POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ
CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

ROK XVI — 1937

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa
1937



Z DRUKARNI I LITOGRAFII PILLER-NEUMANNA WE LWOWIE

Spis rzeczy

zawartych w Roczniku XVI Polskiej Gazety Lekarskiej

I. Wykłady kliniczne, prace oryginalne, doniesienia tymczasowe, sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia, sprawozdania poglądowe, historia i filozofia medycyny, felietony, higiena i wychowanie fizyczne, wykłady i odczyty, medycyna społeczna.

II. Sprawozdania i korespondencje.

III. Jubileusze i uroczystości.

IV. Listy do Redakcji.

V. Oceny.

VI. Bibliografia.

(Tytuły artykułów oryginalnych w czasopismach polskich).

VII. Przegląd piśmiennictwa.

(Streszczenia prac polskich i obcych).

VIII. Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy.

IX. Komunikaty zawodowe.

X. Zmarli.

XI. Redakcja otrzymała.

Alfabetyczny spis rzeczy

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

N.

P.

R.

Ś.

T.

Alfabetyczny spis autorów

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

Nr 1 3 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

M. WIERZUCHOWSKI. Lwów.

Życie a cukier we krwi.

Z Instytutu Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Wykład, wygłoszony 9 października 1936, przy objęciu katedry, w obecności Pana Dziekana i Rady Wydziału Lekarskiego.

Czcigodni Panowie! Kochana Młodzieży!

Kiedy przystępujemy do nauki o życiu, ogarnia nas to uczucie, jakie tliło w nas w dzieciństwie, gdyśmy wśród głębokiego lasu, przejęci i wzruszeni, płonąc z ciekawości, brodzili atramentowo ciemnym dnem strumienia, wpatrując się i wsłuchując w przejawy i odgłosy życia. Wszystko, cośmy wchłaniali naszymi zmysłami składało się na czarowną symfonię, lecz jakże ciekawsze i piękniejsze wydały nam się tajniki zakryte na razie przed naszymi zmysłami, dające się zaledwie przeczuwać w głębinach życia, któreśmy sobie obiecywali kiedyś później udostępnić i nimi się nacieszyć.

Szczęśliwy, kto później jako uczeń potrafi w sobie obronić i utrzymać to świeże zaciekawienie, a jeszcze później, jako badacz, potrafi latami i dziesiątkami lat przechować w sobie to parcie do przygód we własnej pracowni, tę żyłkę dobroczynnego hazardu, to wybieranie się na wyprawę na własnym stole doświadczalnym!

Spróbujmy dziś zrobić wspólnie taką wyprawę badawczą w jedną z ciekawych dziedzin fizjologii.

Jednym z najprostszych sposobów eksperymentowania na żywych tworach jest zmienianie w nich stężenia jednego ze składników wewnętrznego środowiska i obserwacja zjawisk, które przy tym zachodzą. Wewnętrzne środowisko, mówi M a r c i n F i s h e r, jest to „środowisko, które obejmuje komórki i jest obejmowane przez komórki".

W kosmogonii chemicznej ustrojów żywych jedno z naczelnych miejsc zajmuje węglowodan, który jest pierwszą substancją, jaką roślina wytwarza z najbardziej prymitywnych składników nieorganicznych przyrody, pod działaniem energii kwantowej słońca. Cukier i inne węglowodany znajdują się poprzez całą skalę świata roślinnego i zwierzęcego w stanie rozpuszczonym w wewnętrznym środowisku tworów żywych.

W mowie ludzkiej węglowodan stał się nawet synonimem i symbolem wszystkich pokarmów, jako „chleb powszedni". Nic dziwnego, gdyż jak stwierdził G r a h a m L u s k(1), zgasły niedawno, czcigodny mój Nauczyciel, dwie trzecie energii, wytwarzanej przez ustrój ludzki, są pochodzenia węglowodanowego.

Otóż wybierzmy sobie jeden gatunek zwierzęcy, filogenetycznie niedaleki od człowieka, a bliski mu typem przekształceń chemicznych, jakim jest pies i starajmy się najpierw opisać normalne zachowanie się cukru w środowisku wewnętrznym, a więc przede wszystkim we krwi tego gatunku zwierzęcego.

U psa, w ustalonych warunkach otoczenia i odżywienia, stężenie cukru we krwi waha na czczo, w ciągu długoletnich obserwacyj, między 90 a 105 mg na 100 cm³ krwi. Jeżeli od tej wartości odejmiemy część, która przypada na tzw. resztę redukcyjną i wynosi dość stale, w najrozmaitszych warunkach, około 40 mg na 100 cm³ krwi, pozostaje 50 do 65 mg na 100 cm³ krwi, które są mieszaniną α- i β-glikozy w równowadze, czyli są laboratoryjną, zwyczajną glikozą w rozczynie. W litrze krwi znajduje się zatem prawidłowo około pół grama cukru gronowego lub nieco więcej.

Tak stały poziom cukru we krwi w warunkach prawidłowych, na czczo, wskazuje na to, że muszą istnieć kunsztowne mechanizmy, regulujące ten poziom. *A priori* już można powiedzieć, że musi to być poziom dynamiczny, powstały ze zborności między bezustannym napływem cząsteczek glikozy i bezustannym ich odpływem, a nie poziom martwoty. Wątroba bowiem wyrzuca stale glikozę do krwiobiegu przez żyły wątrobowe, a inne tkanki bezustannie chwytają ten cukier ze krwi i przetwarzają go na swój użytek.

Jeżeli jednak zwierzę znajdzie się w takich okolicznościach, że z jakiegokolwiek powodu stężenie glikozy narasta nieco w jego środowisku wewnętrznym ponad ustalony poziom, zostaje wydzielona insulina z archipelagu wysepek trzustkowych w takiej ilości, by pomóc do przetworzenia nadmiaru glikozy, krążącej we krwi a wątroba zmniejsza wydzielanie glikozy.

Gdy znów stężenie glikozy we krwi zniża się popod poziom prawidłowy, nadnercza wyrzucają do krwi adrenalinę w takiej ilości, by podnieść jej zawartość z powrotem do poziomu prawidłowego, a wątroba zwiększa wyrzucanie glikozy. Podczas całej tej gry nerki nie przepuszczają do moczu, praktycznie biorąc, żadnych poważnych ilości glikozy (2). C a n n o n(3) podaje, że te wahania w stanie prawidłowym odbywają się między poziomem 70 a 130 mg cukru na 100 cm³ krwi, czyli między 30 a 90 mg glikozy, pozostającej po odjęciu tej części cukru we krwi, która nie jest glikozą. Należy sobie wyobrazić, że regulacja ta pod wpływem czynników przeciwstawnych odbywa się bezustannie, przy czym każdy ruch regulacyjny przebiega w postaci krzywej przytłumionego drgania. Istotnie można wykryć w stanie prawidłowym ustroju bezustannie odbywające się oscylacje w stężeniu cukru we krwi w obrębie ciasnych granic. Jest to jeden z pięknych i lepiej zgłębionych mechanizmów, regulujących samoczynnie stałość środowiska wewnętrznego, która jest potrzebna do prawidłowego życia. Niewątpliwie jest on bardzo skomplikowany i biorą w nim udział, oprócz wspomnianych, wszystkie tkanki ustroju wraz z całym układem hormonalnym i układem nerwowym ośrodkowym i wegetatywnym. Taki jest dobroczynny porządek szarego dnia!

Co by się stało, gdyby zabrakło hormonalnych czynników regulujących widzimy, gdy się unicestwi dwa główne wpływy hormonalne na przetwarzanie węglowodanów przez wycięcie trzustki, tworzącej insulinę, i przez uszkodzenie przedniego płata przysadki mózgowej. Opisali to L u c k e, H e y d e m a n n i B e r g e r(4). Ustrój staje się wtedy pastwą najbłahszych czynników, które przerzucają poziom cukru w środowisku wewnętrznym z jednego krańca na drugi, od ciężkich przecukrzeń do groźnych niedocukrzeń.

W zaciekawieniu badawczym spróbujmy się wedrzeć w ten tak misterny i przedziwnie nastawiony mechanizm, s t a r a j ą c s i ę p r z e s u n ą ć s t ę ż e n i e g l i k o z y w s o k a c h u s t r o j u k u d o ł o w i.

Mamy tu stosunkowo nieznaczny luz w dół, gdyż od poziomu, który jeszcze można uważać za prawidłowy; a m. 30 mg glikozy na 100 cm³ (czyli 70 mg cukru we krwi na 100 cm³) do zera glikozy (czyli około 40 mg cukru we krwi na 100 cm³).

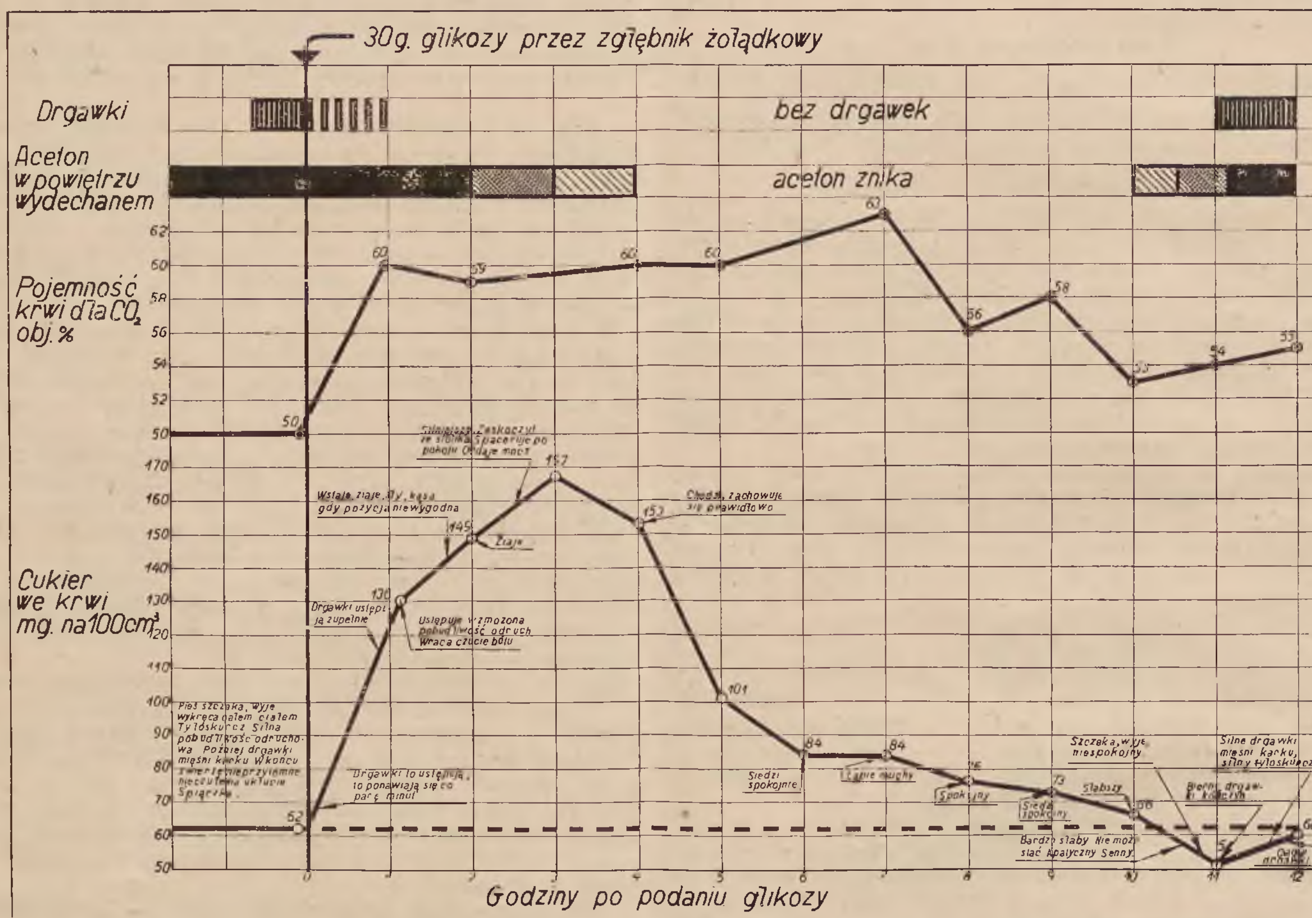
Już nawet podczas życia prawidłowego ustrój przekracza czasem ten poziom s a m o r z u t n i e podczas wychyleń regulacyjnych, które zapuszczą się zbyt daleko w dół. Zdarza się to po spożyciu pokarmów, obfitujących w węglowodany, jako tzw. niedocukrzenie po-pokarmowe. Cukier we krwi psa, a także człowieka, spada wtedy poniżej poziomu prawidłowego. Człowieka ogarnia zmęczenie i zdenerwowanie. Czasem pojawia się bladość powłok zewnętrznych, bicie serca, poty i drżenie o szczególnym charakterze. Wtedy to np. pijemy szklankę herbaty z cukrem o godzinie 11 lub 12 w południe. Cukier we krwi podnosi się nieco i natychmiast uspokajamy się. Zjawisko to być może stoi w związku ze zbyt ospałym wydzielaniem glikozy przez wątrobę po węglowodanach, lub z nadmiernym wydzielaniem insuliny przez trzustkę.

Również po pracy mięśniowej zjawia się samorzutne niedocukrzenie. U psów po 2-godzinnym bieganiu cukier we krwi spada z 90 mg do 66 mg na 100 cm³. U zawodników olimpijskich stwierdzono po biegu, podczas krańcowego wyczerpania ustroju jeszcze niższe stężenia cukru we krwi, przy czym glikozy już było tylko kilkanaście mg na 100 cm³ krwi a nawet jeszcze mniej. Tu obniżenie zdaje się być wynikiem zbyt nasilonego zużycia glikozy przez układ mięśniowy podczas pracy tak, że wątroba nie nadąża z jej wyrzucaniem do krwiobiegu i stąd powstaje we krwi niedobór glikozy — niedocukrzenie.

Mamy szereg sposobów, aby doświadczalnie przekroczyć w dół prawidłowe stężenie cukru we krwi. Możemy usunąć wątrobę, „cukrownię“ organizmu. Cukier spada wtedy szybko we krwi i jeżeli nie dostarczymy na czas glikozy, zwierzę ginie.

Albo też możemy dostarczyć nadmiaru wydzieliny wysepek Langerhansa — insuliny. Albo też uczynić możemy nerki sztucznie przepuszczalnymi dla glikozy, jak to się dzieje w zatruciu florydzyną, glikozydem, zawartym w korze niektórych drzew owocowych. Glikoza ucieka wtedy masowo z ustroju przez nerki, które stają się dla cukru istną beczką Danaid. Ustrój stara się wytworzyć cukier ze wszystkich dostępnych źródeł, by

Pod wpływem zatrucia florydzynowego poziom cukru we krwi powoli w ciągu dni obniża się. Ponieważ nie dzieje się to nagle, jak pod wpływem insuliny lub usunięcia wątroby, dochodzi do zjawisk głęboko wżerających się w organizm. Zjawiają się dwa groźne zespoły objawów, z których każdy wystarcza, by zwierzę zabić: 1) kwasica ketonowa i 2) niedocukrzenie. W braku utleniania węglowodanów przedkońcowe produkty rozpadu tłuszczów i niektórych aminokwasów, ciała ketonowe, nie mogą się utlenić do końca i krążą w ustroju lub odchodzą z moczem. Inne części białka i glicerol tłuszczów, przekształcone na cukier, umykają z moczem. Mimo 4—5-krotnego



Rys. 1. Pies 9. Dziewiąty dzień zatrucia florydzynowego. Wpływ glikozy na objawy kliniczne i na skład krwi z nimi związany. Dośw. z dnia 1. VII. 1925.

utrzymać poziom prawidłowy cukru we krwi, lecz to nie pomaga. Jeżeli zwierzęciu nie podawać pokarmów, cierpi ono na tak straszliwy głód węglowodanowy, jaki tylko daje się wytworzyć w ustroju.

Choć bowiem wątroba wyrzuca glikozę do krwi w sposób w przybliżeniu prawidłowy, choć tkanki, jak się zdaje, nadal zachowują niezmienioną zdolność przetwarzania glikozy, jej utleniania przede wszystkim, i choć pod dostatkiem jest insuliny i adrenaliny, każda lub raczej niemal każda cząsteczka glikozy wewnątrzpochodnej opuszcza ustrój przez nerki. W nerkach zdaje się zanikać zdolność wchłaniania wstecznego glikozy w kanalikach z przesączu kłębuszkowego. Stoi to w związku z uszkodzeniem przez florydzynę niektórych procesów zaczynowych w ściance kanalików, procesów, które pomagają przejściu glikozy poprzez ściany kanalików z powrotem do krwi. Niemal cała glikoza, tworząca się w ustroju, zostaje w ten sposób wywabiona z krwi przez kłębuszki i mówiąc obrazowo, odepchnięta przez ściany kanalików; bezużyteczna, choć tak potrzebna, opuszcza ustrój z moczem. Nie podobna dotąd rozstrzygnąć, czy to uszkodzenie procesów zaczynowych zachodzi także w innych narządach, czy też tylko w nerce.

Mimochodem należy stwierdzić wobec tego, że prawie wszystkie cząsteczki glikozy wewnątrzpochodnej, wysyłane przez wątrobę do krwiobiegu, najpierw są rejestrowane niejako w nerkach, które tych cząsteczek podczas życia prawidłowego nie wypuszczają poza bramy ustroju, lecz skierowują je z powrotem do krwi.

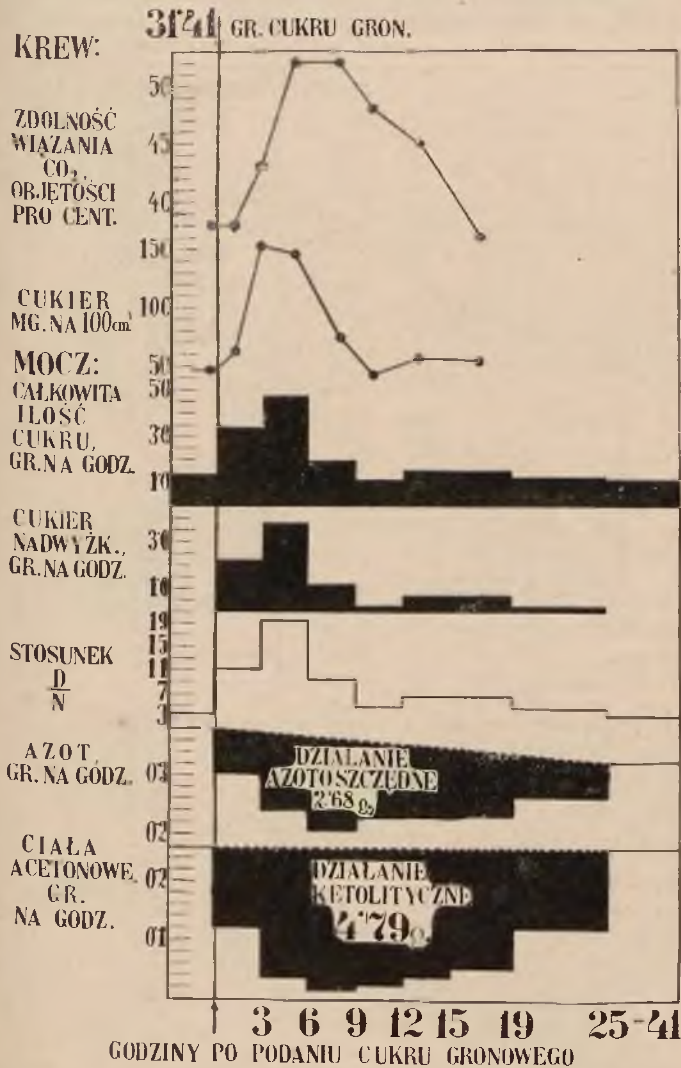
wzmożenia przetwarzania białka, znikoma tylko jego część służy jako pokarm dla ustroju. Zatem opływając w pokarm wewnątrzpochodny zwierzę, w cukrzycy florydzynowej, nie może go w sobie zatrzymać, gdyż zamienia się on w nieużyteczne składniki, uchodzące z moczem. Zwierzę szczeka, wyje, wykręca całym ciałem, nadchodzą lekkie drgawki mięśni karku, które rozpościerają się na inne grupy mięśni, pojawia się tyłoskurcz i silna pobudliwość odruchowa. W końcu zwierzę spoczywa w śpiączce, przerywanej przez drgawki. Przyłącza się rodzaj *delirium* z ruchami biegania i kąsania i wreszcie zwierzę kona, o ile temu nie zapobiec na czas.

W tym stanie wystarczy wprowadzić dawkę glikozy 10—30 g zgłębnikiem żołądkowym, aby powoli wraz z narastającym cukrem we krwi, wraz z nasycaniem się cukrem ośrodkowego układu nerwowego, znikły kolejno, lub zmniejszyły się w przeciągu godziny wszystkie objawy kliniczne (Rys. 1). Zwierzę wstaje, łapie muchy, jest prawidłowo czynne w obrębie swej normalnej psychologii i, gdy cukier we krwi poczyna opadać, pogrąża się z powrotem w osłabienie, drgawki i śpiączkę (5).

W okresie dobrego samopoczucia zwierzęcia, gdy glikoza utlenia się w ustroju, ustrój się odkwasza, ciała ketonowe znikają (Rys. 2), utlenione w odpowiedniej proporcji do ilości cząsteczek utlenianej glikozy, nadmierny rozpad białka zmniejsza się (5) (Rys. 2). Wprawdzie 80% podanej glikozy opuszcza ustrój z moczem, niemniej jednak 20%, które zwierzę zatrzymuje z podanych 10—30, czyli 2—6 gramów, wystarcza, by w przeciągu krótkiego czasu zwierzę odrodzić w sposób zadziwiający i na szereg

godzin doprowadzić do stanu niemal prawidłowego (Rys. 2). Nawet obecnie po 15 latach badania mechanizmu powstania objawów niedocukrzenia nie jesteśmy w możności dokładnie określić tego mechanizmu, jakkolwiek bardzo dużo jest już o nim wiadomo.

Wykonajmy teraz wycieczkę badawczą w przeciwnym kierunku, na drugą stronę stanu prawidłowego, a mianowicie wzwyż od prawidłowych wahań cukru we krwi. Spróbujmy przecukrzyć krew do stopnia najwyższego, dającego się pogodzić z życiem. Dopiero w ostatnich latach udało się zbadać zjawiska, które tu występują (6, 7, 8, 10 11, 12). Do tego celu użyto urządzeń, pompujących do układu krwionośnego rozczyn glikozy z taką prędkością, jakiej sobie badacz życzy (6).

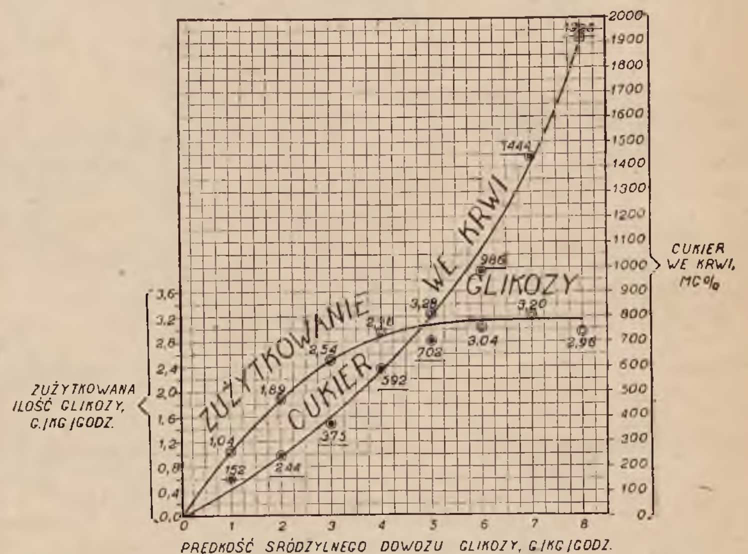


Rys. 2. Pies 12. Ósmy dzień wprowadzania florydzyny. Glikozę podano przez zgłębnik do żołądka. Wpływ jej na przetwarzanie białka i tłuszczu; glikoza utleniając się, chroni białko przed nadmiernym rozpadem (działanie „azotoszczędne") i pomaga się utlenić ciałom ketonowym (działanie „ketolityczne"). Dośw. z dnia 22. II. 1926.

Otóż, gdy tylko podniesiemy się nieco ponad poziom prawidłowy cukru we krwi, zaczyna działać następujące prawo zużytkowania glikozy, przedstawione na Rys. 3. Jeżeli będziemy stopniowo o gram powiększać dowóz glikozy na kilogram wagi ciała zwierzęcia na godzinę, to z każdego nowego przyrostu glikozy o gram zwierzę zatrzymuje na swój użytek coraz mniej (7). W sumie więc wartości zużytkowania glikozy dla poszczególnych prędkości dowozu tej heksozy nie będą przedstawiać linii prostej, która by się pojawiła, gdyby każdy nowy gram glikozy był przyswajany w tym samym stopniu, co gram uprzednio wstrzyknięty, lecz linię stopniowo pochylającą się ku osi odciętych, aż przy 600 do 700 mg cukru we krwi, czyli 560 do 660 mg glikozy na 100 cm³ krwi, linia staje się równoległa do osi odciętych, świadcząc o tym, że dalszy przyrost dowozu co jeden gram już jest bezowocny, gdyż zostaje całkowicie lub prawie całkowicie odrzucony przez ustrój (6). Najwyższa ilość glikozy, jaką ustrój psa zdoła przyswoić w spoczynku wynosi przeciętnie *3 gramy glikozy* na 1 kilogram wagi zwierzęcia na godzinę (Rys. 3), czyli 0.3% wagi wilgotnej ustroju, albo 1% wagi suchej ustroju. Widzą Państwo ilość tę odważoną w naczyńku wagowym, jest to około pół łyżeczki proszku.

Jeżeli mówimy, że organizm odrzuca pewną część glikozy z ustroju, oznacza to, że wydala ją z moczem, albowiem, gdy stężenie cukru we krwi przekroczy wartość około 180 mg na 100 cm³, część glikozy poczyna przechodzić do moczu według pewnych szczególnych praw (6).

Gdy w organizmie psa przetwarza się glikoza wśród skomplikowanych procesów, zwierzę zachowuje się beztrosko. Ogarnia je senność i zasypia. Śpi smacznie, gdy dowożąc glikozę do krwi w sposób stały, w wielkich ilościach, przekraczamy stężenie 1000 mg na 100 cm³. (Tu już nie potrzebujemy uwzględniać części cukru we krwi, nie będącej glikozą, gdyż stanowi ona wartość znikomą w stosunku do ilości glikozy). Nie jest to sen taki, jak po morfinie, lecz jak po obfitym pokarmie, kiedy to zwierzę w kłębek zwinięte śpi w kącie. Istotnie w tych warunkach zwierzę jest nie tylko nakarmione, lecz przekarmione, gdyż 3 gramy glikozy, przyswojonej na kilogram na godzinę, oznaczają 11.3 dużych kaloryj pokarmu przyswojonych, gdy pod-



Rys. 3. Zużytkowanie glikozy u psa spoczywającego, na rozmaitych poziomach cukru we krwi. Glikozę dowożono śródżylnie, w sposób stały, z rozmaitą prędkością w różnych doświadczeniach.

stawowa produkcja ciepła wynosi 1.6 dużych kaloryj na kilogram wagi zwierzęcia na godzinę. Zwierzę przyswaja więc drogą śródżylną 7 razy więcej pokarmu, niż go potrzebuje. Drogą przewodu pokarmowego pies przyswaja według najnowszych badań, najwyżej jeden gram glikozy na kilogram wagi na godzinę, a więc przeszło dwukrotnie wiecej, niż wynosi jego podstawowa produkcja ciepła. Najwyższe przyswajanie glikozy drogą śródżylną jest więc 3 razy większe, niż drogą jelitową.

Objaw senności wart jest zastanowienia. Opadnięcie glikozy we krwi, choćby o kilkanaście mg na 100 cm³ poniżej dolnego poziomu prawidłowego, przejawia się osłabieniem. Wyjście powyżej poziomu prawidłowego, przejawia się ociężałością i snem. Pamiętacie Państwo z „Pierwszej Księgi Puszczy" Rudyarda Kipplinga, autora drogiego młodocianemu sercu, jak to tygrys Szer Chan, „obżarty i opity" stał się sam ofiarą bydła, które dotąd mordował, gdyż był za słaby, aby się w tym stanie bronić. Normalne nasze życie steruje między tymi dwoma stanami, które pierwotnego człowieka i zwierzę wystawiają na wielkie niebezpieczeństwo wobec wrogów, czyniąc je niezdolnym do walki. Bystre oko, czujne zmysły ma zwierzę nie nakarmione, czemu sprzyja prawidłowy poziom cukru we krwi.

Gdy cukier we krwi podniesie się do poziomu 1400 mg na 100 cm³ zwierzę budzi się od czasu do czasu i zwraca po kilka cm³ płynu, zawierającego śluz. Wymioty te ponawiają się w odstępach kilkudziesięciu minut aż do stężenia, wynoszącego około 2400 mg na 100 cm³ (Rys. 4 i 5). Przy stężeniu 2000 mg na 100 cm³ diureza i cukromocz poczynają się zmniejszać, dlatego krzywa cukru we krwi rośnie szybciej przy ustawicznym dowozie glikozy ze stałą, wysoką prędkością (Rys. 4).

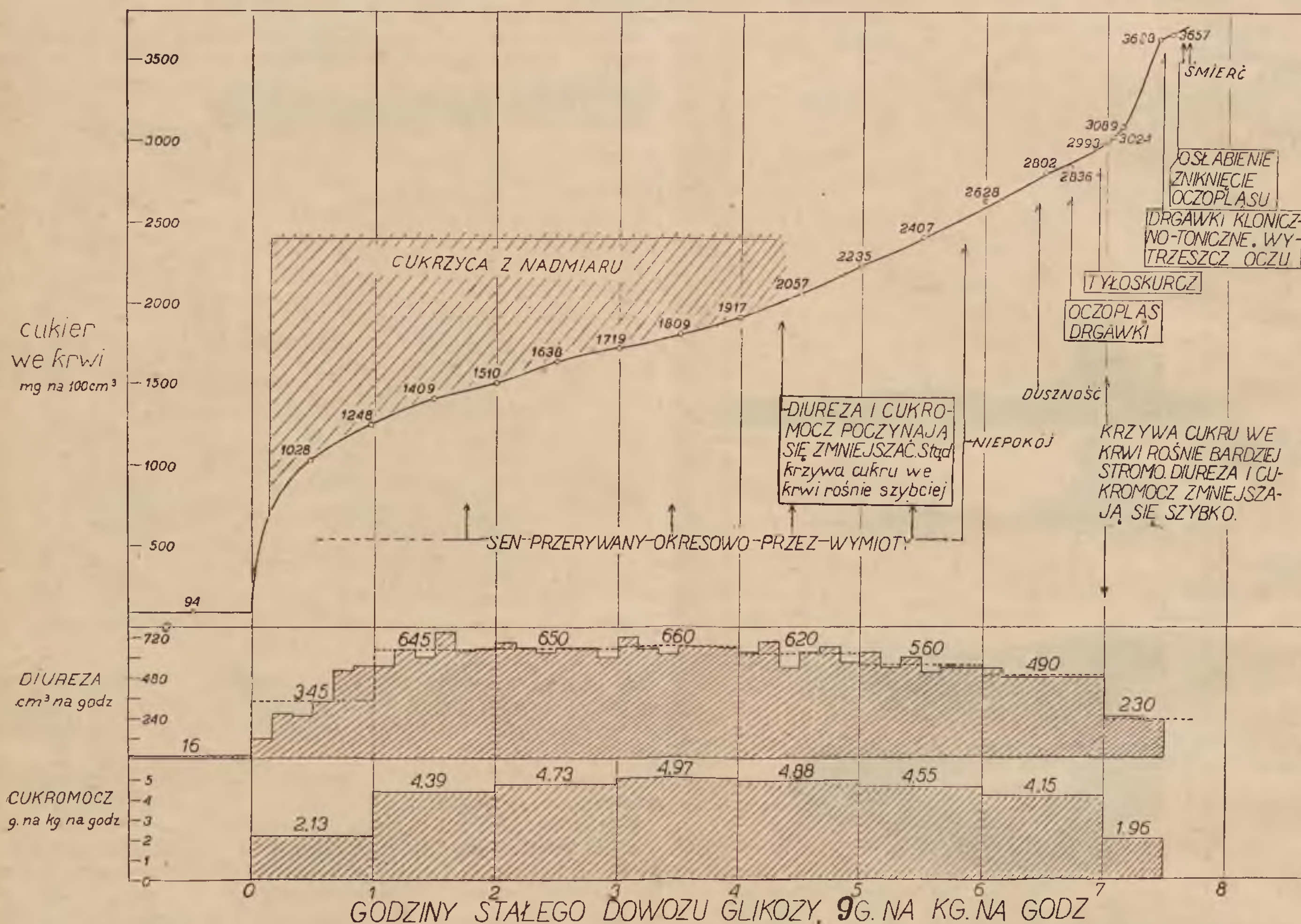
Trzeba sobie zdać sprawę z prędkości dowozu glikozy do żył zwierzęcia, zastosowanej na Rys. 4. Wynosi ona 9 g glikozy na kilogram wagi zwierzęcia na godzinę. Gdyby tę ilość wprowadzać człowiekowi o wadze ciała 70 kg, trzeba by mu wstrzyknąć w ciągu godziny 630 g glikozy, czyli znacznie więcej, niż pół kilograma tego cukru. Przez nerki pies potrafi z te-

go wydalić 5 g glikozy na kilogram swej wagi ciała na godzinę. Nerki nie wytrzymują jednak długo tego wysiłku, może 2 lub 3 godziny, po czym następuje upośledzenie ich siły wydalniczej (Rys. 4) (8).

Przy 2500 mg cukru na 100 cm³ krwi (Rys. 4), lecz przeciętnie wyżej (Rys. 5), pojawia się niepokój. Wraz z nim występuje szereg objawów, wskazujących na podrażnienie ośrodkowego układu nerwowego. Zaznaczają się więc marionetkowate ruchy głowy, której ruch nie jest gładki, lecz składa się z szeregu krótkich poruszeń, jakie się widzi na kukiełkach, poruszanych przy pomocy drutu. Prócz tego występuje oczopląs, z początku ledwie zaznaczony, później w miarę wzrostu stężenia cukru we krwi nasilający się coraz bardziej. Wraz z nim poczyna się zarysowywać wytrzeszcz gałek ocznych (Rys. 5).

Widać na Rys. 4 i 5,, że istnieją 3 okresy diurezy i cukromoczu podczas doświadczenia, w którym wprowadza się glikozę ze stałą, wysoką prędkością: 1) diureza i cukromocz swobodny od 180 do 2000 mg na 100 cm³, 2) diureza i cukromocz lekko ograniczone od 2000 do 3000 mg na 100 cm³, wreszcie 3) od 3000 mg w górę występuje silne ograniczenie obu. Rysunek 4 jest jednym protokołem doświadczalnym a rysunek 5 przedstawia dane przeciętne z szeregu doświadczeń. Dlatego muszą istnieć różnice w danych między obu rysunkami. Ogólne znaczenie posiada jednak Rys. 5, nie Rys. 4.

Rys. 5 wskazuje, jak cukier gronowy jest wchłaniany przez cztery grupy narządów. Wysokość słupków określa, ile mg glikozy zatrzymuje dany narząd, gdy przezeń przepływa 100 cm³ krwi. Gdy się śledzi wartości dla poszczególnych narządów, np.



Rys. 4. Pies Bi. Dośw. 5 z dnia 4. IV. 1934). Wprowadzano glikozę śródżylnie ze stałą prędkością.*

Wreszcie przy 3000 mg cukru na 100 cm³ krwi zwraca uwagę na łapach rytmiczne wysuwanie pazurów z ich łożysk, jak u kota, co u psa jest zjawiskiem nieprawidłowym (Rys. 5). Podczas narkozy amytalowej (niezbyt głębokiej) wysuwanie pazurów jest jedynym objawem klinicznym przecukrzenia.

Od stężenia 3000 mg cukru na 100 cm³ krwi zjawiska gwałtownie się zaostrzają. Diureza i cukromocz zmniejszają się znacznie, wskutek czego krzywa cukru we krwi jeszcze gwałtowniej przyrasta (Rys. 4). Pojawiają się drgawki kloniczno-toniczne i tyłoskurcz, przerywane atakami furyjnego podniecenia i szczekania. Oczopląs staje się gwałtowny. Ciepłota ciała w związku z drgawkami podnosi się bardzo wysoko. Tuż przed śmiercią, która się zjawia około stężenia 3700 do 3800 mg cukru na 100 cm³ krwi, gasną nagle zjawiska podniecenia ośrodkowego układu nerwowego, zjawia się stan depresji, po czym zwierzę ginie.

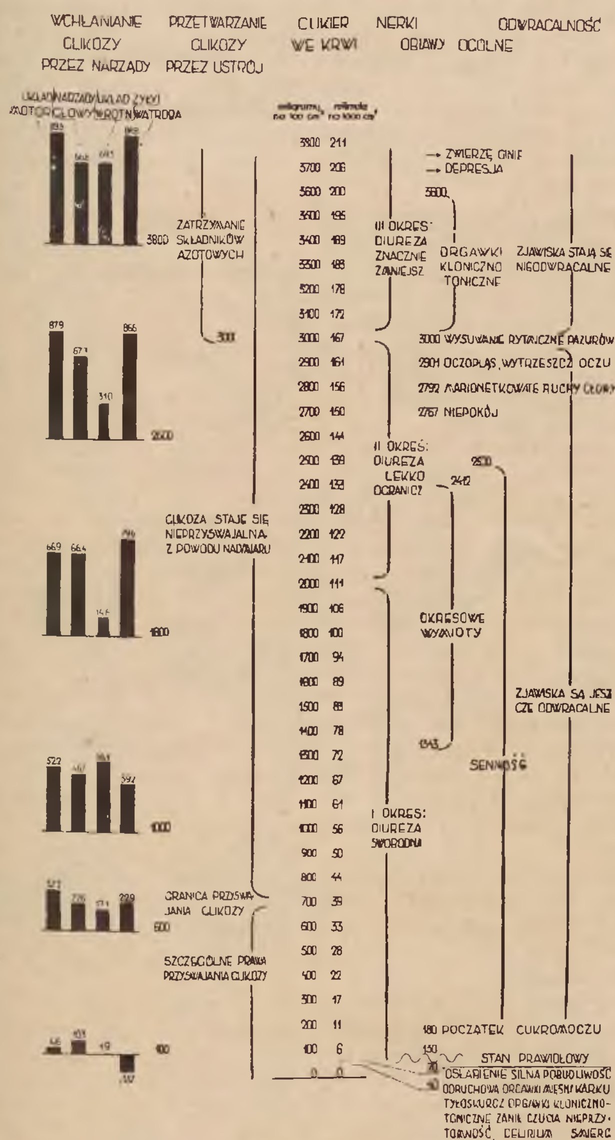
Zechcą Państwo skosztować rozczynu glikozy 3.7%-owego, który krąży w wewnętrznym środowisku zwierzęcia na pograniczu życia i śmierci. Jest to rozczyn wyraźnie słodki, a trzeba przecie uwzględnić, że glikoza daje mniejsze wrażenie słodyczy, niż zwyczajny cukier stołowy (trzcinowy). To stężenie glikozy odpowiada rozczynowi 1/5 molarnemu (Rys. 5) i jest około 70 razy większe, niż prawidłowe stężenie glikozy we krwi.

*) Niniejsze doświadczenie i parę podobnych wykonano z pomocą p. Z. Borkowskiego.

dla wątroby widać, że przy prawidłowym stężeniu glikozy we krwi narząd ten nie wchłania, lecz wyrzuca glikozę do krwi przeciętnie z prędkością 15.7 mg na 100 cm³ przepływającej przezeń krwi (9). Gdy się poziom cukru we krwi podniesie do 600 mg, wątroba już nie wyrzuca, lecz wchłania glikozę w ilości 22.9 mg na 100 cm³ krwi; odczytujemy z Rys. 5 dalsze wartości wchłaniania, przy stężeniu 1000 mg — 39.2 mg, przy 1800 mg — 79.6 mg, przy 2600 mg — 86.6 mg, wreszcie przy stężeniu najwyższym — 88.8 mg. Widzimy, że od stężenia 1800 mg na 100 cm³ krwi wątroba nie potrafi już wybitniej wzmóc zdolności wchłaniania glikozy z wnętrza naczyń krwionośnych do swego miąższu. Zatem dalszy przyrost stężenia glikozy we krwi już jest bezowocny. Podobne zjawiska (10) dadzą się zauważyć i w innych grupach narządów (Rys. 5) z tą oczywiście różnicą, że przy prawidłowym stężeniu glikozy we krwi nie wyrzucają one glikozy do krwi, lecz wchłaniają ją ze krwi (9). Warsztaty węglowodanowe, przeciążone do najwyższej miary, odmawiają dalszej pracy przetwórczej. Glikoza, najdobroczynniejszy i najnaturalniejszy pokarm, krąży w ustroju, jak ciało obce, później w miarę przyrostu stężenia, krąży, jako ciało wrogie, i w końcu zabija.

Na długo przed śmiercią wytwarza się w ustroju stan, nazwany *cukrzycą z nadmiaru* (12, 9, 10, 11, 8) (Rys. 4 i 5), gdyż pod wielu względami przypomina stany cukrzycowe, tylko z tą różnicą, że wszystkie dotychczas znane stany cukrzycowe występują na zwierzęciu patologicznie zmienionym, a cukrzyca z nadmiaru zo-

staje wywołana doświadczalnie u zwierzęcia najzupełniej prawidłowego, które po ukończeniu doświadczenia może pozostać prawidłowe. Można podnieść stężenie glikozy we krwi przejściowo do 2500 a nawet 3000 mg na 100 cm³ krwi, a zwierzę jeszcze przychodzi do stanu prawidłowego, nawet gdy już pojawił się oczopląs, o ile przy tym nie zaszło cięższe upośledzenie nerek. Jeżeli jednak wystąpiło podczas doświadczenia cięższe upośledzenie diurezy, zwierzę ginie w krótszym lub dłuższym przeciągu czasu wśród objawów nerkowych. Przekroczenie granicy 3000 mg cukru we krwi zdaje się jednak na ogół warunkować zmiany nieodwracalne w ustroju, jak to zaznaczono na Rys. 5.



Rys. 5. Zjawiska, występujące w ustroju prawidłowym przy rozmaitych stężeniach cukru we krwi. Przeciętne z szeregu danych.

Gdy rozkroimy po śmierci tkanki takiego zwierzęcia, znajdujemy w nich dwie grupy zmian, widzialnych gołym okiem: nerki wykazują ostre zmiany zapalne, a opony i mózg przekrwienie.

Bez względu na to, jaki los spotyka ostatecznie glikozę, wchłoniętą przez wątrobę z naczyń krwionośnych podczas krańcowych przecukrzeń, warto zaznaczyć, że według przybliżonych obliczeń wchłania ona na godzinę około 25% swej wagi suchej w postaci glikozy, czyli całą swą wagę suchą w ciągu 4 godzin. Nawet, gdyby część tylko tej glikozy uległa przetworzeniu świadczy to, jak potężnie może wzmóc swą pracę w razie potrzeby najenergiczniejszy warsztat węglowodanowy ustroju.

Spójrzmy na Rys. 5, w którym są zestawione zjawiska, jakie występują w ustroju podczas pojawienia się najrozmaitszych stężeń glikozy od zera glikozy (czyli 40 mg cukru w 100 cm³ krwi) aż do stężenia najwyższego. Jakże małą jest amplituda wahań prawidłowych cukru we krwi, zaznaczona na rysunku wężykiem, w stosunku do wielkiego luzu, jaki ustrój posiada ku górze od stanu prawidłowego! Z drugiej znów strony, jakże szczupły i jak wskutek tego niebezpieczny jest luz ku dołowi od stanu prawidłowego, jak łatwo, zdawałoby się, luz ten ku dołowi może być przekroczony a życie zagrożone! Jeżeli nie zostaje przekroczony, to znaczy, że stan prawidłowy jest utrzymywany w ustroju z niezmierną mocą, co teraz może lepiej rozumiemy po rozważeniu szeregu odchyleń.

Zbiera nas podziw, dlaczego spośród tylu możliwych stężeń glikozy w ustroju, właśnie to, które posiadamy, utrzymuje się w ustrojach wyższych i w naszym ustroju. Odpowiedź daje nam Rys. 3. Oto przy nieznacznym stosunkowo dowozie glikozy, jakim jest dowóz 1 g glikozy na kilogram wagi ciała na godzinę, czyli takim, jaki istnieje z przewodu pokarmowego, zużytkowanie glikozy jest najkorzystniejsze, bo niemal 100%-owe. To samo dotyczy zużytkowania wewnątrzpochodnej glikozy na tym poziomie cukru we krwi. Strefa naszego prawidłowego stężenia cukru we krwi wraz z jego wahaniami, powstającymi pod wpływem dowozu zwyczajnych pokarmów, to strefa najpożyteczniejszego przetwarzania krążącej glikozy (6), utrzymywana celowo przez przyrodę.

Barcroft (13) stwierdza, że cokolwiek krańcowego dotyka ustrój w dziedzinie warunków życia, cokolwiek przeciwdziała utrzymaniu równowagi wewnętrznej ustroju, uderza ostatecznie najsilniej w ośrodkowy system nerwowy. To twierdzenie sprawdza się co do cukru we krwi poprzez całą doświadczalną amplitudę życia, na obu jej krańcach.

Jaki jest mechanizm powstania objawów krańcowych podczas przecukrzenia jest rzeczą nieznaną. Jakim zmianom podlega całokształt przemiany materii w tych warunkach, jakie są zmiany czynnościowe i anatomiczne w narządach, znajdujących się pod tak wielkim naporem glikozy, jakie są możliwości lecznicze tych stanów silnego przecukrzenia, oto kraina, która stoi przed Państwem otworem.

Na przykładzie cukru we krwi ujrzeliśmy zjawiska, które w najrozmaitszej postaci będziemy śledzić w różnych dziedzinach fizjologii: podczas stanu prawidłowego pełnia dobroczynnych, misternością swą zdumiewających procesów, z panującym prawem stałości, określonym przez Klaudiusza Bernarda i prawem regulacji, opisanym przez Driescha; odchylenia od tego stanu to upośledzenie życia, graniczące z grozą w niektórych przejawach, a wreszcie ze śmiercią.

Ta wspaniała dziedzina dynamiki życia, Młodzieży, stoi teraz dla Was otworem dla poznania, a później stanie się dla Was dostępna do samodzielnego badania. Niechaj mi wolno będzie użyć tej chwili, by Was zachęcić do zgłębiania nauki o życiu z tą myślą, że kiedyś znajdziecie w niej ustronie, nikomu nieznane, swoją grotę badawczą, pełną tajemnic, godnych odkrycia, a wraz z tym Wasze ciche szczęście życiowe. Nasze wyprawy po zdobycze naukowe posiadają dwa nakazy, podobne zresztą jak w sporcie: „dobrze grać" według zasad gry i „rzetelnie grać" według zasad lojalności.

Rozpoczynając pracę na nowej placówce pragnę podziękować Czcigodnym moim Kolegom, Panom Profesorom Dostojnej Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza za to, że mnie obdarzyli godnością profesora fizjologii i odpowiednim warsztatem pracy i proszę ich gorąco o łaskawą pomoc i opiekę nad mymi poczynaniami.

Ten warsztat pracy jest mi tym bardziej drogi, że posiada piękne tradycje po moim czcigodnym poprzedniku. Nie częstą jest to rzeczą, by następca odbierał zakład naukowy z rąk swego poprzednika. W danym wypadku tak się dzieje.

Przejmuję obowiązki niejako z rąk byłego Rektora naszego Uniwersytetu, Pana Profesora Honorowego, Adolfa Becka. Pragnę uczcić Jego martyrologią opromienione imię, które zjednało Mu cześć wszystkich. W uroku Jego imienia, mając je wypisane na podręczniku fizjologii, kształciliśmy się i uważaliśmy je za symbol życia jednolicie, prostolinijnie i płodnie dla nauki przeprowadzonego. Lokalizacja czynności mózgowych w związku z prądami czynnościowymi była tylko jednym z tematów Jego życia a wystarczyłaby, by całe życie wypełnić.

Z pełną czcią dla Jego wielkiego imienia niech mi będzie wolno powiedzieć, że Profesor Adolf Beck dobrze się zasłużył dla wiedzy polskiej.

Piśmiennictwo:

1) G. Lusk: The elements of the science of nutrition. Filadelfia i Londyn. 1931. — 2) M. Wierzuchowski: Pol. Arch. Med. Wewn., 4, 805, 1926. — 3) W. B. Cannon: The wisdom of the body. Londyn, 1932. — 4) H. Lucke, E. R. Heydemann i O. Berger: Zeitschr. ges. exp. Med., 92, 711, 1934. — 5) M. Wierzuchowski: Journ. biol. Chem. 67, XLII, 1926; 68, 385, 1926; Pol. Arch. Med. Wewn., 5, 110, 1927; Journ. biol. Chem. 73, 417, 1927; Journ. biol. Chem., 73, 445, 1927. — 6) M. Wierzuchowski: Journ. Physiol., 87, 311, 1936. — 7) M. Wierzuchowski, A. Gostyńska i H. Fiszel: C. R. Soc. Biol., Paris, 118, 1680, 1935. — 8) M. Wierzuchowski:

Journ. Phys. 87, Proc. LXXXV, 1936. — 9) M. Wierzuchowski i H. Fiszel: Acta biologiae exper., 9, 292, 1935. — 10) M. Wierzuchowski, Z. Borkowski i A. Gostyńska: C. R. Soc. Biol. Paris, 120, 1133, 1935. — 11) Wierzuchowski: C. R. Soc. Biol., Paris, 99, 436, 664, 1935. — 12) M. Wierzuchowski: Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, wrzesień 1933. — 13) J. Barcroft: Features in the architecture of physiological function. Cambridge. 1934.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Stanisław LIEBHART. Lwów.

Zaburzenia okresu pokwitania.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr K. Bocheński.

I. Przyczyny i leczenie krwawień młodocianych („juwenilnych").

Sam termin krwawień „juwenilnych" wymaga pewnych wyjaśnień. Mianem tym bowiem obejmuje się dotychczas w piśmiennictwie bardzo liczne, niejednokrotnie zupełnie różne etiologicznie grupy krwawień, a przy tym w dowolnie szerokiej skali wieku krwawiących. Należy odpowiedzieć na pytanie, w jakim wieku dziewczynki krwawiące zaliczy się do osób dotkniętych krwawieniami „juwenilnymi". Zagadnienie to, jak dotąd, wyjaśnia się rozmaicie. Według najstarszej i najogólniej przyjętej zasady uważa się za granicę dla tej grupy krwawień dwudziesty rok życia. Schröder przesuwa tę granicę do dwudziestego piątego roku życia. Naszym zdaniem, jeden i drugi podział jest sztuczny z tego powodu, że granica wieku krwawień młodocianych ma charakter raczej płynny, zależny od czasu wystąpienia pierwszej miesiączki czyli tzw. *menarche*. Jasnym jest, że dla dziewczynki, u której wystąpił pierwszy period w jedenastym roku życia należy stosować inną miarę, niż do takiej, która zaczęła miesiączkować np. dopiero w dziewiętnastym roku życia; u pierwszej krwawienie w dwudziestym roku życia zaliczylibyśmy już niepewnie do krwawień młodocianych, podczas gdy u drugiej dziewczynki termin ten byłby zupełnie właściwy. Dlatego też najbardziej przemawia do przekonania propozycja Heynemanna zaliczenia do tej grupy tych tylko krwawień, które występują w okresie sześciu lat po wystąpieniu miesiączki, aczkolwiek i to ograniczenie uważać należy w pewnych przypadkach także za zbyt sztywne, i wobec tego nie należy go stosować zbyt rygorystycznie.

Do rzędu krwawień młodocianych należy zatem zaliczać wszystkie te krwawienia, które występują w granicach wieku wyżej wymienionego, i które nie mają tła organicznego. Można by ze słusznością określić te krwawienia mianem krwawień hormonalnych, ponieważ wynikają one niewątpliwie przeważnie z zaburzeń wewnątrzwydzielniczych okresu pokwitania. Również do tej samej grupy krwawień należy zaliczyć, wbrew zdaniu wielu autorów, szereg krwawień, będących wynikiem zaburzeń układu krwionośnego lub zmianą samej krwi, ale tylko takich zmian, które występują wyraźnie w wieku wyżej określonym i są przyrody przejściowej a stąd dadzą się powiązać etiologicznie również z okresem pokwitania.

Pierwszym warunkiem zastosowania odpowiedniego leczenia jest właściwe rozpoznanie, zwłaszcza jeżeli sobie uprzytomnimy, że krwawienia młodociane nie są żadną swoistą jednostką chorobową, lecz tylko zbiorowym określeniem pewnych charakterystycznych objawów występujących jednak z najrozmaitszych przyczyn. Przede wszystkim należy wykluczyć organiczne zmiany narządu rodnego i przypuszczalne przyczyny bardziej ogólne, jak choroby serca, nerek itd. Uwagi te dotyczą szczególnie przypadków zajścia w ciążę młodych dziewczynek i krwawień z poronienia. Znamy kilka przypadków rozpoznanych jako krwawienia młodociane, leczonych bezskutecznie długi czas różnymi środkami; u dziewczynek tych wykonana w klinice skrobanka wykazała niewątpliwe pozostałości jaja płodowego. Te i inne okoliczności należy zatem wykluczyć przed przystąpieniem do właściwego leczenia. Na podstawie obfitego materiału klinicznego, zbieranego od szeregu lat, przyszliśmy do przekonania, że omawiane krwawienia, można podzielić na kilka grup, z których każda posiada pewne odrębne cechy i właściwości.

1. Do *pierwszej grupy* zaliczamy krwawienia, będące wyrazem zaburzeń w tempie miesiączkowania a mianowicie przyspieszenia, a więc częstszego występowania regularności. Są one w związku z równolegle idącymi zaburzeniami w jajeczkowaniu, ściślej rzecz biorąc, w skróceniu trwania poszczególnych okresów przemiany błony śluzowej macicy. Dotyczy to skrócenie zarówno okresu proliferacyjnego, jak i znacznie częściej, okresu wydzielniczego. Przypadki tej grupy, jeżeli krwawienie nie przekracza pewnych granic, nie wymagają właściwie żadnego specjalnego leczenia. Na wypadek przeciągania się krwawień albo krwawień zbyt obfitych, można leczyć wyłącznie zachowawczo. I tak w przypadkach, w których dwuręczne badanie wykaże wyraźny niedorozwój macicy, należy myśleć o zbyt krótkim trwaniu okresu proliferacyjnego, dlatego też w przypadkach tych stosowaliśmy folikulinę według znanego schematu dla dorosłych: (10 zastrzyków folikuliny po 1.000 jm. dziennie a po tygodniowej przerwie 6 zastrzyków hormonu ciałka żółtego po 1 jkr.). We wszystkich innych przypadkach, w których należało myśleć raczej o skróceniu okresu wydzielniczego, stosujemy preparaty ciałka żółtego. Pragniemy tutaj podkreślić, że stosowanie hormonu ciałka żółtego w stężeniach jednej jednostki króliczej okazało się w praktyce w tej grupie krwawień jako nie zawsze wystarczające tak, że musieliśmy stosować z dużym sukcesem po 5 jkr. jednorazowo, przy czym dawka ogólna wynosiła mniej więcej 30 jkr.

2. *Druga grupa* obejmuje przypadki krwawień, będących wyrazem zaburzeń wielogruczołowych, a więc takich zaburzeń, w których jajniki pierwotnie prawidłowe i niezmienione wywołują zaburzenia w cyklu miesiączkowym, jako wyraz zmian czynnościowych innych gruczołów wkrewnych. Na pierwszy plan wysuwa się tarczyca, ponieważ gruczoł ten pozostaje przez cały czas życia płciowego kobiety w bardzo ścisłym związku z jajnikami i z narządem rodnym. Wpływ gruczołu tarczowego na cykl miesiączkowy tłumaczono sobie do niedawna (niektórzy autorowie trwają dotychczas w dawnych błędach) błędnie, w związku z zachowaniem się miesiączkowania w przebiegu choroby Basedowa, która powoduje, jak wiadomo, brak miesiączki. Należy sobie jednak uprzytomnić, że miesiączkowanie u kobiety ustaje w przebiegu wszystkich ciężkich schorzeń gruczołów będących we wzajemnej zależności bez względu na to, czy są one nadczynne czy niedomagają. Klasycznym przykładem tego jest właśnie tarczyca, bo zarówno obrzęk śluzowaty będący wyrazem krańcowej niedomogi tarczycy, jak i Basedow, wynikły z nadczynności tarczycy sprowadzają prawie zawsze brak miesiączkowania. Z tych względów przy rozpatrywaniu wzajemnych stosunków tarczycy i jajników nie należy brać pod uwagę krańcowych postaci ich czynności. Doświadczenia nasze i innych autorów niewątpliwie stwierdzają, że nadczynność tarczycy powoduje, albo idzie w parze ze zwiększoną czynnością jajników i naodwrót. Wiadomo również, że nawet prawidłowe tarczyce przerastają lub wykazują zwiększoną czynność wydzielniczą właśnie w okresie pokwitania a następnie przekwitania. Na podstawie wieloletniego materiału klinicznego i drogą doświadczeń *ex juvantibus* wyosobniliśmy szereg krwawień, w etiologii których stan nadczynności tarczycy miał przeważające znaczenie.

W leczeniu tych krwawień należy naturalnie zająć się leczeniem hipertyreozy. Najdzielniejszym środkiem do zwalczania stanów nadmiernej czynności tarczycy średniego stopnia jest *insulina*. Jak wiadomo, insulina jest hormonem przeciwniczo działającym w stosunku do wydzieliny tarczycy (w znaczeniu przeciwregulacji). Wyzyskując te własności insuliny podajemy ją w analogicznych dawkach, w jakich się ją stosuje w tzw. leczeniu tuczącym, które znowu nie jest niczym innym, jak tylko zmniejszaniem zbyt energicznej przemiany materii z równoczesnym wywoływaniem łaknienia. Przekonaliśmy się, że leczenie insuliną w sposób powyższy często wstrzymywało krwawienie, albo wydatnie skracało okres miesiączkowania. Ponadto usuwało często równocześnie występujące u krwawiących dziewczynek długotrwałe stany podgorączkowe, niewątpliwie pochodzenia tarczycowego. Leczenie krwawień macicznych i to nie tylko młodocianych, insuliną ma już wielkie piśmiennictwo. Stosownie do powyższych wywodów, przypadki krwawień macicznych wyleczonych insuliną należy zaliczyć do rzędu krwawień, wynikłych ze stanu nadmiernej czynności tarczycy. W przypadkach oporniejszych stosowaliśmy z dobrym skutkiem naświetlania tarczycy słabymi dawkami promieni Roentgena, o czym już zdawałem sprawozdanie na innym miejscu. Naświetlania wątroby i śledziony stosowane dawniej jako pomocnicze leczenie, zarzuciliśmy zupełnie, ponieważ okazały się one bezskuteczne i bez wpływu na przebieg omawianych krwawień.

Drugim gruczołem, mającym może jeszcze większe znaczenie w zaburzeniach miesiączkowych aniżeli tarczyca, jest przedni płat przysadki, ze względu na tzw. hormony gonadotropowe. Hormony te, inaczej prolany, uczynniają, jak wiadomo, jajniki przez pobudzanie ich do wydzielania *folikuliny* i *luteiny*. Jasnym jest, że każde zaburzenie w tym nadrzędnym działaniu prolanów

na wydzielanie hormonów płciowych tak pod względem natężenia, jak i czasu działania, musi wywołać odpowiedni objaw w obrazie cyklu miesiączkowego, a więc także w samym miesiączkowaniu. Z powyższego rozumowania wypływa wniosek, że w krwawieniach młodocianych wzajemne stosunki przysadki i jajników mają wielkie znaczenie. W kilku naszych przypadkach rozpoznaliśmy zupełnie wyraźną hiperprolanozę i w tych przypadkach zastosowaliśmy naświetlanie przysadki promieniami Roentgena. Aczkolwiek wyniki tych naświetlań były wcale dobre (na 7 naświetlań 4 trwałe wyleczenia), to jednak ze względu na liczne ostatnie doświadczenia dotyczące hormonów przedniego płata przysadki, w szczególności ze względu na wielką ilość wyosobnionych z niej hormonów, należy przestrzec przed zbyt pochopnym stosowaniem naświetlań tego gruczołu. Dotyczy to szczególnie możliwości uszkodzenia hormonów tropowych, a więc takich, które, jak hormon tyreotropowy lub kortikotropowy mają wpływ nadrzędny na odpowiednie gruczoły wkrewne.

Znaczenie nadnerczy dla omawianej sprawy nie jest jeszcze dostatecznie ustalone ani też wyjaśnione. Dotyczy ono przede wszystkim, a nawet prawie wyłącznie hormonu istoty korowej nadnerczy, ponieważ istota rdzenna tego gruczołu pozostaje w bardzo luźnym związku z narządem rodnym kobiety. Natomiast hormon korowy nadnerczy ma tak wyraźny wpływ na rozwój narządu rodnego i na czynność jajników, że coraz częściej w ostatnich czasach przypuszcza się istnienie osobnego hormonu płciowego kory nadnerczy. Jak wiadomo, gruczolaki kory nadnerczy wiodą do zespołu objawów hirsutyzmu, albo do pseudohermafrodytyzmu, odgrywając rolę rzeczników płci męskiej w ustroju kobiety. Zagadnienie to jednak jest jeszcze zupełnie otwarte i wymaga dalszych wyjaśnień.

3. Znacznie trudniejsze do opanowania i znaczniejsze są krwawienia, powstałe na tle gruczołowego rozrostu błony śluzowej macicy. Liczni autorowie różnie tłumaczą etiologię tych krwawień, naszym zdaniem, są one niczym innym, jak tylko krwawieniami hormonalnymi, ponieważ bujanie błony śluzowej macicy jest tylko jednym z fragmentów cyklu jajnikowego i jego wpływu na cykl miesiączkowy. W przypadkach tych jest albo nadmierna ilość folikuliny, albo też niedostateczna ilość luteiny, co zdarza się znacznie częściej. Nadto nadmierne wydzielanie folikuliny łączy się zwykle z niedostatecznym wytwarzaniem luteiny, gdyż obie te sprawy są ze sobą w ścisłym związku ilościowym. Przerost błony śluzowej macicy inaczej *„metropathia glandularis cystica"* jest, jak twierdzi słusznie S t e m m e r, zupełnie zrozumiałym i logicznym następstwem zwiększonego wydzielania folikuliny przez jajniki. Jak wiadomo, pod wpływem działania hormonu pęcherzykowego powstaje okres bujania błony macicy, przyjmującej z powodu nadmiernego lub przedłużającego się działania tego hormonu większe rozmiary. Błona śluzowa układa się wskutek tego w fałdy, gruczoły torbielkowato się rozszerzają, mięsień wzrasta i twardnieje, a wszystko to pod wpływem działania nadmiernej ilości folikuliny i równocześnie współistniejącej niedomogi wydzielniczej ciałka żółtego. W ten sposób przerosła błona śluzowa nie mieści się już w macicy i zostaje wydalona na zewnątrz w postaci krwawień tym dłuższych i uporczywszych, im bardziej zmieniony jest mięsień macicy. W krwawieniach młodocianych, wynikłych z hiperfolikulinizacji pokwitaniowej (analogicznie zresztą do pierwszego okresu hiperfolikulinizacyjnego okresu przekwitania) rokowanie jest o tyle lepsze, że zmiany przerostowe mięśnia macicy, spostrzegane u kobiet dorosłych w tym schorzeniu albo się wcale nie zdarzają, lub też są bardzo mało zaznaczone ze względu na krótki czas działania.

Należy też wyraźnie odgraniczyć i odróżnić krwawienia na tle hiperfolikulinizacji od krwawień miesiączkowych z jednej strony, a z drugiej od krwawień, powstałych na tle torbieli luteinowych. Krwawienia pierwsze wynikają z nadmiernego bujania błony śluzowej, podczas gdy krwawienia miesiączkowe powstają wskutek odpadnięcia jej warstwy czynnościowej. Ostatnia grupa krwawień jest wynikiem hiperluteinizacji, która w tej grupie krwawień zdaje się nie ma żadnego znaczenia.

Leczenie tych krwawień poza leczeniem objawowym, polega na zwalczaniu nadmiernego wydzielania folikuliny, i związanej z nią nieodłącznie wagotonii, ponieważ hormon pęcherzykowy jest hormonem wyraźnie wagotropowym. Przed erą wyosobnienia cechowanego hormonu ciałka żółtego, leczenie tych stanów polegało na leczeniu objawowym a po wyczerpaniu wszystkich środków, powstrzymujących krwawienie, wykonywano wyskrobanie wnętrza macicy. H e y n e m a n n podaje, że w jedenastu latach musiał wykonać z powodu tych krwawień w trzydziestu jeden przypadkach krwawień młodocianych wyskrobanie jamy macicy. W 24 z nich, a więc w 80%, badanie histologiczne wykazało przerost błony śluzowej. W klinice lwowskiej na 76 przypadków krwawień młodocianych, spostrzeganych w ciągu 11 lat, tj. od roku 1925 do 1936, wykonano wyskrobanie macicy 6 razy. Niewątpliwie jest to wynikiem odpowiednio zastosowanego leczenia zachowawczego, polegającego na bardzo dokładnym i ścisłym badaniu stanu wewnętrznego wydzielania chorych. Nie można przemilczeć, że wyosobnienie w ostatnich latach cechowanego hormonu ciałka żółtego umożliwiało właśnie to odpowiednie leczenie. Mając bowiem do rozporządzenia hormon ciałka żółtego w rozmaitych stężeniach *(luteogan Laokoon Henning,* nawet do 20 j. kr. w jednej ampułce) mamy bardzo skuteczną broń przeciwko krwawieniom tego typu, a przez to tylko w bardzo wyjątkowych przypadkach musieliśmy wykonać wyskrobanie macicy, przy czym okazało się, że także w tych nielicznych przypadkach zwykle z czym innym mieliśmy do czynienia.

4. Jako ostatnią grupę wyosobniliśmy krwawienia młodociane na tle zmian lub zaburzeń narządu krwionośnego. Jakkolwiek krwawień tych w ogóle nie zalicza się do krwawień młodocianych, to jednak pewne przypadki o charakterze przejściowym zasługują, moim zdaniem, do objęcia ich tym wspólnym mianem. Mam tu na myśli oczywiście te zmiany w narządzie krwionośnym, które występują przejściowo właśnie w okresie pokwitania lub też nawet pod wpływem tego okresu powstałe.

Do najczęstszych krwawień tej grupy należą krwawienia młodociane, które H a l b a n określa nazwą *„menorrhagia trombopenica"*. Istota i pochodzenie tych krwawień są zbliżone z jednej strony do trombopenii F r a n k a, polegającej na pierwotnym zaburzeniu w mechanizmie tworzenia się płytek, a więc na niedomodze szpiku kostnego, lub też na zahamowaniu ich wytwarzania pochodzącego z zewnątrz, z drugiej do tzw. plamicy trombolitycznej, opisanej przez K a t z n e l s o n a, a powstającej w następstwie zwiększonej trombocytolizy. Niemniej jednak, podkreślam to po raz drugi, wyżej opisane zaburzenia w składzie postaciowym krwi mają wyraźnie przemijający charakter, a co za tym idzie, dają zupełnie dobre rokowanie co do wyników leczniczych. W ostatnich dwóch latach spostrzegaliśmy w klinice lwowskiej wspólnie z kol. D u b i c k i m kilka przypadków z bardzo charakterystycznym zachowaniem się obrazu krwi i jej oddziaływania na bodźce zewnętrzne. Uderzała w nich wyraźnie opóźniona krzepliwość krwi przy prawidłowej liczbie płytek, zachowującej się jednakowoż patologicznie pod względem barwliwości i postaci. Kurczliwość skrzepu była wyraźnie powstrzymana. Badania krwi pozwalały rozpoznać w tych przypadkach odrębną jednostkę hematopatologiczną, mianowicie trombastenię. Trombastenia jest również cierpieniem przeważnie przejściowym, często jednak dziedzicznym.

Leczenie tych krwawień polega przede wszystkim na zastosowaniu doraźnych środków z grupy związków chemicznych uszczelniających naczynia krwionośne, albo zwiększających krzepliwość krwi. Do nich należy przede wszystkim wapń, żelatyna, surowica zwierząt, auto-hemoterapia a wreszcie przetaczanie krwi. Stosowanie tej ostatniej daje w przeważnej liczbie przypadków bardzo dobry wynik, przynajmniej doraźny, wiodąc z jednej strony do wyrównania wszystkich braków w składzie krwi, zwłaszcza płytek B i z z o z e r a, z drugiej zaś przyczyniając się do zwalczania stanów niekiedy daleko posuniętej niedokrwistości. Z innych środków stosujemy preparaty płytkowe, jak *hemoplase* Lumièra, albo zawierające pierwiastki krzepnienia krwi, jak *clauden* lub *coagulen*, ponadto stosuje się dietę witaminową i naświetlania kości długich promieniami Roentgena. W ostatnich czasach rozpoczęliśmy próbę z podawaniem witaminy C w zastrzykach domięśniowych *(cebion)*, mającej wydatnie przyspieszać krzepnienie krwi.

Jak już podkreśliliśmy, krwawienia młodociane wynikają przeważnie z okresu pokwitania, w którym ustrój zmuszony jest przystosować się nagle do nowych warunków, co mu trudniej przychodzi, jeżeli równocześnie dotknięty jest jakąś sprawą chorobową. Co się tyczy leczenia, to pierwszym zadaniem lekarza klinicysty jest chronienie chorej przed zbyt wielką utratą krwi, a tym samym niedopuszczenie do krańcowego wykrwawienia ze wszystkimi następstwami. Będzie to więc przede wszystkim leczenie objawowe, dążące do opanowania krwawienia przy pomocy wszystkich znanych środków hemostatycznych, z równoczesnym zastosowaniem leczenia przyczynowego, dla usunięcia czynnika wywołującego (zmiany we krwi, choroby ogólne itd.). W ten sposób ułatwiamy organizmowi przetrzymanie tego okresu krytycznego, jakim jest bezsprzecznie okres pokwitania dla dziewczynek pewnego typu, a tym samym stworzenie jak najkorzystniejszych warunków celem odzyskania równowagi utraconej lub zaburzonej, wskutek wtargnięcia nowych czynników, jakimi są hormony płciowe w okresie *menarche*. Jeżeli lekarz będzie sobie zdawał sprawę z tego, że omawiane krwawienia sa raczej natury przejściowej, to przekonanie takie powstrzyma go od

wielu zbyt pochopnych a najczęściej niepotrzebnych zabiegów, jak np. leczniczej skrobanki wraz z towarzyszącą temu zabiegowi defloracją, co z punktu widzenia naszego, uważamy za błąd. Jak z naszych zestawień wynika, wystarczy w olbrzymim odsetku krwawień młodocianych leczenie zachowawcze, a zabiegi radykalne (zwłaszcza jeśli idzie o częściowe lub całkowite wycięcie macicy) należy stosować tylko w przypadkach rozpaczliwych i to po wyczerpaniu wszystkich rozporządzalnych środków leczenia zachowawczego.

Dr Kazimierz LEJMAN. Asystent Kliniki. Kraków.

Szczepionka Multigon w klinice i serologii rzeżączki.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr Fr. Walter.

Stosowanie swoistych szczepionek w leczeniu powikłań rzeżączki ma dziś znaczenie tak doniosłe, że inne sposoby, a przede wszystkim sposoby nieswoistego leczenia bodźcowego, ustępują na drugi plan. Dotyczy to nie tylko powikłań przydatków miąższowych rzeżączki męskiej i rzeżączki narządów rodnych kobiecych, ale także i przypadków uporczywej rzeżączki przewlekłej, w których szczepionki stosować możemy równocześnie z zabiegami fizykalnymi (miesienie, nagrzewania itp.) i leczeniem docewkowym.

Dlaczego mimo wszystko jednak leczenie szczepionkami nie zyskało tak pełnych praw obywatelskich, na jakie rzeczywiście zasługuje?

Zasadniczą tego przyczyną była sprawa otrzymywania skutecznych szczepionek, związana bezpośrednio z różnymi sposobami przyrządzania szczepionek przez różne pracownie i wytwórnie. Dla przygotowania skutecznych szczepionek potrzebna jest koniecznie współpraca bakteriologa i klinicysty. Przygotowanie bowiem pożywek do hodowli różnych szczepów o wybitnych właściwościach biologicznych, właściwa ich hodowla i stwierdzenie działania przez klinicystę — są to najgłówniejsze zagadnienia przygotowania szczepionek. Technika ich przygotowania powinna być niezwykle staranna, żywotność bowiem gonokoków na sztucznych podłożach jest bardzo słaba. Odpowiednie więc przygotowanie podłoża jest sprawą bardzo doniosłą, podobnie jak sposoby wyjaławiania hodowli. Szczepionka musi również zawierać znaczną ilość bakteryj, od nich bowiem zależy skuteczność działania leczniczego. Ważnym warunkiem korzystnego działania jest też brak zbyt gwałtownych odczynów po wstrzyknięciu szczepionki.

Wskazania do stosowania leczenia rzeżączki i jej powikłań, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, swoistymi szczepionkami są ogólnie znane i ustalone. Życzyć sobie tylko należy, aby ich stosowanie było przeprowadzane w jak najszerszym zakresie.

W Klinice Dermatologicznej U. J. stosowano w leczeniu rzeżączki kobiet i mężczyzn wieloważną fluorowaną szczepionkę gonokokową *„Multigon"*, wytwarzaną przez Przem. Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, zawierającą w każdej ampułce o zawartości 1 cm³, 2 miliardy samych gonokoków, w dwudziestu różnych odmianach. Ogólna liczba przypadków, w których stosowano Multigon wynosiła 83 mężczyzn, obejmując materiał ambulatoryjny (67 przyp.) i chorych stałych (16 przyp.). W 6 przypadkach szczepionkę zastosowano dożylnie, w pozostałych 77 — domięśniowo.

Na tę ogólną liczbę 83 przypadków składały się:
32 przyp. (w tym 4 obustronne) zapalenia rzeżączkowego najądrza, 7 przyp. zapalenia rzeżączkowego gruczołu krokowego, 19 przyp. ostrego zapalenia rzeżączkowego całej cewki moczowej, 2 przyp. zapalenia rzeżączkowego przewlekłego cewki moczowej, 23 przyp. zapalenia, w których szczepionkę zastosowano jednorazowo w celach rozpoznawczych.

Wstrzykiwania domięśniowe (w mięśnie pośladków) Multigonu wykonywano 2 razy na tydzień lub w odstępach 5-dniowych, zależnie od wywołanego odczynu. Jako dawkę wstępną podawano 1/3 ampułki, co odpowiada mniej więcej 665 milionom dwoinek. Dawkę następną zwiększano zwykle do 1/2 ampułki (1 miliard); trzecia dawka wynosiła już pełną ampułkę (2 miliardy = 1 cm³). U kobiet należy stosować początkowe dawki mniejsze 1/4 cm³, u dzieci 1/10 — 1/5 cm³.

Odczyn miejscowy w postaci bolesności w miejscu wstrzyknięcia, rzadziej w postaci nieznacznie wyczuwanej oporności mięśniowej, pojawiał się zwykle po 4—6 godz. i trwał przeciętnie przez 1—2 dni; odczyn ogólny, charakteryzujący się podniesieniem ciepłoty, dreszczami, potami, niekiedy bólem głowy i bezsennością, rozpoczynał się zwykle równocześnie z odczynem miejscowym i trwał kilka a niekiedy kilkanaście godzin. W przypadkach bardzo wybitnego odczynu następną dawkę zmniejszano do połowy lub powtarzano w tej samej ilości.

Podwyższenie ciepłoty, zależne od wysokości dawki szczepionki, rozpoczynało się stopniowo, osiągając maksimum po upływie 5—8 godzin — po czym w ciągu kilku godzin następnych ciepłota ciała obniżała się do normy. Najwyższe wzniesienia krzywej ciepłoty (39—40°) występowały zwykle po drugiej lub trzeciej stopniowo wzrastającej dawce szczepionki. W przypadkach regularnego stosowania szczepionki dalsze wstrzykiwania, nawet pełnych dawek (2 miliardy) nie wywoływały już tak wysokich wzniesień ciepłoty. W kilku jednak przypadkach wstrzykiwania domięśniowe szczepionki wywoływały nieznaczne tylko wzniesienia krzywej ciepłoty, a na pierwszy plan występowały dreszcze, uczucie ogólnego osłabienia i bóle głowy.

Jednak w 2 przypadkach (leczonych ambulatoryjnie) ciepłota, która już w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu 1/2 zawartości ampułki podniosła się do 40°, po spadku do 38.5° utrzymywała się na tej wysokości 48 godzin. Odczyn ogólny był bardzo wybitny (osłabienie, bóle głowy, nawet w jednym przypadku nudności), jednak poprawa w obrębie zmian chorobowych w postaci obrzęku najądrza następowała bardzo szybko i w sposób niezwykle korzystny. Ze względu na silne odczyny (w jednym przypadku po pierwszym wstrzyknięciu, w drugim po drugim) zaprzestano dalszego stosowania szczepionki. Powikłania w przeciągu tygodnia ustąpiły w tak wyraźny sposób, że można było przystąpić do leczenia miejscowego.

Wstrzykiwania dożylne Multigonu zastosowano w 5-ciu przypadkach rzeżączkowego zapalenia najądrza. Ściśle odmierzoną dawkę szczepionki rozcieńczano fizjologicznym, jałowym roztworem soli kuchennej (5 cm³). Pierwsza dawka wynosiła 0,05 cm³ Multigonu, następne wstrzyknięcia wykonywane przeważnie co drugi dzień: 0,1, 0,15, 0,25, 0,3, 0,5 cm³. Krzywa ciepłoty osiągała maksimum po upływie ½—1 godz. od chwili wstrzyknięcia wartości najwyższe poszczególnych wzniesień wahały się od 38.5°—40.5°. Obniżenie ciepłoty do normy następowało po 4—6 godzinach od chwili wstrzyknięcia.

Wybitny wpływ leczniczy szczepionki spostrzegano w 32 przypadkach rzeżączkowego zapalenia najądrza, z czego w 27 przypadkach stosowano domięśniowe, w pięciu dożylne wstrzykiwania Multigonu. W pierwszym wypadku ustąpienie objawów zapalnych (niekiedy pozostawały nieznaczne, dłużej się utrzymujące, ograniczone nacieki) notowano zwykle po 4—8 wstrzyknięciach Multigonu, w drugim po 5—6 wstrzyknięciach. Zewnętrznie we wszystkich przypadkach stosowano 5% maść ihtiolową. W czterech przypadkach stosowano na przemian dożylne wstrzykiwania gonacriny.

W 7 przypadkach ostrego rzeżączkowego zapalenia gruczołu krokowego stosowano Multigon domięśniowo. Już po pierwszym wstrzyknięciu spostrzegano znaczne zmniejszenie się objawów podmiotowych.

Na 19 przypadków ostrego rzeżączkowego zapalenia całej cewki moczowej w 12 stosowano Multigon na przemian z dożylnymi wstrzykiwaniami gonacriny. Poza trzema wypadkami, w których chorzy, otrzymawszy kilka wstrzyknięć, nie zgłosili się do kontroli — ustąpienie objawów zapalnych, zmniejszenie wydzieliny i całkowitą przejrzystość drugiej szklanki moczu uzyskiwano po 1—5 wstrzyknięciach Multigonu i 2—7 wstrzyknięciach gonacriny.

W 2 przypadkach rzeżączki przewlekłej cewki moczowej, w których badaniem uretroskopowym stwierdzono nacieki okołocewkowe i drobne ropnie gruczołów śluzówki, stosowanie Multigonu przez czas dłuższy (15 wstrzyknięć) łącznie z leczeniem zewnętrznym i fizykalnym doprowadziło do całkowitego wyleczenia.

W 23 przypadkach zastosowano Multigon jednorazowo w celach rozpoznawczych — w dawkach 1/3—1/2 cm³, a w 4 przypadkach nawet 1 cm³. Odczyn miejscowy w postaci zwiększenia się nieznacznej dotychczas wydzieliny cewki — był wyraźny w większości wypadków.

Zestawiając powyższe spostrzeżenia stwierdzić należy, że Multigon ze względu na silne, równomierne odczyny i korzystny wpływ w leczeniu powikłań rzeżączki — jest wartościowym przetworem i może być stosowany w tych wszystkich przypadkach rzeżączki, w których wskazane jest podawanie szczepionek. Dobre wyniki lecznicze osiągnąć można zarówno wstrzykiwaniem domięśniowym, jak i dożylnym; ostatni sposób ze względu na konieczność stałej obserwacji chorego jest trudniejszy do przeprowadzenia w praktyce ambulatoryjnej.

W pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J. stosowano również Multigon jako antygen do wykonywania serologicznego odczynu rzeżączkowego. Multigon jako antygen nie

ustępował w zupełności innym antygenom, jak antygenowi Cohna i Compligonowi. Na 966 badanych na odczyn rzeżączkowy surowic dodatnie wyniki po użyciu Multigonu jako antygenu, zgodnie z innymi antygenami stwierdzono w 433 przypadkach, przy czym swoistość odczynu nie ulegała wątpliwości. We wszystkich prawie badanych przypadkach stwierdzono sprawę rzeżączkową, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Dodatnie odczyny występowały przede wszystkim w przypadkach powikłań rzeżączkowych (zapalenia najądrza, gruczołu krokowego, jajowodów u kobiet, a już zawsze w rzeżączkowym zapaleniu stawów). W 3 tylko przypadkach, w których stwierdzono dodatni odczyn rzeżączkowy, nie można było stwierdzić istnienia swoistej sprawy; być może, że istniało ognisko utajone, którego nie można było stwierdzić innymi sposobami badania.

Multigon, jako szczepionka o wybitnych własnościach biologiczno-leczniczych, nadaje się zarówno do leczenia rzeżączki i jej powikłań, jak również jako antygen, do wykonywania odczynu rzeżączkowego.

Dr Zygfryd BINDER. Lwów.

O pozajelitowym stosowaniu połączeń antypiryny w schorzeniach pourazowych i gośćcowych.

Z Oddziału Chirurgicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Ordynator: Dr Ryszard Rodziński.

Spośród chorych przychodni chirurgicznych dość znaczny odsetek stanowią chorzy, skarżący się na bóle, bądź ściśle w poszczególnych stawach usadowione, bądź też obejmujące całe kończyny. Już bardzo pobieżna klasyfikacja poucza nas, że bóle te są bądź pochodzenia urazowego bądź też następstwem schorzenia gośćcowego. W wielu wypadkach drogą wywiadów łatwo daje się ustalić, że schorzenie rzekomo typowo reumatyczne ma swoje źródło w dość dawno przebytym urazie. Wielu chorych, zwłaszcza w okresie zmiennej pogody, skarży się na bóle natury neuralgicznej w miejscu dawnych złamań.

Ze względu na ich przewlekły przebieg i dość znaczne rozmiary objawów, cierpienia te są niewdzięcznym polem dla pracy lekarskiej, zwłaszcza w codziennej praktyce ambulatoriów chirurgicznych, których chorzy pochodzą z warstw uboższych, zdanych przeważnie na pracę fizyczną, a nie będących w możności przeprowadzenia dłuższego i kosztowniejszego leczenia. Następstwem częstych urazów, na które narażeni są zwłaszcza ludzie fizycznie pracujący, jest cały szereg schorzeń, pociągających za sobą znaczną bolesność i w związku z tym dłuższą niezdolność do pracy.

Już zwykłe *urazy* życia codziennego, jak potrącenia, upadki, uderzenia o wystające części przedmiotów itp., mogą powodować znaczną i uporczywą bolesność, zwłaszcza gdy miejscem na które uraz zadziałał jest jeden ze stawów. Oddziaływanie stawu na uraz jest różne, zależnie od osobniczej wrażliwości. Usposobienie zdaje się ma tu dość duże znaczenie. Natężenie cierpienia może potęgować się przy ujemnym początkowo wyniku zdjęć rentgenowskich. Bezpośrednio po urazie nie można w ogóle stwierdzić zmian w stawie. Praktycznie nie ma to jednak większego znaczenia (Müller), gdyż po zadziałaniu jakiegokolwiek odpowiednio silnego urazu na staw przy braku odpowiedniego leczenia, proces chorobowy postępuje dość szybko; rozpoczyna się on wylewem krwawym i bólem uciskowym, prowadząc przez bujanie części miękkich stawu do zniekształcenia kości i chrząstek.

Nie wolno nam więc lekceważyć nawet najzwyklejszych urazów. Przypadki schorzeń urazowych, w których pomimo ujemnego wyniku zdjęcia rentgenowskiego bolesność utrzymuje się przez czas dłuższy wymagają sumiennego leczenia, gdyż stany pourazowe, początkowo pozornie dość niewinne, mogą wieść do ciężkich przewlekłych schorzeń. Urazy silniejsze, działając na stawy, wiodą przy odpowiednim mechanizmie do *zwichnięć*. Pomimo odprowadzenia zwichnięcia chorzy skarżą się często przez dłuższy czas na bóle w urażonym stawie, uniemożliwiające im normalną pracę zarobkową.

Następstwem silnych urazów, działających na kończyny, są *złamania* poszczególnych *kości*. Przy zupełnie prawidłowym złożeniu odłamków kostnych i silnie wytworzonej kostninie utrzymuje się niekiedy tygodniami bolesność w miejscu złamania. Bolesność ta powoduje, że chory nie wierzy w swoje wyleczenie i zapytuje się nie bez słuszności, skąd tak silna bolesność kończyny rzekomo wyleczonej. Szczególnie ujemny wpływ wywiera działanie urazu na stawy już usposobione lub dotknięte zapaleniem zniekształcającym. Podkreśla się często (Burckhardt, Lassman, Reicher) znaczenie urazów jako czynnika powodującego to cierpienie. Po gwałtownych urazach rozwinąć się może z czasem zapalenie zniekształcające w danym stawie. Już istniejąca sprawa chorobowa pod wpływem urazu wybitnie się pogarsza, przy czym staw schorzały, zniekształcony wybitniej odczuwa działanie urazów, niż staw prawidłowy. Bardzo często daje się zauważyć wyraźny niestosunek pomiędzy stanem przedmiotowym, opartym na zdjęciu rentgenowskim, a podmiotowymi dolegliwościami, z których bolesność wysuwa się na plan pierwszy.

Zakładanie osobnych przychodni przeciwgośćcowych i olbrzymia ilość ludzi cierpiących na te schorzenia wskazują, jak ważna jest walka z *cierpieniami gośćcowymi*, w przebiegu których na plan pierwszy wysuwa się bolesność stawów.

Jak już zaznaczyłem, leczenie tych wszystkich, wymienionych pokrótce schorzeń, przebiegających mniej lub bardziej przewlekle, często ze zniekształceniami, jest trudne i niewdzięczne. Mimo postępu i rozwoju terapii możliwości leczenia w małym tylko stopniu zależą od określenia postaci schorzenia. Cały szereg środków i metod leczniczych nie da się stosować ze względu na trudności wykonania i koszt leczenia.

Wiele środków podanych doustnie łagodzi bóle, zmniejszając je zależnie od sprawy chorobowej, jakości użytego preparatu, jego składu i indywidualnej wrażliwości danego osobnika. Działanie tych środków przejawia się jednak dopiero po pewnym czasie, trwa niezbyt długo, wywołuje często szereg niepożądanych objawów ubocznych i wymaga zmiany środków podawanych choremu na coraz to intensywniej działające.

Dlatego też coraz większym wzięciem cieszą się środki stosowane zewnętrznie w postaci maści, płynów oleistych, mazideł itp. Zaletą tych środków jest możność miejscowego zastosowania leków w połączeniu z mięsieniem, a tym samym i przekrwienie bolesnego miejsca.

Głównymi składnikami ostatnio stosowanych różnych maści przeciwgośćcowych są salicylany, których wpływ zwłaszcza miejscowy na sprawy stawowe nie podlega dyskusji nawet dla najzagorzalszych zwolenników operacyjnego leczenia schorzeń stawowych (Hackenbroch). Wadą tych stosowanych i rozpowszechnionych mazideł przeciwgośćcowych jest ich przykry zapach, występujące często objawy zadrażnienia skóry w miejscu wcierania maści oraz mała ich niekiedy skuteczność.

W czasie od 17. XII. 1935 po dzień 20. VIII. 1936 stosowaliśmy w Przychodni naszego Oddziału w schorzeniach pourazowych maść chlorinalową dostarczoną nam dla celów doświadczalnych przez Firmę Geo w Warszawie. *Chlorinal* jest maścią zawierającą 20% czynnego ciała — chlorinu, będącego połączeniem chemicznym antypiryny z trzeciorzędowym alkoholem trójchloroizobutylowym, o wzorze $2\,C_{11}H_{12}N_2O_3C_1 \cdot H_6Cl_3OH$. Chlorinal wtarty w skórę ulega łatwo wchłonięciu, odszczepiając antypirynę, która daje się chemicznie wykryć w moczu już w kilka godzin po wtarciu maści. Wprowadzona w ten sposób do organizmu antypiryna działa przeciwgorączkowo, znieczulająco i kojąco. Związany z nią trzeciorzędowy alkohol trójchloroizobutylowy jest środkiem analgetycznym, który w połączeniu z antypiryną potęguje jej działanie przeciwbólowe i znieczulające (Fränkel). Poza działaniem przeciwbólowym, dzięki *odszczepieniu antypiryny, wywiera Chlorinal wybitne swoiste działanie przeciwgośćcowe* (Kłosińska).

Działanie chlorinalu skontrolowałem, przeprowadzając systematycznie obserwacje w 132 przypadkach schorzeń pourazowych i gośćcowych. Poza tym stosowałem chlorinal w przypadkach uporczywych bólów przy stopach płaskich. Znaczenie mięsienia i gimnastyki przy stopie płaskiej, obok zalecenia odpowiednich wkładek ma znaczenie pierwszorzędne (Graffin, Roederer). Chlorinal zaleciłem więc przy stopie płaskiej do wcierania podczas masażów stopy po kąpieli.

Postaram się w krótkości uzasadnić *celowość stosowania maści chlorinalowej* w poszczególnych grupach schorzeń.

Przy *złamaniach kończyn*, przy dobrym ustawieniu odłamków i obficie wytworzonej kostninie, kończyna nie jest całkowicie zdatna do użytku, zwłaszcza u ludzi starszych przy zwiotczałych mięśniach i kończynach skłonnych do obrzęków. Ten okres wymaga stosowania metod fizykalnych w leczeniu, zwłaszcza kąpieli i masażów (Böhler, Müller). Ze względu na bolesność miejsca złamania, stosowanie maści o działaniu znieczulającym jest szczególnie wskazane. Stosowanie Chlorinalu łączyłem z działaniem przekrwienia w ten sposób, że chory kąpał całe ciało lub kończynę chorą przez minut 20 w ciepłej wodzie z dodatkiem kainitu, po czym masował kończynę, wcierając Chlorinal w miejsce bolące.

Przy *zwichnięciach*, w 8—10 dni po odprowadzeniu zwichnięcia zalecałem kąpiele i wcieranie Chlorinalu, jeżeli utrzymywała się bolesność przy ruchach biernych.

W przypadkach *schorzeń pourazowych*, w których zdjęcia rentgenowskie nie wykazują zmian przedmiotowych, bolesność w miejscu urazu wymaga leczenia, by nie doprowadzić do zmian przewlekłych, trudno uleczalnych. Poza przejściowym unieruchomieniem kończyny, stosowanie mięsienia maścią chlorinalową okazało się bardzo skuteczne, gdyż już w bardzo krótkim czasie ustępowała bolesność miejsca urazu.

W schorzeniach gośćcowych stosowanie pochodnych antypiryny nie wymaga specjalnego uzasadnienia. W przypadkach zmian mięśniowych leczenie, polegające na przekrwieniu, wywołanym przez ciepłe kąpiele i następowym wcieraniu maści chlorinalowej, okazywało się zawsze skuteczne.

W schorzeniach stawów, oprócz kąpieli ciepłych, zalecałem przy stawach łatwiej dostępnych (łokciowe, nadgarstkowe, kolanowe, skokowe) po wcieraniu maści chlorinalowej kataplazmy z gorącego siemienia lnianego, termofory z gorącą wodą itp., by następowym działaniem ciepła spotęgować jeszcze przekrwienie.

Chlorinal stosowałem w 132 przypadkach mianowicie:

w 48 przypadkach przewlekłych zapaleń stawów (kolanowego, skokowego, barkowego, łokciowego),

w 3 przypadkach gośćca mięśniowego,

w 12 przypadkach schorzeń pourazowych bez zmian rentgenowskich,

w 14 przypadkach schorzeń pourazowych, w których zdjęcie rentgenowskie wykazało zmiany zniekształcające w stawach,

w 17 przypadkach zapaleń stawów zniekształcających,

w 9 przypadkach zwichnięć (stawu łokciowego i barkowego),

w 24 przypadkach złamań kości (podudzia, przedramienia, nadgarstka),

w 13 przypadkach stopy płaskiej.

Sposób użycia, zalecany przeze mnie, był następujący: kąpiel kończyny lub całego ciała w roztworze kainitu przez 20 minut, następnie wcieranie maści chlorinalowej w miejsce bolące aż do jej wchłonięcia przez skórę. Po wtarciu maści polecałem okryć miejsce chore opatrunkiem z waty lub flaneli, a na ten opatrunek zalecałem na noc jeszcze okłady z siemienia, gorącego piasku lub termofory.

Doświadczenia moje przy stosowaniu maści chlorinalowej wypadły dodatnio; chorzy podkreślali, że już w krótki czas po wtarciu maści chlorinalowej bóle ustępowały na czas dłuższy, przy czym leczenie 10—14-dniowe wystarczało dla osiągnięcia dodatniego skutku za wyjątkiem schorzeń przewlekłych wymagających dłuższego czasu leczenia.

Ani razu nie stwierdziłem przy stosowaniu chlorinalu niepożądanych *objawów ubocznych* ze strony przewodu pokarmowego ani też układu krążenia, żadnych objawów toksycznych na skórze (osutka) ani też objawów miejscowego zadrażnienia skóry w miejscu wtarcia maści.

Piśmiennictwo:

Burckhardt T.: Archiv. Orthoped. Chir. 1933/34. — Fränkel S.: Die Arzneimittel-Synthese. — Hackenbroch M.: Der Chirurg 1935/24. — Kłosińska M.: Nowiny Lekarskie 1933/3. — Lassman F.: Über die Entstehung von Arthritis deformans und Frakturen des Kniegelenks. — Müller A.: Der Chirurg 1936/2. — Reicher E.: Wiedza Lekarska 1936. — Roederer et Graffin: Bull. méd. 1936. — Ruhman W.: Dsch. Arch. klin. Med. 173. — Vance E. B.: Brit. med. J. 1936.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1936. Lubieniecki H.: Podstawy klinicznego dawkowania naparstnicy i pokrewnych środków. — Tołczyński B.: Porównanie wartości formuły leukocytowej z próbą Żebrowskiego w ostrym ropieniu ucha środkowego. — Rafałowski: O dietetycznych sposobach zwalczania zaparcia nawykowego. — Mikułowski Wł.: O kolorymetrycznej metodzie ilościowego określania cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. — Małecki J.: Wyniki leczenia szczepionką sistofebrin.

Lekarz Polski. Nr 12. 1936. Janiszewski T. i Zdunkiewicz, J.: Trzecie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na 1 rok studiów w 5 wyższych uczelniach akademickich warszawskich w roku 1935/36. — Palester H. i Hirszfeld L.: Ostre choroby zakaźne w Polsce w r. 1935 i prace Rządu w celu ich zwalczania. — Przesmycki F.: Działalność Państwowego Zakładu Higieny i jego filii w walce z chorobami zakaźnymi za ostatnie dwa lata (1934 i 1935 rok). — Pietrasiewicz A.: Nowa organizacja sądownictwa dyscyplinarnego izb lekarskich.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 46. 1936. Świder K.: Padaczka zwana samoistną, jej stosunek do padaczki organicznej i częstość występowania. — Anigstein L.: Badania doświadczalne własności biologicznych i chemoterapeutycznych butylo-tiolauratu bizmutu (neocardylu). — Milińska-Szwojnicka Z. i Raszkes B.: O wartości antygenu krętkowego (palligen) w serodiagnostyce kiły. — Nelken J.: Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej (c. d.).

Medycyna. Nr 23. 1936. Offenberg J.: Enteritis Breslaviensis. — Lewenfisz H.: W sprawie operacyjnego usuwania przerostu tylnego końca muszki nosowej. — Frejman M.: Wrzód pierwotny jelita cienkiego. — Krukowski J.: O zakażeniu różycą świńska u ludzi. — Szajna M.: Odczyn Herxheimera po zastrzyku salirganu.

Życie Dziecka. Nr 11. 1936.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. IX. Z. III. 1936. Dega W.: Arthrorisis talo-cruralis posterior. — Ambros Z.: Leczenie zapaleń tkanki kostnej sposobem Grucy. — Ambros Z.: Nowotwory aparatu ścięgnowego. — Kalina L.: Nowe metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny dolnej. — Kugler A.: Protezy kończyny dolnej. — Kugler A.: Protezowanie kończyny górnej. — Kugler A.: O unieruchomieniu i odciążeniu kręgosłupa. — Epstein M.: Nowsze metody budowy wkładek pod stopę. — Kanarek J.: Przypadek krwawo odprowadzonego zastarzałego urazowego zwichnięcia biodra. — Ambros Z.: Przypadek tętniaka pourazowego.

Polski Przegląd Radiologiczny. T. X i XI. 1936. Lachowicz A. i Goldman M.: Anatomia radiologiczna stawu kolanowego w obrazie pneumoradiograficznym. — Lachowicz A. i Goldman M.: Pneumoradiografia w rozpoznawaniu schorzeń stawu kolanowego. — Bong A.: Złamania marszowe kości śródstopia. — Meisels E.: Asymetryczne zgrubienia kości śródstopia. — Ptic D.: Wrodzone zniekształcenia kończyny górnej. — Kukliński I.: Przypadek przeważnie jednostronnych mnogich chrzęstniaków kośćca. — Schieber M.: O rzekomo gośćcowej, torbielowato-włóknistej gruźlicy stawów. — Schieber M.: Z kazuistyki ropnych zapaleń stawu barkowego i biodrowego. — Robinson C.: Kość rylcowato-gnykowa. — Trzaskowski S.: Badanie radiologiczne kanału nerwu wzrokowego. — Werkenthin M.: Obraz radiologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia. — Dering-Ossowska K.: Odma samoistna międzypłatowa u dzieci. — Glass B.: Przypadek wielkiej torbieli powietrznej płuca. — Lorens J.: Nowa metoda rotacyjna kymografii serca. — Kochanowski J.: Nowy sposób radiografii kamieni ślinowych ślinianki podjęzykowej i podszczękowej. — Glass J. i Kryński J.: Niedomykalność wpustu żołądka. — Lachowicz A.: Uchyłki części przywpustowej żołądka. — Goldman M. i Kochanowski J.: Obraz radiologiczny i znaczenie kliniczne uchyłków dwunastnicy. — Borecki J.: Nieprawidłowości anatomiczne odcinka kątniczo-wstępniczego i ich znaczenie dla kliniki. — Fryszman A.: Przyczynek do wykrywania kamieni nerkowych nieuchwytnych na zwykłych zdjęciach rentgenowskich. — Lachowicz A.: Rzadki przypadek zrośnięcia nerek. — Januszkiewicz S.: Uwagi o możliwości bezpośredniego stwierdzenia w obrazie radiologicznym zmian w tarczach międzykręgowych. — Grynkraut B.: Rola czynnika humoralnego w radioterapii układu wegetatywnego. — Osiński A. i Welfe M.: Naświetlania rentgenowskie o dużym natężeniu promieniowania. — Alkiewicz T.: Leczenie radiologiczne schorzeń narządu moczowo-płciowego.

Droga do Zdrowia. Nr 3—4. 1936.

Droga do Zdrowia. Nr 5—6. 1936.

Zdrowie Publiczne. Nr 11. 1936. Boguszewska M.: Przyczynek do metodyki badań zapylenia powietrza. — Danielski J.: Rejon sanitarny jako podstawowa jednostka lokalnej administracji sanitarnej. — Parfanowicz Z.: Współpraca instytucyj rządowych, samorządowych oraz organizacyj społecznych w zwalczaniu chorób społecznych i zakaźnych. — Szczygieł A.: W sprawie pomocy zimowej dla bezrobotnych. — Kołodziejska Z.: Normy fizjologiczne wg raportu komitetu higieny L. N.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 50. 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 12. 1936. Szulc G.: Wojskowe zawody marszowe i narciarskie w świetle badań lekarskich. — Malinowski A.: Organizacja służby psychiatrycz-

nej w czasie wojny. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym, jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego (dok.). — Michałowski E.: W sprawie operacyjnego leczenia wnętrostwa. — Jastrzębski D. i Zienkiewicz K.: Wykrywanie tiodwuglikolu w moczu.

Gastrologia Polska. T. VI. Nr 1. 1936. Ostrowska I. i Piętnikówna E.: Przypadek kamienia włosianego (trichobezoar) w żołądku. — Grundzach I.: O pewnych błędach rozpoznawczych i leczniczych w schorzeniach narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. — Ejzenberg R.: Płukanie jelita grubego za pomocą specjalnej aparatury, jako metoda lecznicza i rozpoznawcza.

Kronika Dentystyczna. Nr 4. 1936. Kon A.: O bijotolu i jego zastosowaniu w zębolecznictwie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXI. Z. 3—4. 1936. Hirszfeld L. i Halberówna W.: O własnościach serologicznych tkanek normalnych i tkanek patologicznie zmienionych. Doniesienie I. O własnościach serologicznych zserowaciałej tkanki gruźliczej. — Hirszfeld L. i Halberówna W.: Doniesienie II. Badania immunobiologii ropy. — Dmochowski L.: O stwierdzeniu stanów rozpadowych w przypadkach raka i gruźlicy drogą badań serologicznych. Doniesienie I. O stwierdzeniu stanów rozpadowych i zapalnych płuc drogą badań serologicznych plwociny. — Dmochowski L.: Doniesienie II. O zmianach serologicznych w narządach pozornie niezmienionych przy gruźlicy rozpadowej płuc. — Pollak K.: Badanie serologii fibryny normalnej i rakowej. Doniesienie I. Własności serologiczne fibryny normalnej. — Mosing H.: Badania epidemii, wywołanej przez nowy typ Rickettsii „Rickettsia Weigli". — Judowicz Z.: Zachowanie się pałeczki durowej w wodzie w porze zimowej. — Karpman L.: W sprawie wytwarzania siarkowodoru przez drobnoustroje. — Gekelman G.: Wpływ czynników otoczenia na żywotność cytofag (cytophaga Hutchinsona i Claytona). — Bartoszewicz Z.: Wpływ amoniaku na czynność nerki. — Lebioda J.: Ilość potasu i wapnia we krwi, w osoczu i ciałkach czerwonych królika.

OCENY.

Zabójstwo na żądanie (Art. 227 K. K.). STEFAN GLASER. Warszawa 1936. Marian Ginter, Księgarnia Wydawnictw Prawniczych. Str. 89.

W bardzo dokładnej i wyczerpującej, napisanej pięknym stylem monografii przedstawia autor sprawę oceny prawnej, czyli prawnego wartościowania tzw. zabójstwa na żądanie, tj. pozbawienia innej osoby życia za jej wolą. Monografia ta zawiera 5 rozdziałów. W pierwszym i drugim rozdziale autor podaje rozwój historyczny i przedstawienie porównawcze odpowiedniego ustawodawstwa, rozpoczynając od prawa Mojżeszowego aż do kodeksów współczesnych, nie pomijając nawet takich kodeksów, jak japoński, meksykański, chilijski i chiński. W trzecim rozdziale omawia autor zabójstwo na żądanie w świetle rozważań religijnych, filozoficznych i prawnych. W czwartym rozdziale porusza sprawę eutanazji w świetle rozważań filozoficzno-prawnych, oraz ocenę prawną eutanazji *de lege lata* i *de lege ferenda.* Wreszcie w ostatnim rozdziale omawia zabójstwo na żądanie w ustawodawstwie polskim jako *delictum sui generis,* motywy Komisji Kodyfikacyjnej, znaczenie błędu faktycznego i prawnego, oraz sprawę odgraniczenia zabójstwa na żądanie od pomocy do samobójstwa.

J. Olbrycht (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Czy odczyn Takata-Ara-Jezler jest wystarczającym dowodem niedomogi wątroby? M. NAVILLE. Ann. de méd. Nr 1. T. 40. 1936.

Autorzy wykonali szereg odczynów Takaty w rozmaitych schorzeniach przy równoczesnym oznaczeniu u tych samych chorych: wskaźnika żółciowego, galaktozy, oraz stosunku albumin do globulin w surowicy krwi. Z wyników otrzymanych okazało się, że dodatni odczyn Takaty: 1) wyklucza schorzenie innych narządów poza wątrobą, natomiast ujemny nie wyklucza schorzenia wątroby; 2) jest charakterystyczny dla marskiej wątroby; 3) dotyczy wyłącznie schorzenia komórek wątrobowych; 4) może służyć w rozpoznaniu tylko jako uzupełnienie innych badań; 5) zmiany w składzie ciał białkowych surowicy nie wpływają na wynik odczynu.

Odczyn Takaty nie może służyć jako dowód niedomogi wątroby, ponieważ nie wykazuje dokładnie stopnia zwyrodnienia komórek miąższowych. W ostatniej chwili prof. Rathery na posiedzeniu Tow. Biologicznego podał komunikat o wartości odczynu Takaty zgodny z wynikiem tu podanym.

Z. Webersfeld (Lwów).

Działanie oktanolu na naczynia obwodowe żaby zielonej i szczura. R. CHARLIER. Arch. des malad. du coeur. Nr 9. 1936.

Liczne doświadczenia polegające na wlewaniu wprost do naczyń oktanolu ($C_8H_{17}OH$) wykazały wyraźne obniżenie ciśnienia krwi, polegające — jak z doświadczenia wynika — na szybkim rozszerzeniu się naczyń obwodowych. Dawka trująca oktanolu jest 1/40 cm^3 na kg wagi ciała. Natomiast 1/10 cm^3 na kg jest dawką śmiertelną. Autor podaje schematyczną rycinę aparatu służącego do tych badań. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Działanie morfogenetyczne i własności biologiczne czynnika korowozwrotnego. REISS, BALINT, OESTREICHER, ARONSON. Endokrinologie. T. 18. Z. 1. 1936.

W dotychczasowych badaniach korowozwrotnego hormonu przysadki za wykładnik działania tego hormonu uważano wzrost ciężaru nadnercza oraz zmiany w szerokości pasma kory nadnercza. Autorowie, jako wskaźnik działania ciała korowozwrotnego przyjmują zmiany morfologiczne w korze. W przebiegu badań zauważyli oni mianowicie, że wycięcie przysadki u szczurów powoduje wytworzenie się w korze nadnerczy pasma gruboziarnistego, zlewającego się ciała lipoidowego nie barwiącego się sudanem. U zwierząt, którym po wycięciu przysadki zaczęto podawać hormon korowozwrotny stwierdzono zanikanie owego pasma sudanofobowego.

Usuwanie innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych, oraz rozmaite warunki życia, jak głodzenie itp., którym poddawano zwierzęta kontrolne, wykazały wyłączną zależność omawianych zmian od hormonu korowozwrotnego.

Zmiany te u pozbawionych przysadki zwierząt mogłyby służyć do standaryzacji ciała korowozwrotnego.

I. Pelczarska (Lwów).

Badania wpływu kortyny „Degewop" i chlorku suprareniny na przysadkę, gruczoły płciowe i nadnercza u szczurów. O. LIPP-ROSS. Endokrinologie. T. 18. Z. 1, 1936.

Doświadczenia wykonywane na szczurach nie wykazały drobnowidowo żadnych zmian w nadnerczach, przysadce i gruczołach płciowych. Zmiany w tych gruczołach po podawaniu kortyny „Degewop" lub chlorku suprareniny należałoby przypisać innemu czynnikowi wywołującemu, zaś różne wyniki przedstawiane w piśmiennictwie są następstwem używania preparatów zanieczyszczonych innymi ciałami hormonalnymi

I. Pelczarska (Lwów).

Wydzielanie wewnętrzne i przemiana materii (II. Choroba Basedowa — Statystyka na podstawie trzystu obserwowanych przypadków). M. i Mme J. ENSELME. Journal de méd. Nr 402. 1936.

Autorzy rozróżniają trzy postacie choroby Basedowa zależne od stopnia przemiany materii: 1) postać lekka P. S. = 15—30%, 2) postać średnia P. S. = 30—60%, 3) postać ciężka P. S. ponad 60%.

Na podstawie badań statystycznych przeprowadzonych na trzystu chorych, dochodzą do następujących wniosków: 1) oznaczenie przemiany podstawowej ma znaczenie rozpoznawcze, brak innych objawów spotyka się często, zwłaszcza w postaciach lekkich i średnich; 2) wzrostowi przemiany towarzyszą zawsze: wychudnięcie, wilczy głód (bolimia), lub też obydwa te objawy równocześnie; 3) brak wytrzeszczu oczu nie świadczy o braku choroby Basedowa; 4) wolne tętno oraz duszność są przeważnie równoległe z przemianą podstawową; 5) istnienie zespołu neuro-wegetatywnego wskazuje zawsze na postacie ciężkie; 6) dość często spotyka się objawy hiperglikemiczne (jak w cukrzycy); 7) prawie we wszystkich obserwowanych przypadkach stwierdzono równoczesne zaburzenie wydzielania hormonów jajnikowych; 8) podawanie jodu w postaci dijodotyrozyny lub płynu Lugola wywoływało zawsze poprawę. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wartość wywołanego sztucznie stężenia galaktozy w moczu, w przypadkach schorzeń przewodu pokarmowego. M. CHIRAY, G. ALBOT i M. DEPARIS. Ann. de méd. T. 40. Nr 1. 1936.

W pierwszej części artykułu autorzy podają technikę oznaczania stężenia sztucznej galaktozurii i znaczenie przemiany cu-

krowej i wodnej w różnego rodzaju schorzeniach wątroby. W drugiej szczegółowej części podają wyniki próby galaktozowej w całym szeregu schorzeń przewodu pokarmowego i dochodzą do wniosku, że wynik dodatni tj. oliguria i wzrost stężenia wydzielonej galaktozy w pierwszych dwóch godzinach ponad 6—10% uzyskuje się w przypadkach uszkodzenia miąższu wątroby *(hepatitis parenchymatosa diffusa)*. Jest to badanie zaburzeń czynnościowych wątroby, dlatego też nie może służyć do ustalenia rozpoznania anatomo-klinicznego, tylko wykazuje stan zapalny miąższu wątrobowego.

Z. Webersfeld (Lwów).

Dwa przypadki zablokowania lewej i prawej gałązki pęczka Hissa. J. CHRZANOWSKI i A. STILLER. Warsz. Czas. Lek. Nr 41. 1936.

Przypadek pierwszy: Chory lat 70, pół roku po zawale serca. Zdjęcia elektrokardiograficzne wykazują dwa rodzaje zespołów komorowych, odpowiadających blokowi prawej, to znów lewej gałązki. Bodziec przechodzi tylko przez lewą gałązkę wobec uszkodzenia prawej; jednak już po dwóch skurczach zdolność przewodzenia w gałązce lewej wyczerpuje się i bodziec toruje sobie drogę przez uszkodzoną gałązkę prawą. Wystarcza jeden tylko skurcz, aby przewodnictwo w lewej gałązce o tyle się polepszyło, że bodziec znów może się przez nią przedostać i opisana okresowość ponawia się. Po zastosowaniu naparstnicy nastąpiła poprawa krążenia. Krzywe elektrokardiograficzne wykazały jedynie blok gałązki prawej.

Na niektórych krzywych wystąpiły prawidłowe zespoły komorowe, co wydaje się dziwnym ze względu na niewątpliwe uszkodzenie obu gałązek pęczka Hissa. Tę pozorną prawidłowość zespołów komorowych tłumaczą autorzy jednoczesnym utrudnieniem przewodnictwa w obu gałązkach.

Podobny elektrokardiograficzny obraz kolejnych zespołów komorowych przedstawia przypadek drugi. Dotyczy on chorej lat 37, z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej oraz z zawałem sierdzia powstałym wskutek poporodowego zatoru tętnicy wieńcowej. Wykonane w miesiąc później zdjęcie wykazało cechy bloku gałązki prawej, a czas przewodnictwa PR wynosił 0,24.

H. Weber (Lwów).

Zniszczenie i odpadnięcie zapalne wyrostka robaczkowego. M. WYSZOGRODZKI. Medycyna. Nr 16. 1936.

Przypadki samozniszczenia i samooddzielenia wyrostka robaczkowego na tle zapalenia są rzadkie. Autor rozróżnia samozniszczenie zupełne, w którym wskutek zapalenia przychodzi do zniszczenia wyrostka w całej jego długości tak, że brak go, albo pozostaje jako pasmo tkanki, w której nawet mikroskopowo nie można wykazać poszczególnych warstw wyrostka, i częściowe, dotyczące obwodu, albo pewnego odcinka wraz z krezką. Samooddzielony wyrostek — jak wykazano — może żyć samodzielnie, niezależnie od kątnicy, może nadto znajdować się od niej nieraz w znacznej odległości (np. w worku przepuklinowym, na talerzu biodrowym), a co najważniejsze, może stać się punktem wyjścia ostrego zapalenia. Zjawiskiem znacznie częstszym od samooddzielenia wyrostka jest zarośnięcie jego światła całkowite, albo częściowe, jako zejście procesów zapalnych. Z uwagi na powyższe przypadki, zwykle późne i zaniedbane, połączone bardzo często z naciekiem lub ropniem okołowyrostkowym, stanowisko chirurga ujmuje autor w kilka punktów:

1) chorych po przebytym nacieku okołowyrostkowym nie powinno się operować wcale, zwłaszcza gdy nie ma nawrotów i dolegliwości. W tych bowiem razach przedwczesna operacja jest trudna, a ze względu na łatwość rozerwania podczas operacji świeżych zlepów i przeniesienia zakażenia na wolną otrzewną — niebezpieczna.

2) Jeżeli utrzymują się dolegliwości o typie przewlekłego zapalenia, to operujemy w 3—4 miesiące od wygaśnięcia klinicznego sprawy chorobowej (ustąpienie bólów, podwyższonej ciepłoty i wzrostu leukocytozy).

3) W razie ostrego nawrotu zapalenia, przed upływem 4 miesięcy, po przebytym nacieku okołowyrostkowym, należy operować po ustaleniu ścisłych wskazań (zapalenia otrzewnej, grożące przedziurawienie wyrostka).

Przypadki po przebytym nacieku są w ogóle mniej skłonne do nawrotów (60%), a w razie nawrotu są mniej niebezpieczne ze względu na zrosty (ograniczenie ropienia).

4) W przypadkach po nacięciu ropnia okołokątniczego należy odczekać 6 miesięcy, aby równocześnie połączyć operację doszczętną wyrostka robaczkowego z operacją plastyczną brzucha, celem zapobiegnięcia wytworzeniu się przepukliny w miejscu naciętego ropnia.

St. Malczyński (Lwów).

Zmiany kostne w chorobie Besnier-Boecka. E. BRUNER. Medycyna. Nr 18. 1936.

Choroba Besnier-Boecka (dawniej określana jako sarkoidy Boecka) nie jest schorzeniem wyłącznie dermatologicznym, ale ma charakter ogólny, gdyż dotyczy różnych układów i narządów. Zwłaszcza postać naciekowa tego schorzenia ma dążność do zajmowania kości palców, śródręcza i śródstopia, przy czym zmiany te poprzedzały typowe objawy skórne.

Dzięki pracom Jünglinga ustalono dokładnie obraz radiologiczny zmian kostnych, które określano jako *ostitis tuberculosa multiplex cystoides*. Wyodrębniono 3 odmiany radiologiczne: B_1 — nieznaczne i rozlane zgrubienie kości z rozrzedzeniem istoty korowej i z wyjaśnieniami w istocie gąbczastej pod postacią zmian torbielowatych, B_2 — jamki umiejscowione głównie w główkach kości, oraz bardzo rzadki typ C, świadczący o uporczywości schorzenia, a charakteryzujący się przeistoczeniem budowy beleczkowej kości w siateczkową z równoczesnym zatarciem granicy między istotą korową, a gąbczastą. Autor na 10 przypadków tej choroby, stwierdził w 2 charakterystyczne zmiany kostne typu *ostitis cystoides*. W końcu autor rozpatruje samą nazwę tych zmian kostnych i uważa, że przymiotnik „gruźliczy" powinno się usunąć. Popiera swoje zapatrywanie ogólną na razie niepewnością, czy rzeczywiście ma się tu do czynienia z zakażeniem gruźliczym na tle zakażenia łagodnym szczepem prątka, czy jego postacią przesączalną. Według niektórych autorów, którym znowu przeciwstawiają się poglądy innych, schorzenie powyższe jest ziarniniakiem nieznanego pochodzenia, z umiejscowieniem w klasyfikacji schorzeń raczej między gruźlicą a trądem.

St. Malczyński (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria.

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu J. Piłsudskiego za r. 1935. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

W roku sprawozdawczym w Z. M. S. zostało dokonanych 1132 oględzin i sekcyj zwłok osób dorosłych i noworodków na wezwanie władz sądowych i prokuratorskich, w tym było — przypadków zabójstw 120, samobójstw — 102, śmierci wskutek wypadków — 310, przypadków zgonów z przyczyn naturalnych — 336, śmierci w następstwie poronień lub porodów — 82, zwłok noworodków i płodów — 178, badanie kości — 2.

Poza tym przeprowadzono 840 badań osób żywych (uszkodzenia ciała, dochodzenie odbytego stosunku płciowego itp.) i 35 badań dowodów rzeczowych (badanie plam krwi, nasienia itp.).

W. D.

Śmiertelne samobójcze zatrucie oksycyjankiem rtęci. W. LEWIŃSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

Kobieta 22-letnia zażyła około 100 cm^3 roztworu oksycyjanku rtęci, po 15 min. wystąpiły krwawe wymioty, uczucie palenia w ustach i przełyku, po 12 godz. krwawe biegunki i szarawe podbarwienie dziąseł przy zębach, w moczu — białko i wałeczki ziarniste, na trzeci dzień — bezmocz. W dniach następnych — objawy mocznicy i zgon po 8 dniach choroby.

W. D.

Dwa nowe przypadki pocisków zatorowych. S. MANCZARSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

W pierwszym przypadku kula zraniła lewą tętnicę podbrzuszną i utkwiła w lewej tętnicy podkolanowej, w drugim — kula przebiła ścianę tętnicy głównej zstępującej i znalazła się w lewej tętnicy udowej.

W. D.

O zastosowaniu fotografii w podczerwieni przy badaniu cech strzału z bliska na ubraniu. S. MANCZARSKI i J. NEUMAN. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

Po przeprowadzeniu szeregu doświadczeń autorzy przyszli do następujących wniosków: w większości przypadków badanie cech strzału z bliska za pomocą fotografowania w podczerwieni daje dobre wyniki; ten sposób badania pozwala czasami określić odległość strzału, nie niszczy materiału, daje możność zachowania obrazu osmalenia, jest stosunkowo prosty i szybki. Metodę tę należy stosować jako próbę wstępną, przeprowadzając następnie badania ściślejsze, chemiczne. W niektórych przypadkach, np. gdy materiał był zabrudzony lub gdy był prany w gorącej wodzie itp. przy strzale z bliska można nie otrzymać wyniku badania tą metodą.

W. D.

Higiena i medycyna społeczna.

Higiena psychiczna zwalczania alkoholizmu. NELKEN. Zagadnienia Rasy. T. IX. Nr 3. 1935.

Po krótkim omówieniu sposobów walki z alkoholizmem zagranicą (w St. Zjednoczonych Am. Półn., w Niemczech, w Austrii

i we Francji) przystępuje autor do omawiania tej sprawy na terenie naszym, polskim, i dochodzi do tego smutnego wniosku, że tak w Polsce, jak i w przeważnej części innych krajów urzeczywistnia się skłonność do zmniejszenia przepisów alkoholowych do minimum, a to z powodu rzekomych korzyści, jakie przypadają w udziale skarbom państw przy zmonopolizowanym przemyśle alkoholowym. Korzyści te uważa Nelken za rzekome, gdyż poza względami czysto moralnej natury — konsumpcja alkoholu nie dla celów wyłącznie przemysłowych powoduje nieproporcjonalne do zysków materialnych — straty. Straty te są spowodowane wydatkami na opiekę nad alkoholikami, na opiekę nad zwiększoną ilością dzieci mniej wartościowych, wydatkami na skutek zwiększonej liczby popełnionych zbrodni i na opiekę nad zwiększoną ilością nerwowo i umysłowo chorych.

Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 12 października 1936 roku.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Badania działania biologicznego ciał rakotwórczych. II. Działanie farmakologiczne metylocholantrenu.*

Dawki metylocholantrenu 0.0025 do 0.0125 g/kg, wprowadzone dożylnie, nie wywierają wpływu na oddech i ciśnienie krwi królika. Dawki te obniżają nieco wydzielanie moczu oraz silnie obniżają wydzielanie żółci.

Te same dawki tego węglowodoru wywołują u królika silną leukopenię przy braku zmian zawartości hemoglobiny i ciałek czerwonych we krwi.

Metylocholantren działa depresyjnie na wyosobnione narządy. Zawiesina 1/800 tego ciała obniża skurcze wyosobnionego serca żaby, nie wywierając wpływu na ich częstość. Zawiesina 1/600 obniża skurcze perystaltyczne wyosobnionego cienkiego jelita królika.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Badania działania biologicznego ciał rakotwórczych. III. Własności farmakologiczne kwasu 3-pyrenooksymasłowego.*

Kwas pyrenooksymasłowy wywołuje u królika i u kota spadek ciśnienia krwi, spowodowany depresją serca i rozszerzeniem naczyń jelitowych. Ciało to działa również depresyjnie na wyosobnione serce żaby.

Małe dawki tego kwasu pobudzają oddychanie u królika oraz obniżają wydzielanie moczu i żółci u tego zwierzęcia.

Kwas ten obniża skurcze perystaltyczne wyosobnionego cienkiego jelita królika. Kwas ten pozostaje bez wpływu na hemoglobinę i na krwinki królika. *In vitro* nie wywiera wpływu na krzepliwość krwi.

Kwas ten jest nieznacznie tylko toksyczny dla myszy. Dopiero dawka 0.8, 0.5 g/kg, podana podskórnie, zabija mysz przy objawach porażenia oddechu.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę p. J. Hano pt.: *Własności farmakologiczne dwuacetylu.*

Autor badał własności biologiczne dwuacetylu. Ciało to według Jalandera wywiera silne działanie bakteriobójcze na prątki gruźlicy *in vitro.*

Dwuacetyl działa bardzo słabo bakteriobójczo. Zabija on *in vitro* gronkowca złocistego w stężeniu 1:100, paciorkowca hemolitycznego w stężeniu 1:300, bakterie różycy świńskiej w stężeniu 1:200, prątka gruźlicy w stężeniu 1:50, prątka okrężnicy w stężeniu 1:200 i wreszcie prątka siennego w stężeniu 1:25.

Dwuacetyl jest mało toksyczny dla białych myszy. Dawka śmiertelna wynosi 1.5 g/kg. Ciało to, wstrzyknięte pod skórę w dużych dawkach, wywołuje głęboką narkozę.

Dwuacetyl pobudza wyosobnione serce żaby. Podany dożylnie w małych dawkach, pobudza serce kota *in situ,* w dawkach dużych wywołuje depresję mięśnia sercowego i zatrzymanie akcji serca w rozkurczu.

Związek ten rozszerza naczynia krwionośne jelit i nerek kota, nie wywiera żadnego działania na naczynia mięśniowo-skórne kota i na naczynia krwionośne żaby.

Małe dawki dwuacetylu podnoszą ciśnienie krwi. Zwiększenie ciśnienia krwi wywołane jest pobudzeniem akcji serca. Dawki duże wywołują spadki ciśnienia krwi, które zależą od osłabienia mięśnia sercowego i od rozszerzenia naczyń brzusznych.

Dwuacetyl w małych dawkach pobudza ośrodek oddechowy, w dużych dawkach poraża go.

Związek ten hamuje ruchy perystaltyczne narządów zbudowanych z mięśni gładkich i obniża ich napięcie toniczne. Działanie to skierowane jest wprost na mięśnie gładkie tych narządów.

Dwuacetyl zmniejsza wydzielanie żółci, a w dużych dawkach zmniejsza też wydzielanie moczu.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. J. Koszyka pt.: *Zmiany gruczołów dokrewnych w doświadczalnej tyreotoksykozie.*

W literaturze dotyczącej tyreotoksykoz — samorodnych czy doświadczalnych — są liczne sprzeczności, głównie zależne od tego, że w doświadczeniach posługiwano się rozmaitymi przetworami tarczycy. Dla wyjaśnienia tych sprzeczności podjął autor doświadczenia za pomocą czystej tyroksyny, jako właściwego hormonu tarczycy.

Doświadczenia wykonano na 22 królikach, z których 17 wstrzykiwano codziennie po 4 mg tyroksyny „Roche", a 5 po 8 mg tyroksyny. Część zwierząt (13) padła sama, resztę zabito. Charakterystyczny był silny spadek wagi, idący w parze z zupełnym prawie zanikiem tkanki tłuszczowej.

Wyniki doświadczeń były następujące:

Tyroksyna wywołuje stale i w sposób pewny tyreotoksykozę tak, że nadaje się do badania tych stanów lepiej, niż inne przetwory dotychczas stosowane. Wywołuje ona tak znaczne zaburzenie w dokładnie zgranym zespole gruczołów dokrewnych, że odbija się ono nawet na histologicznym obrazie tych gruczołów.

Ze zmian w tarczycy, wywołanych przez tyroksynę, jedynie charakterystyczne i stałe jest wybitne spłaszczenie nabłonków wydzielniczych, tym znaczniejsze, im dłużej podawano tyroksynę; natomiast tyroksyna nie wpływa wcale na wielkość pęcherzyków, ilość i jakość koloidu itd.

W nadnerczach nie zmienia się zasadnicza budowa histologiczna. W korze nadnerczy zmniejsza się ilość lipoidów, jednak bez stałego i charakterystycznego rozmieszczenia pozostałych. W istocie rdzeniowej zmniejsza się ilość ciała chromochłonnego, głównie u zwierząt padłych, przy czym przyjąć należy, że śmierć tych zwierząt jest w związku przyczynowym z wyczerpaniem układu chromochłonnego.

W przysadce mózgowej zmniejsza się ilość komórek eozynochłonnych bez zmian w ich budowie, komórki zasadochłonne i główne nie ulegają żadnym zmianom.

W przeciwieństwie do doniesień innych badaczy stwierdził autor, że obraz histologiczny jajników zwierząt tyroksynowanych nie różni się wcale od obrazu jajnika prawidłowego.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiell. Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski).

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. T. Pawlasa i Z. Warczewskiego pt.: *Swoisty antygen w serodiagnostyce kiły.*

Autorzy próbowali zastąpić antygen nieswoisty, stosowany dotychczas przy wykonywaniu odczynu Bordet-Wassermanna, przez antygen swoisty, a mianowicie antygen krętkowy.

Do sporządzenia antygenu krętkowego używali autorzy zawiesiny krętków bladych, uzyskanej z czystej hodowli jednego tylko szczepu, a mianowicie szczepu „Kroó" hodowanego od kilku lat w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Stefana Batorego na pożywce, podanej przez Supniewskiego (syntetyczny bulion z dodatkiem surowicy i wątroby króliczej). Odczyn Bordet-Wassermanna z antygenem krętkowym wykonali autorzy u 500 chorych z najrozmaitszymi rozpoznaniami klinicznymi (w tym 321 przypadków kiły w najrozmaitszych okresach). Jako kontrolę wykonywano w tych samych przypadkach odczyn B.-W. z antygenem nieswoistym, a mianowicie z antygenem Bordeta, Mac-Intosha i Sachs-Georgiego, oraz odczyny kłaczkujące (odczyn zmętnienia i wyjaśnienia Meinickego, odczyn cytocholowy Sachs-Witebsky'ego oraz odczyn Müllera).

Wyniki w ten sposób przeprowadzonych badań porównawczych dowiodły, iż antygen krętkowy, jako niezwykle czuły, dający wielokrotnie wyniki lepsze i odpowiadające ściślej klinicznemu rozpoznaniu, niż nawet tak czułe próby, jak odczyny zmętnienia i wyjaśnienia Meinickego, odczyn Müllera i cytocholowy, zasługuje w pełni na uznanie go za nowy środek rozpoznawczy, mający duże znaczenie w serodiagnostyce kiły, i to głównie kiły wczesnej, nerwowej i utajonej. Stosowanie antygenu krętkowego oddaje szczególnie cenne usługi w przypadkach kiły wczesnej, zahamowanie bowiem hemolizy przy użyciu jako antygenu zawiesiny krętków bladych występuje znacznie wcześniej, niż przy

stosowaniu innych antygenów i innych odczynów, uważanych dotychczas za wybitnie czułe. Pozwala to niejednokrotnie na wcześniejsze rozpoczęcie leczenia przeciwkiłowego w przypadkach wątpliwych, a co za tym idzie, na znaczne skrócenie leczenia i lepsze rokowanie w tych przypadkach.

Co do ewentualnej nieswoistości antygenu krętkowego, uzyskali autorzy zahamowanie hemolizy w 2 przypadkach, gdzie nie powiodło się z zupełną pewnością stwierdzić kiły. Nieznaczny ten (zaledwie 0.4%) odsetek ewentualnie nieswoistych wyników nie obniża wartości antygenu krętkowego i pozwala na wniosek, iż antygen krętkowy jest najbardziej czułym i najbardziej swoistym antygenem, w serodiagnostyce kiły.

Autorzy przekonali się również, że wbrew przewidywaniom do sporządzenia antygenu krętkowego nie jest konieczna zawiesina kilku różnych szczepów krętków bladych. Stosowana przez autorów we wszystkich 500 przypadkach zawiesina jednego tylko szczepu krętków pozwoliła uzyskać tak czułe i swoiste, jak wyżej wspomniane wyniki.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XI. Toksyczność a tworzenie soli i rozpuszczalność w lipoidach.*

Sole powstałe z kwasów organicznych są zwykle znacznie mniej skuteczne od samych kwasów, ponieważ kationy alkaliów są słabsze od (H·). Zgodnie z przewidywaniem im mocniejszy kwas, tym większy współczynnik osłabienia toksyczności jego soli, np. wysoki u soli trójchlorowanych kwasów lub kwasów ftalowego, trójchloro- i trójnitrofenolanów, niski u fenolanów i naftolanów. Przemiana zasad organicznych również obniża ich sprawność bakteriobójczą.

Różnorakie zmiany budowy chemicznej już to wpływają bezpośrednio na toksyczność odpowiednich zwiazków („toksyczność chemiczna"), już to pośrednio, wpływając na ich własności fizykochemiczne („toksyczność fizyko-chemiczna"). Z tej to strony stara się tłumaczyć zjawiska narkozy teoria lipoidalna Overtona i Meyera. Co się tyczy związku między skutecznością bakteriobójczą a rozpuszczalnością w lipoidach lub w rozpuszczalnikach lipoidalnych, to obszerne porównanie odpowiednich wartości wykazuje: 1) związki o wysokiej rozpuszczalności w lipoidach i znacznej skuteczności narkotycznej, a bardzo słabe bakteriobójczo wskutek niedostatecznego wnikania do bakterii; 2) związki źle rozpuszczalne w wodzie i w lipoidach, mało skuteczne narkotycznie i bakteriobójczo; 3) związki nierozpuszczalne w lipoidach, a jednak mocno bakteriobójcze. Rozpuszczalność w lipoidach nie może być zatem głównie miarodajnym czynnikiem bakteriobójczości, jakkolwiek niewątpliwie w obrębie poszczególnych grup chemicznych przeważnie daje się stwierdzić równoległość między stopniem rozpuszczalności w lipoidach a stopniem toksyczności. Nie dowodzi to jednak, że pierwszy jest przyczyną drugiego. Do podobnych wniosków prowadzi szczegółowa analiza danych Gössla dotyczących toksyczności dla drożdży.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XII. Toksyczność a napięcie powierzchniowe.*

Aby stwierdzić, czy zgodnie z twierdzeniami Traubego, Czapeka, Kischa, Berczellera i in. napiecie powierzchniowe jest miarodajnym czynnikiem dla toksyczności (tutaj bakteriobójczej), zestawiono średnią toksyczność molarną różnych związków z odpowiednimi wartościami napięcia powierzchniowego, a ponadto toksyczność dla mątwików cholery z dotyczącymi wartościami. Nasycone alkohole alifatyczne okazują wartości około 0.50 (woda = 1.0), zbliżone do krytycznych wartości eksosmotycznych u pleśni i drożdży (Kisch). Do nich zbliżają się wartości niektórych eterów, ketonów i aldehydów. Istnieją natomiast związki o wartościach krytycznych znacznie wyższych (0.97—0.58), które każą przypuszczać, że tu obok napięcia powierzchniowego inne czynniki natury raczej chemicznej biorą decydujący udział. Tu należy anilina, pirydyna, acetonitryl, mocznik, fenol, a przede wszystkim kwasy organiczne. Im mocniejsza dyssocjacja kwasów, tym mniejsza skuteczność kapilarna ich roztworów toksycznych. A zatem stałość toksycznego napięcia powierzchniowego stwierdzamy u „obojętnych" związków, natomiast „nieobojętne" tym bardziej się od niej oddalaja, im więcej okazują swoistych cech chemicznych. Wrażliwość kapilarna różnych gatunków bakterii jest różna, jako wyraz ich odmiennych właściwości powierzchniowych. Takie zestawienie toksyczności z wartościami swoistej spoistości prowadzi do wniosku, że napięcie powierzchniowe nie może być czynnikiem decydującym o skuteczności bakteriobójczej, a ma wpływ przede wszystkim na zdolność ulegania adsorpcji, tj. na szybkość wnikania ciał bakteriobójczych i ich wiązania przez protoplazmę bakteryjną, lub także na zdolność wypierania z powierzchni plazmatycznej ciał ważnych dla życia bakteryj.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XIII. Toksyczność a tarcie wewnętrzne.*

Dalszym czynnikiem fizykalnym, który wchodzi w zakres rozważań toksyczności, jest w myśl prac Schryvera i Traubego tarcie wewnętrzne ciał bakteriobójczych. Według prawa osmotycznego Traubego szybkość osmozy jest wprost proporcjonalna do skuteczności kapilarnej, a odwrotnie proporcjonalna do stałej tarcia wewnętrznego. Zestawienie absolutnej spoistości i ściśliwości różnych związków z ich toksycznością wykazuje, że nie ma równoległości między tymi wartościami, że tedy spoistość nie może być czynnikiem decydującym o toksyczności. Natomiast w homologicznych szeregach alkoholów, aldehydów, ketonów, benzolów i fenolów mamy spoistość stale wzrastającą z ciężarem drobinowym, przy czym toksyczność naprzód wzrasta a potem maleje. Być może, że wzrost ciężaru drobinowego wzmaga skuteczność koloidalno-chemiczną, zaś wzrastająca spoistość hamuje wnikanie związków i zmniejsza szybkość oddziaływania. Podobnie jak spoistość, zachowuje się płynność lub lotność różnych grup związków mierzona na wysokości punktów wrzenia. Zwykle i tutaj związki „obojętne" okazują większą zgodność omawianych cech fizykalnych z toksycznością, aniżeli „nieobojętne", u których skuteczność chemiczna lub elektrochemiczna wysuwa się na pierwszy plan. Obniżenie toksyczności u wyższych członów szeregów homologicznych zjawia się niżej w szeregach związków „obojętnych" (węglowodorów alifatycznych i cyklicznych, ketonów, terpenów i kamfor), znacznie wyżej natomiast w szeregach ciał „nieobojętnych". Być może, że zmniejszenie lotności nie jest bezpośrednią przyczyną obniżenia toksyczności, lecz że oba są następstwem zmiany jakiejś innej właściwości fizykalnej, dotąd nieustalonej.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XIV. Toksyczność a współczynnik dyfuzji i skuteczność koloidalno-chemiczna.*

Zestawienie współczynników dyfuzji różnych związków z ich toksycznością wykazuje, że brak jednoznacznego związku między tymi czynnikami, co wskazuje na wpływ czynników chemicznych na toksyczność. W ogóle czynniki wpływające na szybkość oddziaływania toksycznego mniej się ujawniają w doświadczeniach bakteriobójczych 4—5-godzinnych, a tym bardziej w doświadczeniach zahamowania.

Dostawszy się do komórki bakteryjnej środki odkażające działają na jej biokoloidy przede wszystkim zmieniając stan ich dyspersji, zwiększając go lub zmniejszając. Chodzi tu nie tylko o krańcowe przejawy tych zmian, jak o pęcznienie lub strącanie tych koloidów, a także o znacznie niższe ich stopnie, które mogą zasadniczo wpływać na czynności życiowe tych koloidów. Różne związki są dla protoplazmy bakteryjnej (jak wszelkiej innej) tym toksyczniejsze, im mocniej na nią działają pęczniejąco lub strącająco.

Pod wpływem obojętnych narkotyków spostrzegano wielokrotnie strącanie ciał białkowych i zawiesin lipoidów, a skuteczność narkotyków jest tu tym większa w szeregach homologicznych, im mniejszy ich współczynnik dielektryczny. Zestawienie tych współczynników z toksycznością różnych związków wykazuje wprawdzie często w obrębie poszczególnych grup chemicznych przyrost toksyczności w miarę obniżenia współczynnika, ale brak tej korelacji przy porównywaniu związków z różnych grup, a czasem brak jej nawet w obrębie jednej grupy. Z drugiej strony stwierdzono wpływ pęczniejący narkotyków na różne koloidy. Toksyczność bakteriobójcza różnych związków daje ich uszeregowanie zbliżone do szeregów zahamowania żelifikacji cholanu lub żelatyny. Pozornie sprzeczne te spostrzeżenia dotyczą po części różnych zgęszczeń tych samych narkotyków, po części zaś różnych podkładów koloidalnych. Węglowodory alifatyczne i aromatyczne powodują prawdopodobnie pęcznienie bakteryjnych biokoloidów, podobnie etery, niektóre estry, związki siarkowe, olejki aromatyczne, terpeny i kamfory; u alkoholi, aldehydów i ketonów mamy interferencję ich powinowactwa do lipoidów ze zdolnością strącania ciał białkowatych. Zasady organiczne, podobnie jak nieorganiczne, powodują pęcznienie białka, natomiast kwasy nieorganiczne mocne i niektóre organiczne ścinają białko, inne organiczne wskutek powinowactwa do lipoidów działają pęczniejąco. Fenole, naftole i bakteriobójcze barwiki anilinowe ścinają ciała białkowate.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XV. Budowa chemiczna a swoistość bakteriobójcza gramowa.*

Rozważanie swoistości bakteriobójczej gramowej w związku z budową chemiczną różnych związków opiera się na następujących faktach podstawowych: 1) wybitny typ barwikowy barwików anilinowych bakteriobójczych; 2) równoległość działania

pęczniejącego i typu odwrotnego anionów z jednej strony a strącającego i typu barwikowego kationów z drugiej; 3) wybitnie odwrotny typ nieorganicznych i organicznych zasad jako wyraz wzmożenia dyspersji biokoloidów przez (OH'): 4) typ barwikowy nieorganicznych, a po części organicznych kwasów jako wyraz zmniejszenia dyspersji przez (H·); 5) wybitnie odwrotny typ ciał typu benzolowego związany z ich rozpuszczalnością w lipoidach. Materiał empiryczny różnych związków przedstawia różnorakie kombinacje tych czynników. I tak podstawienie grupy acylowej, arylowej i chlorowcowej działa negatywizująco (kwasorodnie), często jednak zwiększa rozpuszczalność w lipoidach, co działa w kierunku typu odwrotnego. Grupa karbonylowa w aldehydach i ketonach działa w kierunku typu barwikowego, podobnie grupa karboksylowa i sulfonowa w kwasach. Grupa hydroksylowa przez obniżenie rozpuszczalności w lipoidach przeciwdziała typowi odwrotnemu. Grupa aminowa działa zasadotwórczo, a przez to w kierunku typu odwrotnego, o ile zmniejszenie rozpuszczalności w lipoidach temu nie przeciwdziała. Grupa nitrowa i nitrozowa działają mocno kwasorodnie, natomiast obniżenie rozpuszczalności w lipoidach przeciwdziała wynikającemu stąd typowi barwikowemu, podobnie działa O lub S. Podstawienie H działa zasadorodnie w kierunku typu odwrotnego. Wiązania podwójne i izomerie nie wykazują jednoznacznego wpływu na swoistość gramową. Tworzenie soli z kwasów organicznych wzmaga typ odwrotny, lub obniża barwikowy, o ile nie przeciwdziała temu wzmożona rozpuszczalność w wodzie, a zmniejszona w lipoidach. Tworzenie soli przesuwa kwasy o wysokim wskaźniku gramowym ku typowi barwikowemu, kwasy o średnim wskaźniku zostawia bez zmiany, kwasy o niskim przesuwa ku typowi odwrotnemu. Fenolany na ogół są przesunięte w tym samym kierunku wobec odpowiednich fenoli. Odwrotny typ zasad organicznych słabnie przez tworzenie soli.

Protokół z posiedzenia Komisji Rzeczoznawców w sprawie walki z grzybem domowym, odbytego w Departamencie Techniczno-Budowlanym Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w dniu 8 sierpnia 1936 roku.

Obecni rzeczoznawcy:

Doc. Dr Fr. X. Skupieński — z Wydz. Matematyczno-Przyrodniczego Uniwersytetu im. J. Piłsudskiego,

Inż. Zygmunt Przewalski — z Warszawy,

Inż. Stanisław Zaykowski — z Komisariatu Rządu na m. st. Warszawę,

Inż. Arch. Jerzy Beill — z Wydziału Techniki Budowlanej M. S. Wewn.,

Inż. Stefan Eljasz i Inż. Maurycy Tuszowski nie mogli wziąć udziału w posiedzeniu z powodu służbowego wyjazdu.

Przewodniczył Inż. Mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej w Min. Spr. Wewn. Sekretarzował T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

Porządek dzienny obejmował następujące sprawy:

1) sprawozdanie z przebiegu dotychczasowych prac podkomisji,

2) sprawozdanie z kursu przeciwgrzybowego,

3) sprawa wydawnictwa w walce z grzybem domowym,

4) sprawa uruchomienia sekcji walki z grzybem domowym przy Wydziale Mieszkaniowym Polskiego Towarzystwa Higienicznego,

5) sprawa dalszych prac Komisji.

Zgodnie z pierwszym punktem porządku obrad Komisja wysłuchała sprawozdań prac poszczególnych członków rzeczoznawców. W ubiegłym okresie zimowym członkowie komisji byli zajęci organizowaniem kursu przeciwgrzybowego. W okresie letnim żadnych prac nie podejmowano ze względu na sezon budowlany.

Z kolei doc. dr Skupieński jako kierownik kursu przeciwgrzybowego składa następujące sprawozdanie:

Z inicjatywy Departamentu Techniczno-Budowlanego Komisja zorganizowała kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie, który odbył się w gmachu Politechniki Warszawskiej w dniach od 23. III. 1936 do 28. III. 1936. Program nauk kursu obejmował następujące grupy wykładów:

1) Budowa anatomiczna, chemiczna oraz własności techniczne drewna.

2) Grzyby niszczące budulec.

3) Owady rozkładające budulec.

4) Środki owado- i grzybobójcze.

5) Środki konstrukcyjne zapobiegające rozwojowi grzyba.

6) Zagadnienia prawne i gospodarcze.

Kurs ukończyły 94 osoby, w tej liczbie: władze wojskowe wydelegowały 14 osób, państw. władze administracyjne 20 osób, Nacz. Dyr. Lasów Państwowych 6 osób, instytucje naukowe 2 osoby, instytucje samorządowe 17 osób, inst. prywatne, społeczne i osoby prywatne 16 osób, Bank Gospodarstwa Krajowego 16 osób, Dyr. Monopolu Tytoniowego 2 osoby.

Środki finansowe, zebrane jako wpisowe od uczestników kursu zostały obrócone na wynagrodzenie wykładowców na kursie.

Kurs wzbudził wielkie zainteresowanie, o czym świadczy szeroka korespondencja w tej sprawie.

Komisja po wysłuchaniu powyższego sprawozdania uznała za wskazane, aby w niedalekiej przyszłości był zorganizowany drugi kurs walki z grzybem domowym.

Jednocześnie sprawozdawca zaznaczył, że w związku z podjętą przez Departament Techniczno-Budowlany inicjatywą, Politechnika Warszawska również żywo zainteresowała się sprawą walki z grzybem domowym.

Z powyższym łączy się sprawa odpowiedniego wydawnictwa (pkt. 3 porządku dziennego), w którym byłyby wydrukowane wszystkie odczyty wygłoszone przez wykładowców. Po dyskusji postanowiono przygotować książkę o walce z grzybem domowym do druku, przy czym zebrani uznali za konieczne wystąpić do zainteresowanych instytucyj z prośbą o udzielenie subwencji na wydanie tej pracy. Doc. Dr Fr. X. Skupieńskiego upoważniono do wystosowania odpowiednich pism.

Z kolei (pkt. 4 porządku dziennego) przewodniczący zawiadamia zebranych, że myśl utworzenia samodzielnej organizacji pn.: „Polskie Towarzystwo do Walki z Grzybem Domowym“ została zaniechana przez samych inicjatorów, gdyż tworzenie nowych organizacyj jest niewskazane, natomiast pożytecznym będzie utworzenie osobnej sekcji przy wydziale mieszkaniowym Polskiego Towarzystwa Higienicznego. Przewodniczący zawiadamia zebranych, że pierwsze kroki w tej sprawie zostały poczynione i że Zarząd Główny Pol. Tow. Hig. wyraził już zgodę na utworzenie sekcji walki z grzybem domowym.

W związku z powyższym istnienie specjalnej Komisji przy Min. Spraw Wewnętrznych wydaje się być zbędnym, zwłaszcza, że Komisja ta wykonała już swe zasadnicze zadanie, a dalsze prace Komisji może przejąć Pol. Tow. Higieniczne.

Na wniosek inż. Przewalskiego Komisja postanowiła rozwiązać się dopiero w trzy miesiące po rozpoczęciu prac nowej sekcji przy Pol. Tow. Hig. Praca Sekcji zostanie ujęta w tymczasowym regulaminie. Postanowiono, że w najbliższym czasie zostanie zwołane posiedzenie organizacyjne sekcji walki z grzybem domowym w Polskim Towarzystwie Higienicznym z udziałem członków tego towarzystwa oraz zaproszonych osób, zainteresowanych w rozwoju tej dziedziny.

Na tym posiedzenie zakończono.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IV posiedzenia naukowego w dniu 10 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Dr Girszowicz.

I. Pokazy chorych.

Dr Rucznik *przedstawił chorego w wieku 65 lat z rozpoznaniem: Iritis sero-fibrinosa tbc.* i *ulcus sclerae tbc.*

Badanie szczegółowe oczu wykazało: oko prawe bez zmian, oko lewe: surowiczo-włóknikowe zapalenie tęczówki i w pobliżu rogówki na białkówce w okolicy ciałka rzęskowego stwierdzono wrzód o średnicy 2—3 mm i głębokości 3—4 mm. Przy pomocy sondy stwierdzono martwicę białkówki, owrzodzenie o zawartości serowato-ropnej, brzegi rany nacieczone, zaczerwienione i pokryte ziarniną. Chory nie odczuwał bolesności. Badanie mikroskopowe zawartości ropnia wykazało obecność komórek nabłonkowych, ciałek ropnych i limfocytów. Drobnoustrojów nie stwierdzono. Odczyn B.-W. ujemny we krwi. Badanie wewnętrzne i rentgenologiczne nie wykazało zmian w płucach. W wywiadzie gruźlicy chory nie podaje.

Rozpoznanie powyższe prelegent uzasadnia łagodnym przebiegiem sprawy chorobowej, wyglądem owrzodzenia i poglądem ostatniej doby, że większość zapaleń tęczówkowych jest pochodzenia gruźliczego. Potwierdza też rozpoznanie pomyślny wynik leczenia wstrzykiwaniami antygenu metylowego „Klawe“.

Brak zmian gruźliczych w płucach i innych narządach nie przeczy temu rozpoznaniu, gdyż, jak wiadomo, gruźlica oka występuje jako następstwo alergii gruźliczej bez wyraźnych zmian gruźliczych w innych narządach.

Pierwotną sprawą jest schorzenie tęczówki, owrzodzenie zaś jest sprawą wtórną, gruźlica oka przeważnie poraża jagodówkę i jest pochodzenia endogenicznego.

Podobny przypadek został opisany przez Brucknera, Meissnera i Fiłatowa; w Klinice Ocznej U. S. B. kilka podobnych przypadków obserwował Dr Markiewicz.

II. Referaty.

Doc. Dr E. Czarnecki: *Wpływ zakwaszania i alkalizowania ustroju na wydzielanie chłonki* (z pokazem). (Przeznaczone do druku).

Autor badał w warunkach eksperymentu na ostro wpływ doświadczalnego zakwaszenia na wydzielanie chłonki.

Doświadczenie wykonano na 26 psach, którym zakładano w uśpieniu chloralozą przetokę przewodu piersiowego i zbierano wyciekającą chłonkę do miareczkowanych cylindrów w odstępach 5-minutowych w ciągu 5—6 godzin; warunki eksperymentu pozwalały na ścisłe określanie ilości chłonki w stanie normalnym, jak również po jednorazowym zakwaszeniu lub alkalizowaniu ustroju. Doświadczenia miały na celu, poza wykazaniem ilościowych zmian chłonki wytwarzanych przez ustrój w stanach zakwaszenia i alkalozy doświadczalnej, uchwycenie niejako *in statu nascendi* momentu początkowego zakwaszania lub alkalizowania ustroju oraz oznaczenie czasu trwania tych zjawisk. Badania wykazały, iż zakwaszenie ustroju powoduje wybitne zwiększenie, zaś alkalizowanie zmniejszenie wydzielanej przez przewód piersiowy chłonki.

Salmiak, wprowadzony przez sondę do żołądka w ilości 0,2 g na 1 kg wagi zwierzęcia w 100—150 cm³ wody, powodował w krótkim czasie, a nieraz i bezpośrednio po wprowadzeniu wybitne zwiększenie ilości chłonki (niejednokrotnie zwiększenie to dochodziło do 6-krotnego, w porównaniu z normalnymi wartościami), dochodząc do maksymalnego zwiększenia w końcu pierwszej godziny, przy jednoczesnym zwiększeniu się i pogłębieniu oddechu i występowaniu drgań mięśniowych. Po stanie największego nasilenia, ilość chłonki stopniowo malała i zazwyczaj w ciągu następnej godziny wracała do normy; liczba oddechów w tym okresie ulegała zmniejszeniu, drgania mięśniowe ustawały.

Kilkakrotne zwiększenie się chłonki wytwarzanej przez ustrój i wydzielanej przez przewód piersiowy do krwiobiegu w stanie zakwaszenia (limfopędne działanie) upoważnia autora do przypuszczenia, iż okoliczność ta może wpływać, obok innych czynników, na wzmożenie się ciśnienia krwi, jak również zwiększenie ponad normę liczby limfocytów we krwi — fakty notowane przez niektórych autorów na początku kwasicy.

Do alkalizowania ustroju używano ługu sodowego lub dwuwęglanu sodowego. Po wlaniu do żołądka dostatecznej dawki ługu sodowego w rozcieńczeniu 0,3—0,4% w 200—300 cm³ wody w końcu pierwszej godziny występowało zmniejszanie się ilości chłonki (przeszło dwukrotnie w porównaniu z normą), dochodząc do maksymum po upływie 2 godzin od chwili podania ługu; potem następował powrót do normy.

Przy próbach alkalizowania ustroju dwuwęglanem sodowym otrzymywano objaw paradoksalnego zwiększania się ilości chłonki, jak przy zakwaszaniu; uwzględniając wartość tego zjawiska na podstawie prac Modrakowskiego i Lentza, którzy stwierdzają, że alkaloza dwuwęglanowa nie jest czystą alkalozą, gdyż wyzwalający się w ustroju z węglanu CO_2 działa jako czynnik zakwaszający, autor wykonywał płukanie żołądka w momencie, kiedy ilość wydzielającej się chłonki osiągała kilkakrotne zwiększenie w porównaniu z normą, a to celem usunięcia kwaśnej zawartości żołądka, po czym dopiero wprowadzał ponowną dodatkową dawkę dwuwęglanu; wówczas występował dość szybko spadek ilości chłonki, dochodząc do przeszło dwukrotnego zmniejszenia w porównaniu z normą.

Dane powyższe, świadczące o wzmożonej produkcji komórek ustrojowych i wypływającej przez przewód piersiowy chłonki w czasie zakwaszania oraz o zmniejszonym wytwarzaniu się w czasie alkalizowania ustroju, upoważniają autora, po uwzględnieniu faktów, stwierdzonych przez E. Gley'a o wzmożonym wydalaniu chłonki z przewodu piersiowego w czasie drażnienia sympatycznego pnia piersiowego, do poparcia poglądu o możliwości istnienia współzależności stanu napięcia poszczególnych części układu nerwowego wegetacyjnego od stanu zakwaszania i alkalizowania ustroju.

Doc. Dr Janina Hurynowiczówna: 1. *W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików.* — 2. *Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago- i sympatykotropowych* (całość w druku).

W części pierwszej swego referatu prelegentka omawia dane anatomiczne i fizjologiczne czynności układu przedsionkowego ucha i wpływ na nie prądów elektrycznych. Następnie podaje wyniki ustalonych przez siebie wielkości chronaksyjnych następujących trzech odczynów układu przedsionkowego ucha:

1. Chronaksję objawu zbaczania oczu (związanej z czynnością woreczka) 12 s—16 s.
2. Chronaksję skłonu głowy (w płaszczyźnie poziomej związanej z czynnością łagiewki) 24 s—28 s.
3. Chronaksję oczopląsu — związaną z czynnością kanałów półkolistych — 45 s—52 s.

W drugiej części swego referatu prelegentka omawia sprawę stosunku układu nerwowego wegetacyjnego do układu przedsionkowego ucha. Następnie podaje wyniki swych badań chronaksymetrycznych, zmierzających do wyjaśnienia wpływu niektórych środków wago- i sympatykotropowych na układ przedsionkowy ucha, opierając się na ustalonych uprzednio normalnych wielkościach chronaksyjnych wymienionych odczynów przedsionkowych ucha.

Streszczając wyniki powyższych doświadczeń nad zmianami pobudliwości wspomnianych trzech odczynów przedsionkowych (zbaczanie oczu, skłon głowy, oczopląs), zmianami spowodowanymi zastosowaniem rozmaitych środków wago- i sympatykotropowych, opierając się na chronaksymetrycznych badaniach tej pobudliwości, stwierdza się, że:

1. Atropina po przemijającym okresie wzmożenia pobudliwości (mniejsze dawki i tylko na objawie zbaczania oczu) powoduje wyraźne obniżenie pobudliwości wszystkich trzech odczynów przedsionkowych.
2. Pilokarpina i acekolina wywołuje wyraźne wzmożenie pobudliwości mniej więcej jednolicie zaznaczone na wszystkich 3 objawach.
3. Adrenalina w małych dawkach daje wzmożenie pobudliwości tych odczynów, w większych jej obniżenie.
4. Ergotamina nie wywołuje w ogóle specjalnych zmian, szczególnie po zastosowaniu dawek mniejszych, jednakże idą one w kierunku obniżenia pobudliwości badanych odczynów. Przy podawaniu większych dawek ergotaminy to obniżenie pobudliwości jest poprzedzone krótkotrwałym okresem pobudliwości wzmożonej.
5. Apokodeina wywołuje wzmożenie pobudliwości wszystkich 3 wymienionych odczynów.

W dyskusji: Doc. Dr T. Wąsowski zwraca uwagę na znaczenie czynności błędnika w klinice, fizjologia którego jest dotąd niejasna, wobec czego dodanie choć małego przyczynka do jej wyjaśnienia należy przyjąć z zadowoleniem. O ile dawne prace szły w kierunku wyjaśnienia czynności całego błędnika, o tyle prace obecnych badaczy idą w kierunku rozdzielenia poszczególnych części, co już się do pewnego stopnia udało. Obecnie badania te idą też w kierunku rozbudowy metodyki badań tych czynności i znaczenia ich dla kliniki. Z badań Doc. Dr. Hurynowiczówny widać, że drogą badań chronaksymetrycznych da się określić poszczególne czynności układu łatwiej, niż metodami farmakologicznymi, stosowanymi poprzednio.

Wice-prezes: *Dr M. Girszowicz.*
Sekretarz: *Dr J. Zienkiewicz.*

Sprawozdanie z 45 Zjazdu Chirurgów Francuskich w Paryżu (od 5—10 października 1936 r.).

45 Kongres Chirurgów Francuskich odbył się i w tym roku w tradycyjnym pierwszym tygodniu po pierwszym październiku. Podkreślić wypada z uznaniem dla naukowego świata lekarskiego francuskiego, że wszystkie te czynniki — polityczne i gospodarcze, które mogły były ujemnie wpłynąć na uczestnictwo w Zjeździe, nie wywarły żadnego wpływu tak, że i doroczny Zjazd cieszył się frekwencją bardzo wielką. Jeśli np. porównamy uczestnictwo, zainteresowanie się sprawą, ilość gości zagranicznych itd. na wystawie samochodowej *(salon de l'automobile)*, z którą tradycyjnie Zjazd Chirurgów równocześnie się odbywa, z ilością uczestników, ruchliwością ich i zainteresowaniem na Zjeździe Chirurgów, to porównanie to wypadnie na korzyść Zjazdu Chirurgów i tym samym na korzyść nauki, wykazując szczególnie jej odporność wobec kryzysu gospodarczego i politycznego, który Francja przeżywa. Jest to zresztą fakt znany, który obserwujemy i w innych krajach.

Inauguracyjne posiedzenie i otwarcie Zjazdu miały tym razem szczególne znamię nadane im przez fakt, że przewodniczącym obrany został generał-lekarz Dr Henri Rouvillois, szef sanitarny armii francuskiej i że armia francuska, i obecny na inauguracyjnym zebraniu jej *generalissimus,,* dała wyraz szczególnie dobitnie swemu docenieniu znaczenia chirurgii dla wojska i wielkiej sympatii wojska dla tej gałęzi wiedzy. Generał

Gamélin dokonał w krótkich słowach otwarcia Zjazdu podnosząc zasługi chirurgów francuskich w czasie światowej wojny i wskazując na wielkie znaczenie rozwoju i stanu chirurgii w kraju dla jego armii.

Pierwszym tematem programowym Zjazdu była sprawa wolnego przeszczepiania jajników *(résultats des greffes ovariennes)*, którą referowali pp. Pierre Mocquot (Paryż) i Gaston Cotte (Lyon). Jak wiadomo, zabiegi te nie cieszą się popularnością w Polsce. Kliniki nasze stoją na tym stanowisku, że po utracie gruczołów płciowych kobiecych z powodu niezbędnej kastracji, opoterapia więcej daje korzyści aniżeli wszczepienie zdrowych kawałków jajnika z usuniętego narządu wyciętych. Przeszczepy takie po pewnym czasie bowiem muszą ulec zanikowi i wchłonięte zostają przez organizm tak, że pozostaje tylko tkanka łączna na ich miejscu; innymi słowy operacja nie jest niczym innym jak opoterapią. Prelegenci i szereg mówców nieco odmiennego byli zdania. Dość liczne obserwacje wskazują na to, że prawo, wedle którego tkanka przeszczepiona ulega wessaniu, nie jest zupełnie ścisłe właśnie wtedy, gdy chodzi o przeszczepienie kawałków jajnika lub kawałków śluzówki macicznej. Tego rodzaju przeszczepy mogą — jak tego zresztą dowodzą badania doświadczalne i histologiczne — przyjąć się istotnie, żyją nadal faktycznie i wydzielają czynnie hormony, a nie są tylko wyczerpującym się z czasem rezerwoarem hormonów. Szereg obserwacyj klinicznych wykazuje, że przeszczepy takie pozostają bez zmiany, tj. w nieuszczuplonej postaci na swoim miejscu, powiększają się w czasie miesiączki (stają się wówczas bolesne itd.), natomiast skoro zostaną z jakiegokolwiek powodu usunięte, pojawia się kompleks objawów kastracji, a badanie ich samych histologiczne potwierdza zachowanie komórek i budowy histologicznej przeszczepu w całej pełni. Sam miałem sposobność (co referowałem na Zjeździe) obserwowania przez długie lata tego rodzaju dobrych wyników przeszczepienia kawałków jajnika, wykonanego z okazji nieuniknionego wytrzebienia u 2 przeze mnie operowanych chorych, przy czym utrzymanie się przeszczepionych kawałków, ich dalszy rozwój, powiększanie się wyraźne podczas miesiączki w sposób bardzo dobitny przemawiały za tym, że w danych wypadkach przeszczepienie udało się rzeczywiście. Jest rzeczą jasną, jak to podkreślili wszyscy mówcy, że ta możliwość skutecznego zaszczepienia zdrowych pozostałości jajników po kastracji pod żadnym warunkiem nie może dać uprawnienia do rozszerzenia wskazań do zabiegów doszczętnych, że zachowawcze leczenie zapalnych spraw przydatkowych lub zachowawczy sposób operowania spraw chorobowych — np. łagodnych nowotworów tych narządów większą przedstawia wartość aniżeli stosowanie przeszczepiania lub wszczepiania przeszczepów z tkanki jajnikowej; mimo to jednak nie da się zaprzeczyć, że w pewnych okolicznościach omawiany sposób usunięcia niebezpieczeństw i następstw wytrzebienia przedstawia dużą wartość, będąc przy tym sposobem prostszym.

Drugim tematem była sprawa postępowania chirurgicznego u chorych na cukrzycę *(la chirurgie chez les diabétiques)*. Referowali pp. Pierre Fredet (Paryż) i Georges Jeanneney (Bordeaux). Oczywiście jest to temat obszerny i trudno jest zebrać w kilku zdaniach treść 2 obszernych referatów i obszernej dyskusji, w której udział wzięło przeszło 20 mówców i koreferentów, w tym też oprócz chirurgów kilku wybitnych internistów; mogę więc co najwyżej wspomnieć krótko o kilku szczegółach. Wiele uwagi poświęcono sprawie skuteczności insuliny, która choć nie zwalcza nastręczających się trudności, oznacza jednak krok naprzód w tej dziedzinie. Stosowanie insuliny właśnie u diabetyków, u których z powodu jakichkolwiek powikłań zachodzi potrzeba zabiegu operacyjnego, winno być jednak do danych warunków przystosowane. Chory taki, tak przed, jak i po operacji musi otrzymywać wraz z insuliną odpowiednią ilość węglowodanów w formie zastrzyków cukru gronowego. Winien on właściwie otrzymać w zasadzie przed zabiegiem nieograniczoną ilość węglowodanów i tyle insuliny, by co najmniej ilość cukru we krwi osiągnęła stan normalny. Nagła zmiana sposobu odżywiania jest dla diabetyków, u których zachodzi konieczność chirurgicznego zabiegu rzeczą niebezpieczną. Dzięki postępom wiedzy w dziedzinie leczenia cukrzycy, głównie zaś dzięki insulinie, nie jesteśmy już tak radykalni jak dawniej, jeśli chodzi, dajmy na to, o amputowanie kończyn z powodu martwicy cukrzycowej. Postępować możemy tu o wiele oględniej i bardziej zachowawczo. Z drugiej jednak strony musimy dbać bezwzględnie o gruntowne oczyszczenie ognisk ropnych sposobem chirurgicznym, nacinając je rychło i szeroko — w razie ich pojawiania się w różnych okolicznościach (czyraki, ropowice, martwice itd. cukrzycowe) — gdyż ropa niweczy skuteczność insuliny, a wszelkie wyniknąć mogące powikłania są groźne. Z podobnych względów musimy dbać o zachowanie martwicy w stanie martwicy suchej, gdyż martwica mokra i szybki rozwój w niej zarazków gnilnych daje u chorego na cukrzycę rokowanie fatalne. W ogóle, ważniejszym jest zagadnienie ochrony chorego przed powikłaniami natury gnilnej i walka z nimi i zakażeniem aniżeli zwalczanie samej martwicy. Mimo to, stosowanie środków poprawić mogących obieg krwi w martwicą dotkniętej kończynie *(Acetylcholine „Roche")* popłaca również. Ze względu na niebezpieczeństwo kwasicy unikać należy uśpienia ogólnego, zwłaszcza eterem, dając pierwszeństwo znieczuleniu miejscowemu lub lędźwiowemu. Unikanie traumatyzacji jest ważnym nakazem podczas operacji; z powodu tego podczas amputacji należy wystrzegać się zapobiegawczego podwiązywania kończyny w celu uniknięcia krwotoku; podwiązywanie takie przyczynić się może do pojawienia się wtórnej martwicy w kikucie. Kwestia związku pomiędzy cukrzycą a urazem cielesnym odgrywa dzisiaj pewną rolę wobec systemu ubezpieczeń. Związek taki może zachodzić niewątpliwie, należy on jednak do wyjątków. Różnego rodzaju gatunki cukromoczu, a w szczególności cukromocz wywołany nakłuciem Claude Bernard'a i cukromocz obserwowany czasem po ciężkich obrażeniach głowy i mózgu należą do cukromoczu niezależnego od systemu wysepek Langerhansa *(glycosurie extrainsulaire)* i nie są równoznaczne z cukrzycą prawdziwą, której powodem są zmiany w wysepkach Langerhansa. Wojna światowa mimo olbrzymiej ilości wszelkiego rodzaju urazów cielesnych, wstrząsów psychicznych itd. nie pociągnęła za sobą wzrostu liczby chorych na cukrzycę.

Trzecim tematem programowym była sprawa operacyjnego wycięcia płuc. Referenci: pp. Robert Morel (Paryż) i Albert Bonniot (Grenoble). Prelegenci podkreślili w szczegółowym referacie znaczne trudności, które tak pod względem znieczulenia, jak i technicznego wykonania operacji się nastręczają, zaznaczając słusznie, że sprawa wskazań do operacji i określenie jej widoków powodzenia w poszczególnych przypadkach wymaga doświadczenia specjalnego. Czy należy operować jednorazowo czy na dwóch lub więcej posiedzeniach, zależy od wielu czynników, w szczególności od rodzaju i umiejscowienia sprawy chorobowej, dla której się operuje; mimo postępów wiedzy i techniki w dziedzinie chirurgii płuc punkt ten pozostał dotąd spornym. W ogóle trudności, które się tu nastręczają, wymagają dalszych badań, wyświetlenia i technicznego wydoskonalenia. Sprawiają one, że tylko większe i specjalnie tą sprawą zajmujące się kliniki, mogą wykonywać pneumektomię w szerszym zakresie, pozwalającym na statystyczne ujęcie wyników i wyrażanie poglądów na skuteczność operacji. Najlepiej może ilustruje stan rzeczy zestawienie wypowiedzenia Gluck'a, ojca chirurgii jamy piersiowej, który powiedział w 1881 roku „ *ubi haemorrhagia, ibi ligatura; ubi pus, ibi incisio; ubi tumor, ibi extirpatio*" ze zdaniem Redus'a na kongresie francuskim w 1895 r. wygłoszonym, że jeśli chirurg zabiera się do pneumektomii z powodu nowotworu złośliwego, to przyznaje się tym samym do nieznajomości i niezrozumienia najbardziej kardynalnych zasad i faktów patologii. Oczywiście w chwili obecnej poglądy na te zasady uległy zmianie.

Przechodząc do omówienia odczytów dowolnych wspomniałbym o dość namiętnej dyskusji, która wywiązała się na temat leczenia energią promienistą nowotworów złośliwych, do której powód dał odczyt słynnego radiologa paryskiego Bédère'a, o rozpoznawaniu biologicznym i leczeniu raka jądra, który wypowiedział się w tym kierunku, że należy uświadamiać chorych w tym sensie, że raka jądra można leczyć chirurgicznie albo promieniami „X". Słusznej i ogólnie zaakceptowanej repliki udzielił chirurg-urolog Chevassu, który podkreślił konieczność kierowania przypadków tych najpierw do chirurga. Z dużym sceptycyzmem przyjęto wywody Paschoud'a (Lausanne), który przedstawił wyniki stosowania naświetlań pola operacyjnego lampą Laporaphos w chirurgii jamy brzusznej, wskazując na bezbolesny przebieg pooperacyjny, znakomitą diurezę i idealny pod każdym względem przebieg, zwłaszcza w wypadkach zapalenia otrzewnej. Mówcy podkreślili w dyskusji, że korzystne objawy stwierdzone przez prelegenta, spotykane tak samo w wielu przypadkach operowanych bez naświetlania, nie mogą być uważane za skutek wyłącznie naświetlania, zwłaszcza skoro spostrzeżenia prelegenta nie są zgodne ze spostrzeżeniami innych chirurgów. Gautier (Angers) omówił dodatnie i ujemne strony sączkowania jamy brzusznej w wypadkach zapalenia otrzewnej, podkreślając, że ze względu na wiele wynikających zeń przykrości i niebezpieczeństw dla chorego, należy je stosować tylko tam, gdzie koniecznym jest odgraniczenie części jamy brzusznej, zagrażającej reszcie otrzewnej ponownym zakażeniem. Chodzi tu w rzeczywistości nie tyle o sączkowanie, ile o wytamponowanie i stworzenie tym samym odgraniczenia niepewnego miejsca. Villar (Bordeaux) mówił o aktualnym dziś zagadnieniu choroby Nicolas-Favre *(rectite sténosante)* i operacyjnym jej lecze-

niu za pomocą wycięcia jelita prostego. Guisez (Paryż) o sposobach usuwania ciał obcych z przełyku. Delagenière, Le Gac, Nasta i inni prelegenci poruszyli różne zagadnienia techniczne z dziedziny chirurgii żołądka, przewodu kiszkowego, odbytnicy, demonstrując filmy, przeźrocza i zdjęcia kinematograficzne. Bardzo interesujące posiedzenie poświęcono pokazom kinematograficznym. Oprócz wspomnianych wyżej wzbudził zainteresowanie film ilustrujący przeprowadzenie techniczne i wyniki operacyj kosmetycznych wykonanych sposobem Eastman Sheehan (New-York) z powodu porażenia nerwu twarzowego, a polegających na przemieszczeniu i umocowaniu części mięśnia skroniowego i żwacza nieobjętych porażeniem i zastąpienie nimi mięśni porażonych. Wyniki były świetne nie tylko pod względem kosmetycznym, ale i pod względem czynnościowym ust i powiek. Operowani poruszali usta a zwłaszcza czynnie poruszali kąt ust i mogli dobrze zamykać oko. Film demonstrował Eastman osobiście. Jentzer demonstrował kinematograficzne zdjęcia z dziedziny chirurgii nowotworów mózgu i wyniki przezeń dokonanych operacyj. Dartigues i Claoué pokazali szereg operacyj kosmetycznych na gruczole sutkowym i otrzymane wyniki; matematyczne obliczenie umieszczenia brodawki wydawało się jednak przesadnym. Ładne wyniki zabiegów wytwórczych wykonanych w celu usunięcia szpecących następstw głębokich i rozległych oparzeń zademonstrował Burian (Praga). Osobiście przedstawiłem jako temat dowolny własne doświadczenia i spostrzeżenia z dziedziny krwiomoczu bez zmian organicznych dostrzegalnych *(haematuria essentialis)* uwzględniając zarazem zapatrywania urologów polskich.

W czasie Zjazdu, jak zwykle, sale operacyjne licznych klinik i szpitali dostępne były dla uczestników Zjazdu, którzy mieli tym samym sposobność oglądania operacyj. Można było zobaczyć operacje z wszystkich dziedzin chirurgii, wykonane przez znanych operatorów stolicy Francji. Szczególnym zainteresowaniem i frekwencją cieszyły się, jak zwykle, operacje de Martel'a z dziedziny neurochirurgii.

Tradycyjna ze Zjazdem połączona wystawa narzędzi chirurgicznych, instalacji sal operacyjnych, przyrządów sterylizacyjnych, rentgenologicznych itd. budziła żywe zainteresowanie uczestników Zjazdu, z których wielu pokrywa zawsze swe zapotrzebowania w dziedzinie narzędzi a także większych instalacyj szpitalnych właśnie przy tej okazji.

Dr Z. Dziembowski (Bydgoszcz).

Poświęcenie nowego gmachu Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

W ramach podniosłych uroczystości związanych z nadaniem Orderu Odrodzenia Polski Uniwersytetowi Jagiellońskiemu oraz odznaczeń profesorom, urzędnikom i funkcjonariuszom Uniwersytetu Jagiellońskiego odbyło się w dniu 15. X. 1936 r. poświęcenie i uroczyste otwarcie nowego gmachu Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego. Uroczystość tę zaszczycili swoją obecnością metropolita krakowski Książę Sapieha, Minister W. R. i O. P. Prof. Dr Świętosławski, Wice-Minister W. R. i O. P. Dr Ujejski, Wojewoda krakowski płk. Gnoiński, Rektor Uniw. Jagiell. Prof. Dr Szafer i rektorzy innych wyższych uczelni w Polsce, prezydent miasta Dr Kaplicki, szef Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. Generał Dr Rouppert, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia M. O. S. Dr Adamski, Dyr. Depart. W. R. i O. P. Przybyłowicz, Dyr. Depart. Min. Spraw Wew. Stawiski, Nacz. Mączeński, Radca Ministerialny Łapiński, profesorzy katedr położnictwa i chorób kobiecych uniwersytetów polskich, w osobach Profesora Dr Czyżewicza, Profesora Dr Bocheńskiego i Profesora Dr Kowalskiego, Profesor Położnictwa i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Wiedeńskiego Dr P. Werner, Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiell. Prof. Gieszczykiewicz, profesorzy Wydziału Lekarskiego oraz innych wydziałów Uniw. Jagiell., wreszcie liczni przedstawiciele władz, wojska, prasy, świata lekarskiego i młodzieży akademickiej w liczbie kilkuset osób.

Program obejmował zwiedzenie pomieszczeń i urządzeń wszystkich oddziałów nowego gmachu Kliniki w grupach oprowadzanych przez asystentów i lekarzy Kliniki. Z chwilą przybycia o godz. 13 Pana Ministra W. R. i O. P. Prof. Dr Świętosławskiego wszyscy uczestnicy uroczystości zebrali się w dużej sali wykładowej, gdzie aktu poświęcenia Kliniki dokonał Książę Metropolita Krakowski Dr Adam Sapieha. Po dokonaniu poświęcenia wygłosił On przemówienie, podkreślając ogrom bezinteresownej pracy społecznej w dokonanym dziele oraz podkreślił, że nowa ta placówka naukowa, w tak okazałej i wspaniałej postaci, mająca na celu udzielanie pomocy naturalnemu biegowi rozradzania się ludzkości, jest jakoby symbolicznym zaprzeczeniem dzisiejszych opacznych prądów nurtujących w pewnym odłamie społeczeństwa. Po Księciu Metropolicie przemówił Minister W. R. i O. P. Prof. Dr Świętosławski, zaznaczając wagę i doniosłość nowej placówki naukowej, której rozmiary wydają się symboliczne dla Państwa Polskiego posiadającego zdolność tak dużego rozradzania się ludności. Z kolei przemówił Kierownik Kliniki Prof. Dr J. Zubrzycki, po przywitaniu uczestników uroczystości, w następujących słowach: Dzień 28 kwietnia 1921 roku, jako dzień wmurowania kamienia węgielnego i dzień dzisiejszy poświęcenia Kliniki zamykają główny rozdział historii budowy tego gmachu. W ów odległy, uroczysty dzień, który uświetnił swoją obecnością pierwszy Marszałek Odrodzonej Rzeczypospolitej, zapoczątkowaną została budowa kończącego się obecnie gmachu. Staraniom Profesora Aleksandra Rosnera zawdzięczać należy rozpoczęcie budowy, której ukończenia sam się już nie doczekał. Lecz nawet dzisiaj nowy gmach Kliniki za wykończony uważanym jeszcze być nie może i to tak pod względem budowlanym, jak i pod względem urządzenia wewnętrznego. W czasie zwiedzania mieli Państwo sposobność przekonać się o tym, z czego zresztą tak władze prowadzące budowę, jak i kierownik Kliniki zdają sobie szczegółowo i dokładnie sprawę.

Przez długi okres czasu budowy Kliniki, która przechodziła rozmaite koleje, poczynania wszystkich miarodajnych czynników cechowała życzliwość i zrozumienie konieczności, jako też celowości doprowadzenia budowy nowego gmachu Kliniki do końca. Znalazła ona szczególnie swój wyraz w ostatniej fazie budowy, w której doprowadzono gmach do stanu używalności i zaopatrzono w konieczne urządzenia wewnętrzne.

Na tym więc miejscu i przy tej sposobności chciałbym wyrazić podziękowanie moim Asystentom i lekarzom za ich gorliwą pomoc z chwilą wznowienia budowy, w pracach i zajęciach około budowy, urządzenia i organizacji Kliniki.

Tak więc współpracą wielu powstało dzieło, a każdy wysiłek społeczeństwa uzewnętrzniający się bądź to w zbiorowych poczynaniach społecznych, bądź też w dziełach o wartości wyłącznie kulturalnej i naukowej zasługuje na uznanie i świadczy o żywotności i dojrzałości narodu. Im wyższy ich poziom, im bliższe są teoretycznym, doskonałym wzorom, im większą wykazują celowość w zastosowaniu praktycznym, tym cenniejszy stanowią dorobek. Bezsprzecznie dorobkiem społeczeństwa nazwać można stworzenie współczesnym wymogom odpowiadającego instytutu naukowego w uczelni uniwersyteckiej. Najstarsza katedra położnictwa i chorób kobiecych na ziemiach polskich znalazła obecnie w murach tych celowe i odpowiadające ważności przedmiotu pomieszczenie, zyskując możliwość dalszego rozwoju przez stworzenie odpowiednich warunków leczniczych dla chorych, całego szeregu pracowni naukowych i możliwości wzorowego nauczania.

Niech więc służy Narodowi, niosąc ulgę cierpiącym, sławę naukową Wszechnicy Jagiellońskiej, nauczając i kształcąc szeregi młodych pokoleń.

Następnie przemówił Naczelnik Wydziału Budowlanego Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie inż. Wąsowski, zdając sprawozdanie z budowy nowego gmachu.

Z kolei przemówił Dziekan Wydziału Lekarskiego Prof. Dr Gieszczykiewicz, dziękując uczestnikom imieniem Uniwersytetu za udział w uroczystości i po krótkim rysie historycznym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych zakończył swoje przemówienie tymi słowami: Przejmując imieniem Rady Wydziału Lekarskiego i za upoważnieniem Jego Magnificencji Pana Rektora imieniem Uniwersytetu Jagiellońskiego ten gmach, składam najserdeczniejsze podziękowanie Panu Naczelnikowi i Panom Inżynierom Wydziału Komunikacyjno-Budowlanego Urzędu Wojewódzkiego za pracę połączoną z wykonaniem i urządzeniem tego budynku. Gmach oddaję w Twoje ręce, Kochany Panie Kolego Zubrzycki! Przejmujesz Klinikę, która ma bogatą przeszłość za sobą i która zdobyła obecnie wspaniałe warunki bytu.

Wielkie przed nią roztaczają się zadania. Jak każdy zakład uniwersytecki rozwijać musi działalność naukową i będzie kształcić naszą ukochaną młodzież lekarską, której rzetelne przygotowanie do stanu lekarskiego jest główną troską naszego Wydziału. Jako Klinika musi leczyć chorych, przedłużać ich życie, koić ich cierpienia. Wśród wszystkich klinik zajmuje ona jednak szczególne stanowisko, tym się wyróżniając, że nie tylko przedłuża życie osób, które w jej opiekę się oddają, lecz że tu rodzić

się będzie nowe życie na pożytek Ojczyzny i Społeczeństwa. Nie wątpię, że Zakład ten pod Twoim energicznym kierunkiem wspaniale będzie się rozwijać. Wystarczy rzucić okiem do kroniki uniwersyteckiej, ażeby się przekonać, jak wydatną była działalność naukowa tej Kliniki, zarówno za czasów śp. Prof. Dr Rosnera, jak za Twoich kilkuletnich rządów. Znane są Twoje zdolności dydaktyczne i Twa działalność lekarska. Z uznaniem podnieść muszę Twoją wytrwałą pracę, z jaką prowadziłeś dzieło rozpoczęte przez Twego poprzednika, dokonując wykończenia kliniki, dostosowania jej do najnowszych wymogów nauki i urządzając ją wewnętrznie.

Przyjm gmach ten wraz z serdecznymi życzeniami: *Quod felix, faustum, fortunatumque sit!*

Na zakończenie wygłosił imieniem młodzieży akademickiej, słuchacz Wydziału Lekarskiego, Fabjański, następujące przemówienie: Dostojni Państwo. Przemawiam dzisiaj imieniem studentów Wydziału Lekarskiego, a zarazem słuchaczy, którzy pierwsi w tej klinice słuchali wykładów. Ze zrozumiałym zainteresowaniem śledziliśmy w ciągu ostatnich lat postępy pracy przy budowie, wielkie wysiłki i zmagania twórcze, których uwieńczeniem jest dzisiejsza uroczystość.

Sylwetka inicjatora budowy Kliniki, wielkiego przyjaciela młodzieży akademickiej, długoletniego Kuratora Bibl. i Bratniej Pomocy Medyków śp. Prof. Dr Aleksandra Rosnera stoi nam ciągle przed oczyma. Cechowała Go wielka energia i wynikający stąd pęd do realizowania swych zamierzeń, które urzeczywistniają się ostatecznie, jako hasło budowy nowej Kliniki Ginekologiczno-Położniczej. Nie szczędząc odtąd wysiłków energii, łamie entuzjazmem i wiarą w słuszność i pożytek sprawy, piętrzące się przed Nim trudności, niestety nie danym Mu było doprowadzić tego wielkiego dzieła do końca. Lecz myśl wielka nie ginie. Podejmuje ją i nadal konsekwentnie rozwija, godny spadkobierca tych wielkich idei Prof. Dr January Zubrzycki, wznawiając pracę, mającą na celu wykończenie budowy, dostosowanie jej do dzisiejszych wymogów i postawienie wewnętrznego nowoczesnego urządzenia Kliniki na najwyższym stopniu. Świadkami tych trudów i zabiegów byliśmy my, Twoi studenci, którzy z niekłamanym podziwem obserwowali pracę Twą wielką i jakże wszechstronną. Nie tylko bowiem prowadziłeś, Panie Profesorze, wykłady kliniczne i kierowałeś starą Kliniką, ale każdą wolną chwilę poświęcałeś nadzorowi nad budową nowej. Często Twą uwagę poświęcałeś najmniejszym drobiazgom, zdając sobie dobrze z tego sprawę, że małe te rzeczy składają się na potężną całość. Prowadziłeś budowę w czasach ciężkich, nie zawsze mogłeś rozporządzać odpowiednimi funduszami, a jednak największą troską, usilnym Twym staraniem było, by Klinika ta odpowiadała najnowszym wymogom, by zawarła w sobie wszystko to, co w najnowocześniejszym zakładzie leczniczo-naukowym znaleźć się powinno. Wielokrotnie prowadziłeś nas na budowę i pokazywałeś z dumą Swe dzieło, rosnące niemal w naszych oczach. Widzieliśmy też, że dochodziłeś do nich drogą wielkiego trudu i oddania się idei. Życiem Swym dałeś nam przykład, jak winien postępować lekarz, który duszę oddał w służbę społeczeństwa, nie zostawiając dla siebie niczego. Klinika ta jest nową wspaniale wyposażoną placówką nauki polskiej, jest źródłem, z którego czerpać mogą hojnie i do syta upragnioną wiedzę szerokie rzesze młodzieży lekarskiej, jest miejscem, w którym nie tylko teoretycznie, ale i praktycznie zapoznać się możemy z tym tak ważnym przedmiotem. Równocześnie Klinika ta stała się widomym znakiem dążeń i twórczych wyników naszych Profesorów, równocześnie dla nas, młodego pokolenia medycznego, stała się szkołą życia, przepojonego wiarą w pierwiastek dobra i siłą ofiarnego czynu. Klinika, to owoc pełnej zapału, bezinteresownej pracy dla dobra przyszłych pokoleń. Dlatego głęboka cześć i wdzięczność nasza niech będą skromnym hołdem młodzieży lekarskiej dla tych, którzy dzieło to zapoczątkowali i doprowadzili do końca.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, ordynatorem Oddziału Chorób Nerwowo-Umysłowych mianowano Prof. Dr M. Zielińskiego.

Doc. Dr Witold Ziembicki został mianowany profesorem historii i filozofii medycyny w Uniwersytecie Jana Kazimierza we Lwowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Dnia 2 grudnia ub. r. odbyło się posiedzenie administracyjne Lwowskiego Koła Radiologicznego, na którym wybrano zarząd Koła w następującym składzie: Prezes: Dr Penzias Maurycy, zast. prezesa: Dr Bong Alfred, sekretarz: Dr Frank-Pittowa Helena, skarbnik: Dr Landes-Leinerowa Ludwika.

XXXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 18 grudnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Falkiewiczowa Stanisława: Rzadki zespół objawów opuszkowych (demonstr.). 2) Pokaz przypadków z Oddz. Wewnętrznego żeńsk. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie: a) Kol. Falkiewicz Antoni: Przypadek niedokrwistości aplastycznej, b) Kol. Zeghauser: Przypadek akromegalii z cukrzycą, c) Kol. Webersfeldówna i Kol. Zeghauser: Omówienie przypadku hipoglikemii pochodzenia przysadkowego.

IV Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w Warszawie w dniach od 7 do 9 stycznia 1937 r.

VI Zjazd Lekarski w Krynicy odbędzie się w dniach 9—11 stycznia 1937 r. pod protektoratem Jaśnie Wielmożnego Pana Ministra O. Sp. Dr Eugeniusza Piestrzyńskiego. — Program: Dnia 9 stycznia. Godz. 10. Otwarcie Zjazdu przez Prezesa Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy Dr Emanuela Zarzyckiego. Wybór Prezydium Zjazdu. Przemówienie oficjalne. Godz. 11. I Posiedzenie naukowe: 1. Doc. Dr Jakób Węgierko (Warszawa): Zasady leczenia cukrzycy w świetle własnych spostrzeżeń. 2. Prof. Dr January Zubrzycki (Kraków): Możliwości lecznicze Krynicy w wypadkach niepłodności kobiecej. 3. Dr Artur Werner (Poznań—Szczawnica): Klimatologia na usługach medycyny. Dyskusja. — Godz. 16. II Posiedzenie naukowe: 4. Dr Stanisław Liebhart (Lwów): Klinika i terapia niepłodności. 5. Doc. Dr Bronisław Stępowski (Kraków): Niektóre postacie niemocy płciowej u kobiet. 6. Dr Marian Malinowski (Kraków): Niepłodność z niedrożności narządów rodnych kobiety i ich leczenie. 7. Dr Czesław Uhma (Kraków): Działanie lecznicze borowiny krynickiej podanej dopochwowo, w niektórych postaciach niepłodności kobiecej. 8. Dr Marian Kowalski (Kraków): Biologiczne własności borowiny krynickiej. Dyskusja. — Godz. 20.30. Bankiet dla uczestników Zjazdu, wydany przez Zarząd Zdrojowiska i Komisję Zdrojową, w wielkiej sali balowej Domu Zdrojowego. — Dnia 10 stycznia. Godz. 9.30. III Posiedzenie naukowe: 9. Doc. Dr Franciszek Goebel (Warszawa): O wpływie krynickiej wody „Jana" na gospodarkę wodną. 10. Dr Julian Fliederbaum (Warszawa): Nowoczesna metodyka badania gospodarki wodnej. 11. Dr Marceli Landsberg i Dr Henoch Szpidbaum (Warszawa): Z nowszych badań wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę ustroju. 12. Dr Julian Fliederbaum (Warszawa): Wpływ gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną. 13. Dr Daniel Hirszbajn (Krynica—Warszawa): Wpływ wody ze źródła „Zubera" na przemianę węglowodanową, na zasób zasad we krwi, na przemianę podstawową i na skład morfologiczny krwi. 14. Dr Stanisław Hrom (Warszawa): Stosunek śledziony i tarczycy do zachowania się jodu we krwi. — Godz. 13. Śniadanie wydane dla uczestników Zjazdu przez Zwierzchność Gminną i Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy, w sali balowej Domu Zdrojowego. — Godz. 16. IV Posiedzenie naukowe: 15. Doc. Dr Henryk Beck (Warszawa): Wzajemny wpływ hormonów macicy i jajników. 16. Inż. A. Lejwa (P. Z. H. Warszawa): Znaczenie niektórych badań biologiczno-hormonalnych dla kliniki. 17. Doc. Dr Eleonora Reicher (Warszawa): Zaburzenia czynności narządów wewnętrznych i przemiany węglowodanowej w związku z okresem miesiączkowym oraz ustaniem miesiączkowania. 18. Dr Wacław Markert (Warszawa): W sprawie patogenezy rzucawki porodowej. 19. Dr Henoch Szpidbaum (Warszawa): Gospodarka chlorków w cukrzycy astenicznej i w cukrzycy stenicznej. 20. Dr Karol Waller (Lwów): Zapobieganie cukrzycy. Dyskusja. — Godz. 22. Raut i zabawa taneczna w salach Domu Zdrojowego. — Dnia 11 stycznia. Godz. 8. Zwiedzanie Zdrojowiska pod kierunkiem lekarza zakładowego Dr Ferdynanda Pawłowskiego. — Godz. 10. V Posiedzenie naukowe: 21. Dr Zbigniew Godłowski (Kraków): Dożylne stosowanie wód kruszcowych. 22. Dr Henryk Brand (Krynica): Ejaculatio praecox. 23. Dr Bronisław Bardach (Krynica): Wskazania i przeciwwskazania dla leczenia kąpielami szczawnymi w Krynicy. 24. Dr J. Chain (Krynica): Choroba Basedowa a układ krążenia z uwzględnieniem leczenia zdrojowego. 25. Dr Bernard Kupczyk (Krynica): Przyczynek o die-

tetycznym leczeniu zaburzeń wegetatywnych. Dyskusja. — Godz. 13. Zwiedzanie Zakładu leczniczego „Lwigród". — Godz. 16. Pokazy sportów zimowych — wycieczki itp. — Podczas trwania Zjazdu otwarta będzie w kuluarach Domu Zdrojowego Wystawa środków leczniczych i wydawnictw lekarskich. — Warunki uczestnictwa: wkładka członkowska 25 zł, wkładka osoby towarzyszącej 15 zł. Uprasza się o wcześniejsze przesyłanie wkładek członkowskich pod adresem skarbnika Dr H. Freundlicha, Krynica, willa „Maria". Uczestnik Zjazdu otrzymuje imienną kartę uczestnictwa, która upoważnia do udziału w posiedzeniach Zjazdu, zwiedzania zdrojowiska, udziału w przyjęciach, raucie i imprezach, urządzanych dla uświetnienia Zjazdu, do bezpłatnych zabiegów leczniczych oraz ulgi kolejowej z zastosowaniem opłat ze zniżką 33% (tab. 6) na przejazd powrotny z Krynicy do miejsca zamieszkania. Członkowie Zjazdu otrzymają bezpłatnie pamiętnik VI Zjazdu, z dokładnym tekstem przemówień, odczytów i dyskusji. W tym celu prosi się P. T. Wykładających o dostarczenie generalnemu sekretarzowi Zjazdu Dr Mieczysławowi Dukietowi dokładnego, na maszynie pisanego, tekstu odczytu, przed zamknięciem Zjazdu. Czas trwania przemówienia odczytowego 25 minut, dyskusyjnego 5 minut. P. T. Wykładowcy są honorowymi gośćmi Komitetu Organizacyjnego, wobec czego nie wpłacają wkładki członkowskiej. Członkowie Zjazdu mogą przy zgłaszaniu zamawiać kwatery: cena dzienna pokoju jednoosobowego 3—4 zł. Cena dzienna pokoju dwuosobowego 5—7 zł. Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe należy kierować do generalnego sekretarza Zjazdu Dr Mieczysława Dukieta w Krynicy, willa „Moja". W czasie trwania Zjazdu odbędą się pokazy i zawody w sportach zimowych: międzynarodowy turniej hokeja na lodzie, mistrzostwa saneczkarskie, skoki narciarskie, sztuczna jazda na łyżwach itp. Generalny sekretariat zastrzega sobie prawo zmiany szczegółów programu. W dniach 8 i 9 stycznia będzie czynne na dworcu kolejowym biuro kwaterunkowe Zjazdu. Zjazd zapowiada się nadzwyczaj pomyślnie tak pod względem naukowym, jak rozrywkowym. Komitet Zjazdu przy współudziale miejscowego Zarządu Zdrojowego oraz władz miejskich dokłada wszelkich starań, aby odpowiedział wszelkim swoim zadaniom.

Różne.

Z kraju.

Dnia 15 grudnia ub. r. odbyła się w Klinice Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie uroczystość 15-lecia Lwowskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego i jubileusz 35-lecia pracy lekarskiej i naukowej zasłużonego dermatologa, prof. dr Romana Leszczyńskiego.

Instytut Spraw Społecznych zrealizował film pt. „W kopalni węgla", którego pokaz w obecności szefa służby górniczej w Polsce dyr. Cz. Pechego, szeregu urzędników z Departamentu Górniczego M. P. i H. oraz licznej publiczności odbył się w jednym z kin warszawskich.

Biologiczna wartość młodzieży szkolnej Rzeczypospolitej Polskiej. Pan Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Prof. Dr Świętosławski polecił zbadać dokładnie całą młodzież szkół średnich i powszechnych Rzeczypospolitej. Zbadanie lekarsko-biologiczne polecił organizacyjnie przeprowadzić dyrektorowi C. I. W. F. w Warszawie Drowi Zygmuntowi Gilewiczowi. W tym celu powołał p. pułk.-lek. Dr Gilewicz 9 zespołów lekarskich do zbadania „sondowego" młodzieży na terenach wszystkich kuratoriów szkolnych Rzeczypospolitej. Każda z tych 9 komisyj składa się z lekarza, jako przewodniczącego, z jednej siły pomocniczej lekarskiej i sił technicznych. Antropometryczną stroną zagadnienia zajął się Doc. Uniw. Warszawskiego Dr Mydlarski, który postawił bardzo szczegółowe zlecenia i żądania lekarzom badającym w terenie. Również kapitan Dr Jaworski z Centr. Inst. Wych. Fiz. i Doc. Dr Reicherówna szczegółowo omówili z lekarzami zespołów badawczych poszczególne punkty i pytania kwestionariusza, odnoszącego się do stanu zdrowia i budowy ciała każdego ucznia lub uczennicy. Dla ziem południowo-wschodnich i dla terenu Kuratorium Okręgu Szkolnego Lwowskiego został zamianowany przewodniczącym zespołu badawczego Dr Rudolf Stenzel, lekarz szkolny gimnazjum im. Stefana Batorego we Lwowie. W skład tego zespołu weszli z Warszawy lekarz Olga Nietupska i Maria Ablewiczówna. Badania te obejmują 3 następujące roczniki młodzieży tak dziewcząt, jak i chłopców: od 1. X. 1927 do 1. X. 1928, od 1. X. 1924 do 1. X. 1925, i od 1. X. 1921 do 1. X. 1922. Interesujące te badania w terenie miały być ukończone już 10 grudnia 1936 r., a dotyczyły dziatwy szkolnej środowisk wielkomiejskich, podmiejskich, małomiasteczkowych i wiejskich. Z okręgu lwowskiego szkolnego zostały zbadane Lwów i przedmieście, Czortków i okolica, Huculszczyzna i Kołomyja.

Komunikaty.

XII Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy pt.: „Gruźlica i jej zwalczanie". W okresie od dnia 14 stycznia do dnia 4 marca 1937 r. odbędzie się 7-tygodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy pt.: „Gruźlica i jej zwalczanie", zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i ze współudziałem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Program kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne, jak również obejmie 47 godzin wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Studia praktyczne będą polegały na odbyciu praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium i na dokładnym zaznajomieniu się z pracą w poradniach przeciwgruźliczych ze szczególnym uwzględnieniem techniki zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 8 stycznia 1937 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej kandydata na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendium w wysokości do 350 zł. Kurs jest bezpłatny; pierwszeństwo w otrzymaniu stypendium i w przyjęciu na kurs będą mieli kandydaci, którzy już pracują w instytucjach przeciwgruźliczych.

W sprawie pierwszego kursu medycyny społecznej pod egidą Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego i przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych donosimy, że podania należy zgłaszać do dnia 10 stycznia 1937 r.

Redakcja otrzymała:

E. Lexer: Die pyogenen Infektionen und ihre Behandlung. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936. Cena: 11 RM.

W. Noetzel: Über Hernien-operationen. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936. Cena: 1.80 RM.

E. Brumpt: Précis de parasitologie. T. I i II. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 200 fr.

Archivos de Medicina Social. Nr 1. 1936. (Rio de Janeiro — Brasil).

E. Pożerski: Nauka przyrządzania potraw w sześciu lekcjach. Wyd. „Delta". Warszawa, 1936.

St. Karasiński: Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynarodowego w sprawie ochrony zdrowia studentów (Ateny, 19—23 lipca 1936). Odb. z „Now. Lek.". Z. 21. 1936.

St. Karasiński: Opieka lekarska nad młodzieżą akademicką w Krakowie. Odb. z „Now. Lek." Z. 22. 1936.

H. L. Kretschmer: Tuberculosis of the Kidney in childhoad and adolescence. Odb. z „Illinois Medical Journal" 1936

H. L. Kretschmer i *F. H. Squires:* Pyelography of the surgically exposed Kidney. Odb. z „The Journal of the American Medical Association". Vol. 107. 1936.

H. L. Kretschmer: Sarcoma of the kidney and stone, report of a case and review of the literature. Odb. z „The Journal of Urology". Vol. 36. Nr 2. 1936.

H. L. Kretschmer i W. S. Hibbs: Actinomycosis of the kidney in infancy and childhood. Odb. z „The Journal of Urology". Vol. 36. Nr 2. 1936.

P. Rudaux: Anatomie, Physiologie, Pathologie élémentaires. Wyd. Masson Paryż 1936. Cena: 60 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 2 10 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Psycho-anafilaksja.

Omówię zjawisko psychoanafilaksji.

Jest ono bardzo pospolite, tyle razy je widziałem i obserwowałem, ale przyznać muszę, że zawsze mnie zaciekawiało swą tajemniczością przy pozorach pospolitości. Będę się starał poprowadzić Czytelnika jakby wąziutką ścieżynką — powiedzmy w przenośni — „pośród stromych skał, pośród niebotycznych śnieżnych szczytów i wśród nieprzebytych gąszczów leśnych" i doprowadzić Go szczęśliwie do celu podróży, wiedząc dobrze, że niezliczone są jeszcze drogi do tego samego celu, ale ich dotychczas nie znamy, lub znamy bardzo niedokładnie.

Rozpocznę obrazkiem tak bardzo prostym i jasnym, ale tylko w tym jednym ujęciu, obrazkiem, który jest jednak w rzeczywistości tylko przeciętną z wielu tysięcy możliwości.

* * *

„Spokojnie, ciepło i przytulnie" było w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wątroby. Białka macierzyste „leniwie wylegiwały się w miękkich legowiskach piankowej struktury komórki" wątrobowego śródbłonka.

Nagle wpadł do tego cichego zakątka całkiem obcy i gatunkowo inny a stąd niebezpieczny białkowy gość. Był nim anafilaktogen. Zawrzało w spokojnym środowisku. Białka macierzyste opuściły wygodne leża, założyły na się enzymatyczny rynsztunek i w miarę jak jedne rozkładały przybysza, składały drugie, jego negatyw czyli odtruwający niwecznik; za 2—3 dni wypełniły się komórki śródbłonka niwecznikami i gdyby właśnie teraz wtargnął do ustroju taki sam gość zostałby cicho i spokojnie pokonany, wśród zupełnego zdrowia ustroju. Może obniżyłoby się bardzo nieznacznie ciśnienie krwi, może zniżyłaby się na chwilę ogólna ilość ciał kwasorodnych w moczu, przy równoczesnym, częściowym obnażeniu kwasów, wskutek małej tykalności zapasu zasad. Może wzrosłaby ilość wapnia a zmalała ilość sodu, potasu, magnu, chloru, fosforu, siarki i amoniaku — a może te minimalne zmiany w chemizmie zostałyby nawet zakryte przez inne wpływy; człowiekowi ta cicha walka nie zaszkodziłaby zupełnie.

Choć niweczniki odtruwające są gotowe, nie ustaje mimo to praca w twórczym śródbłonku wątroby. Praca nad innymi niwecznikami trwa, tworzą się niweczniki aglutynujące, precypitujące nawet i rozpuszczające, te ostatnie naturalnie czynne wespół z dopełniaczem. Do 10 dni wszystkie są gotowe. Śródbłonek uzbrojony od stóp do głów czeka na walkę. I gdy gość nie proszony dopiero teraz zjawi się drugi raz w organizmie — walka ta jest straszna, ale niestety, głównie tylko dla organizmu ludzkiego. Dlaczego? Bo teraz powstaje chaos. Wszystko rzuca się na intruza, w zamieszaniu jednak czepiają się aglutyniny przez koaglutynację składników ustroju, tak samo robią i precypityny, lizyny z dopełniaczem także zamiast trawić i rozpuszczać anafilaktogen rzucają się na ciałka czerwone i płytki krwi, z ciałek czerwonych wydostaje się histamina i inne trucizny, powstaje straszliwy obraz wstrząsu, którego by nie było, gdyby przedtem, przed stworzeniem innych niweczników, niweczniki odtruwające były spokojnie zrobiły swoje. Wprawdzie druga część układu retikulo-endotelialnego, a mianowicie komórki *reticulum* pracują co sił, wydzielają czynną retikulinę i walnie nieraz przyczyniają się do zwycięstwa z wstrząsem, lecz ten ostatni nie jest wcale potrzebny do swoistego uodpornienia przeciwko obcemu białku.

Jeżeli w 2—3 dni po pierwszym wstrzyknięciu anafilaktogenu zrobić drugie, pozornie nic się nie dzieje, po tygodniu zawiera jednak krew swoiste aglutyniny, precypityny i lizyny, ale są to ciała, które przy trzecim wstrzyknięciu anafilaktogenu są nieczynne w organizmie a działają poza nim *in vitro*. W organizmie przeszkadza im coś.

Czym jest to coś? Otóż nie jest ono identyczne z niwecznikiem odtruwającym, bo tworzy się w ogóle później i zjawia się zawsze dopiero po drugim wstrzyknięciu anafilaktogenu. Jest przeciwciałem wobec wytworzonych niweczników, wyjąwszy niwecznik odtruwający. Nie jest ciałem jednolitym, są to najmniej trzy ciała, czy czynności. Wobec skuteczności niwecznika odtruwającego, ustrój zabezpieczył się przed przypuszczalnym ich działaniem.

Wiele pracy było w układzie retikulo-endotelialnym wątroby. Ale wykonano chlubnie całe zadanie. I znowu mogą się „wylegiwać macierzyste białka w miękkich legowiskach piankowej struktury komórki" wątrobowego śródbłonka. Aż do następnego alarmu.

Przedstawiłem możliwie prosto i jasno, po części sielankowy a po części groźny i ponury obraz anafilaksji czyli alergii białkowej. Szczegóły i dokładne piśmiennictwo podałem w poprzednich pracach. Miejscem wyjścia działania anafilaksji jest układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby, czynnikiem wywołującym jest białko, a aktorami są niweczniki, podług niektórych właściwie tylko siły drzemiące w ciałach koloidalnych. Omówmy pokrótce tajemnicę białka i niweczników.

I.

Białko jest przeważnie zespołem przynajmniej 200 aminokwasów różno- bo 20-rodzajowych. Składa się ono z około 10 skupień aminokwasów powiązanych ze sobą grupami — NH—CO — a tych dajmy na to 10 skupień powiązanych jest ze sobą inaczej. Skupienia te mogą się ze sobą łączyć przynajmniej na 3 miliony sposobów, że zaś każda z nich może istnieć w około 6 bilionów odmian — białko to może samo mieć 18 trylionów odmian. Ciężar drobinowy wynosi średnio 20.000. Pewna liczba drobin białka łączy się z sobą, lipoidami i solami mineralnymi. Takich wyższych zespołów jest już kilka kwadrylionów. I taki zespół, jeden tylko z nich, może być już osobnym anafilaktogenem. Ilość ogólna takich wyższych skupień jest wprost nieskończona. Istnieją komórkowe białka macierzyste i ich pochodne a więc globuliny, albuminy i inne. Białko może na siebie „włożyć rynsztunek". Olbrzymia globina może przybrać maleńką, lekką hematynę i dzięki niej, jako części czynnej, z żelazem w miejscu grupy aktywnej, wykonuje pracę chwytania zjonizowanego tlenu powietrznego celem zaopatrzenia weń organizmu. Białko jest też czynnym składnikiem enzymów, z których każdy ma inną część czynną ze specjalną bardzo prostą grupą aktywną. Hormony są może wolną częścią czynną zawierającą grupę aktywną a działają na miejscu w narządach dopiero w połączeniu wraz z białkami tam się znajdującymi i właściwymi inicjatorami działania. Białko to nieskończoność. Wraz z jonami $H^{\cdot}$ i anionami twórca a raczej wyraziciel elektryczności dynamicznej ustroju, potężny obrońca organizmu przed działaniem szkodliwości jak np. kwasów, w łączności z lipoidami substrat przedziwnej własności komórek zmysłowych, a może i tajemniczych a dziwnych zjawisk elektrycznych w układzie nerwowym, a w każdym razie „instrument", na którym wygrywa swą „melodię" myśli, uczucia, woli i czynu nasza *psyche*, po wzmocnieniu tej „melodii" z udziałem białka. Ogniwa ustroju, części komórki, to może i wzmacniacze tajemniczych, elektrostatycznych, jednobiegunowych, słabych prądów, podobnych do wzmacniaczy w znanych radiowych lampach głośnikowych. A komórki zawierają białko, które w rozczynach wraz z jonami, w obecności błon, tworzy żywe ogniwo elektrodynamiczne, odmienne od elektrostatycznych wzmacniaczy drogą elektrostatycznej indukcji.

Tajemnica białka nie leży w poszczególnych aminokwasach, gdyż te są ciałami stosunkowo dobrze poznanymi, ale w tajemniczym ich przestrzennym zestawieniu, wskutek czego każdy rodzaj białkowej drobiny to budowla inna, różna w stylu i w reszcie właściwości.

Tajemnica białka jest równocześnie i tajemnicą niweczników, boć te są ciałami białkowymi lub zbliżonymi do białka. Mrocznym i zagadkowym jest mimo ogromu badań zjawisko anafilaksji. Weźmy niwecznik odtruwający. Jest to ciało zbliżone do

białka a może i samo białko, zbliżone do pseudoglobuliny. W stosunku do anafilaktogenu zachowuje się jak ciało izomeryczne o przeciwnym działaniu (pilokarpina, jaboryna) albo jak morfina i apomorfina, albo jak stereoizomerony, a więc stereopozytywy i stereonegatywy albo jak kwas i zasada itp. Możliwe, że jest to jednak całkiem co innego a może jest to działanie sił dotychczas mało zbadanych i nic więcej. Główne czynne ciało obronne jest więc właściwie zagadką. Najprawdopodobniej jest to jednak białko wymierzone przeciw tym właściwościom anafilaktogenu, które robiły go obcym a zwłaszcza gatunkowo obcym wobec białka danego ustroju. Nie musi się ono łączyć z antygenem, może to robić z komórkami ustroju, chroniąc je właśnie przed możliwym działaniem anafilaktogenu.

Drugi niwecznik robi wrażenie kilku ciał, a jest prawdopodobnie jednym, występującym w różnych ilościowych stosunkach. W olbrzymim rozcieńczeniu wywołuje odchylenie dopełniacza, w większym precypitację, proces będący odmianą aglutynacji a w największym stężeniu procesy lityczne. Ciało to jest związane z euglobuliną albo jest samo tym białkiem. Potrzebuje do działania dopełniacza czyli komplementu, który jest bardzo złożonym ciałem, zawiera albuminę, pseudoglobulinę i euglobulinę lub jest do niej domieszany.

Haptoforowa grupa dopełniacza związana jest z albuminą, zymoforowa z pseudoglobuliną. Grupa zymoforowa razem z euglobuliną jest jako serozym, wraz z cytozymem (z płytek) i Ca składnikiem trombiny.

Trzecim niwecznikiem jest ten, którym organizm broni się przed działaniem niwecznika drugiego. Jest on naprawdę odtruwający, gdyż odpowiadający antytoksynom niwecznik odtruwający właściwy, opisany jako pierwszy, jest tu w zjawisku anafilaksji właściwie tylko czynnikiem usuwającym działanie cech obcych anafilaktogenu, ale nie odtruwającym dosłownie. Organizm broni się tu przed obroną ustroju, która może zabić broniąc go przed nieprzyjacielem, który nie jest znów tak niebezpieczny. Przypomina to teoretycznie sytuację człowieka, któremu ktoś chciał spędzić muchę z głowy, ale tak go nie chcący uderzył w głowę, że z powodu urazu w głowę umarł.

Natura trzeciego niwecznika przypominać może przyrodę amboceptoroidu, może więc przypuszczalnie mieć własności euglobuliny. Ale czy tak jest w istocie — nie wiadomo. Znamy ciała, które nie dopuszczają tylko do kontaktu. Należą tu, jak wiadomo antydopełniacz, antyamboceptor, komplementoid, amboceptoroid, antyprotrombina i in. Są albo fragmentami większej całości albo ciałami osobnymi (antydopełniacz, antyamboceptor, antyprotrombina). Trzeci niwecznik anafilaktyczny należy do tej grupy ciał.

Odtrutką przeciwwstrząsową jest wreszcie rodzimy produkt *reticulum* zwany retikuliną, ciało o charakterze aminowym, nietrwałe w surowicy. Nie jest ciałem białkowym, ale w surowicy krwi jest, być może, z białkiem w jakimś związku.

II.

Anafilaksja jest zjawiskiem zwłaszcza u człowieka mięsożernego prawie codziennym. Człowiek musi się ciągle zapoznawać z innymi białkami, przez nieidealną szczelność ściany jelit cienkich i wątroby, zwłaszcza wobec obecności żółci, musi wobec nich zajmować stanowisko obronne, przechodzić kiedyś poronne stany anafilaktyczne. Z czasem jest wobec nich względnie bezpieczny, ma nieraz czasowo precypitynę wobec pewnych gatunkowo różnych rodzajów białka. Wiadomo, że najczulszym odczynem na anafilaktyczny wstrząs i zjawisko pokrewne jest zachowanie się oddziaływania moczu. Chwilowy spadek ilości ciał kwasorodnych z równoczesnym chwilowym obnażeniem kwasów wskutek mniejszej tykalności rezerwy alkalicznej jest tu wielce cechujący. Nie ma obfitszego białkowego posiłku, po którym by w 9—10 godzin nie było tego objawu. Bardzo często jest on ukryty przez wpływ innych posiłków ale mimo to jest, gdyż zjawia się, jeśli tych posiłków nie ma. Scharakteryzujmy teraz zjawisko tej prawie codziennej mikroanafilaksji. Czy jest ono tylko procesem pokrewnym wielkiej anafilaksji, czy identycznym z nią, ale na mniejszą skalę zakrojonym. Wszystko za tym zdaje się przemawiać, że to co się dzieje w przewodzie pokarmowym pozornie nie jest całkiem tym samym co proces znany jako typowa doświadczalna anafilaksja, ale należy do tej samej grupy zjawisk. Różnica niby tkwi w tym, że typowy proces dotyczy oddziaływania na białko jako całości, a procesy w przewodzie pokarmowym są pozornie przeważnie wywołane przez narządowo czy gatunkowo albo osobniczo lub rasowo obce odłamki białka większe lub mniejsze, nieraz bardzo czynne przy leczeniu nieswoistym. Czy tak jest, zobaczymy w dalszym ciągu pracy. Białko ludzkie np. z wątroby ma cechy właściwe dla tego narządu, ale także właściwości osobniczo-rasowo-gatunkowo-ludzkie, własności wspólne dla gromady ssaków i dla typu kręgowców a wreszcie cechy białka zwierzęcego a więc przynajmniej 7 cech jest w jego budowie. Istnieją wprawdzie tylko białka narządowe np. z soczewki oka, ale przeważnie zresztą mają ciała białkowe i tamte cechy. Gdzież one tkwią? Swoistość gatunkowa tkwi, jak wiadomo, w tej części białka, w której są aminokwasy izo- i heterocykliczne np. tyrozyna, fenylalanina, histamina, prolina i tryptofan. Są jednak białka z dodatnim odczynem Millona, mające cechy wyłącznie narządowe. Sądzić by można, że udział tryptofanu jest konieczny. A jednak nie. Są embrionalne ciała białkowe, które nie mają żadnego izo- i heterocyklicznego związku w sobie a przenoszą cechy typu, gromady, gatunku, rasy, właściwości osobnicze i narządowe oraz cechy białka zwierzęcego. Możliwe, że swoistość uwydatniają tylko aminokwasy izo- i heterocykliczne a istota zjawiska tkwi gdzie indziej. Zastanawiającą jest wielka ilość argininy w białkach embrionalnych, przenoszących największą ilość cech dziedzicznych. A przecież aminokwas ten jest tylko kwasem guanidyno-α-aminowalerianowym a więc ani izo- ani heterocyklowym. Po oddzieleniu guanidyny można by kwas α-aminowalerianowy widzieć przemieniony w prolinę lub po dołączeniu mocznika i utlenieniu zmieniony w histydynę. Wieloalkohol hydroaromatyczny inozyt po utracie sześciu grup OH i sprzęgnięciu z alaniną przemieniony w fenylalaninę. Tłumaczyło by to wiele, lecz niestety są to przeważnie tylko marzenia. Fenylalanina jest egzogeniczna. Dlaczego izo- i heterocyklowe aminokwasy są przenośnikami cech gatunkowych a arginina nie, tego nie wiemy. Pomijając egzogeniczne aminokwasy (tryptofan, tyrozyna, fenylalanina, lizyna, cystyna) można także przypuszczać, że przemiany endogenicznych aminokwasów mogą się odbywać *in situ* przez utlenienie lub odtlenienie, metylację lub demetylację, a równocześnie mogą cząsteczki przyłączać lub odrzucać pewne egzogeniczne aminokwasy. Białko jest składnikiem zmiennym, nie stałym, bo jest siedzibą życia. Jest niby proste a w rzeczywistości niezgłębione. Obrona ustroju przed obcym białkiem jest taka sama, pozornie prosta a w istocie niezgłębiona.

III.

Opiszę teraz cztery doświadczenia. Warunki doświadczenia były idealne. Trzeba było, po rannym, skąpym posiłku lub lepiej i bez niego, nie przyjmować żadnego pokarmu aż do godziny 1 po południu. O tej porze trzeba było w czasie między 1 a 1.20 po południu spożyć obiad a potem nie jeść więcej tego dnia. Trzeba było przed obiadem tj. o 12.30 oddać mocz, a po posiłku obiadowym o 15, 20, 22, 23.30 i 2 po północy ewentualnie i o 4 rano. Nie wolno było dużo chodzić ani w ogóle opuszczać mieszkania. W porach, w których oddawany był mocz, było liczone tętno. Obiad 1 składał się z bułki i potrawki cielęcej z ryżem. Obiad 2—4 miał taki sam skład z tym dodatkiem, że na deser była jedna kanapka. Skład potraw: 1) bułka zawiera prócz skrobii trochę cukru (w skórce) i białka bądź to roślinnego, bądź zwierzęcego pochodzenia. Białko pszenne przeważnie, a więc gliadyna góruje nad zwierzęcym, które pochodzi od dodatku mleka, jeśli to w ogóle w danym wypadku ma miejsce. Białko pszenne nie ma w sobie lizyny a dużo zawiera kwasu glutaminowego. Białko mleka to kazeina, laktalbumina i laktoglobulina. W ogóle jednak bułka zawiera tak mało ciał białkowatych, że można je śmiało pominąć.

2) Potrawka cielęca z ryżem jest pokarmem zawierającym prócz białka, tłuszcz, skrobię (z ryżu, z mąki w zaprażce), dodające smaku ciała aromatyczne (z zaprażki), różne składniki z dodatków jarzyn, ponadto ślady białka roślinnego (z jarzyn), sole mineralne i w. i.

Białko potrawki naturalnie zwierzęce, bo roślinne nie wchodzi w rachubę, składa się z globuliny, albuminy i glutyny, przeważa globulina.

3) Tak zwana kanapka jest bułką z masłem, kawiorem, serem, jajem, szynką, pasztetem, rybą i in. Jest ona mieszaniną skrobii, tłuszczu, ciał pobudzających apetyt, a prócz tego najróżnorodniejszych białek tak narządowych jak i gatunkowych.

Przechodzę do opisu doświadczeń.

I. Godzina 12.30. Tętno 80. Kwasota potencjalna moczu 49/27.

13—13.20.	Obiad.		
15.	Tętno 88.	Kwasota	52/28
18.	„ 84.	„	47/18 a
20.	„ 80.	„	50/27
22.	„ 72.	„	42/27 b
23.30	„ 72.	„	45/26
2 godz. po północy	80.	„	46/25

II. Godzina	12.30.	,,	82.	,,	50/28
	13—13.30. Obiad.				
	15.	,,	84.	,,	56/30
	18.	,,	76.	,,	44/15 a
	20.	,,	72.	,,	49/28
	22.	,,	64.	,,	40/28 b
	23.30	,,	60.	,,	41/29 b
2 godz. po północy			72.	,,	48/29
III. Godzina	12.30	,,	84.	,,	54/30
	13—13.30. Obiad.				
	15.	,,	92.	,,	43/14 a
	18.	,,	88.	,,	50/29
	20.	,,	84.	,,	50/28
	22.	,,	72.	,,	40/27 b
	23.30	,,	56.	,,	32/25 b
2 godz. po północy			64.	,,	41/27 b
4 rano		,,	78.	,,	48/28
IV. Godzina	12.30	,,	84.	,,	52/31
	13—13.30. Obiad.				
	15.	,,	88.	,,	55/32
	18.	,,	84.	,,	48/20 a
	20.	,,	84.	,,	50/31
	22.	,,	76.	,,	46/25
	23.30	,,	72.	,,	40/26 b
2 godz. po północy			84.	,,	50/30

Doświadczenia te wykonałem na sobie, łącznie z tymi, jakie ogłosiłem jeszcze przed 19 laty. Tych, które tu podaję, nie ogłosiłem wtedy z braku miejsca a teraz czynię to dlatego, że wobec postępu wiedzy przedstawiają się bardzo zajmująco.

Kwasota aktualna ludzkiego moczu wynosi od $1 . 10^{-7}$ do $1 . 2\ 10^{-5}$ (patologicznie zwyż $2 . 10^{-5}$) H˙. Przy diecie mięsnej ma mocz więcej jonów wodorowych. Po obiedzie mięsnym okazuje w 5—6 godzin zmniejszenie się jonów H, a w 9—10 godzin ich wzrost. Oddziaływanie potencjalne tej wydaliny składa się z dwóch pojęć, które razem określają zjawisko. Jedno to ogólna ilość ciał kwasorodnych, drugie to kwasota kwaśnych soli. Pojęcie drugie odpowiadałoby kwaśności aktualnej, gdyby całe zjawisko było idealnie proste, że zaś ono wcale nie jest takim, często całkiem jej nie odpowiada. Pojęcie pierwsze schodzi się tylko bardzo pośrednio z gotowością rezerwy alkalicznej do działania. Po obiedzie mięsnym spada przy minimum w 5—6 godzin głównie kwaśność kwaśnych soli (a), w 9—10 godzin ogólna ilość ciał kwasorodnych (b).

Największe zmniejszenie tej cyfry widziałem w wstrząsie anafilaktycznym, najmniejsze po diecie bezbiałkowej. Każde prawie jej zmniejszenie dowodzi istnienia w ustroju spraw anafilaktycznych słabych, utajonych.

W cytowanych 4 doświadczeniach była to cyfra w minimum przeszło o 14%, zwyż 28%, ponad 50% i 22% zmniejszona biorąc za miarę 100% cyfrę tę przed doświadczeniem. Muszę tu zauważyć, że liczba trzecia z rzędu jest prawie 10 razy większa, jak cyfra stwierdzona we wstrząsie anafilaktycznym typowym. Obiady bezmięsne dawały zmniejszenia wynoszące 6% tzn. zamiast np. 50 spadła ogólna ilość ciał kwasorodnych o 3, była więc 47. Obiady nie tylko bezmięsne, ale w ogóle możliwie bezbiałkowe nie okazywały zupełnie różnicy lub minimalną.

Cyfra ponad 50% zmniejszenia była przecież 10 razy mniejsza od zmniejszenia prawie 95% spostrzeganego na szczycie prawdziwego wstrząsu, gdzie wynosiła ona niecałe 5% cyfry poprzedniej. Tętno spadło w trzecim doświadczeniu z 84 na 56 ale dolegliwości nie było żadnych. Wstrząs był, ale zupełnie zresztą zakryty. Doświadczenia były wykonane w odstępach 10-dniowych, zjawisko trzeciego doświadczenia wyraźnie miało cechy anafilaktyczne. I co ciekawsze. Surowica krwi dawała z wyciągami pewnych mięs zmętnienia, których przed 1½ miesiąca nie dawała. I właśnie takich, które zawarte były w kanapce. Dlaczego ta anafilaksja była taka cicha. Gdyby nie pomiary tętna i badania moczu nikt by jej nie przypuścił. Według cyfr była ona 10-tą częścią wielkiej anafilaksji, ale tylko według nich. Bo tak jej zresztą w ogóle prawie nie było. Ktoś musiał to zdziałać. Ale kto? Omówimy to w dalszym ciągu.

Tymczasem jednak zastanówmy się nad tym, czy to zjawisko zależy od przedostania się do krążenia całej drobiny obcego białka, czy tylko jej fragmentów. Badania ścisłe wykazały, że z białka mięsa i jaj przedostaje się do kału tylko około 3%, z mleka 1/8 część, a z pokarmu roślinnego 1/4—1/2 wprowadzonej ilości. Przy najczynniejszym pokarmie mięsnym 3% z wprowadzonego w ciągu dnia 130 g białka dostaje się do kału niecałe 4 g, czyli przeszło 10^{20} drobin białka. Dla wywołania zjawiska anafilaksji wystarczy obliczone na 60 kg przy maksymalnej czułości 10 γ anafilaktogenu, to znaczy, że w przewodzie pokarmowym jest po mięsie i jajach całych dawek pełnych gotowych, by stać się anafilaktogenami więcej niż $3 . 10^5$. Peptonów jest tamże tylko 6—8 razy więcej od ilości, któraby pozajelitowo działała silnie. Ponieważ są one $2 . 10^6$ razy słabsze od najsilniejszego anafilaktogenu, więc ich działanie z przewodu pokarmowego może być nawet prawie pominięte. Możliwe, że barierę ochronną może przejść taki lub owaki nawet czynny odłamek białkowy, ale głównym ciałem działającym jest anafilaktogen, to jest cała drobina białkowa. Dopiero powyżej $3 . 10^5$ dawek podskórnych wywołuje działanie, lecz mimo to 10 razy słabsze, jeśli chodzi o wpływ na skład moczu a w ogólności zresztą przynajmniej gdzieś aż 10^3 razy słabsze a więc $3 . 10^8$ razy osłabione w porównaniu z parenteralnym. Dlaczego? Czemu na 10^{20} drobin dopuszczone jest do działania coś $3 . 2\ 10^{12}$ — $3. 2\ 10^{14}$. Postaram się pośrednio dać na to odpowiedź.

IV.

Było to późnym wieczorem. Wezwano mnie nagle do młodej osoby, która po jakiejś rodzinnej sprzeczce nagle zaniemogła. Podobno nie mówi, leży apatycznie, oddała mocz pod siebie. Z opisu już wyglądało to na rodzaj nerwowego wstrząsu. Przyszedłszy, zobaczyłem dobrze odżywioną, młodą, piękną dziewczynę, tarczycowego typu, o bardzo dużych oczach. Była bardzo blada, wargi sinawe, tak samo i kończyny, skóra o niskiej ciepłocie, ciepłota ciała 35.6°.

Apatyczna. Oczy zapatrzone w dal, źrenice na światło prawie nie oddziaływują. Języka nie wysuwa. Nad płucami trochę świstów. Oddechy płytkie, zwolnione, od czasu do czasu przerwa w oddychaniu. Nad okolicą serca wszędzie po dwa bardzo głuche tony. Od czasu do czasu arytmia typu ekstrasystolicznego. Tętno bardzo miękkie, 48 na minutę. Lekkie przelewanie w kiszkach, zresztą bez wyraźnych zmian. Odruchy kolanowe słabe.

Rozpoznałem wstrząs wywołany bodźcem psychicznym u osoby do tego usposobionej. Po całogodzinnej pracy udało mi się uzyskać znaczną poprawę. Apatia ustąpiła, źrenice na światło oddziaływały prawidłowo. Chora oddała mocz dosyć jasny. Tętno stało się miarowe, dużo pełniejsze, wynosiło już 64, ciepłota 36.6°. Po 3 godzinach stan był już tak pomyślny, że odszedłem, dawszy rodzinie odpowiednie wskazówki lecznicze. W domu zbadałem mocz, który miał ciężar gatunkowy 1.010, był kwaśny, białka i cukru nie zawierał, osad bardzo skąpy, bez patologicznych składników. Ściślejsze badanie moczu wykazało: oddziaływanie moczu potencjalne tego typu, jak po bardzo silnym podrażnieniu parasympatycznym, ogólna ilość ciał kwasorodnych niezwykle mała, część kwasowa w znacznym stopniu ogołocona z zasad. Nieco więcej Ca (oznaczono w dniu następnym). Jaki był mechanizm schorzenia? Punktem wyjścia była *psyche*. Chora sobie czegoś życzyła. Nie pozwolono na to i jeszcze ją skrzyczano, przy czym jej grupa „ja" została silnie zaatakowana w sensie dosyć poniżającym, chora została bowiem uznana za dziecko, przez co zraniono jej ambicję, że jest już przecież dojrzałą. Prawdę mówiąc, cała rzecz była błahostką, ale chora widziała ją inaczej i odpowiednio zareagowała. Zduszona i poskromiona wola wyładowała się inaczej. Przeskoczył więc jej bodziec na centra afektorodne a z nich na centralę wegetatywną i umieścił się w ośrodku parasympatycznym, który nadmiernie i groźnie dla zdrowia zadrażnił, ten zaś wydał odpowiednie rozkazy. Rozkazy takie wydane we właściwym umiarze są dobrodziejstwem dla człowieka, uzdrawiają go i leczą. Tutaj były one wiele, wiele razy mocniejsze, a łatwo to zrozumieć, jeśli się zważy na to, że taki organizm, jak u chorej tarczycowo uczulony, w ogóle był czulszy. Do anafilaksji potrzeba wolnego układu siateczkowo-śródbłonkowego wątroby, anafilaktogenu w dostatecznej ilości, który by dostawał się do tego układu po raz drugi po 10 dniach przynajmniej od pierwszego w ogóle zetknięcia się antygenu z danym ustrojem. Wszystkie te warunki poniekąd były. Dziewczyna była przedtem zupełnie zdrowa, nie było więc powodu do blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego czynnikolwiek. Była w 9 godzin po spożyciu obfitego obiadu zawierającego potrawy mięsne. Dwa tygodnie temu spożywała podobne potrawy a zwłaszcza baraninę, której wiele lat przed tym nie jadła. Dzień, w którym zaniemogła był więc dniem szczególnie usposabiającym do wybuchu wstrząsu anafilaktycznego, jeżeli by zaistniały specjalne warunki po temu. I takie warunki stworzyła właśnie *psyche*. (Łączność *psyche* i *soma* w myśl poglądów współczesnych badaczy, choć bardzo nowocześnie i indywidualnie wyjaśnianych, ale zdążających do wspólnego naukowego celu). I właśnie jej działaniem przez centra afektorodne i *parasympaticus* zwiększyła się przepuszczalność sączka, jakim są zwłaszcza

jelita i wątroba i przez ten sączek przeszło do krążenia tyle anafilaktogenu, że odpowiadało to pełnej dawce przy podaży pozajelitowej i w następstwie tego wystąpił typowy wstrząs anafilaktyczny i nadał obraz grozy całemu zjawisku. Była to typowa psycho-anafilaksja. Kiedy później widziałem wstrząs anafilaktyczny u człowieka był on zupełnie podobny, ale wystąpił całkiem niespodziewanie przy leczniczej pozajelitowej podaży białka i nie poprzedzała go cała scena emotywnej natury. W obu przypadkach nie zaszkodziło to osobom, u których wystąpił wstrząs. W przypadku drugim zauważono potem wybitną poprawę zasadniczej choroby, w pierwszym jej nie było tylko dlatego, że dotyczył on osoby zdrowej. Anafilaksja psychiczna właściwa różni się od powyżej opisanej typowej psycho-anafilaksji tylko ilościowo tym, że sprawa jest przeważnie psychiczna ale nie wyłącznie, podczas gdy w psychoanafilaksji proces psychiczny stwarza podłoże procesu somatycznego, pierwsza część jest czysto psychiczna a druga czysto somatyczna. Jest to anafilaksja psychiczna bogatsza w zjawiska dodatkowe czysto somatyczne, które jako energetycznie silniejsze panują nieraz nad całym obrazem. Właściwa anafilaksja psychiczna jest bardzo często drugą postacią psychoanafilaksji, zaczyna ją proces somatyczny, po którym następuje psychiczny. Czasem znów proces somatyczny jest podkładem dla psychicznego i na odwrót. Omówię to zjawisko. Poprzedzę je kilku uwagami.

Muszę to zrobić, bo wchodzę w dziedzinę nową i bardzo tajemniczą. Jest nią elektryczność w ustroju, szczególnie w układzie nerwowym, a zwłaszcza w mózgu wielkim.

Człowiek dorosły, bardzo lekko pracujący, wydaje na sekundę tyle energii, ile jej w całości produkuje na sekundę świeca normalna. Łatwo bardzo przeliczyć to na energię elektryczną. Jest ona wcale wydatna i nie przypomina zupełnie istotnej elektryczności w układzie nerwowym. Ta jest nikła i powolna. Musi mieć wielkie opory do pokonania i wiele przerw w przebiegu. Wytwarzają ją, o ile jest dynamiczna, nie statyczna, rozczyny zawierające jony H i aniony, w których musi być białko, a rozczyny o różnym stężeniu muszą być przedzielone błonami o różnorakiej przepuszczalności. Powstające wtedy różnice potencjałów są w ogóle nikłe. Powietrze wdechowe doprowadza jak wiadomo elektryczność ujemną do ustroju a przewód pokarmowy doprowadza także energię elektryczną ale tego jakoś nie widać zbyt wyraźnie, choć jest, bo człowiek tworzy naokoło siebie 2-metrowe pole elektryczne (patrz prace J. M a r z e c k i e g o), z którym zdaje się być w związku anafilaksja psychiczna. Wszystko to gdzieś pozornie się kryje, widać zjawiska chemiczne i inne, ale nie elektryczność taką, do jakiej jesteśmy przyzwyczajeni. Wszystko to tam, gdzie widać trochę elektryczności w systemie nerwowym, np. w mózgu podzielone jest na malutkie terytoria, w których panują prądy słabiutkie, o wielkiej dyscyplinie, czyli wzajemnej wzorowej subordynacji (W. S. H o ł o b u t. P. G. L. 31, 37. 1936), prądy trwają bardzo króciutko i są o niezwykle małym natężeniu. Potencjały mózgu na jawie wyższe są jak w rdzeniu. Tam, gdzie w mózgu dzieją się rzeczy najważniejsze, gdzie panuje myśl twórcza, skąd wychodzą rozkazy brzemienne w skutki, tam może dlatego pozornie niewiele się dzieje, że zjawiska te jako czysto psychiczne są jeszcze częściowo niedostępne dla naszych bardzo prostych przyrządów. Znamy je tylko pośrednio przez *soma*. Wiele tu tajemnic jeszcze, ale porzućmy teraz ten temat i zajmijmy się pokrótce anafilaksją psychiczną.

Rozróżniamy anafilaksję psychiczną dodatnią i ujemną. W pierwszej często, ale tylko o ile jest nieprawdziwa, nasilenie procesu prędko słabnie, wytwarza się zwykle rychło „psychiczny niwecznik“. W drugiej dzieje się to bardzo rzadko, bo prawdziwą psychoanafilaksję łatwo poznać i rzadko o pomyłkę i ta postać bywa powszechnie pod mianem anafilaksji psychicznej rozumianą (S. W ł a d y c z k o P. G. L. 44, 45. 1930). Pierwszą znają szczególnie zakochani od pierwszego wejrzenia, ci, którzy trwale się kochają potem całe życie, drugą wszyscy ci, którzy mają ludzi szczególnie tylko dla nich odpychających, mimo że nie mogą im nic zarzucić. Do pierwszej są często skłonni z jednej strony ludzie o stosunkowo nieprzepuszczalnej barierze jelitowo-wątrobowej, a z drugiej strony przeciwnie; do drugiej nierzadko o podobnych właściwościach, w pośrodku często stoją ludzie zgodni, w trwałej euforii a somatycznie o leczniczej przepuszczalności antygenów. Widać tu ścisłą łączność naszej psychiki ze zjawiskami cielesnymi. *Zjawisko opisane na początku pierwszej części może towarzyszyć czynnościom psychicznym, może być wstępem do nich lub ich następstwem albo też podkładem, może być składową typowego psychosomatycznego zjawiska, które można określić mianem p s y c h o - a n a f i l a k s j i.*

Dobiegliśmy do kresu naszej wędrówki. Całą drogę najeżoną trudnościami mamy pozornie poza sobą. Ale to tylko złuda, znamy tylko ścieżynkę. Rozumiane w przenośni tylko „urwiste skały, śnieżne szczyty, mroczne i pełne tajemnic gąszcze leśne“ są nam dalej nieznane. Za lat wiele może będziemy więcej o nich wiedzieli. Cieszmy się na razie i tym, co wiemy. Mamy całokształt obrazu, a to jest już dużo. Synteza psychiczna poprzedza nieraz na wiele lat szczegółową analizę. Z wątłych śladów, z drobniutkich ścieżynek wytycza ona drogę do postępu, a szczegóły opracowują dopiero potem w ciągu bardzo długiego czasu analitycy. Takim właśnie jest tajemniczy naukowy temat psychoanafilaksji, który starałem się możliwie krótko w tym wykładzie przedstawić.

PRACE ORYGINALNE.

Dr M. PIECZARKOWSKI. Asystent Zakładu. Kraków.

O późnym wykrywaniu tlenku węgla.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Kierownik Zakładu: Prof. Dr Jan O l b r y c h t.

Stosunkowo nieliczne są wzmianki w piśmiennictwie sądowo-lekarskim o wykrywaniu tlenku węgla w ekshumowanych zwłokach osób zmarłych wskutek zaczadzenia. W r. 1920 M a r t i n opisuje, jako rzekomo rzecz niezwykłą, wykrycie obecności tlenku węgla w zwłokach ekshumowanych po 14 dniach po zgonie wskutek zaczadzenia. Tymczasem B l u m e n s t o k wykazał tlenek węgla we krwi zwłok zaczadzonych po 9 dniach, B r o u a r d e l (widmowo) po 42 dniach, F r i e d b e r g po 50 dniach, R a e s t r u p (próbą taninową) po 69 dniach, G. S t r a s s m a n n stwierdził widmowo obecność tlenku węgla w przesączach gnilnych i w wyciągach z miazgi mózgu po 90 dniach, W i e t h o l d zarówno widmowo, jak i chemicznie znalazł tlenek węgla po 122 dniach w przesączach gnilnych, ostatnio zaś Ł a g u n a wykazał obecność tlenku węgla po upływie 210 dni u ekshumowanej H. R. zmarłej wskutek zaczadzenia i sekcjonowanej dwukrotnie, raz w kilka dni po zgonie i drugi raz po 210 dniach.

W naszym Zakładzie mieliśmy sposobność badania podobnego przypadku:

G. K., lat 43, urzędnik bankowy, dotąd zawsze zdrowy, zmarł nagle dnia 23 grudnia 1935 w swym mieszkaniu w Warszawie podczas kąpieli w łazience. Lekarz wezwany bezpośrednio po wypadku do denata po bezowocnych próbach odratowania denata stwierdził zgon podając, jako jego przyczynę „niewydolność serca, śmierć nagłą w łazience podczas kąpieli“. Zwłoki po śmierci przewieziono z Warszawy do Krakowa, gdzie je pochowano w katakumbach na cmentarzu rakowickim. Po dwu blisko miesiącach zarządziły władze sądowe ekshumację zwłok i poddanie ich oględzinom oraz sekcji sądowo-lekarskiej wraz z badaniem krwi na obecność tlenku węgla ze względu na podania wdowy po zmarłym, że w łazience, w której zmarł denat w czasie kąpieli, czuć było gaz świetlny.

Sekcja zwłok przeprowadzona dnia 7 lutego 1936 r. w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. przez Prof. O l b r y c h t a wykazała:

Zewnętrznie: 1) Zwłoki mężczyzny dobrej i silnej budowy, bardzo dobrego odżywienia, 168 cm długie. Plamy pośmiertne sino-czerwone, miejscami z buraczkowym odcieniem, obfite, w obrębie twarzy, szyi, górnej części klatki piersiowej i pleców rozmieszczone. Stężenia pośmiertnego brak. Brzuch wzdęty, brudno-zielono zabarwiony. Koło ust i na brodzie oraz w paszce lewej pleśń, a pod nią skóra na klatce piersiowej pozbawiona naskórka na przestrzeni dłoni, brunatnawa. Poniżej pod pachą lewą pęcherz wielkości śliwki, wypełniony gnilną przesączyną, którą wzięto do badania widmowego. W otworach nosa i ust brunatna zaschła treść. Inne naturalne otwory ciała wolne. Naskórek na rękach i stopach, zwłaszcza na opuszkach palców zgrubiały, pomarszczony, zbielały. 2) Na ciele zewnętrznie nie stwierdza się żadnych śladów obrażeń.

Wewnętrznie: 3) Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej na tyłogłowiu lekko obrzękłe, zresztą sino-różowe, nigdzie nie uszkodzone. Kości czaszki prawidłowo grube i wysklepione, również nigdzie nie uszkodzone. Opona twarda oddziela się od kości z łatwością, po obu stronach gładka, odpowiedniej grubości i zabarwienia. W zatokach oponowych płynna krew ciemno-wiśniowa, którą wzięto do badania widmowego i chemicznego. Opony mózgowe miękkie, opadowo przekrwione, cienkie, gładkie, lśniące. Mózg prawidłowej budowy i wielkości, spoistości nieco bardziej wiotkiej, silnie ukrwiony, z lekkim różowym zabarwieniem na przekrojach. Komórki jego prawidłowo szerokie, próżne; wyściółka ich gładka. Przekroje poprowadzone przez korę, główne ośrodki, móżdżek, most Varola i rdzeń przedłużony nie wykazują żadnych

zmian makroskopowych chorobowych lub urazowych. Naczynia podstawne o ścianach cienkich. 4) Mięśnie szyi i klatki piersiowej z odcieniem różowawym bez podbiegnięć krwawych, dość dobrze rozwinięte. Stan przepony po prawej stronie IV, po lewej V żebro. 5) Krtań i tchawica próżne, o błonie śluzowej sinawo-różowawej, bez zmian, nigdzie nieuszkodzone. Tarczyca niepowiększona, dobrze ukrwiona, zmian nie okazuje. Grasicy nie stwierdza się. 6) W jamach opłucnowych po kilka łyżek brudno-krwawej cuchnącej przesączyny, którą wzięto do badania chemicznego i widmowego. Płuco lewe licznymi, taśmowatymi zrostami z opłucną żebrową zrośnięte. Płuco prawe wolne, dobrze wydęte, zachodzi na stronę lewą poza linię środkową. Oba płuca prawidłowej budowy i wielkości, silnie ukrwione, dość ciężkie, o opłucnych poza zrostami cienkich, gładkich. Miąższ ich na przekroju czerwono-wiśniowy, prawidłowej spoistości i sprężystości, wszędzie powietrzny, wydziela za uciskiem pienistą ciecz, zmieszaną z krwią. Oskrzela o błonie śluzowej ciemno-buraczkowo zabarwionej, zresztą bez zmian. Naczynia płucne i gruczoły okołooskrzelowe zmian nie wykazują. 7) Worek osierdziowy gazami wzdęty, zawiera łyżkę brudno-różowej treści. Osierdzie i nasierdzie wszędzie gładkie, brudno-różowe, połyskujące. Serce o wymiarach w części komorowej 9 cm długie, 12 cm szerokie i 3 cm grube, wybitnie wiotkie o nierozszerzonych, prawie próżnych komorach i przedsionkach. Ujścia żylne i tętnicze swobodnie drożne, zastawki dobrze domykalne, podobnie jak wsierdzie ścienne, cienkie gładkie, z powodu nacieczenia brudno-czerwone; tętnica główna 8,5 cm w obwodzie ponad zastawkami o błonie wewnętrznej w tym miejscu nierównej, zgrubiałej, a nadto pokrytej drobnymi owrzodzeniami, zawierającymi miazgę ateromatyczną. W dalszym przebiegu tętnicy głównej błona wewnętrzna zgrubiała, nierówna. Podobne zmiany okazuje, lecz w słabszym stopniu, błona wewnętrzna tętnic wieńcowych. Mięsień serca mierzony bez beleczek w lewej komorze 14 mm, w prawej 2 mm gruby, na przekroju gliniasty, wiotki. 8) W jamie brzusznej brak nieprawidłowej treści, otrzewna cienka, gładka, lśniąca, tu i ówdzie podminowana gazami. 9) Śledziona o wymiarach 14×5×2 cm, o torebce cienkiej, gładkiej, na przekroju prawie czarno zabarwiona z licznymi pęcherzykami gazów gnilnych wśród miąższu, rozmiękła, rzucona na wodę pływa. 10) Obie nerki odpowiedniej wielkości i budowy, dość silnie obrosłe tłuszczem, o torebkach cienkich, gładko schodzących, okazują na powierzchniach i wśród miąższu pęcherzyki gazów gnilnych. Ukrwienie silne, przy czym wyraźny odcień buraczkowy zabarwienia, spoistość wiotka. Miedniczki i moczowody drożne. Pęcherz moczowy skurczony, próżny. 11) Wątroba odpowiedniej wielkości, prawidłowej budowy, o torebce gładkiej, wiotka, na przekroju o zatartym rysunku, z pęcherzykami gazów gnilnych wśród miąższu, z gliniastym zabarwieniem. W pęcherzyku żółciowym płynna, gęsta, ciemno-zielona żółć. Drogi żółciowe drożne. 12) Nadnercza małe, poza zmianami gnilnymi, zmian nie okazują. 13) Trzustka z powodu nacieczenia gnilnego brudno-wiśniowa, wiotka, rozłażąca się. 14) W górnym przewodzie pokarmowym treść żołądkowa, śluzówka z odcieniem buraczkowym innych zmian nie okazuje. W żołądka obfita (1,5 litra) miazga pokarmowa, bez charakterystycznej woni; śluzówka pośmiertnie rozmiękła, z powodu nacieczenia gnilnego brudno-czerwona, jednak bez owrzodzeń i nadżerek. Jelita cienkie i grube gazami wzdęte zawierają prawidłową treść swoistą. Błona śluzowa blada, miejscami tylko opadowo przekrwiona bez owrzodzeń i nadżerek. 15) Kości tułowia i kończyn nie obrażone. 16) Zarówno treść wziętą z zatok oponowych, jak i treść ocieklinową z jam opłucnych, jak wreszcie treść z pęcherza pod pachą lewą badano sposobem Wachholza-Sieradzkiego na obecność tlenku węgla i otrzymano wynik dodatni. Również badanie widmowe tych treści wykazało obecność dwóch smug widma CO—Hb, niezmieniającego się po dodaniu świeżego wielosiarczku amonowego, podczas gdy w rozczynie krwi kontrolnym wystąpiła w miejscu dwóch smug jedna smuga hemoglobiny redukowanej.

Na tym oględziny i otwarcie zwłok, tudzież badanie chemiczne i widmowe krwi i ocieklin zakończono, a na podstawie ich wyniku wydano następującej treści *opinię:* I. Jak tego dowodzi wynik oględzin i otwarcia zwłok denata, tudzież dodatni wynik badania chemicznego i widmowego krwi z zatok oponowych oraz ocieklin, przyczyną śmierci denata było zatrucie tlenkiem węgla. albo gazem zawierającym tlenek węgla, w następstwie przebywania w zamkniętej przestrzeni wypełnionej atmosferą tego gazu. II. Poza tym nie jest wykluczone z uwagi na obraz anatomiczny płuca prawego, że denat uległszy zatruciu tlenkiem węgla, mógł był w stanie omdlenia, lub bezprzytomności aspirować wodę do dróg oddechowych. III. W każdym razie śmierć denata wynikła nie z przyczyn chorobowych naturalnych, ponieważ okazywał on jedynie zmiany właściwe jego wiekowi, a śmierć jego była gwałtowna, wywołana zatruciem tlenkiem węgla. IV. Czy owo zatrucie tlenkiem węgla było następstwem własnej nieostrożności denata, czy też wynikło z działania lub zaniedbania osób trzecich, nie da się orzec na podstawie samych oględzin i sekcji zwłok denata, a wyjaśnień w tym kierunku będzie mogło udzielić przeprowadzone śledztwo.

Zagadnienie późnego wykrywania obecności tlenku węgla we krwi zaczadzonych nie jest właściwie nowe. Wszak już w roku 1867 podał Lelorrain, że tlenek węgla może się utrzymać przez 3 do 4 dni we krwi zaczadzonych „jednak niezmienionej i pod warunkiem, że przechowano ją w niskiej ciepłocie". Także liczni inni autorowie, których wymienialiśmy na początku niniejszej publikacji, wykrywali obecność tlenku węgla we krwi zaczadzonych po różnie długich odstępach czasu. Właściwe atoli doświadczalne badania w tym kierunku przeprowadził pierwszy Jäderholm, ogłaszając wyniki swych badań po szwedzku w roku 1874 i po niemiecku w roku 1876, a w dwa lata później przeprowadził kontrolne badania w tym kierunku Feigel we Lwowie. Wobec dość znacznych rozbieżności w podaniach autorów o wynikach ich badań i w przytoczeniu piśmiennictwa, przeprowadziliśmy z jednej strony kontrolne badania doświadczeń Feigla, z drugiej zaś strony własne badania doświadczalne. Feigel wykonywał swe badania w ten sposób, że dzielił krew zaczadzonych na kilka porcyj; jedną porcją napełniał do wierzchu naczyńka, szczelnie je następnie zatykając, drugą porcję pozostawiał w naczyńku nieprzykrytą, trzecią wlewał do naczyńka tak, by między poziomem krwi, a korkiem zatykającym naczyńko znajdowało się sporo powietrza, czwartą mieszał w równych częściach z wysyconym na zimno wodnym rozczynem boraksu (płyn Jäderholma), piątą wreszcie wylewał na szkiełka zegarkowe lub na płytki porcelanowe, gdzie wkrótce zasychała. Wyniki, jakie uzyskał przy tak przeprowadzonych badaniach przedstawiały się następująco: w pierwszej porcji tlenek węgla dawał się wykazać jeszcze po upływie 1½ roku. W drugiej porcji tlenek węgla utrzymywał się od 4—6 dni, po czym znikał zupełnie. W trzeciej porcji już po 14 dniach nie wykrywał tlenku węgla. W czwartej tlenek węgla dawał się wykazać długi czas (nie jest jednak podane dokładnie jak długo) zarówno chemicznie, jak i widmowo, przy czym wodne rozczyny krwi były klarowne tak, że nie zachodziła potrzeba sączenia ich przed badaniem widmowym. Wreszcie badanie widmowe krwi tlenko-węglowej zaschniętej na płytkach porcelanowych, rozcieńczonej następowo wodą, dawało przy pięknie czerwonej barwie rozczynów wyniki ujemne.

Feigel w celu zbadania sprawy późnego wykrywania tlenku węgla u zaczadzonych zatruwał także króliki tlenkiem węgla, albo gazem świetlnym, zwłoki ich przechowywał w warunkach zbliżonych do warunków grobowych, a przy sekcji wykonanej po miesiącu na owych zwłokach wykrywał tlenek węgla we krwi.

Kontrolując doświadczenia Feigla oraz podejmując własne doświadczenia ze zasuszonymi kawałkami różnych tkanek pobranych ze zwłok osób zmarłych wskutek zatrucia tlenkiem węgla otrzymaliśmy następujące wyniki:

1) krew zaczadzonych rozlana i następnie zaschnięta na szkiełkach zegarkowych dawała dodatni wyniki badania widmowego na obecność tlenku węgla jeszcze *po roku;*

2) krew zaczadzonych w latach 1913 i 1915, przechowywana w stanie płynnym w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. we flaszeczkach szczelnie zamkniętych i wypełnionych prawie po sam korek, barwy żywo-czerwonej, po rozcieńczeniu karminowej, o woni zgniłej, badana w roku 1933 dała w obydwu przypadkach wynik dodatni. Uzyskaliśmy zatem dodatni wynik w wykrywaniu tlenku węgla we krwi zaczadzonych *po latach 20;*

3) krew zaczadzonych, którą umieściliśmy w naczyńkach odkrytych, więc przy swobodnym dostępie powietrza, wykazywała tlenek węgla do *17 dni.*

4) krew zaczadzonych wlana do naczyniek zakorkowanych w ten sposób, że między powierzchnią krwi, a korkiem znajdowało się powietrze w dużej ilości, zawierała tlenek węgla *do dni 55;* ta sama krew i w tych samych warunkach przechowana, jednak co jakiś czas poruszana i mieszana z powietrzem znajdującym się wewnątrz naczynia utraciła tlenek węgla już po *32* dniach, a więc o *23* dni prędzej niż ta sama krew pozostawiona w spokoju. Fakt ten uzasadnia znany przepis podany jeszcze w roku 1872 przez Blumenstoka, że do badania na tlenek węgla należy krew przesyłać możliwie jak najprędzej, świeżo pobraną i co najważniejsze wlaną do naczyńka tak, by je po zakorkowaniu wypełniała szczelnie. Poruszanie bowiem krwi zawierającej tlenek węgla doprowadza stosunkowo łatwo do zupełnego jego zniknięcia. I tak krew zaczadzonych, lub zatruta sztucznie gazem świetlnym, którą energicznie przelewaliśmy, albo przewiewaliśmy silnym prądem powietrza utracała zawarty

w niej tlenek węgla już *po mniej więcej 5 godzinach.* O tym, że tak właśnie długiego czasu (około 5 godzin) potrzeba do usunięcia mechanicznego tlenku węgla z krwi zaczadzonych wiedział już w roku 1897 Michel pisząc nawet, że jest to powszechnie wiadomym. Limanowi zaś w roku 1889 miało się udać nawet w ciągu pół godziny przez „nieustanne mieszanie i pilne przelewanie" wydalić tlenek węgla z krwi zmarłego wskutek zaczadzenia.

Postępując podobnie jak w wyżej opisanych czterech próbach z krwią zaczadzonych, zaprawioną jednak płynem konserwującym Jäderholma (wysycony na zimno wodny roztwór boraksu) otrzymaliśmy następujące wyniki:

1 a) Krew zaczadzonych zaprawiona płynem Jäderholma, którą wylano na szkiełkach zegarkowych, gdzie zaschła, zawierała tlenek węgla *jeszcze po 2 miesiącach.*

2 a) Co do drugiej próby nie mamy danych, ponieważ krew zaczadzonego w roku 1899, zaprawiona płynem Jäderholma w celu zakonserwowania, jaką posiadaliśmy w naszym Zakładzie w przechowaniu, nie wypełniała naczyń szczelnie i była w stanie dość daleko posuniętego gnicia. Wynik badania zarówno widmowego, jak też i chemicznego (metodą Wachholza-Sieradzkiego) dokonanego z tą krwią był ujemny.

3 a) Krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma pozostawiona w naczyńku otwartym wykazywała tlenek węgla *przez dni 13,* czyli o 4 dni krócej niż ta sama krew niezaprawiona wspomnianym płynem Jäderholma.

4 a) Krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma wlana do probówki, którą zakorkowano, jednak tak, że między poziomem krwi, a korkiem znajdowało się sporo powietrza wykazywała tlenek węgla *do dni 35,* więc o 20 dni krócej niż ta sama krew, ale bez płynu Jäderholma.

Tak zatem badania nasze kontrolne dowiodły, że tlenek węgla udaje się znacznie dłużej wykazać niż to podawali Jäderholm, a za nim Feigel. Najprawdopodobniej możność znacznie dłuższego wykrywania tlenku węgla we krwi zaczadzonych przy naszych badaniach niż przy doświadczeniach Jäderholma i Feigla należy zawdzięczać innej metodyce, oraz wydatnie ulepszonej aparaturze optycznej naszych czasów. Również badania nasze nie potwierdziły wyników badań tych autorów, jakoby krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma zachowywała dłużej tlenek węgla niż bez jego dodania.

W pracach Feigla uderzał nas pewien szczegół, że mianowicie przywiązywał on większą wagę do badań widmowych, niż do badań chemicznych. Tymczasem obecne metody chemiczne wykazywania obecności tlenku węgla we krwi zaczadzonych są znacznie czulsze, niż metoda widmowa. Nadto próby te, np. próba Wachholza-Sieradzkiego mają jeszcze i tę wyższość, że nawet po dłuższym czasie nie ulegają wybitniejszej przemianie i mogą być przedstawione np. jako dowód rzeczowy w sądzie. Tak np. w naszym Zakładzie znajduje się krew zaczadzonych w latach 1898, 1905 i 1906 po dokonaniu z nią próby Wachholza-Sieradzkiego i szczelnym zakorkowaniu naczyń, która zachowała dotąd swe charakterystyczne zabarwienia stratów; jak więc z tego widać, może ona służyć jako dowód rzeczowy nawet po kilkudziesięciu latach.

Jakkolwiek najłatwiej udaje się wykazać obecność tlenku węgla w samej krwi zaczadzonych, to jednak można go również wykazać w ocieklinach, a także w wyciągach z narządów zwłok zaczadzonych.

Dalsza grupa naszych doświadczeń dotyczy właśnie badań wyciągów uzyskanych z zaschniętych kawałeczków różnych narządów. Pobrane ze zwłok osób zatrutych gazem świetlnym, lub zaczadzonych kawałeczki różnych narządów umieszczano na odkrytych szalkach w przewiewnym miejscu, poddając je co jakiś czas badaniu na obecność tlenku węgla. Badania przeprowadzano przeważnie sposobem widmowym. Kawałeczki narządów miąższowych pochodziły ze zwłok osób, które uległy zaczadzeniu w roku 1933 w miesiącu marcu, kwietniu i czerwcu. Do badania widmowego sporządzano wyciągi wodne z roztartych mechanicznie na proszek zeschniętych kawałeczków poszczególnych narządów. Wyciągi te, zwykle barwy żywo-czerwonej, prawie karminowej, jednak mętne ze względu na obecność rozdrobnionych cząsteczek tych narządów, następnie sączono, a tak uzyskane przesącze całkiem klarowne poddawano badaniu widmowemu. Badania te wykonywaliśmy początkowo co tydzień, potem co dwa tygodnie, wreszcie co miesiąc i kiedy nareszcie intensywność widm poczęła słabnąć wykonywaliśmy owe badania znowu co tydzień. Do trzech miesięcy wyciągi te, albo ich przesącze były żywo-czerwone i dawały wyraźne i jasne widmo absorbcyjne hemoglobiny tlenko-węglowej. Po tym mniej więcej czasie wyciągi okazywały wprawdzie barwę niezmienioną, a więc żywo-czerwoną lub nawet karminową, jednak widmo stawało się mniej wyraźne, było jakby zamazane, a nadto oprócz nadal i stale utrzymującego się widma hemoglobiny tlenko-węglowej spostrzegano także widmo methemoglobiny obojętnej, charakterystyczne przez wystąpienie smugi pochłonnej między liniami Fraunhofera C i D. Ostatnie badanie na obecność tlenku węgla z wynikiem dodatnim otrzymaliśmy dnia 23 października 1935, czyli po przeszło dwu i pół latach od chwili pobrania narządów z przypadków śmiertelnego zatrucia tlenkiem węgla. Po tym okresie czasu badania wykazywały w wyciągach i ich przesączach już tylko widmo methemoglobiny, przechodzące za dodaniem świeżego wielosiarczku amonu w widmo hemoglobiny redukowanej.

Jest samo przez się zrozumiałe, że warunki, jakie stwarzaliśmy w naszych doświadczeniach nie zawsze odpowiadają warunkom *in natura.* Wyniki jednak naszych doświadczeń mogą mieć *mutatis mutandis* pewne zastosowanie i w praktyce i potwierdzają fakt, że tlenek węgla daje się z wszelką pewnością wykazać nawet po upływie bardzo długiego czasu w zwłokach, uległych różnym nieraz daleko posuniętym przeobrażeniom pośmiertnym. Stąd wniosek, że w każdym przypadku sekcji zwłok uległych nawet daleko posuniętym zmianom pośmiertnym, a podejrzanym o zatrucie tlenkiem węgla, należy badać lub przesyłać do badania odpowiednio zapakowaną krew, ociekliny, albo wyciągi z narządów lub ich kawałki.

Wszystkie powyższe wywody pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

1) Wykazanie tlenku węgla na drodze widmowej i chemicznej we krwi i ocieklinach zwłok ekshumowanych po dwu miesiącach nie natrafiało na żadne trudności.

2) W zaschniętych i nieco zgniłych kawałeczkach narządów osób zaczadzonych dało się wykazać tlenek węgla jeszcze po upływie przeszło $2^1/_2$ lat.

3) Krew zaczadzonych szczelnie zakorkowana i wypełniająca zupełnie naczyńko daje nawet po upływie 20 lat (i niewątpliwie po jeszcze dłuższym czasie) dodatnie wyniki badania chemicznego i widmowego.

4) Do roku utrzymuje się tlenek węgla we krwi zaczadzonych, rozlanej i zaschłej na płytkach porcelanowych czy szkiełkach zegarkowych w grubych warstwach.

5) Krew zaczadzonych nie wypełniająca naczynia, zakorkowana, lecz poruszana i przez to mieszana z powietrzem wewnątrznaczyniowym utraca tlenek węgla już po upływie przeciętnie miesiąca.

6) Dwa razy dłużej (przeciętnie 55 dni) utrzymuje się tlenek węgla we krwi tak samo wlanej do naczyń i zakorkowanej, ale nie poruszanej w naczyniu.

7) Krew zaczadzonych pozostawiona w spokoju w nieprzykrytych naczyniach zachowuje tlenek węgla do dwu tygodni.

8) Krew zaczadzonych odkryta i stale mieszana z powietrzem utraca tlenek węgla mniej więcej po 5 godzinach.

9) Krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma zachowuje tlenek węgla znacznie krócej niż bez jego dodania, a zatem płyn Jäderholma nie konserwuje zbyt długo krwi.

*Piśmiennictwo *):*

Blumenstok: Przegląd Lekarski. Nr 5, 7 i 8. 1872. — Brouardel: przyt. według Łaguny (l. c.). — Feigel: Otrucie gazem tlenku węgla, a w szczególności gazem świetlnym. Lwów 1878. — Friedberg: Die Vergiftung durch Kohlendunst, klinisch und gerichtsärztlich. Berlin 1866. — Jäderholm: Nord. med. Ark. Bd. VI. Nr 11, 21. 1874; Die gerichtlich-medizinische Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1876. — Lorrain: Gazette médicale des Strassbourg Nr 8. 1867, przyt. według Blumenstoka (l. c.). — Liman: Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1889. p. 598. — Łaguna: Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 1. 1931. — Martin: Ann. d'hygiène publ. et méd. lég. Serie 4. Tom 34. 1920. — Michel: Vierteljschr. f. g. Med. u. öff. Sanitätswesen 1897. B. XIV. S. 41. — Raestrup: Dtsch. Z. gerichtl. Med. T. VI. 1926. — Strasmann G.: Aerztliche Sachverständigen Zeitung. Nr 16. 1928. — Wachholz i Sieradzki: Przegląd Lekarski. Nr 7. 1897. — Wiethold: Dtsch. Z. gerichtl. Med. T. 14. H. 1. 1930.

*) Już w chwili oddania niniejszej pracy do druku otrzymałem pracę Hödyö'a i Wehrli'ego, ogłoszoną w 27 tomie 2 zeszycie *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* z roku 1936 pt.: *„Die Haltbarkeit des Kohlenoxydblutes im Hinblick auf seine chemische Untersuchung"*, w której autorowie podali wyniki swych doświadczeń z późnym wykrywaniem tlenku węgla we krwi przy ilościowym określaniu procentu tlenku węgla we krwi.

Dr A. MESTER. Kraków.

Immunobiologiczny odczyn swoisty dla gośćca.

II Doniesienie.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr T. Tempka.

W pracy tej opartej na 220 przypadkach, podam dalsze wyniki, otrzymane w przypadkach schorzeń gośćcowych, w zapaleniach stawów niegośćcowych, tudzież w przypadkach kontrolnych. Szczególną uwagę poświęcę tu omówieniu zwyrodnieniowych schorzeń stawowych (artroz), gdyż w I doniesieniu z uwagi na brak materiału nie mogłem podać zachowania się IBR [1]) w tychże schorzeniach. Z uwagi na częstość tych schorzeń, na doniosłość ich pod względem etiologii, patogenezy, i na znaczenie w związku z gośćcowymi schorzeniami stawowymi pozwolę sobie szerzej je omówić. Podczas gdy przyczyną schorzeń stawowych gośćcowych jest głównie zakażenie, to przyczyn spraw zwyrodnieniowych jest wiele i to natury zupełnie różnej a mianowicie: urazy, starcze zużycie stawów, upośledzenie odżywiania tkanek stawowych, zatrucia rozmaitego pochodzenia. *Osteo-arthrosis* nie jest chorobą *sui generis*, lecz raczej wynikiem fizjologicznych lub patologicznych zmian, zachodzących w stawie, poddanym długotrwałym, lub częstym a krótkotrwałym uszkodzeniom mechanicznym lub toksycznym, lecz o średnim natężeniu.

Uraz, mogący wywołać artrozę może być bądź to znaczny jednorazowy, bądź to i to częściej są to urazy drobne, lecz częste. Uraz powodujący artrozę może być pochodzenia zewnętrznego skutkiem obecności ciała obcego w stawie (myszka stawowa), lub skutkiem nadmiernego obciążenia zawodowego, lub też nieprawidłowego obciążenia np. po złamaniu, lub skutkiem wrodzonego złego ustawienia powierzchni stawowych, skutkiem powtarzających się ataków zapalenia błony maziowej, zwłaszcza gdy wytworzyły się maziowie chrzęstniaki, skutkiem nadmiernej ruchomości stawu po pęknięciu więzadeł i skutkiem powtarzających się krwawych wylewów do stawu (np. w krwawiączce). Rozmaite więc przyczyny mogą wywołać artrozy, między innymi i schorzenia gruczołów dokrewnych, np. artrozy w przebiegu akromegalii. Dane te uwypuklają się w licznych nazwach, nadawanych tejże sprawie chorobowej, zależnie od punktu widzenia: i tak fizjologiczny punkt widzenia nadał nazwę „starczej" artrozy, dla zaakcentowania pochodzenia tej sprawy chorobowej od *zużycia i zestarzenia się tkanek*, a nie od czynnika zapalnego. Anatomiczny punkt widzenia spowodował nazwę *zwyrodnienia stawu*, mianowicie od *zwyrodnienia i zwłóknienia chrząstki stawowej*, jako najwcześniejszych objawów artrozy. Nazwa „przerostowej sprawy stawowej" pochodzi od charakterystycznych danych rentgenologicznych w postaci *wyrośli kostnych*. Zasadniczo rozróżniamy zwyrodnienia stawów *pierwotne i wtórne*, do pierwotnych należą artrozy pochodzenia urazowego i starcze, do wtórnych artrozy, występujące w schorzeniach systemu nerwowego (wiąd rdzenia i jamistość rdzenia), jako następstwo po zejściu spraw zapalnych stawowych gruźliczych, kiłowych, gośćcowych i innych, jak również w dnie. Artrozy pierwotne, samorodne, starcze spotyka się u osób, które przekroczyły wiek średni; w równej mierze zapadają obie płci z tą różnicą, że u mężczyzn częstsze są schorzenia stawów biodrowych, zwykle jednostronne, rzadziej obustronne i zmiany zwyrodnieniowe kręgów (spondylozy), zaś u kobiet częstsze są artrozy stawów kolanowych, co pozostaje w związku z nagłym przyrostem wagi ciała w okresie pokwitania. Rzadziej spotyka się zmiany zwyrodnieniowe w stawach barkowych, garstkowych, podstawowych palucha i w innych. W stawie kolanowym zwykle spotykamy postacie suche, jednakże czasami w wczesnym okresie istnieją wysięki bądź to w stawie, bądź to w sąsiadujących ze stawem torebkach maziowych np. w torebce maziowej *m. semimembranosi*. *Genu valgum* lub płaska stopa usposabiają do zwyrodnieniowych procesów w stawie kolanowym. Procesy zwyrodnieniowe w stawie kolanowym są tak częste, że u osobników powyżej 50 roku życia stwierdzono u każdego anatomo-patologicznie i rentgenologicznie zmiany zwyrodnieniowe — z tego jedynie 7—10% osobników obarczonych tą sprawą stawową, wykazywało jakoweś objawy podmiotowe. Stwierdzić musimy zgodnie z autorami amerykańskimi i innymi, że *grupa zapalna spraw stawowych różni się od zwyrodnieniowych etiologią, patogenezą, objawami klinicznymi i danymi rentgenologicznymi*, czasami jednak u tego samego osobnika zdarzyć się mogą obie te postacie.

Znaczenie istniejących ognisk zakażenia np. w zębach lub innych, jako przyczyny zwyrodnień stawów jest bardzo małe, pomimo tego, że równie często je znajdujemy, jak w sprawach stawowych zapalnych gośćcowych. Wniosek ten opieramy na przebiegu klinicznym i na danych laboratoryjnych — nie spotykamy tu żadnych wzniesień ciepłoty, żadnych objawów ogólnych zakażenia ustroju — a więc brak upośledzenia odżywiania, brak złego samopoczucia, brak niedokrwistości, brak przyspieszenia odczynu Biernackiego, brak hiperleukocytozy, przesunięcia w lewo; kultury krwi i tkanek stawowych są stale ujemne, odczyny zlepne dla łańcuszkowców, zwykle napotykane w postaciach zapalnych, nigdy nie są dodatnie w sprawach zwyrodnieniowych. Słowem mamy raczej do czynienia *ze sprawą miejscową czasem rozsianą, nie zaś ze schorzeniem ogólnym*, odbijającym się na całym ustroju. Clawson i Wetherby i Clawson i Boots nigdy nie napotkali w postaciach zwyrodnieniowych guzków gośćcowych — natomiast w przewlekłym gośćcowym zapaleniu stawów i w ostrym gośćcu stawowym spotykali je często — są więc zdania, że *sprawy zwyrodnieniowe są sprawą chorobową zupełnie odrębną od zapalnych*. Guzki gośćcowe napotykane przez nich w ostrym gośćcu stawowym i pierwotnym przewlekłym mają budowę makro- i mikroskopową zupełnie identyczną, co ma według nich wskazywać na ścisłą łączność tychże dwóch spraw chorobowych.

Zmiany zwyrodnieniowe obok cech wspólnych mają też odrębne cechy, charakterystyczne dla danego stawu — inaczej przedstawiają się w stawach biodrowych, inaczej w stawach kolanowych i zupełnie inaczej w końcowych stawach międzyczłonowych palców rąk, gdzie występują jako tzw. *guzki Heberdena*. Znajdujemy je zwykle u podstawy ostatniego członu palca wskazującego i środkowego, rzadziej kciuka i innych palców, jednostronnie lub symetrycznie; spostrzegałem je też na palcach nóg. Guzki Heberdena częstsze są u kobiet, aniżeli u mężczyzn, mogą być u osób zupełnie zdrowych po 40 roku życia, lub u osób, zgłaszających się do lekarza z powodu zupełnie innych cierpień np. cukrzycy, wątroby lub innych. Spotyka się je też u osób, wykazujących w innych większych stawach zmiany zwyrodnieniowe, a spostrzegaliśmy je też u osobników dotkniętych przewlekłym pierwotnym gośćcowym zapaleniem stawów. W tym ostatnim przypadku nie należy guzków Heberdena wciągać w związek przyczynowy z zapaleniem stawów, podobnie, jak np. w przypadku napotkania guzków Heberdena w cukrzycy lub innych. Również i związek przyczynowy guzków Heberdena z dną nie istnieje, jednakowoż mogą u osobnika dnawego pojawić się guzki Heberdena, jako zupełnie niezależna sprawa chorobowa. Guzki Heberdena powstają na skutek bujania okostnej na brzegach stawowych ostatnich członów palców, a Stockman uważa je raczej za *periostitis* i *ostitis*, aniżeli za *arthritis*.

Osteo-arthrosis należy uważać jako czynniki przyrody wyrównawczej, a tworzenie osteofitów — najcharakterystyczniejszy objaw artrozy — jako skłonności wzmocnienia, podparcia osłabionego stawu.

Pokrótce tylko omówię *zmiany anatomiczne* w zwyrodnieniowych sprawach stawowych. *Pierwotną i bardzo wczesną* zmianą jest *zwyrodnienie chrząstki stawowej*, rozwłóknienie i zmiękczenie jej, na skutek czego chrząstka stawowa może się oderwać w miejscach największego ucisku i tarcia tak, że zamiast 2 chrząstek stykających się ze sobą tworzą się 2 powierzchnie kostne artykulujące ze sobą, początkowo w miejscach ograniczonych, później na całej powierzchni stawowej. Skutkiem powolnego postępowania procesu, ruchomość w stawach utrzymuje się przez długi czas i nigdy nie prowadzi do zupełnych zesztywnień. Obok zmian zwyrodnieniowych chrząstki stawowej, występuje *zgrubienie beleczek kostnych i przestrzeni szpikowych*, prowadzące do *zgęstnienia kości, wyszlifowania i eburneacji*. W wyroślach kostnych, zwłaszcza na brzegach powierzchni stawowych występuje skleroza, eburneacja i bruzdy na powierzchniach stawowych, leżących pod chrząstką stawową; kość, leżąca pod zanikającą chrząstką ulega zmianom sklerotycznym. Pod sklerotyczną kością przestrzenie jamiste mają budowę tłuszczowatą z chrząstkowymi guzkami, które mogą ulec zwyrodnieniu i tworzyć wtedy „cysty w kości", tak łatwo widoczne w obrazie rentgenologicznym, zwłaszcza stawu biodrowego. Równocześnie ze zwłóknieniem i zniszczeniem chrząstki części stawu i bujaniem z przeciwnej strony tworzą się wtórne zmiany w stawach: mianowicie zmiany w kształcie powierzchni stawowych mogą doprowadzić do większych lub mniejszych *nadwichnięć bez prawdziwych zesztywnień*. Torebka stawowa ulega tylko miernemu zgrubieniu, jedynie w zwyrodnieniach stawów pochodzenia nerwowego (wiąd i jamistość rdzenia), zgrubienie może dochodzić do bardzo wielkich rozmiarów. *Błona maziowa* może być prawidłowa, w innych przypadkach może być wyraźne zgrubienie, zwłaszcza tych partyj, gdzie są fałdy na obwodzie stawu. Czasami silne bujanie błony maziowej może doprowadzić do du-

[1]) IBR = immunobiologiczny odczyn.

żych mas brodawkowych, składających się często z obrzękłej tkanki łącznej i z granulacyj, czasami przez metaplazję przechodzących w chrząstkę lub kość lub w tkankę tłuszczową *„lipoma arborescens"*. Uszypułowane masy mogą się oderwać i przebywać w jamie stawowej i także wytwarzać ciała obce tzw. myszki stawowe. W ogóle podkreślić należy *słabą skłonność błony maziowej do rozprzestrzenienia się na powierzchni stawowej i dlatego nigdy nie przychodzi do zesztywnień włóknistych.* W histologicznym obrazie uderza brak skupień leukocytów i wysięku zapalnego.

Osteo-artroza może być jedno- lub wielostawowa, ostatnia jest rzadsza, a jeśli się ją spotyka to częściej u kobiet, nie zachowuje symetryczności w tym stopniu co przewlekły postępujący gościec stawowy. Jednostronna artroza jest najczęstsza, aczkolwiek dokładne badanie wykazuje niejednokrotnie nawet w stawach pozornie zdrowych typowe zmiany zwyrodnieniowe.

Obraz rentgenologiczny. Według G. Scotta *najwcześniejsze* zmiany zwyrodnieniowe spotyka się w stawach rąk, gdzie znaleźć można delikatne osteofity *(„thorn-like")*. Rozróżnia on 3 okresy: 1) utrata chrząstki, zwłaszcza z jednej strony w końcowym stawie palców ręki z lekkim przesunięciem członu do boku, 2) zupełny zanik chrząstki z wytworzeniem osteofitów i 3) nieregularność powierzchni stawowych. G. Scott rozróżnia między guzkami Heberdena a osteofitami, gdyż ostatnie mają widoczną linię, oddzielającą je od konturów kości właściwej, zaś guzki Heberdena są raczej rozpłaszczeniem się podstawy ostatniego członu palca.

Klinicznie napotykamy wtórne artrozy, jako nałożenie w chorobach stawowych gruźliczych, kiłowych, dnawych i gośćcowych zapalnych — ma to bardzo duże znaczenie, gdyż w ten sposób powstawać mogą *liczne kombinacje,* które mogą nastręczać lekarzowi znaczne trudności rozpoznawcze. *W postaciach mieszanych tzw. „mixed arthritis"* Vincent Coates obok innych miał dużo przypadków połączonych rozmaitych postaci zapalnych ze zwyrodnieniowymi. W materiale moim spotykałem często wtórne artrozy w zapaleniach stawów gruźliczych, kiłowych, mniej często w dnawych a najrzadziej w pierwotnych przewlekłych gośćcowych zapaleniach stawów. Ostatnie spotyka się w przypadkach, przebiegających z długotrwałymi uporczywymi wysiękami stawowymi np. w stawie kolanowym. Cały przebieg kliniczny i badania dodatkowe (O. Biernackiego, obraz krwi itd.) wskazują wtedy na *obecność sprawy stawowej zapalnej, która wysuwa się na pierwszy plan.* Oglądaniem da się czasami stwierdzić znaczne zgrubienie nasad kości, tworzących staw — *rozstrzyga jednak obraz rentgenologiczny — w tych przypadkach IBR był zawsze dodatni.* Na odwrót zdarzyć sie może — jednak znacznie rzadziej — że do pierwotnej artrozy dołącza się sprawa zapalna, a to nie tylko skutkiem drażnienia błony maziowej przez ciało obce lecz może to być prawdziwe zakaźne np. gośćcowe zapalenie stawów. Rzadkość tego rodzaju kombinacyj tłumaczy się tym, że wiek osobników, obarczonych artrozą nie odpowiada wiekowi, w którym najczęściej spotykamy postacie zapalne gośćcowe stawowe.

Pierwotnych zwyrodnień stawów, w których wykonałem IBR było 23 — składały się na to przypadki *malum coxae sen.,* artrozy stawów kolanowych i innych, spondylozy i guzki Heberdena. *We wszystkich tych przypadkach IBR był ujemny.* W przypadkach *nałożeń sprawy zwyrodnieniowej po zapaleniach stawów gruźliczych i kiłowych był IBR ujemny (5 przyp.), zaś po gośćcowych zapaleniach stawów był dodatni (2 przyp.).*

W 104 przypadkach gośćcowych zapaleń stawów, w tym 1 przypadek Stilla, i w gośćcowych schorzeniach pozastawowych stale IBR wypadał dodatnio, zaś w 36 przypadkach zapaleń stawów niegośćcowych, a więc wiewiórowych, kiłowych, gruźliczych, dnawych i łuszczycowych — IBR wypadał ujemnie. Również w 50 przypadkach *kontrolnych,* na które składały się najrozmaitsze sprawy chorobowe, jak zwyrodnienie mięśnia sercowego, choroby żołądka, jelit, wątroby, krwi, tarczycy i inne *zawsze IBR wypadał ujemnie.*

Osobno omówię wyniki IBR w gruźlicy, a to ze względu na częstość gruźlicy, która może więc istnieć obok sprawy gośćcowej i ze względu na ostatnio znów podjęte próby wykazania, że zapalenie stawów gośćcowe jest pochodzenia gruźliczego, jako też ze względu na istnienie gruźliczych zapaleń stawów (Poncet, Löwenstein i Reitter, A. Pic, Berger i Ludewig i inni). *W 8 przypadkach gruźliczego zapalenia stawów IBR wypadł ujemnie, również w 7 przypadkach gruźlicy płuc i opłucnej.* Natomiast w przypadku gruźliczego zapalenia stawu garstkowego (przyp. Nr 7 z tabl. II P. G. L. Nr 43. 1935) IBR wypadł dodatnio. Podobnie w przypadku chorej D., leżącej w Klinice z powodu *polyserositis* IBR wykonany dwukrotnie wypadł dwukrotnie dodatnio. Prawdopodobnie chodziło tu o tło gruźlicze, jakkolwiek nigdy nie stwierdzono u niej prątków Kocha ani w płynie opłucnowym, ani też w pływocinie — również kilkakrotnie szczepienia płynu wysiękowego śwince morskiej nie wykazało gruźlicy. Chora opuściła Klinikę tak, że sprawa etiologii pozostała niewyjaśniona; w płucach stwierdzono rentgenologicznie obraz *peribronchitis tbc. sin.,* w wywiadach nie było żadnych danych, wskazujących na przebyty lub istniejący gościec stawowy lub pozastawowy. W 9 przypadkach wiewiórowego zapalenia stawów, w 5 przypadkach łuszczycowego zapalenia stawów, w 8 przyp. zapalenia stawów na tle dny (tutaj opieraliśmy się na obrazie klinicznym, rentgenologicznym o ile był typowy i na badaniu przemiany purynowej, badając ilość kwasu moczowego we krwi i w moczu po odpowiedniej diecie), w 3 przyp. kiłowych zapaleń stawów, w 1 przyp. rwy kulszowej na tle kiły i w 3 przyp. kiły naczyniowo-sercowej IBR wypadał zawsze ujemnie. W czterech przypadkach chronioseptikemii, wychodzącej z ziarniaków okołozębowych, przy czym u jednej chorej po usunięciu zęba i ziarniaka okołozębowego, wystąpił ból i obrzęk stawu garstkowego, zaś u drugiej od kilku lat pojawiały sie bóle stawów bez przedmiotowych zmian — IBR wypadał zawsze ujemnie.

Jak długo po wystąpieniu sprawy gośćcowej utrzymuje się IBR dając wynik dodatni? Na to pytanie trudno odpowiedzieć, gdyż nie wiemy jak długo sprawa gośćcowa trwa po ustąpieniu objawów pod- i przedmiotowych, czy to w zakresie stawów, serca, czy innych narządów — *dotąd nie mamy sprawdzianów dla stwierdzenia, czy sprawa gośćcowa w ustroju wygasła.* Np. u chorej 39-letniej, która przed 10 laty przechodziła ostry gościec stawowy, obecnie leżącej w Klinice z powodu wady serca IBR wypadł dodatnio — jednak chora podawała, iż odczuwa jeszcze słabe bóle stawowe „na zmianę". Podobnie chora, która przed 6 laty przechodziła ostry gościec stawowy i również leży na Oddziale z powodu wady serca IBR był dodatni; zachodzi tu mianowicie możliwość istnienia ciągle gośćcowego procesu zapalnego na zastawkach lub w mięśniu sercowym. *Stwierdzić muszę, że IBR utrzymuje się kilka lat po wystąpieniu sprawy gośćcowej po raz pierwszy* — potwierdza to ogólnie dziś przyjętą hipotezę utrzymywania się sprawy gośćcowej w ustroju przez szereg lat — *gościec jest sprawą chorobową przewlekłą podobnie jak gruźlica i kiła.* Zjawisko utrzymywania się dodatniego IBR tak długi czas, *osłabia* jednakowoż jego znaczenie, gdyż w przypadku takim, gdzie sprawa gośćcowa była np. przed 4 laty, a później osobnik ten nabawił się wiewióra lub gruźlicy z powikłaniem stawowym tegoż pochodzenia — IBR wypadnie dodatnio — a przecież obecna sprawa stawowa ma inne tło. Takich przypadków mieliśmy kilka np. *chora Cz.* lat 15, przed dwoma laty zapadła na ostry gościec stawowy i sercowy, po którym została wada zastawki dwudzielnej, leży obecnie na oddziale z powodu zawału płuca, miewa też pobolewania w stawach, *odczyn Wassermanna we krwi wybitnie dodatni,* jak również i inne odczyny serologiczne dla kiły. Chora przyznaje, że przed rokiem została zakażona kiłą — IBR wypadł dodatnio, jako dowód istniejącej sprawy gośćcowej w sercu i w mniejszym stopniu i w stawach. Gdyby w tym przypadku wystąpiło powikłanie stawowe kiłowe (czego nie było), można by je fałszywie tłumaczyć jako gośćcowe. Na odwrót spotykaliśmy przypadki typowego ostrego gośćca stawowego i sercowego u chorej, wykazującej przebytą gruźlicę żeber w dzieciństwie w postaci typowej blizny. Z drugiej strony IBR może naprowadzić na właściwe tło, jak to było w przypadku *chorej W.* Chora 22-letnia od 9 lat cierpi na wadę serca. W wywiadach podaje, że przed 11 laty było jakieś „zapalenie" *bez zajęcia stawów, nigdy też nie odczuwała żadnych bólów w członkach,* brak przyczyny wady serca. Żadnych angin, migdałki bez zmian. *IBR wypadł u niej dodatnio — na sekcji stwierdzono obecność licznych guzków Aschoffa w mięśniu sercowym.* Inny odwrotny przykład: chora Al., lat 30, choroba zaczęła się ostro przed 6 tygodniami dreszczami, gorączką do 40° i zajęciem kilku stawów. Badanie kliniczne wykazywało obok zajęcia stawów garstkowych, kolanowych i skokowego prawego, znaczną niedokrwistość, objawy zapalenia mięśnia sercowego i opukowo powiększenie śledziony. Mocz: poza śladem białka bez zmian. Badanie krwi: Hb 50%, c. czerw. 2,600.000, I — 1, c. b. 11.850 w 1 mm^3, *Schilling:* Pał. 36%, Wieloj. 43%, Limf. 10.5%, Mon. 4.5%, Eo. 0. *IBR ujemny.* Szereg badań krwi bakteriologicznych i serologicznych wypadło ujemnie. Na podstawie tych danych wykluczyliśmy ostry gościec stawowy i przyjęliśmy istnienie *posocznicy* — jednak wrót zakażenia nie zdołaliśmy wykryć. Badanie sekcyjne potwierdziło nasze rozpoznanie, *gdyż stwierdzono posocznicę z punktem wyjścia endocarditis ulcerosa. Guzków Aschoffa nie znaleziono.* W stawach tylko małe zmiany okołostawowe, natomiast błona maziowa, chrząstki bez zmian.

Opierając się więc na materiale 220 przypadków, w tym 104 przypadków gośćcowych zapaleń, 36 przypadków zapaleń stawów niegośćcowych, 30 przypadków artroz i 50 przypadków kontrolnych — stwierdzić musimy wysoką swoistość IBR dla gośćcowych spraw ostrych i przewlekłych.

Piśmiennictwo:

Clawson B. J. i Wetherby M.: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1932; Journal Exper. Path. 1932. — III-ème Congrès Intern. du Rhum. Paris 1932. — Dawson M. H.: Journ. Exper. Med. 1933. — Ellman Ph.: Brit. Journ. Phys. Med. 1932. — Tenże: Post-Graduate Med. Journ. 1936. — Keefer S. C., Parker F., Myers W. K., Irvin R.: Trans. Assoc. Am. Phys. 1933; Arch. Int. Med. 1935. — Lawford Knaggs: The inflam. and toxic dis. of bone 1926. — A. G. Timbrell-Fisher: Chronic (non tuberculous) Arthritis. 1926. — R. F. Fox i J. van Breemen: Chronic Rheumatism 1934. — S. Gilbert Scott: Radiol. of Chron. Rheumatism. London 1935. — A. Mester: P. G. L. Nr 43. 1935.

Dr A. NADEL. Lwów.

O alergicznym i niealergicznym wyprysku skóry.

1. Wyprysk, wywołany uczuleniem na barwik anilinowy.

2. Wyprysk, wywołany bezpośrednim działaniem na skórę olejku terpentynowego[1].

Z Oddziału Skórno-Wenerycznego Męskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr St. Ostrowski.

Odróżnienie zmian wypryskowych, wywołanych uczuleniem na alergen lub szereg alergenów, od zmian wypryskowych, wywołanych bezpośrednim działaniem istoty drażniącej na skórę ludzką, bez zespołu objawów charakterystycznych dla schorzenia alergicznego, jest rzeczą ważną i to nie tylko ze względów teoretycznych, ale nawet praktycznych. Ani dla chorego ani dla leczącego nie jest obojętne, czy dany obraz chorobowy skóry jest wynikiem dziś ogólnie przyjętego, dla uczulenia istotnego odczynu alergenu, z odpowiednim, głównie w tkankach się znajdującym niwecznikiem, czy też obraz ten należy uważać za skutek bezpośredniego chemicznego uszkodzenia naskórka i skóry. Nie da się zaprzeczyć, że uzyskanie dodatniego wyniku leczniczego, przynajmniej czasowego, może częstokroć nastąpić po usunięciu z otoczenia chorego czynnika wywołującego, tak w wyprysku alergicznym jak i niealergicznym skóry. Jeśli jednakowoż chodzi o rokowanie w schorzeniu, o zastosowanie środków zapobiegawczych, o tryb życia, jaki powinno się choremu na szereg lat najbliższych przypisać, inaczej winien lekarz postąpić z wypryskiem alergicznym, inaczej z niealergicznym. Należy pamiętać, że niejednokrotnie samo usunięcie alergenu z otoczenia chorego w wyprysku alergicznym i leczenie dermatozy według starych i uznanych metod dermatologicznych nie wiedzie do upragnionego celu, bez przeprowadzenia równoczesnego leczenia odczulającego.

W grupie przeważnej części chorób zawodowych skóry odnalezienie istoty drażniącej nie przedstawia zwykle dla lekarza żadnych trudności, bo już sam zawód chorego, wymagający ustawicznego stykania się z jedną lub z kilkoma znanymi choremu ciałami jest drogowskazem do odkrycia czynnika wywołującego schorzenie. Pomijając to, iż dzisiaj znamy już pewne, mniej lub bardziej charakterystyczne obrazy zawodowych schorzeń skóry, przeważnie sam chory nawet średnio inteligentny zgłasza się do lekarza od razu z informacjami, tyczącymi się etiologii swego schorzenia.

Inaczej przedstawia się sprawa w wyprysku alergicznym. Tu chory częstokroć mimo obserwowania przez miesiące, a nawet lata całe nie jest w możności dać lekarzowi prawie żadnych wskazówek, które by wyjaśniły mechanizm powstania schorzenia. Najdokładniej przeprowadzone wywiady prowadzą co najwyżej do odsłonięcia rąbka, który jest początkiem długiej i częstokroć żmudnej drogi badań dietetycznych, prób naskórnych, czy śródskórnych, i w. i., które w pewnym odsetku przypadków — zależnie od wytrwałości lekarza i chorego — mogą prowadzić do odkrycia przyczyny schorzenia i ostatecznego wyleczenia nieuleczalnej na pozór choroby.

Niżej opisane przypadki przedstawiają szereg przykładów, objaśniających te wszystkie punkty, na które w tym krótkim wstępie chciałem zwrócić uwagę. Poza tym przypadek drugi jest godny uwagi z tego powodu, że dowodzi, jak ważną rzeczą jest przeprowadzenie prób alergicznych także w przypadkach wyprysku natury niealergicznej. Tu bowiem trzeba było użyć sposobów badania alergicznego dla ostatecznego wyjaśnienia niealergicznego charakteru tego schorzenia.

Przypadek pierwszy. Rozległy wyprysk alergiczny, wywołany przez barwik anilinowy odzieży.

Barwiki anilinowe, jak wiadomo, nie należą do zbyt często występujących alergenów. Według statystyk Weyla, White'a, Bachfelda i in., tylko nieznaczna część robotników, zajętych przy fabrykacji barwików anilinowych zostaje uczulona na barwiki anilinowe.

Nie ma prawie takiego barwika, w szczególności barwika anilinowego, który by u ludzi wrażliwych nie mógł wywołać podrażnienia skóry. Ilość barwika, jak zresztą w przeważnej części uczuleń, nie odgrywa zwyczajnie dużej roli. Niekiedy wystarczają już bardzo nieznaczne stężenia, by u ludzi uczulonych wywołać ciężkie objawy choroby skórnej. Urbach przytacza w swej książce (Klinika i terapia chorób alergicznych, Maudrich 1935) przypadek Dr Mommertza, tyczący się 21-miesięcznego dziecka, które już w obecności ojca, pracującego w fabryce aniliny, dostawało stale zaostrzenia wyprysku, o ile ojciec wchodził do pokoju dziecka w ubraniu roboczym, impregnowanym barwikami anilinowymi.

Kazuistyka tego rodzaju lub podobnych przypadków nie jest obfita, gdyż czynnik etiologiczny pozostaje ukryty u takich chorych często przez lata.

Przypadek, który poniżej przedstawię, jest interesujący z wielu względów. Czas trwania schorzenia, uczulenie skóry chorego na bardzo nieznaczne ilości alergenu, udałe przeniesienie bierne a wreszcie wyleczenie po uskutecznionym odczuleniu, to są czynniki, które usprawiedliwiają omówienie historii choroby.

Historia choroby. 29-letni, silnie zbudowany chory, z zawodu posterunkowy Policji Państwowej, cierpi od 16 miesięcy na wyprysk rozległy, bardzo swędzący, usadowiony na skórze twarzy, szyi, karku, kończyn górnych i całej przedniej powierzchni klatki piersiowej. Kończyny dolne wykazują zmiany wypryskowe głównie w okolicy dołków podkolanowych. Matka chorego cierpi od lat na dusznicę oskrzelową i migrenę, ojciec jako też rodzeństwo są podobno zdrowi.

Według podania inteligentnego chorego, występują zaostrzenia choroby od czasu do czasu i to nagle, z przyczyn mu nieznanych, przy czym często się zdarza, że chory kładzie się spać w stanie stosunkowo dobrym, a rano wstaje ze znacznym zaostrzeniem choroby. Od pierwszego pojawienia się schorzenia chory ustawicznie pozostaje w leczeniu, kilkakrotnie też przebywał w klinice i w szpitalu, przy czym zawsze w czasie leczenia w oddziałach zamkniętych następowała znaczna poprawa dermatozy, ustępująca ponownemu zaostrzeniu już w krótki czas po opuszczeniu oddziału. Świąd skóry, jak chory podaje, utrzymuje się stale, nawet w czasie poprawy stanu skóry. O ciężkości schorzenia świadczyć może to, iż chory w ostatnim roku trwania choroby przebywał przez okres 8 miesięcy w oddziałach skórnych. Chory sam określa swoje schorzenie jako występujące w atakach.

Jest oczywiste, że chory wskutek ciężkości objawów nie mógł podołać służbie policyjnej, skutkiem czego groziła mu w najbliższym czasie utrata posady.

Z dotychczasowych metod leczenia, stosowanych u chorego należy wymienić: miejscowe stosowanie najrozmaitszych maści i past, zastrzyki krwi własnej, surowicy własnej, krwi obcej, surowicy obcej, podawanie preparatów wapniowych dożylnie i doustnie, leczenie szczepionkami, leczenie dietetyczne. Chory, który w czasie trwania choroby — jak to często bywa — przyswoił sobie pewne wiadomości z dziedziny leczenia chorób alergicznych, usiłował na własną rękę leczyć się głodówką, przy czym, jak podaje, częstokroć mógł spostrzegać właśnie w czasie trwania postu występowanie świeżych erupcyj. Jako *curiosum* anamnestyczne należy wymienić i to, że chory, który w pewnym okresie swego schorzenia przebywał w mieście prowincjonalnym, kazał wykarczować drzewa rosnące w pobliżu okna sypialnego, gdyż podejrzewał, iż one mogą stanowić przyczynę schorzenia.

---

[1]) Przypadek pierwszy pokazywałem w grudniu 1935 r. w Lwowskim Towarzystwie Dermatologicznym i w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim, przypadek drugi w maju 1936 r. w Lwowskim Towarzystwie Dermatologicznym.

30 listopada 1935 roku w czasie przyjęcia chorego stan jego skóry przedstawiał się następująco:

Skóra czoła, powiek górnych i dolnych, policzków, małżowin usznych, szyi i karku zaczerwieniona, lekko obrzękła, pokryta licznymi grudkami, dochodzącymi do wielkości małego grochu i takiej samej wielkości strupkami, częściowo zdrapanymi. Gdzieniegdzie stwierdza się powierzchowne ubytki naskórka i sączenie. Podobny obraz przedstawia cała przednia powierzchnia klatki piersiowej, okolica obydwu pach, jak i skóra kończyn górnych. Skóra rąk, brzucha, pleców prawidłowa. W okolicy rowków mosznowo-udowych wypryszczenie, przechodzące częściowo w sączenie. Obydwa dołki podkolanowe wykazują zmiany o charakterze *neurodermitis*. Liczne ślady drapania świadczą o silnym świądzie. Wewnętrznie nie stwierdza się u chorego prócz nieżytu nosa, który podobno ulega zaostrzeniu równocześnie z zaostrzeniem się zmian skórnych, żadnych objawów chorobowych.

Cały obraz chorobowy, sposób występowania zmian, okresy względnego utajenia zmieniające się na przemian z okresami nasilenia choroby, częste równoczesne występowanie nieżytu nosa, to wszystko przemawiało za schorzeniem natury alergicznej. Bezskuteczne próby dietetyczne, które chory na sobie przeprowadzał, przemawiały z wielkim prawdopodobieństwem za czynnikiem zewnętrznym jako przyczyną uczulenia. Ponieważ chory podawał, że ostatnie zaostrzenie dermatozy wystąpiło wśród takich okoliczności, iż udał się na spoczynek przy względnie dobrym stanie skóry, a nazajutrz zbudził się ze znacznym pogorszeniem zmian, przebadałem przede wszystkim tzw. alergeny nocne. Przeprowadzone próby naskórkowe wykazały, że wszystko to, z czym chory się stykał w czasie snu, jak pierze z poduszek, poszwy, słoma, bielizna nocna itp. nie wywierało na skórę chorego działania drażniącego. Jedynie kołdra, której chory używał, dała słaby odczyn zapalny przy wykonaniu próby Jadassohna-Blocha z materiałem niebieskim, podczas gdy czerwono zabarwiony materiał, znajdujący się po drugiej stronie kołdy, nie wywierał na skórę chorego żadnego wpływu drażniącego.

Jak widać, wywiady w tym przypadku zawiodły. Zaostrzenie dermatozy, występujące w czasie snu, nie dowodzi bowiem jeszcze, iż przyczyną schorzenia są alergeny nocne. W szczególności tyczy się to przypadków schorzeń wypryskowych. Wyprysk, podobnie jak każde inne schorzenie skórne lub schorzenie wewnętrzne, posiada okres wylęgania, którego czas trwania może być rozmaity. Jeśli chodzi natomiast o napady świądu nocnego, na pierwszym miejscu należy wykonać próby z wszelkimi alergenami nocnymi. Tu bowiem można się spodziewać, że od chwili zadziałania noksy aż do wystąpienia ataku świądu minął stosunkowo krótki okres czasu. Oczywista nie musi to być prawem. Zapewne istnieją liczne wyjątki.

Przykładem, jak często zawodzą wywiady, które — jak wiadomo — w odnajdywaniu przyczyny schorzenia alergicznego są bodajże najważniejszą częścią badania, może posłużyć przypadek następujący, który poniżej krótko przytoczę.

Żona lekarza, lat 37, cierpi od 18 miesięcy na ataki świądu nocnego. Przeprowadzenie prób alergicznych z wszelkimi alergenami nocnymi nie dało żadnego wyniku. Ale też wszelkie próby z alergenami dziennymi, jak również próby dietetyczne w zupełności zawiodły. Po dalszych obserwacjach okazało się, że zachodzi tu stosunkowo rzadki przypadek pokrzywki z ogrzania skombinowany z tzw. pokrzywką uciskową *(Druckurticaria)*. Przez ogrzanie pewnej części skóry chorej, która prócz ogólnej nerwowości nie wykazywała żadnego schorzenia wewnętrznego, udawało mi się stale wywołać znaczne zaczerwienienie skóry, po czym dopiero ucisk w miejscu zaczerwienienia wytwarzał ostro odgraniczony obrzęk, połączony ze świądem. Po ochłodzeniu miejsca swędzącego zimnym przedmiotem świąd i obrzęk skóry ustępował już w przeciągu kilku minut.

Ta możność szybkiego usuwania świądu a nawet pokrzywki, mającej charakter pokrzywki czerwonej, zasługuje na szczególne podkreślenie, bo w innym przypadku pokrzywki, wywołanej przez działanie zimna *(urticaria e frigore)* u mężczyzny 60-letniego, nie udawało mi się usunąć miejscowego obrzęku przez następowe działanie ciepła. Zaznaczyć jednak należy, że w ostatnim przypadku objawy były znacznie cięższe i w odróżnieniu od przypadku pierwszego pokrzywka przedstawiała obraz tzw. pokrzywki porcelanowej *(urticaria porcellanea)*.

U chorej naszej mechanizm powstawania ataku świądu był zatem następujący: w łóżku skóra chorej ogrzewała się, po czym ucisk, wywołany przez sam ciężar ciała dołączał się jako czynnik drugi. Informacje chorej, iż świąd powstaje głównie na częściach skóry przylegających do pościeli, mogły zatem prowadzić do zupełnie fałszywych wniosków, każąc myśleć przede wszystkim o działaniu alergizującym samej pościeli. Było rzeczą interesującą, iż poszczególne czynniki a więc samo ogrzanie skóry lub też sam ucisk nie zdołały wywołać ani uczucia swędzenia ani objawów pokrzywki.

Powracając do naszego właściwego przypadku wyprysku wywołanego przez barwik anilinowy, można było zatem przyjąć, że od chwili zadziałania alergenu, czy alergenów dziennych aż do wystąpienia zaostrzenia choroby mija widocznie nieco dłuższy okres czasu, aniżeli z początku przyjęliśmy. Wobec tego wykonałem u chorego cały szereg prób naskórnych (około 30) używając alergenów dziennych, między innymi rozmaitych materiałów sukiennych barwy granatowej, podszewki, wataliny itp. (Jak wiadomo, mundury Policji Państwowej wykonane są z materiału granatowego). Wszelkie próby były wykonane na skórze klinicznie zdrowej, głównie na plecach chorego. Odczytywanie samo nastręczało z początku pewne trudności, gdyż chory, jak to często u alergików bywa, oddziaływał dość silnie na sam przylepiec.

Przymocowywanie w takich przypadkach płatków za pomocą opasek, jak to niektórzy autorowie polecają, jest, moim zdaniem, niepraktyczne, zwłaszcza jeśli chodzi o wykonanie równoczesne całego szeregu prób. Toteż w przypadkach nadwrażliwości na sam przylepiec postępujemy w ten sposób, że na sam płatek materiału, zawierający istotę alergiczną, kładzie się większy płatek ceratki nieprzemakalnej Billrotha, skutkiem czego odległość płatka materiału, zawierającego substancję badaną od przylepca jest stosunkowo wielka. W razie wystąpienia odczynu zapalnego, wywołanego samym przylepcem, powstaje w ten sposób nawet przy dodatnim odczynie alergicznym wywołanym samym płatkiem materii dość szeroki niezajęty pas skóry, oddzielający dostatecznie zapalenie centralne od obwodowego.

Pomijając wszelkie ujemne wyniki prób alergicznych u naszego chorego, wyniki dodatnie przedstawiały się następująco:

1) 50% roztwór mydła — odczyn słabo dodatni;

2) Blado-niebieski materiał z kołdry — odczyn słabo dodatni;

3) Granatowy materiał jednego z mundurów chorego — odczyn wybitnie dodatni;

4) Niebieska watalina z tego samego munduru — odczyn wybitnie dodatni;

5) Niebieska podszewka tej samej bluzy — odczyn wybitnie dodatni.

Poza tym, jak już zaznaczyłem, wszelkie inne próby naskórkowe dały wynik ujemny, również inne mundury chorego granatowej barwy nie zdołały wywołać odczynu dodatniego. Mimo to zdołałem zauważyć, że również i te mundury granatowe, przy użyciu których próby Blocha-Jadassohna wypadły ujemnie, mogły w czasie ich noszenia przez chorego wywoływać pewne acz nieznaczne zaostrzenia zmian skórnych.

Dalsze spostrzeganie odczynów skórnych było wielce charakterystyczne. Odczyny słabo dodatnie w następnych dniach przybladły, w miejscach odczynów dodatnich, wytworzonych przez płatki z materiału granatowego, podszewki i wataliny odczyny zapalne nie tylko nie cofnęły się, ale nawet w dniach następnych uległy znacznemu zaostrzeniu w postaci silnego zaczerwienienia, obrzęku, wytworzenia się obfitego grudek i pęcherzyków. Na tej podstawie można było z wielkim prawdopodobieństwem przyjąć, że właściwymi uczulaczami są w tym przypadku: materiał granatowy, podszewka i watalina z munduru, albo barwik, którym te materiały są wysycone.

W przypuszczeniu tym utwierdzał mnie fakt, iż blado-niebieski materiał z kołdry, który zawierał — być może — identyczny lub do tej samej grupy należący barwik, również był w stanie podrażnić skórę chorego, aczkolwiek w słabym stopniu.

Przy sporządzaniu wodnego wyciągu barwikowego z granatowego munduru, który, jak wspomniałem, dawał u naszego chorego wybitnie dodatnie odczyny płatkowe, okazało się, że materiał, z którego mundur ten był wykonany tracił swój barwik już „na zimno". Po zagotowaniu kilku kawałków tego sukna w wodzie przekroplonej i przesączeniu uzyskałem roztwór ciemno niebieski, przeświecający w grubszej warstwie wiśniowo-czerwono. Roztworu tego w dalszych badaniach używałem do prób śródskórnych.

Bąbel śródskórny wykonany z 0,1 cm^3 tego roztworu wywołał po upływie 24 godzin u tego chorego bardzo wybitny odczyn zapalny o średnicy około 3 cm, utrzymujący się przez okres 7 dni, przy czym w ostatnich dniach trwania odczynu wytworzył się w centrum ogniska zapalnego naciek, który następnie przeszedł w zgorzel wielkości grochu. Kontrolne odczyny śródskórne z roztworu fizjologicznego soli wypadły ujemnie. Nie ulegało zatem wątpliwości, że chory był wyraźnie uczulony na ten barwik.

Celem stwierdzenia zachowania się osób zdrowych lub nieuczulonych na dany roztwór barwika, wstrzyknąłem po 0,1 cm^3 tego samego roztworu sześciu chorym, leżącym w oddziale. Były

to dwa przypadki wrzodów goleniowych po żylakach, jeden przypadek łuszczycy, jedno wyleczone poparzenie i dwa przypadki tocznia pospolitego. Z wyjątkiem jednego przypadku tocznia, leczonego przez czas dłuższy tuberkuliną, u którego wystąpił odczyn zapalny wielkości 1 cm średnicy, inni chorzy zupełnie nie oddziaływali na ten barwik. Po 24 godzinach odczyn ten u tego chorego ustąpił w zupełności [2]).

Jak wspomniałem, były kończyny dolne chorego prawie wolne od zmian wypryskowych, z wyjątkiem obydwu dołków podkolanowych. Okazało się, że chory nasz rzadko ubierał spodnie, należące do munduru, dającego dodatnie odczyny płatkowe. Chory również przypomniał sobie teraz, że dzień przed ostatnim zaostrzeniem dermatozy nosił te spodnie. W ten sposób zostało wyjaśnione powstanie zmian wypryskowych na kończynach dolnych i stosunkowo łatwe ustępowanie zmian w tych miejscach.

Po przeprowadzonej analizie przypadku chory samoistnie uzupełnił, jak to często bywa, interesujące wywiady. Chory teraz podał, że mundur ten kupił sobie przed dwoma laty. Ponieważ wyprysk trwał od 16 miesięcy, należało zatem przyjąć, że uczulenie skóry wytworzyło się w przeciągu pierwszych 8 miesięcy. Poza tym chory przypomniał sobie, że ilekroć nosił ten mundur i zgrzał się, a więc w lecie w czasie upalnych dni, lub też w zimie w czasie przebywania w przegrzanych lokalach, stale następowało pogorszenie się zmian. Chory wskutek tego przez pewien czas nawet przypuszczał, że jest uczulony na działanie samego ciepła.

Rozbiór chemiczny wyciągu barwikowego z munduru stwierdził, że istotą szkodzącą jest barwik anilinowy obojętnie oddziaływujący lub słabo alkalicznie, że jest to barwik należący do grupy rozanilin tj. pochodnych trójfenylometanu (węglowodoru). Do grupy tej należą między innymi: zieleń malachitowa, rozanilina, fuksyna, fiolet metylu, błękit anilinowy itp.

Celem wykazania *obecności swoistych niweczników w surowicy krwi chorego* wykonałem *przeniesienie bierne metodą Prausnitz-Küstnera*, które dało wynik wyraźnie dodatni. U osobnika zupełnie nieczułego na śródskórne podanie roztworu barwika powstał przy wykonaniu przeniesienia biernego odczyn zapalny wielkości dużego jabłka. Pozostałe odczyny kontrolne a więc: surowica krwi alergiczna *plus* roztwór fizjologiczny, surowica normalna *plus* barwik i wreszcie surowica normalna *plus* roztwór fizjologiczny wypadły zupełnie ujemnie.

Odczulenie. Przede wszystkim otrzymał chory polecenie, by więcej nie ubierał granatowego munduru, którego materia dawała dodatnie odczyny skórne. Jednakże — jak już wspomniałem — okazało się, że i inne granatowe mundury chorego, mimo iż nie dawały dodatnich odczynów skórnych, miały do pewnego stopnia własności drażniące skórę chorego, gdyż wywoływały ataki świądu. Na skutek tego chory na miejsce starej podszewki niebieskiej, zawierającej również barwik rozanilinowy, otrzymał podszewkę bezbarwną, by przynajmniej w ten sposób uzyskać częściową izolację skóry.

W czasie 12-dniowego krótkiego urlopu, który chory spędził nosząc płócienne cywilne ubranie, skóra chorego wygoiła się znacznie mimo, iż stosowałem miejscowo tylko maści obojętne. Również świąd skóry w tym czasie prawie zupełnie ustąpił.

Gdy chory po upływie tego krótkiego urlopu był zmuszony ponownie ubrać niebieski mundur, wystąpił już po upływie 6 godzin silny atak świądu i zaostrzenie ponowne zmian wypryskowych. W czasie tego zaostrzenia wytworzyły się tym razem również na skórze pleców ogniska wypryskowe i to wyłącznie w *tych miejscach, w których wykonałem na początku badań próby alergiczne z materią granatową drażniącą.* Zaznaczyć należy, że skóra na plecach była stale wolna od zmian chorobowych i że miejsca, które na plecach w czasie nawrotu choroby uległy wypryszczeniu wykazywały przed ponownym ubraniem munduru tylko przebarwienie jako zejście po dodatnich odczynach płatkowych.

Warunki, wśród których odbywało się leczenie odczulające należy uważać za niekorzystne, gdyż chory nie mogąc otrzymać urlopu, właściwie nadal stykał się ze swoim alergenem. Mimo to wynik leczniczy był zupełny. W ciągu trzech miesięcy chory otrzymał w odstępach 3—7-dniowych szereg zastrzyków śródskórnych z roztworu barwikowego w dawkach i stężeniach wzrastających. Miejscowo stosowałem jedynie maści obojętne. Pod wpływem tego leczenia zmiany prawie w zupełności ustąpiły. Mimo to wrażliwość chorego na barwik była na pozór niezmieniona. Przymoczka zawierająca słaby roztwór barwika wywoływała po kilkunastu godzinach ostre stany zapalne skóry chorego. Toteż przeszedłem w dalszym ciągu do wyłącznego stosowania okładów z roztworu barwika, powtarzając zabieg ten co 5—7 dni. Ze względu na to, iż chory niezbyt chętnie stosował okłady, gdyż przeszkadzały mu w pełnieniu służby, przeszedłem do pędzlowania wielkich powierzchni skóry wzrastającymi stężeniami barwika, które, podobnie jak okłady, wywoływały stale silne nawroty wyprysku. Przyświecała mi myśl, iż uda mi się tego rodzaju leczeniem uzyskać zupełne odczulenie chorego, wywołując szereg ataków wypryskowych o charakterze zbliżonym do wstrząsów anafilaktycznych.

Wynik tego leczenia był ten, iż świąd jak i objawy kliniczne ustąpiły w zupełności, jednakże zupełna dealergizacja chorego nie nastąpiła. Dowodem tego był fakt, iż ponowne wykonanie przeniesienia biernego metodą Prausnitz-Küstnera udało się prawie tak samo, jak na początku leczenia. Był to zatem dowód, że leczenie doprowadziło wprawdzie do odczulenia *(desensibilizacji)* chorego, lecz nie do zupełnego zobojętnienia alergenów *(dealergizacji).*

Od czasu ukończenia leczenia minął okres sześciu miesięcy, w czasie którego nie zauważyłem żadnego nawrotu zmian. Mimo noszenia mundurów granatowych chory czuje się doskonale, od 2 miesięcy chory kąpie się i używa mydła, nie odczuwając w następstwie tego żadnego świądu. Zbyteczne jest zaznaczyć, że chory od czasu wystąpienia choroby unikał nie tylko kąpieli, ale nawet zwyczajnego zmywania skóry bez użycia mydła, gdyż każdorazowe zetknięcie się skóry z wodą wywoływało znaczne zaostrzenie zmian. Mimo tego podmiotowo i przedmiotowo doskonałego stanu chory na moje polecenie czyni starania o przeniesienie się do służby śledczej, by przez noszenie ubrań zawierających barwik rozanilinowy nie ulec ponownemu uczuleniu.

Przypadek drugi. Wyprysk niealergiczny, wywołany przez działanie terpentyny.

Jak już na wstępie niniejszej pracy zaznaczyłem, nie jest rzeczą obojętną, czy pewna dermatoza jest przyrody alergicznej, czy toksycznej. Nie zawsze jest też rzeczą łatwą na podstawie samego zespołu objawów klinicznych wypowiedzieć się o przynależności schorzenia do grupy pierwszej, czy drugiej. Wyjaśnić to mogą w wielkiej części przypadków ściśle przeprowadzone badania metodami badania alergicznego. Mimo to jednak dzisiejszy stan nauki nie pozwala we wszystkich schorzeniach skórnych na dokładne stwierdzenie przynależności dermatozy do grupy schorzeń alergicznych czy toksycznych, ponieważ w wielu przypadkach określenie istoty alergenu dotychczasowymi metodami jest niemożliwe, zwłaszcza, jeśli wytwarzanie alergenu odbywa się wewnątrz organizmu (endoalergeny). Toteż stykamy się niejednokrotnie w praktyce z dermatozą, której przynależność do grupy schorzeń alergicznych czy toksycznych pozostaje często niewyjaśniona. W każdym razie celem każdego badania winno być odgraniczenie jednej grupy schorzeń od drugiej, oczywiście w granicach możliwości. Niejednokrotnie też badanie dermatozy metodami, które zawdzięczamy nauce o schorzeniach alergicznych, prowadzi do określenia jej jako dermatozy toksycznej. Poniżej opisany przypadek przedstawia to dosadnie.

Historia choroby. K. R., mężczyzna 50-letni, niskiego wzrostu, o średniej budowie ciała, wewnętrznie zupełnie zdrowy, cierpi od 5 lat na uporczywy wyprysk obydwu dłoni. W ostatnim roku choroby proces przeniósł się również na skórę obydwu przedramion. Przez cały czas trwania choroby pozostała skóra nie wykazywała podobno żadnych objawów schorzenia, z wyjątkiem bardzo nieznacznych zmian i swędzenia w okolicy prawego stawu kolanowego, które samoistnie ustąpiły. Według wywiadów, chory nasz był dawniej właścicielem sklepu bławatnego, od sześciu lat prowadzi handel korzenny. Przez cały czas trwania choroby chory pozostaje w leczeniu specjalisty, stale stosuje najrozmaitsze maści, które jednakże nikły wywierają wpływ na stan skóry. Ostatnio otrzymał chory około 18 naświetlań promieniami Bucky'ego, które według zdania chorego sprawę nieco poprawiły. Niestety, już w krótki czas po naświetlaniach, a nawet już pod koniec serii naświetlań wystąpił nawrót choroby. Na polecenie lekarzy ordynujących chory unikał stykania się bezpośredniego z towarami, które uważał za drażniące, jak np. z pieprzem, cynamonem, papryką itp. Mimo tych ostrożności nie zauważył różnicy w nasileniu choroby.

Stan obecny: Chory niskiego wzrostu, wagi około 60 kg, prawidłowej budowy kośćca, średnio odżywiony, bez klinicznych objawów schorzenia wewnętrznego, wykazuje na obydwu dłoniach po stronie grzbietowej zmiany o charakterze wyprysku przewlekłego. Na obydwu przedramionach skóra wykazuje lekki obrzęk i zaczerwienienie, miejscami ze skłonnością do sączenia. W górnej części przedramion zmiany przybierają charakter wy-

---

[2]) Chory ten był leczony przymoczkami ze słabych roztworów tuberkuliny. Metoda ta stosowana jest w oddziale od kilku lat przy leczeniu gruźlicy skóry.

prysku grudkowego. Schorzeniu towarzyszy znaczny świąd, o czym świadczą liczne ślady drapania. Mocz bez białka i cukru. Poziom cukru we krwi na czczo 139 mg % (Folin-Wu). Jednakże w moczu wielokrotnie badanym nie stwierdziłem ani razu śladów cukru, również nie zauważyłem u chorego żadnych klinicznych objawów cukrzycy.

Ponieważ chory podał, że nie pali, nie pije i skutkiem tego zjada sporo słodyczy, skłonny byłem uważać ten nieco podwyższony poziom cukru we krwi u człowieka 50-letniego za skutki nadużywania cukru. Na razie jednak postanowiłem nie zwracać uwagi na to nieznaczne odbiegnięcie poziomu cukru od normy i po pewnym czasie badanie powtórzyć, lub w razie niepowodzenia leczenia, przeprowadzić badanie krzywej glikemicznej po obciążeniu chorego glukozą.

Ponieważ chory stanowczo utrzymywał, że prowadząc sklep bławatny, był zupełnie zdrów, natomiast w rok po rozpoczęciu prowadzenia sklepu korzennego zaczął chorować na skórę, przy czym w czasie tym nie przeszedł żadnej innej poważniejszej choroby, nasuwało się podejrzenie, że przyczyny wyprysku należy szukać w zmianie zawodu lub w stykaniu się ustawicznym z jakimś ciałem, który chory sprzedaje w swoim sklepie.

Ze względu na to, iż chory sam nie zauważył, jakoby pewne towary podrażniały jego skórę, należało przeprowadzić odpowiednie badania prawie z wszystkimi towarami, które chory trzymał w sklepie. Przed rozpoczęciem prób alergicznych poleciłem choremu — ze względu na to, iż chory nie chciał pod żadnym warunkiem zgodzić się na opuszczenie sklepu nawet przez kilka dni — uszczelnić schorzałą skórę przez nałożenie odpowiednich płóciennych rękawów. Miejscowo zaleciłem smarowanie pastą cynkową. Już po upływie trzech dni zmiany wypryskowe do tego stopnia uległy poprawie, że nabrałem przekonania, iż sprawa została wywołana czynnikiem zewnętrznym.

Próby alergiczne. W ciągu kilku dni wykonałem u chorego 46 prób alergicznych, używając po kolei jako alergenów prawie wszystkich towarów, które chory posiadał w sklepie. Próby były wykonane w większej części naskórkowo metodą Blocha-Jadassohna, w pewnej części wykonałem też próby śródskórne. Stężenia alergenów sporządziłem według tabel ogólnie w odczynach alergicznych przyjętych (Mayer, Frei-Mayer-Halle, Blumenthal i Jaffe, Bering i Zitzke). Jeśli chodziło o ciała, których wspomniane tabele nie zawierały, przygotowywałem roztwory nasycone.

Już pierwsze badania wykazały, że te wszystkie ciała, które chory dotychczas uważał za drażniące, a więc pieprz, papryka, ocet, soda, saletra itp., użyte w postaci prób naskórkowych nie wywołują u chorego żadnego podrażnienia skóry. Natomiast dodatnie odczyny uzyskałem po stosowaniu następujących ciał:

1) sam przylepiec — odczyn słabo dodatni, ustępujący po upływie 24 godzin;

2) mydło — odczyn słabo dodatni, utrzymujący się również przez 24 godzin;

3) wyciąg wodny z barwionego swetera (zastrzyk śródskórny) — odczyn słabo dodatni trwający 24 godzin;

4) pasta do podłóg — odczyn wybitnie dodatni z wybroczynami, utrzymujący się przez przeszło tydzień.

Ponieważ z białym przylepcem chory dotychczas nie miał styczności, wełnianego swetera nie nosił od miesięcy a mimo to zmiany wypryskowe nadal się utrzymywały, wchodziły w rachubę zatem dwa ciała: mydło i pasta do podłóg. Ze względu na słaby odczyn po mydle, jak również ze względu na to, że chory stale mył twarz mydłem w czasie trwania choroby, nie wywołując podrażnienia skóry, należało uważać mydło za rodzaj paraalergenu, o ile w ogólności wchodziła w grę jakaś sprawa alergiczna. Pozostawała zatem pasta do podłóg, której poleciłem choremu na razie unikać.

Ponieważ chory posiadał w sklepie trzy rodzaje past do podłóg: białą, żółtą i czerwoną, wykonałem dodatkowo 3 próby naskórkowe z każdą z tych past z osobna. Okazało się, że skóra chorego oddziaływała na wszystkie 3 rodzaje pasty a nawet na pastę białą lub bezbarwną intensywniej, aniżeli na pasty zabarwione.

Rozbiór chemiczny (wykonany uprzejmie przez inż. Ruffa z lwowskiej fabryki farb Blumenfelda) wykazał, że w skład wszystkich trzech rodzajów past wchodzi: 1) parafina, 2) terpentyna, 3) benzyna, 4) wosk. Poza tym pasta żółta zawierała barwik anilinowy (sudan żółty), pasta czerwona natomiast była zabarwiona tlenkiem żelaza, a więc barwikiem nieorganicznym. Pasta biała zupełnie nie zawierała barwika.

Jak wspomniałem wyżej — chory zareagował na wszystkie trzy rodzaje past, nie ulegało zatem wątpliwości, że barwik nie jest przyczyną wywołującą. Parafina, benzyna i wosk zostały przez odpowiednie próby z łatwością wykluczone. Pozostała zatem terpentyna, z którą należało teraz wykonać u chorego odpowiednie próby.

Nasuwało się teraz zagadnienie zasadnicze: czy schorzenie to należy uważać za sprawę alergiczną, czy też mamy do czynienia z bezpośrednim uszkodzeniem skóry przez terpentynę? Należało bowiem i to wziąć pod uwagę, że osobnik, być może o skórze wrażliwej, stykając się z terpentyną przez okres sześciu lat, nie myjąc rąk przez ten czas zupełnie (nawiasem mówiąc na wyraźne polecenie lekarzy) stale pogarszał sprawę chorobową przez ustawiczne sumowanie bodźców.

Według jednego z przyjętych punktów Doerra należy wyłącznie w tych przypadkach przyjąć sprawę za alergiczną, gdy stan chorego odbiega od stanu normalnego *(Die Abweichung des Zustandes von der Norm)*. Innymi słowy, należało stwierdzić, w jaki sposób zareagują na pasty terpentynowe ludzie zdrowi. W tym celu wykonałem analogiczne próby u sześciu osobników zdrowych, lub nie mających bezpośredniej styczności ani z pastami do podłóg, ani z terpentyną (tabela 1).

Tabela 1.

	pasta biała	pasta żółta	pasta czerwona
Th. St., lat 28. *Ulcus molle*	++++	+	+++++
So. Wł., lat 20. *Lues lat.*	+	—	++
Pe. Ba., lat 26. *Lues lat.*	—	—	++
Dr. O., lat 24. *Lues lat.*	+++	±	+++++
Ce. Jó., lat 23. *Lues lat.*	—	—	++
Ry. P., lat 24. *Lues lat.*	+++	—	+++++

Okazało się, że na pastę białą oddziałało trzech silnie, jeden słabo, dwóch zupełnie nie. Na pastę żółtą oddziałało 2 słabo, 4 zupełnie nie. Na pastę czerwoną oddziałali wszyscy, a mianowicie 4 bardzo intensywnie, 2 mniej intensywnie, choć zupełnie wyraźnie.

Wynik ten oczywiście zupełnie obalił z miejsca przypuszczenie istnienia dermatozy alergicznej, czyniąc zupełnie zbytecznymi próby przeniesienia biernego metodą Prausnitz-Küstnera.

W końcu należało wykazać, jakie stężenia terpentyny mogą wywołać u naszego chorego dodatnie odczyny skórne i czy również jakość samej terpentyny nie odgrywa w powstawaniu dermatozy pewnej roli. Znaną jest bowiem rzeczą, że do fabrykacji past do podłóg używane są najgorsze gatunki terpentyny, nieodpowiednio destylowanej. Okazało się, że niższe i średnie stężenia olejku terpentynowego u chorego zupełnie nie wywołują podrażnienia skóry, że pierwsze objawy podrażnienia zjawiają się dopiero po zastosowaniu 75% olejku terpentynowego, niezależnie od tego, czy była to terpentyna pierwszej jakości, czy też najgorszej. Natomiast wybitnie dodatnie odczyny skórne występowały dopiero po zadziałaniu terpentyny stężonej (patrz tabela 2). Wynik ten jest potwierdzeniem wniosków, uzyskanych na podstawie prób z samymi pastami, jak również jest ponownym zaprzeczeniem istnienia u tego chorego uczulenia na terpentynę.

Na tym miejscu należy zaznaczyć, że według tabel Blumenthala i Jaffé, należy do prób alergicznych używać olejku terpentynowego w roztworze 25—50%, Jadassohn podaje również stężenie 50%, według R. L. Mayera najwyższe dopuszczalne stężenie olejku terpentynowego nie powinno przekraczać 70%. Stężenia te, jak tabela wykazuje, nie wywoływały u naszego chorego żadnych odczynów.

Tabela 2.

alergeny	wynik prób naskórkowych
Ol. thereb. rectif. 25% rozpuszczone w lanolinie	ujemny
Ol. thereb. rectific. 25% rozpuszczone w *oleum olivar.*	ujemny
Ol. thereb. rectific. 50% rozpuszczone w *oleum olivar.*	ujemny
Ol. thereb. rectific. 70% rozpuszczone w *oleum olivar.*	ujemny
Ol. thereb. rectific. 75% rozpuszczone w *oleum olivar.*	słabo dodatni
Oleum thereb. rectific. 100%	wybitnie dodatni
Terpentyna żółta, nieodpowiednio destylowana, używana do fabrykacji past do podłóg 50%	ujemny
Taka sama w stężeniu 70%	ujemny

Jeśli się uwzględni to, że już w ciepłocie pokojowej, zwłaszcza w lecie, pasty do podłóg wydzielają samą terpentynę (w naszym przypadku stwierdziliśmy to głównie w paście czerwonej, najtańszej i gatunkowo najlichszej), bardziej zrozumiały staje się mechanizm powstawania wyprysku u naszego chorego.

Oczywiście nieodpowiednia higiena rąk przyczyniła się również w wielkiej mierze do powstania schorzenia. Chory bowiem, mając podrażnienie skóry dłoni, zaprzestał je zupełnie myć, powodując w ten sposób potęgowanie się zmian przez ustawiczne sumowanie się tego samego bodźca. W doświadczeniu widzieliśmy, jakie uszkodzenie skóry terpentyna wywołuje u niektórych osobników już po 24 godzinach.

Leczenie. Leczenie polegało na usunięciu past do podłóg z otoczenia chorego i na stosowaniu miejscowym środków obojętnych. Już po upływie ośmiu dni nastąpiło wyleczenie zmian, trwających prawie bez przerwy pięć lat. Choremu poleciłem częste mycie rąk przy użyciu mydła. Mimo częstego mycia rąk i przedramion nie zauważyłem w ciągu szeregu tygodni świeżego podrażnienia skóry.

Przypadek ten wykazuje wyraźnie, jak różnie należy leczyć schorzenia wypryskowe w zależności od ich natury. Mycie skóry chorującej na wyprysk było w dermatologii starszej pewnego rodzaju *tabu*. Gdyby chory był mniej dokładny w wykonywaniu zaleceń lekarskich, często mył sobie ręce, kto wie, czy rozwinęłaby się tak uporczywa i długoletnia choroba. Toteż w przypadkach wyprysku niealergicznego, wywołanego częstym drażnieniem skóry ciałem z zewnątrz działającym, pozwalam zmywać skórę choremu już po pierwszym podleczeniu dermatozy, mając przeświadczenie, że podrażnienie wywołane faktem umycia będzie mniejsze, aniżeli przez pozostawienie środka drażniącego na skórze nieoczyszczonej.

* * *

Zestawienie w ramach jednej pracy dwóch przypadków wyprysku alergicznego i niealergicznego nasuwa szereg uwag, tyczących się istoty, różnic, sposobu leczenia i rokowania jednego i drugiego rodzaju schorzenia. Niektóre uwagi tyczące się tych spraw wypowiedzieliśmy na wstępie tej pracy, niektóre mieszczą się w samych opisach obydwu historyj chorób.

Jeśli chodzi o miejsce wykonania odczynów alergicznych, to jest jasne, że winno się je wykonywać na skórze zupełnie przez dermatozę niezajętej. Osobiście stoję na stanowisku, że należy nawet unikać przy wykonywaniu odczynów alergicznych tych miejsc skóry, które w czasie trwania dermatozy kiedykolwiek wykazywały zmiany chorobowe. Pomijając bowiem to, że wykonanie prób alergicznych na miejscach chorych daje przeważnie odczyny nieswoiste, uważam, że dodatnie odczyny alergiczne na skórze podleczonej nie mogą być uważane za objaw *ogólnej alergii skóry* na ciało badane. Próby takie mogą mieć pewne znaczenie tylko przy obecności choroby zawodowej o charakterze niealergicznym. Według niektórych badaczy ma się do czynienia w przypadkach umiejscowionej *dermatitis professionalis* z miejscowym uczuleniem skóry. Tego rodzaju pogląd może, moim zdaniem, tylko wtedy być przyjęty, o ile uda się nam przenieść uczulenie biernie na osobnika zdrowego. W przeciwnym razie nie mamy dostatecznych podstaw do przyjęcia prawdziwego uczulenia, nawet jeśli występowanie tej dermatozy u ludzi zatrudnionych w danej gałęzi przemysłu jest rzadkie. *(Die Abweichung des Zustandes von der Norm* — wedł. Doerra). Mówić bowiem o *uczuleniu miejscowym* jest ze stanowiska alergii właściwie niedopuszczalne. Trudno myśleć o umiejscowieniu niweczników na pewnej ograniczonej przestrzeni skóry, skoro zdajemy sobie sprawę, że przy sztucznym uczuleniu skóry zwierzęcia, *cała* skóra nabiera cech alergicznych. To, co niemieccy badacze nazywają *„lokale Überempfindlichkeit der Haut“* wchodzi wedle wszelkiego prawdopodobieństwa raczej w zakres zmniejszonej odporności skóry, potęgowanej przez jej częste atakowanie środkiem drażniącym. Schorzenia tego rodzaju należało by raczej umieścić w wielkiej grupie *schorzeń patergicznych* (Roessle). W tej też grupie umieściłbym nasz przypadek drugi.

Jeśli chodzi o rokowanie w chorobie alergicznej i niealergicznej, to oczywiście, inne ono będzie u osobnika uczulonego niż u nieuczulonego. W naszym drugim przypadku np. chory będzie najprawdopodobniej mógł po pewnym czasie stykać się ponownie z pastą do podłóg, z tą jedynie różnicą, że będzie odpowiednio dbał o czystość rąk, nie pozwalając niejako dojść terpentynie do zadrażnienia skóry. Osobnik uczulony natomiast, którego podłoża alergicznego żadne odczulenie nasze (bez względu na to, czy nastąpiła desensibilizacja, czy też dealergizacja) nie zmieni, jest i w przyszłości narażony na to, iż ulegnie uczuleniu na ciało to samo lub pokrewne, chyba, że potrafi je wszystkie zupełnie ze swego otoczenia na stałe usunąć. Że w stosunku do barwików anilinowych nie będzie to łatwe, o tym chyba nie trzeba wspominać. Dla naszego chorego na wyprysk wywołany działaniem barwika anilinowego będzie to o tyle łatwe, że znając obecnie przyczynę swego schorzenia, będzie zdawał sobie sprawę, skąd mu grozi w przyszłości niebezpieczeństwo.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Gruźlica. Nr 5. 1936. Piasecka-Zeyland E.: Prątki gruźlicze w mleku rynkowym poznańskim. — Zapasiewicz-Mianowska Z.: Zastosowanie podłoża Bordet-Gengou w diagnostyce bakteriologicznej zakażenia gruźliczego. — Krauze A.: O tzw. martwych odmach piersiowych. — Dąbrowski K., Gackowski J. i Chodkowska S.: Gruźlica płuc ze współistniejącą chorobą Recklinghausena i guzem nadnercza. — Skokowska-Rudolfowa M.: Ogólnobrytyjski Zjazd Przeciwgruźliczy w Southport.

Chirurg Polski. Nr 3. 1936. Kossakowski J.: Z dziedziny urazów głowy u noworodków. — Kalina L.: Postępy diagnostyki urazów stawu kolanowego. — Sokołowski T.: Operacyjne leczenie fr. supracondylica humeri u dzieci. — Kranz S.: W sprawie szczelnego zaszywania jamy brzusznej w przypadkach rozlanego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 4. 1936. Borszczewski S.: Wartość rozpoznawcza badania biomikroskopowego górnej części rąbka rogówki w jaglicy i zapaleniu grudkowym. — Reginis M.: Przyczynek do wpływu choroby gorączkowej na jaglicę powikłaną. — Woronycz N.: Kombinowana operacja jaglicy. — Malinowski T.: Zwalczanie jaglicy w województwie wileńskim.

Folia Morphologica. Nr 3—4. Vol. VI. 1935/36. Dzwonkowski L.: Antropomorfologia mięśnia czworobocznego. — Gallera J.: O sztucznym wytwarzaniu potworów platyneurycznych. — Cunge J. M.: O cytoarchitektonice kory mózgowej japońskiej myszy tańczącej. — Janicki M. J.: Ein seltener Fall des Auftretens von Dioctophyme renale (Goeze 1782) mit Berücksichtigung der Veränderungen, welche dieser Parasit in der Organen der Leibshöhle vom Hunde hervorrief. — Połonskaja N.: Ein kleiner Knochen in der Höhle des Ellenbogengelenks (articulatio cubiti). — Grzybowski J.: Przyczynek do morfologii i mechaniki żuchwy.

Życie Dziecka. Nr 12. 1936.

Młoda Matka. Nr 24. 1936.

Położna. Nr 11—12. 1936.

Trzeźwość. Nr 12. 1936.

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1936. Żniniewicz J.: O negatywnych i pozytywnych oddziaływaniach w mózgu wywołanych zabiegami wodoleczniczymi. — Sroczyński St.: Dietetyka i nauczanie odżywiania zdrowych i chorych. — Papierkowski J.: Iwonicz-Zdrój. Szczawy słono-alkaliczno-jodowobromowe w świetle badań naukowych. — Małecki J.: Wziewanie solanek a nabłonek migawkowy. — Laskowski St.: Nowoczesne inhalatorium w Szczawnicy. — Bross K.: Właściwości lecznicze polskiego wybrzeża morskiego ze szczególnym uwzględnieniem Juraty na Helu.

OCENY.

Principles and foibles of cancer research (Zasady i błędy w badaniach raka). W. RIENHOFF, S. M. D. and F. A. C.

Z olbrzymiej literatury o raku i niezliczonych hipotez wyłaniają się dwa zdaje się bezspornie uznawane fakty; pierwszy, że rak rozwija się tylko w tkance uprzednio chorobowo zmienionej, drugi — że przewlekłe drażnienie stanowi bardzo ważki czynnik rakotwórczy. Zagadnienie raka sięga do podstawowych zagadnień nauki o życiu. Niestety wiele luk i braków w eksperymencie biologicznym wypełnia jakieś „pojęcie-słowo“ które wprawdzie ładnie brzmi, ale niewiele znaczy. Twierdzenie, że rak jest wypadkową zadrażnienia i skłonności, czy może skazy rakowej, czy wrodzoną hormonalną mutacją, niczego nie tłumaczy i w niczym sprawy raka naprzód nie posuwa. W tym stanie rzeczy słowo zastępuje prawdziwe poznanie.

W rozdziale pierwszym omawia autor zasadnicze pojęcie skłonności (dyspozycji) i zadrażnienia, oraz zestawia dotychczasowe wyniki badań dotyczących komórki rakowej. W rozdziale drugim najobszerniejszym, zatytułowanym „Fakty i wnioski“ zestawia autor właśnie fakty i wnioski różnych autorów i stwierdza, że fałszywe tłumaczenia współzależności przewlekłego zapalenia i powstania raka, pchnęło całe zagadnienie na niewłaściwe tory. Badania Kendalla, Headley'a, Ebersona, Hyde'a, Raymonda i wielu innych, mają wykazać, że rak jest wywołany przez dotychczas nieoznaczony przesączalny

zarazek. W następnych 2 rozdziałach omawia autor dalsze fakty przemawiające na korzyść tej teorii. Szczególnie przekonywujące są wyniki Hartfielda i Garroda, Cramera i innych, którzy otrzymywali mięsaki Rous'a wstrzykując bezkomórkowe przesącze tego nowotworu.

Reasumując stwierdza autor:

1) Charakter powstania i przebiegu raka nie zajmuje odosobnionego stanowiska w dziedzinie patologii, ale zgadza się z prawami zakażeń bakteryjnych.

2) Komórka rakowa jest ustrojem dwoistym składającym się z żyjącego zarazka przesączalnego i żyjącej komórki.

3) Uszkodzona przepuszczalność komórki umożliwia wtargnięcie zarazka do jej wnętrza; z chwilą dojścia zarazka do jądra rozpoczyna się rozwój raka.

4) Mięsak jest wywołany wtargnięciem zarazka do pierwotnie uszkodzonej komórki listka środkowego; rak jest wynikiem zakażenia komórek listka zewnętrznego i wewnętrznego w okresie naprawy lub odnowy komórki.

5) Przewlekłe zapalenie może być czynnikiem ułatwiającym powstanie raka, nigdy zaś wywołującym.

6) Rozprzestrzenianie się raka odbywa się przez rozmnażanie komórek, a nie przez zakażenie kontaktowe.

7) Przypadki jaskrawego dziedziczenia są wywołane zakażeniem płodowym lub poporodowym.

8) Zarazek raka jest ogólnie rozpowszechniony, przeżywa komórkę rakową i zdolny jest do pozakomórkowego, samodzielnego istnienia.

Książka daje dobry przegląd obecnego stanu wiedzy o komórce rakowej. Szczególnie interesujące są rozdziały dotyczące ostatnich badań z dziedziny ciał rakotwórczych (tryfenyl-benzen, tetrafenylmetan), promieni Roentgena i ciał promieniotwórczych, zakaźnych przesączy bezkomórkowych.

Około 600 pozycyj bibliograficznych piśmiennictwa doprowadzonego do r. 1935 jest cennym przyczynkiem do tej pracy.

Autor krytyczny w stosunku do innych, nie szczędzi i swoim wnioskom pewnych zastrzeżeń, ostatecznie rozstrzygnięcie pozostawiając przyszłym badaniom.

Rawicz (Morszyn).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Jady przesączalne przyczyna choroby u ludzi, zwierząt i roślin. O. WALDMANN. Klin. Woch. T. 15. Nr 47. Str. 1705.

Bliższe określenie jadów przesączalnych napotyka na wielkie trudności. Autor przekonał się, między innymi, że izoelektrycznego punktu wykryć nie można ze względu na obecność białek, dalej, że białka te ułatwiają zachowanie się jadu w stężonych roztworach soli lub alkoholu. Wytrzymałość na wysychanie, światło i barwiki również przez obecność białka się zwiększa. Wielkość cząsteczek jest rozmaita i badane przez autora zarazki „zapalenia pyska i racic" należą do najdrobniejszych Sączenie (wedle Elferda), barwienie sposobem Herzberga nie dało możności oddzielenia, podobnie jak i wirowanie przy 16.000 obrotów w minucie. Oddzielenie przez sączki kolodionowe daje niezbyt ścisłe wyniki, bo cząsteczki wymagają otworów dwa do trzech razy większych. „Zaraza pyska i racic" zaliczoną została dlatego do 8—12 wielkości, bo przechodzi przez sączek o otworach 25 $\mu\mu$. Należy do tej samej wielkości co porażenie dziecięce. Może najlepszą jest metoda absorbcyjna (Willstaeter). Przy oczyszczeniu jednak traci się jadowitość. Przesączalne jady roślin przenoszone bywają przez człowieka. Zaraza tytoniowa i inne po adsorbcji i wysoleniu przez siarczan amonowy przy pH 5—4,5 tworzy ciało krystaliczne. Jady te znoszą pH 3 i 11 ale nie znoszą przejścia z pH 3 do 11. Może przy pH 3 i 11 są to postacie różne, które nie dadzą się przeprowadzić jedne w drugie. Bardzo zajmujące są badania jadu grypy, szczególniej badania grypy świń wykonane przez Shape'a. Okazało się, że materiał uzyskany przez ultrasączenie wydzielin jest w wysokim stopniu zaraźliwy i da się przenosić na osobniki zdrowe, natomiast prątki Pfeiffera choć w schorzeniu grypy obecne, nie są zaraźliwe i choroby grypy nie przenoszą. Przeniesiony jad przesączalny wywołał wprawdzie chorobę, ale o obrazie niecharakterystycznym. Dopiero zmieszany z hodowlą prątków grypowych Pfeiffera wytworzył całkowitą grypę. To samo dało się powtórzyć z grypą ludzką. I tu istnieje przenoszenie przez jad przesączalny a obraz chorobowy powstaje przez kombinację z prątkami. Smith, Andrewes i Laidlaw przenieśli bezkomórkowy jad na rodzaj łasic i znowu otrzymali niepełny obraz choroby, który stał się wyraźny dopiero po dodaniu prątków. Znowu zatem mamy sprzężone działanie. Próbowano wreszcie hodować jady przesączalne w jajku przez 12 dni. W ten sposób liczne jady pneumotropowe udało się wykryć. *W. Moraczewski* (Lwów).

Przerost wyrównawczy nadnerczy. Przyczynek do mianowania hormonu kory nadnercza. REISS, BALINT, ARONSON. Endokrinologie. T. 18. Z. 1. 1936.

Znane zjawisko przerostu pozostałej części gruczołu wewnątrzwydzielniczego, po wycięciu jego części, oraz gruczołu pozostałego po usunięciu jednego z nich, badali autorowie na nadnerczach. Celem pracy było wyjaśnienie mechanizmu tego przerostu wyrównawczego, w odróżnieniu od przerostów innego rodzaju.

U szczurów, którym usuwano jedno nadnercze stwierdzano po okresie około 10-dniowym wzrost wagi pozostałego nadnercza, w porównaniu z gruczołem usuniętym.

Szczury pozbawione przysadki nie wykazywały natomiast przerostu wyrównawczego nadnercza: stwierdzano zaś nawet nieznaczny spadek wagi pozostawionego po jednostronnym wycięciu gruczołu.

U zwierząt, którym przysadkę usuwano częściowo, zauważono silniejszy przerost pozostawionego nadnercza, niż u zwierząt kontrolnych z przysadką nie wyciętą.

Z doświadczeń tych dadzą się wysnuć następujące wnioski:

1) wytwarzany przez przysadkę hormon korowozwrotny wywiera wpływ pobudzający na wzrost nadnercza po usunięciu jednego gruczołu;

2) przysadka wycięta częściowo wytwarza odpowiednio więcej hormonu korowozwrotnego niż w warunkach normalnych.

Dalsze doświadczenia wykazały, że zwierzęta pozbawione przysadki i obu nadnerczy giną szybciej niż zwierzęta kontrolne po zwykłym wycięciu nadnerczy. Śmierć następowała u nich wśród objawów wypadnięcia czynności nadnerczy, można zaś było ją opóźnić przez podanie kortyny.

Autorowie proponują wreszcie dla mianowania hormonu kory nadnercza dobrać taką ilość hormonu, która przedłuża życie szczurów, znajdujących się w oznaczonych warunkach, a pozbawionych nadnerczy i przysadki. *I. Pelczarska* (Lwów).

Ćwiczenia fizyczne w cukrzycy. A. MARBLE i R. SMITH. Arch. of int. Med. 58, 577, 1936.

Autorowie przestrzegają przed przesadą w zalecaniu pracy fizycznej chorym na cukrzycę i omawiają te czynniki, które należy uwzględnić zanim poleci się choremu wykonywanie ćwiczeń. Ćwiczenie wykonane dopiero w szereg godzin po ostatnim zastrzyku insuliny i po ostatnim posiłku wywołuje zwykle podwyższenie poziomu cukru we krwi i cukromocz; jest to zrozumiałe, gdyż praca wywołuje zawsze przejściową hiperglikemię *(primäre Arbeitshyperglykemie)* skutkiem mobilizacji glikogenu w wątrobie, szczególniej w kilka godzin po zastrzyku insuliny, a więc w okresie, kiedy insulina już przestała działać; jest to brak czynnika, który mógłby przeciwdziałać hiperglikemii. Tylko ćwiczenie, które wykona chory w okresie działania insuliny, a więc najlepiej między zastrzykiem a posiłkiem, ma wpływ dodatni na przecukrzenie krwi i poprawia działanie insuliny.

Zdaniem autorów należy zawsze przestrzegać kolejności: „Zastrzyk, ćwiczenie, a potem śniadanie", a nie: „Ćwiczenie, zastrzyk, a potem śniadanie". *T. Mn.* (Cambridge).

Cholesterol we krwi u chorych na cukrzycę. R. FREYBERG, L. NEWBURGH i W. MURILL. Arch. of int. Med. 58, 589, 1936.

Badania chemiczne lipidów i sterolów krwi u chorych na cukrzycę, wykonywane bardzo wiele razy w okresie ostatnich kilku lat, potwierdziły raz jeszcze dawne spostrzeżenia o istnieniu związku między hipercholesteremią i hiperlipemią a wczesną miażdżycą chorych na cukrzycę.

Autorowie stwierdzili, że hipercholesteremię i hiperlipemię można leczyć insuliną zupełnie tak, jak się leczy hiperglikemię i przekonali się, że nawet u tych chorych, którzy przebywali długo na diecie obfitującej w tłuszcz, nie było ani hiperlipemii ani hipercholesteremii, jeżeli stosowano insulinę.

T. Mn. (Cambridge).

Mononucleosis infectiosa. C. STUART, H. WELCH, J. CUNNINGHAM i A. BURGESS. Arch. of int. Med. 58, 512, 1936.

Autorowie opisują 4 nowe przypadki mononukleozy zakaźnej u 4 członków tej samej rodziny (ojciec, matka i dwoje dzieci) i omawiają stwierdzone przez nich zmiany hematologiczne i serologiczne. *T. Mn.* (Cambridge).

Pituitary Basophilism. R. FREYBERG, P. BARKER, L. NEWBURGH i F. COLLER. Arch. of int. Med. 58, 187, 1936.

Przemiana fosforu i wapnia w chorobie Cushinga:

a) obniżony poziom fosforu nieorganicznego w surowicy krwi; zmniejszone zatrzymanie fosforanu wapnia w kościach; poprawa po dożylnych zastrzykach wapnia;

b) zmniejszone wydzielanie fosforanów w moczu, zwiększone wydzielanie kiszkowe. *T. Mn.* (Cambridge).

Miedź i żelazo we krwi ludzkiej. A. SACHS, V. LEVINE i A. FABIAN. Arch. of int. Med. 58, 523, 1936.

Krew noworodków zawiera przeciętnie 15,45 g hemoglobiny i 51,79 mg żelaza w 100 cm^3. Krew dzieci między 2—15 rokiem życia zawiera przeciętnie 12,09 g hemoglobiny i 40,51 mg żelaza w 100 cm^3.

Przeciętna ilość miedzi we krwi wynosi: 83 mikrogramów w 100 cm^3 krwi noworodków i 171 mikrogramów w 100 cm^3 krwi dzieci między 2 a 15 rokiem życia.

T. Mn. (Cambridge).

Śpiączka w cukrzycy. F. BAKER. Arch. of int. Med. 58, 375, 1936.

Autor omawia losy 108 przypadków *coma diabeticum*, w leczeniu kliniki Mayo w okresie od 1923 do 1933. W 55 przypadkach wystąpiło *coma* przed upływem 1-go roku od chwili stwierdzenia cukrzycy. 17 wypadków skończyło się zejściem śmiertelnym (15,7%). U 105 chorych, na ogólną ilość 108, nie przekraczała rezerwa alkaliczna osocza krwi 25 vol % CO_2, w 2 wypadkach miała wynosić zaledwie 2 vol % CO_2 i mimo to w obydwu wypadkach nastąpiła poprawa po leczeniu. W 3 wypadkach nie było ketonurii! *T. Mn.* (Cambridge).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Cukier jako środek leczniczy. DIENST. Münch. m. Woschr. Nr 41. 1936.

Badania laboratoryjne i kliniczne wykazały, że pomiędzy poziomem cukru we krwi i stopniem wydzielania żołądkowego istnieje ścisła łączność, gdyż większa zawartość cukru zniża stopień wydzielania i odwrotnie. Wielkie dawki cukru nadają się do przeprowadzenia tuczenia, gdyż w okresie, kiedy poziom cukru we krwi spada z wysokiej wartości do normy, występuje wzmożone wydzielanie żołądka i silne uczucie głodu.

Cukier usuwa pewne postacie uporczywego bólu głowy, który pochodzi niekiedy z przejściowych spadków poziomu cukru we krwi.

Cukier rozpuszczony w gorącej wodzie jest doskonałym środkiem usypiającym. Wreszcie cukier jest dobrym środkiem przeczyszczającym. *Fels* (Lwów).

Przyczynek do nauki o powstaniu napadu apoplektycznego. STAEMMLER. Klin. Woschr. Nr 37. 1936.

Zbadawszy układ naczyń mózgowych w przypadkach krwotoku mózgowego autor dochodzi do następujących wyników. W przypadkach, w których z powodu wysokiego ciśnienia krwi przychodzi do krwotoku mózgowego, znajdowano zwykle wielkie zmiany w małych i średnich tętnicach mózgowych, tak w ognisku krwawienia, jak i poza jego obrębem. Zmiany te polegają na osobliwego rodzaju martwicy tętnic, podobnej do swoistego schorzenia tętnic w złośliwej marskości nerek. To obumarcie tętnic tłumaczy krwotoki mózgowe. Krwawienie następuje z powodu przepuszczania i pękania licznych zmienionych gałązek tętniczych, a podwyższone ciśnienie krwi stanowi bezpośrednią przyczynę tych zmian. Współistnienie czynnościowych zaburzeń krążenia oraz wtórnych zmian naczyń krwionośnych w ognisku krwawienia wywołuje zwiększenie krwotoku. *Fels* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Leczenie operacyjne jam gruźliczych w szczytach płuc. OSTROWSKI WŁ. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 11. 1936.

Na wstępie podaje autor powody operacyjnego leczenia jam gruźliczych w szczytach płuc. Zabieg operacyjny na jamach szczytowych należy do zabiegów uciskowych i najlepiej umożliwia gojenie się przez uciśnięcie i zbliżenie ścian jamy. Następnie podaje autor dotychczasowe poglądy leczenia jam szczytowych odmą a zabiegiem krwawym, dochodząc do wniosku, że zakładać odmę powinno się tam, gdzie jamom szczytowym towarzyszą zmiany w innych częściach płuca. Natomiast tam, gdzie jamy są ściśle ograniczone, sprawa jest wczesną a stan ogólny chorego dobry, należy wykonać zabieg operacyjny. Zabieg chirurgiczny — torakoplastyka nadszczytowa jakiegokolwiek typu polega na wycięciu pierwszego żebra dostatecznej długości zależnie od wielkości jamy. Autor podaje również warunki, jakim muszą odpowiadać poddający się zabiegowi. Jeśli chodzi o typ torakoplastyki nadszczytowej, to należy kierować się poziomem, wielkością i grubością ściany jamy. Autor przedstawia kilka typów zabiegów, jak: Coffey'a, Gregoire'a nadające się do jam małych na poziomie I żebra. Małe jamy nadobojczykowe położone w tylnej części szczytu płucnego należy operować metodą Mallet-Guy-Desjaque'a. Duże jamy szczytowe należy operować torakoplastyką przykręgosłupową z cięciem podanym przez Roux, a jamy leżące pod obojczykiem od przodu torakoplastyką przymostkową według Bernou. Wszystkie metody dążą do uzyskania dokładnego uciśnięcia jamy — a każdą z nich można indywidualnie zastosować jedynie zależnie od stanu miejscowego. Tam, gdzie torakoplastyki wykonać nie można, zakłada się plombę zewnątrz opłucnej, polegającą na uciśnięciu jamy od strony opłucnej ściennej za pomocą parafiny. Z kolei podaje autor warunki potrzebne do założenia plomby, technikę i opisuje plombę według Berarda. Jeśli chodzi o wyrwanie nerwu przeponowego, to zabieg ten najmniej pewne daje wyniki, ponieważ nie zawsze można uzyskać porażenie odpowiedniej połowy przepony — czy to z powodu anomalii jego przebiegu — czy też z powodu połączenia z pobliskim nerwem. Jedynie stwierdzenie Roentgenem ruchów paradoksalnych przepony, a nie pewnego uniesienia przepony zaraz po zabiegu może świadczyć o celowo i prawidłowo wykonanym zabiegu. *J. Lankosz* (Lwów).

Leczenie ropnego zapalenia opłucnej. SANTORIUS K. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 11. 1936.

Autor na podstawie leczenia 31 przypadków ropnego zapalenia opłucnej w przeciągu 9 lat stara się przedstawić dobre i złe strony dotychczasowych metod leczenia dochodząc do wniosku, że ani nakłucie opłucnej z wydobyciem ropy lub założeniem Bülau'a, ani też nacięcie opłucnej z wycięciem żebra i otwartym lub zamkniętym drenażem, ani też nakłucie opłucnej z przepłukiwaniem jamy płynem odkażającym nie nadają się do wyłącznego zastosowania w różnych rodzajach i stadiach ropnego zapalenia opłucnej. Każdy z tych sposobów ma swoje ujemne strony. W leczeniu ropnego zapalenia opłucnej dbać należy przede wszystkim o niedopuszczenie do nagromadzenia się dużej ilości ropy w jamie opłucnowej i o jej opróżnianie. Autor podaje metodę odprowadzania ropy za pomocą rurki metalowej tkwiącej w opłucnej z nałożonym na nią drenem gumowym, do butelki z płynem. Po dwu tygodniach usuwał autor rurki, a powstałe przetoki bądź zamykały się same, bądź wymagały dodatkowego wycięcia i drenażu. Podać dokładnego schematu postępowania w ropnym zapaleniu opłucnej nie można, jedynie doświadczenie osobiste i indywidualne traktowanie każdego przypadku może dać pożądane wyniki. *J. Lankosz* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Rola eugeniki w wychowaniu. WERNIC. Zagadnienia Rasy. Nr 2. 1936.

Powołując się na uchwały sekcji wychowania seksualnego i etycznego drugiego Zjazdu Eugenicznego odbytego w r. 1922 w Warszawie oraz na uchwały sekcji eugenicznej Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu (13 września 1933 r.) wysuwa autor, zasłużony pioner eugeniki w Polsce, cały szereg postulatów dotyczących przede wszystkim zagadnienia wykształcenia biologicznego i wychowania w dziedzinie seksualnej. Dość szeroko omawia Doc. Dr Wernic ustosunkowanie się rodziców do dzieci, poddając je krytycznej ocenie. Szerzej zajmuje się autor sprawą bliźniąt, co zresztą stoi w niewątpliwym związku z powstającą przy Polskim Towarzystwie Eugenicznym w Warszawie „Poradnią dla badania bliźniąt". Samo zagadnienie wychowania seksualnego dzieli Wernic na zagadnienie uświadamiania i zagadnienie kierownictwa przeżyciami. *Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XIX zebranie z dnia 28 lutego 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Eugenicznego i Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Na członka Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. został przyjęty Kol. Mieczysław Luziński.

Pokazy:

Kol. Górny: *„Przypadek brodawek pospolitych o charakterze rogów skórnych"*.

Referent przedstawia przypadek *verrucae vulgares*. Schorzenie obejmuje jednolicie grzbiety rąk i przedramienia. Na powierzchniach dłoniowych niektóre brodawki przyjmują wskutek drażnienia i maceracji następnie postać rogów skórnych. Na pewną skłonność skóry do rogowacenia nadmiernego wskazują znamiona brodawkowe, rozsiane na dłoni.

Rozprawa: Kol. Hanasz (Członek Wydziału): zapytuje się kol. dermatologów, czy i z jakim wynikiem stosowali przy brodawkowatości *chelidonium maius* czyli jaskółcze ziele, którego w lecznictwie ludowym przy tej chorobie się używa.

Aby usunąć brodawki przykłada się na nie listki lub wyciska żółtawy sok z rośliny.

Chelidonium maius zawiera szereg alkaloidów, jak chelerytryna, chelidonina i chelisantyna.

W Rosji podobno stosuje się lek ten przeciw nowotworom złośliwym. Przejęła go również homeopatia, przypisując mu nie tylko działanie przeciwnowotworowe, lecz także używa go przy schorzeniach wątroby, szczególnie przy żółtaczce.

Kol. Jonscher (członek Wydziału): Wskazuje na częste wyniki pomyślne, uzyskiwane w leczeniu brodawek drogą sugestii.

Wykład:

Kol. Borowiecki (członek Wydziału): *„Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie"*.

Prof. Borowiecki przedstawił wyniki dotychczasowych badań dziedziczności w zakresie psychiatrii i podkreślił konieczność planowego i zbiorowego, a więc przede wszystkim państwowego, zwalczania usposobienia do chorób umysłowych. Mimo wszystkie krytyki i zastrzeżenia, wygłoszone z powodu ustawy sterylizacyjnej wprowadzonej w Niemczech, sterylizacja jest eksperymentem wynikającym konsekwentnie z dzisiejszego stanu nauki o dziedziczności w psychiatrii. Konieczność zwalczania usposobienia do schorzeń umysłowych wysuwa się na plan pierwszy zwłaszcza w dziedzicznych postaciach niedorozwoju psychicznego. Prelegent sądzi jednak, że w polityce ludnościowej trudno odmówić państwu w pewnych przypadkach kierowania się przy zwalczaniu usposobienia do chorób umysłowych nie tylko względami eugenicznymi, ale także społecznymi.

Prelegent uważa za konieczne, aby próby ustawowego ujęcia sprawy zwalczania usposobienia do chorób umysłowych w Polsce były poprzedzone przez podjęcie na szeroką skalę badań dziedziczności w psychiatrii.

Rozprawa: Kol. Hoffman (członek Wydziału): Wiadomości nasze z zakresu dziedziczności chorób umysłowych są jeszcze bardzo niedokładne.

W większości przypadków są to cechy bardzo złożone, najpewniej z wielkiej liczby genów, które, kombinując się między sobą w rozmaity sposób, mogą dawać różne cierpienia tak, że jest zadaniem bardzo trudnym ustalić typ dziedziczenia ustępującego lub panującego. Nosicielami genów chorobowych według praw Mendla może być znaczna liczba osobników fenotypowo zdrowych i dlatego stosowana w niektórych państwach sterylizacja chorych nie osiąga zamierzonego celu. Z tego punktu widzenia projektowanie u nas odpowiedniego ustawodawstwa jest co najmniej przedwczesnym, co uzasadnia się jeszcze dość niskim stopniem rozwoju naszej ludności, bardzo utrudniającym zbieranie genealogicznych danych jedynie mających wartość w sprawach dziedziczenia u człowieka, a tego rodzaju materiału faktycznego brakuje nam zupełnie. Następnie znajomość genetyki i ściśle związanej z nią eugeniki jest jeszcze udziałem nielicznych osobników. Więc pierwszym zadaniem tak niezmiernie ważnego zagadnienia byłoby tworzenie towarzystw eugenicznych, które zajęłyby się przez odpowiednio przygotowanych osobników zbieraniem materiału genealogicznego i ten jedynie mógłby stworzyć pewne wytyczne, na podstawie których w przyszłości można było by ustalić odpowiednie ustawodawstwa.

Kol. Bielawski: nie podziela zdania prof. Hoffmana. Już dziś eugenika zgromadziła tyle naukowego materiału, że w konkretnych przypadkach praktycznego jej zastosowania w życiu można operować czynnikiem prawdopodobieństwa. Statystyka i w szczególności teoria prawdopodobieństwa są naukami, zatem wyjście z zasad tych nauk ku praktycznym celom poprawienia ludzkiej rasy jest dostatecznie uzasadnione.

Nadto stwierdzić by można drogą obserwacji oraz dedukcji, że czynniki psychopatyczne oraz psychicznie niedorozwinięte kojarzą się najczęściej ze sobą. Następuje to wskutek tego, że psychopata i głuptak rzadko ma wzięcie i imponuje kobiecie psychicznie pełnowartościowej i odwrotnie. W następstwie tego ujemnego czynnika wyborczego ilość potomstwa dziedzicznie obarczonego wzrasta niepomiernie.

Mag. Żółtowski: Prof. Borowiecki przedstawił genetyczną stronę zagadnienia psychicznie anormalnych. Moment społeczny odgrywa tu także rolę niepośledniąc: rozrodczość danej warstwy społecznej stoi niestety w odwrotnym stosunku do jej wartości socjalnej. Jest to skutek świadomego ograniczenia potomstwa przez warstwy pełnowartościowe, wyposażone w poczucie odpowiedzialności za losy potomstwa, a spowodowane przeważnie momentami ekonomicznymi. Nasza polityka socjalna doprowadziła więc do paradoksu obarczania warstw społecznie dodatnich kosztami niepohamowanej rozrodczości warstw niespołecznych, a tym samym sztucznego ograniczenia liczby potomstwa socjalnie dodatniego celem niekrępowania rozrodu asocjalnych. Tego ujemnego wyboru nie można w naszych warunkach zwalczać systemem internowania, gdyż brak po temu technicznych możliwości: w zakładach psychiatrycznych mamy tylko 15.000 łóżek, obsadzenie więzień wynosi 150% ich pojemności, braknie lokali szkolnych dla miliona dzieci. Jedynym więc możliwym środkiem walki jest tu sterylizacja, przy czym podstawą zahamowania tego socjalnego zwyrodnienia rasy będą nie tylko wskazania genetyczno-eugeniczne, ale i społeczne. Psychicznie niedorozwinięty alkoholik lub niepoprawny przestępca może nie przekazać ujemnych cech dziedzicznych potomstwu, mimo to dzieci tego typu osobników z reguły obciążą budżet ogólno-społeczny, a tym samym ograniczą pośrednio rozród społecznie pełnowartościowych. Odrzucenie więc społecznie wskazanej sterylizacji stanowi pośrednie sterylizowanie przeciwsocjalne.

Kol. Frąckowiak: Kol. F. zwraca uwagę na trudności, które wynikają z potrzeby dostosowania teoretycznych zdobyczy naukowych do wymogów społecznych. Także prawnicze ujęcie wskazań do ubezpłodnienia, określenie składu i kompetencyj zespołów, decydujących o konieczności zabiegu musi dawać zapewnienie rzeczowości i fachowości. Kol. F. sądzi, że zdobycze z zakresu nauki o dziedziczności są jeszcze zbyt szczupłe, prace statystyczne niezbyt przekonywujące (w Polsce prac tych dotychczas nie podjęto), by mogły stanowić konkretną podstawę pod budowę nowego ustawodawstwa na podobieństwo niemieckiego *„Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses"*. Kol. F. podkreśla natomiast konieczność jak najszerszego uświadomienia społeczeństwa o zadaniach eugenicznych oraz potrzebę rozbudowy odpowiednich poradni.

Kol. Naramowski: Przed społeczeństwem współczesnym leży zagadnienie z punktu widzenia społecznego niesłychanie ważne — ograniczenie rozrodu elementów psychicznie małowartościowych. Zagadnienie to staje się hasłem czasów obecnych i dlatego wcześniej czy później polski świat lekarski będzie musiał je rozwiązać. Rozwiązać je można drogą negatywną — przez prawodawcze ograniczenie zawierania małżeństw w pewnych warunkach oraz pozytywną przez sterylizowanie typów małowartościowych. Właściwą drogę będziemy mogli obrać po należytym przestudiowaniu polskiej rzeczywistości eugenicznej, co wymaga jeszcze wielu studiów. Zająć się tym musimy, ponieważ czasy kierują nas zupełnie wyraźnie w tym kierunku, żądając realnego rozwiązania.

Kol. Sulimski sądzi, że niezasłużone i przedwczesne jest poczucie bezsilności eugenistów co do profilaktyki ujemnej (ustawodawstwo zabraniające, uświadomienie itd.), skoro jeszcze prawie nic w tym kierunku nie robiono. Nadużycia są raczej możliwe przy stosowaniu zapobiegania dodatniego (projektowana ustawa ubezpładniająca), gdyż trudno o ludzi tak wysoko stojących pod względem moralnym i naukowym, iżby im można powierzyć decyzję i nadzór nad tą sprawą. Społeczność rozporządza licznymi możliwościami niedopuszczania do rozrodu ludzi małowartościowych, bez potrzeby uciekania się do barbarzyństwa, potrzebuje tylko odpowiedniego uświadomienia. Więcej by się przysłużono sprawie przez opracowanie np. swego rodzaju „katechizmu eugenicznego", dla użytku ludzi, mających bezpośredni wpływ na masy (księży, nauczycieli, urzędników I instancji i lekarzy), niż przez drakońskie ustawy.

Kol. Borowiecki (członek Wydziału): uważa, że wobec wielkiego zła, jakie przedstawia usposobienie do chorób umysłowych, nie można się zrażać trudnościami, jakie się spotyka przy ustalaniu czy zwalczaniu tego usposobienia. Konieczną i najpilniejszą potrzebą dzisiejszej medycyny jest należyty rozwój klinik psychiatrycznych oraz zorganizowanie badań dziedziczności w psychiatrii.

Kol. Kapuściński (członek Wydziału): proponuje powzięcie uchwały w postaci rezolucji przedstawionej przez Kol. Borowieckiego.

Rezolucja: Kol. Borowiecki (członek Wydziału): Uczestnicy posiedzenia Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu odbytego dnia 28 lutego 1936 wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Eugenicznego i Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego po wysłuchaniu wykładu prof. dr S. Borowieckiego *pt.: „Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie"* uchwalili z inicjatywy przewodniczącego Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu prof. dr W. Kapuścińskiego następujący wniosek celem przedstawienia go Ministerstwu Opieki Społecznej, Ministerstwu Sprawiedliwości i Ministerstwu Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego: „Wobec wielkości zła indywidualnego i zbiorowego, jakie przedstawia choroba umysłowa i wobec konieczności ustalenia sposobów jej zwalczania wysuwa się w chwili obecnej na plan pierwszy potrzeba zorganizowania na szerszą skalę pomyślanej instytucji poświęconej badaniom dziedziczności w chorobach umysłowych. Ze względu na wybór najwłaściwszych metod badania i zapewnienia należytego poziomu badań należy uznać za najodpowiedniejsze utworzenie ośrodka tych badań przy którejś z klinik psychiatrycznych. Ośrodek ten winien być wyposażony w odpowiednią ilość przygotowanych do tych badań lekarzy i sił pomocniczych oraz wszelkich innych środków, które umożliwiłyby zajęcie się wyłącznie badaniami dziedziczności i przygotowały grunt do rozważania sprawy takiego czy innego sposobu zwalczania chorób umysłowych. W razie potrzeby Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu może przesłać obszerniejsze umotywowanie powyższego wniosku".

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół posiedzenia Sekcji zapobiegania chorobom oczu i ślepocie przy Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia z dnia 9 kwietnia 1936 roku.

Przewodniczy: Dr Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.
Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym:

1. Zapobieganie i pomoc okulistyczna przy urazach oczu — ref. Prof. Dr Władysław Melanowski.
2. Wytyczne do przepisów w sprawie usprawnienia pomocy dla przypadków urazowych — ref. Dr Marian Zachert, radca w Min. Opieki Społecznej.
3. Przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Prof. Dr Jan Lauber.
4. Wytyczne do przepisów normujących przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Dr Marian Zachert.
5. Wolne wnioski.

I. Prof. Dr Melanowski wygłasza następujący referat: Rok rocznie około 1000 przypadków cięższych urazów oczu przy pracy powoduje trwałe okaleczenie licznych pracowników w Polsce. Z tego największe odsetki przypadają: 2,2% na górnictwo i kamieniołomy, 1,59% na hutnictwo i przemysł metalowy, 1,4% na przemysł budowlany i 0,9% na przemysł drzewny.

Ta znaczna częstotliwość zranień oka w najliczniejszych przemysłach przy uwzględnieniu niemniej licznych, ale nieliczonych przypadków ciężkich uszkodzeń oczu w rolnictwie przemawia dostatecznie wyraźnie o braku należytych zabezpieczeń oczu przy pracy. Tymczasem, biorąc pod uwagę fakt, że większość urazów oka, bo około 60%, to urazy spowodowane odpryskami, zrozumiemy, że w następstwie tych urazów mamy znaczną ilość przypadków ślepoty, której można by uniknąć. Zagadnieniu zapobiegania takim urazom należy poświęcić dużo uwagi.

Przede wszystkim chodzi tu o racjonalne urządzenie warsztatów oraz o należytą ochronę oczu przy pracy i tu na pierwszy plan obok należytego oświetlenia zwrócić należy uwagę na konieczność odpowiednich tarcz i osłon przy obrabiarkach oraz okularów ochronnych i masek zabezpieczających przed odpryskami danego typu. W celu opracowania tych zagadnień i w celu stałej opieki zdrowia i narządu wzroku pracowników w większych zakładach i ośrodkach pracy konieczna jest instytucja inżynierów bezpieczeństwa pracy i lekarzy fabrycznych, gdyż dotychczasowa nasza organizacja bezpieczeństwa pracy jest w zupełności niewystarczająca, czego dowodzi choćby fakt, że ciężkie uszkodzenia oczu przy pracy tylko w 14% dotknęły pracowników wykwalifikowanych, a więc nasze maszyny obsługiwane są przez ludzi mało albo wcale nieprzygotowanych. Poza tym szereg faktów zranienia oczu strzaskanymi okularami dowodzi złej organizacji ochrony oczu i niewypracowania odpowiednich norm szkieł ochronnych dla danych zawodów niebezpiecznych. Są to tylko przykłady, jednak, jak wykazałem w przedstawionej do druku monografii o ochronie narządu wzroku w przemyśle, zagadnienie zapobiegania przypadkom zranień oczu jest u nas niedostatecznie uwzględnione, głównie z powodu braku instytucji lekarzy fabrycznych, odpowiednio do tego przygotowanych.

Lekarze fabryczni i inżynierowie bezpieczeństwa pracy musieliby się zająć należytym przygotowaniem i wdrażaniem pracowników do ścisłego wypełniania przepisów zabezpieczających oczy przy pracy. Poza tym konieczne jest wyszkolenie pracujących w zawodach niebezpiecznych w okazywaniu pierwszej pomocy w przypadkach zranień oczu.

Drugim zagadnieniem jest sprawa odpowiedniej pomocy w zranieniach oczu. Tutaj konieczne jest przede wszystkim należyte zorientowanie lekarzy ośrodków przemysłowych, a więc lekarzy fabrycznych, że zranienia oka bardzo często połączone są z obecnością śródocznego ciała obcego i że jako takie wymagają większej uwagi i możliwie szybkiej i pełnej pomocy. Zaopatrzenie okulisty w biomikroskop i lampę szczelinową oraz we wziernik elektryczny jest tak samo nieodzowne, jak i zorientowanie go co do jakości zaopatrzenia szpitala okulistycznego, do którego kieruje chorego. Środki przewozowe konieczne, podobnie jak i łączność z pełnowartościowym szpitalem ocznym jest tu bezwzględnie konieczna w zawodach niebezpiecznych i wszelkie przesyłanie zranionego chorego z miejsca na miejsce uważać należy za niecelowe i szkodliwe. Poszkodowany taki wprost powinien być skierowany do oddziału szpitalnego, gdzie może otrzymać pełnowartościową pomoc. Konieczne więc jest zestawienie punktów szpitalnych elektromagnetycznych, posiadających obok elektromagnesu i przyrządy rentgenowskie. Dotąd większość, jeśli nie wszystkie, szpitali ocznych w Polsce dokonywa lokalizacji ciał obcych poza zakładami, gdyż nie posiada własnych przyrządów lokalizacyjnych, co jest w wysokim stopniu szkodliwe dla sprawy. Ubezpieczalnie społeczne posiadają przychodnie okulistyczne, zaopatrzone wprost niedostatecznie pod każdym względem, co też jest ze szkodą dla powierzonych ich opiece chorych.

Do czasu należytego zorganizowania instytucji lekarzy fabrycznych oraz należytego zaopatrzenia okulistów ośrodków przemysłowych, ubezpieczalni społecznych i szpitali ocznych nie wolno składać na lekarzy winy mnożenia się przypadków ślepoty po większości urazów oka, gdyż główną przyczyną tego jest skąpienie pieniędzy na cele nowoczesnego zaopatrzenia szpitali i pauperyzacja lekarzy, którzy już nie tylko nie są w stanie uczestniczyć w ruchu naukowym świata i wprowadzać do naszego życia pożytecznych w sensie praktycznym wynalazków, ale nie mogą już nawet kupować książek, uczestniczyć w naukowych zjazdach i tym samym nie idą z postępem wiedzy i narażają powierzonych swej pieczy chorych.

II. Wytyczne do przepisów w sprawie usprawnienia pomocy dla przypadków urazowych — referuje Dr Zachert.

Sprawa organizacji pomocy okulistycznej jest bardzo poważna, świadczą o tym liczne przypadki ślepoty i znacznego upośledzenia wzroku po urazach oczu oraz wysokie sumy odszkodowań, wypłacanych z tego tytułu. Pomoc okulistyczna nie jest wszędzie jednakowo przeprowadzona i wykazuje duże braki. Trzeba ją usprawnić i należycie zorganizować na podstawie jednolitych wytycznych, których projekt przedstawiam.

Motywując poszczególne punkty tych wytycznych, mówca podaje, że duża liczba przypadków okulistycznych nie dochodzi do lekarza, przypadki nie są poddawane badaniu okulistycznemu, w następstwie zachodzą często poważne powikłania oczne, dlatego też pierwsze badanie okulistyczne powinno być przeprowadzone z reguły w ciągu 3 dni. Konieczne jest, aby każdy przypadek oczny miał zapewnione badanie okulistyczne, pierwszą pomoc lekarską może dać lekarz ogólny, następnie zaś specjalista, który w razie konieczności powinien skierować chorego do szpitala.

W ścisłej łączności z powyższymi tezami stoi zagadnienie, poruszone przez prof. dr Melanowskiego, a mianowicie odpowiednie wyposażenie oddziałów i ambulatoriów ocznych oraz lekarzy domowych.

W dyskusji nad powyższymi tezami członkowie Sekcji podkreślili przede wszystkim konieczność należytego zaopatrzenia lekarzy specjalistów i szpitali w instrumentarium okulistyczne.

Ponadto Dr Zamenhof zaznacza, że projektowane zarządzenia będą dotyczyć tylko tych, którzy pracują i są ubezpieczeni, pozostają natomiast szeregi bezrobotnych i nieubezpieczonych, którzy nie będą korzystać z organizacji pomocy okulistycznej; należało by sprawę pomocy okulistycznej tej kategorii osób również unormować.

Dr Żołędziowski, przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych, podkreśla, że ze względu na dobro chorego winno nastąpić skoordynowanie działalności szpitali państwowych, sa-

morządowych i specjalnych; należy ustalić zasadę, iż chory winien być kierowany do najbliższego szpitala niezależnie od charakteru tego szpitala.

Dr Szwarc porusza sprawę wydania odpowiedniego zarządzenia, aby szpitale traktowały wypadki oczne, jako wymagające natychmiastowej pomocy i przyjmowały takie przypadki bez formalności.

Prof. Lauber podaje, że Towarzystwo Okulistyczne zamierza wystąpić do Ministerstwa Przemysłu i Handlu o zniżkę cła dla aparatów okulistycznych, sprowadzanych z zagranicy. Mówca nadmienia, że w kraju aparatów tych nie wyrabia się.

Dr Żołędziowski oraz Prof. Dr Melanowski wypowiadają się również za koniecznością zmniejszenia cła od wwożonych aparatów okulistycznych.

Dr Kępiński zwraca uwagę na kwestię wczesnej pomocy okulistycznej w szkołach, pomoc ta obecnie nie jest dostateczna. Pożądane było by, aby Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego wydało w tym kierunku okólnik.

Prof. Dr Kapuściński porusza zagadnienie niechętnego przesyłania przez gminy chorych ocznych do szpitali; należało by wydać zarządzenie, aby gminy nie przeciwdziałały zatrzymywaniu chorych ocznych na dalsze leczenie w szpitalu.

Dr Zachert podkreśla, że organizacja lecznictwa okulistycznego wykazuje poważne braki na różnych odcinkach (szpitale, pomoc okulistyczna w szkołach itp.). Zadaniem tej instrukcji jest usprawnienie pomocy okulistycznej dla wypadków przy pracy, jako odcinka najważniejszego. Siłą rzeczy zajdzie potrzeba opracowania dalszych instrukcyj, w których podniesione w dyskusji żądania będą mogły być uwzględnione.

Przewodniczący, reasumując wyniki dyskusji, stwierdza, że Sekcja wypowiedziała się za brzmieniem projektowanym wytycznych w sprawie pomocy okulistycznej dla wypadków przy pracy.

III. Przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Prof. Dr Lauber.

Zasadniczo okulary poprawiające wady wzroku i okulary ochronne są środkiem leczniczym i zapobiegawczym i podobnie jak lekarstwa, powinny być wydawane według przepisu lekarza-okulisty, jako specjalisty, posiadającego odpowiednie przygotowanie do należytego zbadania narządu wzroku i umiejącego ustalić jego cierpienia, wady i potrzeby. Optyk, choćby nawet dyplomowany, nie jest w stanie ani objektywnie określić refrakcji oka, ani zbadać oka dokładnie, a tymczasem chory często może nie wiedzieć, co mu jest i niesłusznie myśleć, że ma tylko wadę wzroku, a dopiero należyte badanie okulistyczne ustalić może istotę sprawy. Dobranie mu szkieł bez poważniejszego zbadania sprawi, że chory będzie na próżno tracić drogi czas, a choroba nieleczona będzie postępować dalej, pomimo że wzrok może się poprawić przez wyrównanie wady łamliwości. Podobnie wydawanie przez optyka nieodpowiednich szkieł może chorego narazić na niepotrzebne zmęczenie oczu, a nawet i choroby, a zresztą utrudni mu pracę wzrokową i będzie przyczyną niepotrzebnych wydatków.

Podobnie ma się sprawa z dobieraniem szkieł ochronnych. Szkła ochronne, używane przy pracy, w większości przypadków odpowiadać muszą szeregowi wymagań, jak to: mieć odpowiednią wytrzymałość na odpryski, szczególnie średniej i większej siły lub też mają chronić oczy przed działaniem energii promienistej danego typu. I tu znowu okulista, lekarz fabryczny, bądź też inżynier bezpieczeństwa pracy na zasadzie odpowiedniego przygotowania i doświadczenia dać musi odpowiedni przepis, którego wykonaniem ma się zająć optyk. Dobieranie w tych przypadkach szkieł przez optyka prowadzić będzie do szeregu nieświadomych omyłek, które mogą spowodować nawet ślepotę chorego, mającego nieodpowiednie szkła, a przekonanego, że oczy zabezpieczył zupełnie dobrze.

Reasumując powyższe względy, za jedynie dopuszczalne można uważać wydawanie przez optyków bez przepisu lekarza szkieł optycznych (okularów) od —4,0 D do +4,0 D oraz szkieł ochronnych, mających służyć dla sportowców. Szkła o większej sile załamującej oraz skomplikowane (cylindryczne, pryzmatyczne itd.) muszą być traktowane na równi ze środkami leczniczymi silnie działającymi, które jedynie podług przepisu lekarskiego mogą być wydawane. Szkła wymienione także silnie działające i przy nieumiejętnym zastosowaniu mogą wywołać zmiany chorobowe. Szkła takie oraz okulary ochronne, zabezpieczające od urazów podczas pracy, powinny być wydawane na zasadzie odpowiednio ścisłych przepisów (recept), wydawanych przez lekarzy. Szkła ochronne od urazów i uszkodzeń podczas pracy mogą też być przepisywane przez inżynierów bezpieczeństwa pracy.

IV. Wytyczne do przepisów, normujących przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Dr M. Zachert.

Mówca zaznacza, że Ministerstwo Opieki Społecznej dostaje memoriały w sprawie dobierania szkieł, jakie się praktykuje przez sprzedawców na targach, jarmarkach itp. Istnieją duże trudności, aby przeciwdziałać temu, a to ze względu na brak należytych podstaw prawnych.

Celem uregulowania tego zjawiska mówca przedstawia wytyczne, które mogłyby służyć za podstawę przyszłych przepisów.

W dyskusji inż. Puławski porusza kwestię stworzenia ośrodka fachowego, który miałby za zadanie badanie jakości okularów oraz normalizującego okulary. Badania takie winny być prowadzone przez fachowców, nie zaś przez lekarzy specjalistów. Ośrodek fachowy mógłby być stworzony przy poparciu ubezpieczeń społecznych, lub należało by akcję skoordynować z Instytutem do badań spraw społecznych.

Pożądane jest, aby Sekcja powzięła uchwałę w tej sprawie.

Prof. Szymański wypowiada się przeciwko nowemu typowi optyków monterów; najprostszym rozwiązaniem było by ustalenie, że tylko apteka może sprzedawać okulary według recepty.

Prof. Dr Lauber wyjaśnia, że chodziło by o fachowców, znających się na oprawianiu okularów; wskazuje na przykład zagranicy, gdzie istnieją takie szkoły fachowe dla optyków.

Dr Żołędziowski uzasadnia konieczność standaryzacji okularów, która powinna być przeprowadzona w specjalnych instytucjach.

Dr Szwarc wypowiada się za zasadą, że wszystkie okulary winny być przepisywane przez lekarza.

Prof. Dr Melanowski wypowiada się za utworzeniem szkoły fachowej dla optyków i za przeprowadzeniem w dziedzinie sprzedaży okularów fachowej kontroli.

Dr Zachert, reasumując wyniki dyskusji, zaznacza, że na razie omawiano tylko tezy ogólne, gdyż szereg życiowych spraw łączy się bezpośrednio z tym zagadnieniem, wobec tego trudno jest normować szczegółowo to zagadnienie. Handlować szkłami może każdy sklep, jest to zjawisko szkodliwe, szkodliwe jest również złe przyrządzanie przepisywanych przez lekarza szkieł.

Mówca podkreśla, że należy rozróżniać szkła lecznicze i szkła ochronne, które również powinny podlegać specjalnej kontroli w wytwarzaniu i handlu.

Inż. Puławski proponuje dodać do projektu tez paragraf o brzmieniu następującym:

„Dozwolone jest wytwarzanie i sprzedawanie tylko tych typów okularów, które uzyskają zatwierdzenie specjalnego ośrodka badawczego dla szkieł korekcyjnych i ochronnych".

Dr Rostkowski na potwierdzenie braku pomocy okulistycznej dla ludności nieubezpieczonej, zwłaszcza wiejskiej, przytacza dane otrzymane z rejestracji ociemniałych przez Instrukcyjną Kolumnę Przeciwjagliczą: na 670 ociemniałych tylko 90, tj. 13% zdołało zasięgnąć porady okulistów. Pozostałe 380 (87%) ociemniałych nie mogło uzyskać pomocy okulistycznej pomimo ciężkiego kalectwa, które doprowadziło ich do ślepoty. Jest to dobrym przykładem, potwierdzającym brak pomocy okulistycznej na terenie Państwa, zwłaszcza na prowincji, brak specjalistów i szpitali ocznych.

Na powyższym posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: *Dr Jan Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Polskie Towarzystwo Balneologiczne w Krakowie.

Nadzwyczajne Walne Zebranie wraz z posiedzeniem naukowym odbyte w dniu 11 grudnia 1936 roku.

Porządek dzienny:

Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia,
Kooptacja nowych członków Wydziału.
Sprawozdanie z akcji na rzecz Fundacji Instytutu Balneologicznego,
Zaciągnięcie pożyczki w Banku Gospodarstwa Krajowego,
Inauguracja posiedzeń naukowych,
Zamknięcie dotychczasowych wydawnictw, a rozpoczęcie wydawania nowego periodyku,
Obniżenie dorocznych wkładek członkowskich,
Wnioski i zapytania.
Część naukowa:
Demonstracje przypadków chorobowych.

Na wstępie prezes Prof. Dr T. Tempka w krótkim przemówieniu podniósł wielkie zasługi niedawno zmarłego prezesa Prof. Dr Ludomiła Korczyńskiego.

Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia Nadzwyczajne Walne Zebranie jednogłośnie przyjęło kooptowanych członków Wydziału: Prof. J. Zubrzyckiego, Dyr. Dr K. Załuskiego, Dr Adolfa Mestera i Lek. M. Krzyżanowskiego.

Prezes Prof. Tempka przedstawił bieg obrad Zarządu P. T. B. z Wydziałem Z. U. P. oraz naczelnikiem Wydziału Uzdr. w Min. Op. Sp. w Krynicy dnia 6 czerwca ub. r. wynikiem czego było nowe wypracowanie statutu przyszłej Fundacji Instytutu Balneologicznego w Krakowie, wspólnie z delegatami Wydziału Lekarskiego U. J. oraz prof. prawa cywilnego U. J. Prof. Gwiazdomorskim. Dla uzgodnienia spornych punktów prezydium P. T. B. wraz z przedstawicielami Wydziału Lekarskiego oraz z Prof. Gwiazdomorskim udało się dnia 6 października ub. r. do Warszawy, gdzie na konferencji odbytej w Min. Op. Sp. z przedstawicielami tegoż Ministerstwa oraz Z. U. P. uzgadniano treść przyszłego statutu Fundacji, a dalszy ciąg tych rozmów przeprowadził Prof. Gwiazdomorski również w Warszawie, finalizując obecnie jeszcze listownie niektóre wątpliwości.

Prof. arch. J. Gałęzowski przedstawił następnie obecny stan budowy Instytutu Balneologicznego, którego gmach w stanie surowym jest już ukończony, a koszty wyniosły 64.000 zł. W programie robót w czasie zimy jest przewidziane przeprowadzenie robót instalacyjnych ogrzewania, wodociągów i kanalizacji.

Prezes Prof. Tempka prosi o uchwalenie zaciągnięcia pożyczki w Banku Gospodarstwa Krajowego na wykończenie Instytutu w wysokości 100.000 zł.

Walne Zebranie postanawia również rozpocząć posiedzenia naukowe, na których by poza sprawami ściśle balneologicznymi poruszane były tematy z dziedzin pokrewnych balneologii.

Dr Mester przedstawia wniosek Wydziału o zawieszenie wszystkich dotychczasowych wydawnictw P. T. B. jako silnie obciążających kasę Towarzystwa, a nie dających pożądanych wyników publicystyczno-naukowych. W miejsce dotychczasowych wydawnictw wydawane będzie periodyczne czasopismo o charakterze archiwalnym o nazwie: *Acta balneologica polonica.*

Dr L. Tochowicz stawia wniosek Wydziału o zmniejszenie rocznych wkładek członkowskich z 18 na 10 zł.

Część naukowa: Dr Z. Godłowski *przedstawił 3 przypadki nadczynności gruczołu tarczowego z silnym wzmożeniem przemiany spoczynkowej, leczone z korzystnym wynikiem leczniczym dożylnymi wlewaniami bardzo niewielkich ilości wody kruszcowej krynickiej ze zdroju „Zubera“.*

Dr A. Mester *wygłosił odczyt na temat: schorzenia gośćcowe a czynniki meteorologiczne,* który w oryginale ukaże się w druku. Sekretarz: *Dr Z. Godłowski.*

LIST DO REDAKCJI.

W Nr 10 Dziennika urzędowego Izb Lekarskich za r. ub. ogłoszono okólnik Nr 47/36 Ministra Op. Społ. z dnia 25 sierpnia 1936 r. Nr Zn. 1 a/15-6 w sprawie zatrudnienia lekarzy bezrobotnych. W paru słowach warto przypomnieć treść tego okólnika i dołączonej instrukcji o zatrudnianiu lekarzy. Otóż lekarz po ukończeniu roku dokształcania miałby objąć stanowisko lekarza okręgowego we wskazanej mu miejscowości i otrzymywać od Min. Op. Społ. przez półtora roku po 200 zł miesięcznie, po czym Pan Wojewoda miałby dołożyć wszelkich starań, by lekarz ten został przyjęty na etat samorządu terytorialnego, jako lekarz okręgowy. Instrukcja też powiada, że lekarzem bezrobotnym jest ten, kto zarabia poniżej minimum egzystencji, tj. 150 zł miesięcznie. Z postanowień więc okólnika Min. Op. Sp. wynika, że uposażenie lekarza okręgowego winno wynosić co najmniej 200 zł, gdyż taką to kwotę Min. płaci przez okres półtora roku, po czym dalej winien samorząd utrzymywać lekarza.

Tymczasem Pan Starosta z Radziechowa ogłasza w dziennikach codziennych z dnia 27 i 28 listopada ub. r. („Wiek Nowy“) konkurs na stanowisko lekarza okręgowego w miejscowości Szczurowicach z płacą wedle XII kat. urzędników samorządowych, tj. mówiąc zrozumiałym językiem około 140 zł miesięcznie i wymaga, by za te pieniądze lekarz siedział w Szczurowicach, opiekował się miastem Łopatynem, kilku gminami zbiorowymi, prowadził ośrodek zdrowia, itp. (swoją drogą, wyobrażam sobie ten ośrodek zdrowia, który będzie tylko figurował i wzbogacał statystykę jednego więcej ośrodka w Polsce!).

Podając ten fakt do szerszej wiadomości ogółu Kolegów, uważam, że omówioną konkretną sprawą winni zająć w pierwszej mierze, Pan Naczelnik Wydziału Zdrowia w Tarnopolu, na terenie którego to wojew. leży ta miejscowość oraz szef lekarzy okręgowych na terenie Małopolski, Pan Naczelnik Wydziału Zdrowia we Lwowie. do nich bowiem należy przede wszystkim nadzór nad ustawodawstwem. W dalszym ciągu sprawami uposażenia lekarzy samorządowych winny zająć się Izby Lekarskie i Związek Lekarzy.

Należy bowiem zauważyć, że wynagrodzenia lekarzy miejskich i okręgowych zwłaszcza na terenie Małopolski pozostawiają bardzo wiele do życzenia, natomiast w innych dzielnicach Polski lekarze samorządowi są inaczej traktowani i wynagradzani. Dlaczego? Dlaczego w Małopolsce ma lekarz za 140 zł siedzieć na głuchej wsi, nieść pomoc, pracować społecznie i szerzyć kulturę? Czy i jaki jest zysk i efekt z pracy marnie opłacanego lekarza? Czy można się dziwić, że lekarz okręgowy przy takich warunkach płacy nic dla zdrowia publicznego nie robi? Nie, — bo za 140 zł miesięcznie można tylko w miastach zaangażować lekarza do jakiejś określonej np. godzinnej czy dwugodzinnej pracy, natomiast żadną miarą nie można za 140 zł miesięcznie polecać lekarzowi osiedlić się w Szczurowicach i obarczać go obowiązkami na każde zawołanie w dzień i w nocy! Praktyka lekarska (prywatna) na prowincji nie jest taka złotodajna, jakby się zdawało i o złotego na prowincji jest ciężej, jak w dużych miastach o 10 zł. Toteż nic dziwnego, że lekarz woli być bezrobotnym w mieście, aniżeli za 140 zł brnąć w błocie na prowincji. Stąd też pochodzą te paradoksalne stosunki, że przy dużej ilości lekarzy, sporo ludności zwłaszcza rolniczej pozostaje bez opieki lekarskiej. Trzeba podnieść trochę uposażenia dla lekarzy samorządowych, a wtedy nie zabraknie ich w żadnym zakątku Polski. Samorządy nasze nie są takie biedne, by przy swoich wydatkach idących w tysiące nie mogły dołożyć kilku złotych dla lekarza. Trzeba tylko dobrej woli i trochę nacisku z góry. A ten nacisk z góry mogą uczynić nasi Koledzy po fachu, — zajmujący stanowiska naczelników Wydziałów Zdrowia.

Dr Kozaniewicz (Gródek Jagielloński).

NEKROLOGIA.

Śp. Dr Gwidon Pokorny.

Dnia 3 grudnia 1936 r. zmarł w Warszawie Śp. Dr Gwidon Pokorny, były długoletni adiunkt I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, ordynator Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie.



Śp. Dr Pokorny był jednym z najwybitniejszych internistów stołecznych. Posiadając przy swej wielkiej wiedzy fachowej nieprzeciętne zalety charakteru, zyskiwał sobie najgłębsze uznanie ludzi, zarówno współpracowników, jak i chorych. W zmarłym świat lekarski utracił jednostkę tak wybitną, że długo straty tej przeboleć nie będzie można.

Cześć Jego pamięci.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr Włodzimierz Godłowski habilitował się z neurologii i psychiatrii na U. J.

Różne.

Z kraju.

W dniu 25 listopada ub. r. odbyło się doroczne posiedzenie Rady Zarządzającej Instytutu Spraw Społecznych, poświęcone programowi działalności oraz budżetowi Instytutu na rok następny. Na posiedzeniu, które zaszczycił swą obecnością Minister Opieki Społecznej p. M. Zyndram-Kościałkowski, przewodniczył nowoobrany prezes I. S. S. b. minister pracy i opieki społ., dr St. Jurkiewicz. Przemówienie programowe wygłosił dyrektor Instytutu Kazimierz Korniłowicz, przedstawiając plan działalności Instytutu na r. 1937 na tle dotychczasowych założeń i dokonanych prac. Działalność Instytutu Spraw Społecznych. jako placówki naukowej, obejmuje: 1) dziedzinę bezpieczeństwa i higieny pracy; 2) zagadnienia ubezpieczeń społecznych i 3) zagadnienia rynku pracy i bezrobocia. Ponadto Instytut zajmuje się również sprawami zdrowia publicznego oraz zagadnieniami organizacji ustroju pracy. W dyskusji nad programem Instytutu pierwszy zabrał głos minister Zyndram-Kościałkowski, który w obszernym przemówieniu uzasadnił z punktu widzenia zarówno państwowego, jak i socjalnego, konieczność uczynnienia polskiej polityki społecznej i stworzenia programu w zakresie tej polityki ściśle związanego z programem polityki gospodarczej. Program ten winien obejmować całokształt zagadnień polityki socjalnej. W działalności swej Instytut musi mieć nastawienie na długą falę, prowadząc badania naukowe w zakresie podstawowych zagadnień polityki socjalnej. Ponadto zadaniem Instytutu jest oświetlanie skuteczności akcji społecznej, prowadzonej przez organa państwowe, instytucje ubezpieczeniowe, Fundusz Pracy i inne instytucje do prowadzenia tej akcji powołane. Ze szczególnym naciskiem podkreślił min. Zyndram-Kościałkowski potrzebę podjęcia na szeroką skalę akcji propagandowej, zmierzającej do uświadomienia wszystkich warstw i odłamów naszej ludności w dziedzinie podstawowych zagadnień społecznych i ich ścisłego związku z zagadnieniami natury gospodarczej ogólno-państwowej. W akcji tej Instytut powinien również odegrać czynną rolę. W zakończeniu swego przemówienia min. Zyndram-Kościałkowski oświadczył, że całkowicie docenia wagę czynnej współpracy Instytutu z Min. Opieki Społecznej i że będzie starał się zapewnić Instytutowi jak najlepsze warunki rozwoju. Po dyskusji, w której poruszono wiele aktualnych zagadnień polityki społecznej państwa, uchwalono preliminarz budżetowy i program działalności Instytutu Spraw Społecznych na rok 1937.

Państwowy Zakład Zdrojowy w Krynicy uruchomił wytwórnię soli z wody zdroju „Zubera". Sole z wody Zubera są otrzymywane w aparatach próżniowych, specjalnie dla tego celu zmontowanych. Sole te następnie przetwarzane są w tabletki gramowe i półgramowe oraz pastylki do ssania, które w bardzo ładnych i estetycznych opakowaniach znalazły się już w obrocie i nabyć je można dziś w każdej aptece lub biurze sprzedaży produktów Państwowych Zakładów Zdrojowych w Warszawie oraz na miejscu w Krynicy. Tabletki z wody Zubera tzw. Polskie Vichy, rozpuszczone w ciepłej wodzie dają musujący roztwór, analogiczny do wody Zubera. Tabletek tych używa się 2—3 razy dziennie po 1—2 tabl. gramowe lub 2—4 tabl. półgramowe, stosownie do wskazań lekarza. Pastylki do ssania natomiast stosuje się do 10 dziennie. Wspomnieć trzeba, że woda ze słynnego zdroju Zubera w Krynicy jest najsilniejszą szczawą alkaliczną w Europie, zawierającą 24,36 gramów dwuwęglanów sodu, potasu, magnezu w 1 litrze wody, a jednocześnie chlorek sodowy, lit, jod i brom. W ogólnym rozwoju zdrojownictwa w Polsce przybywa tym razem w Krynicy nowa inwestycja, która dać powinna znaczny rezultat w zwiększeniu eksploatacji nieprzebranych bogactw mineralnych naszych wód. Uruchomienie wytwórni soli z wody Zubera i tabletek z tej soli ma także duże znaczenie ogólne gospodarcze.

Komunikaty.

I Kongres międzynarodowy pyretoterapii odbędzie się w Uniwersytecie Columbia w New Yorku w czasie od 29—31 marca 1937 r. W referatach będą dyskutowane sposoby działania i wyniki uzyskane przez pyretoterapię niezależnie od źródła ciepła. Komitet francuski, który został obarczony organizacją zjazdu na terenie Europy postanowił następujące: Najwyższy patronat obejmuje minister Zdrowia Publicznego i prezes honorowy Prof. d'Arsenval. Prezes: Prof. Abrami. Komitet: Prof. Alajouanine, Porf. Binet, Prof. Claude, Prof. Gougerot, Dr Janet, Prof. Lardennois. Prof. Laubry, Prof. Levaditi. Sekretariat generalny: Dr André Halphen i J. Auclair (222 bis rue Marcadet. Paris 18). W związku z oddaleniem siedziby kongresu i rozprószeniem uczestników kongresu ustanowiono komitety narodowe, dla każdego państwa europejskiego i zadecydowano, że każda specjalność da referat główny. Referaty przysłane do sekretariatu głównego przed 15 lutym 1937 r. prześle się natychmiast do New Yorku. Dyskusja będzie nad każdym referatem. Aby jak największa liczba uczestników przybyła do New Yorku z okazji kongresu, który wzbudzić winien duże zainteresowanie, Wagons-Lits-Cook wspólnie z „Compagnie Générale Transatlantique" organizują ulgowe przejazdy. Odjazd z Hawru przez Paryż 17 marca, przybycie do New Yorku 24 marca; 25, 26, 27 i 28 marca zwiedzanie New Yorku, Filadelfii, Waszyngtonu. Przyjęcie przez Prezydenta Roosevelt'a itd. Powrót przez l'Ile de France, przybycie do Hawru 7 kwietnia. Koszty wynoszą 310 dolarów. Referaty i dyskusje będą ogłoszone w językach francuskim, angielskim i niemieckim. Koszt zapisu na Kongres wynosi 5 dolarów (100 francs.). Koszt dla uczestników Kongresu, którzy będą umieszczeni w New Yorku i będą korzystać z różnych udogodnień wynosi 15 dolarów (500 francs.). Rodziny uczestników, które zechcą towarzyszyć wyjeżdżającym płacą wpisowe 5 dolarów (100 francs.). Lista zapisów otwarta jest od chwili obecnej. Wszelką korespondencję i wpis należy kierować pod adresem generalnego sekretariatu: Dr H. Halphen i J. Auclair, 222 bis rue Marcadet. Paris 18. — Prezydium Kongresu zwróciło się z powyższym pismem do Prof. Leszczyńskiego, do którego uprzejmie prosimy zwracać się w tej sprawie pod adresem: Lwów, ul. Wałowa 23.

I Zjazd Polskich Lekarzy Sportowych pod protektoratem J. W. Pana Generała Bryg. Dr St. Rouppert a odbędzie się w Worochcie w dniach od 10 do 16 lutego 1937 r. w czasie odbywającego się marszu Szlakiem II Brygady Legionów. Zjazd ma na celu organizację Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych. W ramach Zjazdu będzie zorganizowany dla uczestników kurs narciarski; dla zaawansowanych odbędzie się szereg wycieczek narciarskich na Czarnohorę. W zjeździe mają prawo uczestniczyć lekarze interesujący się zagadnieniami sportowymi i wychowania fizycznego. Uczestnicy Zjazdu otrzymają indywidualne 75% zniżki kolejowe na przejazd w obie strony i będą zakwaterowani w dobrych pensjonatach. Uczestnictwo w Zjeździe należy zgłosić pod adresem: „Komitet Organizacyjny Zjazdu Polskich Lekarzy Sportowych — Państwowy Urząd W. F. i P. W., Warszawa, ul. Myśliwiecka 5, pokój 4". Po nadesłaniu zgłoszenia (imię, nazwisko, dokładny adres) Komitet prześle zainteresowanym zaproszenia wraz ze szczegółowym programem Zjazdu i kartę uczestnictwa. Po otrzymaniu zaproszenia uczestnicy wpłacą 5 zł tytułem wpisowego na koszty organizacyjne Zjazdu oraz 15 zł zaliczkowo na opłacenie pensjonatu. Ogólny koszt uczestnictwa wyniesie zł 55 (wpisowe, zakwaterowanie, wyżywienie). Udział rodzin dozwolony, jednak bez prawa korzystania z ulg przejazdowych, natomiast z zastosowaniem ulg dotyczących zakwaterowania i wyżywienia. Komitet Zjazdu prosi o zgłoszenie referatów na Zjazd i nadesłanie maszynopisów pod wyżej wskazanym adresem. Wygłoszenie referatu Komitet uzależnia od ilości zgłoszeń. W uzupełnieniu powyższego komunikatu Komitet Zjazdu zawiadamia lekarzy wojskowych, że Szef Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk. Pan Gen. Bryg. Dr Stanisław Rouppert wyraził zgodę na udzielenie urlopów lekarzom wojskowym, pragnącym wziąć udział w Zjeździe.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 3 17 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Hans HAVLICEK. Schatzlar - Czechy.
Dyr. Szpitala w Żaclerzu (Schatzlar).

Serce pracuje jak pompa tłocząca, czy jak taran wodny?

Należało by zapytać, czy w dobie obecnej, w której rozporządza się różnymi, pomysłowymi przyrządami do badania, miało by jakieś znaczniejsze widoki poddanie krytyce dotychczasowego stanu nauki o narządzie krążenia, opartej na bardzo sumiennych dociekaniach anatomów i fizjologów.

Po mym zaatakowaniu obwodowego krążenia krwi w rozprawce pt.: *„Vasa privata et vasa publica“*, ogłoszonej w roku 1929 w „Hippokratesie“ i to ze skutkiem dodatnim, jak to już dziś powiedzieć można, sądzę, że opłaciło by się rozpatrzyć zagadnienie, czy rzeczywiście sercu, temu centralnemu motorowi krążenia krwi przypada przypisywane znaczenie, czy nie.

Już w wyżej wzmiankowanej pracy udało mi się wykazać, że co najmniej nie może być mowy o tym, by serce miało być pompą ssącą. Czy jest pompą tłoczącą, jak to dziś przyjmuje się ogólnie, zaprzątało me myśli od lat. Zagadnieniu temu nie mogłem się jednak baczniej i wyłącznie poświęcić, zajęty pracą zawodową, poza nią zaś wyświetlaniem krążenia obwodowego. Obecnie zatem przystępuję do rozpatrzenia niektórych zagadnień, tyczących się krążenia krwi w obrębie centralnym ustroju, w celu wykazania, że mylne zdaje się być dotychczasowe pojmowanie serca jako pompy tłoczącej. Zagadnienia spróbuję rozpatrzyć nie ze strony fizykalnej, lecz nasuwającej wiele wątpliwości, matematycznej.

Weźmy drugi tom podręcznika fizjologii Abderhaldena z 1925 roku. Otóż znajdziemy w nim na stronie 182 następujące dane o czynności serca: „pracę komór serca obliczam na 0,08165 kg/m. Przy 70 skurczach w 1 minucie praca komór wynosi 5,7155 kg/m, w godzinie 60 . 5,7155 kg/m = 342,93 kg/m. Po pomnożeniu tej ostatniej liczby przez 24 otrzymamy dzienną pracę obu komór. Uwzględniwszy przyjęte wartości dla szybkości prądu, ciśnienia i ilości krwi uzyskamy 8230,32 kg/m“. Wyliczone w tym podręczniku wartości pracy serca są zadziwiające i wywierają wrażenie na uważnym czytelniku. Dla mnie były uderzające. W okresie 10 lat od ukazania się tego podręcznika zaszły jednak podkreślenia godne zmiany w fizjologii, zmieniły się też stanowiska fizjologów. Wiek XX nie na darmo jest wiekiem sportu. Niejeden fizjolog musiał oderwać się od preparatów żabich serc, wyjść z ciszy swej pracowni i zatęchłych sal instytutu w nową erę, młodsi nawet w charakterze fizjologów pracy i sportu do warsztatów i na boisko.

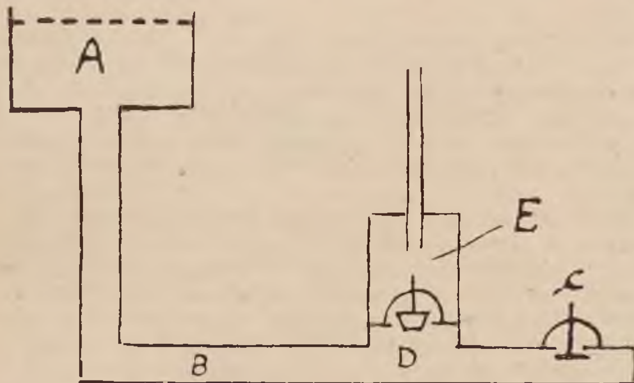
Weźmy dalej nowszy podręcznik fizjologii, np. Reina. Przeczytawszy na stronie 41 rozdział o czynności serca dowiemy się, że: „praca serca na dobę, przy prawidłowej ilości 70 skurczów w 1 minucie wynosi około 20.000 kilogramometrów!“ A w razie: „obciążenia serca przy zwiększonym zapotrzebowaniu krwi, np. podczas wykonywania wyczynów sportowych musi serce podołać wielokrotnie większej pracy“. Jak z powyższego widać, wzrosła dwukrotnie w ostatnim dziesięcioleciu liczba, tycząca się pracy serca; co więcej, niekiedy może być jeszcze większa. Nie znaczy to bowiem, by czynność serca przy rozmaitego rodzaju biegach, skokach, pływaniu itp. wzmagała się jedynie o 0,5 0,8, 1,5 10,50%, lecz powinno się przyjąć, że ilość kilogramometrów pracy serca przy tego rodzaju zajęciach sportowych może wzróść kilkakrotnie, a więc do 30, czy nawet więcej tysięcy kg/m! Co więcej, obliczenia niektórych o pracy serca obracają się w fantastycznych cyfrach.

W drugim tomie anatomii człowieka, napisanej przez niedawno zmarłego Brausa czytamy na str. 662: „praca, którą wykonuje mięsień sercowy jest olbrzymia, szczególnie lewej komory, mającej do pokonania opór krążenia wielkiego. Serce dokonuje dziennie przeciętnie 100.000 skurczów. Osiągniętą pracę oblicza się na ½ miliarda kilogramometrów, co równa się sile, której nie mogliby na raz podołać wszyscy żołnierze byłej armii niemieckiej“. Dziwnym się wydaje, jak taki poważny uczony, jak Herman Braus, którego podręcznik posiada tę zaletę, że nie jest dziełem kompilacyjnym, lecz opiera się na własnej pracy, mógł w nim umieścić podobne dane. Każdego wykształconego musi przytłoczyć ogrom siły serca, pompy tłoczącej. Cóż dopiero mówić o niepowołanym, czy półinteligencie, którym by przyszło wysłuchiwać wykładu na temat serca w postaci naukowo-popularnej. Coś podobnego przyjęliby z powątpiewaniem do wiadomości.

Żałuję, że za mych studiów nie było znakomitego dzieła F. Kahna pt.: „Życie człowieka“. Mógłbym sobie z niego niejedno plastycznie przyswoić z dziedziny chemii, fizjologii, czy anatomii, gdyż zostały w nim podane nawet bardzo zawiłe naukowe sprawy w sposób jasny i zrozumiały dla każdego niepowołanego. Czytamy w II tomie na str. 279: „Serce uderza 100.000 razy na dobę, prawie 40 milionów razy w roku i dochodzi po 70 latach do 3 miliardów ruchów pompowych. Pompuje ono w 1 minucie 7 litrów, na godzinę ponad 300, w jednym dniu ponad 5.000, a w roku prawie 4 miliony litrów, tj. 40.000 hektolitrów krwi. Ilością krwi, która przepływa przez komory serca w życiu ludzkim można by napełnić zbiornik na gaz o pojemności ponad 1/4 miliona metrów kubicznych. Serce to silnik ważący 300 gramów o sile 1/375 konia...“. Nie uczonemu albo nawet wykształconemu czytelnikowi, będącemu w tym szczęśliwym położeniu, że oddawna zapomniawszy o swoich wiadomościach fizjologicznych, wyniesionych jeszcze z ławy uniwersyteckiej, może się wydać przy rozpatrywaniu serca, jako pompy tłoczącej, że albo wszelkie obliczenia, tyczące się pracy serca są czystym nonsensem, albo ma się do czynienia z ósmym cudem świata. Przeczytawszy zdanie Brausa, iż serce wykonuje taką pracę, której nie mogliby na raz podołać wszyscy żołnierze armii niemieckiej w Wojnie Światowej, żachnie się w duchu i pomyśli o pomyłce autora w obliczeniach. Jeśli nadomiar stanie przed niewątpliwym, nieulegającym dyskusji faktem, że według obliczeń wypływa w 1 dniu z tętnicy głównej, pod pewnym oznaczonym ciśnieniem i z oznaczoną szybkością 10.000 litrów, wówczas zada sobie pytanie, jak to jest możliwe, by 300-gramowy motorek mógł więcej zdziałać niż cała armia i, jak taki niepozorny, wydrążony, wielkości pięści narząd może wykonywać pracę 40, 50, 70, a nawet więcej lat, wszystko jedno, czy jest chore, czy nie? A może serce jest czynne nie jako pompa tłocząca, lecz jako jakiś inny wodopędny przyrząd? Nie trudno by przyszło poznać lekarzowi, po zapoznaniu się z ich konstrukcją, że żadne z nich nie odpowiada żywemu silnikowi-sercu. Mógłby nim być jeden i tym się obecnie zajmiemy. Jest nim tzw. taran wodny.

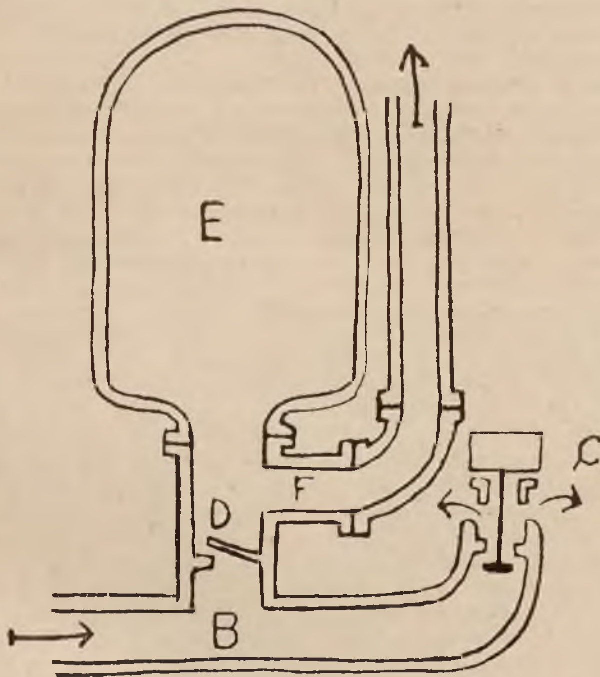
Po raz pierwszy poznałem się z nim w 1916 roku na froncie włoskim, podczas odmarszu na stanowiska pozafrontowe. Przechodząc obok skały, dostrzegłem na niej rurociąg, z którego górnego końca wypływała dorywczo woda, w równych odstępach czasu. Wytrysk wody raz malał, to znowu wzmagał się. Jak się dowiedziałem, woda dochodziła z miejsca, położonego niżej o jakich 50 metrów, przy czym długość wodociągu, biegnącego ukośnie, wzdłuż pochyłej ściany skalnej wynosiła kilkaset metrów. Zszedłszy niżej dostałem się do niewielkiego zbiornika wody, zasilanego przez płynący w wąwozie strumyk górski. Kilka metrów poniżej sadzaweczki parskał taran wodny. Do gruszkowatego cylindra wchodziła rura doprowadzająca wodę z owej sadzawki, z drugiego zaś zamkniętego, dzwonowatego cylindra wychodziła cieńsza rura, odprowadzająca wodę do góry. Z krótkiego odgałęzienia rury doprowadzającej, u podstawy przyrządu, wytryskała wachlarzowato, w rytmicznych odstępach czasu niewielka ilość wody. W otwór, skąd ona wypływała, raz wpadał, to znowu cofał się ruchomy czop, odmykając tylko częściowo otwór, tak, by woda mogła ujść wąską, przybrzeżną szparą. Na czym polegało wypychanie wody w górę, tego mi nie mógł objaśnić obsługujący przyrząd, gdyż był z zawodu... adwokatem. Jego tłumaczenia, że na kombinacji wentyli, było nie wystarczające. Gdybym wówczas miał w polu podręcznik fizyki możebym wcześniej wystąpił z koncepcją, podającą w wątpliwość serce, jako pompę tłoczącą. Wydaje mi sie, że biotechnikę krążenia krwi najlepiej oddaje taran wodny. Może niektórzy pamiętają jego budowę jeszcze z czasów studenckich, sądzę jednak, że dla większości jest on zupełnie nieznany. Wskazanym jest przeto zapoznanie się z nim na nowo. Wynalazcą tego przyrządu jest

jeden z braci Montgolfierów, których imię, zwłaszcza dziś, w dobie sportów, jest znane z innego powodu, a mianowicie pierwszego wzlotu balonem, napełnionym gorącym powietrzem. Jeden z nich dokonał tego w dniu 21. X. 1783 r. po próbie w dniu 5. VII. tegoż roku z balonem bez załogi. Zanim jednak rozpatrzymy budowę i istotę działania przyrządu, zwanego taranem wodnym (TW) chciałbym wspomnieć o pewnej rzeczy, którą każdy zna, a właściwie nie zna. W domu, czy w pracowni można



RYS. 1.

łatwo stwierdzić, że sposoby zamykania gazu i wody, wypływającej z wodociągu są zupełnie odmienne. W pierwszym wypadku skręca się kurek szybko o 180°, a dla powstrzymania wypływu wody musi się kurek zakręcać powoli i stracić przy tym daleko więcej czasu. Nie darmo jednak. Gdyby bowiem urządzenie było takie same, jak dla gazu, wówczas przy nagłym zamknięciu rury, wypływająca szybko woda, do tego pod wielkim ciśnieniem, uszkodziłaby nie tylko urządzenie zamykające, ale i samą rurę, wytrzymującą ciśnienie zaledwie 5 atmosfer, pomimo,



RYS. 2.

że ciśnienie w niej stale wynosi od 1—2 atmosfer. Na skutek nagłego zatrzymania wody, urządzenie jej nie może być obojętne tak dla mechanizmu zamykania, jak i dla samych rur. Dlatego też, by uniknąć przykrych następstw kurki do wodociągów są tak skonstruowane, że zamykanie wypływającej wody może się odbywać tylko stopniowo. Otóż Montgolfier wykorzystał w dowcipny sposób energię, pochodzącą z nagłego przerwania prądu wody w przyrządzie, noszącym nazwę tarana wodnego. Zawdzięcza on swe miano tej okoliczności, że pędząca z góry woda uderza z impetem o ściany rur i cylindra, jakby jakieś twarde ciało. Części składowe i urządzenie TW są uwidocznione na rysunkach 1—2. Ze sadzawki A spada woda rurą doprowadzającą B. Po dostaniu się wody do końcowego odcinka tej rury, zwanej nasadką, uderza ona w ruchomy czop, zawór, który pchnięty zamyka otwór swym kołnierzowatym zgrubieniem, tkwiącym stale wewnątrz nasadki. Na skutek nagłego przerwania dopływu wody wzrasta gwałtownie ciśnienie (do 35-krotnej wartości pozostającego w spoczynku słupa wody) działające jak uderzenie na ściany przyrządu. Uderzenie to podnosi wentyl D, otwierający się do wnętrza zamkniętego cylindra E i natrafia tu na: 1) dolny koniec cieńszej rury odprowadzającej i 2) na powietrze. Zanim woda w tej rurze dosięgnie tego samego poziomu co w sadzawce — (na mocy prawa o połączonych naczyniach) pod wpływem ciężaru wody opada klapa D, zamykająca dalszy dopływ, a zarazem uniemożliwia cofnięcie się wody do rury doprowadzającej B, powietrze ulega zagęszczeniu a następnie rozprężając się wtłacza pewną część wody, zamkniętą w cylindrze do rury odprowadzającej. Z tą chwilą następuje wyrównanie ciśnienia wody i powietrza i opisany przebieg może zacząć się na nowo. Początkowo potrzeba kilkakrotnie ręką pchnąć zatykający otwór na nasadce zawór w jej głąb, dopóki woda nie zostanie w rurze odprowadzającej odpowiednio wysoko posunięta, aż wreszcie przyrząd, bez jakiejkolwiek ubocznej pomocy, zacznie sam swą rytmiczną pracę. Przy idealnych stosunkach jest TW urządzeniem, które teoretycznie działa nieprzerwanie pod wpływem dopływającej wody, bez posiłkowej jakiejś siły zewnętrznej i doprowadza wodę na wielokrotnie większą wysokość od tej, która rozciąga się pomiędzy sadzawką, a taranem wodnym. Nadmienić należy, że umieszczenie zaworu ruchomego nie musi być na końcu rury doprowadzającej. Można go również umieścić na niej i przed cylindrem. Tak samo i rura odprowadzająca niekoniecznie musi wychodzić np. u szczytu cylindra. Może odgałęziać się od szyjki, łączącej rurę dopływową z cylindrem.

Teraz jednak, patrząc na rysunek Nr 1 zadajmy sobie pytanie, gdzie jest podobieństwo pomiędzy TW, a sercem? Rzeczywiście trudno się go dopatrzyć, mając przed oczyma rys. 1. Do tego nadaje się lepiej rys. 2. Jeśli obrócimy go o 180°, wówczas przy odrobinie wyobraźni zauważymy, że cylinder E odpowiada komorze serca, rura odprowadzająca F tętnicy głównej, wentyl D zastawce dwudzielnej, a końcowa część rury doprowadzającej B wraz z nasadką i tkwiącym w niej ruchomym czopem C przedsionkowi. Tę ostatnią można by dla lepszego zrozumienia tuż u cylindra nieco poszerzyć, np. w postaci rozdęcia. Reszta rury doprowadzającej ku górze B, to żyły płucne; w końcu sadzawka odpowiadałaby systemowi naczyń tętnicy i żyły płucnej, który zresztą nierzadko klinicyści określają jako zbiornik krwi. Rzecz zrozumiała, że dla uprzytomnienia sobie ścisłego podobieństwa w TW nie trzeba myśleć o konieczności jakiegoś większego spadku płynącej krwi w ustroju. Choć stosunki przedstawiają się w nim inaczej, to jednak analogia jest oczywista. Mimochodem warto wspomnieć w tym miejscu, że dla instalacji TW wystarczy już 0,6—1 metra spadku wody. Nie powinno się zapominać, że biotechnika w zadziwiający sposób potrafiła zastąpić techniczne, martwe urządzenie, choć rozporządza tylko materiałem żywym. Komora serca, podobnie jak cylinder posiada wielką zdolność odporności przeciw wpadającej do niej z impetem krwi. Zawdzięcza to nie tylko silnie rozwiniętej warstwie mięśni, ale i sprężystości mięśniówki. Oddaje ona jednocześnie ściśliwość zamkniętego w cylindrze powietrza, jak i jego rozprężanie, gdy podczas skurczu zawartość zostaje wepchnięta do tętnicy głównej. Badanie drobnowidowe mięśnia sercowego pozwala rozeznać jego strukturę i odmienność od reszty mięśni ciała. Jak wiadomo, jest ona pośrednią między mięśniami kośćca, poprzecznie prążkowanymi i gładkimi. Podobna jest do pierwszych, gdyż składa się z włókienek poprzecznie prążkowanych, odróżnia się natomiast tym od nich, że włókna mięsne wchodzą ze sobą w połączenia. Do drugich, czyli gładkich podobna tym, że jądra leżą pośrodku komórek, dalej, że widoczny jest podział włókien z czego można by wysnuć wniosek, że na nie złożyły się pojedyncze komórki. Pojedyncze elementy posiadają pośrodku sarkoplazmę bez włókienek, a jasne to pole z leżącym w nim jądrem otacza płaszcz włókienek. Brak odgraniczenia przez sarkolemę pojedynczych elementów mięśniowych, jak to widzi się w mięśniach kośćca. Przy pomocy specjalnej metody barwienia można wykazać we włóknach mięśnia sercowego poprzeczne płytki i schodki, składające się ze zgrubiałych włókienek. Uważane są one za miejsca wzrostu i regeneracji, ponieważ mięsień sercowy kończy się wolno tylko na pierścieniach włóknistych pomiędzy przedsionkiem, a komorą i na szczycie mięśni brodawkowych. Poza tym włókna mięśniowe są wielokrotnie ze sobą połączone.

W TW najważniejszą rzeczą jest zużytkowanie żywej siły, powstającej nagle przy zahamowaniu z góry płynącej wody dla przeprowadzenia jej do miejsc daleko wyżej położonych od poziomu sadzawki. Dla zasady jest obojętne, czy ta energia kine-

tyczna uderzającej cieczy została wywołana przez $mv^2/2$ spadającej cieczy, czy też przez rytmiczną siłę uderzenia. Jest zrozumiałym, że w sile uderzenia, wykorzystywanej do podnoszenia ruchomego zaworu C można by się dopatrzyć rytmicznych skurczów przedsionka. Zbierając zatem powyższe, jak dotąd sprawa przedstawiałaby się jasno: sadzawka odpowiadałaby olbrzymiej sieci naczyń włosowatych płuc, rura doprowadzająca B żyłom płucnym i przedsionkowi itd. Obraz stałby się jeszcze pełniejszy, gdybyśmy do technicznego schematu TW dodali pewne uzupełnienia, by przypominały jeszcze bardziej stosunki w sercu, a jednocześnie nie przeszkadzały jego czynności. Np. dodając klapę w dolnym odcinku rury odprowadzającej F, nie dopuszczającej do opadania wody z powrotem do cylindra, co by odpowiadało zastawce półksiężycowatej tętnicy głównej. Brak tej klapy w TW jest zrozumiały. W razie zatrzymania przyrządu, pozostająca w rurze odprowadzającej woda przeszkadzałaby tylko przy reparacjach przyrządu. Również mniej dogodne jest wypuszczanie rury wprost z cylindra, zamiast ze szyjki u jego dołu, gdyż wraz z wodą porywana byłaby pewna część powietrza z cylindra, skutkiem czego musiałby stanąć.

Wracając do rzeczy zauważymy, że przyjęcie cylindra, jako komory serca natrafia o tyle na trudności, że w cylindrze znajduje się stale pewna ilość powietrza, ulegająca ściśnieniu, czego w sercu nie ma. Trudności te jednak dadzą się łatwo pokonać, jeśli zamiast powietrza podstawimy inny czynnik, spełniający w nim to samo zadanie. W metalowym cylindrze działa sprężone powietrze jak siła elastyczna. Biotechnika ustroju nie rozporządzając tego rodzaju twardym materiałem, zastąpiła go silnym i podatnym mięśniem i on też odpowiada zamkniętemu powietrzu, które w TW na przemian ulega ściśnieniu, to znowu rozprężeniu.

Gdyby na tym miały się ograniczać wywody, krytyczniej usposobiony czytelnik, natychmiast wysunąłby jeszcze jedną kwestię, dotąd niewyjaśnioną, a zasadniczą dla działania TW. Przecież tylko dzięki wpadaniu ruchomego czopa w otwór na nasadce i jego cofaniu się w głąb, następuje owo rytmiczne powtarzanie się procesu, umożliwiającego wypychanie wody do większej wysokości, aniżeli wymaga prawo o połączonych naczyniach. Gdzież zatem w sercu miałby być odpowiednik do uchodzenia pewnej ilości wody z otworu nasadki podczas cofania do jej wnętrza ruchomego czopa? Muszę się przyznać, że i mnie nie łatwo przyszło znaleźć odpowiedź na to pytanie. Dokładnie jednak tak samo, jak sile uderzenia wody w rurze doprowadzającej w TW przeciwstawić można skurcz przedsionka, a niepodatności stalowego cylindra i sprężonego w nim powietrza elastyczną rozciągliwość przystosowanego mięśnia komory tak, że zagadnienie sztywnej, martwej natury rozwiązane jest przez biotechnikę sprężystego, żywego organu, tak samo ustrój i tę sprawę musi tak załatwić, by nie ucierpiała ekonomia krążenia krwi. Nie może bowiem dojść do jakiejkolwiek utraty krwi na podobieństwo wylewania się części wody poza przyrząd Montgolfiera. Powinno zatem w sercu istnieć jakieś urządzenie, które by w swej biotechnicznej czynności odpowiadało urządzeniu ruchomego zawora, a więc zezwalało na wymykanie się krwi, lecz jednocześnie jej nie traciło. Logicznie idąc należało by go szukać w przedsionku. Odpowiednikiem byłyby uszka!

Tak anatomowie, jak i fizjologowie zajmowali się nimi dotąd bardzo mało. W podręcznikach poświęcano im znikomą ilość miejsca, czemu nie należy się dziwić. Poprostu ich znaczenie nie było znane. Dla mnie nie ulega wątpliwości, że mogą odpowiadać w TW owemu urządzeniu z ruchomym zaworem.

Jeśli porzucimy dotychczasowe zapatrywanie, że serce jest pompą tłoczącą i przyjmiemy, że pracuje w sposób TW, wówczas inaczej będzie się nam przedstawiać budowa mięśnia sercowego. Wtedy zgodzimy się, że część mięśni komory służy tak do zatrzymywania nadpływającej krwi z przedsionka, jak również, by odpowiednio do czynności zamkniętego w cylindrze TW powietrza wyrzucić na kształt sprężystej poduszki krew do tętnicy głównej.

Przy opisie TW wspomniałem, że zbudowany jest ze szczególnie wytrzymałego materiału; gdyby był sporządzony z żelaza lanego, po puszczeniu przyrządu w ruch, nie wytrzymałby długo i rozleciałby się w kawałki.

To co podałem, jest na razie tylko szkicem, mającym spełnić pewne zadanie: zwrócenia uwagi anatomom i fizjologom, że obliczenia o pracy serca, przeprowadzane z niezmordowaną skrupulatnością mogą być wynikiem mylnej koncepcji. Cyfry podawane przez nich wydają się zanadto fantastyczne, by mogły odpowiadać rzeczywistej wydolności serca. Medycyna biologiczna nie może się z tym zgodzić, by serce miało być motorem o sile 1/375 konia. Należy pomyśleć o skontrolowaniu dotychczasowych założeń.

Oby powyższe uwagi doszły na czas do tych, którzy na ostatniej Olimpiadzie notowali spostrzeżenia dla naukowych celów. W przeciwnym razie, kto wie, czy nie zostaną ogłoszone jeszcze fantastyczniejsze cyfry, które swym ogromem zepchną w cień dotychczasowe i tak już przytłaczające obliczenia.

Dr Janusz PETER. Dyrektor Szpitala. Tomaszów Lubelski.

Dopisek do artykułu Havlicka o sercu, jako odpowiedniku przyrządu Montgolfiera.

Będąc niejako przy narodzinach nowej koncepcji o sercu, z zainteresowaniem śledziłem jej rozwój, zanim Havlicek dla wszystkich jego części znalazł analogon. Nim też szkic był całkowicie gotów do druku, dokonałem wolnego przekładu na życzenie Przyjaciela, który przysłaniem artykułu do polskiego czasopisma naukowego chciał dać dowód swego życzliwego stosunku do polskiego świata lekarskiego.

Nazwisko Hansa Havlicka stało się głośne od czasu ogłoszenia przezeń rewelacyjnych „tez żaclarskich", rzucających zupełnie inne światło na sprawę powstawania zakrzepów. Wychowanek szkoły Brauna, ojca nowoczesnej nauki o znieczulaniu miejscowym, jest Havlicek kierownikiem szpitala, którego urządzeniem sal operacyjnych, pracowni i wynikami mogłaby się poszczycić niejedna klinika uniwersytecka. Chirurgom znany jest ze swej metody operacyjnej w ropnych zapaleniach otrzewnej, polegającej na nieusuwaniu ropy z jamy brzusznej, naświetleniu sieci i pętli jelita promieniami pozafiołkowymi, przepuszczonymi przez filter Wooda, lub uwiolowy, zaszyciu szczelnym jamy brzusznej i wstawaniu po zabiegu ze stołu operacyjnego. Jak wynika z danych, zebranych przez Sehrta wyniki osiągnięte tą metodą przewyższają inne, jeżeli zostały zachowane zalecenia, wymagane przez Havlicka. Nie obcym też jest tym praktykom, którzy widząc brak skuteczności tylu leków, zastosowali *bactophos* Havlicka, służący do naświetlania krwi. O skuteczności własnej krwi naświetlanej promieniami pozafiołkowymi w wielu sprawach chorobowych przekonałem się wspólnie z Kol. Jabłońskim. Mieliśmy przypadki cukrzycy, w których bardzo wysokie dawki insuliny pozostawały bez skutku a po kilku zastrzyknięciach krwi własnej, naświetlonej *bactophosem* cukier w moczu nie tylko zmniejszył się, ale czasami znikł zupełnie. Dobre wyniki mieliśmy również w uporczywych rwach kulszowych, w których inne sposoby były bezskuteczne; w róży, nawet w jednym przypadku łuszczycy, powikłanej wieloma innymi sprawami chorobowymi. Tak u Havlicka, jak i gdzie indziej mamy na razie za mały materiał, by można było w danej kwestii coś ostatecznego orzec. Szczególnie pomyślne wyniki były w swoistym nadciśnieniu krwi. Sposób o tyle jeszcze polecenia godny, iż tacy chorzy nie potrzebują zbytnio przestrzegać diety, wszelkie zaś inne leki są niemal zbyteczne. Havlicek w okresie stosowania własnej krwi naświetlanej nie przepisuje niemal żadnych leków, chyba w homeopatycznych dawkach.

Przy rozpatrywaniu koncepcji Havlicka o sercu, mającym działać na kształt tarana wodnego (TW) można by jeszcze znaleźć wiele podobieństw pomiędzy oboma. Analogie, przedstawione w głównych zarysach przez samego Havlicka należało by jedynie uzupełnić niektórymi danymi anatomicznymi, pamiętając o zdolności żywych narządów zastępowania technicznych urządzeń w przyrządach w sposób odmienny, równorzędny jednak, jeśli chodzi o wynik końcowy.

W koncepcji Havlicka nie należy brać pod uwagę tylko jeden taran wodny, lecz dwa identyczne, osobne dla każdego serca, synchronicznie pracujące. Dla prawego serca należy przy tym przyjąć jako zbiornik w małej tylko mierze sieć włosowatą płuc, głównie zaś system krążenia wielkiego. Porównywanie przedsionków do powietrzni, za które Havlicek uważa komory serca, jest tylko ich obrazowym przedstawieniem. Dalej: jeśli Havlicek mówi o wytrzymałości komór na kształt powietrzni, to ma na myśli nie samą tylko komorę, lecz uważa ją za składową serca, wraz z workiem osierdziowym. Serce bowiem zawdzięcza swą wytrzymałość nie tylko samej mięśniówce, lecz i błonie osierdziowej. Wytrzymuje ona w prawidłowym stanie ciśnienie powyżej 2 atmosfer, podczas kiedy serce, pozbawione osierdzia pęka pod wpływem wewnętrznego ciśnienia $^3/_4$—1 atmosfery. Ta właściwość osierdzia ma szczególnie ważne znaczenie dla prawego serca, tak dla przedsionka, jak i dla komory. W pierwszym, kiedy jedynie wraz z cieniutkim osierdziem tworzy ścianę w łukach oczkowatych pomiędzy mięśniami, w drugiej przyczyniając się do wzmocnienia daleko cieńszego, aniżeli w komorze lewej mięśnia (który zresztą, aby skutecznie

móc stawić opór, w razie wzmożonego przypływu krwi, sam stara się wyrównać ten brak za pomocą beleczek, przeciągających na rozmaitych wysokościach przez jamę komory).

Z podobieństw pomiędzy sercem, a TW nasuwałaby się przede wszystkim rytmiczna praca u obu. Co jednakże jest dla TW tylko pozorne, gdyż wynika z konstrukcji, to dla serca przedstawia rzeczywisty wypoczynek. Przypada na niego 1/6 czasu, czyli okrągło 4 godziny na dobę. Dla spotęgowania wrażenia powiedzielibyśmy, że w ciągu 60 lat serce miało 10 lat wypoczynku.

Dalszym przykładem analogii byłby fakt, że im dalej jest położony zbiornik wody, tym rzadziej uderza ruchomy zawór w TW. Im krótszy zatem rurociąg, tym częściej uderza, gdyż mniejsze są opory przepływu i większe przyspieszenie. Tak samo im większa średnica (nb. do pewnej tylko granicy) i im większa jest różnica wysokości pracującej, tj. zbiornika spiętrzającego nad TW. Te zależności są jednak skomplikowane. Dlatego też powiem ogólnie, że im krótszy rurociąg, im większa średnica, im większe ciśnienie dopływającej cieczy, tym szybciej uderza ruchomy, czyli wyłączający zawór. Dla koncepcji było by to ważne, gdyż u ciepłokrwistych poza innymi, ważnymi czynnikami, np. regulacją ciepłoty ciała (mającej u zimnokrwistych tylko podrzędne znaczenie) ilość tętna zależy przede wszystkim od wielkości ciała. Do pewnego stopnia można by przyjąć, że zależy również od oddalenia zbiornika krwi od serca. Np. tętno u słonia w 1 minucie wynosi 25, u konia 35, u psa 100, u kota 130, u ptaka 150 uderzeń itd. Było by zatem kwestią, czy u ciepłokrwistych liczba tętna ma być matematyczną funkcją wielkości ciała i czy stoi w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do wielkości ciała.

Najtrudniej przedstawia się sprawa ze znalezieniem w przedsionkach serca odpowiednika dla ruchomego zawora w TW. Przyznać trzeba, że pomiędzy uszkiem serca, owym *primum oriens et ultimum moriens* Hallera, a wymienionym urządzeniem w TW nie ma żadnego plastycznego, czy innego podobieństwa. Brak również dowodu na to, by skurcze przedsionka miały być poprzedzane wymykaniem się zeń pewnej ilości krwi, jak to przypuszcza Havlicek do uszek, lub, by podczas rozkurczu następowało ich opróżnianie. Pozostawało by zatem oparcie się na danych fizjologicznych i anatomicznych.

Pierwsze, jak dotąd, daleko mniej są przekonywujące niż drugie. Zresztą z góry można było przewidzieć nienadawanie się dotychczasowych danych doświadczalnych, skoro np. niemożliwym było dotąd dokładne obliczenie pracy serca. Sama ilość najrozmaitszych metod świadczy o nieścisłości każdej z nich. Dla przykładu przypomnijmy, że dla obliczenia ilości krwi, wytłaczanej ze serca istnieje ich około tuzina. Również problematyczne było by wysnuwanie wiążących wniosków, mogących przemawiać za koncepcją Havlicka np. z krzywych ciśnienia, uzyskanych za pomocą przyrządów rejestrujących, które stoją w połączeniu ze zgłębnikiem, wprowadzonym przez prawą tętnicę szyjną do lewego, a przez prawą żyłę jarzmową do prawego serca. Należało by może wykorzystać tę dziwną rzecz, że podobnym postępowaniem nie wpływa się w znaczniejszej mierze na krążenie i czynność serca i starać się wykazać, czy w tym samym czasie, we wszystkich odcinkach przedsionka istnieje takie same ciśnienie. Chodziło by o przypuszczalne różnice ciśnienia między jamą przedsionka i uszka lewego. Było by to ważne z tego powodu, że za tezą Havlicka mogła by przemawiać budowa właśnie uszka lewego, jak to zobaczymy poniżej. Wówczas analogon dla uszka prawego byłby przesądzony, choć budowa jego przemawia raczej za powiększeniem przestrzeni w przedsionku prawym.

Wedle dotąd panujących pojęć o sercu, jako o pompie tłoczącej, krzywe ciśnienia były wyrazem zwykłego skurczu: a więc skurczowi przedsionków odpowiadałaby dodatnia fala, druga powinnaby się zaznaczyć przy skurczu komór, kiedy zastawki wypuklają się do wnętrza przedsionków, w dalszym zaś przebiegu skurczu, na skutek przybliżenia się podstawy serca i spadku ciśnienia w przedsionkach, szczególnie w prawym, nastąpiłaby fala ujemna, w końcu, z zaczęciem rozkurczu komór, poczęłaby się krzywa wznosić itd. Dla przedsionków wykazano trzy fale dodatnie i tyleż ujemnych. Bardziej udoskonalone przyrządy wykazują jeszcze więcej. Najwyższą dodatnią falę przypisywano ich skurczom; co do dwóch pozostałych rozwinęła się dyskusja. Początkowo sądzono, że dwie mniejsze należało by zwalić na karb drgań przyrządu rejestrującego. Później wszakże zgodzono się, że bez wątpienia są pochodnymi wahnień ciśnień przedsionkowych. Jednak zdania co do powstawania dwóch ostatnich fal są podzielone. Przeważa zdanie, że obie należą do skurczu komór.

W dalszym ciągu nie znajdujemy żadnego punktu zaczepienia dla poparcia roli uszek w mniemaniu Havlicka z oględzin pośmiertnych serc, utrwalonych w skurczu, czy w rozkurczu. Niewiadomo bowiem, jak dalece uzyskane zmiany postaci odpowiadają prawidłowym. Przyzwyczajonym do oglądania serca w skurczu dziwnym się ono wydaje w rozkurczu. Postacią przypomina grzyb: komory to gruby, spłaszczony nieco z tyłu korzeń, przedsionki wraz z odstającymi od nich uszkami to czapka.

Pozostawałaby w końcu strona anatomiczna. Może jej rozpatrzenie pozwoli rzucić nieco światła na założenia Havlicka. Badając uszka niesposób pominąć roli przedsionków. Prawy bez widoczniejszych granic przechodzi szerokim wejściem w uszko, które od przodu i boku obejmuje tętnicę główną. Oddziela je od niej jedynie wąska szpara. Lewe, daleko mniejsze, wydłużone i załamane odgranicza się wyraźnie od swego przedsionka i sięga do lewej ściany tętnicy płucnej. Jak widzimy zatem zachodzi możliwość uciskania obu uszek podczas wypełniania się obu tętnic. W prawym uszku są daleko silniej rozwinięte mięśnie *(mm. pectinati)* aniżeli w przeciwnym. W ostatnim jama jego otwiera się do przedsionka niewielkim otworem, okrągłym, odgraniczonym od ujścia żył płucnych lewych wyniosłością, której od strony zewnętrznej odpowiada rowek. Przy oglądaniu preparatów serca od strony zewnętrznej stwierdzamy w obrębie przedsionków dwa rodzaje włókien mięsnych: krótkie i długie. Pierwsze są przynależne tylko do danego przedsionka i biegną okrężnie wokół podstaw uszek, jakby w jakim zwieraczu, — drugie przy patrzeniu z góry, łączą oba przedsionki i biegną u podstawy uszek w kierunku ich osi dłuższej poprzecznej, by zejść się we wiązce międzyuszkowej poziomej, na przedniej ścianie przedsionków i wpleść się w rodzaj pierwszy włókienek. Według Tandlera wiązka ta podchodzi do *sulcus coronarius*, wyłaniając się ze *sulcus interauricularis post.* i zagina się w lewo, na tylną powierzchnię przedsionka lewego. Otrzymuje przy tym włókna z obu pierścieni włóknistych, szczególnie z lewego *(annulus fibrosus)*. Wzmocniona nimi obejmuje niby pętlą cały przedsionek i zdąża ku przodowi aż do uszka, gdzie dzieli się na dwa pasma, które opasują uszko od strony dolnej i dogłowowej, skąd ciągnie dalej do *sulcus interauricularis ant.* Stąd przebiega przed żyłą czczą górną i kończy się na przedniej powierzchni przedsionka prawego, a tylko nieliczne włókienka ciągną od strony przyśrodkowej aż do szczytu uszka prawego. Z powyższego widać, że u podstawy prawego brak tak wyraźnego układu mięśniówki, jak w lewym.

Podczas skurczu przedsionków, na górnej i tylnej ich powierzchni pogłębia się rowek między nimi. To samo czyni *sulcus terminalis*, a szczególnie brózda między uszkiem lewym i obydwiema żyłami. Układ mięśni u podstawy uszek, zwłaszcza lewego przemawiałby za możliwością zwężania albo zamykania i otwierania wejścia do niego. Bardzo być może, że w prawym spełnia to zadanie w jakiś zastępczy sposób sieć beleczkowatogąbczasta. W ogóle jednak, ze względu na układ mięśni w prawym przedsionku, przy łatwym i szerokim dopływie krwi do komory prawej, należało by przyjąć, że służy ona raczej do przystosowania się do zmiennych dopływów krwi i regulacji jej odpływu.

O czynności uszek wiemy niewiele. U ryb i u płazów są one jednakowo silnie rozwinięte nie tak, jak w dojrzałym sercu ludzkim, w którym tylko prawe przypomina uszko niższych kręgowców. W życiu płodowym ludzkim aż do zamknięcia *foramen ovale* oba uszka są jednakowo wielkie, a lewe sięga dość daleko ku komorze. Później maleje ono tak, że nasuwa się mniemanie o wstecznym jego rozwoju i o szczątkowej pozostałości. U kręgowców, stojących na niższym stopniu rozwoju uważa się je jako służące do powiększenia przestrzeni przedsionków. U ryb tworzą jeszcze wspólną całość, podczas gdy u płazów zaznacza się już wyraźna granica między uszkami, a przedsionkami. Według zdania większości owe wypuklenia przedsionków miałyby być wyrazem zaoszczędzenia miejsca, ponieważ jednolita, pusta przestrzeń zajmowałaby daleko więcej miejsca. Uszka zatem byłyby dodatkowym powiększeniem przedsionków. Te zaś należy uważać przede wszystkim wraz z uchodzącymi do nich żyłami za zbiorniki. Dlatego też znajdują się one, tak przy postawie stojącej, jak i leżącej, wraz z drogą przypływu krwi do komór na najgłębszych miejscach serca na przeponie. Lewy przedsionek nieco wyżej od prawego i innych części serca, dostatecznie jednak głęboko w stosunku do płuc i do drogi wypływu tętnicy płucnej. Byłby to zatem obraz po trochu podobny do spadku wody w TW. Wyraźniejszy jest on dla serca lewego z małego krążenia, którego ilość krwi nie podlega znaczniejszym wahaniom. W prawym, zasilanym z krążenia wielkiego, przypływ jest regulowany niezależnie od znanych z fizjologii czynników, za pomocą połączeń tętniczo-żylnych, jak to swego czasu podał Ha-

vlicek czyli przez serce lewe. Jest to możliwe tym łatwiej, że ciśnienie w przedsionku lewym jest dwa razy wyższe, aniżeli w prawym; w lewej zaś komorze jest nie dwu-, lecz około sześciokrotnie wyższe od ciśnienia w komorze prawej.

Pomimo ważnych luk trzeba przyznać, że pomysł Havlicka posiada szanse utrzymania się, zwłaszcza w skombinowanej postaci z pompą tłoczącą. Nie należy brać dysproporcjonalnych różnic wielkości pomiędzy poszczególnymi częściami martwego i żywego motoru, gdyż przeprowadzenie pewnych technicznych modyfikacyj, ułatwiających porównanie nie przedstawiałoby dla konstruktora większych trudności. Decyduje tu nie wygląd zewnętrzny, lecz schemat. Z tego samego względu niekoniecznym byłoby zbudowanie modela TW z jakiegoś podatnego materiału np. z gumy, gdyż, gdyby nawet po usunięciu z gumowego cylindra powietrza przyrząd nie chciał działać, trudno było by się w tym dopatrzyć dowodu, przeczącego założeniu. Zawsze bowiem przyrząd sztuczny jest martwy. Sam spadek wody, nagłe jej zatrzymanie się w obiegu, wydęcie gumowego cylindra i jego powrót do spoczynkowej objętości pozostanie tylko naśladownictwem. Całość nie odda nigdy żywego serca. Praca jego nie odbywa się w takich monotonnych warunkach, jak w TW, który stale, w równych odstępach czasu otrzymuje, traci i wysyła jednakową ilość wody, tak długo, aż rdza nie nadtrawi czopa i wnętrza rur, lub nie zetrą się wentyle. Serce każdej chwili dostosowuje się (n. b. do pewnych tylko granic) do zmieniających się warunków, czy szybko, czy stopniowo sie pojawiających. Wzrośnie opór w tętnicach — mięsień sercowy wzmaga swą działalność, — wypełni się silniej komora podczas rozkurczu — skraca silniej włókienka mięśniowe i w całości zostaje wyparta krew do tętnicy głównej. Odbywa się to bez przywoływania do pomocy mięśniowi sercowemu, regulujących nerwów lub hormonów. Samo potrafi podołać odmiennym wymaganiom.

Opierając się na podziale pomp na: ssące, tłoczące, ssącotłoczącee, można by uważać TW za pewnego rodzaju odmianę pompy tłoczącej. Cała różnica pomiędzy sercem, jako pompą tłoczącą, a sercem jako TW jest ta, że w pierwszej krew byłaby *biernym motum*, podczas gdy w TW jest *czynnym movens*. Jeśliby się chciało zestawić serce co do dzielności z odpowiednim przyrządem, to pod względem stosunku energii użytecznej do energii włożonej odpowiadałoby najlepiej pompie przeponowej. W TW bowiem część cieczy odpływa na marne, a część zostaje wytłoczona dalej.

Pozostało by jeszcze do nadmienienia to, że obliczenia Brausa, bez podania przezeń czasu, zostały uzupełnione w drugim wydaniu; dalej, co ważniejsza, iż w razie utrzymania się założenia Havlicka w pierwotnej, czy kompromisowej formie — wydajność pracy serca — pozostanie ta sama.

Piśmiennictwo:

Frank: Zeitschr. f. Biolog. 32 i 37. — Koch Walter: D. funkt. Bau d. menschlichen Herzens. — Lewis Thomas: D. Mechanismus der Herzaktion u. seine klinische Pathologie. — Straub Herman: Dynamik des Säugetierherzens. — Tandler Julius: Anatomie des Herzens. — Tigerstedt Robert: Die Physiologie des Kreislaufes.

Dr D. N. BASAK DACCA. Bengalia, Indie - Iwonicz.
Lekarz praktykant Sanatorium Z. U. S. „Excelsior"
w Iwoniczu.

O niektórych schorzeniach kobiecych w klimacie umiarkowanym i podzwrotnikowym.

Obserwacje, poczynione w czasie odbywania praktyki lekarskiej w całym szeregu europejskich zakładów leczniczych, między innymi w Polsce, nasunęły mi myśl porównania niektórych schorzeń narządów rodnych kobiety i czestości ich występowania w krajach europejskich i podzwrotnikowych.

Temat to bardzo obszerny, niemniej jednak spróbuję w krótkości przejść poszczególne schorzenia, gdzie te różnice wydatnie się zaznaczają, w strefie umiarkowanej i gorącej.

Jednym z poważniejszych zagadnień w krajach gorących jest bolesne miesiączkowanie, jako ogromnie rozpowszechnione wśród młodych kobiet Indii. Kobiety cierpią zazwyczaj bezpośrednio przed miesiączką na silne bóle i bolesne skurcze macicy z towarzyszącymi im obfitymi upławami śluzowymi. Istnieje cały szereg teoryj, wyjaśniających przyczynę tego cierpienia. Niektórzy uważają je za objaw fizjologiczny, inni szukają powodu w złych warunkach higienicznych, jeszcze inni doszukują się momentów psychologicznych.

Leczenie polega na ćwiczeniach fizycznych, poprawianiu warunków higienicznych, leczeniu środkami farmokologicznymi i osobistym wpływie lekarza na chore. W niektórych wypadkach stosuje się wyciągi gruczołowe, gdy tłem schorzenia są zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. Stosunkowo rzadko uciekamy się do metod chirurgicznych, ze względu na warunki, sprzyjające zakażeniu. Z metod tych, stosowanych u nas, wymienię: rozszerzenie szyjki macicy, wstrzykiwanie alkoholu do miednicowego nerwu sympatycznego lub splotu przedkrzyżowego i wycięcie *ganglion Frankenhauseri.*

Warunki klimatyczne, panujące w Indiach, wpływają ujemnie na *tonus* mięśni, stąd też niedowład mięśni przepony, miednicy i więzadeł, utrzymujących macicę w prawidłowym ułożeniu, zwłaszcza u wieloródek.

Przypadki te leczymy starodawnym sposobem indyjskiego Jogi Aswini Mudra. Metoda ta jest ogromnie prostą a polega na nakazywaniu chorej wykonywania pewnego rodzaju gimnastyki: zaciskania zwieracza odbytu 30—40 razy w krótkich odstępach czasu, gimnastykę tę należy stosować codziennie. W przypadkach wczesnego stosowania tej metody osiąga się niejednokrotnie dobre rezultaty, unikając częstokroć konieczności późniejszej operacji.

Mimo jednak stosowania tych metod zapobiegawczych, około 75% kobiet w krajach gorących cierpi na wypadanie ścian pochwy i macicy. W tych wypadkach uciekamy się do metod operacyjnych, które w porównaniu ze stosowanymi w Europie różnią się tylko w drobnych szczegółach, jak to miałem sposobność widzieć np. w Klinice Prof. Doederleina w Berlinie. Do nadpochwowej amputacji w takich wypadkach uciekamy się stosunkowo rzadko, stosując najczęściej, oprócz plastyki pochwy i krocza, zawieszenie i umocowywanie macicy na więzadłach krzyżowych, albo podaną przez Prof. Wertheima metodę interpozycji.

Jeżeli chodzi o okres ciąży i porodu, to zwiotczenie mięśni macicy, powłok brzusznych i serca staje się przyczyną licznych powikłań w okresie porodu i połogu, jak przeciąganie się porodu, krwawienia w trzecim okresie porodowym i w czasie połogu i wzmaga możliwość zakażenia.

Do stosunkowo częstych schorzeń kobiecych należą u nas torbiele jajnikowe, które urastają do bardzo dużych rozmiarów. Metody operacyjne nie różnią się od stosowanych w Europie. I tutaj staramy się guzy wydobyć w całości, bez nakłuwania troakarem, co przy ich dużych rozmiarach napotyka nieraz na trudności.

Włókniaki macicy również rosną bardzo szybko w tych warunkach i dochodzą do ogromnych rozmiarów, stwarzając trudności przy operacji, głównie przez przemieszczanie moczowodów.

Przetoki moczowodowe i pęcherzowe, jako powikłania po zabiegach i porodach operacyjnych (stosunkowo duży odsetek kobiet o zniekształconych miednicach) leczymy operacyjnie, bądź to wszczepiając moczowody do pęcherza, bądź też metodą Coffey'a, polegającą na wszczepianiu moczowodów do prostnicy.

W okresie ciąży, sposób odżywiania się kobiet ciężarnych w krajach tropikalnych, często nieodpowiedni, zwłaszcza przy małym uświadomieniu w tej dziedzinie i złych warunkach higienicznych, jest podłożem wielu cierpień i powikłań ciążowych.

Zawartość wapnia, żelaza, magnezu itp. w pożywieniu kobiet ciężarnych krajów podzwrotnikowych jest znacznie mniejsza od tej ilości, którą spożywają kobiety europejskie, nie wspominając już o powszechnym braku witamin, albo małej ich ilości. Najprawdopodobniej z braku witamin często spotykamy takie schorzenia jak *„anaemia microcytica"*, *„anaemia hypochromica"*, *„hyperemesis gravidarum"*, *„polyneuritis toxica"*, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i zakaźne schorzenia przewodu pokarmowego.

Niepowściągliwe wymioty ciężarnych dają w naszej szerokości geograficznej obraz ciężkiego schorzenia z takimi objawami jak: wymioty o typie odwadniającym podobne do cholerycznych, tętno bardzo szybkie, ciężkie zaburzenia psychiczne, utrata pamięci, mowa bełkotliwa, białkomocz; w późniejszym okresie może wystąpić żółtaczka.

Niekiedy wymioty te są nie tyle wyrazem zatrucia ciążowego i pochodzą raczej z braku kwasu solnego w soku żołądkowym a wtedy ustępują przy podawaniu kwasu solnego doustnie. Przeważnie jednak jako objaw ciężkiego zatrucia stają się wskazaniem do natychmiastowego rozwiązania. W przypadkach ciąży wczesnej wykonujemy wyłyżeczkowanie, w przypadkach ciąży za daleko posuniętej wywołujemy poród przez rozmasowywanie szyjki. O ile zachodzi konieczność wykonania zabiegu w znieczuleniu, to stosujemy w takich wypadkach znieczulenie lędźwiowe, unikając podawania narkozy drogą oddechową.

Anaemia microcytica. Rozpoznajemy ją z obrazu krwi. W obrazie tym spotykamy wielką ilość normoblastów, a średnica krwinek czerwonych jest dużo mniejsza niż zwykle. Ilość barwika w krwinkach jest zmniejszona, natomiast ilość samych krwinek w 1 mm³ nie jest dużo mniejsza, niż w warunkach normalnych, lub też tylko nieznacznie zmniejszona. Stan ten połączony jest z niedokwaśnością żołądka i zmniejszeniem ilości pepsyny. Jeżeli choroby tej wcześnie się nie leczy, to występują krwotoki przy porodzie a następowo zakrzepowe zapalenia naczyń żylnych itp.

Dzieci, zrodzone w tych warunkach, mogą początkowo wyglądać nawet zdrowo, lecz jeśli nie są energicznie leczone wraz z matkami, to więdną i giną bardzo wcześnie.

U niektórych chorych z tą postacią niedokrwistości występują drgawki kończyn dolnych i mięśni powłok brzusznych, podobne do skurczów przy tężcu a nawet wystąpić może skurcz głośni. Odruchy kolanowe są silnie wzmożone. Niejednokrotnie mylnie rozpoznaje się zapalenie nerwów lub gościec, a białkomocz i stan przeddrgawkowy uważa się za objaw zatrucia, tymczasem wszystkie te objawy przypisać należy brakowi witaminy D.

U chorych takich, skarżących się zazwyczaj na drgawki mięśniowe, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, bóle zbliżone do gośćcowych, duże osłabienie, w przypadkach nieodpowiednio lub nie leczonych stwierdzamy zwykle później objawy osteomalacji.

Leczenie: pożywienie obfitujące w witaminy, przebywanie na słońcu i świeżym powietrzu.

Zatrucia ciążowe. Z tych najczęstsze są niepowściągliwe wymioty ciężarnych i ostry żółty zanik wątroby. Największą rolę odgrywają tu szkodliwe produkty przemiany materii, krążące we krwi i niewydolność wątroby. W Europie wysokość ciśnienia krwi jest miarodajnym objawem stopnia zatrucia, lecz w krajach podzwrotnikowych, gdzie naczynia są stale rozszerzone, odgrywa to ciśnienie daleko mniejszą rolę jako objaw rozpoznawczy. Ciśnienie krwi w krajach podzwrotnikowych rzadko przekracza 125—139 mm Hg, a zwapnienie naczyń i krwotoki mózgowe należą do rzadkości.

Leczenie: opróżnianie żołądka i jelit, podawania środków uspokajających, podawanie dożylne glukozy, a jeżeli w krótkim czasie nie widzimy poprawy, to wykonujemy przerwanie ciąży, albo w przypadkach ciąży zaawansowanej przyspieszenie rozwiązania.

W tym miejscu pragnąłbym zwrócić uwagę na pewne charakterystyczne sprawy bardzo aktualne w strefie gorącej. W niestosunku porodowym (przy zwężonej miednicy) stosujemy raczej cięcie cesarskie w dolnym odcinku, niż rozszerzanie szyjki macicy, metreurynzę itp., a to dla uniknięcia zakażenia, o które w naszych warunkach jest bardzo łatwo.

W związku z małą ilością wapnia w pożywieniu ciężarnych, mięsień maciczny po porodzie ma skłonność do nieprawidłowego kurczenia się, przez co często łożysko nie odchodzi z klepsydrowato-obkurczonej macicy. W tych wypadkach podajemy nitroglicerynę i jej pochodne z bardzo dobrym skutkiem.

W Europie, wg moich spostrzeżeń, najczęstszymi chorobami towarzyszącymi ciąży są: grużlica, zapalenie miedniczek nerkowych, zwyrodnienie łożyska, w krajach podzwrotnikowych zaś do najczęstszych powikłań w okresie ciąży należą: zimnica, kala-azar, *filariosis*, czarna febra, zapalenie wątroby, dury i paradury, Dengue, pchły piaskowe, czerwonka, czerwie (tasiemce itp.), anemia, kiła, martwica łożyska, białaczka itp.

Zimnica. Ona to niszczy i zabija matki i dzieci przez wytwarzanie i następowe wchłanianie toksyn, zaczopowanie naczyń, wysoką gorączkę, brak tlenu we krwi płodów przez blokadę łożyska, zaburzenia w czynności wątroby i nerek, wtórną niedokrwistość, stany śpiączkowe i stany podobne do cholery.

Leczenie: zapobiegawczo stosuje się chininę codziennie, podawaną w ilości 0,2 do 0,3 g przez cały czas ciąży. Niektórzy obawiają się chininy ze względu na jej prowokacyjne działanie w ciąży, niemniej jednak pozostaje ona jedynym lekarstwem w tym schorzeniu. Poza tym wzmaga chinina jędrność mięśnia macicy, dzięki czemu nie spotyka się później niedowładów, a zapobiegając niedokwaśności żołądka, nie dopuszcza do wymiotów. Chininę podaje się codziennie razem lub na przemian z sodą (dwa razy więcej sody, niż chininy). Z początku trzy razy dziennie przez 3 dni, następnie przez 14 dni po 2 razy dziennie, a w końcu raz dziennie w ciągu co najmniej 3 miesięcy. Stosujemy również Atebrynę Bayera a potem Plasmochinę w tabletkach. W razie biegunek, żółtaczki, wymiotów, podajemy glukozę i kamforę w proszku.

Rozpoznanie zimnicy opiera się na dodatnim wyniku badania krwi albo też na odczynie mocznikowo-stibamonowym i na dodatnim wyniku próby Chopry.

Kala-Azar. Schorzenie to leczymy winianem antymonowo-sodowym, ureastibaminem, neostibosanem itp.

Filariosis. Objawy: nagłe wystąpienie bólów w kończynach dolnych lub piersiach z następowym pojawieniem się ropnia. Po trzech miesiącach nawrót. Zazwyczaj brzęknie jedna noga a potem druga. Tym objawom towarzyszy wysoka ciepłota, poty, jedna warga sromowa brzęknie lub nabiera wyglądu miękkiego brodawczaka z powodu bujania splotów żylnych sromu. Często występują objawy ogólnego zakażenia i występuje obraz bardzo ciężkiego stanu chorobowego.

Leczenie: szczepionka przeciw filariozie, albo szczepionka arsenowo-durowa, soamina, arseno-ferratosa itp. Środki te można stosować, jednak przyznać należy, że dotychczas nie znaleziono skutecznego leku przeciwko tej chorobie. W razie konieczności szybkiego rozwiązania przeciwwskazane są kleszcze, ze względu na niebezpieczeństwo krwawienia i wykonać należy raczej cięcie cesarskie w dolnym odcinku.

Czerwonka. Najczęściej spotyka się typ Flexnera i Shiga lub mieszane. Podajemy zwykle w tych wypadkach wieloważną szczepionkę przeciwczerwonkową. Dobrym środkiem jest również kaolina, bakteriofag itp. W czerwonce pełzakowej podaje się Kurchia, Isphagula, Anabinę (Emetyna bizmutowo-jodowa), jednak nie należy emetyny podawać, dopóki nie stwierdzi się mikroskopowo pełzaków w stolcu, gdyż emetyna powoduje niekiedy poronienia.

Ankylostomiasis (choroba tęgoryjca dwunastniczego). Wczesnymi jej objawami są: niedokrwistość, obrzęki, język o wyglądzie kości słoniowej, suche i łamliwe włosy, twarz nalana, potem dołączają się objawy sercowe i białkomocz. Celem stwierdzenia przyczyny tego stanu konieczne jest badanie stolca.

Leczenie: chorą należy położyć do łóżka na 3 dni, podając przed rozpoczęciem leczenia glukozę, naparstnicę i zalecając pożywienie, obfitujące w witaminy. Następnie podaje się kombinację *ol. Chenopodii* 0,5 cm³, czterochlorek węgla 1 cm³, siarczan magnezu 60 cm³. Jedną porcję podaje się rano na czczo, a po dwóch godzinach lewatywę. Tak postępujemy w ciągu *2* tygodni.

Niedokrwistość wielko-komórkowa. Objawy: ciepłota dochodzi do 39°, twarz purpurowo-czerwona, duszność, tętno silnie napięte i szybkie, białkomocz, wybroczyny na dnie oka. Wskaźnik barwny krwi powyżej 1, w obrazie zaznaczona poikilocytoza. Rozpoznać można mylnie dur, zimnicę, zapalenie wsierdzia, z powodu dużej śledziony i wybroczyn na dnie oka. Jeżeli sprawa nie jest leczona, to chore umierają z objawami niedomogi lub porażenia serca. O schorzeniu tym myślimy zawsze, jeżeli znajdujemy dużą śledzionę, zaznaczoną niedokrwistość i wzrastającą ciepłotę. Dzieci zrodzone przez takie matki są żywe, lecz umierają w ciągu kilku dni z objawami odwodnienia, wygląd ich jest starczo-zwiędnięty. W tym stanie chore łatwo ulegają zakażeniu, dlatego, o ile możności, unikamy badania wewnętrznego.

Leczenie: Marmit 0,5 g raz dziennie łyżeczkę herbacianą w mleku, herbacie, zupie. Podajemy również wyciągi wątroby lub samą wątrobę, zastrzyki np. hepateksu, wentrykulinę itp. W bardzo poważnych przypadkach stosujemy przetaczanie krwi po 100 cm³ jednorazowo. Większych ilości na raz podawać nie można, ze względu na płód.

W leczeniu duru, paraduru, kiły, białaczki itp. stosujemy leczenie ogólnie przyjęte w tych schorzeniach.

Zbytecznym było by tu wspominać o zaśniadzie groniastym i innych schorzeniach i metodach leczniczych, stosowanych u nas, gdyż metody są tu takie same, jak w Europie. Jedno tylko godne jest może wzmianki, a mianowicie stałe podawanie stężonej surowicy przeciw zakażeniu, we wszystkich przypadkach, podejrzanych o możliwość zakażenia.

Dr Artur HULLES. Tarnów.

Dwa przypadki wrzodu trawiennego żołądka, oporne na zwyczajne leczenie, a oddziałujące na zastrzyki Larostidiny „Roche".

Zachęcony dobrymi wynikami, osiągniętymi przez zagranicznych autorów po stosowaniu Larostidiny „Roche", postanowiłem wypróbować ten preparat w dwóch przypadkach wrzodu trawiennego żołądka, których opis podaję poniżej:

Przypadek I: Chora F. L., l. 30, zgłosiła się do mnie dnia 28. II. ub. r. z powodu bólów w dołku podsercowym, występujących w 1—2 godziny po jedzeniu, a promieniujących do kręgosłupa (na przestrzał). Poza tym skarży się chora na odbijanie kwaśną treścią żołądkową i zgagę po jedzeniu. Stolec zaparty (± *2* razy na tydzień). Badaniem przedmiotowym nie stwierdza się, poza nieznaczną bolesnością uciskową w zagłębieniu pod wyrostkiem mieczykowatym mostka, nic patologicznego, ani w obrębie jamy brzusznej, ani w innych narządach.

Badanie treści żołądkowej przy pomocy zgłębnika wykazało: na czczo: 30 cm³ treści, wolny HCl 30°, og. kwas. 35°. W 30 min. po śniadaniu alkoholowym 120 cm³ treści, wolny HCl 45°, og. kwas. 75°. W stolcu próba benzydynowa wykazała obecność krwi utajonej. Na badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego chora się nie zgadza. Rozpoznałem wrzód trawienny żołądka. Przepisałem chorej odpowiednią dietę (bardzo ścisłą), oraz zażywanie mieszanki, którą stosuję od dawna, na ogół z dobrym wynikiem leczniczym: *Calc. carbon., praec., Bismut. carbon.* āā 5,0, *Natr. bicarb., Magnes. sulfur. Carbon. ligni subtilissime pulv.* āā 10,0, *Perparin., Extr. Belladon.* āā 0.30. Mfp. S. 4 razy dziennie po ½ łyżeczki kawowej przed jedzeniem.

Chora zażywała proszek przez 2 tygodnie, po czym zgłosiła się ponownie podając, że zgaga ustała, natomiast ból w okolicy żołądka pojawia się nadal po jedzeniu, choć w lżejszym, niż poprzednio nasileniu.



Wobec tego, że chora uskarżała się na przykry smak mieszanki, a w opłatkach zażywać jej nie umiała, zapisałem jej tym razem Gelogastrynę „Licardy“ (3 razy dziennie po ½ łyżki stołowej przed jedzeniem i w razie bólów), która jest preparatem dość smacznym i w lżejszych przypadkach bardzo skutecznym. Po użyciu 2 pudełek Gelogastryny, chora zjawiła się znowu, twierdząc, że czuje się nieco lepiej, ale bóle, choć rzadziej, ciągle jeszcze wracają.

Wobec tego postanowiłem przeprowadzić energiczniejsze leczenie, mianowicie zastrzykami Larostidiny, która według opinii zagranicznych autorów, jak W e i s s a ze Strassburga, V o l h a r d a z Frankfurtu i innych, miała dawać zdumiewająco szybkie i dobre wyniki w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. Wpływ zastrzyków był rzeczywiście nadzwyczajny. Już po 3 zastrzykach bóle zupełnie ustały, czym zachęcony przeprowadziłem dalsze leczenie stosując ogółem 18 zastrzyków (codziennie zastrzyk domięśniowy przez 6 dni w tygodniu, siódmy dzień wolny od zastrzyku). Po 6 zastrzykach mogłem już chorej rozszerzyć znacznie dietę, nie narażając jej na żadne dolegliwości ze strony żołądka. Obecnie, tj. już przeszło 5 miesięcy od ukończenia leczenia Larostidiną, chora czuje się nadal doskonale mimo, że je wszystko, oprócz pieczonego i smażonego mięsa, oraz ostrych przypraw, których jej zabroniłem.

Przypadek II: 14. V. 1936. Chora M. M., l. 59, podaje, że od 2 lat cierpi na bóle w okolicy żołądka, występujące 1/2—3/4 godziny po jedzeniu, oraz na silne pieczenie w przełyku. Niekiedy ma okresy 2—4-tygodniowe wolne od tych dolegliwości, zwłaszcza jeżeli przestrzega ścisłej diety. Podaje, że w ostatnich latach straciła na wadze około 10 kg. Zdjęcie rentgenologiczne okazane przez chorą, wykonane przed 2 tygodniami (z którego odbitkę części środkowej załączam), wykazuje dużą niszę w okolicy krzywizny małej żołądka. Chora była dotąd leczona przez szereg lekarzy, zresztą bardzo racjonalnie (jak wynikało z okazanych mi ordynacyj) farmakologicznie i dietetycznie, jednak bez poprawy.

Wobec takiego stanu rzeczy, zaproponowałem chorej, zachęcony dobrym wynikiem leczniczym w przypadku wyżej opisanym, zastrzyki Larostidiny.

I tym razem wynik leczenia był bardzo korzystny, choć nie tak szybki, jak w poprzednim przypadku. Bóle ustały dopiero po 9 zastrzykach, ale nie powróciły już do dnia dzisiejszego, mimo, że zaleciłem chorej intensywne odżywianie się, naturalnie przy unikaniu potraw szczególnie silnie pobudzających wydzielanie się kwasu solnego w żołądku. W ogóle chora ta otrzymała 24 zastrzyki domięśniowe Larostidiny, z czego 18 w ciągu pierwszych 3 tygodni, dalsze sześć po 6 tygodniach dla utrwalenia wyników leczenia. Przybrała dotąd 3 kg.

Było by interesującym stwierdzenie rentgenologiczne, czy i o ile poprawie klinicznej odpowiada anatomiczna. Chora jednak nie zgodziła się na ponowne badanie rentgenologiczne.

Szybkie występowanie poprawy przy leczeniu zastrzykami Larostidiny i możliwość zastosowania bardziej urozmaiconej diety, niż przy innym leczeniu wrzodu żołądka lub dwunastnicy rokują temu preparatowi powodzenie, tym bardziej, że — o ile mi wiadomo — nie ma on przeciwwskazań (jedynie przy *silnych* krwawieniach z owrzodzenia należy chwilowo nie stosować zastrzyków).

Piśmiennictwo:

1) A r o n E. i W e i s s A. G.: La Presse Médicale. Nr 93. Str. 1880. 1933. — 2) S t o l z A. i W e i s s A.: Bull. et Mém. de la Soc. Nationale de Chirurgie. Nr 6. Str. 237—244. 1935. — 3) W i n t e r H.: Med. Klinik. Nr 21. Str. 686. 1935. — 4) B u l m e r E.: The Lancet. Nr 5806. Str. 1276—1278. 1934. — 5) R a t s c h o w M.: Dtsch. Med. Wschr. Nr 24. Str. 953—955. 1935. — 5) M e r b s W.: Med. Klinik. Nr 27. Str. 899. 1935. — 6) B a u k e E.: Dtsch. Med. Wschr. Nr 38. Str. 1510—1514. 1935.

Dr Maksymilian BLASSBERG. Kraków.

O sercu mięśniakowym.

W ustroju kobiecym zachodzą liczne łączniki między czynnościami i zaburzeniami narządu rodnego a resztą ustroju, a w szczególności narządem krążenia. Łączniki te idą różnymi drogami, bądź jako sprawy zakaźne, nerwowe albo hormonalne. Jeden z takich objawów łącznikowych stanowi tak zwane „serce mięśniakowe“, to jest zespół objawów sercowych, który przez długie lata — aż do dnia dzisiejszego — jest przedmiotem sporu klinicystów.

Niektórzy klinicyści dopatrywali się w sercu mięśniakowym odrębnej jednostki patologiczno-klinicznej, związanej swoiście w zależności przyczynowej od mięśniaków macicy. Stwierdzając często równocześnie mięśniaki macicy z objawami i dolegliwościami sercowymi, przyjmowano, że drogą wydzielania swoistych toksyn mięśniakowych oddziałują mięśniaki maciczne na mięsień sercowy, wywołują jego zwyrodnienie i powstanie obrazu *myocarditis.* Związek ten przyjmowano na podstawie działań bodźcowych i odruchowych, wychodzących z narządów rodnych, oraz głównie na tej podstawie, że po usunięciu całych schorzałych narządów lub części narządu rodnego dolegliwości sercowe ustępowały. Ale zarówno badania anatomiczne, jak i kliniczne nie doprowadziły do ugruntowania takiego poglądu. Anatomicznie jedni autorowie twierdzili, że zachodzi *myofibrosis cordis,* ze zwiększeniem tkanki łącznej międzymięśniowej, inni twierdzili, że w przypadkach mięśniaków bez krwawień znajduje się zanik brunatny mięśnia sercowego a przy krwawieniach ponadto zwyrodnienie tłuszczowe. Jedynie tyle można twierdzić, że dotychczas nie stwierdzono jednolitej anatomicznej podstawy dla serca mięśniakowego. Co się tyczy strony klinicznej, to tłumaczenia tej sprawy zaczęły ulegać zmianom i wahaniom, w miarę powstawania nowych zdobyczy w dziedzinie hormonologii i zmian

poglądów na objawy sercowe i czynność serca. Zaczęto liczne dolegliwości i objawy sercowe przypisywać czysto somatycznym lub mechanicznym zmianom i nieprawidłowościom w sercu, np. takim jak nieprawidłowa ruchomość lub obwisłość serca, ściśnienie serca w przestrzeni, zrosty, nieprawidłowy stan przepony i podniesienie serca ku górze itp. Stany te omówiłem szczegółowo w pracy pt.: „O nerwicach serca i stanach pokrewnych“ (Przegląd Lekarski. 1917). Poglądy w tej sprawie musiały się zmieniać od czasu, gdy zaczęto systematycznie, często, starannie i planowo badać chore, dotknięte mięśniakami macicy i kontrolować dokładnie ich stan serca przed operacją i po zabiegu operacyjnym. Idąc tą drogą W i n t e r wykazał na materiale z 266 chorych, że w 60% przypadków serce było zupełnie prawidłowe, w 30% były słyszalne szmery anemiczne, w 6% stwierdzono przerost i rozstrzeń serca bez zajęcia mięśnia sercowego i bez wad sercowych, a tylko w 1% stwierdzono *myocarditis* i w 1% wady sercowe. Na podstawie dotychczasowego stanu rzeczy można stwierdzić, że dotychczas nie udało się ani w jednym przypadku na pewno udowodnić, iż zaburzenia czynnościowe lub podmiotowe dolegliwości sercowe u chorych z mięśniakami macicy pozostają w bezpośrednim związku przyczynowym z mięśniakami macicy (J a s c h k e).

I pogląd hormonalny oparty jest na kruchych podstawach. Ponieważ objawy tzw. „serca mięśniakowego“ są klinicznie bardzo podobne do objawów tyreotoksycznych sercowych, spotykanych w chorobie Basedowa, a nadto wiele kobiet z mięśniakami macicy okazuje nieprawidłowości w tarczycy, przeto niektórzy autorowie (L. B r a u n) określają te zaburzenia jako wręcz tyreotoksyczne lub przyjmują, że zmiany tarczycowe pozostają w ścisłym związku ze zmianami w narządzie rodnym np. z przejawami wstecznymi w jajnikach. Nadto przyjmują, że krwawienia na skutek mięśniaków pociągają za sobą uszkodzenie serca. Już ten dodatek o uszkadzającym działaniu krwawień na serce świadczy, że objawów tych tylko hormonalnie wytłumaczyć się nie da, pomijając już przypadki, w których nie ma w ogóle objawów sercowych przypominających toksykozy. Albowiem u kobiet w okresie pokwitania i przekwitania często występują zaburzenia sercowe, bicie serca, przyspieszenie akcji serca, arytmia, lęki sercowe itp. objawy w związku z zaburzeniem wydzielniczym jajników. Ale bardzo często są one związane z wpływem nerwów i występują najczęściej u osobników z chwiejnym systemem nerwowym, a niejednokrotnie poza podmiotowymi objawami nie stwierdza się klinicznie ani rentgenologicznie żadnych zmian.

W ten sposób dochodzimy do poglądu trzeciego, który uwidacznia się dopiero po szczegółowej analizie zespołu objawów tzw. „serca mięśniakowego“. Zazwyczaj chodzi tu o kobiety, które już przez dłuższy czas chorują na mięśniaki macicy. Najczęściej cierpią już od lat na mniej lub więcej obfite długotrwałe krwawienia i, co za tym idzie, są niedokrewne. Serce, albo raczej stłumienie sercowe, bywa powiększone. Nad koniuszkiem serca słyszalny jest szmer skurczowy, a często bywa drugi ton nad opłucną lub nad tętnicą główną zaakcentowany. Dość często bywa wydatność pracy serca obniżona, a czynność jego wyraźnie niedomaga. Takie serce łatwiej podlega wpływom, które inne serca dobrze znoszą, np. nie znosi dłuższej narkozy chloroformowej lub długiego trwania operacji. Niekiedy wynik operacji jest niezadawalniający przez niedomogę serca a nawet bywają wypadki śmierci sercowej po cięższych i długotrwałych zabiegach operacyjnych. Jako wyraz niedomogi sercowej obserwuje się znaczne przyspieszenie akcji serca i częstości tętna z powodu błahych przyczyn albo trwały częstoskurcz. Dlatego też niektórzy operatorowie zasadniczo przed każdą operacją mięśniaków przeprowadzają leczenie naparstnicowe, aby zapobiegawczo wzmocnić serce przed zabiegiem. Jama brzuszna i narządy w niej zawarte, a zwłaszcza wątroba i nerki, też podlegają zmianom, ale trudno jest ocenić w jakim stopniu zależą one od serca lub od zmian w jamie brzusznej, wywołanych przez mięśniaki maciczne. Również obrzęki trudno jest ocenić, czy zależą od serca, czy od wypełnienia jamy brzusznej guzami. Skutkiem tego stanu jest podniesienie i wysoki stan przepony oraz następowo właśnie przyleganie serca na większej przestrzeni do ściany klatki piersiowej a także powiększenie sie wymiarów stłumienia sercowego, które zazwyczaj ludzi, jakoby serce było powiększone. Jak widzimy zatem znaczna część zespołu objawowego „serca mięśniakowego“ daje się wytłumaczyć na drodze czysto mechanicznej. Albowiem dowiedzioną jest rzeczą, że zdrowe, nerwowo pobudliwe serce już tylko dzięki położeniu poprzecznemu może być źródłem wyraźnych dolegliwości. Już wysoki stan przepony, jaki np. spotykamy także w ciąży, obniża czynnościową sprawność serca, czego wyrazem bywa rozszczepienie drugiego tonu nad tętnicą płucną. W innych przyp. przewlekła niedokrewność, która u tych chorych pojawia się skutkiem długotrwałych krwawień, może wywołać rozstrzeń serca. Wiele niedokrewnych chorych z powodu krwawień dużo leży co powoduje otyłość, która zwykle w tych stanach odgrywa dużą rolę i może wywołać zmiany w mięśniu sercowym. U niektórych kobiet spotykamy miażdżycę tętnic a u innych stany tyreotoksyczne, które wpływać moga na powiększenie serca. Jednym z objawów „serca mięśniakowego“ jest szmer czynnościowy występujący w pozycji leżącej. Jak wiadomo, niektóre szmery sercowe są słyszalne albo znikają zależnie od pozycji czy to stojącej, czy siedzącej lub leżącej chorego, często bez zrozumiałego dla nas powodu. Jednak szmery te pozostają w związku ze zmianą w czynności serca w zmienionym położeniu, i to zdaje się nie ulegać wątpliwości. W tym kierunku ważne są dowodzenia D i e t l e n a, który wykazał, że przyczyną takiego szmeru jest poprzeczne położenie serca, związane z wysokim stanem przepony, wywołanym przez mięśniaki macicy. Albowiem przez poprzeczne położenie serca kierunek prądu krwi ulega zmianie i przyczynia się do powstawania szmerów skurczowych. Do powstawania takiego zjawiska akustycznego przyczynia się ponadto ta okoliczność, że w czasie położenia na grzbiecie przepona przesuwa się ku górze. Jeżeli szmery sercowe, słyszalne w sercu kobiet z mięśniakami macicy mają charakter anemiczny, wskutek częstych krwawień, wówczas, jak to stwierdza B i e g a ń s k i, są one zależne od złego odżywiania mięśnia sercowego, a głównie mięśni brodawkowych serca, naciągających zastawki. Podczas skurczu niedostatecznie kurczące się mięśnie brodawkowate nie są w stanie zamknąć zastawek; powstaje więc względna niedomykalność, powrót krwi do przedsionka i wiry, wyrażające się w postaci szmerów. Takie szmery anemiczne bywają zawsze skurczowe, są podmuchowe lub chuchające, a nie szorstkie ani skrzypiące i bywają najwyraźniej słyszalne u podstawy serca, a tylko bardzo rzadko u wierzchołka.

Aczkolwiek jest niewątpliwą rzeczą, że u kobiet z mięśniakami macicy często spotykamy się z objawami i zaburzeniami sercowymi, to jednak widzimy, że zaburzenia te nie mają w sobie nic charakterystycznego ani swoistego dla mięśniaków, lecz występują niezależnie od nich po części na tle ogólnych zaburzeń w ustroju, które tylko niekiedy i to często pośrednio zawdzięczają swoje powstanie mięśniakom macicy. Wiele kobiet, dotkniętych mięśniakami macicy, nie okazuje żadnych objawów sercowych, jeżeli te mięśniaki nie są dość duże, aby wywierały wpływ mechaniczny i jeżeli nie łączą się z okresem przejściowym lub innym zaburzeniem hormonalnym albo ze stanem nerwicowym.

Na podstawie powyższych rozpatrywań musimy dojść do wniosku, że słuszność jest po stronie tych klinicystów, którzy (jak np. K r e h l) nie uznają wcale „serca mięśniakowego“, jako odrębnej jednostki klinicznej. Objawy te stanowią zespół, zmienny w swoich składnikach i zmieniający się u poszczególnych osobników. Poszczególne objawy nie mają jednorodnej i jednolitej etiologii, a zwłaszcza nie można przyjąć bezpośredniego związku przyczynowego stałego ze zmianami w macicy. Objawy te powstają na skutek wpływów zewnętrznych lub jako pośrednie skutki i następstwa schorzenia narządów rodnych kobiecych. W tym też kierunku dążyć powinny zabiegi lecznicze. Jeżeli objawy sercowe spowodowane są przez rozrost przestrzenny mięśniaków macicy, wówczas ze stanowiska internistycznego wskazane jest operacyjne usunięcie mięśniaków, a nawet, można by postawić tezę, że z tego powodu wczesne usunięcie operacyjne włókniaków chroni przed rozwojem objawów sercowych.

Dr Adolf SCHWARZBART. Kraków.

Z kazuistyki rzadszych nowotworów niezłośliwych krtani.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr Stanisław C i e c h a n o w s k i.

W pracy niniejszej zamierzam przedstawić dwa przypadki, które badałem i operowałem na swoim Oddziale Otolaryngologicznym, a które zostały zbadane histopatologicznie w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie.

1. Tłuszczak krtani. A. N., mężczyzna, 45-letni, był przeze mnie operowany po raz pierwszy przed 20 laty z powodu guza krtani wielkości małej śliwki. Guz ten makroskopowo wyglądał na włókniaka, drobnowidowego badania wówczas nie przeprowadzono. Od czasu operacji chory był zdrowy. Od kilku miesięcy zjawiły się ponownie trudności przy mówieniu, połykaniu i oddychaniu, lecz bez wyraźnej duszności.

Badanie dnia 4. V. 1936: W obrazie laryngoskopowym stwierdza się guz, przysłaniający niemal cały obraz krtani. Widzialna jest tylko okolica przedniego spoidła i nagłośnia wraz z szypułką *(petiolus)*; ku tyłowi przechodzi guz, zwężając się, ponad oko-

licą nalewkową, gdzie przysłania częściowo lewą zatokę gruszkowatą. Guz jest obły, gładki, blado różowy. W swojej przedniej części wznosi się nieznacznie w czasie wydechu, silnie podczas kaszlu, podczas gdy okolica tylna (szypuła) pozostaje na miejscu. Zgłębnikiem stwierdza się miękkość i bezbolesność guza. Na powierzchni jego biegną nieliczne cienkie, jasnoczerwone, rozwidlające się naczynia krwionośne. Po śródkrtaniowym usunięciu guza, połączonym z nieznacznym krwawieniem, stwierdzić mogłem lekko krwawiącą nasadę szypuły na lewym więzadle nalewkowo-nagłośniowym, blisko linii środkowej. Poza tym nie okazuje obraz laryngoskopowy nic nieprawidłowego oprócz miernego zaczerwienienia strun.

Wyjęty guz ma wielkość małego orzecha włoskiego, szypułę krótką o średnicy 6 mm. Ułożony na podstawie tuż po wyjęciu z krtani przypłaszcza się znacznie z powodu swojej miękkości, skutkiem czego zwiększa się znacznie jego średnica.

Badaniem drobnowidowym (Ryc. 1) stwierdza się budowę drobnozrazikową o zrazikach mniej więcej równych, owalnych, które złożone są z typowej tkanki tłuszczowej, barwiącej się charakterystycznie sudanem. Pokrywa guza złożona jest z nabłonka wielowarstwowego płaskiego, dość znacznej grubości. Ani wśród warstw nabłonka, ani głębiej nie widać gruczołów. Tkanka łączna stanowi pod nabłonkiem zwartą warstwę, wśród której znajdują



Ryc. 1. A. N., mężczyzna, lat 45. Tłuszczak krtani. (Zeiss Planar 7.5, wyciąg miecha 78.3).

się nieliczne małe naczynia krwionośne i komórki tłuszczowe poszczególne lub w małych grupach. Stopniowo wnika tkanka łączna pomiędzy głębiej leżące zraziki tkanki tłuszczowej, przegradzając je miernie grubymi pasmami. Wśród tkanki łącznej zauważyć można dość liczne zbite skupienia drobnych komórek przypominających limfocyty. Przeważnie można w środku tych skupień znaleźć naczynie krwionośne o małej średnicy. W preparacie zabarwionym sudanem widać szczególnie wyraźnie, że udział tkanki łącznej w obrazie ogólnym utkania jest dość znaczny. Ilość tkanki tłuszczowej może być określona jako mniej więcej równa ilości tkanki łącznej.

Przechodząc do omówienia guza należy stwierdzić, iż tłuszczak należy do najrzadszych nowotworów krtani. G o l d s t e i n znalazł w piśmiennictwie do roku 1909 trzynaście przypadków tłuszczaków krtani. Według E. M a y e r a (Henke-Lubarsch T. III/1. 1928) przybyło ich potem w piśmiennictwie zaledwie kilka. Tłuszczaki krtani rosną powoli, osiągając z czasem znaczne rozmiary i wtedy mogą stanowić zawadę nie tylko w krtani, lecz także w gardle i przełyku. Są już to gładkie, już to kilkupłatowe. Podstawa ich tylko wyjątkowo bywa szeroka, przeważnie zaś są uszypułowane. Spoistość ich jest miękka, nieco elastyczna, barwa bladoróżowa lub żółtawa. Punktami wyjścia bywają: nagłośnia, fałd nagłośniowo-nalewkowy, więzadło rzekome lub tylna ściana krtani. Znajdowano je przeważnie w wieku dojrzałym, wyjątkowo także wcześniej; tak np. M e y e r s usunął tłuszczaka krtani u ośmioletniego chłopczyka. Śluzówkę znajdowano pokrytą nabłonkiem nieco zgrubiałym i zawierającą często rozszerzone naczynia. Między zrazikami tkanki tłuszczowej stwierdzano przegródki z tkanki łącznej już to delikatne i bogato unaczynione, już to grubsze. Skutkiem tego odróżniano czyste tłuszczaki od tłuszczako-włókniaków. Niekiedy znajdowano w guzie także włókna mięsne gładkie *(fibromyolipoma)*.

Opierając się na powyższych danych, należy określić opisany guz jako włókniako-tłuszczak *(fibro-lipoma)*, przy czym prawdopodobnie chodzi tu o rzadki, jeśli nie jedyny w piśmiennictwie, przypadek tłuszczaka nawrotnego, którego początki sięgają chyba, — zważywszy bardzo powolny, bo 20-letni rozwój guza nawrotnego — wieku bardzo młodego. Dalszą godną uwagi cechą opisanego guza są skupienia drobnokomórkowe okołonaczyniowe.

II. Torbiel wrodzona krtani. Chora P. J., 60-letnia, została skierowana do mnie przez specjalistę z prowincji z rozpoznaniem: *„polypus chordae vocalis dextrae, susp. quoad neoplasma"*. Wedle wywiadów rozwijała się u chorej w ostatnich miesiącach bez wiadomej przyczyny trudność w oddychaniu, która w ostatnich tygodniach nabrała cech trwałej duszności. Urazu, aspiracji ciała obcego i żadnych chorób w wywiadach się nie stwierdza. Nie ma również danych, przemawiających za przebytą kiłą lub za gruźlicą.

Badanie dnia 22. VII. 1935. Obraz znacznej duszności głównie wdechowej, z głośnym cieśniowym wdechem *(stridor)*. Badanie laryngoskopem stwierdza w okolicy głośni okrągły guz, wielkości dużego orzecha laskowego, barwy czerwonawej, przesłaniający zupełnie struny głosowe. Guz zwęża się cokolwiek w kierunku prawej strony krtani i zdaje się wychodzić z okolicy prawej struny głosowej prawdziwej lub kieszonki Morgagniego. Poza tym śluzówka całej dostępnej oku części krtani jest przekrwiona i miernie nabrzmiała. Odżywienie chorej dość dobre, cera prawidłowa. W narządach wewnętrznych nie ma zmian szczególnych. Usunąłem śródkrtaniowo guz, który wąską szypułą przyczepiony był w podanej wyżej okolicy. Krtań po wyjęciu guza przedstawiała obraz przewlekłego zapalenia przerostowego *(laryngitis chronica hyperplastica)*. Głos trochę zachrypnięty. Guz wyjęty w stanie nieuszkodzonym jest wypełniony treścią półpłynną. Przekrój jego ściany przedstawia rycina 2.

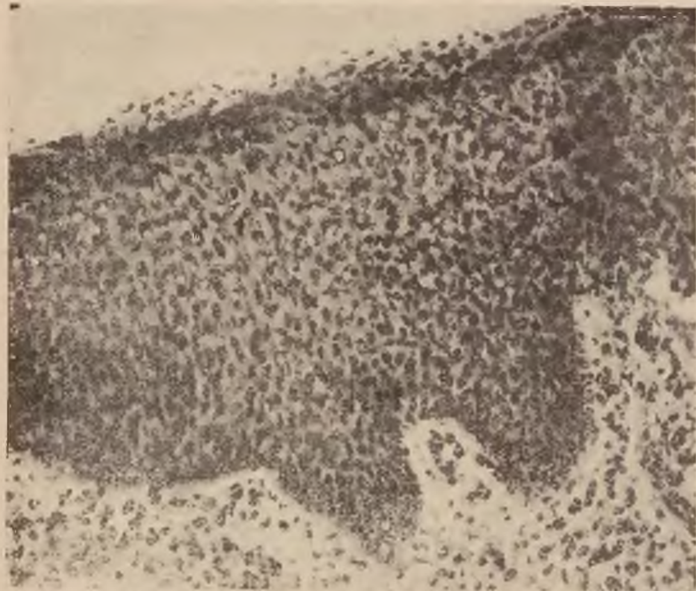


Ryc. 2. P. Z., kobieta, lat 60. Torbiel wrodzona krtani. (Zeiss Planar 7.5, wyciąg miecha 82).

Badaniem drobnowidowym (Ryc. 3 i 4) stwierdza się torbiel wysłaną nabłonkiem wałeczkowatym, migawkowym, wielorzędowym. Ściana torbieli złożona z dość wiotkiej tkanki łącznej zawiera gniazda limfocytów, a w grubszej części gruczoły. Gruczoły te nieliczne, o świetle owalnym lub nieregularnym, wysłane są wysokim nabłonkiem wałeczkowatym, kilkuszeregowym. Od strony drugiej pokryta jest torbiel nabłonkiem wielowarstwowym płaskim zupełnie regularnym. Żadnych cech nowotworu złośliwego nie widać.

Wśród niezłośliwych nowotworów krtani stanowią torbiele zjawisko niezbyt rzadkie. Są one jednak znacznie rzadsze, niż np. brodawczaki lub włókniaki. Najczęściej spotyka się je u mężczyzn w wieku dojrzałym. Sadowią się przeważnie na przedniej stronie nagłośni. Dalsze kolejne miejsca w skali częstości zajmują okolice chrząstek nalewkowych, struny rzekome i tylna ściana krtani. Wielkość torebki waha się w szerokich granicach od główki szpilki do jaja kurzego. Największe mogą wypuklać kontury szyi. Kształt bywa wrzecionowaty lub kulisty, treść

rzadsza lub gęstsza, przezroczysto-wodnista lub mętna. Treść ta prześwieca zazwyczaj przez scieńczałą ścianę torbieli i rozstrzyga o jej barwie. Niekiedy torbiele te bywają wielokomorowe. Drobnowidowo znajdujemy na tkankołącznowej ścianie o wejrzeniu według Baumgartena mieszkowatym *(balgartig)* śluzówkę, pokrytą nabłonkiem wałeczkowatym lub płaskim zależnie



Ryc. 3. P. Z., kobieta, lat 60. Torbiel wrodzona krtani. Nabłonek płaski. (Zeiss, Obj. 16 mm. Homal II, wyciąg miecha 65).



Ryc. 4. P. Z., kobieta, lat 60. Torbiel wrodzona krtani. Nabłonek wałeczkowaty. (Zeiss, Obj. 16 mm. Homal II, wyciąg miecha 65).

od natury torbieli. Torbiel jest to bowiem pojęcie zbiorowe, obejmujące torbiele: 1) wrodzone, 2) zastojowe, 3) urazowe i 4) limfatyczne. Co do przedstawionego przypadku rozpoznanie różniczkowe wedle powyższej klasyfikacji przedstawia się, jak następuje. Torbiele zastojowe i limfatyczne są wysłane nabłonkiem jednowarstwowym, skutkiem czego nie wchodzą tu w rachubę. Pomijam tu, że niektórzy autorowie w ogóle nie uznają torbieli limfatycznych. Torbiele urazowe maja charakterystyczną historię swego powstania i typową siedzibę na przedniej powierzchni nagłośni, co się wiąże z okolicznością, iż przeważnie uraz łączy się z pobieraniem pokarmów. Opisany tu przypadek należy więc ze względu na brak cech wywiadowych i siedziby, charakterystycznych dla torbieli urazowej zakwalifikować jako torbiel wrodzoną. Torbiele wrodzone znajdowano przeważnie na fałdach nalewkowo-nagłośniowych lub wewnątrz krtani. Wyścielone bywają nabłonkiem wałeczkowatym migawkowym lub płaskim. W drugim przypadku odznaczają się według Glasa ukształtowaniem brodawkowatym warstwy nabłonkowej. W ścianie mogą znajdować się liczne włókna sprężyste. Treść bywa najczęściej gęstawą miazgą. Niektórzy autorowie widzieli w ścianie drobne skupienia tkanki chrząstkowej. Etiologia torbieli wrodzonych jest sporna. Najmniej prawdopodobne jest pochodzenie skrzelowe, albowiem krtań nie ma żadnego ontogenetycznego związku ze szczelinami skrzelowymi. Czysto hipotetyczny jest związek z przewodem tarczyczno-językowym. Przewód ten, przebiegający w najbliższym sąsiedztwie krtani, posiada nabłonek na przemian wałeczkowaty i płaski. Sposobność do odsznurowywania się gniazd nabłonkowych i powstawania torbieli wysłanych nabłonkiem wałeczkowatym lub płaskim mógłby nastręczać fakt, iż w okolicy tej następuje zetknięcie różnych listków zarodkowych. Mielibyśmy tu w takim razie do czynienia z tworami analogicznymi do epidermoidów (fissuralnych) skóry. Torbiel opisana przez Goudiera miała rzekomo zawierać włosy. Z uwag powyższych wynika, że w ogóle etiologię torbieli wrodzonych krtani należy na razie uważać za niewyjaśnioną.

Stefan HOROSZKIEWICZ i Józef MAKOWIEC. Poznań.

Wpływ ziemi jako podłoża śladów krwawych na wyniki próby precypitynowej.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Poznańskiego.

Doniesienie tymczasowe.

W lipcu 1935 roku przesłano do Zakładu Medycyny Sądowej U. P. w związku z zabójstwem śp. J. S. szereg dowodów rzeczowych celem zbadania, czy krew znachodząca się na przedmiotach, będących własnością podejrzanych o zabójstwo, należy do tej samej grupy serologicznej, do której należy krew zabitego.

Między przedmiotami tymi znachodził się słoik, zawierający „zakrwawioną ziemię, pobraną z miejsca tuż obok zwłok śp. J. S.".

Badanie widmowe ziemi wykazało obecność krwi. Z kolei przystąpiono do wykonania próby precypitynowej. Po zalaniu kilku grudek ziemi fizjologicznym rozczynem soli kuchennej i pozostawieniu w spokoju przez 24 godziny, wyciąg odwirowano i wykonano próbę z surowicą precypitacyjną o mianie 1:20000, wytworzoną w Zakładzie Medycyny Sądowej U. P. Próba wbrew oczekiwaniu wypadła ujemnie. Wobec tego wykonano próbę tę wielokrotnie z wyciągami, przygotowanymi w ciągu 48 godzin, jednak zawsze z wynikiem ujemnym mimo wykazania obecności białka w wyciągach kwasem azotowym i sulfosalicylowym.

Wobec tego nasunęły się wątpliwości, czy rzeczywiście notatka policji, że słoik zawiera „zakrwawioną ziemię, pobraną z miejsca tuż obok zwłok śp. J. S.", odpowiada prawdzie. Zażądaliśmy aktów dochodzeń, celem dokładniejszego rozpatrzenia wszystkich szczegółów dotyczących zabójstwa.

Z załączonych do aktów dochodzeń, dokonanych oględzin miejsca czynu i ubrania denata, następnie z treści protokołu sekcyjnego, w którym opisane były liczne rany kłute, wynikało, że ziemia, na jakiej leżały zwłoki, musiała przesiąknąć krwią ludzką.

Mimo to nie można było z uwagi na ujemny wynik próby precypitynowej orzec, czy krew zawarta w powyżej wspomnianej ziemi jest krwią ludzką.

W związku z tym wynikiem badania podjęliśmy doświadczenia, celem przekonania się, czy zmieszanie krwi ludzkiej z ziemią ma wpływ na jej wykazanie.

Doświadczenia przeprowadziliśmy, mieszając krew z piaskiem, drobnoziarnistym żwirem, ziemią ogrodową, polną, leśną i gliną.

Przed zmieszaniem tych ziem z krwią ludzką badano je na możliwą zawartość barwika krwi oraz białka, a w szczególności białka ludzkiego. Próby te wypadały zawsze ujemnie.

Mieszanie przeprowadzano bardzo dokładnie w moździerzu ze świeżą krwią ludzką w stosunku 10 : 1. Następnie umieszczano mieszaniny w czystych słoikach i pozostawiano nienakryte na przeciąg przeszło 3 tygodni.

Po upływie tego czasu przeprowadzono badanie.

We wszystkich mieszaninach widmowo wykazywano krew bez żadnej trudności.

Przy wykonywaniu próby precypitynowej posługiwano się surowicami precypitującymi, wytworzonymi w różnym czasie, a także w okresie wykonywania badań, o mianie przeważnie 1 : 20000. Swoistość surowic i ich miano określano każdorazowo przed wykonaniem badania. Równocześnie badano wyciągi kwasem sulfosalicylowym na obecność białka.

Wyniki badań przedstawia poniższa tablica.

L. p	Rodzaj badanego wyciągu	Próba precypitynowa	Próba z kwasem sulfosalicylowym
1.	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z piaskiem	+	+
2.	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej ze żwirem	—	+
3.	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią ogrodową	—	+
4.	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią polną	—	+
5.	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią leśną	—	+
6.	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z gliną	—	+

Doświadczenia powyższe wykazują, że próba precypitynowa przeważnie wypada ujemnie, gdy krew ludzką zmiesza się z ziemią, a do chwili przeprowadzenia badania upływa dłuższy przeciąg czasu, chociaż daje się wykazać białko w wyciągach z tych mieszanin.

Dotychczasowe więc doświadczenia tłumaczyłyby ujemny wynik badania przesiąkniętej krwią ziemi, pobranej z pod zwłok śp. J. S.

Gdy w praktyce sądowo-lekarskiej orzeka się, że badany ślad pochodzi od krwi zwierzęcej, jeżeli wykaże się barwik krwi w śladzie, a próba precypitynowa przy użyciu przecypityny ludzkiej o wysokim mianie wypada ujemnie, przeto biorąc pod uwagę przytoczone doświadczenia nie będzie można wykluczyć, że krew może być krwią ludzką, gdy podłożem jej jest ziemia.

Wyjaśnienie czynników wpływających na ujemny wynik próby precypitynowej w podanych warunkach doświadczalnych jest przedmiotem dalszych badań.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 24. 1936. Ławrynowicz A.: Biologia gonokoka. — Ejnchorn H.: Przypadek rzeżączkowego zapalenia opon mózgowych. — Grott J. W.: Zachowanie się przemiany węglowodanowej w zapaleniu trzustki. — Wajskopf D.: Z kazuistyki zaburzeń rozwojowych jelita grubego.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 6. 1936. Lilpop W.: W sprawie elektrochirurgii szyi pęcherza moczowego. — Laskownicki St.: W sprawie leczenia operacyjnego wodonercza powstałego wskutek dodatkowej tętnicy nerkowej. — Laskownicki St.: O przeszczepieniu mięśnia do nerki w celu tamowania krwawienia oraz leczenia przetok nerkowych. — Laskownicki St.: Nerka podkowiasta i jej schorzenia. — Szerszyński Br. i Klimkiewicz J.: Badanie modyfikacji biologicznej metody poszukiwania prątków Kocha w moczu w celu przyspieszenia jej wyników. — Szerszyński Br.: Dwustronne torbielowate rozszerzenie moczowodu. Wypadanie torbielowatego tworu przez cewkę. — Jasieński J.: W sprawie przedstawania się środka kontrastowego podczas pyelografii wstępującej poza obręb miedniczki i kielichów do miąższu lub pod torebkę nerki. — Trawiński M. i Bieńkowski M.: W sprawie leczenia przerwania cewki moczowej u mężczyzn. — Kubacki Fr.: Przyczynek do leczenia bezmoczu na tle kamicy. — Gawroński Wł.: Naczynia nerkowe nadliczbowe oraz choroby nerek przez nie wywoływane. — Endelman B.: O wewnątrzcewkowym sposobie leczenia przerostu gruczołu krokowego i innych schorzeń szyi pęcherza. — Buzek J.: Przypadek brodawczaka miedniczki nerkowej. — Lorenz T.: Przypadek brodawczaka miedniczki nerkowej. — Drucker H. i Malczyński St.: Brodawczaki pęcherza, diagnostyka różnicowa i leczenie. — Malczyński St.: O podwójnej cewce moczowej. — Drucker H.: Przypadek zgorzeli skóry prącia i worka mosznowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 47. 1936. Stückgold H.: O schorzeniach nowotworowych szpiku kostnego. — Biehler M.: Przemiana podstawowa i metaboliczne znaczenie tarczycy w okresie pokwitania u dziewcząt. — Nelken J.: Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 197. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 51—52. 1936.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXI. Nr 4. 1936. Šamberger: O nádorovém rustu. — Gawałowski K.: K otázce psoriasis atypica. — Walter Fr. i Lejman K.: Próby uczulenia odczynu Bordet-Wassermanna w przypadkach wczesnych kiłowych zmian pierwotnych. — Pawlas T. i Warczewski Z.: Swoisty antygen w serodiagnostyce kiły. — Chorążak T.: Przypadek torbielowego gruczolaka potowego (syringoma). — Füllenbaum L. i Sosin J.: Przypadek podostrego tocznia rumieniowego z równoczesną chorobą Raynauda i martwicą całej śledziony. — Goldschlag F., Groer F. i Meisels E.: Przypadek izolowanej choroby Besniera-Boecka w płucach u 13-letniej dziewczynki. — Jałowy B.: O włóknach srebrochłonnych skóry. — Kwiatkowski S. Ł.: Zapalenie spojówek pochodzenia grzybiczego (coniunctivitis trichophytinica). — Lenartowicz J.: Próby przeszczepiania pęcherzycy na zwierzęta. — Bruner E. i Kwazebart L.: Osteoporosis syphilitica neonatorum. — Mierzecki H.: Znaki zawodowe skóry (stigmata proffesionalia). — Mienicki M.: Uwagi do kliniki łuszczycy.

OCENY.

Die Werke des Hippokrates in neuer deutscher Übersetzung. KAPFERER przy współudziale STICKERA. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig. Teil 8. Cena RM 8.50. Teil 13 — RM 8.00. Cena subskrypcyjna za 25 części razem RM 98.75.

Pisałem już na tym miejscu o części 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 11, 12 i 14 (1934, 742; 1935, 431; 1935, 839) nowego niemieckiego przekładu pism Hippokratesa. Obecnie ukazały się część 8 zawierająca pismo „O gruczołach", „O miejscach w człowieku" i „Płyny i ich zastosowanie" oraz część 13 zawierająca sławne „Prognozy Koskie". Te nowe części mają te same zalety, co i poprzednie: przystępność treści, gładka forma, łatwy styl. Bogactwo myśli Hippokratesa występuje i tutaj.

Prognozy Koskie zdumiewają nas i dzisiaj. Bez znajomości teorii, bez znajomości ogniw pośrednich Hippokrates potrafił empirycznie wiązać ze sobą objawy, jakie widział u chorych; np. „Kurcz, po zranieniu występujący, jest śmiertelny"; albo „Puchlina, po chorobie ostrej powstająca, źle wróży" itp. *Facies hippocratica* przetrwała po dziś dzień. Z pisma „O gruczołach" dowiadujemy się, że hippokratycy mieli już jasne poglądy na rolę gruczołów, jako narządów filtracyjnych, które zatrzymują i przerabiają materię chorobotwórczą. Według Hippokratesa tę samą pożyteczną rolę spełniają i migdałki, które mają związek z płynem mózgowym i drogami jego odpływu. Ta sama nauka w nowożytnej modyfikacji odezwała się w poglądach dzisiejszego rinolaryngologa Rödera, który poleca przez wysysanie migdałków leczyć objawy mózgowe przy zajęciu jam bocznych, czołowej i klinowej. W ten sposób hasło „Wróć do Hippokratesa" znajduje potwierdzenie swej słuszności i tutaj.

Wł. Szumowski (Kraków).

Ropnie wątroby. P. HUARD, J. MEYER-MAY. Masson. Paris.

Ropnie wątroby, schorzenie u nas rzadkie, występuje znacznie częściej na wschodzie.

Autorowie opracowując monografię na powyższy temat, oparli się na własnym materiale (Hanoi, Tonkin), oraz zebrali dane bibliograficzne z ostatnich 40 lat.

Klasyczny pogląd co do etiologii tropikalnych ropni wątrobowych, powinien zdaniem autorów ulec rewizji. Według nich jest to sprawa wtórna przy różnego rodzaju zakażeniach z przewodu pokarmowego, lub zakażeniach ogólnych.

Omawiając objawy i rozpoznanie różniczkowe, podkreślają autorowie znaczenie badania rentgenowskiego i nakłucia próbnego.

Obszerny rozdział poświęcono anatomii wątroby z punktu widzenia chirurgicznego, tj. przede wszystkim drogom dostępu do ropni i stosunkom naczyniowym w wątrobie.

E. Michałowski (Lwów).

Wskazówki do znieczulania. F. HÄRTEL. Theodor Steinkopff. Drezno, Lipsk.

Wydawnictwa niemieckie czyniąc zadość potrzebom lekarzy praktyków, wydają krótkie i treściwe monografie, które mają na celu zaznajomienie lekarzy z najnowszym stanem wiedzy w danej dziedzinie. W ten sposób pomyślane jest wydawnictwo *„Medizinische Praxis"*, w którym ukazała się wymieniona praca

Ze względu na znaczne w ostatnich latach postępy w tej dziedzinie, temat jest bardzo ważny. Autor omawia stronę praktyczną, podając wskazania do poszczególnych rodzajów znieczuleń miejscowych i ogólnych, oraz omawiając szczegóły techniczne.

Zniesienie bólów ma obecnie znaczenie nie tylko przy operacjach, ale i dla celów rozpoznawczych, oraz jako metoda lecznicza sama dla siebie. W książce Härtla zagadnienia te zostały również uwzględnione.

Zaznaczyć należy że autor należy do wybitnych znawców w dziedzinie znieczulania, książka zaś oparta jest na jego osobistym doświadczeniu.

E. Michałowski (Lwów).

O błędnych rozpoznaniach w chorobach wieku dziecięcego na podstawie 1001 zestawień obrazów klinicznych z obrazami sekcyjnymi. M. ERLICHÓWNA i A. FESTENSTAT, Warszawa 1936.

Czternasta to z kolei publikacja zasłużonego wydawnictwa: Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii, pod redakcją prof. Michałowicza.

Rozmiary książki nie mogą dać wyobrażenia o mierze wysiłku, jaki włożono w tę pracę, bo do napisania owych 127 stronic musiano przeglądnąć cały materiał sekcyjny Kliniki pediatrycznej i Oddziału noworodków Kliniki Położniczej za okres dziesięciolecia (1922—1932), porównać rozpoznania anatoma z rozpoznaniami klinicysty, wyłowić te przypadki w których rozpoznanie kliniki nie zostało potwierdzone sekcyjnie i teraz dopiero retrospektywnie, przez dokładne rozpatrzenie historii choroby, wynaleźć i podkreślić błędy myślowe lub zaniedbania w pracy klinicysty. Takie studium pozwoliło wyłowić i ustalić pewne typowe omyłki rozpoznawcze, oraz dojść do pewnych ogólnych wniosków, zestawionych w słowie „od redakcji" przez prof. Michałowicza. I to uważam za najbardziej wartościowy wynik pracy. Układ jest następujący: Prawie całą pierwszą połowę zajmuje omówienie mylnych rozpoznań chorób noworodków, diagnostyka bowiem jest tu najtrudniejsza i błędy zdarzają się najczęściej. Grupami idą więc po kolei: schorzenia płuc, systemu nerwowego, krytyka rzekomej jednostki klinicznej *„Debilitas vitae"*, posocznica, kiła, wylewy krwawe do nadnerczy i wady wrodzone serca. Drugą część stanowi przedstawienie błędów w zakresie rozpoznań chorób niemowląt i starszych dzieci w następujących grupach: zapalenia płuc, zapalenia gruźlicze opon, gruźlica prosówkowa, serowaciejące zapalenia płuc, *coli*tis, nagminne zapalenie opon, choroby serca, kiła, krwotoczne zapalenie opony twardej. Prócz tego poszczególne przypadki innych schorzeń. Z całego materiału wybrano 47 bardziej uwagi godnych i typowych przypadków do szczegółowego opisu i analizy błędu.

Jeśli przyjmiemy zasadę, że jeden popełniony błąd, rozważany gruntownie w swych przyczynach, więcej nauczy niż wiele sukcesów, to omawiana książka ma dostateczną rację istnienia. Wszak każdy z nas taką książkę nosi w sobie. Ja osobiście przeczytałem ją z wielkim zajęciem. Poparła i potwierdziła mi tu i ówdzie własne domysły i spostrzeżenia, wiele sprostowała, i dała sporo wątku do dalszych rozmyślań przy łóżku chorego dziecka. *M. Krzyżanowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologia i serologia.

Anatoksyna tężcowa i zapobieganie tężcowi u ludzi i zwierząt. G. RAMON. Presse Méd. Nr 84. 1936.

Autor omawia pokrótce dotychczasowe wyniki swojej metody, nad którą pracował od roku 1923. Technika obecnie została ustalona u ludzi i szczepienie takie obejmuje trzykrotny zastrzyk w odstępach trzytygodniowych anatoksyny, dwa razy po 1 cm³, raz 1,5 cm³. W celu wzmocnienia odporności autor wprowadził ostatnio jeszcze jeden zastrzyk 2 cm³ anatoksyny *(injection de rappel)* w jeden rok po przeprowadzonym szczepieniu. Odporność zjawia się w kilka dni po drugim wstrzyknięciu i utrzymuje się przez wiele lat, szczególnie jeżeli zastosuje się jeszcze zastrzyk dodatkowy *(inj. de rappel)*. Doświadczenia przeprowadzone na szeroką skalę u koni, których wrażliwość na tężec jest jeszcze wyższa, jak u ludzi wykazały, że metoda ta dała doskonałe wyniki w armii francuskiej. Z początku wstrzykiwano u koni dwa razy po 10 cm³ anatoksyny z tapioką, która wywołuje miejscowo stan zapalny i większe uodpornienie, obecnie robi się po pewnym czasie jeszcze dodatkowy zastrzyk *(inj. de rappel)*. Zaszczepiono dotąd ogółem 50.000 koni. Spośród 35.000, którym wstrzyknięto jeszcze dodatkowo 10 cm³ anatoksyny żaden nie miał tężca. Miano antytoksyczne surowicy takich koni nawet kilka lat po szczepieniu wynosi 1/10 do 1 jednostki a badania wykazały, że surowica o mianie 1/1000 jedn. w 1 cm³ chroni przed sztucznym zakażeniem tężcem. Zresztą do produkcji leczniczych surowic tężcowych używa się obecnie anatoksyny, co pozwala otrzymać miano nawet 10.000 jednostek w 1 cm³. Autor podkreśla, że szczepienie ludzi przeciw tężcowi winno się rozpocząć w środowisku narażonym na zakażenie np. u dzieci, żołnierzy itp. We Francji ustawa z sierpnia ub. r. wprowadza taki przymus szczepienia w armii, które będzie dokonywane razem z innymi obowiązkowymi szczepieniami przeciw błonicy i durowi. Takie kombinowane szczepienia dają nawet lepsze wyniki uodparniające, jak sama anatoksyna. Ponadto szczepienie lecznicze anatoksyną razem z surowicą tężcową jest wskazane w przypadku zranienia a to w celu wytworzenia odporności czynnej i uchronienia chorego przed późnym wystąpieniem tężca, przed czym nie zabezpiecza wstrzyknięta surowica.

Skowroński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wczesne rozpoznanie dziecięcego porażenia rdzenia. TILING. Berlin. Kinderaertzl. Praxis. Z. 9. 1936.

Autor dochodzi do wniosku, że wczesne rozpoznanie przypadków sporadycznych porażenia rdzenia a tym samym i skuteczne leczenie zapobiegawcze jest przeważnie niemożliwe. Jako leczenie zaleca się w okresie przedporażennym 20—30 cm³ surowicy ozdrowieńców śródmięśniowo lub wśródżylnie albo przetaczanie krwi w ilości 10—15 cm³ krwi na kg wagi ciała. W czasie epidemji należy pamiętać o 4 następujących rodzajach przebiegu: 1) Przebieg czysto kataralny bez objawów nerwowych. 2) Postać klasyczna nagminnego porażenia dziecięcego, którą autor nazywa jednookresową, gdyż w niej następują zwiastuny i objawy nerwowe bezpośrednio po sobie. Wówczas widzimy głównie ostry początek z wysoką ciepłotą, z objawami nieżytowymi lub zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, a równocześnie bolesność dotykowa i ruchowa zwłaszcza w obrębie mięśni głowy i tułowia. Wskazuje ona na zajęcie elementów (tkanek) nerwowych. Dalej następuje pocenie się, niekiedy drgawki, rzadko osutki. 3) Trzecią postać przebiegu autor nazywa dwuokresową; zaczyna się np. jako „grypa" a po ustąpieniu zapalnych objawów nieżytowych następuje na jakie 3—7 dni okres „zupełnego zdrowia", aż nagle wśród ponownych silnych objawów chorobowych (podwyższenie ciepłoty i wymioty, bóle głowy, karku i lędźwi, bóle pni nerwowych, zaburzenia niezborności i odruchów) zjawiają się wyraźne porażenia. Przy tym często widzimy zaczerwienienie twarzy z bladnięciem trójkąta ustnego. 4) Postać czwarta jest czysto oponowa, którą w czasach wolnych od epidemij rozpoznaje się przeważnie jako tzw. *meningitis aseptica*, a nie jako prawdziwą *poliomyelitis infantum*.

Fels (Lwów).

Niedomykalność zastawki dwudzielnej, ze szmerem skurczowym nad końcem serca. D. ROUTIER, R. ELKAIM. Arch. des malad. du coeur. Nr 9. 1936.

Autorzy przeprowadzili dokładne badanie 530 chorych na serce. Na podstawie otrzymanych wyników ustalili, że odosobniony szmer skurczowy nad końcem serca nie świadczy o istnieniu niedomykalności zastawki dwudzielnej. Szmer ten zależy jedynie od ruchu krwi w komorach i przedsionku lewym. Natomiast o niedomykalności zastawki tak dwudzielnej jako też i trójdzielnej świadczą objawy czynnościowe ze strony płuc, a przede wszystkim kardiokymografia, która zapisuje objektywnie rozpiętość skurczową uszka lewego.

Z. Webersfeld (Lwów).

Czy wprowadzanie surowicy podpajęczynowo jest korzystne w leczeniu tężca? J. CHALIER i CAMELIN. Journal der méd. de Lyon. Nr 402. 1936.

Swoiste leczenie tężca przy pomocy surowicy odgrywa bardzo ważną rolę, należy jednak działać bardzo szybko dla zniszczenia toksyn utrwalonych w komórkach nerwowych. Liczni autorzy wykazali, że najszybsze i najpewniejsze działanie surowicy występuje po podaniu jej dordzeniowo. Jednakże autorowie niniejszego artykułu stwierdzili całkowity brak toksyn w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ponieważ płyn mózgowo-rdzeniowy nie wchodzi w łączność z tkanką nerwową, droga podpajęczynowa nie jest najlepszą przy leczeniu tężca, szczególniej jeżeli chodzi o przypadki dalej posunięte, w których toksyna weszła już w związek z tkanką nerwową.

Niektórzy autorzy próbowali kombinować leczenie surowicą i znieczuleniem lędźwiowym. Jednakowoż okazało się, że środki znieczulające mają powinowactwo do ciał tłuszczowych a toksyny tężca łączą się z ciałami białkowymi.

W końcu artykułu autorzy dochodzą do wniosku, że najsilniejsze działanie surowicy występuje po podaniu jej równocześnie dożylnie i domięśniowo. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Badanie chromoskopii żołądka (wartość kliniczna i mechanizm). E. MACHLINE i Z. GORBOUNCOWA. Ann. de méd. Nr 1. T. 40. 1936.

Technika chromoskopii polega na wstrzyknięciu domięśniowym lub dożylnym w 12 godzin po jedzeniu 5 cm³ roztworu 1% czerwieni obojętnej (marki Grübler) i sondowaniu żołądka co minutę, do wystąpienia zmiany barwy soku. Jest to czas chromoskopii, który zdaniem całego szeregu autorów zagranicznych wahał się w granicach 10—15 min. i był proporcjonalny do stanu kwasoty. Jednak z badań obecnych przeprowadzonych w klinice lekarskiej w Saratowie (Z. S. R. R.) wynika, że czas chromoskopii nie pozostaje w żadnym związku ze stopniem kwasoty treści żołądkowej, ani nie daje pojęcia o stanie czynnościowym żołądka. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Przyczynek do kliniki gruźlicy gruczołów krezkowych. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Warsz. Czas. Lek. Nr 39. 1936.

Rozpoznanie gruźlicy gruczołów krezkowych napotyka na duże trudności. Schorzenie to może przebiegać skrycie wśród objawów ogólnego osłabienia, utraty wagi, zwyżek ciepłoty, niedokrewności i nieokreślonych bólów w jamie brzusznej. Niekiedy może wywołać cały szereg objawów, dających klinicznie obraz ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, wrzodu żołądka, kamicy żółciowej lub nerkowej.

W pracy powyższej omawia autor znaczenie rozpoznawcze występowania plam barwikowych na skórze warg i podbródka. Gruczoły krezkowe powiększone skutkiem zmian gruźliczych wywierają ucisk na *paraganglia*, wywołując zaburzenia w ich tkance chromafinowej. Następstwem są zmiany barwikowe na skórze warg i podbródka. Również i zaburzenia wchłaniania jelitowego i niedostateczne przyswajanie witaminy B_2 może mieć znaczenie przyczynowe w powstawaniu chloazmatycznej pigmentacji.

W gruźlicy jelit, w postaci zwanej przez Neumanna podśluzówkową, usadawiają się zmiany swoiste najpierw w układzie chłonnym, powodując stan zapalny gruczołów krezkowych, ich obrzmienie i zmiany barwikowe.

Autor dochodzi do wniosku, że pigmentacja chloazmatyczna skóry warg i podbródka ma ważne znaczenie rozpoznawcze w gruźlicy gruczołów krezkowych i podśluzówkowej gruźlicy jelit. *H. Weber* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Nowa próba chemiczna Visschera i Bowmana rozpoznawania ciąży wczesnej. J. ROZENBLAT. Warsz. Czas. Lek. Nr 42. 1936.

Próba chemiczna Visschera i Bowmana polega na wykrywaniu w moczu ciężarnych hormonu gonadotropowego. Autorzy amerykańscy opisali dwie metody, z których pierwsza łatwo wykonalna nadaje się dla celów praktycznych, druga zaś jest bardziej złożona, miareczkowa.

Do wykonania pierwszej próby potrzebne są: 1) 1% rozczyn wody utlenionej, 2) 1% rozczyn chlorowodorku fenilohydrazyny, 3) 5% rozczyn cyjanku metylu, 4) stężony kwas solny. Do 1 cm³ rannego moczu dodajemy 1 kroplę wody utlenionej, a potem w podanej kolejności po 5 kropel pozostałych odczynników. Mieszaninę w ciągu 25 minut nagrzewamy w kąpieli z wrzącą wodą. W razie dodatniego wyniku występuje czerwonobrunatne zabarwienie z kłaczkowatym osadem. Słomkowo-żółte zabarwienie z kłaczkowatym osadem lub bez niego świadczy o ujemnym wyniku próby.

Autor przeprowadził 100 badań u 50 ciężarnych (wśród nich 1 ciąża pozamaciczna) z 95% wyników trafnych i 50 nieciężarnych z wynikiem trafnym w 92%. Łatwość wykonania oraz możność otrzymania wyniku już po 30 minutach stanowi zaletę próby. *H. Weber* (Lwów).

Dermatozy ciążowe. M. FELLNER. Endokrinologie. T. 17. Z. 6. 1936.

W pracy o charakterze przeglądowym zestawia autor dermatozy ciążowe. Zalicza do nich wszystkie zmiany na skórze występujące w czasie ciąży, dzieli je zaś na fizjologiczne i patologiczne.

Ze zmian fizjologicznych omawia zmiany w owłosieniu, zmiany barwikowe skóry, zachowanie się tkanki tłuszczowej podskórnej, *striae gravidarum*.

Dermatozy ciążowe, według autora, mają swą przyczynę w zaburzeniach równowagi hormonalnej w czasie ciąży, nie można ich więc zaliczać do grupy toksydermii. Podkreśla dalej, że wpływ na powstawanie zmian skórnych u ciężarnych mają nie tylko gruczoły płciowe, ale i gruczoły takie, jak tarczyca, czy przysadka.

Z dermatoz patologicznych wylicza trądzik, pokrzywkę, wyprysk, sklerodermię, żylaki, chorobę Duhringa i szereg innych schorzeń spotykanych niekiedy w ciąży. *I. Pelczarska* (Lwów).

Badanie radiologiczne gruźlicy jelit. A. CADE i M. MILHAUD. Journal de méd. de Lyon. Nr 402. 1936.

Uszkodzenia gruźlicze jelit, a zwłaszcza umiejscowienie schorzenia można badać radiologicznie. Istnieją dwie metody badania. I. Klasyczna (dawna) polega na podawaniu doustnym lub w lawatywach siarczanu barowego. Patognomicznym jest tu objaw Stierlina polegający na tym, że części jelita o zmianach gruźliczych nie przepuszczają masy kontrastowej lub opóźniają jej przechodzenie o 24 godz. z równoczesnym rozdęciem pętli (obrazy hydroaeryczne). Jeżeli chodzi o okolicę *coecum* to poza powyższymi objawami występuje jeszcze wyraźne ząbkowanie konturu, oraz bardzo charakterystyczny dla gruźlicy brak bolesności przy obmacywaniu pod kontrolą Rtg. Przy badaniu jelita grubego obowiązują te same zasady i papkę barową podaje się zawsze w lawatywie. II. Metoda (nowa) polega na cienkim nakładaniu (relief) masy kontrastowej (dwutlenek toru) celem dokładnego zbadania zachowania się błon śluzowych, w szczególności jej fałdów. W praktyce okazało się, że metoda pierwsza jest wystarczającą, natomiast metodę drugą stosuje się z powodu trudnej techniki tylko w specjalnych przypadkach celem dokładniejszego ustalenia rozpoznania. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Stanowisko kościoła katolickiego wobec eugeniki. K. KULEJEWSKA. Zagadnienia Rasy. Nr 2. 1936.

Autorka podaje zarządzenia kościoła katolickiego dotyczące kwestyj eugenicznych. Kulejewska staje w obronie kościoła podkreślając zdania takie, jak „Kościół nie jest wrogiem nauki" itp. We wnioskach końcowych stawia autorka dzisiejszym eugenistom zarzut, iż program ich jest programem nie życia, lecz programem niszczenia, że ich rolą jest burzenie, a nie budowanie. Podoba się natomiast autorce polityka „eugeniczna" niemiecka, oraz panująca w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, a to dlatego, że dążą one do powstrzymania od małżeństw ras znacznie różniących się od siebie. *Bieliński* (Lwów).

Współczesność a antropologia i eugenika. S. Ż. ŻEJMIS. Zagadnienia Rasy. T. 9. Nr 3. 1935.

Po omówieniu wpływu środowiska na człowieka, porównuje autor poglądy marksistowsko-leninowskie z poglądami rasistów politycznych, uważając tak jedne, jak i drugie za krańcowe i poddając tak jedne, jak i drugie ostrej krytyce. Następnie przedstawia autor arcyciekawe wyniki badań szkoły antropologicznej lwowskiej prof. Czekanowskiego. Otóż okazało się, że ludność naszego kontynentu z punktu widzenia antropologicznego składa się z czterech podstawowych typów rasowych czyli ras, a to z typu nordycznego, typu śródziemnomorskiego, typu armenoidalnego i typu laponoidalnego, które znowu krzyżując się dają sześć możliwych kombinacyj mieszanych, a mianowicie: 1) typ północno-zachodni, 2) typ subnordyczny, 3) typ dynarski, 4) typ alpejski, 5) typ sublaponoidalny i 6) typ litoralny. Odgraniczeniem zadań czystej antropologii i antropologii stosowanej, czyli eugeniki i podkreśleniem ważności tej ostatniej kończy Żejmis swą niezmiernie interesującą pracę. *Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji Administracyjnej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 25 czerwca 1936 roku.

Przewodniczy: Dr Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.
Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym: projekt instrukcji o organizacji i działalności ośrodków zdrowia.

Przewodniczący otwiera zebranie, potem Dr Tubiasz, inspektor w M. O. S. uzasadnia projekt wyżej wymienionej instrukcji:

W r. 1925 powstały 2 pierwsze ośrodki zdrowia. Liczba ich później wzrastała stopniowo. Na razie były one uważane za eksperyment łączenia różnych działów służby zdrowia w jedną całość. Przemawiał za tym cały szereg motywów. Z początku nie bardzo wiedzieliśmy, jak ma wyglądać organizacja tych instytucyj, jaki ma być zakres ich działalności, jakie ich podstawy materialne itd. Stopniowo, w ciągu kilku lat, życie samo i doświadczenie nabyte wyjaśniły większość tych zagadnień. Obecnie możemy stwierdzić, że eksperyment się udał. Świadczy o tym przede wszystkim wzrost liczby ośrodków zdrowia. W dniu 1. I. 1930 było ich 312. w połowie roku liczba ich wynosi już ponad 350. W roku 1934 było 2.600, które miały pod opieką ponad pół miliona osób, udzieliły około 1,5 miliona porad lekarskich i wykonały około 250.000 odwiedzin domowych. Zaznaczam i podkreślam to, że ten tak wybitny wzrost działalności ośrodków zdrowia przypada na okres ciężkiego kryzysu gospodarczego i że akcja cała była prowadzona wyłącznie drogą perswazji i przekonywania, a należytych podstaw prawnych dla niej dotychczas nie mamy.

Uznanie dla tej akcji znaleźliśmy zresztą nie tylko u swoich, ale także u obcych. Goście, częstokroć wybitni przedstawiciele służby zdrowia różnych krajów, wyrażają się zwykle bardzo pochlebnie o zasadach, wprowadzanych przez nas w życie. Międzynarodowy Kongres Higieny Wsi, który się odbył w r. 1931 w Genewie pod egidą Ligi Narodów, uznał system zakładania ośrodków zdrowia za najbardziej ekonomiczny i najbardziej racjonalną drogę wprowadzania opieki zdrowotnej nad ludnością, zwłaszcza w krajach rolniczych.

Po uzyskaniu doświadczenia w ciągu 11 lat, licząc się ze wzrastającą z roku na rok liczbą ośrodków zdrowia, zachodzi obecnie konieczność skonsolidowania i ujednostajnienia tej akcji przez wydanie instrukcji, która by ustalała ogólne wytyczne organizacji i działalności ośrodków, ujmując te sprawy w taki sposób, żeby nie narzucać nic przymusowo, ale raczej wskazywać drogę, którą iść należy. Potrzeba wydania takiej instrukcji wynika nie tylko z założeń teoretycznych, ale domagają się tego usilnie pracujące już ośrodki, których personel często staje wobec zagadnień trudnych do rozwiązania, tym bardziej, że przeszkolenie jego nie zawsze stoi na wysokości zadania.

W szczegółowej dyskusji Dr S ę c z y c podkreśla, że rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 14 lutego 1931 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 29, poz. 195) zawiera definicję ośrodków zdrowia. Należało by zastosować tę definicję w projektowanej instrukcji.

Przedstawiciel Zakładu Ubezpieczeń Społecznych Dr G o s i e w s k i zaznacza, że treść § 1 instrukcji obejmuje bardzo szeroki zakres i jest poniekąd sprzeczna z działalnością instytucyj ubezpieczeń społecznych. Z punktu widzenia instytucyj ubezpieczeń społecznych działalność ośrodków zdrowia winna obejmować tylko tzw. sanitariat oraz przypadki niebezpieczne dla otoczenia. Do zadań ośrodka zdrowia należało by poza tym koordynowanie działalności Państwa, samorządu itp., projektowana zaś działalność ośrodka zdrowia jest za szeroka. Mówca zapytuje, jakie są podstawy finansowe ośrodków. Bez należytych podstaw prawnych i finansowych działalność ośrodków zdrowia nie byłaby realna. W konsekwencji § 1 winien być zwężony do właściwych zadań ośrodka.

Przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej wyraża wątpliwości, czy projektowane zapobieganie chorobom bez udzielania porad leczniczych jest słuszne z punktu widzenia potrzeb kraju, zwłaszcza wobec ciężkiego materialnego stanu ludności.

Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych podkreśla dodatni charakter ośrodków zdrowia. Jakkolwiek samorządy nie posiadają wielkich kredytów, jednakże stoją na stanowisku, że bardziej wskazane są większe wydatki na ośrodki zdrowia, niż płacenie kosztów leczenia w szpitalach.

Przewodniczący wyjaśnia, że dążeniem polskich ośrodków zdrowia jest skoordynowanie akcji zdrowotnej w terenie. Natomiast w zależności od rodzaju choroby stosuje się w ośrodkach zdrowia bądź tylko zapobieganie, bądź też zapobieganie połączone z lecznictwem (np. choroby weneryczne).

Przedstawiciel Zakładu Ubezpieczeń Społecznych proponuje dodać do ust. 1 § 1, następujące zdanie: „oraz koordynuje działalność innych instytucyj w walce o zdrowie publiczne".

Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych wnosi o skreślenie ustępu drugiego, gdyż przy obecnej stylizacji ustępu drugiego ośrodki występowałyby jako pewne jednostki administracyjne, co mogło by wywołać duże trudności wobec braku należytych podstaw prawnych. Można by zamiast wyrazów „jednostka organizacyjna" użyć zwrotu „instytucja".

Przedstawiciele Ministerstwa Spraw Wojskowych i Naczelnej Izby Lekarskiej wypowiadają się za przedłożonym projektem.

Do § 2. Przedstawiciel Zakładu Ubezpieczeń Społecznych przemawia za dokładnym przegrupowaniem tego paragrafu według istotnego charakteru przychodni, niektóre bowiem przychodnie posiadają charakter propagandy (np. eugeniczna), niektóre winny być połączone z lecznictwem, w dziale zaś sanitarnym należy wyraźnie zaznaczyć, jakie czynności ośrodek zdrowia ma spełniać.

Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zaznacza, że lekarz ośrodka zdrowia jest w terenie przeważnie pomocnikiem lekarza powiatowego.

Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych porusza zagadnienie przychodni szkolnej i sportowej; ze względu na istniejących już lekarzy szkolnych i sportowych niewskazana byłaby dwutorowość w tym dziale.

Do § 3. Dr S ę c z y c i przedstawiciel Zakładu Ubezpieczeń Społecznych przemawiają za koniecznością uszeregowania zagadnień według hierarchii zagadnień.

Do § 4. Dr S ę c z y c podkreśla, że na wsi ośrodki zdrowia winny obejmować lecznictwo; ze względu na ciężkie warunki materialne lecznictwo dla niezamożnych winno być bezpłatne.

Dr T u b i a s z wyjaśnia, że żądanie rozszerzenia działalności ośrodków zdrowia na lecznictwo (Dr Sęczyc), a także idące w przeciwnym kierunku domaganie się zwężenia zakresu działalności ośrodków zdrowia (Dr G o s i e w s k i), nie dadzą się zrealizować. Musimy iść drogą kompromisu, przewidzianego w instrukcji.

Stopniowa realizacja programu sieci ośrodków zdrowia nie napotka większych trudności finansowych. Koszt przeciętny rocznego utrzymania ośrodka zdrowia wynosi około 12.000 zł. Potrzeba w Polsce około 1.500 ośrodków zdrowia, których utrzymanie wyniesie około 18,000.000 zł. Przy wspólnym wysiłku samorządu terytorialnego, Państwa, Ubezpieczeń Społecznych i instytucyj społecznych da się to uskutecznić.

Do § 8. Przedstawiciel Zakładu Ubezpieczeń Społecznych wnosi następujące poprawki: po wyrazie „ubezpieczalnia społeczna" należy dodać wyrazy: „przez swoje organa". Należy wymienić instytucje także wojskowe.

Ustęp trzeci tegoż paragrafu należy odpowiednio zmienić, gdyż instrukcja ta nie może nakładać obowiązków na odrębne instytucje lub można by przewidzieć odpowiednią rekompensatę.

Do § 9. Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych podkreśla, że w przypadku prowadzenia ośrodka zdrowia przez samorząd nie ma potrzeby stwarzania specjalnego komitetu, mającego za zadanie koordynowanie wspólnych poczynań; mówca zaznacza, że komitet zarządzający nie może być odpowiedzialny za działalność ośrodka.

Przedstawiciel Zakładu Ubezpieczeń Społecznych wypowiada się również przeciwko stwarzaniu specjalnych komisyj; jeżeli istnieje współdziałanie finansowe, zarząd powinien pracować przy współudziale tych instytucyj, które finansują dany ośrodek.

Przedstawiciele Ministerstwa Spraw Wojskowych i Naczelnej Izby Lekarskiej są przeciwnikami ogniw pośrednich, raczej miałaby rację bytu instytucja o charakterze doradczym.

Dr T u b i a s z uzasadnia umieszczenie tego paragrafu wymogami życiowymi.

Do § 10. Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych prosi o bardziej szczegółową stylizację tego paragrafu; mówca zapytuje, czy bezpłatne leczenie może być stosowane tylko do ubogich danego związku samorządowego, czy też do wszystkich ubogich.

Do § 14. Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych wypowiada się przeciwko temu, aby lekarz samorządowy był koniecznie kierownikiem ośrodka zdrowia. Jest dużo sił młodych lekarskich, które można by w tym kierunku wykorzystać.

Przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej wypowiada się za tym, aby kierownik ośrodka zdrowia prowadził samodzielnie jeden dział pracy ośrodka.

Dr T u b i a s z wyjaśnia, że powierzenie lekarzowi samorządowemu stanowiska kierownika ośrodka zdrowia jest uzasadnione tym, że w związku z działalnością sanitarną ośrodka trzeba, aby lekarz-kierownik ośrodka posiadał dostateczną egzekutywę.

Do § 16. Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych proponuje w p. b) skreślenie wyrazu „rodziny", ponieważ zwęża on działalność pielęgniarki w terenie.

Do § 17. Przedstawiciele Ministerstwa Spraw Wojskowych i Ministerstwa Spraw Wewnętrznych stoją na stanowisku, że jedynie w razie wyjątkowym pielęgniarka może nie posiadać całkowitego ukończenia szkoły pielęgniarskiej.

Do § 18. Dr Sęczyc proponuje zamiast wyrazów „otoczeniem człowieka" dać wyrazy „nad warunkami higienicznymi otoczenia człowieka".

Do § 20. Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zaznacza, że z personelem powinna być zawarta umowa lub też powinien istnieć stosunek prawno-publiczny.

Do § 26. Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zaznacza, że statut powinien zawierać tylko specjalne obowiązki personelu, nie powinien natomiast zawierać postanowień ogólnych z ustawodawstwa samorządowego.

Do § 28. Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych wnosi o skreślenie w § 28 wyrazów „i zatwierdzonego przez komitet zarządzający".

Na powyższym posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: *Dr Jan Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XX Zebranie z dnia 13 marca 1936 roku.

Po zagajeniu zebrania Prezes kol. W. Kapuściński doniósł o przyjęciu na członka Wydziału Lekarskiego kol. Janiny Wiesnerówne j.

Wykład:

Kol. Raszeja (członek Wydziału): *„Pokaz przypadków operowanych"*.

1. Prelegent omawia sposób bolcowania złamanej szyjki kości udowej sposobem Johansson'a. Równocześnie demonstruje zdjęcia rentgenowskie dwóch chorych tym sposobem leczonych. W jednym przypadku chodziło o kobietę lat 48, w drugim lat 69. W przypadku pierwszym obciążenie kończyny nastąpiło w 10 tygodni po zbolcowaniu, kobieta lat 69 zaczęła chodzić już po 4 tygodniach.

2. Prelegent przedstawia dziecko lat 7, z wrodzonym obustronnym zwichnięciem bioder III stopnia, u którego wykonał przed 4 miesiącami krwawą repozycję z pogłębieniem panewki oraz plastyką dachu sposobem Zahradnick'a. Sposób operacyjny polega na przecięciu kości udowej poniżej krętarza małego, wycięciu kawałka z niej, co umożliwia repozycję główki do panewki. Przecięta kość zostaje następnie zeszyta a wycięty kawałek kości zużywa się do plastyki dachu panewki.

3. Prelegent przedstawia chłopca lat 18, z porażeniami w obrębie dolnej kończyny w następstwie choroby Heine-Medina. Poza osłabieniem lub porażeniem poszczególnych mięśni w obrębie uda i podudzia istnieje u tego chorego porażenie całkowite mięśnia pośladkowego wielkiego i dosyć znaczna pareza m. pośladkowego średniego i małego. Kończyna była zgięta w biodrze, chory utykał na prawą stronę, przy czym bez pomocy mógł przejść najdalej 100 kroków, później spychał ręką uda ku tyłowi, aby w ten sposób przesunąć punkt kolana z przodu ku tyłowi. Stan ten wywołany był osłabieniem m. czworogłowego uda, a szczególnie porażeniem lub znacznym osłabieniem mięśni pośladkowych. Dla przywrócenia zdolności czynnościowej mięśni pośladkowych wykonano plastykę sposobem Lange'go, przy czym użyto jako mięśnia siłodajnego *m. sacrospinalis*. Do tego mięśnia, po przecięciu go u przyczepu, przyszyto dwa sztuczne ścięgna z jedwabiu, które następnie zostały przytwierdzone pod napięciem do małego oraz do dużego krętarza; aby zapobiec zrostom podłożono papier pergaminowy w miejscu zetknięcia się sztucznych ścięgien z grzbietem talerza biodrowego. Kończynę ustawiono w hiperkorekcji, w ekstenzji i abdukcji, i założono opatrunek gipsowy na 8 tygodni. Następnie przeprowadzono przez 4 miesiące odpowiednie leczenie fizykalne. Obecnie chory chodzi znacznie lepiej, przy czym uzyskał uczucie pewności w odcinku miednicowo-biodrowym. Chory może stać swobodnie na prawej nodze, co było niemożliwym przed operacją. Ruch abdukcji w biodrze jest swobodny również w pozycji leżącej. Hiperekstenzja w biodrze możliwa jest w pozycji stojącej, uniesienie kończyny w pozycji leżącej, pomimo dobrze napinającego się ścięgna, możliwa jest tylko przy wykonaniu lekkiej abdukcji.

Prelegent przedstawia dwa przypadki (lat 21 i 41) usztywniającego schorzenia kręgosłupa *(spondylarthritis ankylopoetica)*, u których przed kilku miesiącami usunięto przytarczycę po prawej stronie. Równocześnie prelegent omawia przypadek, lat 46, operowany w roku 1931, chory w międzyczasie zmarł. U wszystkich trzech chorych były daleko posunięte zmiany w kręgosłupie. Stwierdzono hiperkalcemię we wszystkich trzech przypadkach (12,6—13,6 mg %). U jednego z nich badania interferometryczne wykazały zaburzenia hormonalne. W dwóch przypadkach znaleziono przytarczycę po jednej stronie i podwiązano tętnicę tarczycową po obu stronach, w 3 przypadku nie znaleziono przytarczycy, a seryjne badanie histologiczne wyciętych tkanek, uważanych za przytarczyce, wykazały tkankę tłuszczową oraz węzły limfatyczne. We wszystkich 3 przypadkach nastąpił po operacji spadek poziomu wapnia we krwi oraz wyraźna podmiotowa poprawa. Poprawa była krótkotrwała w przypadku u chorego lat 46, a najwyraźniejsza u chorego lat 21, u którego nie znaleziono przytarczyc. Prelegent uważa, że wobec braku wyniku po leczeniu fizykalnym, zabieg paratyreoidektomii jest wskazany, chociaż pod względem teoretycznym nie jest całkowicie uzasadniony. Do tego zabiegu nadają się osobnicy przede wszystkim w młodszym wieku, przypadki z wyraźną hiperkalcemią, przypadki, u których badania interferometrii wskazują na zaburzenia hormonalne i u których brak więcej zaakcentowanych cech gośćcowych lub gośćcowo-zakaźnych.

Rozprawa: Kol. Nowakowski (członek Wydziału): co do ostatniego przypadku należało by zaznaczyć, że największa trudność polega na odnalezieniu podczas operacji gruczołów przytarczycowych. Ich położenie anatomiczne nie jest stałe.

W jednym wspólnie z prelegentem operowanym przypadku wycięto 2 małe gruczołki, które przy badaniu drobnowidowym nie wykazały struktury przytarczycy. Przypadek był bardzo zaawansowany — co do zesztywnienia kręgosłupa polepszenia klinicznego oczywiście nie było, choć, jak kol. Raszeja zaznaczył, są autorzy, którzy i bez wyjęcia przytarczycy spostrzegali zmniejszenie nasilenia bólów po operacji.

W innym przypadku wycięto po jednej stronie przytarczycę, ale bez poprawy. Trudno wobec tego, że w Poznaniu ogółem dotychczas znamy sześć operowanych przypadków, sądzić o dobrych lub ujemnych wynikach tej operacji, ale gdy wszystkie inne metody zawodzą, uważam usunięcie przytarczyc za wskazane, zwłaszcza że zabieg nie jest ciężki.

Przedstawiony przypadek przeszczepienia mięśni na pośladkowy wielki (Heine-Medina) uważam za wielką zdobycz w ortopedii.

Gdy byłem w roku 1909 w Kolonii na oddziale ortopedycznym mieliśmy z powodu wybuchłej epidemii bardzo wielki materiał najróżniejszych porażeń, robiliśmy najróżniejsze przeszczepienia na kończynach, ale podobne przypadki, jak dziś przedstawiony, leczono protezami, bo nie znano innego sposobu pomocy. Dlatego należy opisaną i zmienioną przez kol. Raszeję operację uznać jako wielki postęp w leczeniu porażeń zwłaszcza, jeżeli jest przeprowadzona z tak fenomenalnym wynikiem, jak w przypadku przedstawionym.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): J. zauważa, iż sama nadczynność przytarczyc nie wystarcza do wytworzenia się choroby Bechterewa i prawdopodobnie inne jeszcze hormony są tu czynne, które powinna stwierdzić interferometria.

Wyjęcie przytarczyc może obniżyć hiperkalcynemię, lecz nie zmieni już wytworzonych zmian anatomicznych.

Kol. Raszeja (członek Wydziału): na uwagi prof. Jezierskiego podkreśla, że hiperkalcemia u chorych z usztywnieniem stawów nie stoi w związku wyłącznie z wadliwą wentylacją płuc, gdyż spotykamy zwiększoną zawartość wapnia także u chorych z wielostawowym zesztywnieniem, u których stawy kręgowo-żebrowe nie są zajęte i czynność oddechowa jest normalna. Równocześnie zaznacza Kol. R., że nie jest bezwzględnym zwolennikiem jednostronnego wycinania przytarczyc w usztywniających schorzeniach kręgosłupa, a raczej przewiduje zabieg ten tylko dla specjalnie wyodrębnionych przypadków.

Wykład:

Kol. Komza: *„W sprawie leczenia koszlawości palucha"*.

Referent w krótkości omawia etiologię palucha koszlawego, ograniczając się do stwierdzenia, że główną przyczyną jest wrodzona słabość układu więzadłowo-ścięgnowego stopy, powoduje również tworzenie się poprzecznej stopy płaskiej i metatarsus varus.

Metody operacyjne Schodego, Durantego, Reverdin'a, na podstawie operowanych przypadków, uważa za niewystarczające, gdyż nie naprawiają szpotawego ustawienia śródstopia. W rezultacie podaje własną metodę, polegającą na niewielkim zciosaniu guzowatości i wycięciu klina w płaszczyźnie skośnej, przez co uzyskuje prawidłowe ustawienie palucha i zmniejszone ustawienie abdukcyjne I kości śródstopia.

(Praca w całości ukaże się w Chirur. Narz. Ruch. i Ortop. Polskiej).

Rozprawa: Kol. Parczewski (członek Wydziału) zapytuje, czy koszlawość palucha zdarza się częściej również u osobników młodych, gdyż na ogół jest to choroba starszych. Kol. P. obserwował znacznie posuniętą koszlawość palucha u młodej chorej.

Kol. Komza w odpowiedzi na pytanie Dr Parczewskiego powołuje się na statystykę Kalmusa, z której wynika, że duży procent paluchów koszlawych zaczyna się tworzyć w wieku od 12—18 lat.

Wykład:

Kol. Maciejewski: *„Uwagi o wartości odczynu immunobiologicznego Mestera“.*

Prelegent przedstawia pracę Mestera z Kliniki Wewnętrznej U. J. o immunobiologicznym odczynie swoistym dla gośćca, ogłoszoną w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr 43, 1935 r. Następnie podaje prelegent własne wyniki badań kontrolnych nad powyższym odczynem, przeprowadzone na typowych przypadkach przewlekłego gośćca wielostawowego.

Badania odczynu immunobiologicznego Mestera przeprowadził prelegent na 13 przypadkach schorzenia gośćcowego oraz na 2 przypadkach schorzenia stawowego niegośćcowego, mianowicie gruźliczego oraz rzeżączkowego. Z gośćcowych przypadków było 8 przewlekłego gośćca wielostawowego pierwotnego, 1 przewlekły gościec wielostawowy wtórny, 2 *spondylarthritis ankylopoetica,* 1 *polyalgia rheumatica,* wreszcie 1 rwy kulszowej. W wykonaniu samego odczynu uwzględnił prelegent wszystkie szczegóły techniczne podane przez autora. Dla wykluczenia leukocytozy fizjologicznej, jak mięśniowej i pokarmowej, badał prelegent chorych oraz przestrzegał warunku, aby badany spokojnie leżał w trakcie wykonania odczynu. Sam zabieg zakładania bąbli śródskórnych jest dla chorego bardzo przykry. Pomijając 5-razowe kłucie śródskórne, skarżą się chorzy na dotkliwy ból w miejscu zastrzyku, który utrzymuje się przez kilka minut. Wynik ogólny badań kontrolnych na naszych przypadkach znacznie różni się od wyników podanych przez Mestera. Z 13 przypadków schorzeń gośćcowych otrzymał prelegent 4 dodatnie odczyny, co stanowiło by w odsetkowym obliczeniu 30% wyników dodatnich a z 11 przypadków wielostawowego przewlekłego gośćca otrzymał prelegent 3 dodatnie odczyny, co stanowi w ogólnym odsetkowym obliczeniu 27% dodatnich wyników. Na podstawie powyższych badań, które wykazały jedynie w 27% przypadków przewlekłego gośćca wielostawowego dodatnie odczyny, nie może prelegent podzielić zdania autora, iż odczyn immunobiologiczny salicylowy jest odczynem w ścisłym tego słowa znaczeniu swoistym dla schorzenia gośćcowego. W badaniach powyższych uderzył natomiast jeden szczegół, który chciałby prelegent podkreślić, a mianowicie stwierdził w jednym przypadku przewlekłego wielostawowego gośćca i to wtórnego, że dodatni odczyn salicylowy szedł w parze z korzystnym wpływem leczniczym preparatów salicylowych w zastosowaniu wewnętrznym kąpielowym *(Salhuminbad).* Na podstawie tego spostrzeżenia skłonny byłby prelegent raczej twierdzić, iż odczyn ten w pewnym stopniu wskazuje jedynie na pewne postacie przewlekłego wielostawowego gośćca, które wrażliwe są na farmako-alergen, jak Mester chce salicylowy i te w tych wypadkach dają odczyn salicylowy dodatni. Również obserwacje kliniczne wykazują, iż nie wszystkie przypadki przewlekłego gośćca stawowego w równym stopniu oddziaływują na preparaty salicylowe. Dalsze badania odczynu Mestera niewątpliwie stanowczo wykażą wartość praktyczną powyższego odczynu.

Rozprawa: Kol. Górski: Próbę Mestera wykonałem w 5 przypadkach, z czego 3 dotyczyły ostrego wielostawowego gośćca, 2 gośćca przewlekłego. We wszystkich przypadkach był wynik ujemny, przy czym w 3 przypadkach zamiast spodziewanej obniżki leukocytów obserwowałem nieznaczne podwyższenie ich liczby, w 1 utrzymanie się leukocytów na poziomie pierwotnym, w jednym tylko obniżka o 6%. W obrazie krwi żadnych wyraźnych zmian nie stwierdziłem.

Kol. Neyman (członek Wydziału) bezpośrednio po doniesieniu Mestera zainteresował się bardzo jego próbą, chcąc w niej znaleźć przedmiotowy sprawdzian i możność różniczkowania w przypadkach w praktyce wojskowej częstych schorzeń narządu ruchowego o typie niejasnym np. przy tzw. „bólach gośćcowych“ i „darciach w członkach“. Przeprowadził ogółem 23 badania, które jednak wypadły na ogół dla oceny wartości odczynu niekorzystnie. W przypadkach niejasnych odczyn ten nie dał nic lub co najmniej wynik wątpliwy. Wypadł on jedynie dodatnio w 5 na 11 badanych przypadków typowego ostrego gośćca wielostawowego. Oprócz 5 wyraźnie dodatnich odczynów Mestera w tej grupie otrzymałem 3 przypadki wątpliwe (spadek leukocytów poniżej 15%).

N. stwierdził ponadto odczyn dodatni w 2 badanych przypadkach częstego obrzęku stawów w przebiegu choroby posurowiczej.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału) podkreśla, że ilość leukocytów i skład ich jest zależny od układu nerwowego wegetywnego. Tak np. drażnienie tego układu na szyi zmienia zasadniczo ilość i skład białych krwinek. Dalej trzeba uwzględnić, że jednocześnie pobrana krew z lewej i prawej ręki może wykazać wahania liczby krwinek białych.

Bolesność bodźca przy doskórnym zastrzyku może bez wątpienia wpłynąć na liczbę krwinek białych, przy czym oddziaływanie to może być oczywiście bardzo indywidualne, jak to widzimy przy szeregu innych zabiegów rozpoznawczych i leczniczych.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): referent sam ocenił wartość i znaczenie odczynu, iż głównie ból sprawiony przy zastrzyknięciu salicylu wywołuje oddziaływanie hemoklazyczne.

J. poleca w przyszłości dodać nowokainy do salicylu.

Kol. Neyman (członek Wydziału): w odpowiedzi prof. Jezierskiemu i Dr Tuszewskiemu podaje, że niewątpliwie nie da się wykluczyć wpływu samego nakłucia i zabiegu zakładania bąbli śródskórnych (które są bardzo bolesne) na zmiany poprzez układ wegetatywny na obraz krwi.

Mester w swoim doniesieniu podaje badania kontrolne przy pomocy fizjologicznego rozczynu soli.

Kol. N. w 2 przypadkach dodatniego wyniku przy ostrym gośćcu wielostawowym również przeprowadził taką kontrolę i po zastosowaniu rozczynu fizjologicznego nie otrzymał żadnych wyraźniejszych odchyleń w ilości białych ciałek.

Dla krytycznej oceny odczynu podanego przez Mestera było by wskazanym oprócz samej ilości leukocytów badać wzór ich różniczkowy.

Kol. N. przeprowadził także badania w 4 przypadkach, które były jednak zupełnie rozbieżne.

Liczba 23 przypadków jest niewątpliwie za mała dla ostatecznego wypowiedzenia się o wartości podanego odczynu, zdaje się jednak już i z tej ilości zgodnie z prelegentem, że odczyn ten nie będzie mógł mieć większej wartości klinicznej.

Kol. Raszeja (członek Wydziału) uważa, że myśl usuwania bólu przez zastrzykiwanie nowokainy jest bardzo szczęśliwa i proponuje wykonanie prób Mestera na odcinku skórnym przewodowo znieczulonym nowokainą.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 października 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. Szemiot *omawia przypadek ciąży donoszonej z zamarłym płodem.* Chora M. D., przybyła do Szpitala św. Rocha z ciepłotą 38° i tętnem przyspieszonym. Podaje, iż ostatni period był przed 10 mies., jest w ciąży, lecz ruchów nie czuje od miesiąca — po upadku. Badanie *per vaginam:* ujście sformowane, przepuszcza opuszkę palca, nad wchodem wyczuwa się drobną część. Wydzielina z pochwy obfita, brudna, cuchnąca. Macica wielkością odpowiada donoszonej ciąży. Zabieg operacyjny: po otwarciu jamy brzusznej wydzieliły się cuchnące gazy, trzon macicy blady, marmurkowaty. Wykonano odcięcie nadpochwowe. Ranę wysączkowano. Sekcja macicy: płód martwy, zmacerowany, pomiędzy ścianą macicy a łożyskiem dość duże ognisko ropy. Stan chorej początkowo ciężki, wkrótce się poprawił, przebieg choroby gładki.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Korszyński i Kol. Fiedorowicz.

2. Kol. Korszyński *wygłosił referat pt.: „Patogeneza rzucawki porodowej, jej zapobieganie i leczenie“.*

Prelegent omawia szereg teoryj wyjaśniających przyczyny powstania tego cierpienia. 1) Van der Höven i Fehling wyszli z założenia, że skoro sprawa przebiega u kobiet, będących w ciąży i skoro przy usunięciu płodu z łona matki ustają ataki rzucawki, przyczyna tkwi w płodzie. Powstała teoria płodowa rzucawki. Spostrzeżenia kliniczne, że rzucawka powstawała po urodzeniu płodu zachwiały teorię płodową i powstała teoria łożyskowa. Każdej ciąży towarzyszy twór — łożysko, które jest siedliskiem wysokoczynnych fermentów. Jednak i ta teoria nie wyjaśniła zjawiska powstania rzucawki w połogu, a więc po urodzeniu płodu i łożyska. Tutaj przyszły z pomocą badania Schmorla, Litborocha i Veita, którzy dowiedli, że zarówno w prawidłowo, fizjologicznie, przebiegającej ciąży, jak i w przebiegu ciąży patologicznej można wykazać w krwiobiegu matki komórki syncycjalne. Te elementy komórkowe łożyska odrywają

się od swego podłoża i dostają się do krwiobiegu matki, mogą więc przebywać w ustroju kobiety nawet po urodzeniu płodu i łożyska i stać się źródłem wytwarzania jadów i dać typowy napad rzucawki.

Autorowi angielskiemu Paramore nie odpowiadały poprzednie teorie. Skierował swą uwagę na ciśnienie śródbrzuszne, które jest w ścisłym związku z ogólną przemianą materii. Nieprawidłowe ciśnienie śródbrzuszne może wywołać zmiany w macicy, wątrobie lub nerkach. W macicy gorsze odżywianie płodu, w wątrobie zmiany martwicze zrazików, takie same zmiany w nerkach.

Teoria mechaniczna Paramore wyjaśnia, że ucisk powodowany zwiększonym ciśnieniem śródbrzusznym utrudnia obieg krwi w narządach i powoduje przez to zahamowanie ich rozwoju i zmniejszenie wydajności ich pracy, a w następstwie prowadzi do zmian patologicznych tych narządów, co w rezultacie sprowadza zmianę w chemizmie krwi.

Prace ostatnich lat nad ciałami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu dały teorię hormonalną rzucawki. Wyniki badań wykazują, że w przebiegu normalnej ciąży występują pewne zaburzenia ze strony czynności wątroby. Schmidt i Bickenbach twierdzą, że czynność wątroby w ciąży jest tak bardzo wzmożona, że osiąga niemal granice swej wydolności, a Chiron i Skaundura dowiedli, że wstrzyknięcie pozajelitowe białka przede wszystkim uczula wątrobę tak, że dalsze wprowadzenie białka doprowadza do uszkodzenia wątroby. Elementy syncycjalne, które odrywają się od podłoża i dostają się do krwiobiegu matki, stają się dla organizmu matki obcym białkiem. Zatem syncycjum działa na organizm tak, jakbyśmy wstrzyknęli obce białko i w ciąży występuje niedomoga wątroby określana mianem: *hepatopatia gravidarum.*

Ponieważ na sekcjach osób zmarłych na rzucawkę stwierdzano powiększenie przysadki i nadnerczy, przez szereg lat panował pogląd, że rzucawka jest wynikiem schorzenia układu przysadkowo-nadnerczowego. Stwierdzono, że surowica chorych na rzucawkę zawiera szczególnie dużo hormonu tylnego płata przysadki. Niektórzy autorowie znajdowali zwiększoną ilość adrenaliny we krwi tych chorych, inni zaś zmniejszoną ilość. W piśmiennictwie podano liczne przypadki rzucawki po podaniu hormonu tylnego płata przysadki. Jednak i teoria hormonalna nie rozwiązała zagadnienia patogenezy rzucawki, gdyż obserwacje kliniczne mówią, że są postacie rzucawki o charakterze poronnym, są rzucawki w połogu, w kilka tygodni po porodzie. Jakże to pogodzić z tym, że z chwilą urodzenia płodu rychło znika hormon tylnego płata przysadki ze krwi. Raad (Holandia) nie zgodził się z autorami teorii hormonalnej, gdyż stwierdził, że zarówno mocznica, jak i rzucawka jest zatruciem amoniakalnym i że w każdej niewydolności nerkowej dla zwalczania kwasicy występuje tworzenie się amoniaku poza nerkami; zatem Raad jest zdania, że znana jest trucizna wywołująca rzucawkę, a jest nią amoniak.

Zwolennicy teorii płodowej w leczeniu rzucawki zwracali uwagę na usunięcie jaja płodowego, twórcy teorii hormonalnej na dowóz cukru do organizmu w postaci syropów, osłodzonej herbaty, lewatyw odżywczych. Jedynym racjonalnym leczeniem w rzucawce jest doprowadzenie dożylne cukru, który rozrywa *circulus vitiosus* w wątrobie, wzmacnia serce, zwalcza kwasicę i reguluje diurezę. Stosujemy 10% rozczyn cukru z 1% rozczynem sody. Küstner proponuje stosować tyreoidynę celem zwiększenia procesów utleniania ustroju. W ten sposób nie doprowadzi się do zatrucia ciążowego. Na jedną rzecz zwrócić należy uwagę w zapobieganiu rzucawki: na zwiększone wydalanie moczu. Za radą Behringa stosujemy sodę z *natr. citric.* āā 1,0 3 razy dziennie. Korzyść tej mieszanki jest taka, że soda zmniejsza kwasicę, *natr. citric.* wzmaga ruchy robaczkowe moczowodów tak samo, jak kofeina lub pituitryna.

Raad bardzo silnie alkalizuje ustrój mieszanką: *natr. citric.* + *kal. citric.* āā 15,0 *pro die.*

Ogólnie przyjęte postępowanie lecznicze w rzucawce możemy podzielić na czynne i bierne oraz pośrednie miedzy jednym i drugim. Jedni z polskich autorów stoją na stanowisku, że cięcie nadłonowe dla chorych z rzucawką jest bardziej szkodliwe, niż cięcie sposobem Dürsena, inni zaś cięcie nadłonowe chętniej stosują niż pochwowe. Metoda Stroganowa: morfina podskórnie w ilości 0,015—0,02 (0,04 *pro die),* upust krwi, wodnik chloralu 1,5—2,0 *pro dosi* (5,0—6,0 *pro die),* są to środki stosowane w postępowaniu biernym. Wszystkie teorie starające się wyjaśnić, w jaki sposób powstaje tak ciężkie powikłanie ciąży, porodu, czy też połogu, jakim jest rzucawka, mają swoje „ale", które nie daje się wyjaśnić tą lub ową teorią. Sądząc z przedstawionych wywodów różnych autorów oraz na zasadzie własnych obserwacyj klinicznych musimy dla wyjaśnienia patogenezy rzucawki zwrócić uwagę na organizm matki. Nie jest winien płód, nie jest winno łożysko, a winien jest organizm matki. Skoro przemiana materii szwankuje, skoro nie dochodzi do prawidłowego spalania się produktów przemiany materii, zostają niedopałki najprawdopodobniej azotowe, które ulegają przemianie niewłaściwej: tworzą się gazy i kwasy w tkankach i te produkty zatruwają narządy organizmu, a w ciąży też łożysko i płód. Wskutek tego rozwój jaja płodowego nie będzie odbywać się właściwie, muszą z konieczności zachodzić w nim pewne zmiany, zarówno samego płodu, jak i łożyska. Łożysko choruje, płód choruje, bo cały organizm choruje. Przychylamy się do stanowiska dawnych autorów, że rzucawka jest następstwem samozatrucia organizmu. Musimy zatem zwrócić uwagę na higienę życia ciężarnej, na jej przewód pokarmowy, a więc i na wątrobę. Zatem musimy roztoczyć opiekę nad ciężarną w daleko szerszym zakresie niż to dotąd jest stosowane. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Kapłan, Kol. Fiedorowicz i Kol. Fryszman.

3. Kol. Trejwicz *wygłosił referat pt.: „Chrzęstniaki w ogólnej klasyfikacji nowotworów".*

Prelegent demonstruje wypadek wyłuszczonego chrzęstniaka olbrzymiego, wychodzącego z kąta żuchwy (Szpital św. Rocha, ord. Kol. Fiedorowicz) i podkreśla przy tej okazji, iż chrzęstniaki, które w ogólnej klasyfikacji zaliczane są do dobrotliwych guzów łącznotkankowych nie zawsze są dobrotliwe. W przypadku przedstawionym charakterystyczna była wielka zdolność wzrostowa guza, brak otoczki, nietypowa budowa histopatologiczna.

Chrzęstniaki zazwyczaj umiejscowiają się w kościach długich na granicy epi- i metafizy. Często wychodzą z diafizy. W czaszce najczęściej spotykamy je na *clivus Blumenbachi.* Umiejscowienie w kącie żuchwy, jak w danym przypadku jest bardzo rzadkie. Chrzęstniaki „złośliwe" charakteryzują się zawsze tym, że dają przerzuty na drodze krwionośnej. Opisane są także przerzuty prosówkowe we wszystkich kościach całego szkieletu lub w kościach połowy szkieletu.

W dyskusji zabierali głos: Kol. K. Fiedorowicz i Kol. Cz. Karwowski.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 lutego 1936 roku.

1. *Pokazy chorych.*

a) Kol. Sadokierski: *„Przypadek adamantinoma solidum",*

b) Kol. Itelson: *„Przypadek zgorzeli płuc".*

Chora lat 22, przed 3 tygodniami wyłuszczenie migdałków. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, bezgorączkowy. Po ośmiu dniach chora nagle wykrztusiła nieco plwociny cuchnącej; powtórzyło się to kilka razy w ciągu następnych dni i dlatego chora zgłosiła się do szpitala. Badanie kliniczne zwłaszcza płuc nie wykazuje zmian chorobowych; stan bezgorączkowy. Plwocina skąpa, śluzowa, nieco cuchnąca, zawiera *bacill. fusiformis et spiroch. Vincenti.* Badanie krwi wykazuje 1.200 białych ciałek przy prawidłowym obrazie Schillinga. Odczyn Biernackiego 50'. Badanie rentgenowskie płuc: spore nacieczenie w obwodowej dolnej części płuca prawego.

W ciągu ostatnich 2 dni wzniesienie ciepłoty ciała do 37° przy braku zmian wysłuchowych w płucach. Kontrolne zdjęcie rentgenowskie płuc wykazuje już rozpad w obrębie wspomnianego nacieczenia.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na utajony poniekąd przebieg kliniczny cierpienia oraz na genezę schorzenia: zmiany zgorzelinowe w płucu prawym powstały najprawdopodobniej przez zachłyśnięcie w związku z tonsilektomią.

W dyskusji: Kol. Tenenbaum zapytał, z jakiego powodu wyłuszczono migdałki. Zachłyśnięcie pooperacyjne wydaje mu się mało prawdopodobne, ponieważ objawy wystąpiły dopiero po 10 dniach, raczej przypuszczałby zator.

2. Kol. A. Stiller: *„Wątroba w schorzeniach gośćcowych"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Kon spostrzegał ostatnio przypadek ostrego zapalenia stawów u 13-letniego chłopca, gdzie obok bólów w kilku stawach wystąpiły bardzo silne bóle w prawym nadbrzuszu już pierwszego dnia choroby. W ciągu 3 dni udało się opanować cierpienie przy pomocy dużych dawek salicylanu i piramidonu, a bóle w nadbrzuszu trwały przez tydzień. Można było wyczuć brzeg wątroby bardzo tkliwy na ucisk.

Kol. Halpern-Wieliczański *przedstawia z Oddziału Wewnętrznego A Szpitala fund. Poznańskich przypadek zwężenia lewego ujścia tętniczego.*

Chory F. H., lat 61, uskarża się na uczucie osłabienia i kołatania w okolicy serca, ból za mostkiem, duszność samoistną i wysiłkową, zawroty głowy zwłaszcza podczas ruchów, kaszel i nieznaczne krwioplucie. Przy badaniu stwierdza się: zmiany włókniste w górnym i środkowym płacie płuca prawego; zrosty opłucnowe prawostronne. W lewej jamie opłucnowej płyn, sięgający na 2 palce powyżej dolnego kąta łopatki. Uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu w linii sutkowej lewej, widoczne w postaci tętnienia rozlanego na szerokości 4 palców, podnoszącego, opornego, skurczowy koci mruk, wyczuwalny na przestrzeni między II a IV międzyżebrzem. Stłumienie sercowe: lewa linia sutkowa — górny brzeg IV żebra — linia leżąca 1 palec na wewnątrz linii sutkowej prawej. Osłuchowo szmer skurczowy szorstki, piłujący, długi, najgłośniejszy w II i III prawym międzyżebrzu przymostkowo oraz szmer rozkurczowy słaby, syczący, słyszalny w II i III międzyżebrzu prawym przy mostku. Szmer skurczowy jest słyszalny nad całym sercem, nad tętnicami podobojczykowymi i szyjnymi, nad wyrostkami kolczastymi 3 górnych kręgów piersiowych, wzdłuż części kostnych żeber na przedniej powierzchni klatki piersiowej i wzdłuż obojczyków. Nad koniuszkiem serca słychać długi szmer skurczowy i bardzo słabo II ton. Co 5—10 skurczów miarowych występuje „nadskurcz" stwierdzany także na obwodzie. Tętnice obwodowe stwardniałe, nieco skręcone. Tętno małe, leniwe, twarde, około 70/min. W pozycji poziomej, a jeszcze wyraźniej z rękami uniesionymi ku górze tętno w prawej tętnicy szprychowej mocniej napięte i bardziej wypełnione, niż na lewej. Dłonie zasinione, chłodne, lewa chłodniejsza od prawej. Jama brzuszna: wątroba wyczuwalna, twarda; śledziona niemacalna. W plwocinie prątków Kocha nie znaleziono. Płyn z opłucnej — odczyny Rivalty-Janowskiego i Sochańskiego ujemne, białka 10—14‰, w osadzie liczne krwinki, 10—20 limfocytów w polu widzenia, OB 60'. Obraz krwi poza nieznaczną erytrocytozą i limfocytoza bez odchyleń od normy. We krwi i w płynie z opłucnej przed i po prowokacji odczyn Wassermanna ujemny. Ciśnienie krwi na kończynie górnej lewej 140/100 mm Hg, na prawej 150/100 mm Hg. EKG — blok ramienia prawego. Roentgen — twarde pasmowate cienie zagęszczenia w górno-środkowych częściach płuc z przewagą po stronie prawej, zrosty opłucnowe prawostronne, zwłaszcza międzypłatowe; *pleuritis sinistra exsudativa* na wysokości 4 palców; tętnica główna i śródpiersie przesunięte w prawo; tętniakowate rozszerzenie podstawowej zstępującej części tętnicy głównej; tętnica główna poza tym w całości wydłużona: serce o konfiguracji zbliżonej do aortalnej, niepowiększone. Rozpoznanie kliniczne przypadku brzmi: *stenosis ostii arteriosi sin., aneurysma aortae ascendentis, arteriosclerosis diffusa, hydrothorax sin., tbc. pulm. fibrosa stationaris.* Tłem zwężenia lewego ujścia tętniczego, jak i tętniaka jest sprawa miażdżycowa. Powyższe dane kliniczne pozostały potwierdzone na sekcji. Godnym podkreślenia jest mechanizm powstania tętniaka. Na sekcji okazało się, że rozszerzenie tętniakowate stwierdzono na tętnicy głównej właśnie w miejscu, które znajdowało się pod stałym działaniem silnego strumienia krwi, wydobywającego się poprzez zwężone ujście tętnicze na skutek wzmożonego w swej sile skurczu przerosłej lewej komory.

Przypadek omówiony zasługuje na uwagę ze względu na to, że zwężenie ujścia tętniczego jest wadą rzadką, zwłaszcza jeśli z innymi nie jest skojarzone; większość statystyk szpitalnych o tej wadzie nie wspomina; ponadto omówiono przypadek i ze względu na skojarzenie stwierdzonej wady zastawkowej z tętniakiem i sposób jego powstania, wyświetlony na autopsji.

W dyskusji zabrali głos Kol. Ściesiński i Kol. Hurwicz.

4. Kol. Gutmanowa *wygłasza referat: „Ostra niedomoga nadnerczy i zespół Waterhouse-Friderichsena u dzieci".*

W świetle najnowszych zdobyczy endokrynologii kora nadnerczy stanowi narząd wewnątrzwydzielniczy, którego hormon reguluje ciśnienie krwi, wpływa na ogólną przemianę ustroju, przede wszystkim na gospodarkę węglowodanową, mineralną i wodną, na syntezę katalizatorów, cysteiny i glutationu, wreszcie ma doniosłe znaczenie odtruwające a to z powodu zwiększania oporności ustroju.

Jak widać, mogą wyniknąć poważne skutki w przypadkach uszkodzenia nadnerczy. U dzieci ostrą niedomogę nadnerczy spotyka się w przypadkach kiły wrodzonej, a przede wszystkim w klinice chorób zakaźnych, jak to wynika z danych doświadczalnych, anatomicznych, klinicznych oraz wyników badań czynnościowych. Obraz kliniczny spostrzegany w przebiegu ciężkiej błonicy, płonicy, duru brzusznego, róży, odry itd., przedstawia się w postaci ciężkiej adynamii, spadku ciśnienia, bladości. Stopień uszkodzenia nadnerczy może stanowić o rokowaniu, może też być przyczyną nagłego zgonu.

Z rozważań tych wynikają wskazania do stosowania w tych wypadkach wyciągu z kory nadnerczy, w połączeniu ze stosowaniem kwasu askorbinowego.

Kwas askorbinowy, identyczny z witaminą C, wpływa na oporność ustroju, być może na czynnościową wydolność kory nadnerczy. Wyniki lecznicze przedstawiają się zachęcająco.

Ostrą niedomogę nadnerczy u dzieci spostrzegamy w bardzo rzadkim zespole Waterhouse-Friderichsena.

W Szpitalu Anny-Marii w Łodzi na oddziale niemowlęcym (ordynator dr Frenklowa) spostrzegano przypadek tego zespołu u niemowlęcia 5-miesięcznego.

Obraz kliniczny przedstawiał się w postaci piorunującej posocznicy z objawami skazy krwotocznej na skórze, zejście śmiertelne nastąpiło po 16 godzinach od zachorowania. Na sekcji (dr Ściesiński) stwierdzono wylewy krwawe do obu nadnerczy. Etiologia tego zespołu nie jest jeszcze wyjaśniona, być może są to przypadki piorunującej posocznicy meningokokowej. U noworodków spostrzega się ostrą niedomogę nadnerczy wskutek wylewów krwawych, powstałych na tle urazu porodowego. W kilku spostrzeganych przypadkach stwierdzano hipoglikemię, jako wyraz niedoczynności nadnerczy.

W dyskusji: Kol. Hurwicz obserwował krwiaki w nadnerczu po oparzeniach i zamrożeniach.

Kol. J. Kon podkreślił doniosłe znaczenie kliniczne odkrycia kwasu askorbinowego, który, zastępując stosowanie naturalnej witaminy C w sokach, umożliwi podawanie jej niemowlętom, cierpiącym na przewlekłe zaburzenia trawienia, gdzie dysergia może będzie mogła być opanowana za pomocą tego preparatu, a gdzie podawanie kilkudziesięciu cm^3 soków jest prawie niemożliwe.

W jakim stopniu preparaty z kory nadnercza okażą się skuteczne w ratowaniu dzieci, u których występuje niedomoga nadnerczy w zakażeniach, trudno jeszcze przewidzieć. Zależy to w znacznym stopniu od rodzaju i stopnia uszkodzenia nadnerczy. O ile zmiany w nadnerczach będą takie, że ich anatomiczna odnowa będzie niemożliwa, to preparaty z kory będą tylko zastępczymi, podobnie jak insulina. Dokładne badania anatomiczne tych uszkodzeń w nadnerczach mogą tu dużo wyjaśnić.

Przerost grasicy w przypadkach omawianego zespołu jest najprawdopodobniej zastępczy i przemawia za tym, że wogóle nadmiernie powiększona grasica u małych dzieci jest wyrazem pierwotnie niewydolnego układu chromafinowego, a śmierć grasicza jest śmiercią wynikającą z tej niedomogi.

Brak objawów zapalenia opon mózgowych w przypadkach omawianego zespołu, w których wyhodowano meningokoki, wskazuje na to, że właśnie wyjątkowa ciężkość zakażenia wynika z braku hiperergicznego oddziaływania ze strony zwykłego podłoża uczulającego się na meningokoki, mianowicie ze strony opon. W przypadkach ciężkich posocznic meningokokowych z zapaleniem opon zejście nie jest tak katastrofalne (ostatnio prelegent widział jeden przypadek bardzo ciężki, z ciemnymi wylewami do skóry, a jednak wyleczony).

Kol. Ściesiński w opisanych przypadkach nie stwierdził w preparatach histologicznych zmian chorobowych w komórkach nadnerczy, obserwował jedynie wybroczyny krwawe. Jednakże nastąpiło wypadnięcie czynności nadnerczy, za czym przemawiało powiększenie i przekrwienie śledziony.

Poza tym zabierali jeszcze głos w dyskusji Kol. H. Frenklowa i Szyfman.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dn. 7 stycznia 1936 roku.

1. Kol. Zembrzuski L. (członek T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Zagadnienie życia i choroby z punktu widzenia współczesnej filozofii i medycyny"* (streszczenie własne).

Istota życia, zdrowia i choroby nie została dotychczas przez naukę pozytywną poznana pomimo usiłowań badaczy, wysuwających szereg hipotez. Zagadnienie ma charakter metafizyczny, jednak myśl ludzka nie zna granic a rozum zapewne będzie stale dążył nadal do zerwania zasłony z misterium życia, zdrowia i choroby. Na razie nauka ograniczyć się musi do badania objawów tych zjawisk, warunków, w jakich się one odbywają oraz praw, które nimi rządzą. Współczesne określenie życia, zdrowia i choroby nie jest ani wyczerpujące, ani dostatecznie dokładne. Życie — to zespół korelacyjno-dynamiczny wszystkich składowych elementów istot organicznych; zdrowie — to normalny korelacyjny stosunek wśród tych elementów w ramach szerokości fizjologicznej danego indywiduum; choroba —

to dyskorelacja procesów życiowych, biologicznych. W chorobie odróżniamy z punktu widzenia filozoficznej teorii poznania nie tylko jej początek i przebieg, lecz również proces zdrowienia, który w istocie swej jest bardzo mało zbadany. Sihle zaproponował utworzenie obok patogenezy — higiogenezy, która zajęłaby się badaniem potencjonalnych czynników, kierujących powrotem organizmu chorego do stanu normalnego. Badania w tym kierunku mogłyby rzucić wiele światła nie tylko na początek i przebieg choroby, lecz i na zjawiska odzyskiwania zdrowia i skierowałyby nasze leczenie, przeważnie empiryczne, na drogi bardziej racjonalne.

Z powodu braku *quorum* wybory nie odbyły się.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu Mikrobiologicznego w Londynie.

II międzynarodowy zjazd poświęcony sprawom mikrobiologii, który odbył się w Londynie w lipcu ub. r., objął jeszcze szerszy zakres zagadnień aniżeli zjazd poprzedni i poza tematami z zakresu mikrobiologii ogólnej, bakteriologii, patologii i serologii uwzględnił w bardzo dużym stopniu tematy chemiczne.

Obrady toczyły się w ośmiu sekcjach, w każdej nad jednym lub najwyżej kilku z góry ustalonymi tematami głównymi i pod przewodnictwem zaproszonych przez zjazd specjalistów, którzy wygłaszali wykłady wstępne i zagajali dyskusję. Tego rodzaju system, który coraz bardziej wypiera przestarzały system masowych komunikatów na niepowiązane ze sobą tematy zdobył sobie i tym razem ogólne uznanie i dzięki niemu pozostawała dyskusja prawie we wszystkich sekcjach na bardzo wysokim poziomie.

Przedmiotem obrad sekcji ogólnej biologii drobnoustrojów były głównie prace nad wzrostem drobnoustrojów; dużo interesujących komunikatów dotyczyło natury chemicznej i działania ciał pobudzających i hamujących wzrost drobnoustrojów; szeroko omawiano zagadnienie symbiozy, w szczególności zaś tak aktualną obecnie sprawę symbiozy między bakteriami i zarazkami przesączalnymi.

Zarazkom przesączalnym i chorobom przez nie wywołanym poświęcona była osobna sekcja (II).

Jako temat zasadniczy wysunięto na niej zagadnienie istoty tzw. zarazków przesączalnych i bakteriofagów, przy czym stanowisku dość odosobnionemu D o e r a, kwestionującemu konieczność uważania ich za odrębne organizmy, pasożytujące na organizmach wyższych przeciwstawiła się cała szkoła Instytutu Państwowego dla Badań Lekarskich w Londynie, przedstawiając swoje najnowsze wyniki badań fotografowania, pomiarów wielkości, oczyszczania i działania chorobotwórczego poszczególnych zarazków przesączalnych. Zjawiskiem charakterystycznym jest obecnie to, iż liczne względy techniczne zwracają badaczy tego przedmiotu do podejmowania badań zarazków, pasożytujących na roślinach, jako znacznie lepszego materiału do doświadczeń. Wielkie poruszenie wzbudziło też w dyskusji wyznanie sędziwego B o r d e t a, iż obecny stan badań zmusza go do poddania rewizji swych znanych zapatrywań na istotę bakteriofaga.

Na osobnej sekcji (III) omawiano chorobotwórcze działania drobnoustrojów i sposoby odróżniania poszczególnych typów chorobotwórczych i niechorobotwórczych. Na pierwsze miejsce wysunęły się tu sprawy paciorkowców, poza tym meningokoków, maczugowców błonicy, wreszcie pałeczek z grupy Salmonelli i Brucelli.

Również na odrębnych sekcjach zebrano tematy, dotyczące mikrobiologii stosowanej, a więc uodparniania i leczenia ludzi i zwierząt, dalej sprawy mikrobiologii rolniczej i fermentacyjnej. Osobno omawiano również zagadnienia zoologiczne i parazytologiczne.

Prace z zakresu chemii mikrobiologicznej wypełniały dużą ilość komunikatów niemal każdej sekcji; nie brakło oryginalnych prac nad naturą chemiczną antygenów, zarazków przesączalnych, czynnika „V" i nad przemianami chemicznymi w mleku i produktach mleczarskich. Szczególnie w sekcji serologii i immunochemii, gdzie omawiano zagadnienia alergii, patergometrii, serodiagnostyki i metod ilościowych stosowanych w serologii, było dużo komunikatów chemicznych. Prócz tego obradowała specjalna sekcja mikrobiologii chemicznej, a fermentacje i spalania w bakteriach i grzybach wypełniały dużą część jej komunikatów. Szczególnie interesujący przebieg miało posiedzenie poświęcone przemianom chemicznym w drożdżach; rozważano na nim jedno z najaktualniejszych w chemii fizjologicznej zagadnień: zagadnienie działania kozymazy i innych kofermentów, ich rolę fosforylacyjną i utleniającą w fermentacjach i spalaniach oraz związek między ich działaniem a budową chemiczną. Każdy z wykładających naświetlał zagadnienie z innej strony, ujmując je w swój oryginalny sposób. Posiedzenie to miało tym piękniejszy charakter, że przewodniczył mu ten, który zapoczątkował z końcem ubiegłego stulecia nowoczesną naukę o fermentacji drożdżowej, Artur H a r d e n.

Jak z krótkiego tego sprawozdania widać, zjazd londyński przedstawiał się co do ilości omawianych zagadnień i zgłoszonych tematów bardzo imponująco. Każdy uczestnik zjazdowy ograniczyć sie musiał tylko do wysłuchania pewnych tematów, objęcie całości staje się już i fizyczną niemożliwością. Czy zatem i mikrobiologowie rozbiją się w przyszłości na grupy ściślejszych specjalistów, obradujące osobno, czy raczej dążyć będą do świadomego ograniczania tematów zjazdowych, do kilku takich, które wszystkich zajmują i pozwalają na szeroką wymianę poglądów? Oto pytanie, które po każdym większym zjeździe na myśl przychodzi i o którym przed każdym nowym zjazdem się zapomina.

Bardzo liczne zwiedzania instytutów naukowych i urządzeń higienicznych Londynu i okolicy, tudzież urozmaicona strona towarzyska wypełniła resztę wolnego od obrad czasu uczestników tego znakomicie zorganizowanego zjazdu.

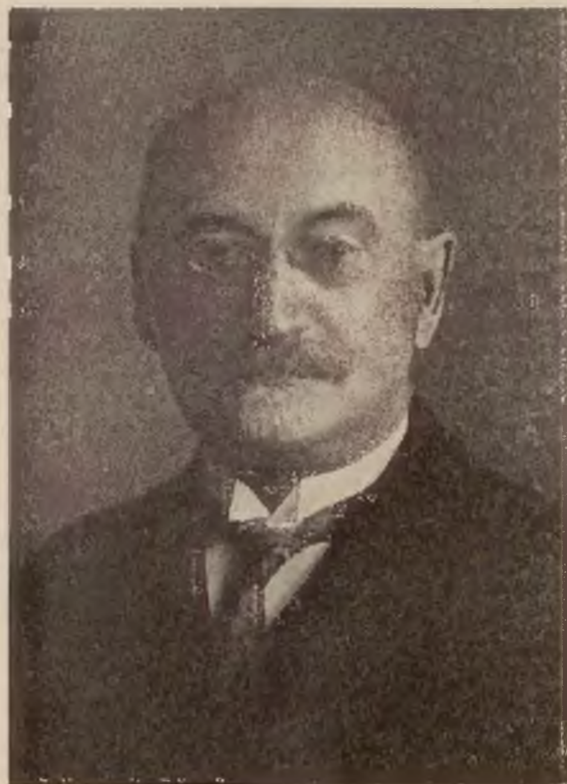
St. Legeżyński (Lwów) i *T. Mann* (Cambridge).

NEKROLOGIA.

† Dr Adolf Kuhn.

Przed kilku dniami pożegnaliśmy na zawsze dr Adolfa K u h n a, który opuścił szeregi kolegów starszego pokolenia — tego pokolenia, z którego wyszło tyle wybitnych jednostek, tak czynnych na polu zawodowym, społecznym i obywatelskim.

Urodzony w Krakowie w r. 1865 — w tym mieście Jagiellońskim spędził też pierwsze swe lata i w nim otrzymał w r. 1888 dyplom doktorski. Następnie przeniósł się do Lwowa i tu pra-



cował w Krajowym Szpitalu Powszechnym, po czym poświęcił się państwowej administracji sanitarnej, w której na odpowiedzialnych stanowiskach lekarza powiatowego w Trembowli i Drohobyczu rozwinął energiczną działalność w zwalczaniu chorób zakaźnych m. i. cholery azjatyckiej. Jako inspektor sanitarny w Namiestnictwie lwowskim kierował akcją zwalczania zimnicy i duru osutkowego, którym też zakaził się w r. 1911. Jako doświadczony praktyk w zwalczaniu chorób zakaźnych śp. dr K u h n był delegowany przez rząd austriacki do San Bartholomeo koło Triestu dla zorganizowania stacji kontumacyjnej, w której prze-

bywało 2000 robotników, podejrzanych o zakażenie durem osutkowym (1913), a potem dla tych samych celów do kilku obozów wojennych. Rząd austriacki delegował Go też kilka razy na międzynarodowe zjazdy higieny.

Z chwilą powstania Państwa Polskiego dr Kuhn zostaje mianowany dyrektorem Okręgowego Urzędu Zdrowia w Kielcach, skąd powraca do Lwowa na stanowisko inspektora lekarskiego i dzielnie pracuje w Nadzwyczajnym Komisariacie dla zwalczania epidemii w Małopolsce Wschodniej. W r. 1926 odbywa kilkutygodniową podróż naukową po Jugosławii dzięki subwencji rządowej. Bierze żywy udział w zjazdach, na których wygłasza referaty z dziedziny zdrowia publicznego.

Śp. dr Kuhn nie ogranicza się tylko do owocnej pracy na polu administracji sanitarnej. Jego natura każe Mu brać żywy udział w organizacjach lekarskich, w których też spotyka się z należną czcią i uznaniem. Szereg lat jest członkiem Wydziału Związku lekarzy rządowych, następnie Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego jako przewodniczący Komisji przemysłowo-lekarskiej, a następnie w r. 1930 jako prezes Towarzystwa. Bierze też żywy udział w pracach Polskiego Towarzystwa Higienicznego we Lwowie, którego jest wieloletnim wiceprezesem a jego Sekcji higieny ludu przewodniczącym i redaktorem wydawanej przez Towarzystwo Biblioteczki higienicznej powszechnej. Jego niezwykła skrupulatność i obowiązkowość skłoniła też Spółkę Wydawniczą Lekarską do powierzenia Mu obowiązków początkowo sekretarza generalnego a potem redaktora Polskiej Gazety Lekarskiej w r. 1922.

Działalność śp. dr Kuhna nie ogranicza się jedynie do praktycznej pracy na polu zdrowia publicznego, dotyczy ona także dziedziny zawodowej i piśmienniczej.

Od r. 1922 zasiada On przez dwie kadencje w Zarządzie Lwowskiej Izby Lekarskiej, a nawet od maja 1928 do marca 1929 jest jej naczelnikiem, a potem szefem i referentem w biurze Izby do lipca 1934 r. Dopiero choroba skłania Go do usunięcia się w zacisze domowe, jednak nie wytrąca Mu pióra z ręki.

Śp. dr Kuhn przez szereg lat dzieli się z fachowymi czytelnikami swym bogatym doświadczeniem w szeregu prac i artykułów, ogłaszanych drukiem w pismach polskich i niemieckich. Obejmują one 35 numerów bibliograficznych, a można je podzielić na kilka grup. Należą tu prace z zakresu organizacji spraw zdrowia publicznego, wśród nich prace o jaglicy, gruźlicy i innych chorobach zakaźnych, o uzdrowiskach, ubezpieczeniu na wypadek choroby, o reformie służby zdrowia i in. Druga grupa obejmuje prace statystyczne z zagadnień higieny społecznej m. in. z zakresu raka i twardzieli, chorobowości i śmiertelności. Do trzeciej grupy należą prace zawodowo-lekarskie np. o izbach lekarskich, reforma studiów lekarskich w Polsce i in: do nich należy zaliczyć także szkic historyczny „Stillerowska fundacja w Morszynie" ukończony z końcem 1935 r., dotąd drukiem nieogłoszony. Ostatnia, piąta grupa, obejmuje różne artykuły okolicznościowe.

Jeżeli przegląda się działalność i dorobek piśmienniczy śp. dra Kuhna, to widzi się różnorodność Jego zainteresowań, zawsze owianych poczuciem obywatelskim polskim i troską o dobro społeczne. Bo też Zmarły przedstawiał typ charakteru kryształowego i niezłomnego, który nie znał kompromisów, lecz tylko dobro i uczciwość. Jeżeli dodamy do tego niezwykłą sumienność i obowiązkowość — to będziemy mieli obraz pełni Człowieka, Obywatela, Lekarza i Kolegi.

Cześć Jego pamięci!

W. Nowicki (Lwów).

OD REDAKCJI.

Z powodów od Redakcji niezależnych nie będzie w bieżącym roku dołączany do P. G. L. bezpłatny dodatek „Ruch Przeciwgruźliczy".

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 3 stycznia 1937 r. 1. Demonstracje chorych: a) dr B. Chorążycki: Obustronna zewnętrzna operacja zatoki czołowej; b) dr Karbowski i dr Dworecki: Przypadek dwukomorowego ropnia mózgu; c) dr Karbowski i dr Dworecki: Przypadek mięsaka gardzieli operowany drogą zewnętrzną; d) dr Karbowski i dr Gelernter: Przypadek trombopenii powikłany ropnym schorzeniem narządu słuchu z nietypowym zespołem objawów neuropsychicznych; e) dr Karbowski i dr Gelernter: Przypadek posocznicy grypowego pochodzenia w przebiegu pooperacyjnym; f) dr Karbowski: Obustronny ropień przednich części zrazów czołowych pochodzenia urazowego; g) dr Karbowski: Przypadek ropnego schorzenia narządu słuchu, wywołanego przez streptococcus mucosus o powikłanym przebiegu. 2. Wolne wnioski.

XV Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny odbędzie się w Kairze w grudniu br.

VII Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w czasie od 4—7 lipca 1937 r.

Różne.

Z kraju.

W Ojcowie pod Krakowem ma być podobno z wiosną otwarty Zakład przyrodoleczniczy wzorowany na Zakładzie Dr Tarnawskiego w Kossowie.

Holandia.

Na odbytej w r. 1935 konferencji poświęconej zagadnieniom bezpieczeństwa i higieny pracy oraz bezpieczeństwa ruchu kołowego, w której udział wzięło kilka państw z Wielką Brytanią i Stanami Zjednoczonymi A. P. na czele — postanowiono zorganizować w r. 1937 Pierwszą Międzynarodową Konferencję w Holandii. Konferencja ta odbędzie się w końcu kwietnia w Amsterdamie. Na uwagę zasługuje metoda obrana przez inicjatorów konferencji w celu ustalenia programu obrad, a mianowicie do poszczególnych państw zostaje rozesłany kwestionariusz, dotyczący najbardziej interesujących zagadnień, które by zapytani uważali za wskazane poruszyć i co do których pragnęliby otrzymać specjalne informacje. Liczbę delegatów z każdego kraju ustalono na pięć osób oraz po jednym delegacie na każde 10 milionów mieszkańców.

Włochy.

W czerwcu ub. r. otwarto w Mediolanie Instytut Medycyny Przemysłowej, poświęcony badaniom w zakresie bezpieczeństwa i higieny pracy. Instytut został bogato wyposażony w szereg urządzeń laboratoryjnych.

Komunikaty.

Staraniem „Bruxelles-Medical" urządzona zostanie od 18. III. do 6. IV. br. wycieczka na Wschód (Sycylia—Egipt—Palestyna—Syria). Koszty: 1375—1835 fr. belg. Informacje: Bureau des croisières et voyages médicaux, 29, Boulevard Adolphe Max. Bruxelles.

Stały komitet międzynarodowych kongresów medycyny i farmacji wojskowej urządza z okazji tegorocznego kongresu (Bukareszt, 2—10 czerwca 1937) wycieczkę po Europie Środkowej. Informacje, jak powyżej.

Redakcja otrzymała:

D. Cordier: Les méthodes manuelles de respiration artificielle. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 14 fr.

W. Terajewicz: Opieka pozazakładowa w Choroszczy. Odb. z „Nowin Psychiatrycznych". Z. III—IV. 1935.

P. Savy: Traité de thérapeutique clinique. T. I, II i III. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 300 fr.

M. Petrusewiczowa: Dyspareunia czyli brak orgazmu u kobiety. Odb. z „Ginekologii Polskiej". T. XV. Z. 7—8. 1936.

Podręcznik chirurgii. Część I i II. pod redakcją doc. dr A. Wojciechowskiego. Wydanie „Delta". Warszawa, 1937. Cena: 45 zł.

G. A. Mortola: Patogenia y tratamiento fisiologico de la ulcera gastro-duodenal. Buenos Aires. 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 4 24 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Władysław SZREDER. St. Asyst. Kliniki. Warszawa.

Oddychanie i wymiana gazów u osób ze wzmożoną przemianą podstawową.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr Zdzisław Gorecki.

1. Wstęp.

W warunkach fizjologicznych przy prawidłowym zapotrzebowaniu gazowym, ustrój w najwłaściwszy i najbardziej ekonomiczny sposób reguluje oddychanie i wymianę gazową. Nad sprawnością całej tej pracy czuwa ośrodek oddechowy, który z kolei jest regulowany stałą wysokością osobniczą parcia częściowego CO_2 we krwi, czego wykładnikiem jest stężenie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym.

W miarę zapotrzebowania gazowego i, co za tym idzie, wzmożonej pracy oddechowej u osób ze wzmożoną przemianą podstawową następuje zmiana w warunkach oddychania. Zagadnieniem tym zwłaszcza u nas zajmowano się niewiele. Dlatego na życzenie Prof. Goreckiego przeprowadziłem badania oddychania i wymiany gazowej u osób ze wzmożoną przemianą podstawową, zużytkowując do tego celu materiał osób, których przemiana była badana w I Klinice Wewnętrznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego.

2. Metodyka badania.

Chorzy w ciągu trzech dni przed badaniem znajdowali się na diecie bezbiałkowej, a w dniu badania na czczo. Przez cały czas badania chorzy pozostawali w pozycji leżącej. Oznaczania CO_2 pęcherzykowego dokonywałem za pomocą przyrządu Fredericia-Goreckiego po półgodzinnym odpoczynku. Z kolei po drugim półgodzinnym odpoczynku przystępowałem do badania przemiany podstawowej za pomocą aparatu Krogh'a. Przy końcu badania przemiany podstawowej chory wykonywał kilkakrotnie najgłębsze wdechy i wydechy. Mając w ten sposób CO_2 pęcherzykowy oraz krzywą oddychania (wielkość powietrza oddechowego) aparatu Krogh'a, na której nadto zaznaczone było powietrze zapasowe i uzupełniające a zatem pojemność życiową, dalej mając wagę i wzrost badanego, mogłem obliczyć pozostałe dane, jak np. wentylację minutową oraz szereg wskaźników, o których będzie mowa dalej.

3. Materiał badanych.

Badań dokonano u 50 osób chorych I Kliniki Wewnętrznej U. J. P. oraz ambulatoryjnych. Wśród badanych nie było osób z chorobami narządu oddechowego lub poważniejszymi chorobami narządu krążenia, pomijając zaburzenia natury nerwowej, tak częste i charakterystyczne dla nadczynności tarczycy. Znaczna większość chorych (jak widać z tablicy) miała wzmożoną przemianę podstawową. Jednak było kilka osób z prawidłową, a nawet zmniejszoną przemianą podstawową, co miało znaczenie przy porównywaniu w danych warunkach doświadczenia. Mężczyzn było 12, kobiet 38. Wiek badanych wahał się od 16 do 49 lat, przy czym było 7 osób powyżej 40 lat, a 43 osoby poniżej tego wieku. Zwracałem na to uwagę ze względu na możliwość występowania u osób starszych powyżej 40 lat zmian w płucach o typie rozedmy starczej. Jak widać w naszym materiale ze względu na wybitną przewagę osób młodych nie odgrywa to poważniejszej roli.

Waga badanych wahała się od 41 do 79,6 kg przy czym było 7 osób o wadze 40 do 50 kg, 22 osoby o wadze 50—60 kg, 18 od 60—70 kg oraz 3 osoby o wadze powyżej 70 kg. Wzrost badanych wahał się od 147 do 182 cm, przy czym były 3 osoby o wzroście poniżej 150 cm, 20 osób od 150—160 cm, 20 osób od 160—170 cm i 7 osób powyżej 170 cm.

Porównanie wagi chorych z ich wzrostem, wykazuje, że u 33 osób był niedobór wagi. U 20 niedobór wynosił 0—10 kg, u 12 10—20 kg i u jednego osobnika niedobór wynosił powyżej 20 kg. Jeżeli teraz porównamy niedobór wagi i wychudzenie oraz nadmiar wagi z przemianą podstawową to widzimy, że w przypadkach wychudzenia, z wyjątkiem dwóch, przemiana podstawowa była wzmożona. Przy znacznym niedoborze wagi — znacznie wzmożona, aczkolwiek nie było ścisłej równoległości pomiędzy tymi czynnikami. Odwrotnie natomiast przy nadmiarze wagi przemiana podstawowa była często, chociaż nieznacznie wzmożona.

Liczba kaloryj spalanych na dobę wahała się wśród badanych od 1180 do 2313. Liczba kaloryj na 1 kg wagi wynosiła od 20,38 do 56,41 (pierwsza liczba odpowiadała przemianie ± 0, druga najbardziej wzmożonej + 87). W przeważającej liczbie przypadków wskaźnik ten wahał się od 20,00 do 30,00. Przy wzmożeniu przemiany o 50% dochodził do 40,00, aczkolwiek i tutaj nie było ścisłej równoległości między wzrostem wskaźnika liczby kaloryj na 1 kg wagi ciała, a wzmożeniem lub obniżeniem przemiany podstawowej.

4. Omówienie doświadczeń.

Odsetek CO_2 w powietrzu pęcherzykowym wahał się u moich chorych od 4,6 do 6,5 (co odpowiada 32,7 i 46,3 mm Hg ciśnienia częściowego przy ciśnieniu 760) przy czym tylko u 6 badanych na 50 był niższy od 5,0, u 35 wahał się w granicach od 5,0—6,0, zaś u 9 wynosił powyżej 6,0. Jeżeli porównamy te liczby z danymi otrzymanymi w naszej Klinice przez Jaroszewicza (P. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 4. 1935), który przy hiperwentylacji dowolnej we wszystkich przypadkach spotykał znaczny spadek CO_2 pęcherzykowego, przy czym odsetek dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym wahał się od 1,9 do 3.9 to widzimy, że w żadnym z naszych przypadków o hiperwentylacji nie może być mowy. Poza tym ponieważ ze spadkiem hiperwentylacyjnym CO_2 pęcherzykowego obniżał się również poziom dwutlenku węgla we krwi tętniczej i żylnej oraz zasób zasad (Jaroszewicz), więc prawdopodobnie w naszych przypadkach przy prawidłowym CO_2 pęcherzykowym, te pozostałe wartości były również w granicach fizjologicznych. Zestawiając odsetek CO_2 pęcherzykowego ze wzmożeniem lub obniżeniem przemiany podstawowej widzimy, że przy znacznym wzmożeniu przemiany podstawowej dwutlenek węgla w powietrzu pęcherzykowym znajduje się na zupełnie prawidłowym poziomie (+ 87% — CO_2 pęcherzykowego 5,8%; + 70% — CO_2 pęcherzykowego 5,6% itd.) oraz że nie ma żadnej zależności pomiędzy tymi czynnikami.

Wentylacja minutowa wahała się u moich badanych od 3,54 l do 13,00 l, w większości jednak przypadków (32) była w granicach fizjologicznych tj. wynosiła 4—8 l. Przy porównaniu z przemianą podstawową widzimy, że w przypadkach znacznego wzmożenia tej ostatniej często wentylacja minutowa jest znaczną (np. przy + 70% — 13,00 litrów, przy + 36,9% — 10,52 litrów itd.), a przy zmniejszeniu często jest niską (np. przy — 3,29% — 3,54 litrów itd.) ale z drugiej strony w innych przypadkach jest znaczna przy stosunkowo nieznacznym wzmożeniu przemiany podstawowej (np. + 8,9% wentyl. — 12,33 litrów itd.). Nie ma zatem ścisłej równoległości między tymi czynnikami. Oczywiście zapotrzebowanie wentylacyjne będzie zależało również od wagi i wzrostu. Dlatego też Gorecki przeprowadzając swe badania w podobnych warunkach wprowadził wskaźniki wentylacji minutowej w stosunku do wagi i powierzchni ciała.

U moich badanych stosunek $\frac{\text{wentyl. min. w litr. . 10,0}}{\text{waga ciała w kg}}$ wahał się od 0,54 do 2,14 (liczba prawidłowa fizjologiczna dla tego wskaźnika wynosi około 1,00 z wahaniami od 0,6—1,5, przeważnie jednak od 0,8—1,3 (Gorecki)) przy czym w 12 przypadkach wynosił mniej, a w 38 więcej niż 1,00, a w 13 przypadkach wynosił powyżej 1,5 (u tych tylko należy przyjąć hiperwentylację).

Stosunek $\frac{\text{wentyl. min. w litr. . 100,0}}{\text{wzrost ciała w cm}}$ wahał się u moich chorych od 2,05 do 7,80. Przy porównaniu tych dwóch wskaźników z przemianą podstawową możemy powiedzieć, że podobnie jak i wentylacja minutowa wzrastają one w miarę wzmożenia prze-

Nr.	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Waga w kg	Wzrost w cm	Odset. CO_2 pęch.	Wentyl. min. w litr.	Wen. m. w 1.10 waga w kg	Wen. m. w 1.100 wzrost w cm	Ilość odd. na min.	Pow. odd. w cm³	Pow. uzupeł. w cm³	Pow. zapas. w cm³	Poj. życ. w cm³	Poj. ż. w cm³ wzrost w cm	Ilość tlenu poch. na min. w cm³	Wskaźn. zuż. tlenu	Ilość kal.	Kal. kg wagi	Przemiana podstawowa w odsetkach
1.	E. D.	16	ż.	67,8	163	5.1	4,60	0,67	2,82	13	354	1646	600	2600	15,95	333	10,30	1775	27,16	+ 13
2.	K. Z.	17	ż.	79,6	164	5,8	6,16	0,77	3,75	18	342	1758	1200	3300	20,12	280	22,00	1880	23,62	+ 7,7
3.	F. C.	19	ż.	60	151	5,1	6.43	1,61	4,25	23	280	2020	1000	3300	21,85	266	24,17	1588	26,46	+ 12,9
4.	M. C.	20	ż.	53,1	157	5,3	5,56	1,04	3,54	18	309	1400	1291	3000	19,08	260	21,38	1792	33,75	+ 39
5.	M. Sz.	20	m.	64	174	6,0	8,26	1,29	4,74	11.2	738	1662	1200	3600	20,69	300	27,53	1996	32,27	+ 19
6.	J. S.	20	m.	57.5	174	5,6	6,26	1,08	3,54	18	347	2453	1200	4000	22,99	266	23,58	1954	34,00	+ 20
7.	Z. P.	20	ż.	57,5	158	5,3	12,33	2.14	7,80	19	648	1552	1000	3200	20,25	233	52,91	1627	28,29	+ 8,9
8.	D. S.	22	ż.	41	157	5,8	8,42	2,05	5,36	11	765	1135	900	2800	17,83	375	22,45	2313	56,41	+ 87
9.	H. M.	22	ż.	54,6	163	6,0	5,56	1,01	3,41	22	253	1847	600	2700	16,56	200	27,83	1417	26,00	+ 2,9
10.	E. F.	22	ż.	57,5	158	5,7	5,26	0,96	3,33	15	350	1750	800	2900	18,35	280	18,78	1627	28,29	+ 8,9
11.	J. K.	22	ż.	52,4	158	5,4	5,40	1,03	3.41	10	540	1760	1000	3300	20.88	220	24,54	1453	27,73	+ 8
12.	J. P.	23	ż.	52,2	166	5.3	8,16	1,56	4,91	15	544	1656	900	3000	18,68	300	27,20	2082	40,00	+ 53,2
13.	A. W.	23	m.	67	182	5,6	13.00	1,93	7,14	19	684	1226	800	2700	14,83	333	39,04	2954	46,15	+ 70
14.	C. B.	23	ż.	53,5	156	5,2	5,88	1,09	3,76	11	534	1366	700	2600	16,66	260	22,61	1348	25,19	+ 24,8
15.	M. S.	23	m.	50,6	173	5.5	10,52	2,07	6,08	14	751	1949	2100	4751	27,45	500	21,40	1925	38,04	+ 36,9
16.	R. P.	23	m.	57,8	163	6,2	7,46	1,27	4,57	20	373	2227	1200	3800	23,31	280	26,65	1780	30,45	+ 17
17.	W. K.	23	m.	64,2	169,5	5,7	7,24	1.12	4,22	10	724	1576	1600	3900	23,07	260	27,84	1682	26,20	+ 2,37
18.	H. K.	20	ż.	54	156	6,0	8,30	1,53	5,32	35	238	2162	800	3200	20,51	220	37,72	1452	26,88	+ 6,7
19.	W. W.	24	m.	60	172	4,8	6,78	1.13	3,94	14	480	1120	1900	3500	20,34	300	22,30	1746	28,83	+ 12,9
20.	O. B.	24	ż.	58	161	5,4	5,40	0,93	3,35	20	273	1727	1000	3100	19,25	220	24,81	1453	23,32	+ 5,1
21.	B. P.	24	ż.	65,2	172	5.1	3,54	0,54	2,05	21	168	1532	600	2300	13,37	222	15,95	1428	21.90	+ 3,29
22.	W. K.	24	ż.	61,9	161	5,8	6.63	1,07	4,11	27	245	1255	1900	3400	21.11	400	16,58	1693	27.35	+ 18,1
23.	H. K.	24	ż.	55,9	149	5,8	6.50	1,16	4,36	22	295	1705	600	2600	17,45	240	27,08	1424	25.47	+ 4,1
24.	S. M.	25	m.	66,9	164	6,1	7,22	1,08	4.40	16	450	1550	1500	3500	22,56	340	21,23	2065	30,87	+ 26
25.	J. L.	25	ż.	54,5	169	4,8	10,12	1,85	5.98	21	480	2220	700	3400	20,11	240	42,16	1645	30,18	+ 19.8
26.	H. B.	25	ż.	60,9	156	4,9	4,72	0.77	3,02	8	590	1400	810	2800	17,95	220	21,45	1416	23,25	+ 0,4
27.	O. J.	25	ż.	45,7	158	5,7	8,10	1,77	5,12	37	219	1500	581	2300	14,55	240	33.75	1283	28,07	+ 1,2
28.	M. W.	27	ż.	70,2	155	5,7	6,82	0,97	4.40	15	454	1646	1000	3100	20,00	200	34,10	1431	20,38	+ 0
29.	M. K.	28	m.	60	150	5,8	5,78	0,96	3,85	11	525	1575	600	2700	18,00	220	26,27	1487	24,78	+ 8,4
30.	H. P.	28	ż.	56,3	157	5,3	8,12	1,44	5,17	20	406	1394	500	2300	14,65	280	29,00	1630	28,77	+ 20,4
31.	M. P.	28	ż.	60,6	160	5,7	6,95	1,14	4,34	13,5	515	685	700	1900	11,87	250	27,80	1625	26,81	+ 16
32.	J. Z.	27	ż.	60,8	159	4,6	6,44	1,05	4,05	13	495	1405	700	2600	16,35	200	32,20	1425	23,43	± 0
33.	C. G.	28	ż.	57,2	160	5.0	6,42	1,12	4,01	22	290	1560	750	2300	14,37	260	24,69	1662	29,05	+ 21,72
34.	M. P.	28	ż.	57,5	160	5,8	7,97	1,30	4.98	15	535	1265	700	2500	15,62	275	29.00	1761	30,45	+ 28,5
35.	W. Sz.	31	ż.	50.8	158	4,8	5,82	1,14	3,68	9	646	1354	1500	3500	22,15	300	19,40	1955	38,49	+ 51,8
36.	C. W.	32	ż.	63	149	5,4	7.04	1,11	4.72	20	352	1448	1300	3100	20,80	222	31,71	1449	23,00	+ 4,2
37.	K. K.	33	ż.	48.1	161	6,0	8.14	1,69	5,05	17	479	1821	500	2800	17.39	260	31,31	1704	35,42	+ 35,4
38.	M. B.	34	ż.	43,5	147	5.6	3,82	0.88	2,59	16	238	1462	600	2300	15,64	100	38,20	1180	27,12	— 0,6
39.	M. J.	36	ż.	56,4	171	5,0	6,37	1.12	3,72	13	490	1310	500	2300	13.45	300	21,23	1561	27,70	+ 16,3
40.	K. S.	37	ż.	44,4	157	5,6	8,74	1,97	5,56	27	323	1177	600	2100	13.37	220	39,73	1460	32,88	+ 18,7
41.	K. S.	37	ż.	46,1	157	5,15	8.80	1,95	5,60	29	303	1197	700	2200	14,01	222	39,63	1428	30,98	+ 17,72
42.	J. P.	38	ż.	63,7	169	4,8	5,62	0.88	3.32	21	266	2134	400	2800	16,69	260	21,61	1690	26,68	+ 20,8
43.	H. P.	39	ż.	64,2	160	5,9	7.30	1,13	4,56	17	430	1670	700	2800	17,50	200	36,50	1424	22,17	+ 2,0
44.	S. L.	40	ż.	61	161	6,5	6,72	1,10	4,17	19	353	1447	500	2300	14,27	220	30.54	1413	23,16	+ 4,7
45.	S. H.	43	m.	70,5	169	5,4	6,62	0,93	3,91	9	735	1765	1200	3700	21,87	340	19,47	2093	29,69	+ 31,5
46.	E. F.	44	ż.	62.9	159	6,1	4,13	0,65	2,59	17	243	1757	600	2600	16,35	200	20,65	1581	25,15	+ 17,5
47.	F. M.	46	m.	54	166	6,1	7,42	1,37	4,34	12	618	1082	1400	3100	18.69	340	21,82	2178	40,33	+ 63,8
48.	F. M.	46	m.	53,9	166	5,9	8,23	1,50	4,80	19	433	1100	1367	2900	17,47	300	27,44	1953	36.20	+ 32
49.	A. Sz.	47	ż.	47.8	157	5,0	7,13	1,50	4,54	30	237	1300	563	2100	13,37	300	23,76	1756	39,00	+ 57,45
50.	M. M.	49	ż.	59,2	157	5,0	9,53	1,61	6,07	13	733	1567	800	3100	19,74	166	57.41	1445	26,10	+ 12,7

miany podstawowej, aczkolwiek nie ma ścisłej równoległości między tymi czynnikami. Należy tu jeszcze zaznaczyć, że przy obliczeniu wentylacji minutowej oraz wyżej wymienionych wskaźników nie uwzględniałem tzw. przestrzeni szkodliwej. (Patrz wskaźniki zredukowane (G o r e c k i: Duszność 1927 r.).

Ilość tlenu pochłoniętego na minutę u moich badanych wahała się od 100 do 500 cm³, przeważnie w granicach od 200 do 300 cm³. U osób z podwyższoną przemianą podstawową otrzymywałem oczywiście w ogóle wyższe wartości, aniżeli w przypadkach jej obniżenia.

Wskaźnik zużycia tlenu (G o r e c k i) przedstawiający wielkość wentylacji płucnej niezbędnej dla wchłonienia 1 litra tlenu wahał się u moich badanych od 10,30 do 57,41 zawierając się przeważnie w granicach od 20,00 do 30.00 (29 przypadków). Wskaźnik ten w warunkach prawidłowych wynosi najczęściej 22,00 do 32,00 i im jest niższy, tym sprawniejsze jest działanie wentylacyjne płuc (G o r e c k i). U moich chorych wskaźnik wyższy od 32,00 spotykałem u 12 badanych na 50. A zatem tylko w tych nielicznych przypadkach można mówić o pewnej hiperwentylacji, ale tylko w doświadczeniu na przyrządzie Krogh'a, gdyż CO_2 pęcherzykowy oznaczany przed tym u tych chorych był na prawidłowym poziomie. Prawdopodobnie zatem jest to odczyn nerwowy, jako odpowiedź na opory w oddychaniu przez wentyle ustnika. Jeżeli teraz zestawimy wartości otrzymane dla wentylacji minutowej, CO_2 pęcherzykowego i wskaźnika zużycia tlenu ze wzmożeniem przemiany podstawowej, to widzimy, że wentylacja minutowa u tych chorych jest wprawdzie często wzmożona, natomiast do hiperwentylacji w ścisłym tego słowa znaczeniu nie dochodzi. Innymi słowy ustrój w miarę wzmożonego zapotrzebowania gazowego przy wzmożeniu przemiany podstawowej często posługuje się wzmożeniem wentylacji minutowej, jednak bez hiperwentylacji, a więc działa sprawnie i celowo. Jest to na ogół zgodne z badaniami G o r e c k i e g o, który pierwszy przeprowadził tego rodzaju badania u chorych na chorobę Basedowa.

Przy oglądaniu *krzywych wentylacji* zauważyłem u trzech chorych przy prawidłowych oddechach od czasu do czasu oddechy znacznie głębsze czyli tzw. wzdychanie. Zjawisko to, które G o r e c k i stwierdził u chorych na chorobę Basedowa i u neurasteników, polega na uczuciu głodu tlenu, a ponieważ potrzeby wymiany gazowej tych osób były dostatecznie zaspokojone, przeto tłumaczy się ten objaw zbytnią wrażliwością ośrodków nerwowych, regulujących oddychanie (patrz praca moja P. Arch. Med. Wewn. Z. 1. 1935). Poza tym u 5 chorych zauważyłem tzw. typ falisty krzywej wentylacji tzn. że wierzchołki albo dolne odcinki poszczególnych oddechów tworzą linię falistą, a nie prostą. Ten typ krzywych oddychania, podany po raz pierwszy przez G o r e c k i e g o u neurasteników, spowodowany jest wahaniem średniej ustawienia również wskutek nadwrażliwości ośrodków nerwowych u tych chorych i właśnie może ten objaw przyczyniać się do uczucia duszności, na którą ci chorzy niekiedy się skarżą (G o r e c k i). Liczba oddechów na minutę u moich

badanych wahała się od 8 do 37 przy czym u 3 wynosiła poniżej 10, u 34 wynosiła od 10 do 20, a u 13 powyżej 20 na minutę. U większości zatem była w granicach prawidłowych. Jeśli zestawimy częstość oddechów ze wzmożeniem przemiany podstawowej to widzimy, że w przypadkach znacznego jej wzmożenia liczba oddechów na minutę jest najczęściej niska lub prawidłowa np. przy + 87% — 11; przy + 70% — 10; przy + 63,8% — 12 itd. Natomiast 2 przypadki, gdzie oddech był najczęstszy i wynosił 37 i 35 na minutę, dotyczyły osób z przemianą podstawową w granicach prawidłowych (+ 1,2% i + 6,7%).

Głębokość oddechu u moich badanych wahała się od 168 do 765 cm³ przy czym u 23 osób wynosiła poniżej 400 cm³, u 10 od 400—500 cm³, zaś u 17 powyżej 500 cm³. Jeśli zestawimy głębokość oddechu ze wzmożeniem przemiany podstawowej, to możemy zauważyć, że w przypadkach jej wzmożenia najczęściej głębokość oddechu się zwiększa. Tak np. przy + 87 wynosi 765 (największa głębokość przy najbardziej wzmożonej przemianie podstawowej), przy + 70 wynosi 684 itd., aczkolwiek ścisłej równoległości pomiędzy tymi czynnikami nie ma. Najbardziej płytki oddech 168 cm³ dotyczył osoby z najniższą przemianą podstawową (— 3,29%). Jeśli teraz zestawimy częstość i głębokość oddechu z przemianą podstawową to widzimy, że w przypadkach wzmożenia tej ostatniej przy wzmożonym zapotrzebowaniu gazowym ustrój najczęściej stara się pogłębić oddechy nie zwiększając ich częstości, co jak wiemy z fizjologii znacznie sprawniej przyczynia się do odnowienia powietrza oddechowego aniżeli zwiększenie częstości bez pogłębiania. Wyniki te są zgodne z badaniami Goreckiego u osób dotkniętych chorobą Basedowa i wykazują, że u osób ze wzmożoną przemianą podstawową ustrój reguluje oddychanie sprawnie i celowo, wykazując pewne odchylenia raczej w rytmice oddychania.

Ilość powietrza uzupełniającego u moich badanych wahała się od 685 do 2453 cm³. W jednym tylko przypadku była poniżej 1000 cm³, w 20 przypadkach wynosiła od 1000—1500 cm³, zaś u 29 chorych powyżej 1500 cm³ do 2453 cm³. Jak z tego widać, w większości przypadków ilość powietrza uzupełniającego nie przekraczała granic prawidłowych.

Zestawiając wielkość powietrza uzupełniającego z podwyższeniem przemiany podstawowej, możemy zauważyć, że w przypadkach znacznego wzmożenia tej ostatniej, ilość powietrza uzupełniającego jest w ogóle niższa, aczkolwiek też nie ma znacznych odchyleń od stanu prawidłowego.

Ilość powietrza zapasowego u moich chorych wahała się od 400 do 2100 cm³, przy czym u 30 wynosiła poniżej 1000 cm³, u 16 od 1000—1500 cm³, zaś u 4 powyżej 1500 cm³. Jak z tego widać w większości przypadków ilość powietrza zapasowego znajdowała się poniżej granic prawidłowych. Tłumaczę to sobie utrudnieniem głębokiego wydechu w pozycji leżącej, w jakiej wszyscy chorzy byli badani. Przy zestawieniu wielkości powietrza zapasowego ze wzmożeniem przemiany podstawowej widzimy przypadki zarówno ze względnie zmniejszonym, jak i względnie zwiększonym powietrzem zapasowym (o czym będzie mowa niżej).

Pojemność życiowa u moich badanych wahała się od 1900 do 4751 cm³, przy czym u 1 osoby wynosiła poniżej 2000 cm³, u 26 osób od 2000 do 3000 cm³, zaś u 23 powyżej 3000 cm³. A zatem u większości osób badanych pojemność życiowa jest nieco obniżona. Ponieważ znaczenie wartości pojemności życiowej będzie inne u osób wysokiego, a inne u osób niskiego wzrostu, wprowadziłem wskaźnik w postaci stosunku pojemności życiowej do wzrostu. Wskaźnik ten wahał się u moich badanych od 11,87 do 27,45 u większości (32 osób) poniżej 20: przyjmując jako przeciętną dla tego wskaźnika $\frac{3500}{170} = 20$ z ułamkiem, widzimy, że u większości chorych był on nieco obniżony. Lecz i tu przypomnę, że badania moje przeprowadzałem w pozycji leżącej. Porównanie pojemności życiowej i wskaźnika z powietrzem zapasowym u osób ze znacznie wzmożoną przemianą podstawową wskazuje na to, że w tych przypadkach gdzie mamy większą pojemność życiową i wskaźnik, mamy również większą ilość powietrza zapasowego i to tylko w stosunku do innych badanych i odwrotnie, ze zmniejszeniem pojemności życiowej mamy zmniejszenie ilości powietrza zapasowego. Innymi słowy nie ma zwiększenia powietrza zapasowego bez zwiększenia pojemności życiowej, czyli nie ma w tych przypadkach wdechowego ustawienia klatki piersiowej mimo wzmożonego zapotrzebowania gazowego. I to również przemawia za sprawną regulacją oddechową u osób ze wzmożoną przemianą gazową, gdyż wdechowe ustawienie jest niekorzystne dla wentylacji.

Wnioski ostateczne.

1. U osób ze wzmożoną przemianą podstawową nie ma hiperwentylacji *sensu stricto*, tylko mamy często zwiekszoną wentylację minutową spoczynkową, jako wyraz wzmożonego zapotrzebowania gazowego.

2. W przypadkach wzmożonej przemiany podstawowej zwiększając z konieczności wentylację ustrój raczej pogłębia oddech, nie zwiększając jego częstości.

3. W przypadkach wzmożonej przemiany podstawowej nie ma ustawienia wdechowego klatki piersiowej mimo wzmożonego zapotrzebowania gazowego i wzmożonej pracy oddechowej.

4. Brak hiperwentylacji, brak wdechowego ustawienia, jak i pogłębianie oddechu bez zwiększenia jego częstości u osób ze wzmożoną przemianą podstawową świadczą, że w tych przypadkach ustrój sprawnie i celowo reguluje oddychanie przy wzmożonym zapotrzebowaniu gazowym.

5. U osób ze wzmożoną przemianą podstawową spotykamy 2 rodzaje krzywych wentylacji: a) typ wzdychania wskutek nadwrażliwości ośrodków oddechowych i b) typ falisty wskutek wahania średniej ustawienia również z powodu nadwrażliwości ośrodków oddechowych.

Piśmiennictwo:

Gollwitzer Meier: Kl. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. 75. 1931. — Gorecki Z.: „Duszność", Monografia, Lwów, 1927. — Haldane J. S.: Oddychanie, Warszawa. 1927 (tłumacz. z ang.). — Jaroszewicz Wł.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 4. 1935. — Knipping H.: W. kl. W. 2. 1928. — Szreder Wł.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1. 1935.

Wiktor TOMASZEWSKI [1]). Poznań.
Jan OSZACKI. Kraków.
Edmund DUMOULIN. Liége.

Wpływ przewlekłego wdychiwania dużych ilości CO_2 na ustrój ludzki.

Z Instytutu Terapii Eksperymentalnej w Liége-Belgia.
Dyrektor: Prof. Dr Luc. Dautrebande.

Znane są zmiany jakie występują w układzie oddechowym i krążenia w czasie wdychiwania dwutlenku węgla. Mało natomiast zbadany jest wpływ przewlekłego wdychiwania dużych ilości CO_2 na ustrój ludzki.

W pracy naszej wzięliśmy sobie za cel zbadanie zmian, jakie występują w ustroju ludzkim szczególnie we krwi i w układzie oddechowym pod wpływem codziennego wdychiwania bardzo dużych ilości CO_2 przez dłuższy okres czasu.

Poza tym chodziło nam o stwierdzenie, jaki wpływ wywiera wdychiwanie CO_2 na ogólną sprawność fizyczną, mianowicie, czy zmiany powstałe w ustroju w następstwie wdychiwania dwutlenku węgla nie polepszają warunków wytrenowania.

Jak bowiem wiadomo, jednym z najcharakterystyczniejszych objawów, występujących w ustroju w czasie wykonywania wysiłków fizycznych, jest wzrost ilości CO_2 we krwi oraz zwiększenie poziomu CO_2 w powietrzu pęcherzykowym płuc.

Metodyka.

Doświadczenia z wdychiwaniem CO_2 wykonaliśmy na sobie samych tzn. w całości na trzech osobach.

Dwutlenek węgla był wdychiwany codziennie przez okres 1 godziny w ilości 1½ litra na minutę w mieszaninie powietrza, za pomocą maski z wentylami opisanej przez Dautrebande'a (*Presse Médicale Nr 100, 1935*). Ilość ta odpowiadała około 7—8% CO_2 w powietrzu wdychiwanym.

Dwutlenek węgla był podawany u badanego J. O. przez okres 14 dni; u drugiego (W. T.) przez przeciąg 15 dni i po 12-dniowej przerwie powtórnie przez przeciąg 22 dni; wreszcie u trzeciego (E. D.) w ciągu 28 dni i to w pierwszych 14 dniach w ilości 1 litra na minutę, a w następnych 14 dniach w ilości 1,5 litra na minutę.

W badaniach naszych chodziło nam szczególnie o wpływ CO_2 na układ oddechowy i krew. W tym celu oznaczaliśmy pojemność życiową płuc, wentylację płuc, przemianę materii, ciśnienie tętnicze, częstość tętna, ilość oddechów oraz CO_2 w po-

---

[1]) Z funduszu stypendialnego im. małż. Sieragowskich Warsz. Tow. Lek.

wietrzu pęcherzykowym płuc. (Dokładne dane tyczące się technicznej strony przeprowadzonych doświadczeń oraz metodyki badań są podane w *Arch. Internat. de Med. Exper.* 1937).

Poza tym wykonywaliśmy badania gazów we krwi żylnej mianowicie: CO_2, ilość tlenu pochłoniętego przez hemoglobinę *(l'oxygène absorbé)* i pojemność tlenową hemoglobiny *(capacité en oxygène)*. Z tych danych obliczaliśmy nasycenie oksyhemoglobiny krwi żylnej. Oznaczanie gazów we krwi odbywało się za pomocą aparatu opisanego przez Haldane'a.

Krew do badania pobieraliśmy z żyły bez uciskania ramienia co 2 lub 3 dzień w ilości 10—15 cm³. Do strzykawki pobieraliśmy przed zabiegiem 3—4 cm³ parafiny oraz nieco szczawianu wapniowego celem ochrony krwi od zetknięcia z powietrzem i uniknięcia krzepnienia.

Przebieg doświadczeń był następujący: rano po 15—20 min. odpoczynku w pozycji leżącej oznaczaliśmy ciśnienie krwi, ilość tętna i oddechów; następnie badana osoba oddychała za pomocą maski przez 3 minuty do dużego worka gumowego celem oznaczenia wentylacji płuc i obliczenia przemiany materii. Po oznaczeniu CO_2 w powietrzu pęcherzykowym przy pomocy aparatu Haldane'a przystępowaliśmy do pobierania krwi.

Po tych zabiegach badany wdychiwał za pomocą maski przez przeciąg 1 godziny określoną ilość CO_2 w mieszaninie z powietrzem atmosferycznym.

Przy końcu godziny jeszcze podczas wdychiwania CO_2 wykonywaliśmy po raz wtóry wszystkie oznaczania, jak przed wdychiwaniem. Do oznaczenia CO_2 w powietrzu pęcherzykowym badany oddawał swoje pierwsze powietrze pęcherzykowe po zdjęciu maski.

Badany pozostawał jeszcze po zdjęciu maski przez 10 minut w pozycji leżącej, po czym oznaczaliśmy jeszcze raz wentylację płuc, obliczając następnie przemianę materii.

* * *

Celem zbadania wpływu wdychiwania CO_2 na sprawność fizyczną zostały wykonane przez dwóch badanych specjalne próby pracy. Wysiłek fizyczny stanowił tutaj bieg na trotuarze obrotowym *(trottoir roulant)*. Te badania sprawności fizycznej wykonaliśmy trzykrotnie mianowicie przed rozpoczęciem doświadczeń, bezpośrednio po zakończeniu całego okresu wdychiwania CO_2 oraz tydzień później.

Testami wytrenowania były: 1) czas trwania biegu do zupełnego wyczerpania; 2) szybkość maksymalna powietrza wdychiwanego podczas wysiłku (w tym celu badany oddychał przez rotametr); 3) poziom CO_2 w powietrzu pęcherzykowym przed i bezpośrednio po wysiłku.

Wyniki.

Objawy ogólne. Wdychiwanie bardzo dużych ilości CO_2 wywołuje w pierwszych dniach szereg dość przykrych podmiotowych objawów. Badani odczuwali silne zawroty głowy i uczucie duszenia. Występowały przy tym bardzo silne poty, zaczerwienienie twarzy z lekką sinicą, silne przyśpieszenie tętna i zwiększenie częstości oddechowej. Sinica oraz zimne kończyny (palce) dały się stwierdzić szczególnie wyraźnie u jednego badanego.

Oprócz powyższych objawów wystąpiły u badanego E. D. przy końcu godziny drobne kurcze w rękach i w nogach, drganie ócz, mrowienie w wargach i ziewanie.

Wszystkie wyżej wymienione objawy stawały się z dnia na dzień coraz słabsze. Po upływie kilku dni wdychiwania CO_2 były już dość dobrze znoszone, wywołując jedynie na początku lekkie zawroty, przyśpieszenie tętna i znaczne pogłębienie oddechu.

Wdychiwanie tych dużych ilości CO_2 nie wywoływały żadnych szkodliwych skutków. Tylko jeden z badanych odczuwał po 14 dniach bicia serca oraz skarżył się na bezsenność.

* * *

Otrzymane wyniki można podzielić na 2 części, mianowicie: 1) wpływ bezpośredni wdychiwania CO_2 na krew i układ oddechowy stwierdzany przy końcu godziny stosowania dwutlenku węgla oraz 2) wpływ „odległy“ (przewlekły) występujący dopiero po pewnym czasie codziennego wdychiwania. Znacznie ważniejsze i godne uwagi są zmiany występujące po pewnym czasie codziennego stosowania CO_2.

Wpływ bezpośredni. a) *Krew.* Stosowanie dużych ilości CO_2 wywołuje bardzo wyraźne zmiany w zawartości gazów krwi. Po 1 godzinie wdychiwania 1 do 1,5 l CO_2 na min. stwierdza się przede wszystkim wzrost procentowej zawartości CO_2 we krwi.

Normalna zawartość CO_2 we krwi żylnej wahała się u badanych przed każdorazowym rozpoczęciem wdychiwania w granicach około 60—65% objętości. Zawartość CO_2 we krwi wzrastała średnio o kilka procent przy końcu godziny. Wzrost ten może jednak dochodzić niekiedy do 10% jak np. u badanego W. T., gdzie zawartość ta wzrosła z 63,86% do 74,13%.

Średnie wartości CO_2 we krwi żylnej przed i po oddychaniu CO_2 są przedstawione w tabeli 1.

Tablica 1.

Średnie wartości CO_2 we krwi żylnej przed i po każdorazowym wdychiwaniu CO_2

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Średnia z CO_2 we krwi w % objęt. przed	po	Wzrost w %
W. T.	1,5	15	64,86	69,54	+ 7,2
W. T.	1,5	22	66,29	71,12	+ 7,2
J. O.	1,5	14	66,33	68,38	+ 3,0
E. D.	1,0	14	62,68	64,93	+ 3,5
E. D.	1,5	15	60,63	63,36	+ 4,5

Prawie zawsze występuje przy końcu godziny wdychiwania CO_2 lekki wzrost pojemności krwi na tlen, innymi słowy lekki wzrost ogólnej ilości hemoglobiny. Średnia tego wzrostu wynosi średnio około 1—2%. Niekiedy jednakże wzrost ten osiąga cyfry wyższe.

Najbardziej interesujące zmiany stwierdza się po 1 godzinie wdychiwania CO_2 w nasyceniu oksyhemoglobiny. Nasycenie oksyhemoglobiny przy stosowaniu 1,5 litra CO_2 na minutę zmniejsza się bardzo wyraźnie, co wskazuje na pogorszenie utlenienia krwi żylnej (Tablica 2). Stopień utlenienia krwi żylnej zmniejsza się średnio o 30% u wszystkich badanych.

Tablica 2.

Średnie wartości nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej przed i po każdorazowym wdychiwaniu CO_2.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Średnio nasycenie w % obj. przed	po	Różnica w %
W. T.	1,5	15	42,26	28,06	— 34
W. T.	1,5	22	60,29	44,22	— 26
J. O.	1,5	14	52,70	37,92	— 28
E. D.	1,0	14	51,54	56,20	+ 9
E. D.	1,5	15	79,96	50,70	— 26

Stosując mniejszą ilość CO_2 (1 litr na minutę) nie stwierdziliśmy prawie żadnego wpływu na nasycenie oksyhemoglobiny a nawet po pewnym czasie stosowania CO_2 (7—10 dni) otrzymaliśmy wynik wprost przeciwny, mianowicie niewielki wzrost nasycenia oksyhemoglobiny czyli lekkie polepszenie utlenienia krwi żylnej (średnio + 9,3%).

b) *Układ oddechowy i krążenia.* Zarówno w czasie stosowania CO_2, jak i bezpośrednio po zakończeniu godzinnego wdychiwania stwierdza się bardzo wyraźne zmiany zawartości procentowej CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, wentylacji płuc, częstości oddechowej oraz procentowej zawartości CO_2 i tlenu w powietrzu wydechowym.

Procentowa zawartość CO_2 w powietrzu pęcherzykowym płuc wykazuje zawsze wyraźny wzrost przy końcu godziny wdychiwania CO_2. Norma CO_2 w powietrzu pęcherzykowym wynosi, jak wiadomo, u człowieka zdrowego około 5,6% objętości. Poziom CO_2 w powietrzu pęcherzykowym wzrasta pod wpływem wdychiwania CO_2 prawie zawsze ponad 6%.

Ten wzrost istnieje tylko podczas wdychiwania CO_2. Jeżeli bowiem wykonuje się badanie kilka minut po zdjęciu maski nie można już wykazać tego wzrostu, przeciwnie obserwuje się niekiedy zmniejszenie ilości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym w stosunku do wartości przed oddychaniem.

Wentylacja płuc ulega silnemu zwiększeniu. Przy końcu godziny wdychiwania 1,5 litra CO_2 na minutę stwierdza się wzrost wentylacji dochodzący niekiedy do 400% w stosunku do wentylacji spoczynkowej. Średnio waha się ten wzrost od 200—300% (Tablica 3).

Tablica 3.

Średnie wentylacji płuc przed i przy końcu godziny wdychiwania CO_2.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Wentylacja w litr. na godz. przed	po	Wzrost w %
W. T.	1,5	511	1680	228
W. T.	1,5	432	1658	283
J. O.	1,5	722	1746	141
E. D.	1,0	467	1335	185
E. D.	1,5	465	1627	250

Wzrost wentylacji płuc ma skłonność do zmniejszania się po kilkunastu dniach wdychiwania CO_2. Najsilniejszy wzrost wentylacji daje się stwierdzić w pierwszych dniach wdychiwania.

Wentylacja płuc mierzona w 10 minut po zdjęciu maski wykazuje jeszcze często istnienie wzrostu średnio o 10% w stosunku do wartości spoczynkowych przed wdychiwaniem. Jedynie u badanego J. O. wykazującego już w spoczynku stosunkowo wysokie cyfry wentylacji stwierdzało się lekkie zmniejszenie wentylacji płuc w stosunku do wartości przed wdychiwaniem.

Przemiana materii wykazuje w 10 minut po zaprzestaniu wdychiwań najczęściej niewielki wzrost w stosunku do wartości przed inhalacjami. Obliczeń przemiany materii w czasie wdychiwań nie można było wykonać ze względu na doprowadzanie CO_2 z zewnątrz.

Pod wpływem wdychiwań CO_2 występują dość indywidualne zmiany w częstości oddechowej. U badanego W. T. występowało zawsze bardzo silne zwiększenie częstości (około 30 i więcej na minutę). Natomiast u badanego E. D. częstość oddechowa nie zmieniała się najczęściej wcale lub wykazywała lekkie tylko zwiększenie lub zmniejszenie, ale za to występowało zawsze silne pogłębienie oddechów.

Jeżeli chodzi o zawartość CO_2 w powietrzu wydechowym (analiza powietrza z worka do wentylacji) to wartości te ulegały silnemu zwiększeniu przy końcu godziny inhalacji. Średnio poziom CO_2 z wartości 2,5—3% przed wdychiwaniami podnosił się do 4,9%. W 10 minut po zdjęciu maski procentowa zawartość CO_2 w powietrzu wydechowym wraca do normy lub nieco poniżej normy.

Podczas wdychiwania CO_2 występują również pewne zmiany w układzie krążenia. Na początku inhalacji CO_2 po kilkunastu wdechach występuje przyśpieszenie częstości tętna. Natomiast przy końcu godziny wdychiwania CO_2 ilość tętna jest najczęściej niższa niż przed wdychiwaniem.

Zmiany w ciśnieniu tętniczym krwi stwierdzane przy końcu godziny nie są jednolite; otrzymywaliśmy zarówno wzrost, jak i obniżenie ciśnienia lub też nie stwierdzaliśmy niekiedy żadnego wyraźnego wpływu. Lecz w ogóle ciśnienie tętnicze krwi mierzone przy końcu godziny inhalacji, ma skłonność do zwiększania się.

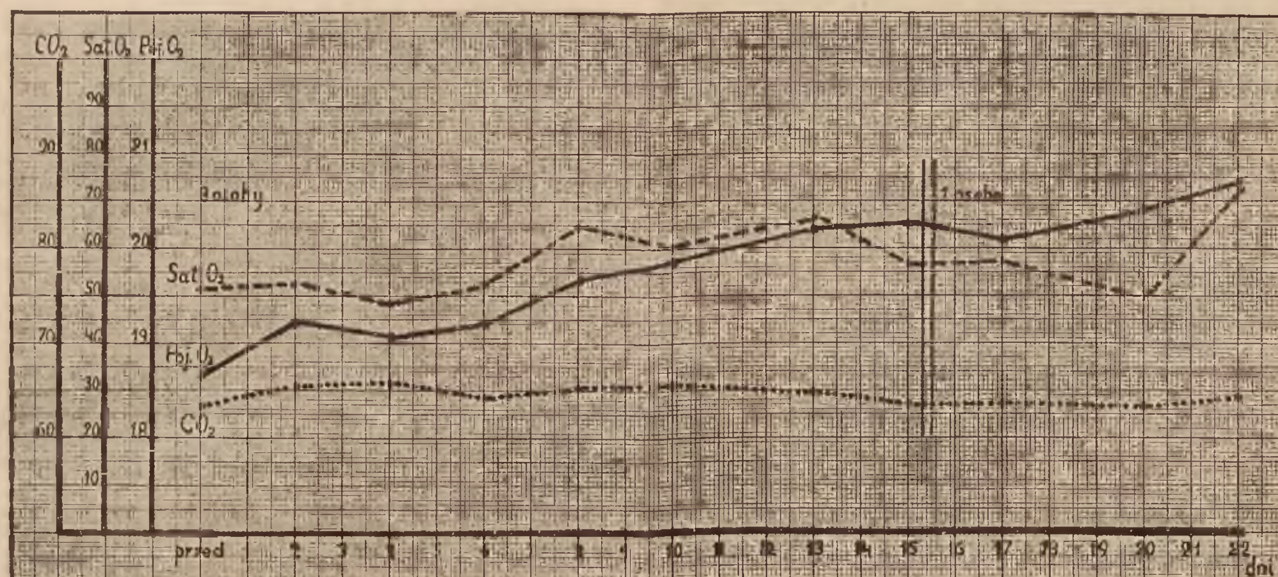
Wpływ „odległy" występujący po dłuższym czasie stosowania CO_2. Oprócz wpływu bezpośredniego wywieranego przez CO_2 podczas inhalacji, opisanego powyżej daje się stwierdzić również bardzo wyraźny wpływ przewlekłego stosowania CO_2 na krew i układ oddechowy, objawiający się dopiero po pewnym czasie codziennego wdychiwania CO_2. Z punktu widzenia biologicznego ten wpływ „odległy" jest znacznie ważniejszy. Stopień i natężenie zmian występujących tutaj zależy, oprócz dawki wdychiwanego CO_2, również od długości czasu codziennego stosowania.

a) *Krew.* Poziom CO_2 we krwi żylnej nie wykazuje w ogóle wybitniejszych zmian po dłuższym codziennym stosowaniu dwutlenku węgla. W pierwszych dniach doświadczeń CO_2 we krwi wzrasta nieco, jednakże po pewnym czasie poziom ten wraca do normy lub nawet nieco poniżej normy.

Należy tu zaznaczyć, że o wpływie „odległym", przewlekłym informują nas wartości gazów krwi itd. otrzymywane przed wdychiwaniami CO_2.

Najwybitniejsze zmiany we krwi, jako wyraz wpływu „odległego" w następstwie dłuższego stosowania wdychiwań CO_2 występują w pojemności tlenowej krwi, co odpowiada ogólnej ilości hemoglobiny.

Pod wpływem jednogodzinnego codziennego wdychiwania CO_2 (1,5 litra na minutę) pojemność tlenowa krwi wzrasta regularnie u wszystkich badanych. Stopień tego wzrostu zależy od długości czasu stosowania i od ilości wdychiwanego dwutlenku węgla. Normalne wartości pojemności tlenowej wahały się przed doświadczeniami w granicach od 18,0—18,5%. Po 2—3-tygodniowym wdychiwaniu CO_2 wartości te zwiększają się do 20—21%. Procentowy wzrost pojemności pod wpływem wdychiwań CO_2 wynosi średnio około 10—12% (Tablica 4). Zmiany te występują szybciej i są wybitniejsze, gdy CO_2 stosuje się po raz pierwszy (u badanego W. T. w pierwszym okresie wdychiwań).



Ryc. 1.

Po zaprzestaniu całego okresu codziennych wdychiwań CO_2 zmiany we krwi wracają dość szybko, bo w przeciągu 7—10 dni, do normy. Jeżeli jednakże CO_2 stosuje się po raz drugi i przez dłuższy czas (u badanego W. T. w drugim okresie stosowania), wówczas zmiany we krwi cofają się znacznie wolniej tak, że po 17 dniach nie wróciły jeszcze do normy.

Tablica 4.

Średnie pojemności tlenowej krwi żylnej przed rozpoczęciem doświadczeń i przy końcu okresu wdychiwań CO_2.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Pojemność tlenowa w % objęt. przed	przy końcu	Wzrost w %
W. T.	1,5	15	18,13	21,78	+ 16,7
W. T.	1,5	22	18,13	20,71	+ 14,2
J. O.	1,5	14	18,39	19,90	+ 8,2
E. D.	1,0	14	18,75	19,12	+ 1,9
E. D.	1,5	15	19,12	20,24	+ 5,8

Również zmiany w nasyceniu oksyhemoglobiną krwi żylnej po dłuższym codziennym stosowaniu CO_2 są bardzo interesujące.

Stosując u badanego J. O. dwutlenek węgla w ilości 1,5 litra na minutę przez okres 14 dni otrzymuje się zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną, czyli gorsze utlenienie krwi żylnej.

Jeżeli jednakże podawać CO_2 w tej samej ilości przez czas dłuższy, jak to miało miejsce u badanego W. T. i E. D., wówczas otrzymuje się zwiększenie nasycenia oksyhemoglobiną, to znaczy lepsze utlenienie krwi żylnej. Nasycenie oksyhemoglobiną krwi żylnej, które normalnie wahało się około 50% wzrastało niekiedy do 80% i więcej (badany E. D.). Wygląd krwi żylnej był żywo czerwony, mocno zbliżony do wyglądu krwi tętniczej.

Stosując CO_2 w ilości 1 litra na minutę nie zauważa się prawie żadnych zmian po 14 dniach w nasyceniu oksyhemoglobiną krwi żylnej (E. D.); natomiast dawka 1,5 litra wywołała zmiany bardzo wyraźne.

Dla lepszego uzmysłowienia zmian, jakie zachodzą w gazach krwi po codziennym wdychiwaniu 1,5 litra CO_2 przedstawiliśmy otrzymane wartości w postaci krzywych (ryc. 1). Krzywe te przez pierwsze 15 dni przedstawiają średnie z wartości CO_2, tlenu i nasycenia oksyhemoglobiną otrzymane od 3 badanych. Dalszy ciąg wykresów do 22 dni (poza podwójną kreską) tyczy się 1 badanego (W. T.), który w dłuższym okresie przeprowadził wdychiwania przez dłuższy czas.

Jak wynika z wykresu średnie z pojemności tlenowej (odpowiadającej ogólnej ilości hemoglobiny) oraz nasycenia oksyhemoglobiną wykazują we krwi żylnej stały, dość regularny wzrost. Natomiast poziom CO_2 nie ulega wybitniejszym zmianom.

b) *Układ oddechowy i krążenie.* Najważniejsze zmiany, jakie otrzymaliśmy w układzie oddechowym po dłuższym codziennym stosowaniu wdychiwań CO_2 dotyczą pojemności życiowej płuc.

U wszystkich 3 badanych stwierdza się silny wzrost pojemności życiowej płuc (Tablica 5). Wzrost ten wynosi około 1 litra u wszystkich badanych. Zwiększenie pojemności życiowej zależy od długości okresu codziennego stosowania CO_2, naturalnie do pewnych granic.

Ten wzrost pojemności życiowej płuc nie jest trwały przynajmniej w tych wysokich granicach osiągniętych podczas okresu codziennego wdychiwania CO_2. Po zaprzestaniu wdychiwań daje się zauważyć spadek pojemności życiowej płuc do pewnego poziomu, który jest jednakże wyższy od wartości przed rozpoczęciem badań.

Tablica 5.

Wpływ „odległy" przewlekłych wdychiwań CO_2 na pojemność życiową płuc.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Pojemność życiowa płuc w litrach przed	Pojemność życiowa płuc w litrach przy końcu	Różnica w litrach
W. T.	1,5	15	3,70	4,20	+ 0,5
W. T.	1,5	22	4,20	4,70	+ 0,5
J. O.	1,5	14	4,60	5,55	+ 0,95
E. D.	1,0	14	3,55	4,40	+ 0,85
E. D.	1,5	15	4,40	4,65	+ 0,25

Wentylacja płuc, jeśli chodzi o wpływ „odległy", nie podlega wyraźniejszym zmianom. Nie daje się również wykazać szczególniejszych zmian w częstości oddechowej, ilości tętna oraz w ciśnieniu krwi po dłuższym stosowaniu wdychiwań CO_2.

Celem zbadania wpływu wdychiwań CO_2 na sprawność fizyczną zostały wykonane przez dwóch badanych określone wysiłki fizyczne (bieg na trotuarze obrotowym). Badanie sprawności fizycznej zostało przeprowadzone trzykrotnie, mianowicie przed rozpoczęciem doświadczeń, bezpośrednio po zakończeniu okresu wdychiwań i w tydzień później.

Jednakże, jak wszystkie pomiary wytrenowania wykonane przez nas wykazały, nie daje się polepszyć sprawności fizycznej badanych. Jedynie stałe wdychiwanie CO_2, wywołując silne zwiększenie wentylacji płuc i pojemności życiowej płuc, wpływa dodatnio na przebieg oddychania podczas wysiłków fizycznych, czyniąc je znacznie spokojniejszym i równomierniejszym.

Interpretacja wyników.

Jak badania nasze wykazały, występuje pod wpływem codziennego wdychiwania dużych ilości CO_2 przez dłuższy okres czasu szereg charakterystycznych zmian, dotyczących gazów krwi i układu oddechowego. Najważniejsze z tych zmian są: zwiększenie pojemności tlenowej krwi (ogólna ilość hemoglobiny), wzrost nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej i zwiększenie pojemności życiowej płuc.

Zwiększenie pojemności tlenowej krwi zostało potwierdzone przez obliczenia ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny.

Wzrost pojemności tlenowej krwi nie jest wywołany stałym pobieraniem krwi żylnej do badania; po zaprzestaniu bowiem codziennego podawania CO_2 pojemność tlenowa wraca powoli do normy mimo, że w dalszym ciągu pobiera się krew do badań.

Małe bowiem, stale powtarzane upusty krwi działają, jak wiadomo, jako bodziec krwiotwórczy. Jednakże ilości krwi pobierane przez nas co drugi lub trzeci dzień do badania są zbyt małe a z drugiej strony wzrost pojemności tlenowej krwi jest zbyt wysoki, aby przypisać powstałe zmiany upustom krwi.

Podobne zwiększenie pojemności tlenowej krwi, ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny otrzymuje się również w innych okolicznościach i wskutek innych przyczyn niż działanie CO_2. Jest to wzrost ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny występujący w wysokich górach oraz przy sztucznym niedotlenieniu, wywołanym drogą doświadczalną przez obniżenie ciśnienia barometrycznego.

Jeśli chodzi o wytłumaczenie mechanizmu zmian we krwi powstałych pod wpływem CO_2 to trudno na razie coś pewnego powiedzieć. Nie wiadomo, czy chodzi tu o działanie bezpośrednie dwutlenku węgla na szpik kostny, czy też o działanie za pośrednictwem ośrodków krwiotwórczych w mózgu, lub za pośrednictwem gruczołów dokrewnych (adrenalina?). Jest bowiem znane, że można otrzymać wzrost ilości retikulocytów czyli młodych czerwonych ciałek we krwi krążącej w 15—30 min. po zastrzyku adrenaliny.

Nie wiadomo też, czy zmiany pH, które występują w następstwie stosowania CO_2, nie wpływają na wytwarzanie powyższych zmian.

Co się tyczy nieznacznego powiększenia pojemności tlenowej krwi, występującego prawie zawsze przy końcu godziny wdychiwania CO_2, to jest ono wywołane prawdopodobnie przez zwykłe wyrzucenie zapasów krwinek z rezerwuarów krwi, którymi są szpik kostny, śledziona, wątroba i według niektórych autorów naczynia trzewne. Stałe jednakże i postępujące zwiększanie poziomu hemoglobiny (pojemności tlenowej krwi) w następstwie dłuższego codziennego stosowania CO_2 należy przypisać nowotworzeniu krwi w układzie krwiotwórczym.

Pewien wgląd w mechanizm powstawania zmian we krwi pod wpływem CO_2 mogło by nam dać obliczanie retikulocytów, którego nie wykonaliśmy. Należało by przeprowadzić obliczanie retikulocytów przed wdychiwaniem, bezpośrednio po zakończeniu godzinnego wdychiwania CO_2 oraz przez kilka godzin po zaprzestaniu wdychiwania, aby wykazać, czy nie mamy do czynienia z przejściowym wzrostem poziomu retikulocytów bezpośrednio po każdej inhalacji CO_2. Zmiany takie należało by przypisać wyrzuceniu rezerw młodych czerwonych ciałek do obiegu krwi. Natomiast stała wysoka retikulocytoza (otrzymywana zawsze z obliczeń przed inhalacjami CO_2) wskazywałaby na rzeczywiste nowotworzenie krwi.

Zwiększenie pojemności tlenowej krwi pod wpływem CO_2 mogłoby nam wytłumaczyć pewne fakty z dziedziny patologii ludzkiej. Należało by zbadać, czy niektóre schorzenia związane ze zwiększeniem poziomu czerwonych ciałek ponad normę, nie są w pewnym stopniu związane ze zwiększeniem poziomu CO_2 we krwi.

W następstwie wdychiwań CO_2 występuje jeszcze szereg innych zmian we krwi, których nie można sobie na razie dostatecznie wytłumaczyć. Możemy jedynie wypowiedzieć pewne przypuszczenia oparte na dotychczasowych wiadomościach o działaniu CO_2 na ustrój.

Jak już wspominaliśmy wyżej, w następstwie wdychiwania CO_2 występowało stale przy końcu godziny inhalacji zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną, czyli pogorszenie utlenienia krwi żylnej.

Ten fakt jest zapewne zależny od kilku przyczyn. Działa tu przede wszystkim spadek pH (czyli zakwaszenie krwi, które zawsze spotyka się w następstwie wdychiwań dużych ilości CO_2 (D o u g l a s i H a r v a r d). Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny ulega wówczas przemieszczeniu na prawo a nasycenie oksyhemoglobiną ulega zmniejszeniu (D a u t r e b a n d e).

Na zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną przy końcu godziny inhalacji CO_2 wpływa też zapewne do pewnego stopnia zwiększenie przemiany materii, stwierdzane prawie zawsze jeszcze 10 minut po zaprzestaniu wdychiwań CO_2, z czym połączone jest większe zużycie tlenu.

Inny fakt, który występował szczególnie wyraźnie u badanego E. D. jest to polepszenie nasycenia oksyhemoglobiną w następstwie dłuższego codziennego stosowania CO_2. Zmiany te są zapewne zależne również od kilku czynników, jak zwiększenie pojemności tlenowej krwi, dalej polepszenie warunków krążenia, które może występować pod wpływem CO_2 i przypuszczalne zmiany przewlekłe w pH. Jednakże wszystkie te przypuszczenia wymagają jeszcze potwierdzenia przez dodatkowe badania.

Ważne i interesujące zmiany otrzymaliśmy w naszych wynikach ze strony układu oddechowego. Jest to silny wzrost pojemności życiowej płuc. Za pomocą więc wdychiwań CO_2 można otrzymać ten sam wynik co przy wytrenowaniu fizycznym.

Należy tu jednak zauważyć, że fakt dawania stale powietrza dla pomiaru pojemności życiowej płuc działa do pewnego stopnia jako ćwiczenie, które może samo przez się dawać stopniowe zwiększenie pojemności życiowej płuc.

Również we wzroście pojemności życiowej płuc otrzymanym w naszych badaniach nie można tego wpływu współdziałającego wykluczyć. Że jednakże wzrost pojemności życiowej był nie tylko zależny od ćwiczeń w tym kierunku przez stałe dawanie

powietrza przy pomiarach, dowodzi fakt, że z chwilą zaprzestania codziennego wdychiwania pojemność życiowa płuc opada powoli do pewnego poziomu, mimo regularnego mierzenia, jak w okresie wdychiwań.

Jeżeli zestawimy wyniki otrzymane, to przekonamy się, że dużo z nich odpowiada zmianom, jakie występują w ustroju po wytrenowaniu fizycznym.

Najważniejsze zmiany, jakie stwierdza się w czasie wykonywania wysiłków cielesnych są, jak wiadomo, wzrost poziomu CO_2 we krwi, zwiększenie ilości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, zwiększenie wentylacji płuc, wzrost pojemności życiowej płuc itd.

Podobne zmiany we krwi i w układzie oddechowych otrzymaliśmy wdychując CO_2. Jednakże nie otrzymaliśmy wytrenowania rzeczywistego, jak to wykazały próby wysiłkowe na trotuarze obrotowym. Jedynie uzyskaliśmy polepszenie przebiegu oddychania podczas wykonywania wysiłków cielesnych.

Streszczenie.

Wykonaliśmy badania na 3 osobach celem stwierdzenia zmian, jakie występują w ustroju po wdychiwaniu codziennym przez godzinę dużych ilości CO_2 8% w przeciągu dłuższego czasu.

Jak wynika z przeprowadzonych doświadczeń, dają się wykazać bardzo wyraźne zmiany we krwi i w układzie oddechowym w następstwie tych wdychiwań.

Otrzymane zmiany można podzielić na: 1) zmiany bezpośrednie występujące w czasie lub bezpośrednio po każdym wdychiwaniu CO_2 oraz 2) zmiany „odległe" stwierdzane dopiero po pewnym czasie (po kilkunastu dniach).

Bezpośrednie zmiany: wdychiwanie w ciągu 1 godziny 1,5 litra CO_2 na minutę wywołuje we krwi żylnej:

1. Wzrost poziomu CO_2.
2. Lekkie zwiększenie pojemności tlenowej.
3. Zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną.

W układzie oddechowym:

4. Zwiększenie wentylacji płuc.
5. Pogłębienie i przyspieszenie częstości oddechowej.
6. Zwiększenie procentowej zawartości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym.
7. Zwiększenie procentowej zawartości CO_2 w powietrzu wydechanym.
8. Lekki wzrost przemiany materii.

W układzie krążenia:

9. Na początku wdychiwań przyśpieszenie tętna, potem zwolnienie.
10. Skłonność do lekkiego wzrostu ciśnienia tętniczego.

Co się tyczy wpływu „odległego", występującego po szeregu dniach, to dało się stwierdzić:

1. Wzrost, a później obniżenie poziomu CO_2 we krwi żylnej.
2. Bardzo wyraźne zwiększenie pojemności tlenowej krwi.
3. Polepszenie nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej.
4. Zwiększenie ilości czerwonych ciałek i poziomu hemoglobiny.
5. Znaczny wzrost pojemności życiowej płuc.

Najważniejsze i najwięcej interesujące wyniki otrzymane w naszych doświadczeniach są: zwiększenie pojemności tlenowej krwi, polepszenie nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej i wzrost pojemności życiowej płuc.

Wdychiwanie CO_2 nie polepsza sprawności fizycznej; wpływa ono jednakże dodatnio na przebieg oddychania podczas wykonywania wysiłków cielesnych.

Piśmiennictwo:

Dautrebande L.: Les échanges respiratoires. Paris 1931. Masson et Cie. — Tenże: Journ. de Méd. de Bordeaux. 1933. — Tenże: La Presse Méd. Nr 100. 1935. — Tenże: Le Scalpel. 1927. Bruxelles Nr 8. — Tenże: Biologie Médicale Nr 7. 1931, Paris. — Tenże: Compt. rend. de la Soc. de biol. (Belge) 1925. T. 93. Str. 1031. — Dautrebande L. i Martinetti R.: La Presse Méd. Str. 2029. 1933. — Douglas C. G. i Havard R. E.: Journ. of Physiol. T. 74. Str. 471. 1932. — Barcroft J. i Margaria R.: Journ. of Physiol. T. 74. Str. 156. 1932. — Haldane J. S.: Journ. of Pathol. and Bacteriology. T. 23. 1920. — Missiuro W.: Przegl. Fizjologii Ruchu. 1933, 1934/35 Nr 4. Str. 524 i 1936. — Tomaszewski W., Oszacki J. i Dumolin E.: Archives Internat. de Méd. Exper. (Belgia) 1937 (w druku).

Dr Józef CHODOWICKI. Lwów.

Leczenie pewnych postaci cukrzycy syntaliną B.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki.

Syntalina, wprowadzona do lecznictwa cukrzycy przez Franka w r. 1926, jest syntetyczną dekametylenoguanidyną. Nadaje się ona do stosowania drogą doustną; prócz działania obniżającego ciśnienie krwi ma ona także zdolność obniżania ilości cukru we krwi i w moczu. Działanie trujące guanidyny, polegające na wywoływaniu drgawek, podobnych do drgawek hipoglikemicznych (mechanizm ich powstawania dotychczas dokładnie nieznany, w każdym razie nie jest w związku z obniżeniem poziomu cukru we krwi) oraz uszkodzeniu narządów miąższowych, a więc zwyrodnienie tłuszczowe nerek i wątroby, jest w syntalinie dzięki obecności grup karbonylowych wyraźnie zmniejszone. Jak już wspomnieliśmy — syntalina obniża poziom cukru w moczu i w mniejszym stopniu we krwi. 1 mg syntaliny „spala" 1,2 mg cukru, zastosowana u chorych na cukrzycę działa wolniej, jak insulina, gdyż dopiero w 24 godziny po jej podaniu. Różni się od insuliny tym, że można ją podawać doustnie, że nie zmniejsza ilości moczu oraz nie wpływa na gospodarkę wodną ustroju tak jak insulina (nie powoduje zatrzymania wody, dzięki czemu nie zwiększa wagi ciała). Działanie jej jest wreszcie o wiele wolniejsze, ale też trwalsze od działania insuliny.

Mechanizm działania syntaliny jest też różny od mechanizmu działania insuliny. Leczenie insuliną jest leczeniem typowo hormonalnym, zastępczym, syntalina zaś ma działać pobudzająco na zakończenia nerwów w trzustce i w ten sposób ma powodować mobilizację insuliny z wysepek Langerhansa. Nie działa więc sama przez się, ale przez nerw błędny na wydzielanie trzustki. Za tego rodzaju działaniem jej przemawiałby fakt, że atropina hamuje jej wpływ na wydzielanie trzustki. Dalej wykazano, że syntalina działa obniżająco na cukromocz, wywołany florydzyną, insulina nie ma nań wpływu i obniża tylko ilość cukru we krwi. Fakt ten wskazuje na to, że punktem zaczepienia działania syntaliny jest układ wegetatywny.

Według drugiej teorii, syntalina zmniejsza zużycie tlenu w ustroju, wywołuje więc pewien rodzaj duszenia tkankowego, gdyż po jej stosowaniu zwiększa się ilość kwasu mlekowego w moczu i w mięśniach; początkowa hiperglikemia zaś a późniejsza hipoglikemia są identyczne z zachowaniem się cukru we krwi w czasie duszenia się. Wreszcie syntalina, jako jad komórkowy, utrudniający proces utleniania, hamuje rozwój bakteryj.

Wpływ obniżający cukrową krzywą poadrenalinową pozwala też myśleć o jej działaniu na nadnercza. Syntaliną w leczeniu cukrzycy zajmowali się z autorów zagranicznych Frank, Nothman i Wagner: zauważyli oni u chorych na cukrzycę, będących na odpowiedniej diecie, po stosowaniu syntaliny spadek cukru w moczu i we krwi, a w pewnych przypadkach zniknięcie ciał ketonowych z moczu. W przyp. cukrzycy lekkiej i średnio ciężkiej przy stosowaniu tej metody można odcukrzyć mocz, w ciężkich zaś przypadkach powstaje pewna poprawa. Jednak ujemną stroną powyższego leczenia są objawy uboczne, polegające na utracie łaknienia, gnieceniu w dołku, mdłościach aż do wymiotów, niekiedy biegunkach. Czeżowska i Goertz w Lwowskiej Klinice Lekarskiej stosowali syntalinę w 14 przypadkach cukrzycy: mianowicie w 6 przypadkach cukrzycy lekkiej, 4 średnio ciężkiej i 4 ciężkiej. W przypadkach cukrzycy lekkiej stwierdzali oni także korzystny wpływ leczniczy syntaliny, a więc spadek wydalanego cukru w moczu dziennie od 20—40 g, lub zupełne jego zniknięcie, obniżenie cukru we krwi. Podobne wyniki zachodzą także w przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej. W przypadkach cukrzycy ciężkiej osób młodych, przyjętych na Klinikę w stanie śpiączki, odcukrzonych przy pomocy insuliny przez podawanie syntaliny udało się ograniczyć dzienną ilość insuliny. Czeżowska i Goertz podnoszą także ujemne strony stosowania syntaliny, mianowicie objawy ze strony przewodu pokarmowego, nie były tak silne, aby z powodu nich musiano przerywać leczenie. Do podobnych wyników dochodzą także Elmer i Kędzierski. Zwracają oni uwagę na stosowanie syntaliny w przypadkach, które na insulinę oddziaływują wstrząsem hipoglikemicznym. I oni też podkreślają objawy uboczne w toku jej stosowania.

Hornung w eksperymentach na psach stwierdza przez podawanie im syntaliny w dawkach, które co do zdolności obniżania cukru nie odbiegają od dawek insuliny zupełnie nieszkodliwych dla zwierzęcia, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i jest zdania, iż ze stosowaniem syntaliny w leczeniu klinicznym należy być bardzo ostrożnym.

Syntalina B, wprowadzona ostatnio do lecznictwa, jest to dodeka-metyleno-dwuguanidyna. Jej odcukrzające działanie jest wolniejsze od syntaliny, gdyż obniża ona cukier dopiero na trzeci dzień, jest jednak o wiele mniej od niej szkodliwą dla ustroju. Z objawów ubocznych w czasie jej stosowania zauważono jedynie biegunki, dobrze jest więc w pierwszych dniach jej zażywania podawać choremu też *adstringentia.*

Stosuje się ją: 1. dzień 3 razy 5 mg, 2. dzień 3 razy 10 mg, 3. dzień 3 razy 10 mg, 4. dzień przerwa, 5. i 7. dzień 3 razy 10 mg.

Po trzytygodniowym leczeniu należy wprowadzić przerwę ośmiodniową i w tym czasie, w razie potrzeby, należy stosować leczenie insulinowe.

Tak różny mechanizm działania insuliny i syntaliny oraz różnica ich działania co do czasu odcukrzenia, jako też wpływu na ciężar ciała, dają nam już wytyczne co do wskazań stosowania syntaliny B.

Nie możemy oczekiwać wyniku leczniczego w przypadkach cukrzyc ciężkich, z wysokim poziomem cukru we krwi i w moczu, silnie zakwaszonych, w których jest zanik aparatu wysepkowego. Cóż z tego, że syntalina zadziała na zakończenia wydzielnicze nerwu błędnego, gdy z trzustki nie można wydobyć niczego. Z powodu powolnego działania syntaliny B nie należy stosować syntaliny w stanach śpiączkowych u chorych na cukrzycę. Nie można też stosować syntaliny B u chorych nawet z lekką postacią cukrzycy, ale z różnych powodów wyniszczonych, u których zależy na przybytku na wadze. Wobec tego, że pochodne guanidyny działają uszkadzająco na narządy miąższowe a więc przede wszystkim na wątrobę i nerki, należy przed jej stosowaniem zbadać stan tych narządów. Także wszelkie zaburzenia przewodu pokarmowego, przede wszystkim biegunka oraz neurozy wegetatywne tworzą przeciwwskazanie do jej stosowania.

Trzymając się powyższych wytycznych podawaliśmy syntalinę B jedynie chorym na lekkie i średnio-ciężkie postacie cukrzycy. W pewnych przypadkach zaś kombinowaliśmy leczenie z insuliną. Chorzy leczeni przez nas byli przeważnie w wieku średnim i starszym, z odpowiednim ciężarem ciała, o typie konstytucjonalnie usposobionym do chorób przemiany materii. Większość ich stanowili chorzy ambulatoryjni z Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Chorych nastawiano na dietę podstawową, stosowaną w naszej Klinice a zawierającą około 60 g czystych węglowodanów, 35 g białka, 80—100 g tłuszczu i dozwolone jarzyny. W przypadkach zakwaszonych podawano początkowo więcej węglowodanów. Syntalinę B podawano w sposób przytoczony poprzednio. Obserwacje nasze dotyczą 6 przypadków średnio ciężkich cukrzycy i 4 przypadków cukrzycy lekkiej. Oto wyniki naszych badań.

1. Chora Ch. W., lat 61, choruje na cukrzycę od 4 lat, kilkakrotnie odbyła leczenie szpitalne insulinowe. Ostatnio ze względów finansowych od roku bez insuliny, stara się przestrzegać diety, uskarża się na ogólne osłabienie, świąd skóry i narządów rodnych.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
1. III.	4,2	+	240 mg %	70	65,3	—	—
2. III.	3,6	+	—	70	65,3	—	15 mg
3. III.	3.2	+	—	70	65,3	—	30 mg
4. III.	3	—	—	60	65,3	—	30 mg
5. III.	3	—	—	60	64,7	—	30 mg
6. III.	1,2	—	—	60	64,7	—	—
7. III.	1	—	180 mg %	60	64,7	—	30 mg
8. III.	1	-	—	60	64,7	—	30 mg
9. III.	ślad	—	160 mg %	60	63	—	—
15. III.	0	—	160 mg %	60	63,5	—	30 mg

Po trzytygodniowym stosowaniu syntaliny była przerwa ośmiodniowa, podczas której chora jedynie przestrzegała diety, powróciła do kontroli z 0,6% cukru w moczu. Po ponownym leczeniu syntalinowym cukier w moczu znikł zupełnie, zaś we krwi spadł do 155 mg %. Świąd skóry znikł zupełnie. Mimo to, iż chora cierpiała na kamicę żółciową, w czasie leczenia nie stwierdziliśmy ani urobilinurii, ani napadów kolki żółciowej. W pierwszych dniach była jedynie biegunka.

2. Chora M. B., lat 38. Od roku choruje na cukrzycę, przed pół rokiem leczona na prowincji przez miesiąc insuliną. Obecnie uskarża się ona na ogólne osłabienie, wzmożone pocenie się, częste i obfite oddawanie moczu.

Ponieważ przez trzytygodniowe leczenie syntalinowe nie udało się chorej odcukrzyć, w czasie ośmiodniowej przerwy podano chorej insulinę 10 jednostek przed obiadem i 5 jednostek przed kolacją. Po 8 dniach cukier z moczu zupełnie znikł i przy dalszym podawaniu syntaliny i przestrzeganiu diety nie powrócił już więcej. Chora poza utratą łaknienia w pierwszych dniach zażywania syntaliny nie miała żadnych innych objawów ubocznych.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
18. III.	4	+	200 mg %	80	68,2	—	—
19. III.	4,5	ślad	—	70	68,2	—	—
20. III.	4,1	ślad	—	60	68,2	—	15 mg
21. III.	3,8	—	—	60	68	—	30 mg
22. III.	3,6	—	—	60	68	—	30 mg
23. III.	2	—	180 mg %	60	68,2	—	—
24. III.	1,8	—	—	60	67,5	—	30 mg
25. III.	1,2	—	—	60	67	—	30 mg
2. IV.	1	—	180 mg %	60	67,2	—	30 mg

3. Chory J. K., lat 46, od 3 miesięcy osłabiony, zauważył zwiększenie łaknienia i pragnienia oraz zwiększenie ilości dobowej moczu.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
20. III.	5,2	+	230 mg %	80	63,3	15 j.	—
21. III.	4	—	—	70	63,6	15 j.	—
22. III.	2	—	200 mg %	60	63,5	10 j.	15 mg
23. III.	1,8	—	—	60	63	—	30 mg
24. III.	1,8	—	—	60	62,8	—	30 mg
25. III.	1,2	—	—	60	62,8	—	—
26. III.	1,4	—	200 mg %	60	62,8	—	30 mg
27. III.	0,5	—	—	60	62	—	30 mg
3. IV.	0	—	—	60	62	—	30 mg

Podczas ośmiodniowej przerwy dostaje chory 1 raz dziennie przed obiadem 10 jednostek insuliny, cukier w moczu nadal nieobecny, we krwi zaś 16. IV. wynosił 140 mg %. Po przerwie ponownie wzięty na leczenie syntalinowe. Cukier w moczu nadal nieobecny. Na powyższym przypadku stwierdzić się daje korzystny wpływ leczenia kombinowanego. Biorąc chorego na obfitszą dietę węglowodanową i podając insulinę, wywołaliśmy zniknięcie ciał ketonowych, stosując syntalinę zdołaliśmy chorego odcukrzyć, w czasie zaś ośmiodniowej przerwy, przez podanie ponowne insuliny obniżyliśmy cukier we krwi do 140 mg %. Brak było jakichkolwiek objawów ubocznych.

4. Chora L. M., lat 36, jest z powodu cukrzycy od 2 lat w leczeniu ambulatoryjnym. Mimo przestrzegania diety, ilość cukru w moczu waha się od 2—4%, osłabienie, świąd skóry.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
3. IV.	4	—	190 mg %	60	58	—	—
4. IV.	3,8	—	—	60	58	—	15 mg
5. IV.	3	—	—	60	57,5	—	30 mg
6. IV.	ślad	—	—	60	57,5	—	—
7. IV.	0	—	—	60	57,5	—	—
8. IV.	ślad	—	160 mg %	60	57	—	30 mg
9. IV.	0	—	—	60	57,2	—	30 mg
14. IV.	0	—	160 mg %	60	56,8	—	30 mg

Po ośmiodniowej przerwie stwierdziliśmy u chorej cukier w ilości 1% w moczu, cukier zaś we krwi 180 mg %. Po ponownym podawaniu syntaliny przez 3 dni w ilości 15 mg, cukier z moczu znikł ponownie. W pierwszych dniach biegunka, która po podaniu tannalbiny ustąpiła.

5. Chora Z. K., lat 55, od 3 miesięcy szybko się męczy, silne pocenie, wzmożone łaknienie i pragnienie. Na skórze czyraki i żylakowy wrzód lewego podudzia, który w ostatnim czasie powiększył się i, mimo leczenia miejscowego, nie goił się.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
10. IV.	4,5	ślad	200 mg %	70	78	—	—
11. IV.	4	ślad	—	70	78	—	15 mg
12. IV.	3,8	—	—	60	78,2	—	30 mg
13. IV.	1,6	—	—	60	78	—	30 mg
14. IV.	0,5	—	—	60	77,6	—	—
15. IV.	0,4	—	170 mg %	60	77	—	30 mg
16. IV.	0	—	—	60	77	—	30 mg
25. IV.	0	—	—	60	77,3	—	30 mg

Po ośmiodniowej przerwie, w której chora przestrzegała ściśle diety, cukier w moczu wynosił 0,4%, po ponownym leczeniu syntaliną cukier z moczu znikł oraz stwierdziliśmy wyraźny proces gojenia się wrzodu na podudziu, czyraki bez leczenia miejscowego zupełnie znikły.

6. Chora Z. M., lat 23, od roku osłabiona, silnie się poci, wzmożone pragnienie i łaknienie, ubytek na wadze.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
14. V.	6	++	240 mg %	150	54	30 j.	—
15. V.	5,2	+	—	100	54,5	30 j.	—
16. V.	3,2	—	220 mg %	70	54,7	20 j.	—
17. V.	2	—	—	60	54,3	—	15 mg
18. V.	4	+	—	60	54	—	30 mg
19. V.	3,2	+	—	60	54	—	30 mg
20. V.	3	+	240 mg %	60	53,8	—	—

W przypadku powyższym wskutek widocznego braku wyniku leczniczego po syntalinie zaprzestano jej podawania i przystąpiono do leczenia insuliną, które dało dobry wynik.

7. Chora Z. F., lat 55, w okresie przejściowym, leczy się na kamicę żółciową, podczas pobytu w Klinice wykazano u niej cukier w moczu. Otyła, szybko się męczy, uskarża się na świąd skóry i silne pocenie się.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
7. III.	2	—	180 mg %	60	78,2	—	—
8. III.	2	—	—	60	78,2	—	15 mg
9. III.	7,8	—	—	60	78,2	—	30 mg
10. III.	0,5	—	—	60	77,6	—	30 mg
11. III.	ślad	—	160 mg %	60	77,5	—	—
12. III.	ślad	—	—	60	77	—	30 mg
13. III.	0	—	—	60	77	—	30 mg
17. III.	—	—	170 mg %	60	77,2	—	30 mg

W przypadku powyższym nastąpiło szybkie odcukrzenie pod wpływem diety i syntaliny, podczas gdy tylko samo leczenie dietetyczne odcukrzenia nie sprowadziło.

8. Chora J. W., lat 54, otyła, cierpi na skazę moczanową, przy badaniu moczu w związku z cierpieniem powyższym wykryto cukier w ilości 2,4%. Żadnych dolegliwości charakterystycznych dla cukrzycy poza świądem części rodnych i skóry krocza — nie odczuwa.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
2. V.	2,4	—	180 mg %	60	84	—	—
3. V.	2	—	—	60	84	—	15 mg
4. V.	1,8	—	—	60	84	—	30 mg
5. V.	ślad	—	—	60	83	—	30 mg
6. V.	0	—	165 mg %	60	83,2	—	—
7. V.	ślad	—	—	60	82,5	—	30 mg
8. V.	0	—	—	60	82	—	30 mg
15. V.	0	—	160 mg %	60	82	—	30 mg

Powyższy przypadek nasuwa przypuszczenie, że także samym leczeniem dietetycznym udało by się może chorą odcukrzyć, z drugiej jednak strony dzięki podawaniu syntaliny odcukrzenie uzyskało się bardzo szybko, ponadto dolegliwości chorej w związku z cukrzycą, jak świąd krocza i części rodnych uległy wyraźnemu zmniejszeniu.

9. Chora K. W., lat 45, od 2 lat odczuwa silne pragnienie, osłabiona, szybko się męczy.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
3. VI.	2,5	—	180 mg %	60	67,5	—	—
4. VI.	2	—	—	60	67,4	—	15 mg
5. VI.	2	—	—	60	67,4	—	30 mg
6. VI.	ślad	—	—	60	67	—	30 mg
7. VI.	ślad	—	—	60	67	—	—
8. VI.	0	—	155 mg %	60	67,2	—	30 mg
9. VI.	0	—	—	60	67,2	—	30 mg

Powyższy przypadek podobny w wyniku leczniczym do poprzedniego nasuwa też podobne refleksje.

10. Chory J. K., lat 62, cierpi na miażdżycę naczyń i nadciśnienie tętnicze, w moczu mimo przestrzegania diety cukier w ilości 1—2%.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
10. VI.	1,5	—	190 mg %	60	62,5	—	—
11. VI.	1,6	—	—	60	62,5	—	15 mg
12. VI.	1	—	—	60	62	—	30 mg
13. VI.	0	—	—	60	62	—	30 mg
14. VI.	0	—	160 mg %	60	61,7	—	—
15. VI.	0	—	—	60	61,5	—	30 mg
16. VI.	0	—	—	60	61,5	—	30 mg

I tutaj stwierdzamy szybkie odcukrzenie przy leczeniu dietetyczno-syntalinowym. Ponadto ciśnienie krwi, które na początku leczenia wynosiło 220/160 mm Hg, przy końcu, tzn. w 3 tygodnie później, spadło na 190/140 mm Hg. Z objawów ubocznych jedynie w pierwszych dniach podawania — biegunka.

Streszczamy wyniki naszych badań: w sześciu przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej, z których cztery wykazywały zakwaszenie niedużego stopnia udało nam się syntaliną, zaś w dwóch przypadkach leczeniem kombinowanym z insuliną chorych w czasie stosunkowo szybkim, bo do dwóch tygodni odcukrzyć i poprawić tolerancję węglowodanową. Równocześnie cukier we krwi obniżył się nie tak jednak wybitnie, jak po leczeniu insuliną. W czterech przypadkach cukrzyc lekkich udało się chorych do tygodnia odcukrzyć przez stosowanie syntaliny, a więc o wiele szybciej, jak przy stosowaniu samej diety. Z objawów ubocznych stwierdziliśmy u trzech chorych biegunkę miernego stopnia, która po zastosowaniu środków ściągających szybko się uspokajała. Jeden z naszych chorych w pierwszych dniach odczuwał gniecenie w dołku i nudności. Objawy powyższe nie były jednak tak silne, by mogły spowodować zaprzestanie leczenia syntalina. Waga chorych wykazywała dążność zniżkową i chorzy tracili w przeciągu trzech tygodni około 2 kg. Opierając się na powyższych danych dochodzimy do następujących wniosków: 1) syntalina B jest o wiele mniej toksyczną dla ustroju od syntaliny, 2) obniża cukier w moczu aż do zupełnego jego zniknięcia, w mniejszym stopniu ma wpływ na poziom cukru we krwi, 3) przy niedużym zakwaszeniu powoduje zniknięcie ciał ketonowych z moczu, 4) obniża wagę ciała, nie nadaje się więc do stosowania u chorych, u których zależy, by przybrali na wadze, 5) nadaje się do leczenia cukrzyc średnio ciężkich z niewielką ketonurią oraz cukrzyc lekkich. W pewnych przypadkach można otrzymać dobre wyniki lecznicze leczeniem kombinowanym z insuliną, 6) w przypadkach lekkich, które przez samo leczenie dietetyczne mogłyby być odcukrzone, przyśpiesza proces odcukrzenia, a wskutek jej nieszkodliwości dla ustroju i niewysokiej ceny, nie ma przeciwwskazań do jej ambulatoryjnego stosowania.

Piśmiennictwo:

Ackermann D.: Zbl. f. in. Med. T. 85. Str. 283. — Campbell Leo K.: Zbl. T. 77. Str. 250. — Campanacci: Zbl. f. in. Med. T. 73. Str. 315. — Czeżowska-Goertz: P. G. L. Str. 22., 1927. — Elmer-Kędzierski: P. G. L. Str. 459. 1927. — Hornung: P. G. L. Str. 972. 1927. — Leszczyński: Farmakologia lekarska. — Tokumara-Takasi: Zbl. f. in. Med. T. 76. Str. 176. — Zarzycki B.: P. G. L. Nr 28. 1934.

Dr Jan JAWORSKI. Garbatka - Letnisko.

Leczenie rwy kulszowej „Propidonem".

Rwa kulszowa jest do dziś dnia bardzo ciężką i dokuczliwą chorobą dla chorego i stanowi często prawdziwy *„crux medicorum"* dla lekarza leczącego. To częste cierpienie, którego objawem w ostrym stanie są nieznośne bóle, nawiedza mieszkańców wszelkich stref. Ponieważ najczęściej atakuje ludzi młodych, zarobkujących, przeto szybkie i skuteczne leczenie rwy kulszowej zastrzykami „Propidonu" ma wielkie humanitarne i społeczne znaczenie. Wprawdzie współczesna medycyna rozporządza całym arsenałem najróżnorodniejszych leków, oraz najnowszego typu aparatami elektro-leczniczymi, ale mimo to najracjonalniejsze — zdawało by się — leczenie nie daje spodziewanego wyniku lub daje bardzo mały, a chory musi leżeć w łóżku nie rzadko 3—10 miesięcy.

Choć rwa kulszowa jest chorobą dosyć częstą i choć wiele lat prowadzone są usilne badania, to jednak etiologia tego schorzenia do tej pory jest zupełnie nieznana i dlatego całe leczenie jest stosowane szablonowo, a jest tak różnorodne, jak odmienne są poglądy lekarzy na siedlisko i pochodzenie tego cierpienia.

Odmiany rwy kulszowej.

Już Babiński i jego poprzednicy stwierdzili, że rwę kulszową raz wywołuje zapalenie, innym razem nerwoból. Oppenheim twierdził, że nie ma wyraźnych objawów, które by wyraźnie rozgraniczały te oba cierpienia. Falkiewicz znów podaje, że istnieją postacie przejściowe od rwy samoistnej do objawowej. Współczesna medycyna rwę kulszową dzieli na: *objawową, samoistną,* ale nie zaprzecza też istnienia samego nerwobólu.

Do rwy kulszowej *objawowej* zaliczamy rwę wywołaną cierpieniem organicznym, które rozwija się w sąsiedztwie nerwu i przez ucisk lub zastój w krążeniu oddziaływuje na nerw, jego pień, powrózek lub korzonek, a wynikiem tego jest rwa kulszowa. Oto ważniejsze zmiany organiczne, wywołujące rwę kulszową objawową: sakralizacja, lumbalizacja, różne zmiany kostne rozwijające się w dole kręgosłupa, skolioza, lordoza, rak kręgosłupa, ropnie opadowe, *arthritis deformans vertebrarum, morbus coxae senilis*, osteomalacja, osteoartroza przedstarcza Kienböcka, zgięcie stawu biodrowo-krzyżowego, *praesclerosis*, stopa płaska, *synchondrosis et syndesmosis sacroiliaca.*

Krzemicki, Farrei, Tournade opisują złamanie kości udowej i guzy w obrębie uda, które wywołały rwę kulszową.

Lupol w 70% rwy kulszowej objawowej widzi przyczynę w zmianach patologicznych, rozwijających się w dolnym kręgosłupie, kościach miednicy, więzadłach, stawach. Z tego 30% *lumboarthritis chronica*, 20% sakralizacja, lumbalizacja, 15% *spondylitis tbc.*, 10% skostnienie więzadeł krzyżowo-lędźwiowych.

Bertroletti, Bowman, Danforth i Wilson opisują rwy objawowe na skutek ucisków, wywieranych przez wyrostki poprzeczne od 3—5 k. l. na korzonki. Petren na 62 przypadki rwy objawowej i samoistnej u 21 stwierdził *spondylitis deformans*, a tylko 4 z nich wykazywały związek pomiędzy tymi zmianami a rwą kulszową. Siemiaszko na 600 przypadków rwy tylko w 1 stwierdził brak łuku w 1 k. krzyżowym. Margah na 192 przypadki rwy w 3 stwierdził *spina biffida occulta.* Ratkoer, Reys stwierdzili rwę wywołaną przez *sarcomata* umiejscowione w dolnych kręgach. Sacuger stwierdził typową rwę przy *adipositas dolorosa.* Flatau przestrzega, żeby *claudicatio intermittens* nie rozpoznawać jako rwę kulszową. Oppenheim młodszy opisał objawową rwę kulszową z powodu *lymphogranulomatosis maligna* w pachwinach.

Jeżeli zmiany patologiczne toczące się w kręgach krzyżowo-lędźwiowych i miednicy uciskają na cały pień nerwu kulszowego, określamy rwę jako *ischias truncularis* w odróżnieniu od rwy postronkowej *ischias funicularis.*

Rwa kulszowa samoistna, zwana inaczej rwą korzonkową *ischias radicularis* cechuje się brakiem jakichkolwiek objawów ze strony kręgosłupa, miednicy i więzadeł. Rwa kulszowa korzonkowa jest zwykle jednostronna, choć Oppenheim i Lewandowski opisali rwę kulszową samoistną obustronną, ale najpierw występowała jednostronna. Leri i Schaeffer uważają, że cechą stałą rwy kulszowej samoistnej jest *limfocytoza* w płynie mózgowo-rdzeniowym, większa ilość białka: Nonne-Appelt +, a nawet ++.

Rozróżniamy jeszcze rwę kulszową: histeryczną i odruchową. Według Bizo Maksymiliana w 88% na rwę histeryczną zapadają młode kobiety. Chory na rwę kulszową histeryczną może odczuwać ból w przebiegu nerwu kulszowego, ale nie stwierdza się punktów bolesnych, a jeżeli są, to nie trzymają się żadnej linii. Ruchy czynne i bierne nie powiększają bólów. Natomiast samoistne bóle na długo mogą czynić chorego niezdolnym do pracy. Mięśnie są wtedy niezmienione, ruchy i odruchy zachowane, Lasegue — ujemny.

Niestałość objawów jest cechą charakterystyczną dla *ischias hysterica.*

Rwa kulszowa odruchowa powstaje na skutek zmian i cierpień rozwijających się w miednicy małej np. w jajnikach, przydatkach, sterczu; schorzenia wymienionych narządów nie wywierają ucisku na nerw kulszowy, a mimo to ból i zaburzenia czynności powstają na drodze odruchowej.

Należy jeszcze wymienić obustronne objawy rwy kulszowej, występujące zwykle na tle ogólnego schorzenia organizmu np. cukrzyca, alkoholizm, zapalenie nerek, rzeżączka, dna, zatrucie ołowiem, kiła; ale w kile, w płynie mózgowo-rdzeniowym, zawsze występuje pleocytoza.

Nie będę omawiał podmiotowych i przedmiotowych objawów rwy kulszowej, gdyż każdy lekarz praktyk zachował je dobrze w pamięci, podkreślę tylko, że do właściwego rozpoznawania rwy kulszowej posługujemy się następującymi objawami: Lasegue'a, Fajersztajna-Krzemickiego, Kerniga, Turyna-Gowersa. Ponieważ rwa kulszowa ze wszystkimi klasycznymi objawami występuje rzadko, przeto przy ustalaniu rozpoznania konieczne jest przeprowadzenie badania różniczkowego z następującymi schorzeniami nerwów obwodowych:

1) *tabes dorsalis,*
2) zapalenie rdzenia,
3) zapalenie przednich rogów rdzenia,
4) *arthritis deformans vertebrarum,*
5) zapalenie nerwów wieloogniskowe,
6) *syringomyelia, haematomyelia,*
7) stwardnienie rozsiane.

Dotychczasowe leczenie rwy kulszowej samoistnej.

Jedni stosują duże dawki piramidonu, KJ, gorące okłady, plastry gorczyczne, smarowania maściami, masaże, gimnastykę, zabiegi na aparatach Zanderowskich wywołujących naciągnięcie chorego nerwu.

Inni znów szczepią *Cutivaccin Paul.* Szczepionki Pondorffa „B", *Vaccineurin,* Arthrosan dożylny i domięśniowy L. S. S., *Chinophan* Karpiński i wiele in.

Poza tym leczą *Natr. salicylicum,* antypiryną, *natr. phenylcinchonilicum,* pilokarpiną w zastrzykach, nagrzewaniami elektrycznymi, diatermią, galwanizacją od 2—3 M. A., a w późniejszych okresach faradyzacją silnym prądem, naświetlaniem Roentgenem.

Gdy wszystko zawodzi, kierują chorego do kąpielisk jak: Ciechocinek, Solec, Busk, w których stosują zabiegi borowinowe oraz okłady o ciepłocie 50—60°.

Jak uporczywe jest leczenie rwy i jak lekarze szukają przyczyny tego schorzenia, niech świadczą zabiegi chirurgiczne (Bącz, Perls, Węgłowski), którzy odsłaniali nerw w otworze kulszowym wielkim i rozcinali jakoby tam mające powstawać zrosty torebki nerwowej z otaczającą tkanką (zabiegi zaniechane, ponieważ nie dawały poprawy, a nawet często pogorszenie).

Nie brakło też takich zabiegów, jak wstrzykiwanie okołonerwowo lub donerwowo 70—80 cm³ płynu fizjologicznego ze stowainą i adrenaliną. Ponieważ te zabiegi nie dają pomyślnych wyników, w szpitalach stosuje się często niebezpieczne zastrzyki epiduralne do kanału kręgowego (sposobem Cathelina).

Do 1919 r. Rodziński, Tychowski i Tzenberg notują 10 zgonów spowodowanych wstrzykiwaniem do kanału kręgowego nowokainy w dawkach powyżej 0,5. Oprócz tego po zastrzykach nadoponowych występują bardzo często niemiłe działania uboczne jak: bóle głowy, wymioty, blada twarz, ściskanie w piersiach.

Zwaifel opisał zgorzel, jaka powstała u chorego w miejscu wkłucia igły do kanału kręgowego. Suchy, Fiszer, Barbey miewali po dokonywanych zabiegach drgawki epileptyczne i zapad; najważniejsze, że na 172 zabiegi tylko w 15 uzyskano *trwały wynik.*

Powyższe zabiegi, dokonane w tak dużym odsetku bez uleczenia chorego, a z bardzo licznymi powikłaniami po zabiegach świadczą o ciężkości tego cierpienia.

Przypadkowe wyleczenie rwy kulszowej Propidonem.

W roku 1928 przyjechał do mnie chory B. J. cierpiący z powodu ropnia dłoni. Wstrzyknąłem 2 cm³ Propidonu w okolicę wychodzącego z miednicy nerwu kulszowego. Chory cierpiał od 3 miesięcy na rwę kulszową, a po dokonanym zastrzyku uczuł zupełne ustąpienie objawów rwy. Zachęcony tak pomyślnym wynikiem, stosowałem Propidon w następnych przypadkach rwy kulszowej i wyniki zawsze były pomyślne. Od 1928 roku do tej pory leczyłem 108 przypadków rwy kulszowej, z których 106 wyleczyłem całkowicie, 2 chorych nie wykazało poprawy i okazało się po dokonaniu zdjęcie rentgenowskiego, że w jednym było *arthritis deformans* dolnych kręgów, w drugim *lumbalizacja,* a więc były to przypadki rwy kulszowej objawowej. Oprócz tej liczby chorych na rwę kulszową, około 15 przypadków leczył tą metodą Dr Tochterman, ordynator Szpitala Św. Kazimierza w Radomiu i wszystkie z dobrym wynikiem. Były to, jak oznajmia Dr Tochtermann przypadki dosyć ciężkie i przewlekłe, toteż niektórzy chorzy otrzymali 3—5 zastrzyków Propidonu po 2 cm³. Dr Tochtermann wyraził swą zgodę na umieszczenie w tym artykule wyniku, jaki otrzymał. Leczy on chorych na rwę kulszową w szpitalu *tą metodą* i jest całkowicie zadowolony, a stosuje ją od 1932 r.

Metoda leczenia rwy Propidonem.

Lecząc chorych na rwę kulszową Propidonem zauważyłem, że im bliżej miejsca bolącego wstrzykiwać, tym gwałtowniejszy jest odczyn, po którym w danej okolicy ból szybko ustępuje, natomiast pozostaje tam, gdzie zastrzyk nie był robiony np. w tylnej części uda w łydce, w stopie. Wobec tego stosuję zastrzyki w następujący sposób: 1 zastrzyk 1,5 cm³ domięśniowo w okolicę wyjścia nerwu z otworu kulszowego wielkiego, 0,5 cm³ w mięśnie na wysokości *promontorium* w odległości 5—7 cm od linii środkowej kręgosłupa. Po tym zastrzyku, jeżeli nie ustanie ból w przebiegu całego nerwu, to ustąpi z okolic kręgów lędźwiowo-krzyżowych, jak również u wyjścia nerwu z otworu kulszowego dużego. Następny zastrzyk stosuję po 4—5 dniach, 0,6 cm³ pod brzegi mięśnia pośladkowego dużego 0,4 do

0,6 cm³ na wysokości 1/3 uda, licząc od stawu kolanowego, resztę znów w okolicę wyjścia nerwu z miednicy. Jeżeli rwa nie jest przewlekła, lecz w stanie ostrym lub podostrym, to zwykle ból po 2 zastrzykach ustąpi, powracają odruchy, chory odzyskuje normalną władzę w nodze (skarży się tylko, że jest ciężka) i czuje się zdrów. Często po drugim zastrzyku chory uczuwa jeszcze ból w łydce i stopie. Wówczas robi się 3 zastrzyk, który dzielę 0,4—0,5 cm³ w okolicy 1/3 długości kości goleniowej, licząc od stawu kolanowego, 0,6 cm³ w dolnej linii mięśnia pośladkowego dużego, 0,9—1,0 cm³ znów w okolicę otworu pośladkowego dużego. Zastrzyk w łydkę jest dosyć bolesny, ale tak skuteczny, że rzadko kiedy trzeba go robić powtórnie; zwykle jedno wstrzyknięcie usuwa ból z łydki, stopy i dużego palucha. Na 108 chorych, leczonych tą metodą, tylko u 8 wykonywałem po 2 razy zastrzyk w łydkę, a w 2 przewlekłych schorzeniach rwy wykonywałem nawet 3 razy. Odstępy pomiędzy zastrzykami robię co najmniej 3—6-dniowe tj. aż całkowicie ustąpią odczyny miejscowe, natomiast przerwę pomiędzy zastrzykami w łydkę robię 8—10-dniowe, zależnie od prędzej czy powolskuteczny, że rzadko trzeba go robić powtórnie; zwykle dłużej niż w pośladku. Czwarty i piąty zastrzyk stosuję w tę samą okolicę co pierwszy i drugi i staram się wstrzykiwać jak najbliżej punktów bolesnych i miejsc, w których nerw najpłycej leży pod powierzchnią skóry. Nigdy nie wstrzykuję więcej, jak 1,5—2 cm³, przeto dla takiej dawki nie ma wprost przeciwwskazań. Jeżeli zachodzi obawa o stan serca chorych np. w wieku 50—60 lat (ciśnienie maksymalne 110), wówczas przed zastrzykiem Propidonu wstrzykuję dożylnie 20 cm³ 40% glukozy (na czczo). U jednej chorej T. M., która 3 miesiące leczyła się diatermią oraz innymi zastrzykami i była zmęczona, po zastrzyku propidonu podałem 3 cm³ 20% kamforowego olejku. Jeżeli chory leczy się ambulatoryjnie, zapisuję mu *cardiaca*, których używa w razie osłabienia. Uważam za stosowne podkreślić, że u wielu chorych małe dawki propidonu 1,3—1,5 cm³ wywołują wielki odczyn ogólny: silne i długotrwałe dreszcze, ciepłotę 38,5°—39°, oraz że po takim odczynie jest zawsze znakomity wynik. Muszę dodać, że ani zastrzyk mleka stosowany w ilości à 10 cm³ w 3 przyp., ani zastrzyki dożylne Dmelcos'u (tego roku zastosowałem specjalnie w 2 przypadkach) pomimo wysokiej ciepłoty do 40° poprawy w rwie nie dały. Stosowałem w 2 przypadkach Cutivaccin Paul'a w jednym przypadku 4, w drugim 6 szczepień bez poprawy, wobec czego chorzy zgodzili się na zastrzyk Propidonu. O szczepionce Pondorffa „B“ nic powiedzieć nie mogę ze względu na długie przerwy pomiędzy szczepieniami. Uważam jednak, że nie nadaje się do leczenia rwy w stanie ostrym i podostrym tj. tam, gdzie chory odczuwa ból i oczekuje natychmiastowej ulgi w cierpieniu. Również wysoka cena zarówno Cutivacciny, jak i szczepionki Pondorffa „B“ stanowią wielką przeszkodę.

Rzadko i nieznaczne poprawy obserwowałem po zastrzykach Vaccineurin, choć stosowałem te zastrzyki dawniej za radą innych lekarzy. W ostatnich latach wykonałem zastrzyki Vaccineurin 2 chorym z ordynacji innych lekarzy i 2 razy swoim chorym. Stwierdziłem jedno polepszenie na 5 leczonych.

Ważniejsze przypadki rwy kulszowej.

1. K. J., lat 46, chory od roku na rwę kulszową przyjmował najróżnorodniejsze leki; zastrzyki, kąpiele, masaże, oraz cały miesiąc leczenia w Busku dolegliwości nie usunęły, zmniejszyło się tylko nasilenie bólu. Po 3 zastrzykach à 2 cm³ Propidonu wszystkie dolegliwości ustąpiły; w ciągu 3 lat czuje się zupełnie zdrów.

2. W. P., lat 56, chorował od 3 lat. W 1931 r. otrzymał 1 zastrzyk à 2 cm³ Propidonu, uczuł dużą poprawę, więcej zastrzyków ze względu na ból i osłabienie brać nie chciał. W roku 1935 jesienią bóle całego nerwu kulszowego wystąpiły ponownie. Tym razem chory w ciągu 18 dni dostał 3 zastrzyki Propidonu à 2 cm³, objawy chorobowe ustąpiły po 2 zastrzyku, ale chory dostał jeszcze jeden; do tej pory jest całkiem zdrów pomimo, że bez względu na pogodę, całymi dniami jeździ po wsiach i naraża się na niepogodę i urazy.

3. P. M., lat 47, 3 miesiące leżała w łóżku, zastrzykami po 1 amp. à 2 cm³ Propidonu wyleczyła się zupełnie i od 1932 r. do tej pory żadnych dolegliwości nie odczuwa.

4. B. J., 2 miesiące leżał w szpitalu w Warszawie, gdzie go leczono diatermią, nagrzewaniami, zastrzykami; trzy miesiące był na urlopie. Wobec osłabienia wstrzyknąłem 1,6 cm³ Propidonu oraz 4 cm³ 20% kamfory. Wystąpiło silne oddziaływanie — bóle całej nogi i ogólne osłabienie. Po 4 dniach chory przyszedł sam, dałem drugi zastrzyk, po którym chory czuł się zdrów i wrócił do pracy.

5. P., lat 38, cierpiał od 2 lat na rwę kulszową, był 6 tygodni w Busku. Oprócz tego stosował diatermię, nagrzewania, gorczyczniki, smarowania, zastrzyki itp. Po trzech zastrzykach Propidonu objawy rwy ustąpiły.

6. D. Z., lat 45, chory od pół roku, trzy miesiące przeleżał w łóżku (1 miesiąc w szpitalu). Po 5 zastrzykach à 2 cm³ Propidonu ból w łydce i stopie bardzo powoli ustępował. Wobec tego 3 razy wykonywałem zastrzyk w łydkę a ostatni raz 0,75 cm³. Od 1934 r. żadnych dolegliwości nie odczuwa.

Wyliczyłem tylko przypadki rwy, które były w szpitalach leczone dosyć starannie, a pomimo to bez skutków widocznych. Wyleczenie tak zastarzałych cierpień rwy kulszowej Propidonem tym bardziej zasługuje na uwagę.

Pragnę zaznaczyć jeszcze, że jeżeli zastrzyku Propidonu dokonywa się co 2 dni, to po każdym następnym zastrzyku następuje mniejsza reakcja; natomiast jeżeli dokonuje się co 5—6 dni, odczyn po zastrzyku jest duży i ustępowanie dolegliwości wyraźniejsze.

Jak różnorodne są wyniki w leczeniu rwy kulszowej Propidonem wykazują następujące cyfry:

Po 1 ampułce à 2 cm³		9 chorych
„ 2 ampułk.	„	28 „
„ 3 „	„	45 „
„ 4 „	„	14 „
„ 5 „	„	10 „
Razem		108 chorych

(2 chorych bez wyniku)

Przebieg leczenia.

Przedmiotowo najpierw znika objaw Lasegue'a, Kerniga-Fajersztajna-Krzemickiego. Najpóźniej ustępuje objaw z Achillesa, Turyna, Gowersa. Dopóki utrzymuje się ból w łydce objaw z Achillesa nie występuje, albo tylko nieznacznie się uwidacznia, jest leniwy i dopiero po całkowitym ustąpieniu bólu w łydce stopniowo powraca normalny objaw ze ścięgna Achillesa (porównanie z nogą zdrową).

Leczenie rwy kulszowej zastrzykami Propidonu, składającego się z 4 gatunków bakteryj, przemawia za tym, że choroba jest pochodzenia bakteryjnego, a tym samym przeczy poglądom lekarzy, dopatrujących się przyczyn rwy kulszowej w zmianach patologicznych, zachodzących w kościach, stawach i więzadłach kręgosłupa i miednicy, albo w nieprawidłowej budowie.

Już praca P e t r e n a, w której autor podaje, że na 62 przypadki rwy kulszowej w 21 stwierdził *spondylitis deformans*, a tylko 4 z nich wykazywały łączność między tymi zmianami, a rwą kulszową wskazuje, że nie zmiany kostno-stawowe wywołują bóle nerwu kulszowego.

Moja obserwacja przemawia za tym, że środowisko i zmiany termiczne sprzyjają rozwojowi choroby. Dowodem tego jest fakt, że 17 moich chorych zachorowało w czasie koszenia trawy stojąc całymi godzinami w wodzie i błocie powyżej kolan. Wynikało by z tego, że drobnoustroje pochodne lub zbliżone do stanowiących podstawę Propidonu przenikają do organizmu ludzkiego i wędrują do torebki nerwu kulszowego wywołując stan zapalny, objawem którego jest rwa kulszowa. Za stanem zapalnym torebki przemawiają poglądy: B a r ą c z a, P e r l s a i W ę g ł o w s k i e g o, którzy przy zabiegach operacyjnych dokonywanych z powodu rwy kulszowej, widzieli zrosty torebki nerwowej z otaczającą tkanką. Momentem sprzyjającym wnikaniu drobnoustrojów do skóry, mięśni i torebki nerwowej byłby zastój krwi i limfy w dolnych kończynach. Szczepionka Pondorffa „B“, zawierająca autolizowane białko: gronkowców, paciorkowców, pneumokoków, pałeczek grypowych i tuberkuline oraz Vaccineurina, która jest również przesączem różnorodnych kultur bakteryjnych, a przeznaczona do leczenia schorzeń nerwów obwodowych pochodzenia organicznego potwierdza moje przypuszczenie, że *neuritis ischiadica* jest sprawą zapalną na tle bakteryjnym. Prace D ö l l i k e n a, H ö l z l a, M a r b u r g a, w których autorzy stwierdzają, że szczepionka Pondorffa „B“ i Vaccineurina nie wywiera żadnego leczniczego działania na *ischias hysterica*, natomiast rwa kulszowa samoistna dodatnio oddziaływuje na wymienioną szczepionkę i zastrzyki, są jeszcze jednym dowodem, że rwa kulszowa powstaje na tle drobnoustrojowego zakażenia.

Piśmiennictwo:

1) M. B i r o: Zapalenie nerwu kulszowego, nerwoból kulszowy i histeria. — 2) K. O r z e c h o w s k i: Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej. — 3) T. F a l k i e w i c z: Przyczynek do

rozpoznawania rwy kulszowej. — 4) M. Biro: Zaburzenia odruchu z jednego ścięgna Achillesa, wiąd rdzenia i cierpienia nerwu kulszowego. — 5) M. Biro: Nowy objaw różniczkowy oraz kilka uwag o powyższym cierpieniu. — 6) Grudziński Z.: O badaniu odruchu rzepkowego. — 7) Goldflam: Nierówność objawów rdzeniowych w wiądzie rdzeniowym. — 8) Konwerski St.: Semiotyka, metodyka, badanie odruchów. — 9) Lickendorf I.: O hipnotycznym leczeniu niektórych nerwowych objawów zwłaszcza w histerii. — 10) Goldflam: O znaczeniu odruchu Rossolimo. — 11) Bergman: Postacie czuciowe porażenia nerwu udowego. — 12) Simchowicz Teofil: O wyczerpalności odruchów ścięgnistych i odruchach rzekomo klonicznych w chorobach zakaźnych. — 13) Puławski: Zupełne porażenie w wyrostkach kończyn, trwające 2 doby. — 14) Rożkowski K.: 2 przypadki chromania przestankowego. — 15) Piotrowski Aleks.: O wczesnym rozpoznawaniu p. ps. — 16) Piltz: Nowe spostrzeżenia w dziedzinie zaburzeń czucia w niektórych chorobach nerwowych. — 17) A. Puławski: Poliomyelitis anterior. — 18) K. Sagin: Odruch z kostki zewnętrznej, a odruch Piotrowskiego. — 19) Orłowski St.: Choroby nerwów obwodowych, choroby rdzenia kręgowego. — 20) Obarski F.: O znieczuleniu uodpornionym. — 21) Gajkiewicz: Neuritis radicularis scoliotica. — 22) Starkiewicz-Sokołowski: O niektórych mało znanych odmianach Lasègue i znaczeniu ich dla rozpoznawania rwy kulszowej. — 23) Prusak L.: O postaci rodzinnej stwardnienia rozsianego. — 24) Sterling Wł.: Terminologia i sposób wywoływania, znaczenie rozpoznawcze ważniejszych objawów neurologicznych. — 25) Stefan Labacz: Przegląd Chirurg. neurolog. 1909. — 26) Petren: Berl. Klin. Woch. Nr 58. — 27) Flatau: Differentialdiagnose d. Ischias. — 28) Flatau: Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica und der Neuritis multiplex. Heidelberg 1—89. — 29) Cathélin: Les injections epidurales par ponctions du canal sacré et leurs applications.

A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Dur brzuszny (dużych miast) jako choroba społeczna.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

Każdą chorobę rozpatrywać można pod kątem widzenia społecznym. Określenie choroby społecznej stosujemy jednakże w pewnych tylko warunkach i do pewnych tylko grup chorób. Ograniczając się do chorób zakaźnych, nazywamy społecznymi te tylko choroby, które oddziaływują głębiej na zbiorowiska ludzkie będąc w większym czy mniejszym stopniu wytworem środowiska społecznego — gruźlica z jej dużą śmiertelnością i głębokim oddziaływaniem na ustrój, kiła i rzeżączka przez oddziaływanie na zdrowie ludności.

Dur brzuszny w ogóle nie jest uważany za chorobę o własnościach społecznych. W ocenieniu duru brzusznego przeważają zainteresowania kliniczne i epidemiologiczno-laboratoryjne.

Pozostaje bez właściwej oceny strona społeczna duru brzusznego. Na epidemie i endemie duru brzusznego składają się liczne czynniki epidemiologiczne. Rola poszczególnych czynników w różnych środowiskach społecznych wypaść może odmiennie.

W różnych krajach częstość duru brzusznego jest inna — wiąże się to z różnymi warunkami społecznymi środowiska. Wpływ środowiska wyraża się nie tylko jego stosunkami ekonomicznymi, skalą dobrobytu, lecz również i poziomem kultury w ogóle, sanitarnej w szczególności.

Rola społeczno-ekonomiczna duru brzusznego wynika również ze strat powodowanych przez zachorowania. Im są one liczniejsze, tym straty są większe. Dur brzuszny jest chorobą o długim przebiegu; łącząc chorobę z okresem zdrowienia otrzymamy średnio 6-tygodniowy okres przerwy w pracy, usunięcia z życia społeczeństwa. Biorąc średnio 3-tygodniowy okres pobytu w szpitalu możemy zdać sobie sprawę z kosztów leczenia każdego chorego. Wycofanie z pracy na okres choroby łącznie z kosztami leczenia i ozdrowienia dadzą przeciętną kwotę mniej lub więcej znaczną, inną dla różnych krajów. Kwotę tę należy pomnożyć przez liczbę przypadków obserwowanych w danym środowisku. Niektórzy autorzy próbowali ustalić te koszty; w Niemczech przed wojną Gottschlich i Jörns ustalili je na 215—300 marek, po wojnie Barth na minimum 500 marek na osobę. Dla stosunków polskich przyjmuję koszt choroby minimalnie na 300—400 złotych na osobę. Mnożąc tę kwotę przez liczbę zachorowań (np. dużych miast) — otrzymamy wyraz strat ekonomicznych związanych z durem brzusznym. Straty te pokrywają Państwo i gminy. Zmniejszenie tych strat ekonomicznych posiada duże znaczenie społeczne. Stąd też walka z durem brzusznym oparta na dokładnej znajomości jego czynników epidemiologicznych i społecznych nabiera znaczenia.

Czynniki te są dobrze znane. W durze brzusznym dużych miast (np. Warszawy) podstawową rolę odgrywa zakażenie kontaktowe od nosicieli pałeczek durowych. Rola nosicielstwa w różnych środowiskach społecznych jest różna.

Endemia duru brzusznego w Warszawie utrzymuje się przede wszystkim w określonym środowisku społecznym. W charakterystyce tego środowiska gęstość zaludnienia wysuwa się na jedno z pierwszych miejsc.

W Warszawie w okresie 1930—1933 r. obserwuje się zachorowania przede wszystkim w mieszkaniach gęsto zaludnionych.

W mieszkaniach o gęstości zaludnienia na izbę:

do 1,0 osoby	8,3% ogólnej liczby zachorowań	
od 1,1 do 2,9 osób	27,6% ogólnej liczby zachorowań	
od 3,0 do 4,9 osób	31,2%	62,5% ogólnej liczby zachorowań
ponad 5 osób	31,3%	

Przeważająca część zachorowań (62.5%) przypada na mieszkania przeludnione. Zamożniejsze warstwy ludności — mieszkania o zaludnieniu do 1 osoby na izbę — dają zaledwie nieznaczną część zachorowań (8,3%). Związek częstości zachorowań z gęstością zaludnienia izby i tym samym ze stopniem zamożności jest faktem ustalonym.

Dla charakterystyki środowiska, z którego pochodzą zachorowania dodać należy, że mieszkania, w których obserwowano zachorowania miały własny wodociąg tylko w 50% i że w 75% nie miały one własnego ustępu. Znaczna część domów, w których występują zachorowania, nie jest skanalizowana — do 39%, przy czym zauważa się w ciągu ostatnich lat wzrost zachorowań w domach nieskanalizowanych, zmniejszenie w skanalizowanych.

Dane te wyraźnie charakteryzują środowisko miejskie, w którym endemia duru brzusznego stale się utrzymuje.

W tym gęsto zaludnionym środowisku, w domach niehigienicznych rola czynników epidemiologicznych duru brzusznego wymaga specjalnego podkreślenia. Niebezpieczeństwo zakażenia kontaktowego jest zwłaszcza duże w środowisku o cechach wyżej podanych — gęsto zaludnionym i mało sanitarnym.

Jako czynnik w dużej mierze sprzyjający trwaniu i szerzeniu się duru brzusznego występuje niski poziom kultury sanitarno-higienicznej. Lekceważenie ogólnych wymagań higieny osobistej i otoczenia, brak znajomości dróg szerzenia się duru brzusznego i sposobów zapobiegania durowi, w tym właśnie przeludnionym środowisku pociąga specjalnie ciężkie skutki.

Wysokie straty ekonomiczne powodowane przez dur brzuszny, swoiste cechy środowiska, w którym dur brzuszny utrzymuje się, nadają durowi brzusznemu dużych miast właściwości choroby społecznej.

Te swoiste cechy duru brzusznego podnosił M. Kacprzak (Medycyna Dośw. T. XIV. Str. 649), zaznaczając, że stan urządzeń sanitarnych, dobrobytu i poziomu kultury ludności w stosunku do duru brzusznego posiadają o wiele większe znaczenie, niż w innych chorobach zakaźnych.

Ocena duru brzusznego jako choroby społecznej daje podstawę do sposobów racjonalnego zwalczania.

Szczepienie ochronne w zapobieganiu duru brzusznego ma wyłącznie charakter obronny. Jest tylko defenzywa przed durem brzusznym. Walka czynna z durem brzusznym dużych miast w dużej mierze łączy się z charakterem społecznym tej choroby.

Podane wyżej cechy środowiska, w którym dur brzuszny utrzymuje się stale, wysuwają na plan pierwszy w walce z durem brzusznym typu kontaktowego:

a) budownictwo mieszkaniowe — usunięcie przeludnienia mieszkań,

b) higienę mieszkań — wodociąg, kanalizacja,

c) podniesienie poziomu kultury sanitarno-higienicznej mas ludności.

Społeczne ocenienie endemii duru brzusznego daje inną perspektywę znaczenia i ważności poszczególnych zabiegów zwalczenia duru brzusznego.

Wnioski.

1. Epidemie duru brzusznego posiadają duże znaczenie ekonomiczne przez straty (koszty) połączone z leczeniem, ozdrowieniem, niezdolnością do pracy większej liczby chorych.

2. Dur brzuszny dużych miast (endemie typu kontaktowego) posiada cechy choroby społecznej; występuje w przeludnionym, niehigienicznym środowisku społecznym o niskim poziomie kultury sanitarno-higienicznej.

3. Walka czynna z durem brzusznym dużych miast winna przede wszystkim uwzględniać warunki środowiska, w którym dur brzuszny się utrzymuje, zasadniczymi jej środkami są — budownictwo mieszkań higienicznych i kultura sanitarno-higieniczna.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 11—12. 1936. Bardasz-Druckerowa A.: O kamieniach ślinowych. — Frankowski A.: Otwarcia zatoki szczękowej w związku z wyjęciem zębów oraz leczenie zakażenia następowego (przyczynek z własnego doświadczenia). — Gorczyński H.: Przyczynek do leczenia zębów z przetokami zewnętrznymi sposobem zachowawczym. — Jankowski W.: Palatometr Jankowskiego. — Landes-Leinerowa L.: O rozpoznaniu i leczeniu promienicy promieniami Roentgena. — Miedzianowski A.: O mięsakach szczęki górnej. — Popielski B.: Rozmieszczenie grup krwi u mieszkańców Lwowa i województw południowo-wschodnich. — Rzucidło L.: W sprawie higienicznej oceny past do zębów. — Szymonowicz Wł.: O kanalikach zębiny. — Szymonowicz J.: O nowotworach złośliwych szczęk.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 4. 1936. Grzywo-Dąbrowski W.: Przyczynek do statystyki samobójstw w roku 1935. Samobójstwa w Warszawie, Krakowie i Poznaniu w roku 1935. Samobójstwa wspólne, samobójstwa i zabójstwa w Polsce w roku 1935. — Gnoiński S.: O histochemicznym wykrywaniu talu w niektórych tkankach i narządach. — Hurwicz S.: O ostrym zatruciu chlorkiem cynku. — Madey M. R.: Samobójstwa na prowincji. — Olbrycht J. S. i Robel J. Z.: Cztery ekspertyzy toksykologiczne. — Schilling-Siengalewicz S. i Puchowski B.: Wykrywanie tlenku węgla we krwi przy pomocy fotografii w podczerwieni.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 48. 1936. Spis rzeczy do rocznika XIII.

Młoda Matka. Nr 1. 1937. Stopnicka M.: Zapobieganie krzywicy. — Ereciński K.: O najczęstszych błędach przy wykonywaniu zabiegów pielęgnacyjnych u dzieci.

Wiedza Lekarska. Z. XII. 1936. Wroczyński Cz.: Higiena na forum Ligi Narodów. — Schwarzbart A.: Zwężenia przełyku i ich leczenie.

Therapia Nova. Nr 12. 1936. Zalcman H.: W sprawie samoistnego ustępowania ciężkiej niedomogi serca. — Boczko A.: O chorobie Cushinga.

Pielęgniarka Polska. Nr 12. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr 12. 1936.

Klinika Współczesna. Nr 10. 1936. Lewin Wł.: Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Prasa Lekarska. Nr 1. 1937. Bargen J. A.: Czynnościowe i anatomiczne następstwa przewlekłego nieżytu okrężnicy. — Szymański J.: Rozpoznanie i zarys leczenia jaglicy w świetle badań współczesnych.

Zdrowie Publiczne. Nr 12. 1936. Szczygieł A.: Żywienie jako zagadnienie ekonomiczne i socjalne.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 24. 1936. Czortkower S.: Z polityki ludnościowej Niemiec. (Spis rzeczy do R. X.).

Nowiny Lekarskie. Z. 24. 1936. Pekielis R.: Przyczynek do leczenia nadciśnienia napadowego tętniczego z zespołem Menière'a. — Tołczyński B.: Porównanie wartości formuły leukocytowej z próbą Żebrowskiego w ostrym ropieniu ucha środkowego. — Spis rzeczy do R. XLVIII.

Nowotwory. Nr 1—4. 1936. Hirszfeld L.: Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów. — Chodkowska St.: Przypadek złośliwego mieszańca pęcherzyka żółciowego. — Flokszttrumpf M.: Odległe wyniki raków odbytnicy leczonych radem. — Wejnert B.: Rozwój idei walki z rakiem w Polsce. — Maciejewski A.: Organizacja walki z rakiem na terenie miasta Wiednia.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 1. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 1. 1937. Zamenhof A.: Rokowanie z dna ocznego w schorzeniach ogólnych ustroju. — Thursz D.: Podstawy i wyniki leczenia dożylnymi wlewaniami alkoholu etylowego. — Róbin W. i Kenigsberg A. L.: Przypadek amebiazy zawleczony z Kuby do Polski. — Kacprzak M.: Rozsiedlenie lekarzy w Polsce.

Przegląd Przemysłu Farmaceutycznego. Z. 1. 1936. Bukowski St.: O niezależność polskiego przemysłu farmaceutycznego. — Rouppert St.: Rola przemysłu farmaceutycznego w obronie Państwa. — Marczewski M.: Weterynaryjne środki farmaceutyczne. — Sokołowski T.: W sprawie racjonalnej organizacji wytwórczości aparatów do wyjaławia dla celów chirurgicznych i farmaceutycznych.

Biologia Lekarska. Z. 8. 1936. Labbé i Nepveux F.: Fosfor w biologii. — Zembrzuski L.: Niektóre ważniejsze zagadnienia biologiczne i ich rozwój w perspektywie dziejowej.

Droga do Zdrowia. Nr 1. 1937.

Kosmos. R. LXI. Z. I—IV. 1936. Seria B.

OCENY.

Gdzie ludzie żyją lat 25. J. WIELAWSKI i W. WINIARZ. Instytut wydawniczy „Biblioteka Polska". Warszawa. 1936.

Autorowie, dwaj młodzi lekarze, ze swej dwuletniej wędrówki po Azji, w szczególności z pobytu w Persji, Chinach i Japonii, podają w sposób mniej lub bardziej epizodyczny swoje wrażenia i spostrzeżenia. Odnoszą się one do strony obyczajowej, społecznej i lekarskiej ludów wschodnich, szczególnie psychiatrycznej, bo zainteresowania autorów dotyczą szczególnie tej dziedziny wiedzy lekarskiej. Dzięki swej obrotności i mimo trudności materialnych młodzi podróżnicy mają sposobność przejściowej pracy w zakładach dla umysłowo chorych, są też przejściowymi doradcami sanitarnymi rządu chińskiego, a nawet lekarzami Panczen Lamy III „Żywego Buddy", wygnańca politycznego, wypędzonego przez zazdrosnego Dalaj Lamę, po śmierci którego wygnaniec wraca z wiernymi mu kapłanami do Tybetu.

Mimo kultury ludów wschodnich, sięgającej wstecz lat tysięcy, mimo bogactwa doświadczenia i zdobyczy leczniczych, które praktycznie znacznie później zostały wykorzystane przez Europejczyków, mimo co raz większego kontaktu kultury Wschodu z kulturą Zachodu, medycyna ludów azjatyckich do pewnego stopnia skostniała, nadal ściśle związana z ich religią i obyczajami.

Co się tyczy warunków pracy i zarobkowania w Persji, Chinach, Japonii, szczególnie w ich większych środowiskach, to są one dla lekarza przybyłego z Europy dość ciężkie, szczególnie w ostatnich latach, co jest poniekąd w związku także z napływem lekarzy z Niemiec, którzy w następstwie polityki niemieckiej są zmuszeni je opuścić.

Książka, objaśniona szeregiem ilustracyj, napisana przez młodych podróżników, którzy dzięki swej energii i przedsiębiorczości mieli sposobność zetknąć się z różnymi czynnikami, zapoznaje czytelnika w sposób przystępny często jeszcze z mało nam znanymi i niekiedy niezrozumiałymi szczegółami życia dalekiego Wschodu.

W. N. (Lwów).

Wesentliches und Alltägliches vom Herzkranken (Istotne i powszednie o chorym na serce). K. FAHRENKAMP. Stuttgart. Str. 254. 1936.

Jest to książka ofiarowana lekarzom przez firmę „Knoll" w 50 rocznicę założenia. Napisana przez specjalistę chorób serca Dr Fahrenkampa, starannie wydana i przeznaczona dla lekarzy-praktyków nie jest wykładem chorób serca, ale zawiera w każdym z 10 rozdziałów wyniki osobistego doświadczenia autora w leczeniu chorych na serce. Sympatyczną stronę książki stanowią troska o dobro chorego, oraz szczerość i stanowczość sądów autora.

W rozdziale I „Rozpoznanie" autor podnosi pytanie, „kto jest chory na serce", zaznacza, że obfitość danych z wywiadów bywa w stosunku odwrotnym do wyników przedmiotowych, podnosi nadużywanie określenia „nerwicy serca", które przeważnie maskuje brak rozpoznania, ostrzega przed stosowaniem psychoterapii u chorych sercowych. Nie należy za dużo wyjaśniać chorym: chory przychodzi do lekarza nie po to, aby się uczyć, lecz otrzymać pomoc; pragnienie wiedzy ze strony chorych jest złudzeniem.

W rozdziale II omawia autor dusznicę bolesną i zwężenie zastawki dwudzielnej. Pierwsza jest przeważnie chorobą mężczyzn, drugie w postaci bez zaburzenia rytmu — chorobą młodych kobiet. Ta postać swężenia nie ma nic wspólnego ze zwężeniem zastawki dwudzielnej, połączonej z niedomogą mięśnia sercowego i tętnem niemiarowym.

W rozdziale III omawia zagadnienie hipertonii. Hipertonia i arterioskleroza nie są równoznaczne. Arterioskleroza jest to pojęcie anatomo-patologiczne, nie zaś rozpoznanie kliniczne, to samo dotyczy pojęcia *myodegeneratio* serca i *myocarditis arteriosclerotica:* etiologia jest tu różna. Rozpoznanie kliniczne jest sumą wielu objawów — wysokie ciśnienie jest tylko jednym objawem. Obawa wysokiego ciśnienia stanowi większą chorobę, niż sama hipertonia. Nie należy chorym mówić o wysokim ciśnieniu [1]). Otwartą pozostaje kwestia, czy należy obniżać ciśnienie; wysokie ciśnienie stanowi na pewno środek samopomocy naturalnej dla utrzymania prawidłowego krążenia. Zresztą środki apteczne nie mogą na dłuższy czas obniżać ciśnienia. Podniesione ciśnienie nie stanowi przeciwwskazania dla stosowania naparstnicy: jest ona dla serca tym, co przetwory teobrominy dla naczyń. Hipotoniczna postać sklerozy nie przechodzi nigdy w hipertoniczną, o ile zaś hipertoniczna przechodzi w hipotoniczną, jest to *signum mali ominis.*

W rozdziale IV omówiony jest stosunek chorego na serce do chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych. Powikłania zastawkowe najczęściej powodują nie ciężkie, lecz lekkie sprawy gośćcowe (jednostawowe). Błonica działa szczególnie na nerw błędny i mięsień sercowy, stąd przypadki nagłej śmierci, płonica działa powolnie na osierdzie i mięsień sercowy (ropne *peri-* i *myocarditis).* Najgroźniej działa na mięsień sercowy dur osutkowy (nagła śmierć 10—12 dnia choroby); ujemnie wpływa na serce i dur brzuszny: tu nie tylko serce samo, ale i duże naczynia mogą być porażone *(Vasomotorenlähmung).* Autor zaznacza rolę zakażeń w dzieciństwie dla spraw późniejszych.

Pomijając kilka następnych rozdziałów książki (dla braku miejsca) zaznaczam, iż w rozdziale IX omawia autor ważne znaczenie rozpoznawcze dla chorych sercowych, rentgenogram i elektrokardiogram; sądzi, że najpożyteczniej jest, gdy odpowiednie urządzenia posiada sam lekarz internista i powoduje się własnym doświadczeniem. Obok tego zaznacza, że elektrokardiogram tylko w rękach doświadczonego lekarza ma wartość kliniczną i to łącznie ze wszystkimi objawami towarzyszącymi.

Książka F a h r e n k a m p a, traktująca celowo o chorych na serce (nie o chorobach serca) zasługuje na uwagę lekarza-praktyka.

K. Łokczewski.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Melanoforowy odczyn ciążowy. J. DRUKAREW. Sow. Wracz. Żurn. Nr 17. 1936.

Szereg badaczy stwierdził, że tylny płat przysadki mózgowej zawiera ciała, które wywołują ściemnienie skóry zielonych żab. Badanie mikroskopowe skrawków skóry żab umieszczonych w słabych rozczynach wyciągu z tylnego płata przysadki wykazuje rozrastanie się melanoforów, które z kształtu okrągłego zamieniają się w gwiaździsty; w bardziej stężonych rozczynach komórki melanoforowe są tak duże, że cała skóra żaby staje się czarna, a poszczególne komórki nie dają się odróżnić. Trendelenburg stwierdził, że tylko wyciągi z tylnego płata przysadki są swoiste dla oddziaływania powiększenia melanoforów. Melanoforowe oddziaływanie można stwierdzić poza tym na płazach i niektórych gatunkach ryb.

Ponieważ hormon tylnego płata przysadki wydziela się z moczem, Konsulow wstrzykiwał mocz ciężarnych żabom pozbawionym przysadki celem rozpoznania ciąży.

Autor skontrolował ten odczyn w 40 przypadkach. (Dokładnie podana technika hipofisektomii). Po całkowitym usunięciu przysadki skóra żaby staje się jaśniejszą po 40—60 min.; całkowite przejaśnienie skóry następuje po 4—6 godzinach. Technika usunięcia przysadki nie jest prosta i z 78 operowanych żab udało się użyć do oddziaływania tylko 28. Po 5—6 dniach żaba może być użyta do oddziaływania. 2—4 cm³ badanego moczu ciężarnej wstrzykiwano do podskórnego worka limfatycznego żaby biegnącego wzdłuż kręgosłupa. W razie obecności ciąży następowało ściemnienie skóry żaby po 45—75 min. Po 6—8 godzinach znowu występowało przejaśnienie skóry. Żaba pozbawiona przysadki żyje 1—25 dni.

W ciąży bardziej posuniętej odczyn melanoforowy jest wyraźniejszy. Z końcem ciąży odczyn jest zawsze wybitnie dodatni.

Klinicznie próba melanoforowa nie posiada większego znaczenia praktycznego, gdyż odsetek wyników dodatnich jest niewielki w przypadkach ciąży wczesnej. Wynik dodatni posiada znaczenie rozpoznawcze, ujemny — nie świadczy bynajmniej, że ciąży nie ma. Do stron ujemnych należą również trudności techniczne usunięcia przysadki u żaby. Mimo to, odczyn melanoforowy posiada duże znaczenie teoretyczne, jako przyczynek do przemiany hormonalnej u ciężarnych. Niewyjaśnionym pozostaje nadal zagadnienie czy hormon barwikowy wytwarza się tylko w przysadce mózgowej, czy też istnieją jeszcze inne źródła.

M. Segal (Lwów).

Patologia.

Dane zebrane w Indiach angielskich co do Yogów, za pomocą równoczesnych wykresów tętna, oddechu i elektrokardiogramu. CH. LAUBRY i T. BROSSE. La Presse Médicale. Nr 83. 1936.

Wyniki tych badań są bardzo interesujące. Yogowie, nie znając zupełnie budowy anatomicznej narządów, umieją jednak podporządkować ich czynność woli, dochodząc do tego stopniowym ćwiczeniem fizycznym i psychicznym. Spostrzeżenia autorów pracy mogłyby się wydać bajką, gdyby nie dowody w postaci wykresów. Jak dalece Yogowie panują nad czynnościami wegetatywnymi dowodzą fakty takie jak: własnowolne wyizolowanie grupy mięśni, jednego mięśnia a nawet części mięśnia, dowolne kierowanie ruchami perystaltycznymi i antyperystaltycznymi i skurczami zwieraczy, przez co np. mogą bez przyrządów przepłukać sobie pęcherz i odbytnicę, dowolne zmiany rytmu i głębokości oddechu, pięciominutowe okresy bezdechu, kilkugodzinne bardzo płytkie oddechy.

Co się tyczy techniki ćwiczeń Yogów, to zasadniczymi wydają się: wybór chwili, w której Yog ustala swą świadomość, długie ćwiczenia fizyczne dla przeprowadzenia akcji szczególnej na czynność narządu, wywołanie tam miejscowego przekrwienia. Najbardziej pociąga uwagę Yoga oddychanie. Yog może zmniejszyć je do minimum np. przebywa w ziemi zakopany 10 godzin przy bardzo małym dostępie powietrza. Yog badany przez autora po tym doświadczeniu miał tętno 168, które bardzo szybko wróciło do normy.

Do badań swoich autorowie posługiwali się elektrokardiografem podręcznym Boulitte'a, oscylometrem Pachona, torakografem Mareya, aparatem Morisse'a, mierzyli równocześnie ciśnienie tętnicze, oddech i uderzenie serca, w czasie ćwiczeń wykonywanych przez Yogów, które polegały na forsownym oddychaniu, bezdechu, skupieniu myśli itp. Ogółem w ciągu dwóch miesięcy wykonano 41 badań i otrzymano 300 m filmu.

Doświadczenia były następujące: Dowolne zmiany rytmu i siły oddechu, okresy bezdechu przy płucach wypełnionych lub nie. Bezdech zupełny do 5 min. długi, lub bardzo płytkie oddechy trwające od 15 minut do kilku godzin. Napięcie mięśni towarzyszy forsownym wdechom i wydechom, oraz zajmuje pierwszą część okresu bezdechu. Najwybitniejsze zmiany elektrokardiogramu stwierdzono w czasie zwolnienia oddechu lub bezdechu lub oddychania nieznacznego, następującego po bardzo długich wdechach czy wydechach z napięciem mięśniowym.

Zjawisko skupienia myślowego nie może być zarejestrowane. Nie ma ono nic wspólnego z transem medium czy fakira, ma trzy okresy:ześrodkowanie myśli na danym przedmiocie, kontemplacja (istnieje wtedy dwoistość podmiotu i przedmiotu), potem następuje zespolenie jaźni z przedmiotem.

Ten świadomy wysiłek sprowadza bardzo wybitne zmiany: w czynności serca — przyśpieszenie regularne, prawie stałe do 150, okres wolnego tętna 55. Rytm różny, czasem arytmia typu sinusoidy. Sporadyczne skurcze dodatkowe bardzo rzadkie; w amplitudzie tętna — wahania w wysokości fal, różnice między poszczególnymi falami co do ich liczby i zaakcentowania: w uderzeniu koniuszkowym serca — wahania; w elektrokardiogramie — na różnych krzywych stwierdzono: brak P, inne normalne. W trakcie ćwiczeń spłaszczenie T, pojawienie się P. Czasem zniesienie postępujące R, wzmożenie S. Czasem zniknięcie wszystkich fal, na linii izoelektrycznej tylko ślad skurczu serca. Przed i po doświadczeniu wykres zupełnie prawidłowy.

Stwierdzano już to wzmożenie uderzenia koniuszkowego serca ze spadkiem napięcia, oraz zmniejszeniem fali pulsacyj, już to jej wzmocnienie z równoczesnym obniżeniem napięcia.

---

[1]) Tego samego zdania był śp. R o ż k o w s k i w pracy: „Kilka uwag w sprawie leczenia nadciśnienia pierwotnego i o nerwicy lękowej nadciśnieniowej". Pol. Gaz. Lek. Nr 27. 1930.

W ciśnieniu tętniczym nie było żadnych zmian. Przed, po i podczas doświadczenia ciśnienie było zupełnie prawidłowe.

W podstawowej przemianie materii — zobojętnienie zasadowego rozczynu wydychanym CO_2 trwa dłużej, zatem przemiana materii w ustroju jest zwolniona.

Te wszystkie fakty bardzo interesujące trudno wyjaśnić. Zmiany sercowe wiążą się bezsprzecznie z okresem bezdechu, bo ustępują, gdy wraca prawidłowy oddech. Przypominają nieco zmiany wywołane przez naparstnicę.

Można by sądzić, że mięsień sercowy ulega względnej asfiksji, która ustępuje, gdy wraca prawidłowy oddech. Wiadomo jednak, że między wadą wentylacji płuc a postacią oddychania istnieje antagonizm. Zupełny brak zaburzeń u Yogów każe przypuszczać, że warunki fizjologicznie niekorzystne znoszą oni lepiej od innych ludzi. Może rozszerzenie i redukcje krańcowe pojemności klatki piersiowej mogłyby wywołać zmiany osi serca, a stąd zmiany uderzenia koniuszkowego serca. *K. Bogucka* (Kraków).

Zmiany ostrości wzroku u pilotów po lotach myśliwskich. T. JANAS. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 12. 1936.

Autor przeprowadził skrupulatne i precyzyjne badania ostrości wzroku u pilotów myśliwskich biorąc pod uwagę: 1) dokładność odległości badanego od tablicy, 2) oświetlenie, 3) tablice międzynarodowe z liczbami i pierścieniami Landoldta, 4) kilkakrotne powtarzanie badań, oraz 5) ewentualne schorzenia zewnętrzne oka. Autor dzieli pilotów na dwie kategorie — starszych (29—36 lat) z ilością 500—1000 wylatanych godzin oraz młodszych (23—28 lat) z ilością poniżej 500 godz. Loty trwały od 30 min. do 1 godz. z zastosowaniem walki powietrznej, akrobacji i atakowania. Z wyników stwierdza autor obniżenie ostrości wzroku tylko u pilotów starszych i to po locie dłuższym, u młodszych zaś obostrzenie, i to tym większe, im pilot był młodszy i mniej wylatany. Przyczyn tych zjawisk należy szukać w narządzie krążenia, który zależny jest od wielu czynników jak: zmiana ciśnienia atmosferycznego, przyspieszenie, siła odśrodkowa i in. Marschall uważa, że powodem jest anemia mózgu i siatkówki dzięki nagromadzeniu się krwi w tętnicy brzusznej, zaś Diringshofen znaczne obniżenie ciśnienia krwi. Autor skłania się do uznania hipotonii i niewydolności narządu krążenia, jako przyczyny obniżenia ostrości wzroku u starszych, a czynników emocjonalnych na obostrzenie u młodszych. *J. Lankosz* (Lwów).

Obserwacja lekarza podczas ćwiczebnych skoków ze spadochronami. W. WÓJCIK. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 12. 1936.

Na początku podaje autor kilka luźnych uwag i obserwacyj zebranych z wyższych kursów pilotażu, dotyczących skoków ze spadochronami. Następnie na podstawie zestawień, do najczęstszych uszkodzeń podczas lądowania skoczka, zalicza autor obrażenia stawów kończyn dolnych oraz podaje stosowaną przez siebie ochronę stawów skokowych i kolanowych przez silne bandażowanie opaską płócienną. W końcu podaje autor pewne wytyczne postępowania przy skokach jak: wybór dnia pogodnego, bezwietrznego i w porze popołudniowej, odpowiednią ochronę ciała, miękki teren, pomoc dla lądujących oraz wykluczenie od skoków osobników z przewlekłymi schorzeniami stawów kończyn dolnych oraz po ich złamaniach.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ różnych rodzajów lotów na czynność układu krążenia. A. FIUMEL. Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 1. 1936.

Na podstawie wieloletniej obserwacji stanu zdrowia lotników stwierdza autor, że zawód lotniczy ujemnie wpływa na sprawność ustroju, wytwarzając przede wszystkim obraz niewydolności narządu krążenia. Na zakłócenie równowagi biologicznej ustroju przy uprawianiu zawodu lotniczego wpływają: anoksemia, zimno i zmniejszona wilgotność powietrza, silny przewiew w czasie lotu, gwałtowne zmiany ciśnienia, działanie siły odśrodkowej i siły przyspieszeń oraz stałe napięcie psycho-nerwowe. Te wszystkie czynniki mogą spowodować zaburzenia tak w zakresie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak i równowagi układu wegetatywnego i kwasowo-zasadowej. W powyższej pracy przytacza autor wyniki badań zachowania się narządu krążenia bezpośrednio po locie u trzech grup lotników. W obu podgrupach pilotów myśliwskich zmian fizykalnych w sercu przed ani po locie nie stwierdzono. U większości pilotów wystąpiło po locie przyspieszenie tętna, a ciśnienie skurczowe krwi wzrosło w podgrupie pierwszej (15—45 minut lotu) u większości, co w ślad za innymi badaczami przypisać można nadczynności nadnerczy, w podgrupie drugiej (1 godz. do kilku godz. lotu) uległo obniżeniu, co może być następstwem długotrwałego, wyczerpującego lotu, ewolucyj akrobatycznych, zmian ciśnień, działania siły odśrodkowej i przyspieszeń. U pilotów nocnych w podgrupie pierwszej (1.30—3 godz. lotu) wystąpiło u większości zwolnienie tętna i obniżenie ciśnienia krwi. To spowodowane może być silnym napięciem psycho-nerwowym. W podgrupie drugiej (lot około godz.) krótkotrwały lot nie wpłynął znacznie na układ krążenia. U pilotów odbywających loty wysokościowe w podgrupie pierwszej (loty na wysokość 2000—2200 m) stwierdzono w 100% podwyższenie ciśnienia skurczowego krwi oraz przyspieszenie tętna, w podgrupie drugiej (ponad 4000 m) wykazano przyspieszenie tętna w 100%, zaś ciśnienie w 72% uległo podwyższeniu, a w 27% obniżeniu. *J. Lankosz* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Wrodzona torbiel nerki. W. S. GALKIN. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Autor do bardzo skromnej liczby przypadków wrodzonej nerki torbielowatej, dodaje jeszcze jeden, w którym przy braku miedniczki i moczowodu stwierdzono guz zbudowany z poszczególnych torbieli. Badanie histologiczne potwierdziło przypuszczenie istnienia wrodzonej nerki torbielowatej, która powstała jako następstwo nie zlania się 2 zasadniczych składników z tkanki metanefrogennej, z której powstają kłębuszki i kanaliki warstwy korowej, oraz tkanki, dającej miedniczkę, kielichy i kłębuszki rdzenia nerki, a rozwijającej się od strony moczowodu, który znów powstaje przez wypuklenie grzbietowej powierzchni części ogonowej przewodu Wolffa. Tego rodzaju zupełne nie połączenie się tych 2 zasadniczych elementów jest bardzo rzadkie, a przykładem jego jest podany przez autora przypadek. Zwyczajnie nie zlanie się tych 2 składników jest częściowe tzn. tylko na pewnej przestrzeni nerki, co prowadzi do powstania torbieli wśród miąższu nerkowego. W opisanym przypadku pewnego rodzaju zaburzenia rozwojowe potwierdzała także macica dwurożna. *St. Malczyński* (Lwów).

Do kazuistyki pozaotrzewnowych pęknięć pęcherza moczowego. ALBERT DUCHANOFF. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Pozaotrzewnowe przerwania ciągłości ścian pęcherza moczowego należą do rzadkości, a występują najczęściej w związku z urazem, prowadzącym do złamania miednicy, przy czym odłamki kostne mogą uszkadzać wszystkie lub kilka warstw ściany pęcherza. Z objawów występują zwyczajnie niemożność oddania krwawego moczu, chociaż nieraz mocz może być bez zmian, co bardzo utrudnia rozpoznanie.

Klinicznie rozróżnia się trzy okresy: a) wstrząs i tzw. ***pseudo-anuria*** krwawa przez kilka godzin po urazie, b) nagromadzanie się moczu po 12 godz., c) dołączenie się objawów zakażenia.

Leczenie tylko operacyjne. Śmiertelność wielka. Znane są także przypadki samoistnego wydalania się przez ścianę pęcherza odłamków kostnych złamanej miednicy, czy to wskutek urazu, czy na tle zapalenia szpiku kostnego, czy wreszcie z powodu gruźlicy.

W pracy autor opisuje przypadek złamania miednicy z równoczesnym uszkodzeniem ściany pęcherza. W czasie gojenia wyjęto przez pęcherz odłamek kostny.

St. Malczyński (Lwów).

Urazowe uszkodzenie nerki i pyelografia wydzielnicza. H. HAMMEL. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Przy podejrzeniu uszkodzenia nerki zwłaszcza po urazie okolicy lędźwiowej, autor poleca pyelografię dożylną, jako metodę zupełnie nieszkodliwą, zwłaszcza w porównaniu z pyelografią wstępującą, a nawet cystoskopią, które w tych razach muszą budzić poważne zastrzeżenia. Na podstawie obrazu pyelografii dożylnej można zadecydować o konieczności zabiegu, lub o jego zaniechaniu i poprzestaniu na leczeniu zachowawczym. Dotyczy to zwłaszcza tych przypadków uszkodzeń jednej nerki, w których druga jest albo hipoplastyczna, albo patologicznie zmieniona. Odpowiednie wskazania autor ujmuje następująco: jeśli po stronie urazu stwierdza się brak wydzielania, albo cień o konturach szerokich i niewyraźnych należy jak najprędzej operować, mimo niegroźnych na razie klinicznych objawów. W tych razach nerka jest zawsze stracona, bo wykazuje głębokie rozdarcie podstawy. Gdy nerka wykazuje intensywne wydzielanie i rozdarcie częściowe kielicha, to mimo znacznego krwawienia należy czekać. Leczenie w stadiach późniejszych należy kontrolować przy pomocy pyelografii wstępującej. *St. Malczyński* (Lwów).

O znaczeniu cofania się moczu z pęcherza do nerki (reflex. vesico-renalis). NIKOLAUS ACS. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Celem wykazania cofania się moczu z pęcherza do górnych dróg moczowych, oraz możliwości jego powstania w związku ze schorzeniami narządów miednicy małej (a więc przede wszystkim chodzi tu o schorzenia ginekologiczne) autor opisuje przypadek, dotyczący kobiety, u której dolegliwości ze strony przydatków poprzedziły schorzenie w zakresie narządu moczowego. Cystografią stwierdzono u niej cofanie się moczu z pęcherza do moczowodu wraz z zakażeniem nerki) na tle niedowładu jednego ujścia pęcherzowego moczowodu. Zdaniem autora przyczyną tego była *perimetritis,* która przez ucisk doprowadziła z czasem do nieszczelności ujścia. Na podstawie tego przypadku autor uważa, że wszelkie procesy w otoczeniu pęcherza, przez zbliznowacenie mogą udzielać się przede wszystkim drogom moczowym i dawać bardzo daleko idące zmiany.

St. Malczyński (Lwów).

Zespół uciskowy w obrębie ogona końskiego w przypadku tłuszczakowatości umiarowej (lipomatosis symetrica). Wyzdrowienie po wstrzyknięciu podpotylicznym lipiodolu. E. HERMAN. Medycyna. Nr 18. 1936.

Autor omawia przypadek dotyczący mężczyzny, u którego po silnych, dłużej trwających bólach w krzyżach, wystąpił całkowity bezwład obu stóp i palców. Poza niewielkimi tłuszczakami zwłaszcza na kończynach górnych, stwierdzono na wysokości L. III — L. IV elastyczny guzek, a nieco niżej guz wielkości kasztana. Badanie histologiczne tych guzków wykazało wyłącznie tkankę tłuszczową. Kręgosłup rentgenologicznie bez zmian. Nakłucie wykazało płyn bezbarwny. Nonne-Appelt dodatni, białka 0,24‰. Wstrzyknięto podpotylicznie 1 cm³ lipiodolu, który zatrzymał się na wysokości L. III. Po tym wystąpiła znaczna poprawa, chory zaczął poruszać palcami. W 61 dni po zastrzyku Roentgenem wykazano, że znaczna część wstrzykniętego i zatrzymanego lipiodolu, przeszła do worka końcowego. Na podstawie symetrycznie rozmieszczonych guzków, głównie na przedramionach rozpoznano symetryczną postać tłuszczakowatości, której nieraz mogą towarzyszyć tłuszczaki wychodzące z opony twardej. Znaczną poprawę po wstrzyknięciu lipiodolu można by tłumaczyć pęknięciem torbieli guza uciskającego, wytworzonej jako następstwo zrostowego zapalenia pajęczynówki. Leśniowski tłumaczy leczniczy wpływ lipiodolu drenażem przestrzeni śródpajęczynówkowych i działaniem resorbcyjnym jodu.

St. Malczyński (Lwów).

Cukromocz i cukrzyca w raku trzustki. J. GROTT. Medycyna. Nr 19. 1936.

Cukrzyca i pierwotny rak trzustki, występujące równocześnie należą do rzadkości. Autor ze swojej obserwacji opisuje 4 przypadki cukromoczu, poprzedzającego zwyczajnie na pół roku wystąpienie objawów, pozwalających myśleć o raku trzustki. Mimo opanowania objawów cukrzycy, sprawa szybko postępowała naprzód i zgon następował w 2—3 miesiące od stwierdzenia pierwszych objawów, świadczących o istnieniu nowotworu (żółtaczka, guz trzustki). Cukromocz, poprzedzający obraz objawów klinicznych wywołany jest najprawdopodobniej przez stany zapalne trzustki, które towarzyszą rakowi tego narządu. Autor zwraca uwagę na konieczność badania krzywej cukru w moczu i we krwi po obciążeniu glukozą, który zwykle pojawia się w moczu. Obok cukromoczu ważne jest stwierdzenie wzrostu diastazy w moczu, co wskazuje na nieprawidłowe przenikanie jej z trzustki do krwi i wydalanie drogą nerek. Ostatnie 2 dane przy równoczesnej żółtaczce pozwolą od razu skierować podejrzenie na nowotwór trzustki.

Ogólny pogląd o stosunkowej rzadkości jednoczesnego występowania cukrzycy i raka trzustki, na podstawie szczegółowej pracy Al. Marble'a z kliniki Joslina w Bostonie, według autora należy zasadniczo zmienić z uwagi na wzrost częstości zapadania na raka osób chorych na cukrzycę w ostatnich latach.

St. Malczyński (Lwów).

Patogeneza i klinika wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego. M. KRZEMIŃSKI. Medycyna. Nr 19. 1936.

Pracę poglądową o patogenezie i klinice wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego autor uzupełnia 6 przypadkami, z których 5 skończyło się zejściem śmiertelnym, jeden zaś po dokonanej laminektomii i odciążeniu wykazał znaczną poprawę. Ten przypadek jest o tyle godny uwagi, że objawy wystąpiły ze strony *caudu equina,* co zdarza się bardzo rzadko, bo wągrzyca daje przede wszystkim objawy ze strony mózgu, a tylko sporadycznie mogą się dołączyć i objawy rdzeniowe.

St. Malczyński (Lwów).

Kilka uwag o leczeniu histydyną. J. RAFAŁOWSKI. Medycyna. Nr 19. 1936.

W jednym przypadku leczenie histydyną przedłużyło okres krwawienia wrzodu, w drugim nie zapobiegło krwawieniu, natomiast dało dobre wyniki po całkowitym ustaniu krwawienia. Wyjaśnienie tej sprawy wymaga naturalnie dalszych obserwacyj.

St. Malczyński (Lwów).

Zawartość soli w specjalnie pobranym moczu w kamicy. W. A. STOGOW. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Autor na podstawie badań moczu, pobieranego oddzielnie z każdej nerki przez założenie sond moczowodowych, zwraca uwagę na często spotykaną nierównoległość jakościową w wydzielaniu różnych soli przez nerki. Stwierdził nadto, że oddziaływanie moczu z obu nerek nie zawsze jest jednakowe, owszem nieraz występują pod tym względem krańcowe różnice. Często stwierdza się w moczu jednej nerki przewagę soli fosforanowych, czy wapniowych, a w drugiej spotyka się np. tylko sole moczanowe. Należy również podkreślić możliwość jednostronnego zwiększenia stężenia pewnych soli w moczu. Na podstawie badań autor dochodzi do wniosku, że w pewnych schorzeniach, skazach, mogą być zaburzenia wydzielania pewnych soli tylko jednostronne. Poza tym to zjawisko może łączyć się z pewnymi stanami, jak opadnięcie nerki, guzy nerki i to zwłaszcza w okresie początkowym. W zakończeniu pracy — jako potwierdzenie innych badań w tym kierunku, autor przypisuje różnice w rodzaju soli w moczu pęcherza i miedniczek nerkowych znanej właściwości komórek nabłonkowych błony śluzowej pęcherza wchłaniania pewnych ciał. *St. Malczyński* (Lwów).

O mikroskopowej budowie kamieni węglanowych dróg moczowych. ENDRE SZOLD. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Kamienie węglanowe wydobyte z miedniczki nerkowej, zabarwienia szaro-białego, o wnętrzu porowatym, badane specjalnie promieniami X wykazały budowę systemową, złożoną z nieregularnie rozrzuconych kryształków. Pod tym względem — podobnie, jak kamienie fosforanowe, przedstawiają one ugrupowania prawdziwych kryształków, ułożonych nieregularnie.

St. Malczyński (Lwów).

Przypadek urazowego zniszczenia nerki z całkowitym przerwaniem jej naczyń. J. EPSTEIN. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Oderwanie nerki po zewnętrznym urazie prowadzi prawie zawsze do śmierci. Do pięciu zaledwie przypadków oderwania nerki, uratowanych przez natychmiastowy zabieg operacyjny — autor dodaje jeszcze jeden z własnej obserwacji, z uwagi na bardzo spóźnioną operację usunięcia oderwanej nerki, co nastąpiło dopiero 9 dnia po wypadku, spowodowanym uderzeniem kopyta końskiego w okolicę lędźwiową kobiety, która wypadła ze sanek. Ustanie krwotoku w 2 dni po wypadku — zasługuje na wzmiankę. Oderwana nerka nie ulega martwicy, gdyż częściowo może być jeszcze zaopatrywana przez naczynia odchodzące od *art. lumbalis, spermatica* i *suprarenalis* (jak stwierdzono w opisanym przypadku). Natomiast występuje bujanie łącznotkankowe i zwapnienie, jak wykazano w eksperymencie zwierzęcym po podwiązaniu naczyń nerkowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Przyczynek do budowy mikroskopowej kamieni moczanowych dróg moczowych. ENDRE SZOLD. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Badano kamienie moczanowe (wyjęte z pęcherza moczowego), barwy ceglasto-czerwonej, o zewnętrznej powierzchni twardej a wewnętrznej ziarnisto-porowatej. Zdjęcia przy pomocy promieni Roentgena wykonane w trzech płaszczyznach wykazują, że ciało podstawowe zbudowane jest z kryształków, które wzdłuż promienia tworzą słoje, natomiast w kierunku stycznej układają się bez porządku.

Budowa ich przedstawia więc niejako wiązkę wydłużonych elementów, które w osi wiązki leżą równolegle względem siebie, w przekroju zaś poprzecznym przebiegają zupełnie bezładnie.

St. Malczyński (Lwów).

Aseptyka i antyseptyka w urologii. L. STRAUSS. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Autor w obszernej pracy omawia ogólne podstawy aseptyki i antyseptyki ze szczególnym uwzględnieniem zakresu urologii. W rozdziałach dotyczących samego chorego jest mowa o zapobiegawczym wyjaławianiu przy pomocy środków bakteriobójczych zażywanych doustnie, dalej o odkażaniu mechanicznym i chemicznym. W dalszej części autor poświęca wiele uwagi szcze-

głowemu omówieniu aseptyki miejsc, przeznaczonych do badania chorych, przedmiotów i narzędzi (gotowanie, wyjaławianie w parze wodnej, przy pomocy par formalinowych czyli tzw. wyjaławiania gazowe). Szczególną uwagę zwrócono na wyjałowienie i przechowywanie cewnika i cystoskopu, narzędzi najczęściej używanych w urologii. *St. Malczyński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie roczne Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Województwa Białostockiego.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 26. III. 1935 r. do dnia 10. XI. 1936 r.

Zrzeszenie liczyło w tym czasie 52 członków, ubyło 3, zmarł 1 członek — Dr Bajenkiewicz. W okresie sprawozdawczym odbyło się 1 posiedzenie administracyjne i 8 naukowych: w tym 2 uroczyste: ku uczczeniu śp. Dr Bajenkiewicza i 40-lecia pracy Dr Brodowicza.

Na posiedzeniach naukowych, na których frekwencja dosięgała 82 osób, najniższa zaś 26 osób, przeciętna 60 osób, wygłoszono następujące referaty:

Kol. Brunon Nowakowski: *„Organizacja higieny w Rosji Sowieckiej"*.

Kol. Konrad Fiedorowicz: *„W sprawie węzła jelitowego"*.

Kol. S. Klejnerman: *„Przypadek ciąży śródmiąższowej, powikłanej przebiciem macicy z niezwykłym zejściem"*.

Kol. Karwowski: *„Wojna bakteryjna"*.

Kol. M. Syrota: *„Objawy pozapiramidalne po postrzale mózgu"*.

Kol. Emiljanowicz: *„Rola czynnika seksualnego w powstawaniu i przebiegu chorób psychicznych"*.

Kol. Hryniewicz: *„Objawy występujące po nakłuciu lędźwiowym"*.

Kol. Terajewicz: *„Omówienie przypadku sądowo-psychiatrycznego"*.

Kol. Traczyński: *„Morfologia krwi a klinika neurologiczna"*.

Kol. Deresz: *„Szpital w Choroszczy jako ośrodek higieny psychicznej"*.

Kol. Karwowski: *„Wspomnienie pośmiertne o śp. Dr Witoldzie Bajenkiewiczu"*.

Kol. Kozubowski: *„Dwa niepowszednie przypadki pęknięcia macicy"*.

Kol. Lina Szpirowa: *„Kilka uwag o pęknięciu macicy"*.

Kol. K. Lewitt: *„Krótki zarys symptomatologii wyrostka robaczkowego"*.

Kol. Abramski: *„W sprawie wglobienia jelit"*.

Kol. Deresz: *„Wyniki pracy społecznej Dr Brodowicza"*.

Kol. Kozubowski: *„O uśpieniu eterowym doodbytniczym"*.

Kol. R. Sztajer: *„Rentgenoterapia spraw zapalnych"*.

Kol. Sadowski: *„Pokaz przypadku psychozy infekcyjnej"*.

Kol. E. Trejwisz: *„Martwica kości w chirurgii i ortopedii"*.

Kol. Fundowicz: *„Choroby psychiczne w świetle nauki o dziedziczności"*.

Kol. Kracowski: *„Zapalenie opon mózgowych na tle gośćcowym"*.

Kol. Machniewicz: *„Przystosowanie szpitala na wypadek O. P. L. G."*.

Kol. Korszyński: *„Patogeneza rzucawki porodowej, zapobieganie i jej leczenie"*.

Kol. Szemiot: *„Rzadkie przypadki ciąży donoszonej z zamarłym plodem"*.

Kol. Trejwisz: *„Chrzęstniaki w ogólnej klasyfikacji nowotworów (pokaz)"*.

Poza pracą naukową Zrzeszenie brało udział w dniach Żałoby Narodowej, poświęconej pamięci śp. Wielkiego Marszałka i wysłało delegata do Krakowa na uroczystości pogrzebowe.

Poza tym Zrzeszenie brało udział w różnego rodzaju uroczystościach narodowych lub akcji społecznej.

Stosownie do uchwały Walnego Zebrania z dnia 26. III. 1935 r. w sprawie zasądzenia przez Sąd Okręgowy Dra Deresza Zarząd ogłosił w Polskiej Gazecie Lekarskiej i Dzienniku Białostockim jednomyślną rezolucję z powyższego zebrania. Oprócz tego Zarząd występował w sprawie dwóch kolegów w sprawach zawodowych.

Wreszcie starał się zwiększać bibliotekę, która powiększyła się o 2 roczniki i 2 pisma periodyczne i kilka pamiętników nadesłanych.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. K. Fiedorowicz *przedstawił preparat wyciętej, owrzodziałej na przedniej powierzchni i pękniętej kątnicy* umiejscowionej w dużym worku przepuklinowym, który przypominał uwięzgnięcie i był wypełniony masami kałowymi. Po wycięciu całej kątnicy ranę wysączkowano.

Przebieg pooperacyjny gładki. Jako przyczynę pęknięcia prelegent podaje nieprawidłowe noszenie pasa przepuklinowego.

2. Kol. Ryder *wygłosił odczyt pt.: „Czy i w jakim stopniu lekarze zawinili w powstaniu obecnego stanu w ubezpieczalniach społecznych?"*.

Jako stan obecny podkreślił powszechne niezadowolenie z ubezpieczeń, brak zaufania do lekarzy Ubezpieczalni i lecznictwa ubezpieczeniowego, a szczególnie niezadowolenie z lekarstw wydawanych przez ubezpieczalnie. Niezadowolenie to ujawnia się w nieodpowiednim zachowaniu się ubezpieczonych w kampaniach prasowych, napaściach w postaci artykułów i wzmianek w prasie pod szumnymi tytułami z podawaniem najniedorzeczniejszych faktów, w które chętnie wierzą nawet inteligentniejsi czytelnicy, w wyszydzaniu instytucji w samych nazwach, jak „chora kasa", „wykończalnia społeczna", w żartach i dowcipach, w kabaretach, radio, sztukach teatralnych, literaturze itd.

Przedstawiwszy swe pogiądy na najrozmaitsze czynniki, które niezależnie od lekarzy, od początku powstania kas chorych i przez cały czas ich istnienia, wpływały na wytworzenie tego stanu, wyliczył, w jakim stopniu i w jaki sposób lekarze i to zarówno administracyjni, jak i ordynujący ze swej strony, przez popełnianie błędów, przyczynili się do powstania tego stanu.

W dalszym ciągu omówił te błędy świata lekarskiego.

Uważając za największą przeszkodę do naprawy istniejącego stanu to niezadowolenie ubezpieczonych, przedstawia sposób, w jaki wyobraża sobie naprawę stosunków na tle metod postępowania, stosowanych przezeń od roku w Białostockiej Ubezpieczalni Społecznej, a które już obecnie dają bardzo pomyślne wyniki (streszczenie własne).

W dyskusji zabierało głos 10 kolegów.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 19 lutego 1936 roku.

Doc. Dr Sabatowski (gość ze Lwowa) *wygłosił odczyt pt.: „Leczenie zdrojowe schorzeń wątroby, dróg żółciowych i przemiany materii"*.

Kol. Ściesiński *przedstawia i omawia 4 przypadki tętniaka tętnicy głównej, w tym 3 pęknięcia.* Pokazy z prosektury Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

1) K. E., lat 50, przyjęty do szpitala 13. VII. 1933 na oddział wewnętrzny w stanie bardzo ciężkim, z objawami silnej duszności. Wywiadów zebrać nie można. Chory blado-siny, oddech przyśpieszony, charczący, w płucach szmery oddechowe osłabione, tony serca głuche, tętno słabo napięte. Po przyjęciu zapaść. Przytomności nie odzyskał, 14. VII. z rana zmarł. Podczas sekcji stwierdzono: kiłowe zmiany w części wstępującej tętnicy głównej (potwierdzone mikroskopowo), rozszerzenie tejże części, tętniak workowaty górnej części wstępującej i łuku tętnicy głównej średnicy 6 cm, nadżarcie tylko powierzchni rękojeści mostka. Worek tętniaka wypełniony zakrzepami żeberkowanymi. Przerost komory lewej serca.

2) P. J. lat 59 przyjęty na oddział wewnętrzny szpitala 6. IX. 1935. Wywiady: w marcu br. grypa, duszność, kaszel, podczas kaszlu zjawiała się krew. Potem dobre samopoczucie. Od 26. VIII. 1935 duszność, kaszel połączony z krwiopluciem, osłabienie. Przedmiotowo: źrenice wąskie, nie oddziaływują na światło, na akomodację słabo. Płuca wypukowo: odcień pudełkowy, ruchomość dolnych granic upośledzona, osłuchowo liczne świsty i furczenia nad całym płucem. Serce: szmer skurczowy nad koniuszkiem, II ton nad tętnicą główną zaakcentowany. OB 38 min. Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Odczyn Wassermanna we krwi wybitnie dodatni. Rtg.: serce aortalne, tętnica główna na całej przestrzeni rozszerzona; na część zstępującą projektuje się tu poniżej łuku cień okrągły tętniący, wielkości pomarańczy, przylegający do tętnicy głównej zstępującej

z przodu i wypuklający się w prawo. Przełyk przemieszczony w prawo i do przodu. Leczenie: wstrzykiwania bizmutu. W dalszym przebiegu ataki duszności o typie dychawicy oskrzelowej. Dnia 5. X. 1935 podczas mycia się krwotok z ust, chory upadł, zbladł, tętno niewyczuwalne, kończyny zimne. Środki nasercowe i tamujące krwotok bez wyniku, chory zmarł po 10 minutach. Sekcja: *mesaortitis luetica* (mikr.). *Ectasia aortae ascendentis. Aneurysma sacciforme aortae descendentis ruptum, ad tracheam perforans, columnam vertebrarum thoracalem arrodens. Haemorrhagia ad tractum respiratorium.* Tętniak workowaty w części zstępującej średnicy 8 cm, pęknięcie w okolicy szyjki tętniaka w części błoniastej tchawicy na wysokości rozdwojenia, kształtu poprzecznej szpary, długości 1,5 cm.

3) K. M., lat 48, przyjęta na oddział wewnętrzny szpitala 16. XII. 1935. Wywiady: kiła od kilkunastu lat, kilka leczeń swoistych. Od 3 tygodni stan pogorszył się, wzrastająca duszność, kaszel. Stan chorej ciężki, w czasie przewozu w karetce pogotowia krwotok po kaszlu, około 2 szklanek krwi. Serce: granice znacznie rozszerzone, nad koniuszkiem szmer skurczowy, nad tętnicą główną i mostkiem wyraźny szmer. Dnia 16. XII. w plwocinie skrzepy krwi, godz. 22 stolec wolny, krwawy w dużej ilości. Brak tętna. Dnia 17. XII. o godz. 0,30 chora zmarła. Sekcja: *mesaortitis luetica* (mikr.). *Aneurysma sacciforme aortae descendentis, oesophagum arrodens, ad oesophagum perforans. Concretio aneurysmatis cum lobo superiore pulmonis sinistri. Haemorrhagia permagna ad tractum digestorium.* Największy obwód tętniaka w części zstępującej tętnicy głównej wynosi 18 cm. Worek tętniaka wypełniony zakrzepami żeberkowanymi, zrosły z przełykiem, w miejscu zrostu przeżarcie ściany przełyku na przestrzeni 42×35 mm, przebicie na wysokości 10 cm poniżej wejścia do krtani, do światła przełyku wystercza jako czop zakrzep z tętniaka. Brzegi nadżarcia przełyku brudno-szare, rozmiękłe, w jamie opłucnej lewej nieco treści brudno-szarej, cuchnącej.

4) S. T., lat 53, przyjęty na oddział wewnętrzny szpitala 29. I. 1936. Wywiady: przed kilkunastu laty rzeżączka. Obecnie choruje od 2 tygodni, żółtaczka, po 3 dniach ciepłota 38°, po dalszych 4 dniach bóle w nadbrzuszu napadowe, co 3—4 dni promieniowały do krzyżów. Przed 4 dniami silne bóle w okolicy serca promieniujące do pleców, wystąpiły 4 razy w odstępach co 4 godziny, trwały jedną godzinę, duszność. Klin.: podżółtaczkowe zabarwienie spojówek. Język suchy, wargi sine. Płuca: świsty, furczenia, nad podstawą płuc rzężenia drobnobańkowe. Serce: tony bardzo głuche, szmer skurczowy nad koniuszkiem, tętno słabo napięte, dwubitne, 120 na min. Brzuch wzdęty, wątroba na 4 palce pod łukiem, tętnienie wątroby udzielone, tętnienie tuż pod mostkiem. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Dnia 30. I. 1936 chory zmarł. Sekcja: *Artheriosclerosis aortae thoracicae et abdominalis maioris gradus. Aneurysma aortae abdominalis ruptum. Haematoma retroperitoneale permagnum in regione renali et lumbali sinistra. Haemorrhagia ad cavum peritonei. Fibrosis dispersa myocardii.* Tętnica brzuszna tuż poniżej przepony rozszerza się powoli (7,5 cm), 6,5 cm poniżej przepony (obwód 9,5 cm) zaczyna się tętniak na przedniej ścianie tętnicy głównej workowaty, wielkości 11×9×6 cm, wypełniony zakrzepami żeberkowanymi, ujście tętniaka owalne 9,5×6 cm, kończy się na wysokości tętnicy nerkowej lewej czyli 6,5 cm powyżej rozgałęzienia tętnicy głównej brzusznej. W błonie wewnętrznej tętnicy głównej piersiowej i brzusznej liczne płaskie nacieki lipoidowe i nierówności (mikr. znaczna miażdżyca, zmian kiłowych nie znaleziono). W górnej zewnętrznej części koło szyjki tętniaka pęknięcie worka tętniakowego na przestrzeni 4×1.5 cm. Olbrzymi krwiak obejmujący tętnicę główną brzuszną od wysokości przepony aż do tętnic biodrowych wspólnych, okolicę lewej nerki aż do miednicy małej. Tętniak wraz z krwiakiem tworzy wielki guz wypuklający się do jamy otrzewnej, pokryty otrzewną ścienną, tylko w dolnym biegunie nieregularne pęknięcie długości 5 cm, z którego wysterczają świeże skrzepy krwi (waga tętniaka wraz z krwiakiem 2890 g). Mikroskopowe badanie mięśnia sercowego: rozsiane zwłóknienia, nieregularnie wśród włókien mięsnych rozrzucone bez jakiegoś ściślejszego związku z naczyniami krwionośnymi, jak w gośćcu.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie naukowo-administracyjne i wyborcze z dnia 14 stycznia 1936 roku.

Cześć naukowa.

I. Kol. Grzywo-Dąbrowski W. (członek T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia higieny, rasy, prawa i medycyny"* (streszczenie własne).

Po przedstawieniu zagadnienia sterylizacji i kastracji z punktu widzenia lekarskiego i eugenicznego, prelegent omówił prawodawstwo, odnoszące się do poruszonej sprawy i przedstawił następujące postulaty, dotyczące praktycznego zastosowania sterylizacji lub kastracji.

1. Sterylizacji lub kastracji na własny wniosek może być poddana osoba dorosła i odpowiedzialna za swe czyny, w następujących przypadkach:

a) gdy jest ona obarczona takimi ciężkimi cierpieniami, które z dużym prawdopodobieństwem zostaną przekazane potomstwu;

b) gdy wykazuje ona wybitnie wygórowany lub zboczony popęd płciowy i została skazana wyrokiem sądowym za popełnienie czynu nierządnego z art. 203—206 K. K. lub gdy istnieje duże prawdopodobieństwo, że może ona popełnić taki czyn;

c) gdy wskutek jakiegoś ciężkiego schorzenia istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że nie będzie ona w stanie utrzymać swego potomstwa;

d) gdy cierpi ona na tego rodzaju ciężką chorobę (np. gruźlicę, kiłę, przewlekłe zatrucie itp.), co do której istnieje duże prawdopodobieństwo, że potomstwo jej będzie słabe, chorowite i mało zdolne do życia.

2. Jeśli zawarte w art. 1 punkty a, b, c, d, dotyczą osoby nieletniej lub niezdolnej z powodu zaburzeń psychicznych do zrozumienia znaczenia zabiegu, wniosek o jego dokonanie może być postawiony przez jej opiekuna lub przez lekarza urzędowego. W tych przypadkach zabieg może być dokonany i bez zgody osoby zainteresowanej.

3. W stosunku do osób wymienionych w art. 2 zezwolenie na dokonanie zabiegu udziela lub wniosek odrzuca specjalna komisja, składająca się z sędziego sądu okręgowego lub grodzkiego, jako przewodniczącego, mianowanego przez Ministra Sprawiedliwości, i dwóch lekarzy, powołanych przez Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Min. Opieki Społecznej, przy czym jeden z nich powinien być psychiatrą, a drugi ma być tej samej płci, co i osoba, mająca być poddaną zabiegowi. Od orzeczenia wymienionej komisji wnioskodawcy przysługuje odwołanie się do komisji odwoławczej, o takimże składzie, przy tym przewodniczącym tej komisji jest sędzia sądu apelacyjnego.

4. Wniosek o dokonanie zabiegu w stosunku do osób przebywających w szpitalach, przytułkach, domach pracy i więzieniach, a cierpiących na jedno ze schorzeń, wymienionych w art. 1, może być postawiony przez kierownika danego zakładu lub przez lekarza urzędowego. O dokonaniu zabiegu decyduje komisja wymieniona w art. 3.

5. Sterylizacja lub kastracja osoby dorosłej, dotkniętej cierpieniem wymienionym w art. 1, p. a) lub b) może być dokonana i bez zgody tej osoby, w takim jednak przypadku decyzja komisji musi być zatwierdzona przez Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

6. W przypadkach, gdy dana osoba popełniła przestępstwo wskutek wygórowanego lub zboczonego popędu płciowego, a nie ma nadziei, że stan jej ulegnie poprawie lub gdy została ona wyrokiem sądowym skazana dwukrotnie za popełnienie czynu nierządnego według art. 203—206 K. K., może być zarządzona jej przymusowa kastracja na wniosek odpowiedniej władzy sądowej i na podstawie zezwolenia komisji wymienionej w art. 3.

7. Zabieg sterylizacji lub kastracji może być dokonany tylko przez lekarza posiadającego prawo praktyki w Polsce.

Wszystkie osoby, biorące udział w postępowaniu wymienionym w poprzednich artykułach obowiązuje tajemnica, w razie jej naruszenia ponoszą one odpowiedzialność w myśl odnośnych artykułów Kodeksu Karnego.

Rozprawy: Wąsowicz St., Mikułowski Wł. i Cieszyński Fr. (członkowie T-wa). Dalszą dyskusję odroczono po głosowaniu (przy 4 głosach przeciw temu).

II. Wynik konkursu im. małż. Giellerów przyznano kol. Józefowi Grottowi i Stanisławowi Flisowi w równych częściach — zebranie członków przyjęło kandydatów.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Sekretarz doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Protokół posiedzenia naukowego w dniu 17 listopada 1936 roku.

Kol. Wilimowski *przedstawił przypadek rzekomego obojnactwa,* nad którym rozwinęła się dłuższa dyskusja, co do możliwości leczenia operacyjnego i jego wyniku.

Kol. Brudnicki *przedstawił przypadek haemangioendothelioma u 7-letniego dziecka.*

Kol. Gargas przedstawił *dwa przypadki zawału płuc po urazie.*

Nad przedstawionymi przypadkami rozwinęła się szersza dyskusja.

Kol. Kubacki *wygłosił referat pt.: „Wartość rozpoznawcza pyelografii"*.

Prelegent przedstawił pokrótce korzyści i ewentualne urazy w stosowaniu pyelografii wstępującej i dożylnej i omówił wyniki pyelografii w przypadkach wrodzonych wad nerek, w kamicy moczowodowej i miedniczek, zmian zapalnych dróg moczowych, gruźlicy nerek itp., uwzględniając zarazem wartość pyelografii w ocenie zmian w otoczeniu dróg moczowych. Odczyt ten był bardzo bogato ilustrowany szeregiem rentgenogramów z własnych spostrzeżeń. *A. Donhaiser* (Katowice).

Na zaproszenie Towarzystwa Przyjaciół Francji i Zarządu Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, prof. Guérin wygłosił w Katowicach dnia 24. XI. 1936 r. *odczyt o szczepieniu metodą Calmette'a.*

Prelegent omówił znaczenie tuberkuliny Kocha w stwierdzeniu zakażenia gruźlicą, przedstawił pokrótce drogi zakażenia, podkreślając znaczenie przewodu pokarmowego, jako najczęstszych wrót zakażenia, po czym omówił spostrzeżenia różnych autorów nad mniej lub więcej łagodnym przebiegiem gruźlicy, w zależności od umiejscowienia się sprawy w ustroju oraz pewnych właściwości zarazków. Porównując mechanizm sztucznego uodpornienia, biernego czy czynnego w różnych sprawach chorobowych, podkreślił prelegent, że mechanizm ten w uodpornieniu szczepieniem metodą Calmette'a, polega nie na tworzeniu się przeciwciał, lecz na zakażeniu ustroju prątkiem niezjadliwym, który z tą chwilą chroni go przed wtargnięciem innych zjadliwych prątków.

Z kolei omówił prof. Guérin prace związane z wynalezieniem szczepionki, dotychczasowe wyniki jej zastosowania, metodykę szczepienia oraz warunki, w jakich należy szczepić, celem uzyskania dobrych wyników, podkreślając znaczenie wczesnego rozpoczęcia szczepienia, do 10 dni po urodzeniu, konieczność bezwzględnego odosobnienia po szczepieniu, do czasu nabycia odporności, wreszcie konieczność kilkakrotnego powtórzenia szczepienia po 1 roku, 3 latach, 7 latach i 15 latach.

W końcu odczytu, odpierając zarzuty, jakoby prawidłowo przeprowadzone szczepienie mogło wywołać jakiekolwiek następstwa szkodliwe, prelegent zatrzymuje się dłużej nad głośną sprawą masowego zakażenia gruźlicą w toku szczepienia w Lubece, przedkładając wyniki dochodzeń specjalnie wyznaczonej komisji, która stwierdziła, że szczep B. C. G. jest szczepem zupełnie niezjadliwym, nieszkodliwym jest również szczepienie metodą Calmette'a, smutny zaś ten przypadek był następstwem zanieczyszczenia szczepu B. C. G. zjadliwym szczepem gruźlicy, który udało im się nawet zidentyfikować.

Po skończonym odczycie streścił go w języku polskim doc. dr Adamski.

A. Donhaiser (Katowice).

Dnia 2 grudnia 1936 r. odbyło się miesięczne zebrane Oddziału Śląskiego Towarzystwa Higienistów, wspólnie z Towarzystwem Lekarzy Polaków na Śląsku.

Kol. Stawarski *przedstawił w dłuższym referacie zagadnienie przemysłu i handlu piwnicznego w Katowicach, warunki sanitarne tegoż oraz wpływ jego na możliwość szerzenia się chorób zakaźnych.*

Jak wykazały inspekcje komisyj sanitarnych, przeprowadzone w szeregu takich przedsiębiorstw tak przemysłowych, jak handlowych, warunki higieniczne w większości z nich zarówno pod względem budowlanym, umieszczenia i czystości przedstawiały się poniżej wszelkiej krytyki tak, że komisja musiała zlecić zamknięcie szeregu tych przedsiębiorstw.

Duże utrudnienie w walce z handlem i przemysłem piwnicznym stanowią braki w dotychczasowym ustawodawstwie sanitarnym, odnośnie do takich przedsiębiorstw.

Odczyt swój prelegent ilustrował szeregiem zdjęć fotograficznych, dokonanych w tych przedsiębiorstwach w czasie oględzin.

Nadzwyczaj żywa dyskusja, jaka się po referacie wywiązała, świadczyła najlepiej o żywotności poruszonego tematu.

A. Donhaiser (Katowice).

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, odbytym dnia 9 grudnia 1936 r. doc. dr Kwaśniewski *wygłosił referat pt.: „Zaburzenia czynnościowe w układzie krążenia"*.

W zwięzłym referacie autor omówił stosunek wzajemny pracy serca i naczyń obwodowych, wpływ zaburzeń we włośniczkach na pracę serca, po czym przedstawił najważniejsze zaburzenia czynnościowe w krążeniu w niektórych sprawach chorobowych, mianowicie w zapadach przy zapaleniu otrzewnej, w chorobie Basedowa, a przede wszystkim w nagłych, późnych zejściach śmiertelnych po przebyciu błonicy.

Po referacie rozwinęła się żywa dyskusja, w której wzięli udział prawie wszyscy obecni na sali.

A. Donhaiser (Katowice).

NEKROLOGIA.

Bł. p. Dyr. Dr Jan Landau.

Zmarły w Krakowie dnia 28. XII. 1936 roku dyrektor Szpitala Izraelitów i prymariusz Oddziału Chorób Dzieci w tymże szpitalu znany był ze swej rozległej i owocnej działalności na terenie medycyny i higieny społecznej zarówno w Krakowie, jak i w całej Polsce. Urodził się w Krakowie w roku 1871, ukończył szkoły średnie w Gimnazjum św. Jacka, a medycynę w Uniwersytecie Jagiellońskim, gdzie uzyskał dyplom doktorski w roku 1894. Specjalne studia w dziedzinie chorób dzieci odbywa w Berlinie i we Wiedniu, gdzie był asystentem prof. Wiederhofera. W kilka lat później obejmuje stanowisko prymariusza Oddziału Chorób Dzieci w Krakowskim Szpitalu Izraelitów, gdzie zostaje potem ponadto dyrektorem. Oba te posterunki piastuje aż do śmierci. Po wybuchu wojny władze austriackie rekwirują cały szpital, zamieniając go na wojskowy szpital epidemiczny a bł. p. Dr Landau przebywa we Wiedniu, gdzie pracuje w akcji opiekuńczej nad uchodźcami oraz zapoczątkowuje i prowadzi opiekę nad oseskami. Po skończonej wojnie wraca do kraju, gdzie dzięki Jego trudom i wysiłkom szpital — przez wojnę doszczętnie zrujnowany — zostaje odnowiony i uczynniony. Szpital ten prowadzi z ogromną sumiennością i oddaniem, wśród nader trudnych warunków aż do końca życia. W tym też szpitalu uległ podczas pracy przed kilkoma miesiącami nieszczęśliwemu wypadkowi, który spowodował zakażenie ogólne i zgon.

Terenem działania bł. p. Dra Landaua była przede wszystkim niwa społeczna. Obszar Jego działalności był nader rozległy. Brał gorliwy udział w organizacji zawodowej oraz naukowej lekarskiej. Ogłosił kilka prac naukowych z dziedziny pediatrii oraz bardzo liczne artykuły z dziedziny medycyny społecznej w różnych czasopismach lekarskich, jak w „Nowinach Społeczno-Lekarskich" i innych podobnych. Jego praca społeczna obraca się na terenie licznych stowarzyszeń, związków, zakładów i organizacyj. Długie lata zasiada w Zarządzie, a potem w Sądzie Krakowskiej Izby Lekarskiej, jest przez kilka lat członkiem Zarządu w Związku Lekarzy Państwa Polskiego oraz przez kilka lat wiceprezesem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Poza tym był prezesem Towarzystwa Higienicznego „Toz" (Towarzystwo Ochrony Zdrowia); przez lat dziesiątki kierował jako przewodniczący towarzystwem „Nadzieja", opiekującym się chorą młodzieżą szkolną oraz „Towarzystwem Opieki nad sierotami". Na wszystkich tych odcinkach pracował z całym oddaniem, gorliwie i owocnie i stworzył lub zapoczątkował cały szereg instytucyj społecznych bardzo pożytecznych. Całe swoje życie bez reszty poświęcił pracy dla dobra ogółu, dla dobra Ojczyzny-Polski oraz dla ubogiej ludności żydowskiej. Toteż Rząd Polski w uznaniu Jego działalności odznaczył go w roku 1934 Krzyżem Kawalerskim „Polonia Restituta".

Bł. p. Dra Jana Landaua cechował niezłomny charakter, ogromna siła woli i nadzwyczajna pracowitość. Bez przesady rzec można, że literalnie całe swoje życie, z uszczerbkiem dla własnej osoby i rodziny, poświęcił wyłącznie pracy dla dobra społecznego. Innego punktu widzenia, jak wzgląd na dobro ogółu, nie znał i nie uznawał wcale. Bezwzględnie szczery i sprawiedliwy, twardy i wymagający, zarówno od siebie, jak i od innych. Krakowski Szpital Izraelitów otaczał szczególną miłością i umiał zachęcać i zapalać do pracy swoich współpracowników. Kiedy wskutek trudnych warunków finansowych byt ukochanego przez niego szpitala był zagrożony, energicznie przeprowadza gospodarkę oszczędnościową dla utrzymania instytucji oraz zakłada „Towarzystwo Przyjaciół Szpitala Gminy Żydowskiej", zainteresowując w ten sposób szersze koła bytem szpitala i skupiając dokoła siebie ludzi dobrej woli dla pracy ku wytkniętemu szlachetnemu celowi. Całą swą bibliotekę przekazał w testamencie szpitalowi, w którym pracował.

Odszedł ze świata, pozostawiwszy po sobie świetlaną pamięć, jako wzór Obywatela-Polaka, bezwzględnie oddanego wyłącznej pracy dla dobra ogółu.

Dr M. Blassberg (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Doroczne posiedzenie administracyjne Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się dnia 15. I. 1937. Porządek dzienny: 1) Odczytanie i przyjęcie protokołu z ostatniego dorocznego posiedzenia administracyjnego. 2) Sprawozdanie ustępującego zarządu Towarzystwa. 3) Sprawozdanie i wniosek Komisji rewizyjnej T-wa. 4) Mianowanie Członków Honorowych T-wa. 5) Wybór nowych Władz T-wa. 6) Wnioski i interpelacje.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 13 stycznia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 16 grudnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. B. Frenkiel i Kol. M. Maślanka: Schizofrenia a gruźlica. Doroczne posiedzenie administracyjne: 1. Sprawozdanie roczne Sekretarza. 2. Sprawozdanie roczne Sekcji Towarzystwa. 3. Sprawozdanie roczne Bibliotekarza. 4. Sprawozdanie roczne Skarbnika. 5. Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6. Sprawa nadania godności członka Honorowego Towarzystwa Kol. St. Skalskiemu i Z. Prechnerowi. 7. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 8. Wybór członków Zarządu: prezesa, wiceprezesów, sekretarzy, bibliotekarzy, skarbnika. 9. Wybór członków Komisji. — II. Posiedzenie Sekcji Gastrologicznej w dniu 20 stycznia 1937 r.: 1. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 2. Kol. H. Makower: Odżywianie a nowotwory złośliwe. — III. Posiedzenie w dniu 27 stycznia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 13 stycznia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie". Kol. H. Frenklowa i Kol. T. Mogilnicki: „ Postępy w lecznictwie pediatrycznym". 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 17. XII. 1936 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1937: Prezes: Prof. Dr A. Januszkiewicz. Zastępca prezesa: Dr M. Świda. Sekretarz: Dr J. Klukowski. Skarbnik: Dr E. Salitówna.

Różne.

Z kraju.

Wydział Towarzystwa Przyjaciół Szpitala Żydowskiego w Krakowie, uchwalił jednomyślnie ku uczczeniu swego założyciela bł. p. Dra Jana Landaua ufundować w nowo budującym się budynku szpitala pokój im. Dra Jana Landaua. Wydział uchwalił na ten cel przekazać komitetowi rozbudowy szpitala kwotę 10.000 złotych. — Wydział Towarzystwa „Nadzieja" uchwalił na żałobnym posiedzeniu ku uczczeniu pamięci swego honorowego prezesa Dr Jana Landaua nazwać zakład wypoczynkowy dla młodzieży w Rytrze imieniem dra Jana Landaua.

W końcu roku 1936 odbył się w Zakopanem ponownie kurs ratownictwa górskiego i udzielania pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Organizacją kursu zajęło się Towarzystwo Krzewienia Narciarstwa oraz Tatrzańskie Ochotnicze Pogotowie Ratunkowe pod kierunkiem dr Janickiego i J. Oppenheima. W kursie wzięło udział 40 osób.

Liczba ubezpieczonych we wszystkich ubezpieczalniach społecznych na terenie całego kraju (oprócz Górnego Śląska) wyniosła na 1 października r. ub. ogółem 1,950.543 osób, zgłoszonych przez 408.106 zakładów pracy. Ubezpieczeniu na wypadek choroby podlegało 1,906.203 osób, ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych 1,937.666 (bez pracowników rolnych), ubezpieczeniu emerytalnemu robotników 1,640.510 osób oraz ubezpieczeniu emerytalnemu pracowników umysłowych 272.152 osób.

W ciągu I półrocza r. ub. korzystało z leczenia zapobiegawczego w zakładach prowadzonych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, a mianowicie w sanatoriach w Iwoniczu, Krynicy, Ludwikowie, Zakopanem, Bystrej Śląskiej, Worochcie, Truskawcu i Busku — 4.948 ubezpieczonych i w koloniach leczniczych dla młodzieży i dzieci w Kiekrzu i Ciechocinku 462 dzieci. Niezależnie od tego ZUS wysyła ubezpieczonych do obcych sanatoriów i kolonij.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 18. X. do 14. XI. 1936:

Choroby	Tydzień 43 18—24/X	Tydzień 44 25—31/X	Tydzień 45 1—7/XI	Tydzień 46 8—14/XI
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	446 *28*	417 *35*	397 *39*	329 *29*
Dury rzekome	*2*	—	—	—
Dur plamisty	6	19	15 *1*	34 *1*
Dur powrotny	—	1	—	—
Czerwonka	101 *21*	54 *4*	42 *4*	17 *7*
Płonica	824 *19*	716 *14*	660 *13*	648 *11*
Błonica	608 *37*	586 *36*	583 *29*	558 *24*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	7 *2*	8 *1*	16 *3*	14 *3*
Odra	1017 *10*	957 *11*	817 *10*	1289 6
Krztusiec	132 *10*	957 *11*	817 *10*	1289 6
Zimnica	—	—	—	
Zakażenie połogowe	24 5	32 8	37 *11*	39 *12*
Choroba Heine-Medina	4	7	6	8 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	1	—	—
Choroba Banga	1	—	*2*	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	413 *185*	363 *181*	445 *220*	442 *208*
Róża	154 5	159 6	162 *11*	139 3
Jaglica	361	395	525	308
Twardziel	1	—	—	1
Wąglik	—	—	1	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	3	1	2	—
Wścieklizna	*2*	—	*3*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony .

Komunikaty.

W ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie odbędzie się I Zjazd Neurologów Polskich. (Referaty główne: 1. Rola układu przedsionkowego w patologii nerwowej — Dr Bau-Prussakowa i Dr Fiszhautówna. 2. Zespoły wielogruczołowe przy schorzeniach przysadkowo-lejkowych — Prof. Dr Dzierżyński Władysław. 3. Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych — Dr Higier Stanisław), oraz XVII Zjazd Psychiatrów Polskich. Decyzja w sprawie referatów głównych zapadnie w terminie późniejszym, zależnie od tego, czy dojdzie do skutku Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich, który miałby się odbyć również w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. W tym wypadku tematami głównymi byłyby: 1. Klinika chorób heredo-zwyrodnieniowych w neurologii i psychiatrii. 2. Patologia wegetatywnego układu nerwowego. 3. Zagadnienia zapobiegania i higieny psychicznej. Gdyby się Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich nie odbył, tematem głównym byłby albo „Niedorozwój psychiczny" albo 1. „Omamy" i 2. „Opieka pozazakładowa". Zgłoszenia wykładów należy przesyłać najpóźniej do dnia 1 marca 1937 r. pod adresem Komitetu organizacyjnego. Lwów, ul. Pijarów 6, Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych. Równocześnie prosimy o podanie, czy podczas odczytu mają być demonstrowane obrazy drogą epi- czy diaskopii, czy też zdjęcia kinematograficzne lub czy będą potrzebne mikroskopy. Przewodniczący: *J. Rothfeld*. Sekretarz: *L. Jaburek*.

W dniach od 4—7 lipca 1937 r. odbędzie się we Lwowie w ramach Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich VII doroczny Zjazd Polskiego Tow. Lek. Radiologicznego i Fizjoterapeutycznego. Tematami głównymi są: 1. Radiodiagnostyka czaszki. 2. Niedodma płuc. 3. Radiodiagnostyka wad sercowych. 4. Rentgenoterapia schorzeń mózgu i czaszki. Komitet uprasza o liczne zgłaszanie odczytów i pokazów przede wszystkim w związku z tematami głównymi, ponadto referatów na tematy dowolne z zakresu radiologii lekarskiej pod adresem Komitetu miejscowego: Lwów, Tarnowskiego 86. Ostateczny termin zgłaszania referatów upływa z dniem 1 kwietnia 1937. Sekretarz: *H. Pittowa*. Gospodarz: *W. Grabowski*.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 5 31 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Z. CZEŻOWSKA. Lwów.
Dr J. JAWORSKA.
Dr P. KUBIKOWSKI.

Badania zawartości adrenaliny we krwi w przypadkach obustronnych schorzeń nerkowych i jej stosunku do nadciśnienia tętniczego oraz wydalania związków azotowych.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej (Ordynator: Dr Z. Czeżowska) i z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr W. Koskowski).

Zagadnienie udziału nadnerczy w patogenezie nadciśnienia tętniczego nie straciło swej aktualności od czasu, gdy po raz pierwszy poruszył je Vaquez w roku 1904. Pomimo wielu prac, które się zajmowały tym przedmiotem, sprawa nie została dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta z braku przekonywujących dowodów istnienia hiperadrenalinemii w przypadkach nadciśnienia stałego czy napadowego.

Jako dowód, przemawiający przeciw udziałowi adrenaliny w powstawaniu stałego nadciśnienia, podawano fakt nagłego działania i szybkiego znikania adrenaliny po wprowadzeniu do krwiobiegu. Wedle Cannona, adrenalina nie jest hormonem ciągle czynnym, lecz pojawiającym się jedynie w razie potrzeby natychmiastowego przyspieszania krwiobiegu tak, że wszelkie próby wykazania stale zwiększonej lub zmniejszonej ilości adrenaliny we krwi są bezpodstawne.

Krótkotrwałość hipertensyjnego działania adrenaliny tłumaczono jej szybkim zniszczeniem w ustroju (Trendelenburg). Według niektórych autorów adrenalina szybko utlenia się, inni sądzili, że w tętnicach znajduje się swoisty ferment niszczący adrenalinę (Tatum). Nowe światło rzuciły na to zagadnienie prace Gedroycia i Koskowskiego, którzy wykazali, że spadek ciśnienia krwi, spowodowany znikaniem adrenaliny z krążenia, nie jest wynikiem jej szybkiego zniszczenia, lecz tylko zresorbowania i magazynowania w czerwonych ciałkach krwi. Wiadomo z badań Gedroycia i Koskowskiego, że adrenalina przez dłuższy czas może pozostawać w czerwonych ciałkach, nie tracąc działania hipertensyjnego, które występuje po zhemolizowaniu krwinek.

Badania zachowania się adrenaliny we krwi osobników normalnych i chorych napotykały przez długi czas na wielkie trudności także z powodu braku odpowiednich, dostatecznie czułych i pewnych metod zarówno chemicznych, jak biologicznych, które by się nadawały do oznaczenia hormonu znajdującego się w bardzo małych stężeniach. Dopiero Euler określił poziom adrenaliny w normalnej surowicy krwi obwodowej na 10^{-13} g/cm³, posługując się metodą Thunberga zastosowaną dla adrenaliny przez Ahlgrena. Wspomniana metoda odznacza się nadzwyczajną czułością w porównaniu do stosowanych poprzednio i dzięki temu nadaje się do wykrywania małych ilości adrenaliny. Zasada jej polega na oznaczeniu czasu, jaki jest potrzebny do zupełnego odbarwienia pewnej ściśle określonej ilości błękitu metylenowego, w obecności rozdrobnionej tkanki mięsnej, przy czym oddziaływanie musi się odbywać w próżni. Dodanie do układu: błękit metylenowy i mięsień, pewnych ciał chemicznych, np. adrenaliny w stężeniu od 10^{-8} do 10^{-15} g/cm³, przyspiesza w kwaśnym roztworze reakcję odbarwienia błękitu metylenowego.

Według Eulera, rozcieńczenie surowicy normalnej, które dawało jeszcze przyspieszenie odczynu odbarwienia wynosiło 1:400. Surowica ludzi gorączkujących dawała nawet w rozcieńczeniu 1:10.000 przyspieszenie odczynu, czyli wykazywała wzmożoną zawartość adrenaliny.

W. Bross i P. Kubikowski, opierając się na wynikach badań Gedroycia i Koskowskiego, o własności chłonienia adrenaliny przez ciałka czerwone i posługując się metodą Thunberg-Ahlgrena, wykazali znacznie wyższą zawartość adrenaliny w czerwonych ciałkach krwi, niż w surowicy. Podczas gdy granica dla roztworu surowicy normalnej, dającego jeszcze przyspieszenie reakcji, a więc zawierającego w dostatecznej ilości czynną adrenalinę, wynosiła 1:400 (zgodnie z wynikami Eulera), granica dla zhemolizowanych krwinek była znacznie wyższa i wynosiła 1:3200. Wobec tych wyników autorowie określili poziom adrenaliny we krwi obwodowej na 3,233 . 10^{-11} g/cm³.

Użycie czułych metod biologicznych oraz uwzględnienie ilości adrenaliny zmagazynowanej w czerwonych ciałkach krwi, umożliwiło wykazanie hiperadrenalinemii w przypadkach, w których poprzednio zaprzeczano jej istnienia. Np. Bross wykazał tą metodą znacznie wzmożoną zawartość adrenaliny w surowicy i krwinkach chorych na zgorzel samorodną.

Powyższe wyniki zachęciły nas do badań zachowania się adrenaliny we krwi osobników z obustronnymi schorzeniami nerek w związku z wysokością ciśnienia tętniczego krwi.

Wiadomo, że w licznych badaniach patogenezy nadciśnienia, towarzyszącego stanom zapalnym nerek, ścierały się różne poglądy: 1) Jedne z nich dopatrywały się przyczyny nadciśnienia w mechanicznym zwiększeniu oporów krążenia w schorzałej nerce (Traube i inni), 2) drugie w uogólnionych organicznych zmianach naczyniowych, które pod wpływem czynnika etiologicznego pojawiają się równocześnie w nerkach i na obwodzie (Gull i Sutton, Munk), 3) trzecie wreszcie uzależniają nadciśnienie od skurczu tętniczek, wywołanego na drodze odruchowej (Volhard) czy też pod wpływem czynników chemiczno-toksycznych, w związku z niewydolnością nerki.

Autorowie francuscy Widal i Weil, Chabanier i inni nie dopatrują się związku między nadciśnieniem tętniczym a stopniem uszkodzenia nerek, uważając oba zjawiska za następstwo zadziałania tego samego czynnika chorobowego.

Z doświadczenia klinicznego jest znany fakt, że zatrzymanie związków azotowych w ustroju, w przebiegu chorób nerkowych, zwykle łączy się z nadciśnieniem, ale wzajemny stosunek tych zjawisk znacznie się waha.

Sochański wyraża przypuszczenie, że objawy naczyniowe, towarzyszące niektórym schorzeniom nerkowym, mogą powstać na drodze wkrewno-wegetatywnej w związku z nadczynnością układu chromochłonnego. Zjawisko występowania lub niewystępowania nadciśnienia może stać w związku, wedle autora, ze wzmożonym napięciem układu sympatycznego lub parasympatycznego.

Nasze badania zawartości adrenaliny we krwi chorych na nerki, miały na celu wykazanie, czy istnieje związek między poziomem adrenaliny we krwi a charakterem zmian nerkowych i stopniem zaburzenia wydolności nerek, oraz wzrostem ciśnienia krwi, towarzyszącym schorzeniu.

W doświadczeniach naszych oznaczaliśmy adrenalinę każdorazowo w surowicy krwi i zhemolizowanych krwinkach, gdyż te wyniki mogły dopiero dać pogląd na stopień adrenalinemii u naszych chorych. Posługiwaliśmy się metodą Thunberga, zastosowaną dla adrenaliny przez Ahlgrena, a następnie przez Eulera i Liljestranda, o której wspominaliśmy powyżej.

Błędy w oznaczeniu adrenaliny tą metodą, polegają według Szent-Györgi'ego na tym, że zdolność przyspieszania odczynu mają również tyroksyna, insulina i kwas askorbinowy. Jednak z badań Eulera wiadomo, że działanie przyspieszające tyroksyny występuje w środowisku zasadowym, gdy tymczasem adrenalina jest czynna tylko w środowisku kwaśnym. Insulina zaś, jak wykazał Ahlgren, w niskich stężeniach działa tylko przy dodaniu α i β glukozy. Co się tyczy kwasu askorbinowego, to w takich rozcieńczeniach, jakie były używane do naszych oznaczeń, nie mógł wchodzić w rachubę.

Badania były przeprowadzane na czczo przy równoczesnym oznaczaniu ciśnienia krwi, poziomu azotu niebiałkowego, kwasów aminowych i indykanu oraz próby ksantoproteinowej we krwi. Przez cały czas obserwacji chorzy pozostawali na ustalonej diecie, ograniczającej dowóz białka. Co dzień oznaczano dobową ilość moczu, ciężar właściwy i zawartość białka w moczu, u niektórych zaś chorych dobowy wywóz niebiałkowych związków azotowych.

W doświadczeniach kontrolnych u osób z prawidłową czynnością nerek i niepodwyższonym ciśnieniem krwi stwierdzaliśmy w opisanych powyżej warunkach poziom azotu niebiałkowego krwi 20—40 mg %, ilość kwasów aminowych = 2.5—3.5 mg %. Badanie zawartości adrenaliny we krwi metodą Thunberga-Ahlgrena, wykazywało przyspieszenie odczynu odbarwienia dla surowicy w rozcieńczeniu 1:200—1:400, dla zhemolizowanych krwinek w rozcieńczeniu 1:3.200.

U chorych w miarę poprawiania się lub pogarszania stanu kontrolowano poziom adrenaliny we krwi równocześnie z ciśnieniem krwi i zachowaniem się niebiałkowych związków azotowych. U niektórych chorych stosowano zastrzyki preparatów z mięśni szkieletowych (Myostriatol) celem zmniejszenia stopnia azotemii przez wzmożenie wywozu azotu niebiałkowego [1]), po czym kontrolowano zachowanie się adrenaliny.

W ogóle wykonano 60 oznaczeń adrenaliny w surowicy i czerwonych ciałkach krwi u 18 chorych (zobacz tablica).

Jak widać z załączonego zestawienia mieliśmy przeważnie ostre, podostre lub przewlekłe zapalenia kłębuszkowe nerek z większym lub mniejszym stopniem uszkodzenia czynności kłębuszków, dwa przypadki *„glomerulonephritis dispersa"* bez wyraźniejszych objawów niewydolności nerek, jeden przypadek nerczycy, dwa przypadki *nephrosclerosis* z następową niewydolnością nerek.

Dobieraliśmy przypadki z zachowaną sprawnością narządu krążenia ze względu na stwierdzony przez Schlossmanna wzrost adrenalinemii przy duszeniu a więc zależny od zwiększenia się zawartości CO_2 we krwi. Tylko u jednej chorej istniały objawy niewydolności serca przy rozpoczynającej się mocznicy.

Rozpatrując otrzymane wyniki stwierdzamy, że u 13 chorych (na 18 zbadanych) istnieje zwyżka poziomu adrenaliny we krwi. Na 21 badań, dotyczących krwinek, i tyleż badań, dotyczących surowicy krwi tych chorych, przyspieszenie odczynu odbarwienia ze strony zhemolizowanych krwinek wystąpiło 21 razy czyli w każdym badaniu, przyspieszenie odczynu ze strony surowicy tylko 15 razy.

Ten fakt jest w zgodności z twierdzeniem Gedroycia i Koskowskiego, że miarodajnym dla określenia stopnia adrenalinemii jest przede wszystkim stężenie adrenaliny w czerwonych ciałkach krwi. Z tej przyczyny jedynie to ostatnie omówimy przy ocenie otrzymanych wyników.

Badanie krwi.

Lp.	Nazwisko	Rozpoznanie	Ciśnienie krwi w mmHg	Azot nieb. w mg%	Kw. amin. w mg%	Indykan w mg%	Próba ksantopr.	Przyspieszenie odczynów odbarw.		Uwaga
								w surow.	w cz. c. krwi	
1.	Kr.	*Nephrosclerosis*	180	44	12,5	norm.	20	1:800	1:12000	
2.	End.	*Glomerulonephritis chron.*	205	98	5.3	0.32	25	1:1600	1:25000	
3.	Tarn.									
	10. IV.	,, *chr. exacerb.*	180	80	9.2	nie badany	21	1:1600	1:12000	
	28. IV.	,, *chr. exacerb.*	140	41	3.8	nie badany	20	1:400	1:6400	po 6 zastrzykach myostriatolu
4.	Futr.									
	29. XII.	,, *subacuta*	165	55	14.5	norm.	20	1:1600	1:25000	
	14. I.	,, ,,	165	54	11	norm.	20	1:1600	1:25000	
5.	Patr.									
	17. I.	,, ,,	145	49	7.5	0.3	20	1:400	1:6400	
	4. II.	,, ,,	140	36	7.2	0.10	20	1:200	1:3200	po 6 zastrzykach myostriatolu
6.	Steinb.									
	16. II.	,, ,,	165	84	10.5	norm.	18	1:800	1:12000	
	22. II.	,, ,,	165	85	8.2	norm.	20	1:800	1:12000	
	1. III.	,, ,,	130	57	4.3	norm.	18	1:400	1:6400	po 6 zastrzykach myostriatolu
7.	Szpi.									
	9. III.	,, *acuta*	175	60	6.1	norm.	20	1:1600	1:12000	
	18. III.	,, ,,	130	32	4.0	norm.	18	1:400	1:6400	
8.	Róż.	,, *subacuta*	140	61	3.3	norm.	20	1:400	1:6400	
9.	Jar.	,, ,,	125	48	7.8	norm.		1:200	1:3200	
	26. IV.	,, ,,	125	48	6	norm.		1:200	1:3200	
10.	Litw.	,, *dispersa*	125	28	2	norm.		1:200	1:3200	
11.	Homb.	*Pyonephrosis amb., uraemia*	140	86	5	0.4	26	1:800	1:6400	
		,,	85	196	5.4	0.6	30			nie daje się oznaczyć z powodu małej zawart. adren.
12.	Żórk.	*Nephropathia glom. tub., uraemia*	130	28.8	5.8	0.9!		1:200	1:3200	
13.	Nussb.	*Nephritis chr. insuff. cordis, uraemia*	90	96	4.4	0.5	25	1:400	1:6400	
14.	Gold.									
	10. VII.	*Nephritis chr. Climax.*	200	62	5	norm.	20	1:1600	1:12000	
	19. VII.	,,	195	49	5.6	norm.	20	1:800	1:12000	
15.	Lubcz.	*Nephrosis*	125	36	2	norm.	18	1:200	1:3200	
16.	Walden.	*Glomerulonephritis disp.*	125	40	3.1	norm.	19	1:400	1:3200	
17.	Lemp.									
	5. VII.	*Nephroscler. maligna*	245	70	6.3	norm.	21	1:3200	1:100000	
	5. VII.	,,	205	56	6.4	norm.	20	1:3200	1:50000	po 10 zastrzykach myostriatolu
18.	Zaj.									
	8. VII.	*Glomerulonephritis chr. exacerb.*	300	90	5	?	21	1:6400	1:100000	
	18. VII.	,,	235	55	4.5	norm.	20	1:3200	1:25000	

Przyspieszenie odczynu odbarwienia wystąpiło 8 razy w rozcieńczeniu 1:6.400, 7 razy w rozcieńczeniu 1:12.000, 3 razy w rozcieńczeniu 1:25.000, 1 raz w rozcieńczeniu 1:50.000, 2 razy w rozcieńczeniu 1:100.000.

Nasuwało się pytanie, czy istnieje równoległość między wynikiem odczynu Thunberg-Ahlgrena a wysokością ciśnienia krwi u naszych chorych.

Jak widać z przytoczonych liczb, stwierdzonemu sześciokrotnie normalnemu wynikowi odczynu (przyspieszenie odbarwienia w rozcieńczeniu zhemolizowanych krwinek 1:3.200) odpowiadało 4 razy ciśnienie krwi = 125 mm Hg, 1 raz = 130 mm Hg zaś 1 raz = 140 mm Hg. Ten ostatni przypadek dotyczył chorego 52-letniego o wyraźnych objawach miażdżycy tętnic obwodowych.

W ośmiu przypadkach przyspieszenia odbarwienia w rozcieńczeniu 1:6400, ciśnienie krwi wahało się w granicach między 130—165 mm Hg. Tylko u jednej chorej (przypadek nr 13) z objawami przewlekłej mocznicy i znaczną niewydolnością serca stwierdzono odczyn przyspieszenia odbarwienia w rozcieńczeniu 1:6400 przy ciśnieniu tętniczym = 90 mm Hg. Jednak w chwili przyjęcia tej chorej na oddział ciśnienie krwi wynosiło 170 mm Hg,

---

[1]) Z. Czeżowska, J. Jaworska: Pol. Gaz. Lek. Nr 13, 1935.

a obniżało się w miarę pogarszania się stanu serca. W dalszych badaniach wyłączyliśmy przypadki o zaznaczających się objawach niewydolności serca.

U siedmiu chorych stwierdziliśmy przyspieszanie odbarwienia w rozcieńczeniu krwinek 1:12000. U wszystkich ciśnienie krwi wahało się między 165—200 mm Hg.

W 3 przypadkach, w których przyspieszenie odczynu wystąpiło w rozcieńczeniu 1:25000, ciśnienie krwi wynosiło 165, 205 i 235 mm Hg.

Przyspieszenie odczynu odbarwienia w rozcieńczeniu 1:50000 widzieliśmy przy ciśnieniu krwi = 205 mm Hg, zaś w rozcieńczeniu 1:100000 przy hipertensji = 245 mm Hg i 300 mm Hg.

W ogóle w badanych przez nas przypadkach ciśnienie krwi wzrastało ze stopniem hiperadrenalinemii, jakkolwiek ścisłej równoległości w zachowaniu się obu wartości nie można stwierdzić.

Następnym zagadnieniem, które się nasuwało przy rozpatrywaniu otrzymanych wyników, był stosunek adrenalinemii do stopnia niewydolności nerki. Ponieważ spostrzegane przez nas dwa przypadki nerczycy, z normalnym ciśnieniem krwi a ze znacznym upośledzeniem wydalania chlorków i wody, wykazywały prawidłowe stężenia adrenaliny we krwi, braliśmy następnie pod uwagę prawie jedynie przypadki schorzenia kłębuszków nerkowych. Za sprawdziany niewydolności nerek w tych schorzeniach uważaliśmy: wysokość azotu niebiałkowego we krwi, stężenie kwasów aminowych i indykanu we krwi, wreszcie wynik próby ksantoproteinowej w surowicy krwi.

Do obserwacji nadawały się bardziej przypadki podostrego zapalenia kłębuszkowego nerek, niż przypadki marskości nerek z ustalonym wysokim ciśnieniem krwi. Rozstrzygającym dla obrazu klinicznego marskości w okresie wyrównania, tj. przy zachowanej wydolności serca, jest raczej stopień nieodwracalnych zmian anatomicznych w naczyniach nerkowych i obwodowych, niż natężenie objawów toksycznych, wynikłych z zaburzenia czynności nerek. Natomiast w okresie niewyrównania z następową mocznicą, niewydolność serca może sama przez się wskutek upośledzenia krążenia i prawidłowej wymiany gazowej stanowić przyczynę wzmożonej produkcji adrenaliny przez wzrost zawartości bezwodnika węglowego we krwi.

W przypadkach ostrych i podostrych zapaleń kłębuszkowych nerek lub przewlekłych zmian zapalnych z zaostrzeniami powstaje natomiast cała skala nasilenia objawów chorobowych niezależnych od wydolności serca, które mogą ulegać ewolucji w kierunku korzystnym lub niekorzystnym dla chorego, przez co nadają się dobrze do obserwacji.

Wyniki naszych spostrzeżeń są następujące:

W 2 przypadkach *„glomerulonephritis dispersa"* z prawidłowym poziomem azotu niebiałkowego krwi i niepodwyższonym ciśnieniem krwi poziom adrenaliny we krwi był normalny.

W 18 oznaczeniach, wykonanych u chorych z *„glomerulonephritis subacuta* lub *chronica"*, równocześnie z hiperazotemią stwierdziliśmy mniej lub bardziej podwyższony poziom adrenaliny we krwi. Jednak równoległość obu wartości jest mniej wyraźna niż przy porównaniu ze stopniem nadciśnienia.

W przypadkach miernej zwyżki poziomu azotu niebiałkowego krwi, poziom adrenaliny przedstawiał się rozmaicie u różnych osobników. Niekiedy obserwowano zwiększoną adrenalinemię przy stosunkowo małym zatrzymaniu związków azotowych — w innych znacznej zwyżce azotu niebiałkowego krwi odpowiadała mała zwyżka poziomu adrenaliny. W tych ostatnich przypadkach istniała nieznaczna zwyżka ciśnienia krwi.

Wreszcie w 1 przypadku bardzo znacznej zwyżki azotu niebiałkowego krwi w przebiegu mocznicy (przyp. 11) poziomu adrenaliny we krwi nie udało się oznaczyć. Podobny brak równoległości mogliśmy stwierdzić pomiędzy stopniem adrenalinemii a poziomem kwasów aminowych we krwi.

Inaczej przedstawia się sprawa wtedy, jeżeli badamy zachowanie się tych wartości u tego samego osobnika w miarę polepszania się lub pogarszania wydolności nerek.

W przypadkach 3, 6, 7, 17 i 18 po leczeniu dietetycznym oraz wprowadzeniu dożylnym myostriatolu poprawił się wywóz niebiałkowych związków azotowych i obniżył się poziom azotu niebiałkowego krwi. U wszystkich równolegle do poprawy wydolności nerek obniżył się poziom adrenaliny we krwi przy równoczesnym spadku ciśnienia krwi. Te obserwacje przemawiały za związkiem między zatrzymaniem ciał azotowych w ustroju a hiperadrenalinemią w przypadkach schorzeń nerkowych. Nie widać tego związku między zachowaniem się próby ksantoproteinowej, będącej — jak wiadomo — wskaźnikiem zatrzymania w ustroju ciał aromatycznych, a poziomem adrenaliny we krwi. Przy prawidłowym wyniku próby ksantoproteinowej widzieliśmy zarówno prawidłowy odczyn odbarwienia, jak i przyspieszenie odczynu Ahlgrena w rozcieńczeniu 1:100.000.

Stwierdzony przez nas związek między poziomem azotu niebiałkowego krwi a adrenalinemią w jednym tylko przypadku zachował się wręcz odmiennie od innych; mianowicie wspomniany powyżej przypadek obustronnego roponercza i znacznego upośledzenia czynności nerek u 60-letniego mężczyzny (przyp. 11). Wraz z pogorszeniem stanu i zwyżką azotu niebiałkowego krwi z 86—196 mg %, poziom adrenaliny we krwi, poprzednio lekko podwyższony, obniżył się tak, że w rozcieńczeniu 1:25! surowica nie dawała odczynu Thunberg-Ahlgrena. Równocześnie przy zachowanej początkowo wydolności serca (tętno 80—90 na min. i brak objawów zastoju) ciśnienie krwi spadło z 140 do 85 mm Hg i wystąpiły objawy typowej mocznicy, które wkrótce doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Zawartość indykanu we krwi dosięgała u tego chorego *0.6 mg %!*

Kolejność zjawisk obserwowanych u tego chorego wiedzie do wniosku, że końcowy okres schorzenia rozpoczął się z chwilą niewydolności nadnerczy z następowym spadkiem ciśnienia krwi. Ten mechanizm wydaje się prawdopodobny, jeżeli weźmiemy pod uwagę podnoszoną przez niektórych autorów wyrównującą rolę nadciśnienia w przebiegu schorzeń kłębuszkowych nerek.

Wydaje się zrozumiałą możliwość toksycznego uszkodzenia nadnerczy przy niewydolności nerek. Po okresie wzmożonej czynności układu chromochłonnego może nastąpić wyczerpanie się tegoż pod wpływem postępującego zatrucia ustroju. Za tym tłumaczeniem przemawia fakt, że prawie we wszystkich przypadkach znacznie wzmożonej indykanemii poziom adrenaliny we krwi był stosunkowo nieznacznie lub wcale niepodwyższony. Wiadomo, że znaczny wzrost zawartości indykanu we krwi jest jednym z najistotniejszych wskaźników przewlekłej mocznicy.

Jeżeli zatem, opierając się na naszych spostrzeżeniach, przypuścimy, że zatrzymanie niebiałkowych połączeń azotowych w ustroju mogło by stać w związku ze wzmożonym wyzwalaniem się adrenaliny, to zjawisko przejściowej czy trwałej niedomogi czynnościowej nadnerczy może tłumaczyć brak równoległości między stopniem hiperazotemii a poziomem adrenaliny we krwi.

Wydaje się też zrozumiałym, że stan zmniejszonej wydolności nadnerczy nie zawsze jest wynikiem zatrucia nerkowego. Równą a może większą rolę mogą odgrywać czynniki infekcyjno-toksyczne, które spowodowały schorzenia nerek. Być może także, że w niektórych przypadkach nieznacznej hiperadrenalinemii i małego nadciśnienia przy znacznym zatrzymaniu związków azotowych istnieje konstytucjonalnie zmniejszona wydolność układu chromochłonnego.

A zatem różne przyczyny mogłyby powodować brak równoległości między poziomem adrenaliny we krwi a stopniem niewydolności aparatu kłębuszkowego nerek u różnych osobników, — u jednego i tego samego chorego ta równoległość wyraźnie się zaznacza. Nie widzieliśmy jej natomiast w przypadku, w którym z góry można było przewidzieć zwiększoną czynność nadnerczy na tle okresu przekwitania. U chorej G., l. 50 (przyp. 14) z objawami przewlekłego schorzenia kłębuszków nerkowych z nadciśnieniem = 200 mm Hg i odczynem Thunberg-Ahlgrena w rozcieńczeniu krwinek 1:12.000, azot niebiałkowy krwi wynosił 62 mg %. Po leczeniu stan nerek poprawił się o tyle, że moczenie wzrosło i poziom azotu niebiałkowego krwi obniżył się do 49 mg % — jednak ciśnienie krwi i poziom adrenaliny we krwi pozostały niezmienione.

Nasuwa się pytanie, czy istnieją fakty doświadczalne, przemawiające za tym, że pewne niebiałkowe połączenia azotowe mogą być bodźcem dla wzmożonej produkcji adrenaliny ?

W doświadczeniach na wymóżdżonym kocie wykazano, że wstrzyknięcie 0.01 mg histaminy powoduje najpierw obniżenie ciśnienia krwi a następnie długotrwałe podwyższenie ciśnienia, przekraczające znacznie poziom pierwotny (Hogben, Schlapp i Macdonald 1924). Ten wzrost ciśnienia krwi po wprowadzonej dożylnie histaminie jest następstwem wydobywania się adrenaliny z nadnerczy. Przemawiają za tym badania Burn'a i Dale'a wykazujące, że usunięcie nadnerczy niweczy ten wpływ.

Wprowadzając bardzo powoli psu uśpionemu chloralozą roztwór histaminy dożylnie, widzieliśmy w okresie wzrostu ciśnienia przyspieszenie odczynu odbarwienia w rozcieńczeniu 1:12.000 podczas gdy z początkiem doświadczenia odczyn Thunberga-Ahlgrena z krwinkami badanego psa był prawidłowy. Wzrost ciśnienia krwi wystąpił wraz z podwyższeniem się poziomu adrenaliny we krwi.

Jakkolwiek wpływ histaminy na wzrost ciśnienia tętniczego drogą wzmożonej produkcji adrenaliny został doświadczalnie stwierdzony, to jednak nie mamy dowodów na to, żeby niewydolność nerek stwarzała warunki dla nagromadzenia się większej ilości histaminy w ustroju. Z badań zachowania się histaminy w ustroju normalnym wynika, że w ogóle tylko mała jej część wydala się z moczem. Zmagazynowana w czerwonych ciałkach

krwi, może w miarę ich rozpadu uwalniać się i spełniać swą rolę fizjologiczną w ustroju, między innymi wywierać wpływ na ciśnienie krwi a także najprawdopodobniej na wyzwalanie adrenaliny. Jednak wedle Dale'a i Laidlawa największa część histaminy zamienia się w ustroju w farmakodynamicznie nieczynną pochodną imidazolu prawdopodobnie kwas imidazoloctowy.

Nasze badania wzrostu zawartości histaminy we krwi w przypadkach niewydolności nerek wypadły ujemnie.

Brak więc dowodów klinicznych czy doświadczalnych na to, że w okresie niewydolności nerek dla wydalania związków azotowych histamina mogłaby odgrywać rolę, jako bodziec dla wzmożonej produkcji adrenaliny.

M. Loeper, M. Perrault i A. Lesure badali zachowanie się imidazolów w surowicy krwi ludzkiej metodą kolorymetryczną i stwierdzali znaczne ich stężenie w przypadkach niewydolności nerek. Niektóre z tych połączeń (metylimidazole) mają działanie hipertensyjne (M. Loeper, A. Mougeot i R. Aubertot). Nie mamy obecnie dowodów na to, że wpływ tych połączeń na ciśnienie krwi odbywa się pośrednio, drogą wyzwalania adrenaliny z nadnerczy, podobnie, jak przy powolnym wprowadzeniu histaminy, jednak podobny mechanizm działania tych pokrewnych sobie ciał wydaje się możliwy.

W doświadczeniach na zwierzętach próbowaliśmy następnie zbadać zagadnienie wpływu poszczególnych niebiałkowych połączeń azotowych na ciśnienie krwi i zawartość adrenaliny we krwi.

Wprowadzenie dożylnie psu roztworu: 1) α-alaniny, 2) β-alaniny, 3) leucyny, 4) asparaginy, 5) histydyny nie dało wzrostu ciśnienia krwi ani przyspieszenia odczynu odbarwienia. Tak samo ujemny był wynik przy wprowadzeniu psom glutationu. Wynik tych doświadczeń nie pozwala przypuszczać, że zatrzymanie w ustroju wymienionych kwasów aminowych może stanowić bodziec dla zwiększonej produkcji adrenaliny. Nie spodziewaliśmy się wyników po wprowadzeniu dożylnym roztworu mocznika, jako ciała pod względem farmakodynamicznym w ogóle mało czynnego. W doświadczeniach uzyskaliśmy po wprowadzeniu tego ciała tylko małą zwyżkę poziomu adrenaliny w surowicy krwi. Odczyn Thunberga-Ahlgrena wystąpił w rozcieńczeniu 1:400 (norma 1:200), ciśnienie krwi wzrosło ze 170—200 mm Hg.

Wyraźniejszy wynik na poziom adrenaliny we krwi otrzymano po wprowadzeniu kreatyniny (odczyn Thunberg-Ahlgrena w rozcieńczeniu surowicy ponad 1:400, zaś dla czerwonych ciałek w rozcieńczeniu między 1:12000 a 1:6400). Mniej wyraźnie przyspieszanie odczynu odbarwienia wystąpiło przy wprowadzeniu kreatyny (dla surowicy w rozcieńczeniu 1:400, dla czerwonych ciałek krwi 1:6400). Mieszanina roztworów mocznika, kreatyny i kreatyniny wprowadzona dożylnie dawała również nieznaczny wzrost ciśnienia krwi i przyspieszenie odczynu odbarwienia. Dodać należy, że przy badaniu działania powyższych związków kontrolowano ich bezpośredni wpływ na wynik odczynu odbarwienia. Okazało się, że jedynie kreatynina w silniejszych zgęszczeniach np. 1‰ ma pewien wpływ na przyspieszenie odczynu Thunberg-Ahlgrena. Jednak w rozcieńczeniach krwi używanych do naszych badań to bezpośrednie działanie kreatyniny nie wchodziło zupełnie w rachubę.

Wyniki powyższych doświadczeń na zwierzętach trzeba oceniać z wielką ostrożnością. Zjawisko obserwowane u człowieka ze schorzałym aparatem kłębuszkowym nerek nie zawsze dają się porównać z warunkami stworzonymi doświadczalnie na zdrowych zwierzętach.

Jeżeli jednak nasze obserwacje kliniczne porównamy z wynikami badań doświadczalnych będziemy uprawnieni do wniosku, że zatrzymanie w ustroju niektórych połączeń azotowych może stanowić bodziec dla wyzwalania adrenaliny z nadnerczy z następowym wzrostem ciśnienia krwi.

Nie zdaje się jednak, aby hiperadrenalinemia stanowiła jedyny czy najważniejszy czynnik w mechanizmie powstawania nadciśnienia w przebiegu schorzeń nerkowych. Wskazuje na to pewien niestosunek między stężeniem adrenaliny we krwi a stopniem hipertensji w porównaniu z wynikami obserwowanymi przez innych autorów w przypadkach nadciśnienia. Np. Bross, posługując się identycznymi metodami badania w przypadkach zgorzeli samorodnej znajdował wyższy stopień hiperadrenalinemii przy stosunkowo nieznacznym nadciśnieniu.

Np.: Przypadek 1. Przy nadciśnieniu 145 mm Hg stwierdzono przyspieszenie odczynu odbarwienia w rozcieńczeniu 1:25.000.

Przypadek 2. Przy nadciśnieniu = 150 mm Hg, przyspieszenie odczynu odbarwiania dla czerwonych ciałek krwi występuje już w rozcieńczeniu 1:100.000.

Przypadek 3. Przy nadciśnieniu = 160 mm Hg, przyspieszenie odczynu odbarwiania występuje w rozcieńczeniu 1:50.000 itd.

U tych wszystkich chorych nie było objawów niewydolności serca ani nerek.

Jeżeli dla porównania przejrzymy przytoczone powyżej wyniki naszych badań, zobaczymy, że przy stężeniu adrenaliny wywołującym przyspieszenie odczynu odbarwiania w rozcieńczeniu krwinek 1:50.000 i 1:100.000 nadciśnienie tętnicze wynosi 205 mm Hg, 245 mm Hg i 300 mm Hg. Ponadto widzimy, że w przypadkach względnie niewysokiej hiperadrenalinemii (przyspieszenie odczynu odbarwienia w rozcieńczeniu 1:12.000. Przypadek 3 i 14) nadciśnienie tętnicze dosięga 180—200 mm Hg.

Powyższe spostrzeżenia przemawiają za bardziej złożonym mechanizmem powstawania nadciśnienia w przebiegu chorób nerkowych. Być może, że w okresie zatrzymania związków azotowych wchodzi także w grę sympatykotoniczne działanie aminów o budowie zbliżonej do adrenaliny.

W przypadkach przewlekłych schorzeń nerkowych połączonych z nadciśnieniem główne znaczenie mają najprawdopodobniej uogólnione zmiany anatomiczne w tętniczkach, wiodące do trwałego zwężenia łożyska naczyniowego. W tych przypadkach można by wzmożonej produkcji adrenaliny przypisać rolę w powstawaniu tzw. przełomów naczyniowych na tle trwałego nadciśnienia — nie mieliśmy jednak sposobności przekonać się o tym w naszych badaniach.

Streszczenie.

W przypadkach schorzeń nerkowych z nadciśnieniem tętniczym wykazano wzmożoną zawartość adrenaliny we krwi.

Istnieje pewna, choć niezupełna równoległość między wysokością ciśnienia krwi a stopniem hiperadrenalinemii u poszczególnych chorych. Spostrzeżenie to nie dotyczy osobników o uogólnionych zmianach anatomicznych w naczyniach.

Można wykazać związek między zatrzymaniem niebiałkowych ciał azotowych w ustroju a wzmożonym wyzwalaniem adrenaliny i nadciśnieniem tętniczym. Widocznym staje się ten związek zwłaszcza u chorych w miarę pogarszania się lub polepszania sprawności nerek w wydalaniu związków azotowych.

Wzmożona ilość adrenaliny w krwiobiegu nie jest jedynym czy najważniejszym czynnikiem wywołującym nadciśnienie w schorzeniach nerek, które jest wynikiem mechanizmu bardziej złożonego.

Piśmiennictwo:

Ahlgren G.: Abderh. Hdb. d. biol. Arbeitsmet. T. IV. Z. 1. Str. 218 — Bross W.: Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. T. VIII. Z. 3. 1936. — Bross W. i Kubikowski P.: Nowiny Lekarskie. Z. 8. 1935. — Burn i Dale: Journ. of Physiol. T. 61. 1926. — Cannon: według Modrakowskiego. — Dale i Laidlaw: według Koskowskiego. — Euler: Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. T. 171. 1933. — Euler i Liljenstrand: Scand. Arch. f. Physiol. T. 55, 1929. — Franke M.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. II. Str. 63. 1925. — Gedroyć M. i Koskowski W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 13. 1931. — Gull i Sutton: według Volharda. — Guggenheim M.: Les amines biologiques. Paryż 1934. — Hogben, Schlapp i Macdonald: według Koskowskiego. — Januszkiewicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII. Str. 487, 1929. — Koskowski W.: Kosmos. Tom LVI. Str. 23, 1931. — Loeper M., Mougeot A. i Aubertot R.: C. R. Soc. Biol. T. CXVI. Str. 33. 1934. — Loeper M., Perrault M. i Lesure A.: C. R. Soc. Biol. T. CXVII. 1934. — Modrakowski J.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII. Str. 463, 1929. — Munk F.: Pathologie u. Klinik der Nierenerkrankungen 1925. — Sochański H.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. III. 1925. — Szent-Györgi: według Brossa i Kubikowskiego. — Tatum: według Koskowskiego. — Trendelenburg: według Koskowskiego. — Thunberg T.: Akad. Arch. f. Physiol. T. 35, 1918. — Traube L.: według Januszkiewicza. — Vaquez: według Volharda. — Volhard F.: Hdb. d. inn. Medizin Mohr L. i Stachelina 1918.

Dr Stanisław RAWICZ. Warszawa.

Postępowanie lecznicze w okresie bezobjawowym wrzodu żołądka i dwunastnicy na tle nowoczesnych poglądów.

Z IV Oddziału Wewnętrznego Szpitala na Czystem Dr Landsberga w Warszawie.

Wrzód żołądka i dwunastnicy w okresie objawowym jest przedmiotem troskliwej opieki lekarza-praktyka oraz klinicysty, wyczerpująco omówiony w podręcznikach i monografiach, postępowanie lecznicze ujęte w szereg schematów podanych przez róż-

nych autorów. Dla okresu po ustąpieniu objawów podmiotowych i przedmiotowych, wskazania lecznicze są mniej ściśle określone. Ograniczają się one zazwyczaj do stwierdzenia, że po zniknięciu zatoki w Roentgenie należy leczenie prowadzić jeszcze dłuższy czas np. 2 lata. Tego rodzaju stan rzeczy prowadzi albo do pewnej przesady w ograniczaniu diety (R. Gutmann) w okresie bezobjawowym albo napotyka na zrozumiały opór chorego, który nie mając żadnych dolegliwości zaprzestaje w zupełności leczenia.

Patogeneza *ulcère Cruveilhier* jest stale sprawą otwartą, a szereg teoryj, naczyniowa, nerwowa, urazowa, trawienna, zapalna, brak aminokwasów, daje tłumaczenie niewystarczające.

Zniknięcie zatoki w obrazie rentgenologicznym, mające być odpowiednikiem klinicznym anatomicznego zabliźnienia wrzodu, nie może być uważane za zakończenie sprawy, tym bardziej, że pomijając możliwość istnienia ogólniejszej przyczyny wrzodu, brak większej ilości badań bezpośrednich gastroskopowych.

Wrzód ostry widywany na stole operacyjnym lub sekcyjnym, o ile nie daje krwotoków lub przebicia jest klinicznie bezobjawowy lub nie daje się rozpoznać. Tzw. potocznie bez bliższego określenia wrzód żołądka lub dwunastnicy jest anatomicznie zawsze wrzodem przewlekłym. Histologicznie cechuje wrzód przewlekły naruszenie mięśniówki oraz wysiękowa i wytwórcza sprawa w podścielisku. Nawrotowi odpowiada zniszczenie blizny lub powstanie nowego albo nowych ubytków.

Przyczyna nawrotu łączy się ściśle z zagadnieniem patogenezy wrzodu, a tłumaczenie nawrotu jedynie błędem dietetycznym jest przeważnie stwierdzeniem naszej niewiedzy. Dla lekarza-praktyka ważnym jest zagadnienie możliwości nawrotu, czasu jego wystąpienia, sposobów zapobiegania oraz wytyczne dla postępowania w okresie bezbólowym. Należy podkreślić pierwszorzędne znaczenie dokładnego wywiadu, który często wskazuje na pewną okresowość nawrotów, uprzywilejowanie pewnych miesięcy i okoliczności dla wystąpienia nowego okresu bólowego.

Ocena wyników leczniczych wrzodu żołądka i dwunastnicy napotyka na znaczne trudności ze względu na skłonność do samoleczenia się tej choroby oraz na różny czas trwania okresów bólowych i znikanie zatoki rentgenologicznej zależnie od przypadku. Przyczynowego leczenia wrzodu nie znamy i zgodzić się trzeba z tym, że dotychczasowe sposoby leczenia są tylko objawowe.

Co jakiś czas pojawiają się nowe środki i metody leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. Ograniczę się tylko do ich częściowego wyliczenia: leczenie wstrząsowe białkiem (Pribram, Gutmann, R. Schmidt i inni), szczepionki (Saunders, Delbet i inni), insulina (Simitsky, Vaquez, Cade), wyciągi przytarczyc (Oltramare, Moutier, Camus, M. i E. Levy), pepsyna (Loeper, Glaessner, Livierato, Simonetti), przepłukiwania roztworem azotanu srebrowego (Cytrouberg), a wreszcie ostatnio wprowadzona histydyna (Aron, Weiss, Merklen). Podstawą jednak leczenia było i pozostanie leczenie dietetyczne.

Dla okresu bezobjawowego choroby wrzodowej odpowiednia dieta jest właściwie jedynym leczeniem. Rzeczą kunsztu lekarskiego jest ułożenie takiej diety, by spełniała swe zadanie z punktu widzenia lekarskiego i dla chorego była smaczna, dostateczna i łatwa do przeprowadzenia.

Idealna dieta wrzodowa tzn. nie pobudzająca lub minimalnie pobudzająca czynności ruchowe i wydzielnicze żołądka z punktu widzenia fizjologii właściwie nie istnieje. Uwzględnianie tych momentów w okresie bezobjawowym napotyka na bezwzględny opór chorego i jest nie do przeprowadzenia.

Dieta dla okresu poprawy powinna być sama przez się: 1) mechanicznie, 2) chemicznie nie drażniąca. 3) wystarczająca pod względem kalorycznym, dowozu białka i witamin. 4) w odpowiedni sposób na dzień rozłożona i zobojętniająca nadmiar kwasów. 5) nie zapierająca, 6) smaczna i urozmaicona.

Tego rodzaju dieta uwzględnia najważniejsze domniemane przyczyny choroby wrzodowej, stan zapalny śluzówki i nadkwaśność.

Ad 1) mechanicznie drażniące są przede wszystkim wszelkie pokarmy nienależycie rozgryzione i zżute. Nieodzownym warunkiem jest odpowiedni stan uzębienia naturalnego lub sztucznego. „Złe zęby, zły żołądek“ o tym należy zawsze pamiętać. Kęs powinien być dobrze przeżuty i naśliniony. Przyczyną niejednego nawrotu jest szkodliwy nawyk szybkiego jedzenia; pod tym względem chory powinien zawsze być uświadomiony przez lekarza.

Wszelkie pokarmy nie dające się w jamie ustnej zamienić w jednolitą papkę mogą mechanicznie urażać śluzówkę żołądka. Zakazane są zatem wszelkie owoce drobnopestkowe, jak porzeczki, agrest, maliny, figi; poza tym orzechy, migdały, wszelkie jarzyny obficie błonnikowe, jak kalarepa, kapusta, sałata, groch, fasola, rzodkiew, ogórki, poza tym otręby cienko mielone, mak, inne nasiona itp.

Ad 2) tu przede wszystkim należy wymienić napoje alkoholowe, które za wyjątkiem lekkiego wina w małej ilości są bezwzględnie szkodliwe. Poza tym należą tu ocet, musztarda i wszelkie przyprawy tzw. „korzenne“, jak pieprz, chrzan, papryka, goździki, działające przez zawartość chemicznie dla śluzówki żołądka nieobojętnych olejków eterycznych i będące silnymi bodźcami wydzielniczymi. Ze swej strony lekarz powinien pamiętać, że chemicznie drażnić mogą także pewne lekarstwa, jak jodki, salicylaty, preparaty kreozotowe, mentol, nalewki alkoholowe, pochodne purynowe.

Ad 3) w praktyce obliczanie na kalorie jest uciążliwe i przeważnie nie daje się przeprowadzić. Fizjologicznie sprawa dowozu kalorycznego regulowana jest przez uczucie głodu czy sytości. Raczej należy zwrócić uwagę, by poszczególne posiłki nie były zbyt objętościowe; chory powinien być syty, a nie najedzony. W szerokiej mierze należy dbać o dowóz witamin pod postacią surowych owoców i soków z jarzyn. Zależnie od pory roku i zamożności chorego (z czym zawsze należy się liczyć) zalecamy różne owoce, jak pomarańcze, cytryny, jabłka kruche, banany, szlachetne gatunki śliwek, morele, brzoskwinie, winogrona. Nie należy tego traktować schematycznie, lecz uwzględniając indywidualną wrażliwość chorego.

Białka dostarczamy pod postacią mięsa, jaj, sera. Mięso każdego rodzaju jest dozwolone. Rozróżnianie między mięsem białym i ciemnym jest nieistotne, musi tylko być świeże i w dobrym gatunku. Z tymi samymi zastrzeżeniami dozwolone są także ryby. Co do sposobu przyrządzania, to najbardziej wskazane jest mięso gotowane; mieso pieczone bez warstwy zewnętrznej jest często dobrze znoszone. Mięso smażone zasadniczo jest zabronione. Wyjątkowo można pozwolić na mięso smażone, ale tylko na świeżym maśle i nie częściej niż 1—2 razy w tygodniu. Jaja i ser dozwolone są w każdej ilości.

Jako węglowodany podajemy cukier, pieczywo, ziemniaki, różne kaszki, jarzyny. Cukier w roztworze ma tę właściwość, że nie pobudza wydzielania soku żołądkowego. Ta jego zdolność wykorzystana była w leczeniu wrzodu przez różnych autorów. Co do pieczywa, to wskazane jest tylko pieczywo pszenne lub pszenno-razowe, żytnie jest przeważnie źle znoszone. Co do kasz i podobnych przetworów złożonych, to dozwolone są te rodzaje, które odpowiadają warunkom wymienionym *ad 2*, tzn. dające się dobrze rozgotować i nie posiadające otoczki błonnikowej, a więc ryż, kasza manna, krakowska itp. Zazwyczaj dobrze znoszone są wszelkie potrawy mączne.

Jarzyny są bardzo często źle znoszone, zwłaszcza zimą, gdy zmuszeni jesteśmy posługiwać się jarzyną suszoną lub przechowywaną w piwnicach. Lepiej są znoszone jarzyny młode — marchewka, buraczki, szparagi; zabronione natomiast są wszelkie kapusty, sałaty, groch, fasola, kukurydza. Ziemniaki przecierane lub pieczone w łupinie są dozwolone. W dużej mierze w doborze potraw odgrywa rolę osobista tolerancja i doświadczenie chorego, co zawsze w szerokiej mierze należy uwzględnić.

Ad 4) człowiek zdrowy odżywia się zasadniczo 3 razy dziennie. Dla człowieka z chorobą wrzodową jest to bezwzględnie za mało. Towarzyszący chorobie wrzodowej nadmiar kwasu żołądkowego musi być konsekwentnie wiązany. Praktycznie najlepiej urządzić to w ten sposób, by między 3 główne posiłki wstawić 2 dodatkowe, których celem jest wiązanie kwasu solnego. Dobrze się nadaje do tego szklanka słodkiego niezbieranego mleka, w razie potrzeby z dodatkiem *aqua calcis*, słodka śmietanka, jaja na miękko, bułka grubo masłem posmarowana. W razie obudzenia się w nocy należy również zalecić wypić kilka łyków mleka jak wyżej lub śmietanki. Dodatkowe posiłki pozwolą na pewne ograniczenie objętości posiłków głównych, co ze względu na zasadę oszczędzania śluzówki jest bardzo istotne.

Ad 5) codzienne wypróżnianie jest nieodzownym warunkiem dobrego samopoczucia chorego. Chory uważa regularne wypróżnienie za sprawdzian zdrowia swego żołądka i kiszek; brak wypróżnienia jest dla chorego źródłem niepokoju i obaw. Dobrze ułożony jadłospis, uwzględniający w dostatecznej mierze dozwolone owoce i dobrze znoszone jarzyny, dostateczny dowóz płynów oraz ruch, zazwyczaj wystarczają do otrzymania codziennego wypróżnienia.

Ad 6) Jak widać z przeglądu dozwolonych potraw, dietę ułożyć można w sposób smaczny i urozmaicony. W możliwie najszerszej mierze należy zadowolić przyzwyczajenia pokarmowe chorego. Przede wszystkim należy wspomnieć o soli: mierne solenie potraw jest zawsze dopuszczalne. Częsta przyprawa —

ocet, da się z powodzeniem zastąpić przez cytrynę. W diecie, z której wykluczone są wszelkie *ad 2)* wymienione przyprawy, dobre usługi oddaje pomidor, który lekko solony lub z cytryną jest celową i przyjemną okrasą jadłospisu chorego. Bardzo często chorzy upominają się o czarną kawę. Jakkolwiek kawa jest silnym bodźcem wydzielniczym, jednak można pozwolić na picie czarnej kawy raz dziennie np. po obiedzie, który już sam przez się powoduje duże wydzielanie kwasu solnego.

Niesposób wyliczyć wszystkich potraw i używek, o które niekiedy dopominają się chorzy. Uprzytamniając sobie zasadnicze cechy diety i tym się kierując, odpowiednio się ustosunkowujemy do życzeń chorego.

Pokarmy nie powinny być ani za gorące, ani za zimne. Zwłaszcza zimne napoje tzw. chłodzące są przeciwwskazane; statystyki amerykańskie podają duży odsetek nawrotów w czasie lata, w związku ze spożywaniem tam napojów z lodem w dużych ilościach.

Palenie tytoniu należy ograniczyć, zwłaszcza przy przyzwyczajeniu wciągania dymu. Bezwzględnie wzbronione jest palenie na czczo i w ciągu nocy. Dozwolony jest zawsze papieros po jedzeniu.

Niedostateczna ilość godzin snu i zmęczenie są często przyczyną różnych dolegliwości dyspeptycznych u chorych na wrzód żołądka i dwunastnicy; sprawa dostatecznej ilości godzin snu i wypoczynku musi być u tych chorych należycie uwypuklana.

Przy właściwie ułożonej diecie wypróżnienia będą zazwyczaj regularne. Przy niemożności osiągnięcia tego samą dietą posłużyć się należy przede wszystkim nie drażniącą parafiną w ilości 1—2 łyżek stołowych na czczo lub przed snem. Niekiedy skutecznie działa oliwa w ilości 3 razy dziennie po łyżce stołowej przed jedzeniem. Oliwa z jednej strony hamuje wydzielanie soku żołądkowego, z drugiej strony działa żółciopędnie, wzmagając za pośrednictwem żółci czynność ruchową kiszki grubej.

W razie wstrętu do parafiny i oliwy, można się posługiwać wodą Vichy na czczo lub *magnesium superoxydatum* 2—3 razy dziennie na końcu noża przed jedzeniem.

Przy utrzymujących się objawach dyspeptycznych, czy to w związku z nadkwaśnością, czy nieżytem śluzówki żołądka, należy okresowo podawać środki alkalizujące i osłaniające. Dobrze alkalizuje, nie dając następowej fazy zwiększonego wydzielania, *magnesium superoxydatum;* jako środki osłaniające stosuje się bizmut pod postacią węglanu, kaolin, krzemki glinu. Dobre wyniki daje następująca mieszanka:

Bismuth. carb.		
Magnes. superoxyd. 30%		
Kaolin subtil. pulv.	ää	30,0
Natr. brom. pulv.		10,0
Extr. bellad.		0,30

3 razy dziennie łyżeczka od herbaty przed jedzeniem. Domieszka bromu ze względu na towarzyszącą konstytucji wrzodowej ogólną pobudliwość nerwową jest bardzo celowa.

Do częstych przyczyn dolegliwości w okresie utajenia należy aerofagia; leczenie jej jest zadaniem trudnym i niewdzięcznym. W przypadku aerofagii należy zwrócić uwagę chorego na mechanizm wadliwego połykania powietrza przy szybkim jedzeniu i piciu oraz zalecić dietę możliwie ubogą w płyny. Z lekarstw niekiedy dobre usługi oddaje strychnina w zastrzykach po 2 mg. jako leczenie ogólnie tonizujące, gdyż skutecznego leczenia miejscowego nie znamy.

Aerofagia towarzyszy wielu schorzeniom przewodu pokarmowego i trudno w tym miejscu o jej szersze omówienie.

Nawroty bólów przypadają często na okres ciężkich przejść psychicznych, moralnych itp. Często chory podaje, że bóle wróciły w związku z jakimś podnieceniem czy przykrością i nie łączy nawrotu z żadnym błędem dietetycznym, a właśnie z ogólnym stanem nerwowym. Ścisły związek psychosomatyczny i ogólnoustrojowe tło choroby wrzodowej występuje w tych razach szczególnie jaskrawo. W tych okresach wskazane jest bardziej rygorystyczne przestrzeganie diety, stosowanie środków osłaniających i uspokajających (pochodne barbiturowe w mieszance z atropiną lub podobnie działającymi związkami).

U chorych, u których nawroty występują z pewną bliżej dającą się określić regularnością należy już zawczasu czynnie temu przeciwdziałać. Na 2—3 tygodnie przed tym chory ma przejść na ściślejszą dietę, przeprowadzić leczenie wodą Vichy lub bizmutem. Można też zalecić serię zastrzyków histydyny. Wprawdzie według badań Dimitrin, Schwartza, Tanasoka, aminokwas ten nie ma żadnego działania na czynność ruchową i wydzielnicza, a wedle badań autorów francuskich działa przede wszystkim na zniesienie bólu, to pamiętając o pierwotnej teorii karencji aminokwasowej (Aron, Weiss), można zalecić leczenie histydynowe.

Zazwyczaj tego rodzaju postępowanie lecznicze osiąga pożądany skutek. Należy je przeprowadzać przez 4—5 tygodni, po czym stopniowo wrócić do łagodniejszej diety.

Jak długo patogeneza wrzodu żołądka i dwunastnicy jest sprawą nieznaną, tak długo trudno jest odpowiedzieć na pytanie przez jaki okres czasu należy przestrzegać powyższych wskazań. Zazwyczaj w praktyce sprawę rozwiązuje sam chory, który nie mając przez pewien czas dolegliwości, wraca do poprzedniego trybu życia, dawnych nawyków i przyzwyczajeń. Czy nawrót należy przypisać nieodpowiedniemu trybowi życia, czy bezobjawowemu trwaniu choroby do tego czasu, czy jednemu i drugiemu odpowiedzieć dziś kategorycznie nie można.

Pewnym jest, że pojęcie „wrzodu żołądka i dwunastnicy" jest klinicznie zbyt ciasnym. Miejscowy wyraz pewnego ogólnoustrojowego stanu, ujawniający się przy istnieniu odpowiednich warunków miejscowych należy określić jako chorobę lub przynajmniej jako „skazę wrzodową".

Powyższe uwagi lecznicze tyczą się oczywiście przypadków choroby wrzodowej niepowikłanej. Wszelkie powikłania muszą być odrębnie i zależnie od rodzaju leczone.

Piśmiennictwo:

Eusterman i Balfour: The stomach and duodenum. — Hurst i Stewart: Gastric and duodenal ulcer. — R. Gutmann: Syndromes douloureux épigastriques. — J. Rydygier: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIV. Z. 2. 1936. — O. Porges: Magenkrankheiten. — Livierato i Simonetti: Arch. Malad. App. Digest. T. XXVI. Z. 6. 1936.

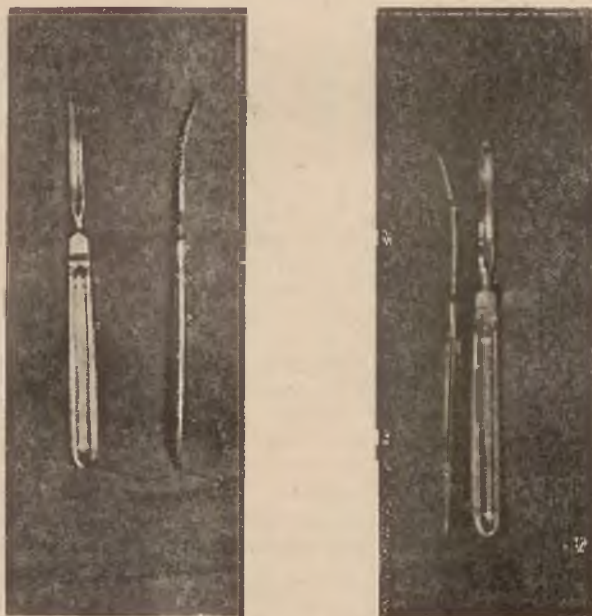
Dr L. ACHMATOWICZ. Wilno.

Nowa sonda chirurgiczna.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakuba w Wilnie.
Ordynator: Dr L. Achmatowicz.

Powszechnie używana przez chirurgów sonda Kochera, która jest przeznaczona do użytku przy operacjach wola, przy pewnych swych zaletach posiada szereg stron ujemnych, a mianowicie: rękojeść jej jest krótka, co jest niedogodne w trzymaniu i wykonywaniu pewnych manipulacyj, poza tym ze względu na swoją budowę jest bezużyteczna podczas samego zabiegu operacyjnego. Część rowkowana jest szeroka, prawie zupełnie płaska i minimalnie wygięta, dlatego też nie zawsze daje się wprowadzić pod naczynia. Same rowki, w ilości trzech, są płytkie tak, że przy przesuwaniu igły Dechampa lub Cowpera igła wystaje poza brzegi rowków i zaczepia o naczynia lub tkanki uszkadzając je zarazem.

Mając na względzie te wady sondy, zmodyfikowałem ją w następujący sposób:



Przede wszystkim sonda jest dłuższa (18 cm) i cięższa, rękojeść sondy jest masywniejsza i posiada dwie powierzchnie — dłoniową płaską, zaopatrzoną w głęboki i szeroki rowek podłużny i grzbietową nieco wypukłą. Podstawa rękojeści jest zaokrąglona i ma otwór o średnicy 1/3 cm, służący do zawieszania

sondy. Rękojeść tak zbudowana jest bardzo dogodna w trzymaniu i ma swe zastosowanie przy otwieraniu jamy brzusznej zwłaszcza, gdy jelita są znacznie rozdęte. Wprowadzamy ją wówczas do otworu w otrzewnej rowkiem ku górze w ten sposób, by otrzewna ścienna ściśle do niej przylegała i posuwamy rękojeść jak najdalej do jamy brzusznej. Teraz wprowadzamy w rowek rękojeści branszę nożyczek i otrzewnę nacinamy. Pozostawiając sondę w tym samym położeniu, unikamy wypierania jelit i korzystając z rowka chwytamy otrzewnę „Mikuliczami".

Rękojeścią sondy posługujemy się również przy wprowadzaniu jelit do jamy brzusznej, a przy zeszywaniu jamy otrzewnowej służy ona jako ochraniacz jelit przed skaleczeniem igłą. W tym celu wprowadzamy rękojeść rowkiem do góry prostopadle do linii nacięcia, wówczas igła ślizga się po rowku. Przy takim postępowaniu skaleczyć jelita nie można.

Właściwa sonda tj. część rowkowana różni się tym od sondy kocherowskiej, że posiada na powierzchni dłoniowej jeden głęboki rowek, jest bardziej wygięta, znacznie węższa a szczyt jej zaokrąglony, płaski, tępy, cienki i zaopatrzony jak sonda Kochera w otwór. Sam rowek sondy jest bardzo głęboki tak, że igła Dechampa czy też Cowpera zupełnie w nim się chowa i zawdzięczając temu nigdy nie mamy trudności przy podprowadzaniu tych igieł pod naczynia.

Sondę mego pomysłu można nabyć w sklepie narzędzi chirurgicznych w Wilnie przy ul. Dominikańskiej Nr 7.

Dr Jan Wiktor JANKOWSKI. Lwów.
Dr Aniela WOYCIECHOWSKA.

Leczenie schorzeń stawowych szczepionkami drobnoustrojów wyhodowanych z migdałków.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Ordynator: Dr Z. Czeżowska.

Jakkolwiek gościec jest znany od dawien dawna, nieomal od zarania wiedzy lekarskiej i schorzenia gośćcowe należą do najczęstszych w codziennej praktyce lekarskiej, to jednak istota tych schorzeń, ich etiologia i patogeneza jest jeszcze niejasna. Nieznana jest dotychczas przyczyna gośćca. Niewątpliwie jest to zakażenie, jednakże dotychczas nie wykryto zarazka, uznanego ogólnie za zarazka swoistego, dla gośćca. Autorowie amerykańscy, jak Small, ostatnio zaś Birkhaug wyosobnili z nyż migdałków łańcuszkowca, którego czysta hodowla wprowadzona dożylnie wywoływała u zwierząt, a nawet u ludzi (autoobserwacja), typowy ostry gościec stawowy. Inni autorowie, jak Wainwright uważają gościec stawowy za następstwo zakażenia pewnym szczepem paciorkowca hemolitycznego. Wyniki autorów amerykańskich nie zostały przyjęte przez ogół badaczy. Aschoff sądzi, że przynajmniej ostry gościec stawowy jest wywoływany przez swoisty zarazek bliżej nieznany, prawdopodobnie ultrafiltracyjny.

Mechanizm działania tego zakażenia jest znowu sprawą sporną: Chwostek, a za nim Yu, Stettner i inni sądzą, że zachodzi tu działanie zakaźno-toksyczne drobnoustrojów pochodzących z przewlekłych ognisk zapalnych drobnoustrojowych. Inni jak, Weintraud, Strauss, Lucas, Lewi i Klinge twierdzą, że gościec jest odczynem alergicznym na działanie tych drobnoustrojów. Zwłaszcza Klinge w szeregu swych prac przytacza wiele przekonywujących dowodów na poparcie teorii alergicznego powstawania gośćca stawowego. Szczegółowe roztrząsanie tych wszystkich niezmiernie interesujących zagadnień wykroczyło by daleko poza zakres niniejszej publikacji, dlatego na razie ograniczymy się do stwierdzenia — na podstawie doświadczenia klinicznego — że ogniska drobnoustrojowe dłużej utrzymujące się w ustroju, jak w przewlekłych zapaleniach migdałków, ropniach okołozębowych itp. mają niezmiernie ważne znaczenie w etiologii gośćca stawowego, zwłaszcza przewlekłego, bez względu na to, czy ten gościec ma powstawać w następstwie zakażenia czy jest przyrody toksycznej, czy też alergicznej.

Z przewlekłych ognisk drobnoustrojowych, ropienia migdałków wysuwają się tu na plan pierwszy. Na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie każdy przypadek gośćca stawowego bada laryngolog w kierunku przewlekłych zmian w migdałkach, wobec czego mamy możność podać statystykę, obejmującą blisko trzysta przypadków schorzeń gośćcowych: w wielkiej liczbie przypadków łączność sprawy gośćcowej ze schorzeniem migdałków rzuca się w oczy; sprawa gośćcowa rozpoczyna się bezpośrednio po zapaleniu gardła albo po zaostrzeniu przewlekłego zapalenia migdałków; w kilku przypadkach widzieliśmy zaostrzenie sprawy gośćcowej świeżo uspokojonej po zwykłym wyciskaniu wydzieliny ropnej z migdałków. Poniżej podana statystyka wykazuje, jak niezmiernie często stwierdza się w przypadkach gośćca przewlekłe zapalenie migdałków.

	Polyarthrit. reumat. acuta	Polyarthrit chr. sec.	Polyarthrit chr. prim.	Spondyl.	Alg.	Razem
Ilość przyp.	101	116	36	21	20	294
Tonsill chr.	58	106	21	10	14	209
%	57.5	91.4	58.3	47.6	70	

Statystyka nasza obejmuje 294 przypadki schorzeń gośćcowych, które leczono na naszym Oddziale od chwili jego powstania. Pominęliśmy tu przypadki swoistych schorzeń stawowych, tj. 3 przypadki gruźlicze (Poncet) i 3 przypadki wiewiórowego zapalenia wielostawowego. Przypadki gośćca podzieliliśmy bardzo ogólnie na: 1) gościec ostry, 2) przewlekły wtórny, 3) przewlekły pierwotny, 4) schorzenia kręgów i stawów międzykręgowych, 5) bóle gośćcowe stawów i mięśni bez stwierdzalnych zmian w stawach *(algiae rheumaticae)*. Należy zaznaczyć, że każdy podział przypadków gośćcowych jest w praktyce trudny, granice pomiędzy poszczególnymi postaciami są zatarte, często są przypadki, w których sprawa gośćcowa zaczęła się ostro, jednak w dalszym przebiegu zachowuje się, jak przewlekły gościec, zajmując od razu małe stawy i wiodąc szybko do zniekształceń, i na odwrót widzieliśmy poszczególne przypadki przewlekłego gośćca, który zaczynał się powoli bez ostrego początku, ograniczał się jednak tylko do wielkich stawów i był w swym przebiegu łagodniejszy, niż gościec pierwotnie przewlekły.

Przypadków ostrego gośćca stawowego mieliśmy 101, w tym w 58 przypadkach, czyli 57.5% były zmiany w migdałkach. Gośćca wtórnie przewlekłego było 116 przypadków, 106 z nich wykazywało zmiany w migdałkach, a więc 91.4%.

Pierwotnie przewlekłego gośćca mieliśmy 36 przypadków, z których 21 wykazywało zmiany w migdałkach, czyli 58.3%. Zmian kręgowych mieliśmy 21 przypadków, z których w 10 były zmiany w migdałkach, czyli w 47.6%. Ostatnia grupa obejmuje 20 przypadków, z których 14, czyli 70% wykazywało zmiany w migdałkach. Ta ostatnia grupa w praktyce największa, w naszej statystyce jest tak mała, ponieważ przypadki te rzadko są odsyłane do szpitala [1]. Powyższe liczby dają pojęcie o ważności zmian migdałkowych w gośćcu stawowym.

Nie mamy dokładnych statystyk dla porównania, jak często przewlekłe zapalenie migdałków zdarza się w innych schorzeniach lub samorodnie, jednak nigdzie odsetek nie może być tak wysoki.

W naszej statystyce wyraźnie zaznaczają się różnice pomiędzy poszczególnymi postaciami gośćca stawowego, jednak podkreślić należy, że zwłaszcza w gośćcu wtórnie przewlekłym ilość przypadków zmian w migdałkach wynosi 91.4%. Do tej grupy przypadków zaliczyliśmy przypadki gośćca nawrotowego *(polyarthritis rheumat. recidivans)*, których spostrzegaliśmy około 20, każdy z tych przypadków wykazywał wyraźne zmiany w migdałkach, a nawroty sprawy gośćcowej bardzo często występowały bezpośrednio po zaostrzeniu sprawy migdałkowej.

Odkąd zwrócono baczniejszą uwagę na znaczenie ogniskowych zakażeń w etiologii gośćca, bardzo pociągającą stała się myśl, aby go leczyć szczepionkami z drobnoustrojów uzyskanych z tych ognisk, które by miały w takim razie charakter swoistych szczepionek. Szczepionki takie stosował Burbank, w ostatnich czasach Zimmer, Krebs i inni, jednak lecznicze wyniki nie były zbyt świetne i leczenie to nie zyskało większego zastosowania.

Szczepionkę do naszych doświadczeń przygotowywaliśmy w sposób następujący: wydzielinę pobraną z migdałków szczepiliśmy do bulionu cukrowego, po 24 albo 48 godzinach przeszczepialiśmy na płytki agarowe z krwią lub surowicą końską. Otrzymaną hodowlę zmywaliśmy po 24 lub 48 godzinach karbolizowanym roztworem fizjologicznym soli, unieczynnialiśmy w łaźni wodnej przez pół godziny w ciepłocie 65—70°, następnego zaś dnia przez godzinę, po czym nastawialiśmy kontrolę jałowości. Zawiesinę sporządzaliśmy z początku w rozcieńczeniu 200 milionów ciał bakteryjnych na 1 cm^3. Ponieważ jednak przy tym rozcieńczeniu chorzy oddziaływali słabo, zaczęliśmy używać szczepionek bardziej stężonych 1—2 miliardów ciał bakteryjnych na 1 cm^3.

W przeważnej liczbie przypadków wyhodowaliśmy z wydzieliny gardła łańcuszkowca *(streptococcus longus)*, kilkakrotnie

---

[1]) Do statystyki naszej nie wliczyliśmy przypadków rwy kulszowej, która była leczona na Oddziale Neurologicznym.

zaś gronkowca złocistego w czystej hodowli. Szczepionkę tę wstrzykiwaliśmy chorym doskórnie w skórę przedramienia, uda, lub pleców. Dawek używaliśmy od 0,2 cm³, powiększając tę dawkę za każdym następnym wstrzyknięciem, zależnie od oddziaływania, niejednokrotnie aż do 1,5 cm³. Dawki powiększaliśmy w ten sposób, że po 0,2 cm³ lub 0,3 cm³ wstrzykiwaliśmy w kilka miejsc równocześnie. Podając szczepionkę doskórnie, wyszliśmy z założenia, że bodźce działające na skórę mają specjalnie dodatni wynik w leczeniu gośćca, jak np.: kąpiele mineralne, borowinowe, które, oprócz działania cieplnego, działają drażniąco na skórę, następnie nowsze preparaty, jak: jad pszczół (apicosan. immenin), preparat Krulla, 20% pepton, według Bauera.

Z drugiej strony skóra zdaje się odgrywać ważną rolę w zwalczaniu zakażenia; może o tym świadczyć chociażby występowanie osutek w chorobach zakaźnych. Jakkolwiek według Dielinga, w uzyskaniu uodpornienia i w tworzeniu ciał ochronnych we krwi wstrzykiwania doskórne nie mają wyższości nad wstrzykiwaniami podskórnymi, to jednak okazało się, że pod tym względem są one równoważne. Należy zważyć, że wstrzykiwania doskórne wywołują znacznie mniejsze oddziaływanie ogólne, a w ostatnich czasach coraz więcej pojawia się głosów, przestrzegających przed używaniem zbyt gwałtownych bodźców w leczeniu gośćca, które zamiast pomagać, często sprowadzały zaostrzenie sprawy chorobowej, jak to mogliśmy się przekonać także na naszym materiale. Według naszych doświadczeń dawki nawet tak duże, jak 1,5 cm³ naszej stężonej szczepionki, podane doskórnie, wywoływały znaczny odczyn miejscowy, z ogólnych odczynów zaś mieliśmy tylko przemijające zaostrzenie bólów, zwyżkę ciepłoty — najwyżej 37,5°.

Ponadto w ostatnich czasach stwierdzono dodatnie działanie histaminy na gościec, a z naszych doświadczeń okazało się, że drażnienie skóry wywołuje znaczny wzrost ciał podobnych do histaminy we krwi, wypływającej z drażnionego odcinka.

Te względy skłoniły nas do zastosowania w lecznictwie gośćca szczepionek doskórnych.

W ogóle stosowaliśmy omawiane leczenie w 49 przypadkach przewlekłego gośćca, w tym w 40 przypadkach przewlekłego gośćca wtórnego, w 9 przypadkach przewlekłego pierwotnego gośćca. W pierwszej grupie przypadków w 34 przypadkach stwierdziliśmy dodatnie działanie, w 6 przypadkach leczenie to zawiodło. Należy zaznaczyć, że z tych ostatnich 6 przypadków, jeden dotyczył przypadku posocznicy powolnej *(sepsis lenta)* z obrzękami stawów, w 2 innych przypadkach badanie wykazało ogniska zapalne w jajnikach, które mogły mieć znaczenie ważne w powstawaniu gośćca. W pozostałych 3 przypadkach odczyny skórne po zastrzyku szczepionki były stosunkowo nieznaczne, co wskazywało by na to, że albo szczepionka była mało wartościowa, albo drobnoustrój, z którego szczepionkę sporządzono, nie był czynnikiem alergicznym. Z 34 przypadków dodatniego działania szczepionki 20 przypadków przedstawiało lżejszą postać gośćca, lub były już w stanie poprawy, 14 przypadków zaś było cięższych, czas ich trwania od paru miesięcy do paru lat. Wielu z tych chorych leczono poprzednio innymi sposobami, jak cutivacciną, wstrzykiwaniami mleka, yatren caseiny itd., lecz bezskutecznie.

Szczególnie na uwagę zasługują 2 przypadki gośćca guzkowatego *(polyarthritis rheum. nodosa)* z guzami w okolicy stawów łokciowych i nadgarstkowych, leczone poprzednio bezskutecznie. W ciągu naszego leczenia stan ogólny znacznie się poprawił, obrzęki stawów znikły, a guzy w jednym przypadku prawie zupełnie ustąpiły, w drugim zaś zmiękły i znacznie się zmniejszyły.

Szczepionkę stosowaliśmy w różnych odstępach czasu, zależnie od odczynu, przeważnie co 3 lub 4 dzień. Co do samego odczynu, to występował on następująco: bezpośrednio po zastrzyku występował odczyn w postaci bąbla i lekkiego zaczerwienienia, które do 2 godzin znikały, właściwy odczyn zaczynał się po 12 godzinach; najsilniejszy był po 24 godzinach; na 3 dzień zazwyczaj pozostawały już tylko ślady odczynu, na 4 dzień znikał zupełnie. W niektórych przypadkach jeszcze przez kilka dni utrzymywał się nieznaczny guzek. W ogóle podawaliśmy szczepionkę 6—12 razy w poszczególnym przypadku. O ile po 6 szczepionkach nie widzieliśmy poprawy, to przerywaliśmy ten sposób leczenia.

We wszystkich pozostałych 34 przypadkach wynik leczniczy był niewątpliwy i wyraźnie zależny od wielkości odczynu, to znaczy tam, gdzie odczyn miejscowy był silniejszy, tam poprawa była znaczniejsza, występowała szybciej, niż w tych przypadkach, w których był słabszy. Zauważyliśmy wyraźny dodatni wpływ na cofanie się obrzęków w tych przypadkach i przede wszystkim na ustępowanie bólów, na co chorzy sami zwracali uwagę, domagając się częstszego podawania szczepionki. W tej grupie przypadków mieliśmy dwa przypadki bólów gośćcowych już po ustąpieniu objawów zapalnych w stawach, a bóle te ustąpiły w ciągu naszego leczenia.

Przypadków zapalenia gośćcowego mnogich stawów, przewlekłego, pierwotnego *(polyarthritis rheumatica chr. prim.)* leczyliśmy 9, nadmienić należy, że te wszystkie przypadki były ciężkie, ze zniekształceniami. W 2 przypadkach widzieliśmy pewien wynik w postaci zmniejszenia się obrzęków i bólów, w innych przypadkach ten wynik był znikomy; jednak w tych przypadkach także i inne leczenie, jak wstrzykiwanie siarki, cutivac., naświetlanie Roentgenem itp., nawet balneologiczne leczenie również nie sprowadzało poprawy. Typowego ostrego gośćca stawowego naturalnie nie leczyliśmy tym sposobem. Jeden przypadek zmian kręgowych próbowaliśmy leczyć tym sposobem i zauważyliśmy pewien wynik przeciwbólowy. W tych jednak przypadkach naświetlanie Roentgenem działa przeciwbólowo lepiej i dlatego szczepionek nie stosowaliśmy więcej.

Oprócz tych przypadków gośćcowych leczyliśmy 2 przypadki gośćca wiewiórowego wstrzykiwaniami doskórnymi *gonoccin*, w jednym przypadku z dobrym wynikiem, wyraźnie lepszym, niż po domięśniowym stosowaniu tego preparatu.

Zbierając nasze doświadczenia i krytycznie oceniając wartość tej metody leczniczej, możemy zauważyć, że nie jest to metoda niezawodna, która w każdym przypadku może dać wynik dodatni. Jednak w tych przypadkach, w których łączność z migdałkami jest wyraźna a odczyn skórny na uzyskaną szczepionkę jest wybitnie dodatni, możemy się spodziewać znacznej poprawy, zwłaszcza po poprzednim wyłuszczeniu migdałków. Bardzo dużo zależy od sporządzania samej szczepionki, która powinna zawierać ciała tych drobnoustrojów, wobec których ustrój okazuje skórną alergię. Jeżeli jednak porównujemy tę metodę leczenia z innymi metodami, jak *cutivaccin*, wstrzykiwanie peptonu, yatren kazeina, to metoda nasza stanowczo im nie ustępuje. Również należy nadmienić, że jest to metoda tania (w porównaniu np. z *cutivacciną*), w większych instytucjach, jak szpitale, rozporządzające własną pracownią, właściwie nic nie kosztuje.

Piśmiennictwo:

1) Pamiętnik I Polskiego Zjazdu w sprawie badania i zwalczania gośćca 1930. — 2) Kraus-Brugsch: Tom IX. — 3) Arnold Zimmer: Die Behandlung der rheumatischen Krankheiten. Leipzig 1930. — 4) Bauer: Der sogenannte Rheumatismus. Leipzig 1929. — 5) Aschoff: D. med. Woch. 7, 1934. — 6) Klinge: D. med. Woch. 206, 1936. — 7) Klinge: Bericht. Der Sächs. Akadem. Leipzig 1931. — 8) Klinge: Klin. Woch. H. 13, 1930. — 9) Birghaug: J. of inf. Dis. 40, 549, 1927. — 10) Burbank: J. Amer. med. Assoc. 84, 637. 1925. — 11) Wainwright: J. of Amer. Med. Assoc. 103, 1317.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

A. KUHN † Lwów.

O lekarzach i chorych [1].

Wzajemny stosunek lekarza i chorego polega na prawie niepisanym, które każe ratować bliźniego w nieszczęściu a z drugiej strony być wdzięcznym za udzieloną pomoc i nie zawiera przymusu dla żadnej ze stron. Już to stwierdzenie wskazuje, jak trudne jest szukanie jakichś prawideł w tej kwestii. Trudności przysparza konieczność życiowa, jaka się wciska między strony. Oto zawód lekarza wymaga całego człowieka, bardzo starannie przygotowanego do swej pracy. A człowiek musi żyć i na życie zarabiać i dlatego przyjęto, że usługi lekarza chory opłaca. Spowodowało to pewne zwichnięcie idealnego stosunku lekarza do chorego, które się pogłębiło przez wprowadzenie jednostronnego przymusu.

Dzisiaj przeżywamy zaostrzenie konfliktu między stronami, wynikające z wprowadzenia leczenia „z urzędu" — toteż, jak sądzę, wskazane jest rozpatrzenie sprawy tak ze stanowiska chorego, jak ze stanowiska lekarza. I tu spotykamy dalszą trudność, gdyż naszkicowanie jakiegoś programu, w tym wypadku, musi być z konieczności jednostronne, skierowane głównie do lekarzy, ponieważ druga strona, żywioł bardzo różnorodny i nieobliczalny, jaki stanowią chorzy, nie nadaje się do próbowania jakichkolwiek prawideł.

---

[1]) Artykuł III. w cyklu zapoczątkowanym artykułem: „Reforma studiów lekarskich w Polsce" (p. P. G. L. Nr 24 z r. 1934 i Nr 49 z r. 1936).

Jedno jest pewne: chory płaci lekarzowi nie tylko monetą dźwięczącą, ale daleko więcej szacunkiem, ufnością, posłuszeństwem i wdzięcznością. Ta wdzięczność chorych jest największym dobrem, jakie zdobyć może lekarz. Pewien młody lekarz, wykonujący przez kilka lat praktykę w małym mieście, przenosił się do innego miasta; gdy już miał wsiąść do pociągu, i pożegnał się, jak się zdawało, ze wszystkimi, zjawiła się delegacja chorych, której przewodnik powiedział krótko: „My panu życzymy szczęścia, bo pan był dla nas dobry". Ten wzruszający objaw wdzięczności był odjeżdżającemu milszy, aniżeli wszystkie pożegnania oficjalne i prywatne w domach matadorów miejscowych i był mu krzepiącym wspomnieniem przez całe życie.

Ale na szacunek u chorych i na ich wdzięczność trzeba zasłużyć. Jakże ta sprawa dzisiaj się przedstawia?

Gdybym miał jednym wyrazem określić zmiany, jakie zaszły w ostatnim czasie w stanie lekarskim, to powiedziałbym, że lekarz ulegając panującym prądom „zurzędniczał". Ten nieco dziwaczny neologizm można wyrazić słowami: lekarz kieruje się względem chorego skrajną przedmiotowością, przybrał wobec niego pozę urzędową, uznał, że posiada „władzę" nad chorym. Stosownie do założenia wyrażonego na wstępie uważam to zapatrywanie za fałszywe z gruntu.

„Chorego krótko trzymać!" — oto pierwsze wskazanie biurokracji kasowej. Co chory o tym myśli, to mało znaczy, podobnie zresztą, jak wobec urzędu indywidualność jednostki rzadko wchodzi w rachubę. Zapomina się jednak o pewnej różnicy. Oto można usprawiedliwić, gdy urzędnik zniecierpliwi się na obywatela, który zabiera niepotrzebnie czas, lub gdy pokaże drzwi temu, który uporczywie żąda rzeczy niemożliwych. Ale różna od psychiki obywatela zdrowego jest psychika chorego, którą specjalista od ludzkiej niedoli znać powinien i z którą liczyć się musi. To, co się toleruje u urzędnika, jest niedopuszczalne u lekarza w stosunku do chorego i nazywa się brutalnością.

Może się ona przejawiać rozmaicie. Do grubszego kalibru zaliczam np. bezceremonialne anamnezy i takież rokowanie, niedelikatne badanie, lekceważenie choroby, zbytnią swobodę wobec gorączkujących i rzekomo bezprzytomnych; innymi przekroczeniami są objawy zniecierpliwienia lekarza, jego rażący pośpiech, niestosowne żarty i dowcipy, w których chory może się dopatrzyć aluzji, akcentowanie swojej przedmiotowości itp. Są to oczywiście błędy postępowania, które same przez się chyba tylko wyjątkowo mogą wpłynąć na stan choroby, ale prawie zawsze sprawiają choremu wiele przykrości, a u wrażliwszych wywołują wielkie przygnębienie. Zetknąłem się przed laty z lekarzem wielkiego wzięcia, który przyszedłszy na *consilium* z inicjatywy ordynariusza, gdy się dowiedział, że stan jest beznadziejny, zawrócił z przedpokoju zostawiając ordynariusza w wielkiej konsternacji a chorego w ostatecznej rozpaczy.

Do anomalij, które zupełnie zniekształcają stosunek lekarza do chorego, zalicza się tzw. interesowność lekarza. Sprawę tę można zbyć krótko: lekarz, który swoje starania u chorego stosuje do wysokości spodziewanego czy otrzymanego honorarium, nie jest godzien być lekarzem. Ten pogląd nie poddaje w wątpliwość prawa pobierania wysokiej „taksy" lekarskiej, która jednak może mieć zastosowanie jedynie wtedy, gdy ma być środkiem prohibicyjnym przeciwko zbytniemu natłokowi chorych u lekarzy bardzo poszukiwanych.

Nie należy do rzadkości wadliwy sposób postępowania z chorym, wypływający z fałszywego mniemania, jakoby chory szukający pomocy był w stosunku do lekarza osobnikiem bezwzględnie zależnym i mniej wartościowym. Jest to traktowanie chorego z góry. Można takie nastawienie lekarza tłumaczyć, ale nie można go usprawiedliwić. Studium medycyny jest długie i trudne a prowadzi do poznania wielu spraw ukrytych dla innych osób; stąd młody człowiek, zwalczywszy duże trudności i nabywszy wiadomości bardzo specjalne, uważa się za coś więcej, aniżeli reszta ludzi. Ale niech nie zapomina, że także inni ludzie (nawet nieakademicy) posiadają wiadomości specjalne, często trudno nabyte, wiadomości, których on (lekarz) nie posiada i że dlatego zbytnie jego mniemanie o sobie, z tego punktu widzenia, jest niesłuszne.

Specjalnie w stosunku do chorych przyczyną przeceniania swojej osoby może stanowić dla lekarza obyczaj, jaki się zwykł wytwarzać między nim a chorymi. Szczególnie w praktyce szpitalnej stosunek lekarza do chorego bywa mniej lub więcej dyktatorski, gdyż często lekarz rozstrzyga o losie chorego bezapelacyjnie. Taki stan rzeczy może wpłynąć na samopoczucie psychiczne lekarza i młody człowiek, z usposobienia i wychowania może skromny, nabiera w tych warunkach nadmiernej pewności siebie, co niekiedy ze szpitala przenosi się w stosunki pozaszpitalne a nawet towarzyskie. Zresztą nie tylko szpital stwarza atmosferę sprzyjającą rozwojowi zbytniej ufności w siebie lekarza; także w praktyce prywatnej chorzy psują ordynariusza, gdyż miła im jest jego wielka pewność siebie i chętnie pozwalają mu imponować sobie. Ale i tu nie trzeba przebierać miarki!

Niestety to co się widuje w zakresie wady, o której mowa, przekracza niekiedy granice zrozumiałych błędów ludzkich — i wtedy przychodzi porażka. Słuszne, jak sądzę, jest przypuszczenie, że ten błąd przyczynia się w pewnej mierze do deprecjacji stanu lekarskiego. Dzisiaj chorzy bywają mądrzejsi, aniżeli ci sprzed 50 lat i zapatrują się inaczej na medycynę praktyczną, aniżeli nasi dziadowie, toteż skłonni są do więcej krytycznego — niekiedy jakże bardzo krytycznego — oceniania lekarzy. Dzieje się to szczególnie wtedy, gdy jaskrawo objawiana pewność lekarza staje w sprzeczności z wynikami leczenia.

Także w stosunku do chorych „grymaśnych" i „rozkapryszonych" musi lekarz praktyk zaniechać akcentowania swojej wyższości i znaleźć stosowne postępowanie; wyrozumiałość i zręcznie odmierzona stanowczość będzie tu najlepszą drogą.

Uwzględniając wszystkie powyższe zastrzeżenia lekarz nie powinien jednak zapominać o swojej roli przy łóżku chorego, musi się czuć odpowiedzialnym kierownikiem leczenia i stosownie do tego układać swoje zachowanie. Jego stanowczość i energia dodaje otuchy choremu i jest jednym z warunków uzyskania powagi wobec chorego oraz zjednania koniecznego posłuchu; niechaj jednak dzieje się to w sposób taktowny, nie narzucający się. Jest jasne, że lekarz musi wierzyć w swoją sztukę i że lekarz nie ufający jej niewiele zdziałać potrafi; ta wiara daje mu bowiem pewność działania i siłę wytrwania. W tej dwoistości obowiązków — z jednej strony energia i budowanie na wiedzy, z drugiej delikatność postępowania — tkwi trudność stanowiska lekarza wobec chorego, którą ominąć jest obowiązkiem lekarza: ma on być godnym przedstawicielem wielkiej sztuki — medycyny, ma być stanowczym kierownikiem leczenia, ale równocześnie nie wolno mu zrażać chorego pozą wyższości.

Jest starą prawdą, że lekarz praktyk musi być psychologiem i musi znaleźć u każdego chorego właściwy sposób zaznaczenia swojego autorytetu. Znam chorych, którzy śmiali się i żartowali z namaszczonego gestu lekarza i jego monotonnego dyktanda. Ta pozytywka, która się odzywa niekiedy ze strony lekarza, jest rzeczą dla chorego wrażliwego bardzo niemiłą i odbiera mu zaufanie do lekarza, mniema on bowiem, zazwyczaj słusznie, że jest traktowany szablonowo — a braku zainteresowania dla swojego ja przebaczyć nie może. Bo przecie chory, o czym już mówiono, jest istotą o odrębnej psychice. Kierowany wzmożonym egoizmem uważa się za istotę, zasługującą na szczególne względy, które jego zdaniem lekarz nie tylko z poczucia obowiązku ale także ze współczującego serca uszanować powinien, niosąc mu ochotnie ulgę i ratunek. Osobnik złożony chorobą czuje się tylko człowiekiem (nie urzędnikiem, przemysłowcem czy uczonym) i pożąda ręki opiekuńczej bliźniego. Toteż jest zrozumiałe, że pragnie być traktowany „po ludzku", nie zaś według szablonu i instrukcji. Każde odchylenie od linii tych pragnień chory odczuwa boleśnie i, w związku z doznanym zawodem, traci łatwo nadzieję wyzdrowienia, co jest objawem wcale niepożądanym. Dlatego też lekarz obok wiedzy musi posiadać wiele właściwości, jakich, w tym stopniu, u innego inteligenta nie szukamy. Niewątpliwie lekarz, który odpowiada skreślonemu wzorowi, może być dumnym ze siebie, ale tę dumę musi godzić z interesem, a do pewnego stopnia nawet kaprysem chorego. Taki lekarz z pewnością zaskarbi sobie wdzięczność chorych.

Oczywiście modne dzisiaj leczenie „masowe" nie sprzyja tej postawie lekarza, o jakiej mowa i dlatego właśnie wielkim i szczytnym zadaniem dzisiejszych lekarzy powinno być trwanie przy starych, pięknych tradycjach zawodu, bronienie stanu przed zbanalizowaniem i zbrutalizowaniem pracy lekarskiej. Jasne jest, że takie stanowisko lekarzy godzi w dzisiejsze praktyki ubezpieczalni społecznych, toteż sprawa ubezpieczalni jest otwarta i wymaga nagląco wszechstronnego rozpatrzenia.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 1. 1937. Kostka E.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska (c. d.). — Spitzer M. i Pajerski R.: Wskazówki dla czynnościowego badania narządu oddychania w celach orzecznictwa. — Panecke R.: Występowanie raka oskrzeli na Śląsku Cieszyńskim. — Garbień A.: „Rzadkie" obrażenia porodowe noworodków. — Wiendlocha M.: Eteryzm w powiecie rybnickim i pszczyńskim. —

Mackowski A.: Surowica w zapaleniu wyrostka robaczkowego. — Spis rzeczy za rok 1936.

Lekarz Kolejowy. Nr 4. 1936. Stryjecki T.: O dodatnich odczynach Bordet-Wassermanna o charakterze nieswoistym i przemijającym. — Śledziewski H.: Stosowanie dwutlenku węgla w ratownictwie. — Opatrunek osobisty dr J. Tymińskiego. — Tymiński J.: Trójgraniec do nakłucia narządów jamy brzusznej. — Hozer J.: Bezpieczeństwo i higiena pracy na Zjeździe Inżynierów P. K. P. — Biehler W.: W sprawie ochrony pracy w kolejnictwie ze względu na elektryfikację.

Pediatria Polska. T. XVI. Z. 6. 1936. Lidzka P.: O leczeniu chorób serca i stosowaniu środków nasercowych u dzieci. — Łącka A. i Chodkowska S.: Przypadek gruźliczego zarostowego zapalenia osierdzia. — Chodkowska S.: Przypadek pęknięcia tętnicy głównej u 11-letniego chłopca. — Kossakowska St.: Przypadek promienicy wątroby u 10-letniej dziewczynki. — Kolago J.: Przypadek ropnia mózgowia o niezwykłym przebiegu klinicznym. — Szymański A.: Przyczynek do zapalenia otrzewnej na tle dwoinek zapalenia płuc. — Zienkiewicz J.: O miąższowym zapaleniu siatkówki u dzieci z kiłą wrodzoną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 2. 1937. Pallier A.: O obrzękach i środkach moczopędnych. — Jelenkiewicz L.: Wywoływanie przekrwienia tętniczego w ognisku zapalnym przez podawanie tyreoidyny, jako nowy sposób leczenia szeregu schorzeń zapalnych. — Thursz D.: Podstawy i wyniki leczenia dożylnymi wlewaniami alkoholu etylowego (dok.). — Thursz D.: Dożylna alkoholoterapia w raku a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — Kacprzak M.: Rozsiedlenie lekarzy w Polsce (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 2. 1937.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 1. 1937.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 11—12. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 1. 1937. Wachholz L.: Zawodność sposobów sądowego dochodzenia winy. — Bernhardt R.: Strupień azbestowaty Aliberta. — Jonscher K.: Wartość odczynów biologicznych w rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci. — Grott J. W.: W sprawie rozpoznawania utajonych postaci przewlekłego zapalenia trzustki. — Rychłowski Z.: Leczenie radem nowotworów złośliwych. — Ciechanowski St.: Potrzeby nauk lekarskich w Polsce i ich zadania na usługach Państwa.

OCENY.

Zagadnienie Wielkopolsko - Pomorsko - Kujawskiego zagłębia naftowego. ABDON PASZKIEWICZ. Nakł. autora. Kcynia 1936.

Praca propagandowa lekarza, praktykującego w Kcyni, który bierze czynny udział w poszukiwaniach śladów ropy naftowej na powyższych obszarach, rozczytuje się w literaturze geologicznej, konferuje z geologami, badającymi tę sprawę i za cel obywatelski swego życia wziął sobie doprowadzić do wierceń poszukiwawczych. Zamiary te, rozważane poważnie przez kilku geologów naftowych utykają na pewnej niechęci przemysłowców naftowych podkarpackich a w większej jeszcze mierze na obawie ryzykowania kapitałów na głębokie, pionierskie wiercenia. Wiercenia niemieckie w Westfalii, uwieńczone dobrymi wynikami i silnie się mnożące zmniejszą niebawem ryzyko przez lepsze opracowanie tektoniki złóż naftowych nizinnych i wówczas doczekamy się też takich wierceń u nas.

A. Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Badanie działania naczynio-tonizującego leków przy różnych stanach zapaści. H. WAHREN. Z. f. die ges. exper. Mediz. 99/3, 1936.

Autor badał skuteczność leków przeciwzapadowych, jak kardiazol, koramina, adrenalina, sympatol, hekseton, ikoral metodą odmienną od klasycznych, mianowicie za pomocą określania szybkości chłonienia dwutlenku węgla z izolowanej pętli jelita zwierzęcia, u którego zapad wywoływano otwarciem jamy opłucnowej; w wyniku takich doświadczeń, wbrew dotychczasowym mniemaniom, stwierdził autor, iż żaden z tych środków nie wykazał działania przeciwzapadowego. Stwierdzał przeciwzapadowe działanie tych środków po urazach czaszki, lecz działanie to szybko przemijało; natomiast po zapadach histaminowych i po lędźwiowym znieczuleniu stwierdzał stale dobre działanie przeciwzapadowe tych środków.

Rymaszewski (Wilno).

Mechanizm działania neotropiny. JUNKMAN. Z. f. die ges. exper. Mediz. 99/3, 1936.

Autor przypuszcza, iż działanie neotropiny nie jest wyłącznie miejscowe bakteriobójcze, lecz wpływ dodatni neotropiny na bóle, parcie bolesne w cierpieniach dróg moczowych ma centralne pochodzenie (działanie na ośrodkowy układ nerwowy).

Rymaszewski (Wilno).

Badanie działania naczyniotonizującego leków przy ostrych otruciach środkami usypiającymi, alkoholem itd. H. WAHREN. Z. f. die ges. exper. Med. 99/3, 1936.

Podawano dawki śmiertelne pochodnych kwasu barbiturowego (luminal, dial, somnifen), a jako *tonica* — kardiazol, koraminę, hekseton, kamforę, efedrynę, kardiazol-efedrynę i ikarol; jako wskaźnik oddziaływania służyła szybkość wchłaniania dwutlenku węgla z izolowanej pętli jelita badanego zwierzęcia. Zastrzyki tonizujących naczynia leków zatrutym zwierzętom dawały odczyn dodatni w postaci wzmożenia wchłaniania dwutlenku węgla, zjawienia się ugasłego odruchu rogówkowego, ścięgnowego, lecz wynik był zwykle krótkotrwały, w ogóle lepszy wynik dawały preparaty kombinowane, jak kardiazol-efedryna. Przy zatruciu alkoholem leki tonizujące naczynia nie wykazały działania.

Rymaszewski (Wilno).

Działanie środków goryczkowych na wydzielanie żołądka. Y. SONE. The Tohoku Journ. Vol. 29, 4/5. Str. 321.

Autor badał za pomocą odpowiedniego urządzenia w postaci wprowadzonego do żołądka elastycznego pęcherza, który znaczył napięcie ścian, wpływ goryczek, jak gentiana i środków piekących, jak gorczyca na ruch i napięcie żołądka i przekonał się, że pierwsze powiększają ruch i napięcie, drugie z początku powiększają a potem porażają te same czynności.

W. Moraczewski (Lwów).

Próba czynności wątroby za pomocą czerwieni Kongo. T. KOYAMA. The Tohoku Journ. Vol. 29. Str. 331.

10 cm³ 1% roztworu czerwieni Kongo wpuszczano dożylnie na czczo i po godzinie oznaczano ilość we krwi, porównując z innymi sposobami badania Hijmansa van den Bergha itp. Okazało się, że wydzielanie następuje szybciej u zdrowych (po godzinie 22,6%) niż u chorych od 30—60% po godzinie. Wyniki te zgadzały się z wynikami prób innych.

W. Moraczewski (Lwów).

Zawartość amoniaku we krwi jako miara sprawności wątroby. T. KOYAMA. The Tohoku Journ. Vol. 29. Str. 343.

Ilość amoniaku u zdrowych waha się w ilości 0,023 do 0,04, u chorych od 0,060 do 0,080 i wyżej. Jednocześnie wzrasta odpowiednio ilość azotu pozabiałkowego. Wyniki te są zgodne z innymi próbami, jak próba z galaktozą, barwikami żółci itd.

W. Moraczewski (Lwów).

O częstości urazów w lotnictwie szybowcowym. K. GRZEŻUŁKO. Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 4. 1936.

Na podstawie spostrzeżeń autora z roku 1933, jak i sprawozdań z 1935 r. wynika, że liczba wypadków szybowcowych przewyższa liczbę w lotnictwie motorowym. Jeśli chodzi o uszkodzenia cielesne to zależne są od konstrukcji szybowca, jak i zetknięcia się jego z ziemią. Uszkodzenia kończyn dolnych powstają przez silne zderzenie się dziobem szybowca z ziemią, czym narażone są nogi pilota nie zaopatrzone żadną elastyczną, amortyzującą częścią. Tego ze względu na równowagę szybowca zmienić nie można. Uszkodzenie kręgosłupa następuje, gdy szybowiec bez poślizgu zderzy się z ziemią, a ponieważ linia pionowa przebiegająca przez punkt zetknięcia się szybowca z ziemią przechodzi również przez płaszczyznę strzałkową pilota — siła urazu przebiega przez miednicę i kręgosłup. Od tego można było by uchronić pilota przez wprowadzenie amortyzujących sprężyn pod siedzenie.

J. Lankosz (Lwów).

Zatrucie dużą dawką morfiny wprowadzonej dożylnie z zejściem pomyślnym. M. TEJMAN. Klinicz. Med. T. XIV. Nr 10. 1936.

Chorej na zimnicę tropikalną, l. 37, wstrzyknięto w szpitalu przez omyłkę zamiast 1% *chin. muriat.* — roztwór 1% *morph. muriat.* w ilości 50.0 dożylnie. Po kilku chwilach wystąpiła sinica i wstrzymanie oddechu. Po stwierdzeniu pomyłki zastosowano natychmiast upust krwi w ilości 200 cm³ z następowym wlaniem do-

żylnym roztworu fizjologicznego w tej samej ilości i środki nasercowe. Zabieg ten powtarzano kilkakrotnie, przy czym upuszczono około 700 cm³ krwi, a wlano 800 cm³ roztworu fizjologicznego. Następnie przepłukano żołądek kilku litrami roczczynu nadmanganianu potasowego. Wprowadzenie sondy żołądkowej napotkało na znaczne trudności z powodu suchości błon śluzowych. Kilkakrotnie wstrzykiwano kardiazol. Przetaczania krwi nie wykonano z powodu braku dawcy. W 6 godzin po otruciu wstrzyknięto dożylnie 300 cm³ nadmanganianu potasowego (0.3); w chwili wstrzykiwania silny kaszel i znaczne przekrwienie twarzy; objawy te po chwili ustąpiły. Następnego dnia stan chorej był zadowalniający, a po trzech dniach opuściła szpital w dobrym stanie.

M. Segal (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

W sprawie uszkodzenia nerek przy błędnie wykonanej wstępującej pyelografii. JAKSA, RADIČ i G. B. GRUBER. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Autorowie opisują przypadek, w którym po nieostrożnym wstrzyknięciu 10 cm³ Perabrodilu do prawego moczowodu, połączonym z bólami, stwierdzono na zdjęciu liczne nieregularne cienie w nerce, rozprzestrzeniające się promienisto od miedniczki w kierunku torebki. Przemawiały one za pyelorenalnym refleksem. Ponieważ w moczu z tej nerki stwierdzono w pewien czas ropę, usunięto nerkę. W miąższu obok skrzepów krwi, stwierdzono liczne uszkodzenia, jako następstwo wstrzyknięcia płynu kontrastowego pod zwiększonym ciśnieniem.

St. Malczyński (Lwów).

Przyczynek do tzw. endemii kamicy moczowej. JAKSA RAČIČ. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

W sprzeczności ze spostrzeżeniami Gridneva, że miejsca największej ilości przypadków kamicy pęcherzowej wykazują równocześnie i największe nasilenie zimnicy (w związku z zaburzeniami krążenia, zmianami oddziaływania moczu), autor stwierdził w środkowej i zachodniej Dalmacji częste występowanie kamicy, zwłaszcza u chłopców, choć przypadki zimnicy w tych okolicach należą do rzadkości. Także w okolicach górzystych Dalmacji, wolnych od zimnicy, można stwierdzić znaczną skłonność do kamicy. Nie można więc wykazać równoległości w równoczesnym występowaniu zimnicy i kamicy w pewnych okolicach.

St. Malczyński (Lwów).

Badania anatomiczne nerwów nerki podkowiastej. A. LABBOK. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Na podstawie szczegółowych badań autor dochodzi do następujących wniosków: 1) unerwienie nerki podkowiastej nie jest jeszcze dokładnie zbadane. Może ono ulegać rozmaitym odchyleniom, zależnym z jednej strony od wrodzonego przemieszczenia nerki (dystopii), z drugiej zaś od właściwości powstawania tętnic nerkowych z tętnicy głównej. Rozmieszczenie splotów nerwowych takich nerek zależy w wielkiej mierze od ułożenia naczyń nerkowych (może być nieraz znacznie obniżone). 2) Bóle występujące przy nerce podkowiastej mają źródło w licznych połączeniach zachodzących między *plexus mesentericus inf.* a *truncus symp. lumbalis.*

St. Malczyński (Lwów).

Gruczoł krokowy i pęcherzyki nasienne, jako utajone źródło zakażenia. A. i E. de la PENA. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Podobnie, jak migdałki, zęby, przewód pokarmowy i gruczoł krokowy oraz pęcherzyki nasienne mogą się stać utajonym źródłem zakażenia. Wykazać ten proces można tylko na drodze badania bakteriologicznego. Wydzieliny powyższych gruczołów uzyskuje się przez masaż ostrożny z uwagi na niebezpieczeństwo uczynnienia, czy przeniesienie sprawy chorobowej. Utajone zakażenie gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych przez długi czas przebiega bezobjawowo (bez leukocytozy, gorączki, bolesności).

St. Malczyński (Lwów).

Przyczynek do guzów jądra. J. B. SCHEFTEL. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Największą ilość guzów jądra stanowią seminoma i teratoidy. Zewnętrznie nie ma różnicy pomiędzy tymi guzami. Pierwsze przedstawiają guzy rozmaitej wielkości, od pięści do głowy dziecka, o powierzchni gładkiej lub nierównej, często łączą się z hydrocele. Występują najczęściej między 35—40 rokiem życia. Potworniaki występują jako guzy, nie sprawiające bólu, a dochodzić mogą do wielkich rozmiarów. Są spoistości twardej, czasami z ogniskami rozmiękania. Najczęściej występują między 18—35 rokiem życia, chociaż spotyka się je u dzieci i starców. Leczenie operacyjne z uwagi na częste przerzuty nie zawsze jest skuteczne. Autorowie rosyjscy proponują dlatego operację doszczętną, podobnie, jak przy *ca mammae.*

St. Malczyński (Lwów).

O wskazaniach do prostatektomii na podstawie obrazu pyelografii wydzielniczej. J. v. HERMANN i A. F. KRAUS. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Autorowie posługując się pyelografią dożylną, starali się na podstawie uzyskanych obrazów ustalić wskazania do bezpośredniej operacji, czy też dopiero po pewnym czasie, oraz przeciwwskazania w przypadkach zaniedbanego przerostu gruczołu krokowego. W warunkach prawidłowych w pyelografii dożylnej miedniczki i kielichy dzięki elementom kurczliwym przedstawiają system jam, wskutek niezupełnego wypełnienia. Przedstawienie w pyelografii całego układu moczowego — bez przerw — jest już objawem atonii jego mięśni. Ważne są także rozszerzenia w zakresie miedniczki, czy górnych dróg moczowych, które przemawiają za daleko posuniętą sprawą chorobową (zastój moczu).

Autorowie przypisują w ustaleniu wskazań, czy przeciwwskazań do prostatektomii powyższej metodzie o wiele ważniejsze znaczenie, aniżeli próbom wydalniczym, oraz badaniom krwi na RN., indykan i innym.

St. Malczyński (Lwów).

O miejscowym leczeniu stanów zapalnych dróg moczowych przy pomocy kombinacji lekarstw. BÉLA von MEZÖ. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Autor w zapaleniach dróg moczowych zwiększał siłę bakteriobójczą pewnych leków, przez wzajemne łączenie środków chemicznie różnych, a nie dających nowych chemicznych połączeń. I tak bardzo skutecznymi okazały się połączenia *kal. hyperman.* z *hydrarg. oxycyanatum, kal. hyperman.* z wodą borową, *kal. hyperman.* z 1:100—200 *acid. sulf.* Środki powyższe nie drażniąc błon śluzowych dróg moczowych, okazują bardzo znaczną siłę bakteriobójczą. Działanie takich połączeń polega najprawdopodobniej na bliżej nieznanych nam biochemicznych procesach, swoistych dla tego rodzaju połączeń.

St. Malczyński (Lwów).

Kiła pęcherza moczowego. IVAN KASZTRINER. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Zapalenie pęcherza na tle kiły występuje rzadko. Z objawów najczęstsze są: bolesne parcie na mocz oraz bardzo charakterystyczne krwawienia związane przeważnie z kilakami. Zmiany kiłowe w zakresie błony śluzowej pęcherza mogą być świeże (wczesne okresy schorzenia) i przedstawiają się jako ograniczone, wyniosłe przebarwienia, zaczerwienienia, które często kombinują się z owrzodzeniami. W okresach późniejszych kilaki występują pod postacią wrzodów, ostro odgraniczonych, o dnie słoninowatym. Otoczenie ich jest zabarwienia ciemno- lub brunatnoczerwonego, zielonawego, nie wykazuje guzków, które są charakterystyczne dla gruźlicy pęcherza, a usadawiają się zwyczajnie koło owrzodzenia o brzegach nierównych.

Rozpoznanie kiły pęcherza jest trudne. Krętków w moczu nigdy nie stwierdzono. Często dopiero bezskuteczne leczenie miejscowe rzuca podejrzenie w tym kierunku. Leczenie trwa od 12 dni do kilku miesięcy. Autor stosuje tylko leczenie ogólne, miejscowe zaś jedynie w przypadkach powikłanych i krwawieniach.

St. Malczyński (Lwów).

Przerzut raka do brodawki nerkowej z podśluzowym ropieniem i krwiomoczem. E. M. SIENKIEWICZ. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Autor opisuje przerzut raka (najprawdopodobniej na drodze krwionośnej przez zakażony zakrzep) z rzadkim usadowieniem się w brodawce nerkowej, w której wskutek przeżarcia naczyń dawał obok bólów w krzyżach obfite krwawienia. Nerkę usunięto. Stan chorego tylko na krótki okres czasu poprawił się, bo do 3 miesięcy z powodu raka żołądka nastąpiło zejście śmiertelne.

St. Malczyński (Lwów).

Uszkodzenie cewki moczowej chemicznym ołówkiem. BENO RACZ. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

W przypadku opisanym przez autora nastąpiło uszkodzenie cewki moczowej wskutek wprowadzenia ołówka chemicznego przez osobnika o konstytucji psychopatycznej. Obok objawów miejscowych wystąpiły i ogólne, na co autor zwraca uwagę. W tych bowiem przypadkach obok uszkodzenia mechanicznego dołącza się i działanie chemiczne fioletu metylowego, który przez wywoływanie głębokich martwic działa trująco na tkanki. W powyższym przypadku po usunięciu operacyjnym ołówka, uwzględ-

niono w leczeniu dietę zakwaszającą (celem zobojętnienia trucizny) — bogatą w białko. Równocześnie podawano salmiak i kwas fosforowy. Jarzyny wyłączono. Miejscowo zastosowano płukania wodą borową i 5—10% taniną, polecaną zwłaszcza w tych przypadkach przez Vogta, a mająca dawać z trującym zasadowym ciałem barwikowym nierozpuszczalne związki.

St. Malczyński (Lwów).

Paraldehyd jako znieczulenie przy porodzie. J. ABRAMOWICZ, A. FOG. Sow. Wracz. Żurn. Nr 16. 1936.

Liczne próby wielu autorów, zajmujących się sprawą porodu bezbolesnego wykazały, że nie ma dotychczas takiego środka znieczulającego, który zastosowany nawet kilkakrotnie w czasie trwania porodu, mógłby sam bez pomocy innych środków znieczulających wywołać trwałe znieczulenie. Jedynie metody znieczulenia kombinowanego podane zresztą jeszcze przez Kröniga i Gaussa mogą dać pewien wynik.

Autorzy stosowali znieczulenie za pomocą paraldehydu w połączeniu z innymi środkami w 90 porodach według następującego schematu: na początku porodu przy bólach nie rzadszych, jak co 10—15 min. zakładano czopek (*Extr. Belladon.* 0.04, *Pantopon* 0.03, *Antypirini* 0.3. *But. Cacao* 1.0). Po ustąpieniu działania znieczulającego (mniej więcej 1—1½ godz.), przy nadal trwającej czynności porodowej, rodząca otrzymuje zastrzyk 2.0 50% *Magn. sulfur.* i 1.0 1% *Morph. muriat.*, a następnie po ustąpieniu działania lewatywę z paraldehydu (*Paraldehydi* 5.0, *alcohol* 7.0, *aq. dest.* 35.0), lub samą lewatywę z paraldehydu bez poprzednich zastrzyków w zależności od postępu porodu. W większości przypadków znieczulenie utrzymywało się w ciągu całego czasu trwania porodu.

Paraldehyd jako samoistny środek znieczulający okazał się niedostateczny. Trwanie działania nasennego paraldehydu waha się od 30—45 min. do 5—6 godzin. Czas nastąpienia snu po paraldehydzie jest bardzo zmienny i waha się od 15—20 minut do 2—3 godzin. Paraldehyd przy porodzie może mieć zastosowanie tylko w połączeniu z innymi środkami znieczulającymi. Nie zaobserwowano szkodliwego działania paraldehydu na czynność porodową, zdrowie matki i dziecka. *M. Segal* (Lwów).

Tampon Mikulicza w ginekologii. M. MAJZEL. Sow. Wracz. Żurn. Nr 16. 1936.

Tampon Mikulicza zasługuje zdaniem autora na większe zainteresowanie i powinien być częściej stosowany w operacjach ginekologicznych. Materiał autora obejmuje 38 przypadków operacyjnych z tamponem Mikulicza: 21 — zmiany ropne przydatków, 4 — gruźlica przydatków, 2 — zakażona ciąża pozamaciczna, 5 — rak macicy i przydatków, 1 — zakażony mięśniak podsurowiczy, 1 — nabłoniak kosmówkowy, 2 — przebicie macicy po przerwaniu ciąży, 1 — mięśniak międzyblaszkowy, 1 — rozlane zapalenie otrzewnej.

W 48 godzin po operacji stosowano przepłukiwania worka wodą utlenioną lub ciepłym płynem fizjologicznym. Czwartego dnia usuwano wszystkie tampony wewnętrzne a w następnych dniach codziennie przemywano worek nie obawiając się przedostania płynu do jamy brzusznej.

9—10 dnia po operacji worek jest zupełnie oddzielony od otaczającej go ziarniny i łatwo daje się usunąć przez pociąganie za nitkę.

Autor przestrzega przed zbyt wczesnym usunięciem worka, gdyż niszczy się tworzące się zlepy tkanek i można uszkodzić pętle jelitowe. Powikłania w postaci przetok jelitowych lub pęcherzowych są bardzo rzadkie i zazwyczaj goją się samoistnie.

M. Segal (Lwów).

Pewny sposób zaklejenia skaleczeń i otarć naskórka na rękach chirurga. A. SPIRIDONOW. Sow. Wracz. Żurn. Nr 17. 1936.

Sposób autora polega na zalewaniu uszkodzeń naskórka celuloidem rozpuszczonym w acetonie lub eterze octowym do gęstości kolodium; skóra musi być zupełnie sucha i odtłuszczona. Autor stosuje ten sposób od 4 lat i jest z wyników bardzo zadowolony.

Masa ta nie odpada w czasie mycia rąk tak, jak kolodium, nawet jak twierdzi autor przy myciu rąk szczotką i trzyma się kilka dni. *M. Segal* (Lwów).

Znaczenie pomiarów ciśnienia w tętniczkach skórnych w leczeniu stanów przedrzucawkowych. DEZSÖ v. RAISZ. Zbl. f. Gyn. Str. 1634—1639. 1935.

Autor badał ciśnienie krwi w tętniczkach skórnych za pomocą specjalnego aparatu podanego przez Herzoga u 156 kobiet i stwierdził, że ciśnienie to u kobiet zdrowych nie różni się prawie od ciśnienia u ciężarnych, i wynosi w większości przypadków 40, maksimum 50 mm Hg. U ciężarnych z obrzękami jest to ciśnienie niższe od normy i tym znaczniejsze im większe są obrzęki. Nawet przy ciężkich objawach przedrzucawkowych u ciężarnej lub rodzącej nie następowała rzucawka o ile ciśnienie w naczyniach skórnych nie przekraczało 50 mm Hg.

W ostatnich czasach autor wykonał pomiary ciśnienia krwi w naczyniach skórnych u 800 ciężarnych w tym 13 pre- i eklamptyczek. Na podstawie tych obserwacyj stwierdza, że jeżeli ciśnienie w naczyniach skórnych jest mniejsze od 50 mm Hg — (samoistne lub w następstwie zabiegów leczniczych) — należy spokojnie wyczekiwać porodu siłami natury nie obawiając się napadu rzucawki, nawet wtedy, jeżeli stwierdza się wysokie ciśnienie krwi, białkomocz i obrzęki. Jeżeli natomiast ciśnienie w naczyniach skórnych przekracza 50 mm Hg — istnieje niebezpieczeństwo wystąpienia rzucawki niezależnie od wysokości ciśnienia tętniczego, stopnia białkomoczu i obrzęków, tak długo, dopóki ciśnienie w naczyniach skórnych nie zostanie doprowadzone do liczb normalnych pod wpływem zabiegów leczniczych.

M. Segal (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Rzeżączka kobiet. L. KWAZEBART. Zagadnienie Rasy. Nr 3. 1935.

W obszernej, 46-stronicowej pracy ord. Kwazebart przedstawia w skrócie całe zagadnienie rzeżączki kobiet, a w szczególności jej rozpoznanie, jej leczenie i sposoby stwierdzania jej wyleczenia. W dużej mierze autor opiera się na piśmiennictwie polskim przytaczając Ławrynowicza, Becka, Gromadzkiego, Lorentowicza, Krzyształowicza, Malinowskiego, Szczodrowskiego i innych. Szczególny nacisk kładzie Kwazebart na dobre stwierdzenie wyleczenia rzeżączki, a to sposobami następującymi: 1) prowokacją pokarmową i alkoholową (dietetyczną), 2) prowokacją mechaniczną (mięsienie cewki moczowej na zgłębniku metalowym), 3) prowokacją biologiczną i 4) prowokacją chemiczną. Co do wykorzystywania odczynu wiązania dopełniacza zaleca autor jak najdalej idącą ostrożność. *Z. Bieliński* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Uzupełnienia i poprawki do ustaw eugenicznych. L. WERNIC. Zagadnienia Rasy. Nr 3. 1935.

Twórca ruchu eugenicznego w Polsce, a współtwórca wciąż żywo dyskutowanego projektu „Polskiej Ustawy eugenicznej" podaje — jak zresztą wynika z zacytowanego tytułu — cały szereg uzupełnień i poprawek tegoż projektu. Uzupełnienia te i poprawki dotyczą części projektu zatytułowanej „Ustawa o Poradnictwie Przedślubnym", części zatytułowanej „Ustawa o pomocy dla nowożeńców", oraz części zatytułowanej „Ustawa o zmniejszeniu ciężarów opieki społecznej". Część ostatnia obejmuje projekt ustawowego wyjaławiania. Według projektu zabiegi wyjaławiające mogą być dokonane na podstawie jednego ze wskazań eugenicznych biologiczno-lekarskich, społeczno-ekonomicznych i genetycznych. Pod nazwą „wyjaławianie" rozumie się przewiązanie i przecięcie nasieniowodów lub jajowodów bez usuwania gruczołów płciowych. *Z. Bieliński* (Lwów).

Niebezpieczeństwo zarazy wenerycznej w świetle ankiet z 1925 i 1933 roku. J. NOWAKOWSKI. Zagadnienia Rasy. Nr 3. 1935.

Autor przedstawia materiały uzyskane na podstawie wykazów liczbowych chorych wenerycznie, wykazów sporządzonych staraniem Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej. Z materiałów tych wynika, że w okresie 8 lat (1925—1933) choroby weneryczne wzrosły u nas przeciętnie o przeszło 50%. Za przyczynę tego przerażającego stanu uważa Nowakowski zbyt małą intensywność walki z tymi chorobami i to tak w dziale leczniczym, jak i zapobiegawczym. Zdaniem autora odpowiedzialność za zarażenie chorobą weneryczną nie powinna ograniczać się jedynie do kobiety; mężczyzna, który zaraził, winien ponieść karę na równi z kobietą popełniającą to samo przestępstwo, a także tak, jak i ona (prostytutka) winien być przymusowo leczony. Autor również wypowiada się za stwarzaniem tzw. „stacyj zapobiegawczych", oraz za wzmożeniem akcji publicystyczno-wychowawczej, przede wszystkim wśród młodzieży i to tak szkół średnich, jak i akademickich. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia.

Prof. Dr F. Walter *wygłosił odczyt pt.: „Sprawa leczenia kiły przed forum Ligi Narodów"*. (Streszczenie własne).

Komitet Organizacyjny Ligi Narodów ogłosił wyniki ankiety rozpoczętej jeszcze w październiku 1928 roku w sprawie wyników dotychczasowego leczenia kiły. Komitet ekspertów, w skład którego wchodzili prof. Jadassohn z Wrocławia, dr Madsen z Kopenhagi, przewodniczący Komitetu higieny Ligi Narodów, dr Harrison z angielskiego ministerstwa higieny, dr Queyrat z Francji i dr Stokes z Filadelfii, postanowił zebrać materiał z 20 niemieckich klinik dermatologicznych, 10 duńskich, 17 francuskich, 17 ze Stanów Zjednoczonych i z 29 angielskich, odnoszący się do leczenia kiły w dobie obecnej. Kliniki wymienione zebrały materiał dotyczący leczenia kiły I-rzędnej, II-rzędnej, III-rzędnej i wrodzonej. Odpowiedzi zgłaszane były na odpowiednich formularzach, obejmujących tylko tych chorych, którzy co najmniej 6 miesięcy pozostawali w obserwacji danej kliniki. Oprócz tego w ankiecie wzięła udział także klinika w Pekinie.

Do Komitetu napłynęło 25.623 odpowiedzi, których opracowaniem zajmowali się w poszczególnych krajach wyznaczeni eksperci, a całość opracowywał prof. Martenstein z Drezna, podówczas jeszcze asystent kliniki w Wrocławiu, przy współudziale współpracowników kliniki. Z dostarczonego materiału usunięto najpierw około 3% odpowiedzi dotyczących 660 przypadków, które pozostawały w krótszej niż 6-miesięcznej obserwacji. W 27% stwierdzono niedokładności w odpowiedziach, wobec czego należało zażądać dodatkowych jeszcze bliższych wyjaśnień. Zgłoszone przypadki obejmowały 15.333 przypadków kiły pierwszorzędnej i drugorzędnej, 6.869 przypadków kiły utajonej, 1.951 przypadków kiły trzeciorzędnej, a 820 przypadków kiły wrodzonej. Ze względu na znaczne różnice w dostarczonych odpowiedziach różnych krajów zajęto się tylko przypadkami kiły pierwszo- i drugorzędnej, pozostawiając sprawę kiły trzeciorzędnej i wrodzonej do późniejszego opracowania.

Opracowując zebrany materiał podzielono zgłoszone przypadki na 6 grup:

I — zmiana pierwotna ujemna,

II — zmiana pierwotna surowiczo ujemna lub dodatnia, brak bowiem było badań bakteriologicznych lub serologicznych, stwierdzających z całą pewnością dany okres kiły pierwszorzędnej,

III — zmiana pierwotna surowiczo-dodatnia,

IV. kiła drugorzędna w pierwszym roku po zakażeniu.

V. kiła drugorzędna po pierwszym roku zakażenia.

Z tych grup wyodrębniono następnie 12,9% zgłoszonych odpowiedzi, odnoszących się do 1.978 przypadków, a to z powodu niepewnego rozpoznania (braku badania na krętki blade lub braku badań serologicznych). Eksperci podnoszą z naciskiem, że nie we wszystkich krajach techniczne pomocnicze środki rozpoznawcze w całej pełni bywają wykorzystywane. Istnieją kliniki, które nie wykonują kontrolnych badań serologicznych. Po wyodrębnieniu tych niepewnych przypadków, jako też materiału chińskiego, pozostały do opracowania 4.833 przypadki kiły pierwszorzędnej i 8.365 przypadków kiły drugorzędnej, razem więc 13.198 przypadków.

Metody lecznicze można było podzielić na dwie zasadnicze grupy: grupę leczenia przerywanego i grupę leczenia stałego. Jako podstawowe leczenie przyjęto dla pierwszej grupy przeprowadzenie dwóch leczeń sprzężonych (arsenobenzolowo-bizmutowych lub rtęciowych) odbytych w przeciągu 30 tygodni, a rozdzielonych przerwą, a dla drugiej grupy dotyczącej głównie leczenia przypadków kiły drugorzędnej 5 oddzielnych sprzężonych leczeń, trwających około 21 miesięcy. Leczenie stałe obejmowało okres stosowania w 65 tygodniach 12 g neosalwarsanu, 4 g metalicznego bizmutu lub 1.5 g oleju szarego lub kalomelu albo także 2,8 g salicylanu rtęci. Pomiędzy poszczególnymi zabiegami lub leczeniami stosowane przerwy nie mogły wynosić więcej niż 4 tygodni i to jeszcze w wyjątkowych przypadkach.

Sprawozdanie ekspertów zawiera liczne szczegółowo zestawione tablice, dzielące omawiane przypadki na 4 główne grupy: 1) przypadki, które po leczeniu były stale surowiczo-ujemne, 2) przypadki, w których po skończeniu leczenia wystąpiły nawroty kliniczne, 3) przypadki z nawrotami serologicznymi i 4) przypadki, które stale mimo leczenia pozostały surowiczo-dodatnie. Oprócz tego statystyka obejmuje dwie mniejsze grupy dotyczące przypadków z niepewnymi serologicznymi lub klinicznymi nawrotami. Wyniki działania leczenia zarówno stałego, jak i przerywanego były przy zastosowaniu obydwu sposobów leczenia zadowalniające. Leczenie stałe wykrywało najlepsze wyniki w Stanach Zjednoczonych, nawroty bowiem kliniczne występowały przy tym sposobie leczenia w 0.77%, przy leczeniu przerywanym w 9.75%, a przy leczeniu częściowo stałym a częściowo przerywanym w 11.6%. Także w Niemczech, we Francji i w Anglii wyniki po zastosowaniu leczenia stałego były dobre. Leczeniem przerywanym najlepsze wyniki osiągnięto w Danii i w Wielkiej Brytanii.

Te wszystkie zebrane wyniki stwierdzają tylko osiągnięte wyniki w pewnym, zbyt krótkim okresie czasu, dlatego że większość przypadków obserwowana i kontrolowana była tylko przez krótki okres czasu. I tak np. w grupie przypadków leczonych w sposób przerywany, które po skończeniu leczenia były surowiczo-ujemnymi, nie można było śledzić dalszych losów tych chorych w Niemczech w 23.8%, w Danii w 28.4%, w Stanach Zjednoczonych w 50.9%, we Francji w 65.5%, a w Wielkiej Brytanii w 12.7%. Poza tym jeszcze część przypadków była kontrolowana tylko do pierwszego roku po ukończeniu leczenia.

Zestawienia statystyczne obejmują jeszcze przypadki powtórnego zakażenia, występującego w czasie leczenia powikłań, badania dotyczące płynu mózgowo-rdzeniowego, ilość nawrotów tak serologicznych, jak i klinicznych.

W pewnych krajach, jak np. w Danii stosuje się badania płynu mózgowo-rdzeniowego prawie wyjątkowo, a również w innych krajach nie posługiwano się zbyt często tą metodą badania. Pośród powikłań największą ilość notowano w Anglii, a mianowicie żółtaczkę. Najmniejszą ilość powikłań stwierdzono w Danii. Na 13.198 przypadków leczonych w sposób sprzężony było 10 przypadków śmierci.

Na podstawie wyników tej ankiety eksperci dochodzą do pewnych wniosków, które w postaci zaleceń polecają stosować przy postępowaniu leczniczym w przypadkach kiły pierwszorzędnej i drugorzędnej. Leczenie przeciwkiłowe należy możliwie jak najwcześniej rozpoczynać w okresie surowiczo-ujemnej zmiany pierwotnej. Dla pewnego rozpoznania kiły należy zastosować wszelkie techniczne sposoby badania. Przed leczeniem i w czasie leczenia należy najdokładniej kontrolować ogólny stan narządów wewnętrznych ustroju. Leczenie zmiany pierwotnej surowiczo-ujemnej obejmować powinno cztery leczenia z przerwami 3—5-tygodniowymi (jako leczenie przerywane), przy czym stosować należy duże dawki arsenobenzolu w odstępach tygodniowych (0.6—0.75 g neoarsenobenzolu) i wstrzykiwania soli bizmutowej nierozpuszczalnej w ilości 0.2—0.24 g bizmutu metalicznego. Każde leczenie trwać powinno 10 tygodni. W tych przypadkach, w których po skończonym leczeniu nastąpił nawrót serologiczny, należy stosować jeszcze dalsze trzy leczenia po osiągnięciu ujemnych odczynów. Leczenie stałe w przypadkach kiły surowiczo-dodatniej trwać powinno 65 tygodni, bez większych przerw, przy czym należy stosować okresowo pięć leczeń arsenobenzolowych i pięć leczeń bizmutowych lub rtęciowych. Jako zasadę przyjmują eksperci stosowanie wysokich poszczególnych dawek preparatów arsenobenzolowych przy mniejszej ilości ogólnej. Po skończonym leczeniu chorzy powinni pozostać co najmniej 3 lata w kontroli klinicznej i serologicznej. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przy końcu obserwacji jest bezwzględnie konieczne.

(Le traitement de la syphilis. D'après une enquête dans cinq pays effectuée sous les auspices de l'organisation d'hygiène. Bulletin trimestriel de l'organisation d'hygiène. Vol. IV. Nr 1, mars 1935. 118 pages. Société des Nations, Genève).

Doc. Dr Z. Szantroch *wygłosił odczyt pt.: „Ogólne zasady budowy układu nerwowego wegetatywnego"*. (Streszczenie własne).

Pojęcie układu nerwowego wegetatywnego jest raczej pojęciem fizjologicznym aniżeli morfologicznym. Ma ono na celu ujęcie w jedną całość tych wszystkich części układu nerwowego, które zaopatrują narządy wegetatywne tj. narządy pozostające głównie na usługach przemiany materii, jak przewód pokarmowy, oddechowy, narządy krążenia, gruczoły itd. Ponieważ obwodowe części tego układu nerwowego wegetatywnego tworzą bardzo rozległe i rozrzucone sploty, przeto badanie w ich obrębie przebiegu dróg nerwowych metodami histologicznymi nasuwało ogromne trudności, tym bardziej, że włókna tych nerwów posiadają bardzo cienką osłonkę myelinową lub nie posiadają jej zupełnie, co wprost uniemożliwia badanie ich drogą zwyrodnienia. Toteż starano się sprawę przebiegu dróg nerwowych w obwodowych splotach wyświetlić na podstawie eksperymentu. Langley stwierdził, że pod wpływem $^1/_2$% roztworu wodnego nikotyny ulegają porażeniu obwodowe zwoje układu wegetatywnego przez to, że następuje rozluźnienie połączeń pomiędzy włóknami przed-

zwojowymi *(fibrae praeganglionares)*, łączącymi system ośrodkowy ze zwojami, a włóknami pozazwojowymi łączącymi odpowiednie zwoje z narządami wegetatywnymi. Tą drogą ustalono, w których zwojach kończą się przedzwojowe a rozpoczynają się pozazwojowe włókna różnych dróg nerwowych, zdążających do odpowiednich narządów wegetatywnych. Wyniki tych badań wskazywałyby na to, że poszczególne narządy wegetatywne otrzymują gałązki nerwowe pochodzące z dwóch różnych okolic systemu nerwowego, przy czym drażnienie jednych wywołuje podniecenie, drażnienie zaś drugich zahamowanie czynności odpowiednich narządów. Stwierdzono również, że podobny wynik można uzyskać przez wprowadzenie do ustroju pewnych jadów jak np. adrenaliny, muskaryny, atropiny itd. Doprowadziło to do podziału całego układu nerwowego na układ współczulny i przywspółczulny, które zachowują się w stosunku do siebie antagonistycznie, jeżeli chodzi o wynik ich oddziaływania na poszczególne narządy.

Późniejsze jednak badania wykazały, że taki ścisły podział układu wegetatywnego nie da się przeprowadzić ani pod względem farmakologicznym ani anatomicznym. Ostatnie badania morfologiczne wskazują raczej na to, że genetycznie i histologicznie można odróżnić w układzie wegetatywnym układ nerwowy narządów krążenia i układ nerwowy przewodu pokarmowego i jego pochodnych, jak płuc, oskrzeli, niektórych przewodów gruczołowych, pęcherza moczowego itd. Badania morfologiczne w tym kierunku nie są jednak bynajmniej ukończone i cały szereg zagadnień anatomicznych pozostaje jeszcze nierozwiązanych.

Sekretarz: *Dr St. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Oszacki.

Kol. Herzog (z Oddz. I B Szpitala św. Łazarza) *omawia przypadek nietypowego przebiegu choroby Adamsa-Stokesa charakteryzujący się naprzemiennymi okresami znacznego przyspieszenia oraz zwolnienia tętna, występującego wielokrotnie w ciągu doby już to samoistnie, już to pod wpływem ucisku na okolicę sinus caroticus.*

Nieraz występuje zupełne wypadanie skurczów całego serca przez okres 6 i więcej sekund. Elektrokardiograficznie wypadania te przedstawiają się jako czysta, nieprzerwana linia izoelektryczna, co świadczyło by albo o bloku zatoko-przedsionkowym, albo też o zupełnej asystolii całego serca, jakoby „ciszy zatokowej", w której w obrębie zatoki nie wytwarzają się żadne bodźce. Tym okresom wypadania skurczów serca towarzyszą objawy zespołu Adamsa-Stokesa w postaci bladości powłok skórnych i błon śluzowych oraz krótkotrwała utrata przytomności. Okresom częstoskurczu towarzyszą objawy podniecenia ruchowego. Po okresach wypadania skurczów serca przychodzi do automatyzmu komór w postaci rytmu węzłowego przechodzącego potem w rytm zatokowy początkowo jeszcze częściowo zablokowany, później normalny rytm zatokowy. Przypadek ten, który dotyczył 74-letniego dotąd zdrowego mężczyzny, charakteryzował się jeszcze tym, iż mimo tak znacznych zaburzeń w rytmice serca, mimo ogólnej miażdżycy oraz dość długiego trwania sprawy chorobowej wykazywał tylko minimalne objawy niewyrównania krążenia i to tak w przebiegu klinicznym, jak też i w obrazie anatomo-patologicznym.

W dyskusji: Kol. Szczeklik podkreśla rzadkość występowania objawów zespołu A.-S. w bloku zatokowo-przedsionkowym. Sądzi, że w omawianym przypadku ma się raczej do czynienia z zaburzeniem dromotropizmu niż batmotropizmu, za czym przemawiało by również przedłużenie czasu P—Q do 0,21 sekundy na krzywych Ekg. bez bloku zatokowo-przedsionkowego, jak również wpływ ucisku na nerw błędny.

Prof. Dr Oszacki: ze stanowiska mechanizmu powstawania ataków Adams-Stokesa uderza to, że nie blok przedsionkowo-komorowy był zasadniczym podkładem, ale raczej zatoko-przedsionkowy i tutaj jednak można mieć pewne wątpliwości co do interpretacji elektrokardiogramu: niewątpliwie wiele przemawia za blokiem zatokowo-przedsionkowym, a więc za batmotropową patogenezą. Nie wykluczoną jest jednak jeszcze druga możliwość, mianowicie, że chodzi tutaj o wyczerpywanie się węzła zatokowego, a więc geneza dromotropowa; w takim razie mielibyśmy naprzemienne z tachykardią zatokową okresy „ciszy zatokowej", a więc braku powstających w zatoce bodźców, zaś idiowentrykularne skurcze powstawałyby w następstwie tej ciszy z węzła Aschoff-Tawary po krótszej czy dłuższej pauzie preautomatycznej. A zatem: tachykardia, brak zupełnego bloku przedsionkowo-komorowego oraz w każdym razie zatokowo-przedsionkowa geneza ataków stanowiłyby nader rzadkie i zastanawiające cechy tego przypadku nietypowej choroby A.-St.

Prof. Dr Supniewski *wygłasza wykład pt.: „Nowe badania mechanizmu czynności fizjologicznej układu autonomicznego"* (przeznaczone do druku).

W dyskusji: Prof. Dr Kaulbersz podnosi ważne znaczenie badań humoralnego działania nerwów wegetatywnych dla całokształtu nowoczesnej fizjologii i wspomina, że na ostatnim Międzynarodowym Kongresie Fizjologów tej sprawie poświęcono parę posiedzeń. Nad zagadnieniem tym pracuje dziś szeroko szkoła Cannon'a, który doszedł do sprecyzowania różnic biologicznych między adrenaliną i sympatyną E i J. Ilość przenikającej do mięśni gładkich sympatyny podczas drażnienia gałązek nerwów wegetatywnych decyduje o wielkości oddziaływania mięśnia gładkiego. Natomiast pośrednictwa acetylcholiny między zakończeniami nerwów ruchowych i mięśni szkieletowych nie można jeszcze uważać za pewne. Badania węgierskiego fizjologa Mansfelda wskazują, że podobnie jak nerwy wegetatywne działają przez pośrednictwo hormonów, tak i niektóre hormony, jak np. tyroksyna, wywierają swój wpływ przez pośrednictwo pni nerwowych.

Sekretarz: *Dr St. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół V posiedzenia naukowego wspólnie z Wileńskim Tow. Chirurgicznym z dnia 24 lutego 1936 r. w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej U. S. B.

Przewodniczący: Prof. Dr I. Abramowicz.

Dr Wejngarten *przedstawił chorego z Oddz. Chirurgicznego Szpitala św. Jakuba, lat 23, z owrzodzeniem zespolenia żołądkowo-jelitowego, wywołanym jedwabną nitką.*

Choremu przed $1^1/_2$ rokiem w Szpitalu Żydowskim z powodu wrzodu dwunastnicy założono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Po operacji nawrót cierpienia. Zabieg operacyjny (Dr Achmatowicz) polega na wycięciu 1/3 części żołądka łącznie z zespoleniem. Usunięto również górny odcinek jelita czczego z zespoleniem Brouna. Żołądek zespolono z jelitem czczym poniżej wyciętego odcinka metodą Raichel-Polia. Wyzdrowienie. Przypadek ten może przyczynić się do wyświetlenia etiologii wrzodów w zespoleniach żołądkowo-jelitowych, których przyczyną może być zastosowanie jedwabnego szwu na śluzówkę. Dr Achmatowicz szyje śluzówkę katgutem.

Przypadek II dotyczy chorego lat 26, z owrzodzeniem w zespoleniu żołądkowo-jelitowym oraz z przetokami żołądkowo-poprzecznicową i jelitowo-poprzecznicową. Choremu przed sześciu laty w Warszawie z powodu wrzodu dwunastnicy założono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Od roku chory miewa wymioty kałowe. Operacja polegała na wycięciu połowy żołądka, części poprzecznicy i górnego odcinka jelita czczego. Wycięto żołądek metodą Raichel-Polia. Poprzecznicę wycięto jednoczasowo, zeszywając kikuty, koniec z końcem. W taki sam sposób zeszyto kikuty jelita cienkiego. Żołądek zespolono z jelitem cienkim poniżej wyciętego odcinka. Chory zmarł w 5 godzin po zabiegu z powodu niewydolności mięśnia sercowego. Przypadek świadczy o tym, że przy wrzodach dwunastnicy należy wycinać żołądek.

Dr Lejtman *omówił historię choroby chorego, lat 24, z ranami postrzałowymi głowy, klatki piersiowej i brzucha.*

Chorego na Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Jakuba dostarczyło pogotowie. Chory był operowany (dr Achmatowicz) w 2 godziny po wypadku. W jamie brzusznej stwierdzono znaczną ilość krwi ze skrzepami. Jelito kręte, poczynając od zastawki Bauhina, jest przestrzelone w 16 miejscach z naruszeniem całości światła. Krezka przestrzelona w 6 miejscach i w jednym miejscu krezka esicy. Stwierdzono krwotok z tętnicy biodrowej zewnętrznej prawej, która miała rozerwaną ścianę na przestrzeni wielkości główki zapałki, podobne uszkodzenie miała żyła biodrowa zewnętrzna. Naczynia te podwiązano. Następnie zeszyto otwory w jelicie krętym i krezce. Po operacji wystąpiły powikłania w postaci zapalenia płuc; nacieki w okolicy tętnicy biodrowej zewnętrznej, które usunięto. Chory czuje się bardzo dobrze, zauważono brak tętna na tętnicy udowej.

Dr Burak *przedstawia: 1) chorą, lat 40, z wrzodem żołądka drążącym.*

Chora przybyła do kliniki z bólami w nadbrzuszu lewym. W płucach przytłumienie i osłabienie szmeru oddechowego po stronie lewej. W nadbrzuszu znaczny opór mięśniowy, znaczna bolesność uciskowa. Pozostałe okolice brzucha wzdęte. Leukocytoza 9.700. Badanie radiologiczne wykazało na krzywiźnie mniejszej obecność niszy wrzodowej. Przypadek jest interesujący ze względu na trudność określenia punktu wyjścia sprawy chorobowej, co wyświetliło dopiero badanie radiologiczne oraz ze względu na połączenie sprawy zapalnej w jamie brzusznej ze zmianami w opłucnej lewej.

2) *chorą, lat 53, z guzem wychodzącym ze zgięcia wątrobowego poprzecznicy.* Przypadek interesujący ze względu na łatwość fizykalnego badania guza oraz z powodu objawów zwężenia światła jelita.

Prof. Dr M. Rose *omawia chorego ze schorzeniem jąder podkorowych,* u którego przed kilku laty wystąpiły ruchy podrzucające głowy, następnie kończyny górnej prawej oraz mimowolne ruchy w zakresie mięśni mimicznych ust. Nieustanne te ruchy wywołały znaczny przerost mięśni karku i były tak męczące, że chory nosił się z zamiarem popełnienia samobójstwa. Skopolamina i atropina działały u chorego słabo. Prelegent przedstawił na filmie stan chorego przed leczeniem i po zabiegu operacyjnym, oraz sposoby, jakimi można było na chwilę ruchy te powstrzymać. Okazało się mianowicie, że oziębienie podniebienia chlorkiem etylowym, przytrzymanie palcem pierwszego zęba trzonowego, założenie ręcznika na szyję, włożenie zapałki w kącik ust, znacznie zmniejszało na chwilę te mimowolne ruchy. Ze względu na ten stan chorego, postanowiono przeciąć 3 pierwsze korzonki szyjne przednie i tylne. Prelegent zaznacza, że zabieg ten ma znaczenie tylko paliatywne. Ze względu bowiem na umiejscowienie sprawy chorobowej w jądrach podkorowych jest rzeczą możliwą, a nawet dość prawdopodobną, że po pewnym czasie wystąpią u chorego ruchy mimowolne w zakresie mięśni tułowia lub twarzy, o ile sprawa chorobowa, na której przebieg zabieg operacyjny nie może mieć żadnego wpływu, samoistnie się nie zatrzyma.

Prof. Dr K. Michejda wyjaśnia technikę zabiegu, zwracając uwagę na niebezpieczeństwo wynikające z bardzo bliskiego sąsiedztwa obu tętnic kręgowych oraz na konieczność otwarcia I kręgu szyjnego. Chory zniósł zabieg dobrze. Przy zabiegu doszło do lekkiego uszkodzenia piramid po stronie lewej. Porażenie to obecnie się cofa.

Dr Achmatowicz podaje, że przed 4 laty operował prawie podobny przypadek z kliniki prof. Władyczki, z tą różnicą, że chory nie miał drgawek w kończynie górnej prawej, przeciął on wówczas *n. accessorius* poza wyjściem przez *for. jugulare,* uzyskując dobry wynik za pomocą zabiegu nierównie lżejszego od tego, jaki wykonano w omówionym wyżej przypadku.

Prof. M. Rose w odpowiedzi Dr Achmatowiczowi stwierdza, że chory, o którym ten wspomina, jest tym samym, którego przedstawił; zwraca jednocześnie uwagę, że po przecięciu korzonków przednich i tylnych doszło do porażenia mięśni przez nie zaopatrywanych, jest więc rzeczą niemożliwą, by w zakresie tych właśnie mięśni doszło do jakichkolwiek ruchów w przyszłości.

Dr Achmatowicz w odpowiedzi prof. Rosemu wypowiedział swoje zdziwienie z powodu tego, że prelegent nie wspomniał o tak ważnym momencie, jak o dokonaniu przez niego przed kilkoma laty na tymże chorym zabiegu operacyjnego i przypuszcza, że sprawa się rozszerzyła a zabieg dokonany przez prof. Michejdę będzie o tyle bezskuteczny, że po jakimś czasie sprawa chorobowa obejmie inne grupy mięśni, jak to było po pierwszym zabiegu.

Prof. Dr K. Michejda *przedstawia chorą, lat 8, z wrodzonym prawostronnym zwichnięciem stawu biodrowego* nastawionym w czasie, gdy dziecko miało 9 miesięcy. Wyleczenie kliniczne trwałe (objaw Trendeleburg'a ujemny). Długość kończyn jednakowa, ruchomość pełna. Rentgenologicznie nieznaczne zmiany w górnej części panewki (nierówność brzegów) przy prawie normalnym wyglądzie główki.

Dyskusja: Dr Zarcyn wypowiada się za nastawieniem w wieku późniejszym (r. 4—7).

Prof. Dr Michejda podkreśla konieczność jak najwcześniejszego leczenia wszelkich wad wrodzonych ze względu na konieczność stworzenia prawidłowych bodźców i hamulców wzrostowych w okresie poprzedzającym energiczny wzrost. W szczególności przy wrodzonym zwichnięciu, uważa okres między ukończonym dwudziestym miesiącem życia, a ukończonym trzecim rokiem za najwłaściwszy do leczenia i w tym okresie miał najlepsze wyniki.

Przypadek II. Chory P. T., lat 36, z kamieniem w prawej miedniczce nerkowej, w następstwie którego powstał ropień okołomiedniczkowy, który uczynił niemożliwym usunięcie kamienia. Obecnie chory jest w zupełnie dobrym stanie; reszta azotowa = 55 mg %, przed zabiegiem 90 mg %.

Przypadek III. Chora W. M., lat 39, w wywiadzie wskazywała na okresowy krwiomocz, któremu stale towarzyszyły objawy bólowe o natężeniu przeważnie słabym. Przewaga objawów krwawienia i słabe natężenie bólów nasuwały podejrzenie nowotworu nerki lewej, tym bardziej, że na jej dolnym biegunie wyczuwalne były wyraźne guzowate stwardnienia. Zabieg wykonano z rozpoznaniem wątpliwym — kamicy nerkowej(co potwierdzone zostało w czasie zabiegu). Nerka mianowicie nie zawierała miąższu prawidłowego i stanowiła torbiel wypełnioną rozpadłą masą, którą stwierdzono też w rozszerzonym moczowodzie. Guzowata nierówność wyczuwalna klinicznie i w czasie zabiegu pochodziła od szczątków kamienia, który w dolnym biegunie był mocno przytwierdzony do przedniej ściany nerki, sprawiając wrażenie guzowatej nierówności. Stan chorej po operacji dobry.

Przypadek IV. Chora S. N., lat 26, operowana z powodu żółtaczki mechanicznej. Zabieg operacyjny nie ujawnił żadnej przeszkody w drogach żółciowych, nierozszerzonych, zawierających żółć, nie posiadającą cech żółci zastoinowej. Wykonano drenaż przewodu żółciowego wspólnego, nie usuwając woreczka żółciowego. Wyleczenie. Prelegent omawia przypuszczalny mechanizm powstania żółtaczki, sprowadzając go do zaburzeń czynnościowych komórki wątrobowej. Drenaż dróg żółciowych z obniżeniem ciśnienia w obrębie tychże mógł być czynnikiem wpływającym dodatnio na czynność komórki wątrobowej.

Przypadek V, VI, VII i VIII po wycięciu wrzodów żołądka, przy czym jeden z nich dotyczył chorego z uprzednio założonym zespoleniem żołądkowo-jelitowym, z wrzodem na pierścieniu zespoleniowym. W związku z przedstawionymi przypadkami omawia wskazania do zespolenia i do wycięcia przy wrzodzie żołądka, wypowiadając się za wycięciem z zachowaniem zespolenia dla przypadków operowanych w wieku późnym, przy wrzodzie zagojonym, z pozostawieniem blizny zwężającej odźwiernik

Przypadek IX dwustronnego wola u panny 16-letniej z porażeniem nerwu krtaniowego dolnego po stronie lewej. Porażenie to cofnęło się po wycięciu po stronie prawej, mimo że prawa strona była mniej zajęta aniżeli lewa. Zabieg operacyjny wykonano dwuaktowo, usuwając po stronie prawej 125 g, po stronie lewej 225 g gruczołu.

Przypadek X. Chora lat 10, ze złamaniem podudzia, nastawionym i ustalonym szyną gipsową bezpośrednio po złamaniu. Nastawienie jest, jak wykazuje zdjęcie rentgenowskie — idealne; jednocześnie prelegent podkreśla konieczność dokonywania nastawień w okresie jak najwcześniejszym.

Dr Oleński *przedstawił* trzy przypadki chorych:

I. *Wodonercze prawej nerki spowodowane przegięciem moczowodu wskutek przemieszczenia nerki wędrującej* u chorego lat 52, który od 30 lat cierpi na bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Czynność nerki prawej zniesiona, reszta azotowa 75 mg %. Wykonano nefrektomię. Miedniczka i kielichy nadmiernie rozszerzone, miąższ nerki zrazikowaty. Chory czuje się dobrze. Reszta azotowa 50 mg %.

II. *Chorego lat 32, operowanego z powodu guza jądra.* Badanie histologiczne wykazało zmiany typowe dla mięsaka okrągłokomórkowego.

III. *Chorego, lat 9, leczonego zachowawczo z powodu osteochondritis deformans juvenilis coxae dextrae,* z charakterystycznym obrazem klinicznym i rentgenologicznym.

Dr Szczerbo *przedstawia przypadek późnego powikłania po usunięciu wyrostka robaczkowego u dziecka 4-letniego;* w rok po operacji zjawił się guz w podżebrzu lewym, który operowano w klinice i wypuszczono dość dużą ilość ropy. Po tygodniu zjawił się guz na talerzu biodrowym prawym. Dziecko dalej leczono zachowawczo. Po tygodniu zjawił się naciek około rany pooperacyjnej, leczony również zachowawczo. Dziecko wypisano zdrowe.

Dr Lidzki: Przyp. I. *Chora lat 28, z gruźlicą nerki, którą leczono jako zapalenie pęcherza.*

Od 2 lat chora odczuwa okresowe bóle w okolicy lędźwiowej lewej, mocz oddaje bardzo często z bólami. Nerka lewa powiększona, macalna. Pyelografia dożylna (tenebryl) cienia lewej nerki nie wykazała. Cystoskopia wykazała owrzodzenie w miejscu ujścia lewego moczowodu. Indygokarminu lewa nerka nie wydziela wcale. Wykonano nefroktomię. Nerka zawierała liczne jamy wypełnione serowatymi masami.

Dr Kieturakis *przedstawia chorego lat 21, przybyłego z prowincji z objawami krwotoku wewnętrznego, trwającego 2 dni, a powstałego z powodu pęknięcia nerki lewej, na skutek urazu (upadek).*

Ciężki stan chorego zadecydował natychmiastowy zabieg, w czasie którego usunięto nerkę. Prelegent podkreśla, że bardzo ciężki stan chorego i obfite krwawienie z miejsca pękniętego zmusiły do szybkiego zakończenia operacji przez usunięcie w całości nerki.

Dr Chodorowski *przedstawia przypadek promienicy twarzy i szyi* u chorego P. L., l. 33. Przypadek jest interesujący, gdyż pomimo intensywnego leczenia choroba postępuje dalej naprzód.

Przewodniczący: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

I posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 22 stycznia 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Lipiński W.: Porażenia poszczepienne jako powikłanie przy uodparnianiu przeciw wściekliźnie (demonstracja). 2) Kol. Petryński B.: Przypadek ropnia płuc leczonego będźwinianem sodowym (demonstr.). 3) Kol. Zeghauser A.: Wpływ przysadki mózgowej na gospodarkę węglowodanową ustroju (wykład).

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 13 stycznia 1937 r zostali wybrani: prezes — dr B. Frenkiel, wiceprezesi — dr H. Rueger i dr. A. Margolis, skarbnik — dr B. Knichowiecki, sekretarze — dr B. Czaplicki i dr A. Tenenbaum, bibliotekarze — dr J. Żurkowski i dr M. Kocen.

W czasie Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie od dnia 4—7 lipca 1937 odbędą się posiedzenia Sekcji chirurgicznej. Dwa posiedzenia odbędą się wspólnie z posiedzeniami Sekcji medycyny wewnętrznej, która będzie czynną jako XII Zjazd Internistów Polskich. Referaty na te dwa posiedzenia są następujące: „Klinika zaburzeń wegetatywnodokrewnych z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych“ i „Klinika trzustki“. Ze strony chirurgów współpracę przy I temacie objęli Dr Bross i Dr Michałowski (Lwów), przy II temacie Prof. Dr Jurasz (Poznań). Na pozostałych posiedzeniach Sekcji chirurgicznej będą wygłaszane referaty na dowolne tematy z zakresu chirurgii. Gospodarzem Sekcji chirurgicznej został wybrany Prof. Dr Tadeusz Ostrowski, Lwów, ul. Pijawów 4, Klinika Chirurgiczna U. J. K.

Wiedeńskie Towarzystwo Lekarskie obchodzi na wiosnę br. uroczystość stulecia swego istnienia. W związku z tym urządza Wiedeńskie Tow. Lek. wspólnie ze „Związkiem propagowania postępu wiedzy lekarskiej“ Uniwersytetu Wiedeńskiego w czasie od 19—29 maja 1937 r. Tygodnie Lekarskie, które dadzą sposobność poznania i usłyszenia wykładów szeregu znakomitych uczonych Austrii i zagranicy. Zapewniony jest udział szeregu honorowych członków i korespondentów towarzystw lekarskich zagranicy. Między innymi wygłosza referaty: v. Bergmann, Clairmont, v. Haberer, Kahler, Leriche. Lexer, Friedrich v. Müller. Naegeli. Payr. v. Pfaundler, Rille, Sauerbruch, Stoeckel, Verebély, Wessely. Prócz tego w ramach 59 Międzynarodowych Kursów Lekarskich odbędą się wykłady wszystkich towarzystw naukowych lekarskich we Wiedniu ze szczególnie bogatym programem odczytów i pokazów. Przygotowany jest również szereg zebrań towarzyskich. Wyczerpujący program można otrzymać w *„Kursbüro der Wiener medizinischen Fakultät“ IX., Alserstrasse 4. Allgemeines Krankenhaus.*

Różne.

Z kraju.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych za zgodą Min. Opieki Społecznej przyznał Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie dodatkowy kredyt na rok 1936 na sanatoryjno-szpitalne leczenie gruźlicy w wysokości 75.000 zł. Z ogólnego dodatkowego kredytu 650.000 zł przeznaczonego na ten cel, Z. U. S. przyznał Ubezpieczalniom Społecznym: w Białej 21.000 zł, w Bydgoszczy 23.000 zł, w Gdyni 15.000 zł, w Lublinie 22.000 zł, w Łodzi 60.000 zł, w Poznaniu 45.000 zł, w Sosnowcu 46.000 zł, w Zamościu 16.000 zł, w Stryju 8.000 zł, w Żyrardowie 18.000 zł.

Niemcy.

W oddziele rentgenologicznym Szpitala Rudolfa Hessa w Dreźnie poddano badaniu 304 robotników, zatrudnionych przy czyszczeniu metali przy pomocy pistoletów piaskowych. Na 304 zbadanych robotników u 107 stwierdzono objawy tzw. krzemicy. Dzieląc robotników według czasu pracy zawodowej, stwierdzono u niektórych już w 1 roku pracy początki krzemicy. Większość robotników zapada na tę chorobę w pierwszym pięcioleciu.

Konkursy.

Izba Lekarska w Krakowie, wykonując uchwałę Rady Izby Lekarskiej z dnia 5 kwietnia 1936 r., ogłasza dla uczczenia pamięci Marszałka Józefa Piłsudskiego konkurs na pracę naukową z zakresu higieny społecznej i zwalczania chorób społecznych (gruźlica, rak, gościec stawowy, choroby weneryczne, psychiczne, alkoholizm). Praca winna być oryginalna, dotychczas nieogłoszona i winna zawierać istotny przyczynek naukowy w danej dziedzinie. W konkursie mogą wziąć udział lekarze, członkowie jednej z Izb Lekarskich Państwa Polskiego. Nagroda wynosi 750 zł. Izba Lekarska zastrzega sobie ewentualny podział nagrody na dwie. Praca powinna być przesłaną do Izby Lekarskiej w Krakowie, ul. Krupnicza 11 a, w terminie do 30 sierpnia 1937 roku, bezimiennie w kopercie z napisem „Konkurs na pracę naukową im. Marszałka Józefa Piłsudskiego“ i opatrzona godłem; osobno należy dołączyć zamkniętą kopertę, również opatrzoną godłem, a zawierającą wewnątrz imię, nazwisko i adres autora. Rękopis, który pozostaje własnością autora, powinien być przepisany na maszynie, po jednej stronie i z marginesem.

Celem uczczenia pamięci Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego podpisane organizacje ogłaszają konkurs naukowy na pracę nad rakiem. Warunki konkursu: 1. W konkursie mogą brać udział obywatele Rzeczypospolitej Polskiej. 2. Prace winny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane, oparte na własnych doświadczeniach i spostrzeżeniach. 3. Tematem pracy mogą być spostrzeżenia kliniczne, jak również doświadczalne z zakresu nowotworów złośliwych. 4. Zgłaszane na konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać odnośne piśmiennictwo rodzime. 5. Prace konkursowe podpisane obranym przez autora godłem powinny być nadesłane w maszynopisie w dwóch egzemplarzach najpóźniej do dnia 12 maja 1937 r. pod adresem: Polski Komitet do Zwalczania Raka, Warszawa, Karowa 21, gmach Towarzystwa Higienicznego. 6. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę, na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 7. Do oceny prac zostanie powołany Sąd Konkursowy. 8. Ustala się nagrody za przyjęte przez Sąd Konkursowy prace: I — 700 zł, II — 600 zł, III — 300 zł. 9. Prace nagrodzone będą ogłoszone w czasopiśmie Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka pt.: „Nowotwory“ z zaznaczeniem, że praca ta została nagrodzona na konkursie. 10. Sąd Konkursowy ma prawo przyznać tylko niektóre lub żadnej z ogłoszonych nagród. Pozostałe z tego tytułu fundusze przekazać na następny konkurs. — Instytucje organizujące konkurs: 1. Polski Komitet do Zwalczania Raka. 2. Instytut Radowy im. Skłodowskiej-Curie. 3. Łódzkie Towarzystwo Zwalczania Raka. 4. Wileński Komitet do Zwalczania Raka. 5. Polski Instytut Przeciwrakowy we Lwowie. 6. Łucki Komitet do Zwalczania Raka. 7. Stowarzyszenie Asystentów Uniwersytetu Jagiellońskiego. 8. Stowarzyszenie Asystentów Uniwersytetu Poznańskiego.

Redakcja otrzymała:

W. R. Wedel: An introduction to pawnee archeology. Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology. Bulletin 112. Washington 1936.

W. M. Walker: The Troyville Mounds Catathoula Parish la, Smith. Inst. Bur. of Americ. Ethnol. Bulletin 113. Washington 1936.

Wł. Mikulowski: O kolorymetrycznej metodzie ilościowego określania cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. Odbitka z „Nowin Lekarskich“. Z. 22 i 23. 1936.

Wł. Mikulowski: Contribution au problème des complications au cours des oreillons des enfants. Odb. z „Paris Médical“ 1936.

Wissenschaftliche Mitteilungen aus dem Balneologischen Universitäts-Institut zu Bad-Nauheim. H. 3. 1936.

M. Zachert: Indication pour les praticiens généraux sur le traitement du trachome des enfants au- dessous de dix ans. Odb. z „Revue du Trachome“. T. XIII. Nr 4. 1936.

M Zachert: Les principes du traitement du trachome chez les enfants. Odb. z „Société française d'Ophtalmologie“ 1936.

M. Zachert: Kongres Okulistyczny w Paryżu. Odb. z „Przeglądu Trachomatologii“. Z. 3. 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 6 | 7 lutego 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr T. OSTROWSKI.
Dr W. BROSS. Lwów.

O rozstrzeniach oskrzeli.

Uwagi w sprawie jednoczasowej lobektomii.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr T. Ostrowski.

Wśród ropnych schorzeń płuc, rozstrzenie oskrzeli, opisane już właściwie przez Laenneca, wzbudzają w ostatnich czasach znowu bardzo duże zainteresowanie, a to dzięki temu, że z jednej strony udoskonalone metody rozpoznawcze (lipiodol, tomografia) pozwalają częściej odróżnić to schorzenie od gruźlicy i innych schorzeń płuc, z drugiej strony postępy techniczne, osiągnięte w dziedzinie nowoczesnej chirurgii płuc, otwierają nowe drogi dla ich leczenia. Toteż zrozumiałą staje się rzeczą, że rozstrzenie oskrzeli, w szczególności ich leczenie, wysunęły się na czoło zagadnień chirurgii płuc, stanowiąc jeden z głównych tematów obrad XLI Zjazdu chirurgów włoskich (1934) i ostatnio XLV Kongresu chirurgów francuskich (1936).

W poglądach na etiologię i patogenezę rozstrzeni oskrzeli panuje wielka rozbieżność zdań. Większa część autorów wyodrębnia zasadniczo dwie grupy, rozstrzenie oskrzeli nabyte i wrodzone.

W powstawaniu nabytych rozstrzeni główne znaczenie mają dwa czynniki: jeden z nich, to sprawy zakaźne, powodujące zniszczenie warstwy mięśniowo-chrząstkowej i osłabiające w ten sposób ścianę oskrzeli, drugi, to czynnik mechaniczny, który w postaci prężności powietrza atmosferycznego, jako siła, działająca od wewnątrz, rozszerza oskrzela mechanicznie podczas wdechu lub wydechu. W warunkach prawidłowych ściana oskrzeli jest dość silna i sprężysta, aby stawić opór ciśnieniu atmosferycznemu; oskrzela zaś mające ściany osłabione wskutek toczącej się w nich sprawy zapalnej *(endobronchitis)* stopniowo rozszerzają się (I. H. Erb).

Omodei-Zorini oraz Benedetti sądzą, że przewlekłe zapalenie, toczące się w oskrzelach i przechodzące kolejno na wszystkie warstwy, jest główną przyczyną tego schorzenia. Poważne znaczenie w nabytych rozstrzeniach mają więc choroby zakaźne, jak odra, krztusiec, odoskrzelowe zapalenie płuc, również sprawy ropne dodatkowych jam nosa (Brunn i Faulkner). Zmieniona łącznotkankowo i wskutek tego osłabiona ściana oskrzela może poddawać się również siłom odśrodkowym, działającym ze strony sprężystego miąższu płucnego, w znacznie zaś większym stopniu pociąganie odśrodkowe ściany oskrzeli powstaje w różnych sprawach chorobowych, powodujących marskość i zaciąganie się tkanki płucnej *(Schrumpfbronchiektasen* — Sauerbruch).

Na zwłóknienie płuc, jako czynnik etiologiczny w tym schorzeniu, zwrócił uwagę, jeden z pierwszych Corrigan i Rokitanski. Według badań doświadczalnych Sauerbrucha i Brunsa po podwiązaniu tętnicy płucnej wytwarza się marskość operowanego płuca, przy czym poprzedza ją, zdaniem Sauerbrucha, jedynie złuszczanie nabłonków pęcherzyków płucnych wskutek braku dostatecznego odżywienia.

Natomiast T. Ostrowski, po podwiązaniu w warunkach doświadczalnych tętnicy płucnej, stwierdził powstawanie w głębszych częściach płuca wylewów krwawych o charakterze zawałów krwotocznych, niekiedy z ogniskami martwiczymi; na podłożu tych zmian rozwijała się sprawa wytwórcza łącznotkankowa, wiodąca do zwłóknienia tkanki płucnej.

Po podwiązaniu tętnicy płucnej, w następstwie rozwijającej się marskości płuca, spostrzegano powstawanie rozstrzeni oskrzeli po upływie pewnego czasu (Sauerbruch, Kawamura, T. Ostrowski).

Fiorini na podstawie badań doświadczalnych dochodzi do wniosku, że działanie na oskrzela wyłącznie sił mechanicznych, przy braku czynników zmniejszających odporność ścian oskrzeli nie wystarcza dla wywołania rozstrzeni.

Nie wyjaśnione jest jeszcze znaczenie zrostów opłucnych, którym nie wszyscy autorowie przypisują znaczenie czynnika patogenetycznego w powstawaniu rozstrzeni oskrzeli. Wydaje się jednak prawdopodobnym, że zrosty opłucnowe, działające jako czynnik mechaniczny, przy osłabionych ścianach oskrzeli mogą wywołać rozstrzenie.

Wreszcie ważnym czynnikiem chorobotwórczym może być niedodma płuc, powstająca wskutek zamknięcia światła oskrzela przez ciała obce, które dostawszy się przypadkowo do dróg oddechowych, nie zostały z nich usunięte. Tak mieliśmy sposobność widzieć przypadek, w którym rozstrzenie oskrzeli rozwinęły się wskutek kilkuletniego (7 lat) zalegania spinki metalowej w oskrzelu dolnego płata prawego płuca.

Poza tym zwężenie oskrzela, wywołane przez blizny lub rozwijający się nowotwór, może wywołać również zastój wydzieliny i rozstrzenie oskrzeli poniżej miejsca zwężenia.

Ameuille i Lemoine wyrazili zapatrywanie, że zmiany powstające w nabytych rozstrzeniach oskrzeli są spowodowane zakrzepami tętnic oskrzelowych, odżywiających ściany oskrzeli i tkankę płucną; w następstwie tego powstaje zniszczenie układu mięśniowo-chrząstkowego oskrzeli.

Wyżej wspomniani autorowie oparli swoją hipotezę na spostrzeżeniach Kindberga i Dreyfusa-Sée oraz na badaniach własnych licznych przypadków rozstrzeni oskrzeli, w których zawsze stwierdzali zakrzepicę tętnic oskrzelowych; bezpośrednim dowodem słuszności tego poglądu byłyby, jak autorowie sami podnoszą, badania doświadczalne, w których wskutek podwiązania tętnic oskrzelowych udało by się wywołać rozstrzenie oskrzeli. Jakkolwiek takiego dowodu nie udało się dotychczas uzyskać z powodu trudności technicznych, to jednak pewnym oparciem dla tej hipotezy byłyby umiejscowienie, rozległość zmian i związek patogenetyczny rozstrzeni oskrzeli z kiłą, gruźlicą, a więc ze schorzeniami, w których przecież tak często właśnie spotykamy zmiany naczyniowe; poza tym badania przeprowadzone przez wyżej wspomnianych autorów na znacznej ilości preparatów płuc osób zdrowych, wykazały zawsze całkowitą drożność tętnic oskrzelowych. W rzadkich przypadkach po gwałtownych urazach klatki piersiowej, których następstwem jest zmiażdżenie głównego oskrzela, mogą powstać następowo rozszerzenia oskrzeli.

Według badań Sauerbrucha i jego szkoły (Lotzin), bardzo znaczny odsetek (80%) rozstrzeni oskrzeli wieku młodego, ograniczonych do jednego, i to najczęściej do lewego dolnego płata, ma być wrodzony. Sauerbruch twierdzi, że warunkiem powstania rozstrzeni oskrzeli jest wada rozwojowa płuc *(kongenitale Hemmungsbildungen)*, powstała wskutek mechanicznego uciśnięcia głównego lewego oskrzela we wczesnym okresie życia płodowego. Rössle, badając drobnowidowo płaty płuc (58 przypadków), usunięte z powodu rozstrzeni oskrzeli, nie znalazł nigdy nacieków zapalnych w otoczeniu rozszerzonych oskrzeli, dlatego uważa, że większość rozstrzeni oskrzeli powstaje na podłożu wrodzonym. Alessandri wypowiada się również za poglądem szkoły Sauerbrucha, uważając większą część rozstrzeni oskrzeli za schorzenie wrodzone; rozstrzenie nabyte, wywołane wtórnie działaniem innych przyczyn (ciało obce, blizna, nowotwór) oraz zmianami zapalnymi w płucach i opłucnej, są, jego zdaniem, o wiele rzadsze.

Wśród innych autorów tej samej grupy wymienić należy Kaufmanna, który widzi przyczynę rozstrzeni w niedorozwoju pęcherzyków płucnych, Balzer i Grandhomme uzależniają rozstrzenie oskrzeli od schorzenia kiłowego, przebytego w łonie matki. Za wrodzonym pochodzeniem tego schorzenia przemawiają również spostrzeżenia kliniczne Bohrera, który zauważył, że połowa chorych wykazuje początek schorzenia od czasów dzieciństwa.

Objawy kliniczne rozstrzeni oskrzeli są ogólnie znane. Na plan pierwszy wysuwa się silny kaszel z odkrztuszaniem obfitej ilości śluzowo-ropnej lub ropnej plwociny, często cuchnącej. Kaszel jest również wczesnym objawem tego schorzenia u dzieci, u których po przebyciu odry lub kokluszu kaszel przedłuża się i jest często zwiastunem rozwijających się rozstrzeni oskrzeli.

Kaszel powstaje jednak u dzieci nie zawsze, natomiast u dorosłych jest on objawem stałym.

Wall i Hoyle zwracają uwagę na tzw. suche rozstrzenie oskrzeli. Ten typ rozstrzeni uchodzi często uwadze z powodu braku odkrztuszania, a rozpoznanie umożliwia dopiero wykonanie bronchografii; według wymienionych autorów, postać ta występuje o wiele częściej, niż się zazwyczaj przyjmuje.

U niektórych chorych zjawia się niekiedy krwioplucie. Zdaniem Tudora Edwardsa, krwioplucie występuje częściej w przebiegu rozstrzeni oskrzeli, aniżeli w przebiegu gruźlicy płuc. Znane są również gwałtowne krwotoki płuc, które niekiedy mogą się stać groźne dla życia. Kümmel i Sauerbruch spostrzegali kilka przypadków zejścia śmiertelnego wskutek krwotoku płucnego. Dość często powstają charakterystyczne zmiany palców rąk, niekiedy i nóg, w postaci pałeczkowatego zgrubienia ich końców *(ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique*, Pierre Marie).

Rozstrzenie oskrzeli przebiegają zwykle bez gorączki: pojawiające się od czasu do czasu zwyżki ciepłoty nie dają jednolitego typu krzywej gorączkowej. Fletcher odróżnia dwa typy gorączki, pierwszy, polegający na nieregularnych zwyżkach, zależy od okresowego zaostrzania się nieżytu w oskrzelikach, drugi typ charakteryzuje się wysoką gorączką i spowodowany jest prawdopodobnie powstaniem ognisk odoskrzelowego zapalenia płuc.

W ogólnym przebiegu rozstrzeni oskrzeli niektórzy autorowie wyróżniają pewne charakterystyczne postacie. Archibald dzieli chorych na trzy grupy; do grupy pierwszej należą przypadki z objawami przewlekłego, nieżytowego zapalenia dróg oddechowych, w których bronchografia wykazuje obecność cylindrycznych rozstrzeni. W obrazie radiologicznym nie stwierdza się ognisk przewlekłego zapalenia miąższu płucnego ani ropni. Chorzy nie gorączkują, głównym objawem chorobowym jest kaszel, powstający napadowo raz lub dwa razy w ciągu doby z odpluwaniem dużej ilości śluzowej lub śluzowo-ropnej plwociny.

Do drugiej grupy zalicza autor przypadki pośrednie, w których rentgenologicznie można wykazać cylindryczne, wrzecionowate, a nawet workowate rozstrzenie oskrzeli, jednak nigdy nie stwierdza się ropni płuc. U tych chorych powstają często napady kaszlu z odpluwaniem dużych ilości, niekiedy cuchnącej plwociny przy braku objawów septycznych.

Trzecia grupa obejmuje przypadki z objawami posocznicy; powstają tu często zwyżki ciepłoty z dreszczami, duszność i napady kaszlu z odpluwaniem obfitej ilości cuchnącej plwociny. Na zwykłych radiogramach widoczne są ogniska przewlekłego zapalenia płuc; bronchografia wykazuje cylindryczne, wrzecionowate lub workowate rozstrzenie oskrzeli, często nawet obecność małych lub dużych ropni płuc.

Podział ten jest ważny z tego względu, że wybór zabiegu operacyjnego zależy od przynależności chorego do jednej z powyższych grup. Wycięcie płata wskazane jest, zdaniem Archibalda, jedynie w przypadkach, należących do drugiej grupy. Śmiertelność w trzeciej grupie jest bardzo wysoka, lecz niekiedy wykonanie zabiegu w tych przypadkach usprawiedliwia zupełna bezskuteczność leczenia zachowawczego.

Na całokształt obrazu klinicznego rozstrzeni oskrzeli składają się również objawy, wywołane wystąpieniem powikłań.

Dość często powstający ropniak opłucnej, wywołany jest przejściem sprawy zapalnej z miąższu płucnego na opłucną lub też niekiedy przebiciem ropnia do jamy opłucnowej.

Pod wpływem długotrwałego ropienia spostrzega się często skrobiowate zwyrodnienie narządów oraz wtórną niedokrwistość (Brugsch).

Najgroźniejszym zaś powikłaniem jest wystąpienie ropnia mózgu, który powstaje przeważnie na drodze przerzutowej i wiedzie nieuchronnie do śmierci. Powikłanie to powstaje stosunkowo często.

J. Blake spostrzegał 15 przypadków ropni mózgu i móżdżku na ogólną liczbę 105 przypadków rozstrzeni oskrzeli.

Rozpoznanie rozstrzeni oskrzeli jest nieraz trudne, stąd też często bywają one leczone jako zwykły nieżyt oskrzeli, dychawica oskrzelowa lub inne schorzenie płuc. Najcharakterystyczniejszym objawem jest kaszel, zwłaszcza występujący napadowo z odkrztuszaniem ropnej plwociny, której ilość waha się od kilkudziesięciu cm^3 do jednego litra na dobę. Badanie drobnowidowe plwociny ułatwia wykluczenie gruźlicy, promienicy i ropnia płuc.

Zmiany stwierdzone przedmiotowym badaniem są mało charakterystyczne, najczęściej stwierdza się objawy nieżytu oskrzeli, ograniczonego do podstawy płuca.

Wszystkie wymienione objawy kliniczne nie pozwalają jednak na pewne rozpoznanie tego schorzenia, stąd też trudności, jakie zachodziły w rozpoznaniu rozstrzeni oskrzeli przed opracowaniem nowoczesnych sposobów klinicznego badania były niejednokrotnie ogromne (West, Osler). Bardzo często, dopiero badanie pośmiertne umożliwiało właściwe rozpoznanie. Wielka zasługa Sicarda i Forestiera polega na zastosowaniu lipiodolu dla uwidocznienia drzewa oskrzelowego. Dzięki dalszym badaniom Leroux'a, Sergenta i Cottenot'a i innych, dooskrzelowe wprowadzanie lipiodolu jest obecnie jednym z niezodownych badań, pozwalających nie tylko na pewne rozpoznanie, lecz także na określenie usadowienia się i rozległości sprawy chorobowej, co dla wyboru odpowiedniego postępowania leczniczego ma wpływ rozstrzygający.

Doniosłe znaczenie w różnicowym rozpoznaniu rozstrzeni oskrzeli ma również bronchoskopia, która, umożliwiając bezpośrednie oglądanie błony śluzowej oskrzela, ułatwia wykluczenie innych schorzeń, jak przewlekły nieżyt oskrzeli, dychawicę oskrzelową i ropień płuc.

Najnowszą zdobyczą na polu radiodiagnostyki schorzeń płuc jest uwidocznienie drzewa oskrzelowego bez użycia środka kontrastowego przy pomocy stratigrafii (Vallebone) i tomografii (Grossmann i Chaoul). Mimo, że tomografia przez warstwowe przedstawienie miąższu płucnego pozwala na stosunkowo ścisłe określenie rozległości zmian chorobowych w obrębie oskrzeli i tkanki płucnej (rozstrzenie, jamy gruźlicze), to jednak wydaje się, że bronchografia przy użyciu środków kontrastowych pozostanie nadal podstawowym sposobem rozpoznawczym rozstrzeni oskrzeli.

W leczeniu rozstrzeni oskrzeli należy odróżnić sposoby zachowawcze i operacyjne.

Do niedawna stosowano wyłącznie leczenie zachowawcze, nie osiągając jednakże dodatnich wyników. Jednym z pierwszych sposobów było stosowanie leków bakteriobójczych, bądź to drogą żylną (salwarsan, alkohol, *natr. jodatum)*, bądź też przez wziewanie (tymol, kreozot).

Główną troską było zapobieganie gromadzeniu się w oskrzelach ropnej wydzieliny; dla ułatwienia jej odpływu polecano już dawniej odpowiednie pochyłe ułożenie chorego (położenie Quinkego). Obecnie umieszczenie chorego na przeciąg kilkunastu godzin w ciągu doby w specjalnie zbudowanym łóżku (Singer, Nelson) jest w okresie przedoperacyjnym jednym z ważnych, przygotowawczych sposobów, zmniejszających wybitnie ilość wydzieliny.

W zachowawczym leczeniu spraw ropnych płuc ważne miejsce zajmuje leczenie wewnątrzoskrzelowe, zapoczątkowane przez Nowotnego, Herynga i innych, polegające na bezpośrednim wprowadzeniu dooskrzelowym leków bakteriobójczych. Zdaniem Chrapka, po dooskrzelowym wprowadzeniu środków bakteriobójczych w ropnych schorzeniach płuc następuje bezpośrednie dłużej trwające zetknięcie się tych leków z zakażoną błoną śluzową oskrzeli, co łatwiej, aniżeli na drodze żylnej, może przyczynić się do zniszczenia drobnoustrojów.

W przypadkach rozstrzeni oskrzeli szerokie zastosowanie ma wprowadzanie dooskrzelowe środków bakteriobójczych, jak lipiodolu i gomenolu. Ochsner osiągał po kilkakrotnym stosowaniu dooskrzelowym lipiodolu bardzo znaczną poprawę kliniczną. Autorowie francuscy (Rist, Bernard i L. Soulas, i inni) polecają w leczeniu spraw ropnych płuc, a także w rozstrzeniach oskrzeli, częste usuwanie wydzieliny drogą bronchoskopii *(bronchoscopothérapie)*. Pietrantoni stosuje również w rozstrzeniach oskrzeli bronchoskopoterapię, łącząc ją w przypadkach przewlekłych z przemywaniem oskrzeli środkami bakteriobójczymi.

Wszystkie sposoby zachowawcze nie wiodą jednak do zupełnego wyleczenia, powinno się je stosować jedynie jako akt przygotowawczy do właściwego leczenia operacyjnego. W przypadkach zaś nie nadających się z powodu ciężkiego stanu ogólnego do zabiegu operacyjnego, powyższe sposoby przynoszą choremu znaczną ulgę.

Leczenie chirurgiczne rozporządza różnymi metodami operacyjnymi, z których jedne są zachowawcze, inne doszczętne.

Leczeniem operacyjnym, bardziej zachowawczym, jest przede wszystkim leczenie zapadowo-uciskowe.

Tillmann i inni spostrzegali poprawę kliniczną po założeniu odmy opłucnowej. Graham i Singer tłumaczą dodatnie działanie odmy zwiększonym odpływem plwociny wskutek przesunięcia schorzałego płata i bardziej poziomego ułożenia oskrzeli. Natomiast Brauer nigdy nie widział dodatniego wyniku po stosowaniu odmy. Nissen sądzi, że odma nie powoduje dostatecznego uciśnięcia oskrzeli; przy małym ciśnieniu odmowym zapadają się jedynie pęcherzyki płucne, przy silniejszym zaś ciśnieniu nie osiąga się również pożądanego wyniku wskutek przesunięcia się śródpiersia. Nadto należy zwrócić uwagę na to, że

po założeniu odmy spostrzegano niekiedy ropniaki opłucnej wskutek przebicia obwodowo usadowionych ropnych jam rozstrzeniowych.

Boggendörfer, Chauffard, Rist i inni uzyskali w niektórych przypadkach przez wyrwanie nerwu przeponowego kliniczne wyleczenie. Natomiast w klinice Sauerbrucha wyrwanie nerwu przeponowego przy równoczesnym nawet zastosowaniu odmy nie dało pomyślnych wyników.

Stosowano również torakoplastykę (Hedblom, Zaaijer). Jednakże tak znaczne uciśnięcie płuca, jakie uzyskuje się po tym zabiegu, nie powoduje zapadnięcia się jam rozstrzeniowych mających twarde i niepodatne ściany. Sauerbruch w ostatnich latach zupełnie odstąpił od wykonywania torakoplastyki w przypadkach rozstrzeni oskrzeli, gdyż, jego zdaniem, trzeba wykonać bardzo rozległe wycięcie żeber, jednak następowe utrudnienie odkrztuszania jest poważną przeszkodą uzyskania pomyślnych wyników.

Z innych sposobów uciskowych, zdaniem Sauerbrucha, jedynie skutecznym może być założenie plomby parafinowej, którą uważa w przypadkach rozstrzeni oskrzeli u dzieci za metodę najlepszą; do uciśnięcia schorzałego płata wystarcza w tych przypadkach 300—400 cm³ parafiny. Nissen poleca powyższe postępowanie również u dorosłych w przypadkach obustronnych rozstrzeni, przy czym dobry wynik leczniczy osiąga się wtedy, jeśli odpowiedniej wielkości (800—1000 cm³) plomba parafinowa znajduje się we właściwym miejscu. Polecaną przez Sauerbrucha stałą plombę parafinową w leczeniu rozstrzeni oskrzeli uważa Zaaijer z powodu możliwości wystąpienia późnych powikłań za niebezpieczną.

Wymienione zabiegi uciskowo-zapadowe, aczkolwiek stosowane do niedawna jeszcze przez wielu chirurgów, również w klinice naszej, zawiodły w zupełności pokładane w nich nadzieje, stąd też jasną stało się rzeczą, że na tej drodze nie osiągnie się zupełnego wyleczenia, które możliwe jest jedynie wtedy, gdy usunie się schorzałą część płuca (lobektomia).

Wielu chirurgów nie odrzuca zasadniczo zabiegów uciskowych, uważając je jednakże za akty wstępne przed wycięciem schorzałego płata.

Najszersze zastosowanie ma przedoperacyjna odma opłucnowa (Shenstone, Archibald, Ivanissovitch, Overhold, Tudor Edwards). Coryllos jest zwolennikiem stopniowej lobektomii *(graded lobectomy)* i stosuje kolejno szereg zabiegów wstępnych, do których zalicza założenie odmy, wyrwanie nerwu przeponowego, torakoplastykę, wreszcie podwiązanie odpowiedniej gałęzi tętnicy płucnej. Zaletą odmy przygotowawczej, którą zakłada 4 tygodnie przed zabiegiem, jest, zdaniem Coryllosa, zapadnięcie się tkanki płucnej ze zmniejszeniem zalegania treści ropnej w oskrzelach, zwiększone zastępcze przekrwienie i przewietrzanie zdrowego płuca, a nadto powolne przystosowanie serca do zmienionego ciśnienia wewnątrzopłucnowego.

Przeciwnikiem stosowania odmy przedoperacyjnej jest Roberts, który we własnych przypadkach jednoczasowej lobektomii przekonał się, że zgrubienie opłucnej po długotrwałej odmie nie pozwala na rozwinięcie się pozostałego płata płucnego.

Z bardziej radykalnych zabiegów należy wymienić pneumotomię, która, jako najstarsza metoda operacyjna, stanowiła poważny postęp w leczeniu rozstrzeni oskrzeli. Zabieg ten jest jeszcze dziś wykonywany w przypadkach rozstrzeni oskrzeli, powikłanych wielkimi ropniami.

Również kauteryzację schorzałego płuca sposobem Grahama *(cautery pneumectomy)* obecnie rzadziej się stosuje i to jedynie w przypadkach,w których z powodu silnych zrostów i złego ogólnego stanu chorego usunięcie płata jest niemożliwe. Zdaniem Alessandriego, w przypadkach rozpaczliwych, powikłanych licznymi ropniami, a nawet zgorzelą, wykonana w ten sposób stopniowa pneumektomia, może niekiedy wieść do wyleczenia.

Jedynym celowym leczeniem rozstrzeni oskrzeli jest wycięcie schorzałego płata płucnego (lobektomia). Właściwe udoskonalenie techniki, zarówno w jednym, jak i w kilkuczasowym postępowaniu zastosowano dopiero w ostatnich czasach.

Historyczne początki lobektomii sięgają właściwie już XV i XVII stulecia. W roku 1499 Rolandus, zawezwany do obywatela miasta Bolonii, u którego przez ranę kłutą klatki piersiowej wydostała się na zewnątrz część płuca, na prośbę chorego i jego otoczenia, odciął, mimo sprzeciwu wszystkich chirurgów tegoż miasta wypadniętą część płuca i chory wyzdrowiał. Następnie Tulpius w roku 1674 postąpił podobnie, odcinając po podwiązaniu wypadniętą przez ranę klatki piersiowej część płuca. Chory, który musiał odbyć dla dokonania zabiegu dwudniową podróż do Amsterdamu, został wyleczony. Od roku 1880 datuje się początek prac doświadczalnych nad lobektomią i pneumektomią (Gluck, Bloch i Schmidt, Biondi); początkowe wyniki tych zabiegów u zwierząt były jednakże, wskutek nieznajomości zasad aseptyki bardzo niepomyślne; również zaopatrzenie kikuta (podwiązanie *„en masse")* okazało się niewystarczalnym, stąd też wysoka śmiertelność pooperacyjna u zwierząt była spowodowana przede wszystkim zakażeniem jamy opłucnej. W celu ulepszenia techniki operacyjnej, przede wszystkim zaś metod zaopatrywania kikuta, dalszych doświadczeń dokonali Murphy, Tiegel, Robinson, Halsted, W. Mayer, Sauerbruch, Mollgard i Rowsing, Schlesinger, Garré, Kawamura i inni. Wynikiem tych doniosłych prac doświadczalnych było ściślejsze przestrzeganie zasad aseptyki w chirurgii płuc u ludzi, stosowanie uśpienia pod ciśnieniem dodatnim oraz wprowadzenie nowych sposobów zaopatrywania kikuta, bądź to przez użycie uciskadła lub elastycznej podwiązki (Robinson, Sauerbruch) lub wpuklenie oskrzela sposobem W. Mayera; ostatnia metoda okazała się w warunkach doświadczalnych najbardziej korzystną.

Z polskich chirurgów Kijewski już w roku 1901 ogłosił obszerną pracę o doświadczalnej pneumektomii. Wiele spostrzeżeń autora, dotyczących wpływu tego zabiegu na cały ustrój oraz pozostawione płuco, uderza swoją trafnością i znajduje potwierdzenie w nowszych badaniach.

Usunięcie schorzałego płata płucnego starano się początkowo dokonać jednoczasowo. Wysoki jednak odsetek śmiertelności (Lilienthal 64.3%, Sauerbruch 100%) spowodowany wadliwą techniką, powikłaniami pooperacyjnymi (odma śródpiersia, zakażenie śródpiersia i jamy opłucnowej itp.) a także być może, doborem wyłącznie ciężkich przypadków, zmusiły pionierów jednoczasowej lobektomii do postępowania wieloczasowego, które miało przede wszystkim na celu zabezpieczenie opłucnej przed zakażeniem.

Lilienthal, podobnie jak J. Alexander, starali się zapobiec zakażeniu całej jamy opłucnowej przez wywołanie zrostów opłucnych w obrębie zdrowego płata, po czym dopiero na drugim posiedzeniu usuwali schorzały płat. Powstanie zrostów uzyskiwali wspomniani autorowie przez ścieranie powierzchni opłucnej suchą gazą. W tym samym celu poleca Archibald pędzlowanie opłucnej nalewką jodową, Robinson tamponowanie jamy opłucnowej gazą jodoformową, a ostatnio Bethune poleca wdmuchiwanie pod kontrolą torakoskopu jałowego talku do jamy opłucnej. Natomiast Sauerbruch stara się wywołać zrosty w obrębie schorzałego płata, stosując przed wycięciem płata szereg zabiegów wstępnych, jak pozaopłucnową plombę parafinową lub wewnątrzopłucnową tamponadę, zwłaszcza okolicy wnęki. Po wytworzeniu się zrostów i oddzieleniu w ten sposób schorzałego płata od reszty jamy opłucnowej zakłada naokoło wnęki elastyczną podwiązkę gumową, w następstwie czego płat samoistnie oddziela się w ciągu kilkunastu dni. Powyższe postępowanie zmniejszyło bardzo znacznie śmiertelność pooperacyjną (10%).

Harrington, Hedblom i Coryllos dla wywołania zrostów i zarośnięcia jamy opłucnej wykonują torakoplastykę przed lobektomią. Dla uniknięcia niebezpieczeństwa, z jakim związane jest wewnątrzopłucnowe wykonywanie zabiegu polecał Garré, a za nim Whittemore wyłonienie płuca na zewnątrz klatki piersiowej *(exteriorisation)*, przy czym zabieg ten ułatwia poprzednio wykonana torakoplastyka.

Zasadnicza zmiana w poglądach na niebezpieczeństwo jednoczasowej lobektomii nastąpiła w roku 1929, kiedy to Brunn, wykonując lobektomię jednoczasowo, stwierdził, że przez wczesne rozwinięcie się pozostawionego zdrowego płata, uzyskuje się wypełnienie jamy opłucnej; szybkie zarośnięcie jamy opłucnej uniemożliwia gromadzenie się wysięku i zapobiega szerzeniu się zakażenia jamy opłucnej. Łatwe rozwinięcie się pozostałego płata uzyskiwał Brunn przez szczelne zamknięcie klatki piersiowej i wywołanie ujemnego ciśnienia w jamie opłucnej odpowiednim drenażem.

Od tej chwili zaczyna się właściwy rozwój jednoczasowej lobektomii, a idea Brunna staje się bodźcem do dalszych prac dotyczących udoskonalenia techniki, przy czym największe zasługi na tym polu położyli Shenstone i Janes (1932) z Toronto, którzy, jako pierwsi, polecili bezpieczny sposób zaopatrywania kikuta. Również angielscy chirurdzy Roberts i Nelson (1933) opierali się na powyższych założeniach, zmieniając jednak nieco technikę lobektomii i wprowadzając nowe narzędzia. Autorowie ci w postępowaniu przedoperacyjnym nie zakładają odmy, gdyż ma ona liczne wady, o których była mowa powyżej, a bardzo często z powodu zrostów nie daje się w ogóle zastosować; również nie wykonują oni wyrwania nerwu przeponowego, po którym następuje długotrwałe usztywnienie przepony. Prawidłowa czynność przepony ułatwia w znacznej mierze roz-

winięcie się zdrowego płata płuc oraz sprzyja wytworzeniu się prawidłowych warunków oddechowych mimo braku jednego płata płucnego. Stopniowe otwieranie klatki piersiowej i powolne wpuszczanie powietrza zapobiega groźnym następstwom nagłej odmy, jak przesunięciu się śródpiersia i migotaniu śródpiersia, zmniejszając w ten sposób wybitnie wstrząs operacyjny.

Uwzględniając wszystkie zalety jednoczasowej lobektomii należy określić ten zabieg jako najbardziej celowy, gdyż osiąga się za pomocą niego dokładne wycięcie schorzałego płata, małe zniekształcenie klatki piersiowej oraz w znacznym odsetku przypadków zupełne wyleczenie w stosunkowo krótkim czasie.

Dzięki tym udoskonaleniom techniki nowoczesna chirurgia płuc święci w Ameryce i Anglii tryumfy, a śmiertelność pooperacyjna, która do niedawna po jednoczasowym zabiegu wahała się od 50—70%, obniżyła się bardzo znacznie i wynosi, według statystyk Shenstone'a i Janesa 19%, Tudora, Edwardsa i Price Thomasa 14%.

We Francji R. Monod jest również zwolennikiem jednoczasowej lobektomii, chociaż stosuje ją w ostatnich czasach z pewną modyfikacją. Na pierwszym posiedzeniu uwalnia schorzały płat od zrostów i oddziela go od reszty jamy opłucnej gazą. Ponieważ w następstwie pierwszego zabiegu nie powstają zrosty w obrębie płata zdrowego, podczas wycięcia płata na drugim posiedzeniu są warunki podobne, jak w jednoczasowym postępowaniu *(lobectomie en plèvre libre en deux temps)*.

W Niemczech niektórzy autorowie skłaniają się ostatnio także do jednoczasowego postępowania; i tak Kirschner (1935) donosi o dodatnim wyniku, osiągniętym po jednoczasowym usunięciu płata płuc w przypadku rozstrzeni oskrzeli.

Dok. nast.

Prof. Dr J. KOSTRZEWSKI. Kraków.
Dr M. BILEK.

O zbawiennym wpływie szczątkowej postaci choroby posurowiczej.

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Przed kilku laty jeden z piszących (1, 2), omawiając przedmiot, którym się mamy zająć, oparł się tylko na własnych spostrzeżeniach i na zdaniu Bergmanna. Nieświadom stanu rzeczy, nie uwzględnił tych od czasu do czasu tu i ówdzie spotykanych głosów, dotyczących korzystnego wpływu choroby posurowiczej na cierpienie zasadnicze. Rzecz ta jest ogółowi bardzo mało znana. Dlatego zanim przystąpimy do właściwego przedmiotu, więc tego ujętego treścią nagłówka, podamy kilka danych z piśmiennictwa.

Macera (3) podaje, że nastąpiło wyleczenie z nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dwuletniego dziecka po wystąpieniu choroby posurowiczej.

Mader (4) widział w ciągu 11 miesięcy 2 przypadki wyzdrowienia małych dzieci z nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dzieci te miały chorobę posurowiczą. Z wystąpieniem wysypki wiąże Mader dobre zejście choroby.

Landau i Jochweds (5) opisują przypadek ciężkiego schorzenia grypowego dróg oddechowych, w którym w braku poprawy po stosowanych początkowo środkach wstrzyknięto 40 cm³ surowicy przeciwpaciorkowcowej. Wystąpiło częściowe polepszenie, a wraz z wystąpieniem choroby posurowiczej objawy schorzenia zasadniczego znów się nasiliły. Jednocześnie z ustąpieniem objawów choroby posurowiczej minęło szybko cierpienie podstawowe.

Schittenhelm (6) w podręczniku chorób wewnętrznych Bergman i Stachelin podaje, że odniósł wrażenie o dobrym wpływie choroby posurowiczej w leczeniu czerwonki, grypy i nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Podobne spostrzeżenia poczynili, jak podaje Mader (4) i Schittenhelm (6) Arlonig, Duflurt i Langerong.

Look (7) opisuje 5 przypadków błonicy, w których po wstrzyknięciu surowicy dożylnie przychodziło do wstrząsu. Były to postacie jadzicowej błonicy. Skończyły się pomyślnie bez powikłań, które zwykły w takich przypadkach się pojawiać. Autor dochodzi do wniosku, że przypadki błonicy po dożylnym stosowaniu surowicy zdaje się wtedy szczególnie łagodnie przebiegają, gdy występują objawy wstrząsu białkowego.

Kokotek (8) zabierając głos w Towarzystwie Lekarskim w Łodzi wyraża pogląd, że wpływ choroby posurowiczej na schorzenie zasadnicze jest dodatni.

Jochweds i Steinberg (9) pisząc o wpływie normalnej surowicy końskiej oraz choroby posurowiczej na przebieg duru brzusznego podają, że spośród 13 przypadków w 4 choroba posurowicza nie wpłynęła na przebieg choroby, natomiast w 9 wraz z ustępowaniem choroby posurowiczej cofał się i dur brzuszny.

Freud (10) pisze o wystąpieniu choroby posurowiczej u dziecka 2½-letniego. Przyszło nie tylko do wyleczenia błonicy, ale napady dychawicy oskrzelowej, które dotychczas co 2 tygodnie się powtarzały, znikły.

Wymienieni autorowie poza Bergmannem, o którym w doniesieniu pierwszym była mowa, ograniczają się li tylko do przedmiotowego przedstawienia zjawiska, jakim bywa korzystny wpływ choroby posurowiczej na cierpienie zasadnicze. Inaczej czyni Bergmann, który z rozmysłu dąży do wywołania choroby posurowiczej w celach leczniczych. Ktokolwiek czyta lub słyszy o wywoływaniu choroby posurowiczej, odruchowo doznaje pewnych wątpliwości czy zastrzeżeń: jak można takim nieobliczalnym sposobem postępowania posługiwać się w leczeniu chorych?

Wątpliwości te i zastrzeżenia są uzasadnione, skoro się uwzględni, że choroba posurowicza bywa nieraz ciężkim schorzeniem, a czasem nawet prowadzi do śmierci. Toteż mało kto odważy się na tak śmiałe, bo aż nazbyt śmiałe postępowanie, jakim się kieruje Bergmann i jego uczniowie, a za nimi Fornet (11), chociaż by to byli chorzy na *colitis ulcerosa gravis*.

Otóż jeden z nas pisząc o przedmiocie omawianym zwrócił uwagę na podstawie w czasie dłuższym poczynionych spostrzeżeń, że (tu przede wszystkim chodzi o chorych na błonicę) korzystny wpływ w dotychczasowym przebiegu choroby następuje często już po takim słabym odczynie ustroju, jaki się spotyka po wstrzyknięciu dawki odczulającej u osób, które kiedyś dawniej miały wstrzykniętą surowicę. Opierając się na tych danych podał tenże wtedy jako upragniony sposób postępowania, wywoływanie poronnej postaci choroby posurowiczej, to znaczy odczynu w miejscu wstrzyknięcia, albo niewysokiego wzniesienia ciepłoty. Dokładnie podanego w swoim czasie sposobu postępowania nie będziemy przytaczali choćby dlatego, że będzie on jasnym przy opisaniu następujących przykładów.

G. St., lat 10. Przed pięciu laty przebyła błonicę i wówczas wstrzyknięto jej surowicę przeciwbłoniczą. Zgłasza się w piątym dniu choroby z grubymi nalotami na migdałkach, silnie powiększonych i zasłaniających języczek. Wstrzyknięto podskórnie 1 cm³ surowicy czczej, tzn. surowicy konia nieuodpornionego. Po 30 minutach zjawił się odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia a potem bąbla. Następnego dnia migdałki znacznie mniejsze i znacznie oczyszczone, odsłoniły języczek, pokryty błoniczym nalotem. W trzecim dniu pobytu chorej w szpitalu są na języczku i migdałkach tylko ślady nalotów. Również odczyn miejscowy posurowiczy w tym dniu ustąpił. Następnego dnia powróciło zaczerwienienie i bąbel w miejscu wstrzyknięcia. Migdałki i języczek były już wówczas zupełnie oczyszczone. Dalszy przebieg choroby odbył się bez powikłań. Odczyn miejscowy utrzymywał się przez 6 dni.

K. G., lat 25. Przed 19 laty dokonano u niej z powodu błonicy dwukrotnego wstrzyknięcia surowicy przeciwbłoniczej. Przybyła w czwartym dniu choroby. Migdałki pokryte były grubym skórzastym nalotem. Wstrzyknięto wieczorem 1 cm³ surowicy czczej podskórnie. Po 30 minutach wystąpił odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia i bąbla. Następnego dnia rano lewy migdałek oczyścił się zupełnie, a prawy częściowo. Wieczorem drugi migdałek też w znacznej części był oczyszczony. Chora czuła się znacznie lepiej. Odczyn miejscowy utrzymywał się jeszcze. Po 36 godzinach od wstrzyknięcia 1 cm³ surowicy czczej migdałki prawie całkowicie oczyściły się, chora czuła się dobrze. W ósmym dniu choroby naloty zniknęły doszczętnie. Odczyn miejscowy w tym dniu był najsilniejszy i następnego dnia ustąpił. Dalsze zdrowienie przebiegało bez powikłań.

B. J., lat 9. Zgłosiła się z powodu gorączki, bólów gardła i bolesności gruczołów szyjnych. Lewy migdałek pokrywał gruby skórzasty nalot szaro-żółty, wielkości 2 groszy, silnie trzymający się podłoża. Na migdałku prawym widziało się 2 punktowate naloty żółto-białawe, mocno trzymające się podłoża. Chora przed 7 miesiącami przebyła błonicę i była leczona surowicą przeciwbłoniczą. Wstrzyknięto zaraz po przyjęciu wieczorem 1 cm³ surowicy czczej podskórnie. Wystąpił po 30 minutach odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia przez 30 minut silnie zaznaczonego, potem zaś znacznie bledszego. Rano następnego dnia odczyn miejscowy był wyraźniejszy, równocześnie nalot dawał się już oddzielić w dolnej części od migdałka silnie zaczerwienionego. Wieczorem, zatem po 24 godzinach od wstrzyknięcia odczulającej dawki, odczyn miejscowy słaby, w postaci małego bąbla. Naloty znacznie cieńsze. Stan ogólny znacznie lepszy. Dziecko jadło swobodnie. Po 36 godzinach od wstrzyknięcia dawki odczulającej, odczyn miejscowy utrzymywał się je-

szcze, a naloty ledwie były widoczne. Ciepłota prawidłowa. W dalszym przebiegu zdrowienia wystąpiło zaburzenie w postaci zapalenia mieszkowego migdałków, trwającego 6 dni. Odczyn miejscowy po wstrzyknięciu surowicy w ilości 1 cm³ utrzymywał się mniej lub więcej wyraźny przez 6 dni. Objawów ogólnych choroby posurowiczej nie było.

B. K., lat 3½. Przed 3 laty z powodu podejrzenia o błonicę wstrzyknięto surowicę przeciwbłoniczą. Obecnie w drugim dniu choroby oba migdałki pokryte szaro-żółtymi nalotami, gorączka 39°, dziecko od 24 godzin nie połyka nawet płynnych pokarmów. W moczu białka ślad, aceton obecny. Wstrzyknięto ½ cm³ surowicy czczej podskórnie. W 30 minut po wstrzyknięciu wystąpił odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia, który utrzymywał się około godziny. W 12 godzin później po nocy dziecko jest znacznie swobodniejsze, pije i je. Naloty jednak nie ustąpiły, wobec czego wstrzyknięto jeszcze 1 cm³ surowicy czczej podskórnie. Wystąpił silniejszy niż poprzednio odczyn miejscowy. Ponieważ jednak w 24 godziny od pierwszego wstrzyknięcia naloty się jeszcze utrzymywały, wstrzyknięto znów 1 cm³ surowicy czczej podskórnie. Tym razem wystąpił odczyn miejscowy, obejmujący nie tylko miejsce ostatniego wstrzyknięcia lecz i miejsca wstrzyknięć poprzednich. W 24 godziny od ostatniego wstrzyknięcia naloty ustąpiły, ciepłota opadła. Już po ustąpieniu nalotów błoniczych w drugim dniu zdrowienia wystąpiła choroba posurowicza, na którą się złożyła gorączka, pokrzywka, oraz bóle stawowe.

Nie tylko jednak na zmiany miejscowe, więc znikanie nalotów, lecz także i na objawy późniejsze, pobłonicze, może wywrzeć wpływ pomyślny szczątkowa postać choroby posurowiczej. Oto przykłady:

S. J., lat 9. Otrzymała w 4 dniu choroby z powodu błonicy gardzieli i nosa 10.000 J. O. W siódmym dniu choroby zmiany na migdałkach ustąpiły, wyciek z nosa znacznie się zmniejszył, lecz utrzymywało się owrzodzenie na łuku podniebiennym, pokryte cienkim już tylko nalotem, które pozostało aż do 11 dnia choroby. Mowa od początku nieco nosowa, stawała się powoli coraz mniej wyraźną, w końcu, w 24 dni od początku choroby, ujawniły się zaburzenia w miarowości pracy serca, wątroba powiększyła się i wystawała na 4 palce spod łuku żebrowego. W 36 dniu choroby wykonane powtórnie badanie elektrokardiograficzne wykrywa zmiany w mięśniu sercowym (zmiany w T). W 4 dni później, gdy ze strony serca nie było poprawy, wstrzyknięto 1 cm³ surowicy czczej podskórnie. Po 5 godzinach stwierdza się odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia, wielkości dłoni dziecka. Objawy ze strony serca nie uległy zmianie. Odczyn miejscowy utrzymał się jeszcze nazajutrz. W następnym dniu odczynu miejscowego nie było, równocześnie znikła niemiarowość tętna. Stan dziecka stale się poprawiał. Ustąpiły również i zmiany wyrażające się w elektrokardiogramie. W 56 dniu opuściła oddział w dobrym stanie.

S. G., lat 6. Przed 2 laty wstrzyknięto chorej surowicę przeciwbłoniczą. Przybyła w 9 dniu choroby, z blednącą wysypką płoniczą oraz ze zmianami błoniczymi na migdałkach. Ponieważ w ciągu pierwszych 4 dni naloty nie ustępowały, na co czekano, obiecując sobie, że zejdą bez uciekania się do powtórnego wstrzykiwania surowicy przeciwbłoniczej, zatem w 5 dniu pobytu w szpitalu wstrzyknięto 1 cm³ surowicy czczej podskórnie. Następnego dnia nie stwierdzono odczynu miejscowego, natomiast po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia zauważono drobną, podobną do odrowej, wysypkę na kończynach. Bąbel i odczyn miejscowy zjawiły się dopiero po 48 godzinach od chwili wstrzyknięcia. W tym czasie stan dziecka przedstawiał się bardzo groźnie, nie ze względu na zmiany miejscowe, lecz ze względu na objawy ze strony narządu krążenia, mianowicie słabo napięte i wypełnione tętno, głuche tony serca, bladość, wpadnięte oczy, ból w okolicy wątroby, nudności, obecność w moczu białka. W 9 dni po wstrzyknięciu surowicy czczej w ilości 1 cm³ naloty zupełnie ustąpiły, podobnie cofnęły się objawy ze strony narządu krążenia i dziecko opuściło oddział w stanie zupełnego zdrowia.

A więc: aby spowodować korzystny zwrot w przebiegu błonicy nie potrzeba się uciekać do wywołania choroby posurowiczej w całej jej okazałości, wystarcza do otrzymania pożądanego skutku jej postać szczątkowa.

Streszczając nasz pogląd (znany już z doniesienia pierwszego w tym przedmiocie) na zajmujące nas zjawisko, powiemy: w następstwie wstrzyknięcia do ustroju białka obcogatunkowego, przychodzi do nagromadzenia się mniejszego lub większego zapasu energii. Wyładowanie się tej energii bądź samoistne, bądź na skutek naszego przyczynienia się wpływa nieraz bardzo korzystnie na przebieg choroby, w czasie której przyszło do niego. Korzystnym bywa to wyładowanie nie tylko wtedy, kiedy przybiera postać burzliwą i jest całkowite. Jeśli chodzi o błonicę, wystarcza nawet nikłe, ułamkowe.

Dzisiaj, kiedy tak często spotykamy się z chorymi na błonicę, leczonymi kiedyś już dawniej surowicą, pożyteczną jest rzeczą pamiętać o zbawiennym wpływie szczątkowej postaci choroby posurowiczej.

Piśmiennictwo:

1) Kostrzewski: P. G. L. Nr 46. 1933. — 2) Kostrzewski: P. G. L. Nr 4. 1936. — 3) Macera: Zentr. f. die g. Kinderheilkunde. LXVIII. 1925. — 4) Mader: D. M. W. Nr 45. 1928. — 5) Landau i Jochweds: W. Czas. Lek. Nr 38. 1929. — 6) Schittenhelm w Handbuch der in. Medizin Bergmann und Stachelin Bd. I. 1934. — 7) Look: Klinischer Beitrag zur Theorie der Diphtherieserumwirkurg. Charlottenburg, 1934. — 8) Kokotek: P. G. L. Nr 41. 1935. — 9) Jochweds i Steinberg: P. G. L. Nr 36. 1936. — 10) Freud: W. kl. W. Nr 2. 1935. — 11) Fornet: Kl. W. Nr 52. 1935. — 12) Bessau w Handbuch der Kinderheilkunde: Pfaundler und Schlossmann II. Aufl. 1931.

Dr S. HRYNKIEWICZ. Choroszcz.

Objawy po nakłuciu lędźwiowym w świetle dynamiki płynu mózgowo-rdzeniowego [1]).

Z Wojewódzkiego Białostockiego Szpitala dla nerwowo i psychicznie chorych w Choroszczy.
Dyrektor: Dr St. Deresz.

Coraz częściej spotyka się potrzebę badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Badamy płyn nie tylko podejrzewając kiłę układu nerwowego albo inne organiczne schorzenie ośrodkowego układu nerwowego, ale również celem wykluczenia możliwości schorzenia. Często stosujemy badania kontrolne czy to w celach diagnostycznych czy też sprawdzając wpływ leczenia.

Zabieg ten staje się przeto coraz częstszy, jeśli nawet pominiemy strony lecznicze tego zabiegu.

Istotną *trudnością* częstszego stosowania nakłucia, są powikłania po zabiegu, ponieważ daje on szereg objawów wyrażających się: *bólami głowy, nudnościami, wymiotami, sztywnością karku, szumem w uszach, osłabieniem słuchu, bólami w miejscu wkłucia igły, czasami bólami opasującymi, bólami promieniującymi do kończyn dolnych.* Wyjątkowo obserwuje się zaburzenia *w oddawaniu moczu.* Stopień nasilenia tych objawów bywa różny, zależnie od wrażliwości ogólnej, zależnie od sprawy chorobowej, jak również od jej charakteru.

Objawy chorobowe spotyka się w 10—30%, a nawet do 50%, inni natomiast twierdzą, że przy zachowaniu pewnych środków ostrożności można tych nieprzyjemnych powikłań uniknąć zupełnie.

Objawy wyżej wymienione można by podzielić na dwie grupy: *ogólne i miejscowe.* Objawy *miejscowe* są następstwem uszkodzenia tkanek przy wprowadzaniu igły, uszkodzenia korzonków przez uraz mechaniczny lub krwotok do korzonka. *Do ogólnych* następstw po nakłuciu poza bólami głowy, nudnościami, wymiotami, sztywnością karku itd. zaliczają również *porażenia nerwu* okoruchowego lub odwodzącego, aczkolwiek niezupełnie słusznie, gdyż zależy ono, jak można wnosić z badań sekcyjnych, przeważnie od krwotoków w obrębie jąder wspomnianych nerwów albo powstaje dzięki rozszerzeniu się zasadniczej sprawy chorobowej. Z doświadczenia codziennego wiemy, że nakłucie u osobnika z płynem mózgowo-rdzeniowym normalnym, bez objawów klinicznych, wywoła przeważnie ciężkie dolegliwości podmiotowe. Jako przeciwstawienie tego rodzaju chorych, poza oczywiście przypadkami z ostrym zapaleniem opon mózgowych, gdzie nakłucie usuwa przykre stany podmiotowe, widzimy u chorych z objawami klinicznymi kiły układu nerwowego poprawę stanu nerwowego. Tutaj już nieraz w kilka godzin po nakłuciu chorzy mogą się podnosić, pracować bez obawy jakichkolwiek następstw, podczas kiedy tamci są zmuszeni do kilkudniowego zachowania pozycji leżącej.

Procesy uciskowe w jamie czaszkowej zachowują się po nakłuciu bardzo różnie. Niejednokrotnie nakłucie usuwa poprzednio istniejące bóle głowy na czas dłuższy lub krótszy i to niezależnie od tego, czy płyn jest zmieniony czy normalny. Kiedy indziej znowu po nakłuciu mogą wystąpić niezwykle silne obja-

---

[1]) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Województwa Białostockiego, które odbyło się w Choroszczy dnia 20. X. 1935 roku.

wy. To zachowanie się po nakłuciu przy sprawach uciskowych ma prawdopodobnie inny charakter i zależy od innych spraw niż w zachowaniu się u ludzi zdrowych lub w przypadkach kiły czy *sclerosis multiplex*. Dużo bowiem zależy przy guzach od czynników *mechanicznych*, a mianowicie przesunięć, ucisku itd., czyli czynników, pozostających poza obrębem czynności płynu i opon.

Za słusznością takiego stanowiska przemawia różny przebieg stanów po nakłuciu lędźwiowym i podpotylicznym. Przy tym ostatnim sposobie pobierania płynu nie mamy zwykle przykrych objawów w przypadkach normalnych, natomiast chorzy ze sprawą uciskową, oddziaływują jednakowo na nakłucie lędźwiowe czy podpotyliczne.

Od dawna próbowano wyjaśnić powstawanie tych odczynów po nakłuciach.

Pod względem klinicznym, jak wspomniałem, należy odróżnić dwa rozmaite stany: z jednej strony chorych z zapaleniem ostrym i przewlekłym opon, z drugiej strony chorych z płynem normalnym.

Ze względu na bardzo różny skład płynu w zapaleniach opon i w przypadkach normalnych nasuwa się myśl, że *zmiany w oponach* decydują o takich czy innych następstwach zabiegu. I rzeczywiście spotykamy się u różnych autorów z pojęciem *bariery ochronnej*, jako czynnika decydującego o mechanizmie następstw nakłucia.

Chodziło by więc o zmienioną *przepuszczalność* tej bariery. Jeśli przepuszczalność jest wzmożona, to równowaga prędzej się ustala; w przypadkach z normalną przepuszczalnością zaburzenia równowagi trwałyby dłużej i warunkowałyby utrzymywanie się objawów. W rzeczy samej wiemy, że chorzy na kiłę bardzo dobrze znoszą nakłucie, jednocześnie widzimy tam zazwyczaj wzmożoną przepuszczalność opon.

Jednakże pewne stany kliniczne nie tłumaczą się samymi zmianami przepuszczalności tej bariery. W niektórych postaciach schizofrenii i oligofrenii mamy w zasadzie obniżoną przepuszczalność, co nawet zdaniem wielu badaczy tłumaczy patogenezę tych schorzeń, a mimo tego obniżenia przepuszczalności nie widzimy, aby ci chorzy gorzej znosili nakłucie, niż ludzie, powiedzmy, z normalnymi cyframi przepuszczalności, tak, że nie ma w zasadzie żadnej różnicy pomiędzy schizofrenikami i zdrowymi.

Drugim faktem zmuszającym do zastanowienia się jest zachowanie się przypadków z *hydrocephalus*, gdzie nakłucie albo przynosi ulgę albo w każdym razie nie wywołuje po sobie wyraźniejszych następstw. I właśnie w *hydrocephalus* przepuszczalność nie jest zmieniona, aczkolwiek może być zmienione *krążenie i wchłanianie płynu*. Czyli że w zaburzeniach przepuszczalności nie możemy znaleźć wytłumaczenia interesującego nas zjawiska.

Bardzo dużą rolę odgrywają właściwości *konstytucyjne*. Wiemy, że psychopatyczni osobnicy źle znoszą nakłucie. Jednak tabetyk z psychopatią nie ma po nakłuciu objawów. A więc i konstytucja nie stanowi o wszystkim.

Być może posiada tu znaczenie swoista *„wprawa"* splotu w produkowaniu większej ilości płynu przy istniejących sprawach chorobowych w oponach, a więc i w splocie, przy schorzeniach np. kiłowych ośrodkowego układu nerwowego.

Pewnym potwierdzeniem takiego rozumienia mogłoby być dodatnie oddziaływanie wstrzykiwań wzmagających wydzielanie płynu. Niewątpliwie po atropinie np. objawy po nakłuciu są o wiele słabsze.

Walter chciałby zaburzenia po zabiegu przypisać bliznom w miejscu zabiegu. Pomijając różne inne zastrzeżenia, które by można mieć wobec takiego tłumaczenia, wskażę na tę okoliczność, że przecież blizny tak szybko nie powstają, aby mogły wywołać objawy kliniczne już po upływie kilku czy kilkunastu godzin.

Siccard, Gennerich, Baruch uważają objawy po nakłuciu za skutek *obniżenia* ilości płynu w worku oponowym. To obniżenie ilości płynu musimy tłumaczyć nie tyle ilością pobranego płynu ile raczej utratą jego dzięki wypływaniu przez kanał powstały przy nakłuciu. Na poparcie stanowiska Siccarda można by przytoczyć szereg faktów, jak ten, że miejsce wkłucia igły zarasta dopiero po upływie 10—12 dni tak, że gazik zamykający otwór może przez ten czas być wilgotny, a sąsiadujące tkanki bywają nieraz wyraźnie obrzękłe.

Bumgart pozornie słusznie zwraca uwagę, że przecież przy zabiegach na mózgu i rdzeniu traci się znacznie więcej płynu, a mimo to wspomnianych objawów nie widzi się wówczas zupełnie. Hosemann chciałby przypisać wszystko obniżeniu ciśnienia dzięki samemu pobraniu płynu. Zdaniem jego przemawia za tym trudność uzyskania płynu w takich wypadkach (po pierwszym nakłuciu).

Bez wchodzenia w bliższe szczegóły musimy takie rozumowanie odrzucić. Za teorią *„Stichkanaldrainage"* przemawia dobry wpływ na objawy kliniczne po nakłuciu wlewania roztworu fizjologicznego lub zastrzyków atropiny.

Szereg autorów chciałoby widzieć w objawach klinicznych następstwo *nadmiernego wydzielania* płynu. Zdaniem Pappenheima należy tu przyjąć skutki miejscowego podrażnienia opon.

Rost przyjmuje miejscowe *przekrwienie* opon i przypuszczalne *krwotoki*.

Quincke natomiast wyraża przypuszczenie, że chodzi tu o zmiany *zapalne* w oponach i powołuje się na fakt, że w przypadkach z normalnym płynem przy powtarzaniu nakłucia można stwierdzić obecność białka oraz zwiększoną ilość ciałek.

Podobnie wypowiada się Nissl (na podstawie samoobserwacji), Schönfeld i Weinberg. Natomiast Nonne, Plaut, Gennerich, Eskuchen i Hauptmann nie zauważyli zmian w zawartości białka przy powtarzanych nakłuciach. Kafka zaś twierdzi, że zmiany po nakłuciu dopiero wówczas się rozwijają, jeśli przy zabiegu dostanie się do worka oponowego krew, resztki naskórka, powietrze lub jakieś inne zanieczyszczenie. W takich przypadkach przychodzi do zapalnego odczynu ze zwiększeniem białka i odpowiednimi objawami klinicznymi. Temu należało by przypisać podawaną przez Hahna zwiększoną przepuszczalność opon, jako następstwo nakłucia.

Weigeldt nie widział żadnych zmian przy powtarzaniu zabiegu nawet kilkakrotnym. Kafka przyjmuje, że nowy płyn bywa uboższy pod względem zawartości składników. To było by tylko dowodem, że w warunkach normalnych, miejscem powstawania płynu jest splot naczyniasty, skąd płyn trafia później do worka oponowego.

Zdaniem przeto większości badaczy nie ma wzmożenia ilości białka w następstwie zabiegu.

Nawiasowo dodam, że powyższe badania dotyczą płynu ludzkiego.

Jeśli chodzi o płyn zwierzęcy, to Franceschetti i Fflimlin nie obserwowali u królików przy wielokrotnych nakłuciach zmian pod względem zawartości białka, co mogłem potwierdzić w swoich badaniach nie tylko co do białka, ale co do *wszystkich* innych odczynów w płynie króliczym.

Anatomiczną stroną zagadnienia zajmował się szczegółowo Ossipow już w 1901 r. i stwierdził *u psów* po nakłuciach długotrwałe przekrwienie w oponach, substancji nerwowej mózgu i rdzeniu. Na przekrojach w tkance nerwowej widział wybroczyny zarówno w białej, jak i szarej substancji. Komórki nerwowe i włókna nerwowe ulegały zmianom. Zmiany w komórkach i włóknach tłumaczył Ossipow nie tyle krwotokami, ile raczej zaburzeniami w krążeniu i niedożywieniem tkanki nerwowej.

Aby zrozumieć objawy kliniczne po nakłuciach, należy najpierw uprzytomnić sobie kilka faktów. Jak wiemy nakłucie *podpotyliczne* (co stanowi jego właśnie dodatnią stronę), nie daje takich następstw, jak lędźwiowe pobranie płynu.

Poza tym podkreślić należy podobieństwo stanów po nakłuciach lędźwiowych do okresu po wprowadzeniu dolędźwiowym powietrza przy encefalografii (po nakłuciu nie ma podwyższenia ciepłoty) z jednej strony a wodogłowia przy guzach jamy czaszkowej, dającego w płynie zespół tzw. *congestion meningee* z drugiej strony. Objawy te są charakteru *ogólnego*, nie mogą więc być wytłumaczone tylko miejscowym odczynem na obecność obcego ciała w postaci wylewu krwawego do worka oponowego. Badanie kontrolne płynu po poprzedzającym nakłuciu nie stwierdza zmian właściwych dla krwotoku.

Jako dalszy fakt należy podnieść różne zachowanie się okresu po nakłuciu zależnie od stosowanej *techniki*. Tutaj między innymi posiada ogromne znaczenie igła użyta do nakłucia. Wielokrotnie można stwierdzić, że chorzy, którzy źle znosili nakłucie wykonane grubymi sztywnymi igłami o dużej średnicy, bez kurków umożliwiających powolne odpuszczenie płynu, nie odczuwali zmian po nakłuciu igłami cienkimi z kurkiem pozwalającym na wypuszczanie płynu po kropli, prawie niezależnie od ciśnienia panującego w worku oponowym.

Godne uwagi są doniesienia pod tym względem Antoni'ego, Wechselmanna, Hoffmann-Konrada, Rahwels-Loewensteina oraz najświeższe Dattnera, którzy używając skonstruowanych przez Antoni'ego igieł (w różnych indywidualnych modyfikacjach) uważają, że można z powodzeniem wykonywać nakłucie lędźwiowe nawet ambulatoryjnie tak, że większość chorych natychmiast po zabiegu wraca do swoich normalnych zajęć.

Przy zastosowaniu igły Antoni'ego, która się składa właściwie z dwóch igieł, wkłuwa się grubszą igłę do opony twardej, którą się przebija cieniutką igiełką, wchodzącą w pierwszą jako mandren.

Płyn oczywiście w takich warunkach wypływa kropelkami, gdyż średnica drugiej igły wynosi zaledwie 0,4 mm.

Dattner, używając takiej igły podaje, że na 340 chorych: u 106 osób z *normalnym* płynem było 6 tj. 6% ciężkiego *meningismus*, 10 przypadków *meningismus* i 18 z lekkim *meningismus*, pozostali nie mieli żadnych objawów. Mianem „lekki *meningismus*" Dattner obejmuje te przypadki, gdzie bóle głowy trwają parę godzin; „*meningismus*" — jeśli objawy trwają parę dni i wreszcie „ciężki *meningismus*" utrzymujący się dłużej.

Do dalszych faktów klinicznych, na które chciałbym jeszcze zwrócić uwagę, należy zachowanie się *dzieci*, które trudno zatrzymać po nakłuciu w łóżku, z powodu braku następstw po zabiegu.

Dalej przypomnę *lecznicze* stosowanie nakłuć lędźwiowych w zapaleniach opon oraz w wypadku guzów w jamie czaszkowej.

Poprawa podmiotowa, ustąpienie nieraz na czas dłuższy dolegliwości, mówi o tym, że nie chodziło o kilka czy nawet kilkanaście cm³ płynu pobranego przy nakłuciu, tylko o wypuszczenie go w większej ilości. Pobranie bowiem w takiej samej ilości na drodze podpotylicznej nie przynosi tak znacznej ulgi chorym. Gdyby rzeczywiście chodziło tylko o kilkanaście cm³ to ubytek ten zostałby szybko uzupełniony przez wytworzenie nowego płynu.

Należało by w tym miejscu podnieść interesujące zjawisko, wspomniane wyżej, że przy utracie płynu na obraz kliniczny objawów następowych wpływa też wybitnie *sposób*, w jaki nastąpiła ta utrata. Przy zabiegach operacyjnych na czaszce a nawet na kręgosłupie z odsłonięciem opon objawy ogólne są częstokroć daleko lżejsze, niż po nakłuciu lędźwiowym. Musi coś usprawiedliwiać takie zjawisko.

I tutaj niewątpliwie wydaje się słuszne rozumowanie Seppa, który uważa, że równoważnym bodźcem dla opon wywołującym ból jest ucisk, podobnie jak na skórze zniszczenie aparatu odbiorczego.

Wreszcie ostatni fakt kliniczny, mianowicie różny wynik leczniczy stosowanych wstrzykiwań soli w razie *meningismus* po nakłuciu. Czasami doskonale wpływa roztwór fizjologiczny, kiedy indziej zaś roztwór hipertoniczny.

Przy takim zestawieniu wyników nasuwa się kilka *wniosków*. Odczyn po nakłuciu będzie objawem *ogólnym*, w którym biorą udział opony w obrębie jamy czaszkowej i kanału kręgowego. Objawy te nie są następstwem sprawy zapalnej w oponach, tylko pewnym *zaburzeniem równowagi płynu*. Mogło by tutaj chodzić o *nadciśnienie* płynu (swoisty zespół *congestion meningée*) w związku z nadprodukcją płynu albo o *obniżenie zawartości* płynu w przestrzeni podpajęczynówkowej, dzięki jego wypływaniu przez kanał, wytworzony przez igłę w czasie nakłucia. Może oczywiście chodzić o taką czy inną kombinację tych obu stanów. Teoretycznie istnieje jeszcze jedna możliwość, mianowicie następstwa ogólnego wstrząsu.

Tę ostatnią możliwość możemy odrzucić. Warunki bowiem do powstania takiego wstrząsu istnieją i przy nakłuciu podpotylicznym, a objawów jego przy tym ostatnim zabiegu nie widuje się — jak wiemy — wcale.

Zaburzenie równowagi płynu może polegać na dyskoordynacji między wydzielaniem płynu a jego wchłanianiem.

Nadprodukcja płynu może być *następstwem:* a) wzmożonego wydzielania płynu w splocie naczyniowym, b) wzmożonej czynności komórek pajęczynówki.

Obniżenie wchłaniania może być wywołane zaciśnięciem dróg odprowadzających płyn przez rozrost włókien łącznotkankowych, przez zwężenie czynnościowe naczyń, bądź też dzięki ich zwężeniu w związku z naciekami dookoła naczyń. Czynnościowe stany spastyczne żył mogą niewątpliwie odgrywać tutaj dużą rolę.

Mogłaby zachodzić i taka sytuacja, że płynu za mało się wydziela a wchłanianie jest normalne albo i wzmożone.

Są to wszystko możliwości oczywiście teoretyczne. Dokładnie dzisiaj powiedzieć nie możemy jeszcze, jak szybko w warunkach normalnych płyn jest wchłaniany. Mesterazat mówi, że płyn odnawia się 6 razy w ciągu doby a Gennerich że raz w ciągu dwóch tygodni. Jakkolwiek i drogi chłonienia nie są dzisiaj jeszcze całkowicie znane, to nie stanowi przeszkody w toku naszego rozumowania. Bo czy odpływ płynu odbywa się jak chce Weigeldt i większość autorów przez kosmki pajęczynówki (przestrzenie Virhof-Robina) czy też płyn jest wchłaniany, jak chce tego Sepp, przez całą powierzchnię mózgowia i w przestrzeniach dookoła nerwów jest dla nas zupełnie rzeczą obojętną.

Ostatecznie musimy przyjąć następujący *mechanizm* powstawania zaburzeń po nakłuciach lędźwiowych. Po wypuszczeniu pewnej ilości płynu splot naczyniowy zostaje pobudzony do szybszego wydzielania celem utrzymania normalnych stosunków dynamiczno- i statyczno-hydraulicznych. Samo pobranie płynu, zwłaszcza nieznacznej jego ilości, nie narusza równowagi potrzebnej do dobrego samopoczucia. Przy nakłuciu powstaje jednak otwór w oponie twardej i pajęczynówce. Pod wpływem wahań samoistnych ciśnienia krwi, a jeszcze bardziej dzięki wahaniom ciśnienia w jamie brzusznej i jamie klatki piersiowej, przy zmianie pozycji ciała, czy też dzięki skurczom przepony, przychodzi do wydostawania się płynu poza obręb worka pajęczynówkowego. W ten sposób zostaje usunięta, niekwestionowana dzisiaj przez nikogo, specjalna rola płynu mózgowo-rdzeniowego, a mianowicie rola *wyściółki wodnej*.

Przez wydobywanie się płynu zostaje zmniejszona grubość warstwy ochronnej w przestrzeni podpajęczynówkowej w obrębie jamy czaszkowej. Zakończenia nerwowe w oponach przychodzą w bezpośrednią styczność z twardymi powłokami kostnymi, zostają dzięki temu podrażnione i chory zaczyna się skarżyć na bóle głowy i inne dolegliwości.

To bliższe zetknięcie się zakończeń nerwowych w oponach musi się odbywać nie na małym odcinku, ale *na większej przestrzeni*.

Przypadki zrostów opony twardej z kością, z jednej strony a z oponami miękkimi z drugiej strony — nie koniecznie dają bóle głowy, jeśli te zrosty nie dotyczą większych przestrzeni. Ten warunek zetknięcia się na większej przestrzeni zostaje osiągnięty dzięki oddziaływaniu naczyń na pobranie płynu.

Jama czaszkowa, jako układ zamknięty i nie znoszący próżni, reguluje stałe wypełnienie całkowitej pojemności swojej przez grę naczyń oraz przez wahania w zawartości płynu mózgowo-rdzeniowego. Można by przyjąć taki schemat, że tkanka nerwowa jest czymś stałym w tym układzie, przeto zwiększenie ilości płynu musi prowadzić do obniżenia zawartości krwi w naczyniach jamy czaszkowej. Stosunek ten oczywiście można by odwrócić.

Przez utratę płynu przez kanał wkłucia naczynia żylne oddziaływują w pierwszej chwili rozszerzeniem na grożącą „pustkę", co działa „przysysająco" na włośniczki i prowadzi w dalszym ciągu w pierwszej chwili do przyśpieszenia krwiobiegu w jamie czaszkowej, a więc do zwiększenia amplitudy pulsacyjnej mózgu pod wpływem tętnienia naczyń.

To samo już przy braku wyściółki wodnej może spowodować oddziaływanie bólowe. W każdym razie krew wypełnia ubytki w jamie czaszkowej i stwarza się znowu pewien układ stosunków *mózg-opony-kość*, ale ten układ jest niezmiernie wrażliwy na różne czynniki, jak ruchy, wahania się ciśnienia krwi itd., i to prowadzi do bólów głowy.

Czy nudności i wymioty można tłumaczyć jako wyraz ogólny wzmożonego ucisku śródczaszkowego, czy też chodziło by tu o zaburzenia krążenia perylimfy w błędnikach — trudno z pewnością odpowiedzieć. W każdym razie bezpośredni udział błędnika jest tu wysoce prawdopodobny.

Jak wiemy układ perylimfatyczny jest jednym z najsłabszych miejsc pod względem odgraniczenia płynu od świata zewnętrznego. Ten układ jest nawet poniekąd bezpośrednim przedłużeniem worka podpajęczynówkowego. Oczywiście utrata płynu może wywołać tam zaburzenia, wyrażające się mdłościami i wymiotami.

Potwierdzeniem do pewnego stopnia tego przypuszczenia byłby fakt często obserwowany po nakłuciu, a mianowicie — nadwrażliwość błędnika. Babiński opierając się na tej obserwacji, proponuje lecznicze nakłucia przy niektórych zawrotach pochodzenia błędnikowego. Dodatni wynik tego zabiegu w takich wypadkach wskazuje nam na bliską łączność płynu mózgowo-rdzeniowego i perylimfy, nie tłumacząc bliżej wzajemnych stosunków między tymi układami.

Można by mieć pomimo wyżej przytoczonych faktów wątpliwość, czy jedynie i wyłącznie *ubytek płynu* gra rolę w powstawaniu objawów po nakłuciu. Czy nie należało by się tutaj liczyć z udziałem *nadprodukcji* płynu dzięki powstałemu chwilowo zaburzeniu równowagi statyczno-hydraulicznej? Za taką możliwością przemawiałyby między innymi bóle głowy z dodatkowymi objawami przy zespole *meningitis serosa* w postaci *hydrocephalus*, gdzie przecież należy się liczyć z nadmierną obecnością płynu a nie jego. brakiem.

Otóż w gruncie rzeczy mechanizm objawów, wymieniony wyżej, a powstający dzięki zmienionym warunkom hydro-statycznym i hydrodynamicznym w jamie czaszki, usprawiedliwiałby drugą koncepcję. Bo jeśli przy takim nadmiernym nagromadzeniu płynu, a więc przy stanie analogicznym do *hydrocephalus externus* i *internus*, w mniejszych tylko rozmiarach, wyściółka wodna w przestrzeni podpajęczynówkowej jest nie tylko mniejsza, ale

raczej bardzo powiększona, to pomimo to może przyjść do *podrażnienia opon*, to znaczy do powstania ucisku i stąd do oddziaływania zakończeń czuciowych nerwów w postaci bólów.

A więc przy bólach głowy, jak i innych objawach w związku z nakłuciem nie chodziło by o samo tylko obniżenie lub wzmożenie ilości płynu, lecz o zaburzenie równowagi statycznej i dynamicznej w obrębie układu płynu. Wahania w jednym i drugim kierunku mogą się wyrażać prawie identycznie i odzyskanie równowagi prowadzi do ustąpienia objawów chorobowych.

Momenty czysto techniczne przy zabiegu odgrywają przy tym bardzo doniosłą rolę, a więc sposób wykonania zabiegu, szybkość odpuszczenia płynu, jakość igły itd.

Streszczenie.

1. Zespół objawów po nakłuciu lędźwiowym zależy od stopnia zaburzenia równowagi płynu, to znaczy stosunku między jego wydzielaniem a wchłanianiem.

2. Celem uniknięcia następstw po nakłuciu należy zachować cały szereg warunków, jak:

a) ostrożnie nakłuwać celem uniknięcia mechanicznego uszkodzenia opon,

b) stosować cienkie igły z kurkiem do powolnego wypuszczenia płynu,

c) najpowolniej wypuszczać płyn; ilość pobieranego płynu uzależniać od zachowania się ciśnienia, kontrolując często ciśnienie na manometrze, przerywając zabieg, jeśli spadek ciśnienia jest zbyt szybki,

c) nie wciągać płynu strzykawką,

d) po zabiegu stosować w razie potrzeby zastrzyki soli hipertoniczne, cukru gronowego lub atropiny. Ostatnio wzmiankują o dobrych wynikach podawania acetylcholiny,

e) układać chorego po zabiegu na brzuch z zachowaniem w dalszym ciągu pozycji leżącej przez kilka godzin,

f) przy podejrzeniu na guz tylnej jamy czaszkowej ostrożnie decydować się na zabieg i jeśli się ma odpowiednią technikę, wykonać nakłucie na drodze podpotylicznej.

Piśmiennictwo:

1) Aronowitsch: Z. f. d. g. N. u. Psych. 102. — 2) Ayala G.: Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 98. — 3) J. Baló i E. Gál: Virchows Archiv 265. — 4) Braun R.: Dermatol. Wschr. 84. — 5) H. Claude: L'hypertension intracraniénne et les méningites séreuses. Questions neurologiques d'actualité. Masson 1922. — 6) Constantin L.: Inthernat. clin. 4. — 7) Dattner: Wiener Kl. Wschr. Nr 4. 1927. — 8) Denk: Wien. Kl. Wschr. Nr 42. 1927. — 9) Dreyfus u. Eicke, Hauptmann, Hoffmann, Mülzer: Dermatologische Wschr. II. 1930. — 10) Eskuchen: Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien. 1912. — 11) Ehrenwald: Mediz. Klinik. II. 1929. — 12) Franceschetti, Pflimlin: Klin. Wschr. II. 1928. — 13) Grosz, Stransky: Wien. Klin. Wschr. J. 37. — 14) Hürtle: Handbuch d. norm. u. pathologisch. Physiol. B. X. — 15) Hahn: Mschr. Psych. 75, 30—44. — 16) Jüngling u. Peiper: Ventriculographie u. Myelographie. Leipzig 1926. — 17) Kafka: Der Zerebrospinalflüssigkeit. F. Deuticke 1930. — 18) Kafka: Serologische Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie. Handbuch der Psychiatrie (Aschaffenburg). — 19) Kulcsar: Mschr. Psych. 88. — 20) Levy: Z. f. g. N. u. Ps. 102. — 21) Ossipow: Zeitschr. f. Nervenheilk. 19. — 22) Plaut u. Mülzer: Münch. Med. Wschr. 1921. — 23) Plaut, Mülzer, Neubürger: Münch. Med. Wschr. 1923. — 24) Plaut: Z. f. d. g. N. u. Ps. 65 i 66. — 25) Palcsó: Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 109. — 26) Perkel i Tarsis: Acta derm. vener. 10. — 27) Röpke: Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 96. — 28) Riebeling: Z. f. d. g. N. u. Ps. 145. — 29) Santonastaso: Annale di oftalm. e clin. oculist. 52. — 30) Steiner: Pontine Herdläsion nach Lumbalpunktion. Nervenarzt 1931. — 31) Somogyi, Dahman: Zbl. Neur. 47. — 32) Schönfeld: Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 46. — 33) Sepp: Die Dynamik d. Blutzirkulation im Gehirn. Berlin, 1928. — 34) Strecker: Z. f. d. g. N. u. Ps. 105. — 35) Trautmann: Dtsch. med. Wschr. 1930. — Tenże: Münch. med. Wschr. Nr 49. 73. — Tenże: Z. f. d. g. N. u. Ps. 107. — 36) Weigeldt: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor Cerebrospinalis. Jena 1923. — 37) Wüllenweber: Deutsch. med. Wschr. 1932.

Dr Kazimierz CHOLEWIUS. Warszawa.
St. Asyst. Kliniki Dermatologicznej U. J. P.

Wartość lecznicza „Medobis" Chinoin.

Wprowadzony do lecznictwa bizmut w postaci zawiesiny lub soli złożonych zyskał sobie uznanie wśród syfilidologów i zajął poczesne miejsce wśród środków stosowanych w leczeniu kiły, ustępując tylko związkom arsenowym, a odsuwając na dalszy plan rtęć. Nic dziwnego, że w krótkim czasie powstała wielka ilość leków bizmutowych wzajemnie konkurujących ze sobą w lecznictwie kiły.

Od każdego leku przeciwkiłowego wymagamy, aby działał zabójczo na krętki, nie wywoływał zaburzeń ze strony narządów wewnętrznych, szybko usuwał objawy kliniczne kiły i nie wywoływał podmiotowych dolegliwości u chorego, był wygodny w użyciu i dawkowaniu.

Dlatego też badanie każdego nowego preparatu przeciwkiłowego powinno być dokonane na różnorodnym materiale chorych z wyraźnymi objawami kiły w różnych jej okresach. Jeżeli lek czyni zadość wyżej wspomnianym wymaganiom, możemy go uznać za preparat dobrze działający w leczeniu kiły.

Większość związków bizmutowych posiada wybitne działanie lecznicze zwłaszcza w kile wczesnej, gdzie obserwujemy dość szybkie znikanie krętków i wsysanie się nacieków; wpływ bizmutu na zmianę odczynów serologicznych we krwi na ujemne, niewątpliwie zachodzi, jednak bizmut działa w tym kierunku znacznie wolniej od związków arsenowych, wywiera przy tym działanie trwalsze.

Bizmut stosować można we wszystkich postaciach klinicznych kiły, bądź jako lek dopełniający działanie związków arsenowych, bądź jako lek wyłączny w przypadkach nieznoszenia przez chorego związków arsenowych lub wreszcie można go stosować na przemian, podając jedno leczenie tylko arsenobenzolowe, drugie zaś bizmutowe, są to tak zwane leczenia na przemian. Największą ilość zwolenników ma leczenie mieszane.

Sole bizmutowe — jako sole metali ciężkich wywołują u niektórych chorych zaburzenia w nerkach i wątrobie, zapalenie błony śluzowej dziąseł *(gingivitis bismuthica)*, zapalenie rozlane skóry. Powikłania te poza powikłaniami nerkowymi są w ogóle rzadkie.

Preparaty bizmutowe stosowane w leczeniu kiły dzielą się zasadniczo na:

zawiesiny soli bizmutowych w lipoidach,
rozpuszczalne w lipoidach sole bizmutu,
rozpuszczalne w wodzie sole bizmutu.

Każdy z tych rodzajów związków posiada swe dodatnie i ujemne strony. Jeśli chodzi o zawiesiny soli bizmutu w lipoidach, to wadą ich jest trudność dawkowania nawet przy dokładnym zmieszaniu zawiesiny, gdyż osad szybko opada na dno flakonu, dodatnią natomiast cechą tych preparataów jest ich powolne wchłanianie się, dzięki czemu ustrój jest dłuższy czas pod wpływem leku, co oczywiście zwiększa wartość leczniczą preparatu.

Sole bizmutu rozpuszczalne w wodzie bardzo szybko się wchłaniają, ale i wydalanie bizmutu również następuje bardzo szybko. Stosowanie soli bizmutu rozpuszczalnych w wodzie jest bolesne, gdyż trudno w tych związkach otrzymać roztwory izotoniczne, są one najbardziej szkodliwe dla nerek.

Obecnie fabryki wypuszczają na rynek najwięcej preparatów bizmutu rozpuszczalnego w lipoidach, który w ostatnich czasach zyskał licznych zwolenników i z którym związane są większe nadzieje syfilidologów.

Przyjęta dawka bizmutu wynosi 0,05—0,075 g bizmutu metalicznego dla osobnika dorosłego na jedno wstrzyknięcie. W roztworach wodnych podaje się dawki nieco niższe, gdyż wchłania nie odbywa się znacznie szybciej. Według Levaditi'ego wyższe dawki stosuje się w zawiesinach tłuszczowych.

Firmy, wypuszczające preparaty bizmutowe na rynek starają się, aby zawartość jego w 1 cm³ była równa mniej więcej dawce wyżej wspomnianej. Jednak mamy cały szereg preparatów o znacznie niższym procencie bizmutu.

W Klinice Dermatologicznej U. J. Piłsudskiego w Warszawie przeprowadziliśmy badania własności leczniczych preparatu bizmutowego „Medobis", wyprodukowanego przez firmę Chinoin-Ujpest.

„Medobis" jest jasno żółtym, rzadkim, dobrym do wstrzykiwania płynem, przechodzącym łatwo przez igły, o zawartości 0,09 metalicznego bizmutu w 1 cm³. Jest to stężenie bardzo duże.

Leczenie preparatem „Medobis" staraliśmy się przeprowadzić we wszystkich okresach kiły, o ile tylko na to pozwalał nasz materiał.

W kile pierwszego okresu stwierdziliśmy dość szybkie znikanie krętków z surowicy nacieku pierwotnego — czas ten wynosił około 6 dni, a chorzy w tym czasie otrzymywali 2 wstrzyknięcia „Medobis" po 0,5 cm³. Naciek pierwotny wsysał się po 4—7 wstrzykiwaniach.

Odczyny ujemne u tych chorych pozostały nadal ujemnymi.

W kile objawowej drugiego okresu, gdzie przeprowadziliśmy badania dziesięciu chorych, osutka ustępowała dość szybko. W jednym tylko przypadku pomimo 10 wstrzykiwań po 0,5 cm³ „Medobis" osutka nie ustępowała i dopiero po zastosowaniu nowarsenobenzolu szybko się cofnęła.

Odczyn Wassermanna po przeprowadzonym leczeniu tylko preparatem „Medobis" zniknął całkowicie w jednym przypadku, w innych zmienił nasilenie (5 przypadków), w części pozostał bez zmian (4 przypadki).

U 6 chorych z kiłą drugiego okresu zastosowaliśmy leczenie mieszane nowarsenobenzolem firmy Spiess i preparatem „Medobis", podając 1 raz tygodniowo nowarsenobenzol w dawkach wzrastających oraz „Medobis" 2 razy tygodniowo po 0,5 cm³ czyli po 0,045 g metalicznego bizmutu.

U wszystkich tych chorych obserwowaliśmy szybkie ustępowanie osutki kiłowej i zmianę odczynów serologicznych dodatnich na ujemne. Przeciętny czas znikania osutki wynosił 2 tygodnie.

Poza tym zastosowaliśmy leczenie preparatem „Medobis" u chorego z kiłą trzeciego okresu surowiczo dodatnią.

Chory ten miał kilka wrzodziejących kilaków goleni. Pod wpływem leczenia nastąpiło powolne zabliźnienie owrzodzeń, chory pod koniec leczenia otrzymał również nowarsenobenzol (0,3 × 2). Odczyn Wassermanna u tego chorego pozostał bez zmiany.

Spośród powikłań leczenia bizmutowego widzieliśmy u 3 chorych białko i wałeczki w moczu, które to objawy wystąpiły po 10—14 wstrzyknięciu preparatu „Medobis" — po zaprzestaniu wstrzykiwań bizmutu białkomocz i elementy komórkowe cofnęły się.

Tak częste zapalenie dziąseł w naszych obserwacjach miało miejsce tylko raz jeden i to u chorego dość niehigienicznie utrzymującego jamę ustną.

Powikłań w miejscu wstrzyknięcia preparatu ani żadnych dolegliwości przy lub po wstrzyknięciu nie obserwowaliśmy.

Reasumując nasze obserwacje przeprowadzone na materiale klinicznym i ambulatoryjnym dochodzimy do wniosku, że „Medobis" Chinoin jest preparatem bizmutowym o wysokiej zawartości procentowej bizmutu, wskutek czego może być wprowadzany w dawkach małych co nie jest rzeczą obojętną dla chorego; że „Medobis" jest dobrze znoszony przez organizm chorego, dając mało powikłań; że powoduje szybkie znikanie objawów chorobowych, słabo wpływając na zmianę odczynu serologicznego; że „Medobis" jest dobrym środkiem przeciwkiłowym tak sam przez się, jak i w połączeniu z nowarsenobenzolem.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr Bronisław KURZEJA, lekarz powiatowy. Lwów.
Maria KULCZYŃSKA, red. odp. czas. „Położna".

Podniesienie zdrowotności na wsi przez reorganizację położnych.

Zdrowotność publiczna jest jednym z najważniejszych zagadnień społecznych, a statystyka wykazuje największą śmiertelność na wsi.

W artykule niniejszym chcemy poruszyć tylko jedną dziedzinę zdrowotności publicznej, a mianowicie sprawę opieki nad wiejską kobietą: ciężarną, rodzącą i położnicą oraz plany organizacji i reorganizacji tej opieki w powiecie lwowskim.

Ustawa nasza bardzo pięknie i szeroko ujmuje i, zdawało by się, zupełnie rozwiązuje zagadnienie tak zasadnicze, jak pomoc położnicza. Odcinek pracy oddany w ręce położnej jest bardzo ważny i odpowiedzialny, jest to przecież opieka nad kobietą-matką, rodzącą zdrowe, silne dzieci, jest to praca nad zdrowiem przyszłych obywateli.

Dlatego też Państwo chcąc zapewnić swoim obywatelom dobrą i rzetelną pomoc położniczą stawia wysokie wymogi moralne dla kandydatek na położne, wymogi ujęte w zwarte artykuły ustawy i przejrzyste paragrafy instrukcji dla położnych, dlatego też przedłużyło naukę w szkołach położniczych do dwu lat.

Istnieje jednak rozdźwięk między piękną i wyczerpująco ujętą ustawą a stanem faktycznym.

Położne, które wychodzą z państwowych szkół położnych nowego typu, wprowadzonych ustawą z roku 1928 powinny w zupełności sprostać zadaniu, jest ich jednak stosunkowo jeszcze niewiele. Pozostała reszta, to położne z 9-miesięcznym a nawet jeszcze 6-miesięcznym kursem sprzed lat. Nieprzeszkalane i nie uzupełniające swoich wiadomości robią one ogromne szkody w stanie zdrowia kobiety wiejskiej i nie znają zasad nowoczesnej opieki nad noworodkiem.

Ustawa z roku 1928 nakłada na szkoły położnych obowiązek dostarczenia społeczeństwu odpowiedzialnych i nowocześnie wyszkolonych położnych, nakłada również obowiązek przeszkalania położnych co 5 lat, pierwszy raz w pięć lat po ukończeniu szkoły.

Zły stan wiadomości położnych spowodowany jest głównie tym, iż opuściwszy szkołę tracą zupełnie kontakt z nią, celowo i stale uchylają się od obowiązku przeszkolenia. Jedynie tylko położne rejonowe, na które władza samorządowa ma stały wpływ, poddają się obowiązkowi przeszkolenia. Reszta położnych wolnopraktykujących zapomina z roku na rok wszystko, czego uczono je w szkołach z teorii, a także wiadomości z higieny, stosowania leków; nawet rzeczy tak podstawowej, jak konieczność zakroplenia oczu noworodkowi octanem srebrowym, nie pamięta o obowiązkach dyktowanych przez instrukcję, lekceważy nakaz mycia rąk wedle przepisu; wszystko to zostaje w miarę lat usunięte z ich użycia w praktyce, wskutek czego poziom ogółu położnych nie wiele różni się od poziomu przez nie same pogardzanej babki.

Faktyczne i istotne wprowadzenie w życie nowej ustawy okazało się rzeczą bardzo trudną i wymagającą dłuższego czasu.

Chcąc przystąpić do zapoznania się z poziomem położnych w powiecie lwowskim zarządziłem rejestrację położnych, wskutek czego zmuszone one zostały przez gminy do pierwszego ich obowiązku zarejestrowania się u lekarza powiatowego. Okazało się, iż cały szereg położnych wolnopraktykujących, a nawet rejonowych, nie zgłaszał się do rejestracji mimo, iż praktykowały nieraz już od dziesięciu lat!

Następnie chcąc poznać, z jakim materiałem fachowym położniczym mam do czynienia w powiecie lwowskim, a więc w promieniu najwyżej 40 km od Lwowa, urządziłem w lutym 1936 roku urzędową odprawę położnych powiatu lwowskiego. Okazało się przy tym, że ani jedna położna nie miała, a tym samym nie znała instrukcji dla położnych. Obecne położne w ilości 70 osób zaopatrzyły się na miejscu w instrukcję.

Odprawa z lutego ubiegłego roku wykazała od razu, jaki jest stan położnych wiejskich i wytknęła jasno drogę do uzyskania zmiany na lepsze, wskazała środki do podciągnięcia ogólnego stanu położnych wzwyż, bez czego nie ma sposobu uchronienia kobiet wiejskich od szeregu nieszczęść, jakie powoduje nieumiejętna pomoc położnicza. Wynikiem odprawy było zarysowanie się planu systematycznej pracy nad podciągnięciem poziomu wiedzy akuszeryjnej położnych, a plan ten ująć można w kilka zasadniczych punktów:

1) systematyczne przeszkalanie wszystkich położnych z powiatu,

2) urządzanie raz do roku przeglądu wiadomości położnych i ich narzędzi pracy oraz leków — w biurze lekarza powiatowego,

3) urządzanie dla położnych odpraw urzędowych, na których wygłaszane będą referaty o treści zawodowej i społecznej,

4) wprowadzenie w tok urzędowania pracownika samorządowego nowego typu — a mianowicie powiatowej instruktorki położnictwa,

5) utworzenie w jak najbliższej przyszłości kilku punktów porodowych w powiecie, w każdym rejonie lekarza okręgowego i w przyszłych ośrodkach zdrowia (np. Pustomyty).

Pierwszym więc odruchem wywołanym przez urzędową odprawę położnych było odesłanie możliwie jak największej liczby położnych rejonowych na przeszkolenie do Państwowej Szkoły Położnych we Lwowie.

W dalszym ciągu urzeczywistniania planu poprawy stosunków położniczych uruchomiono w biurze lekarza powiatowego przegląd położnych powiatu lwowskiego. Przegląd odbywał się dwa razy tygodniowo, w poniedziałki i soboty przed południem. Położne zgłaszające się na wezwanie lekarza powiatowego przedkładały swoje narzędzia pracy, leki, fartuchy, dzienniki i instrukcje. Torby były kontrolowane i znakowane, celem uniknięcia wzajemnego wypożyczania sobie nielicznych przepisowych torb. Równocześnie odbywała się zawodowa rozmowa, mająca na celu zapoznanie się ze stanem wiadomości teoretycznych położnych. *Zwracamy się z tego miejsca do Dyrekcji Państwowej Szkoły Położnych we Lwowie z usilną prośbą, ażeby bezwarunkowo nie wydawała absolwentkom szkoły dyplomu położnej bez uprzedniego stwierdzenia posiadania przez nie torby wraz z kompletem*

leków i narzędzi (zestawionych wg instrukcji) tak zresztą, jak było to praktykowane za „dobrych, dawnych czasów" kursów dziewięciomiesięcznych. Jest to jedyny sposób zmuszenia położnej do zakupu przepisowych narzędzi pracy.

W czasie przeglądu kwalifikacji i narzędzi pracy oraz leków położnych powiatu lwowskiego przekonaliśmy się, jak dobry jest doraźny skutek takiego przeglądu. Cały szereg położnych miało w torbach zapas leków świeżo zakupionych, więc dowód, iż przed kontrolą nie było kompletu leków, to samo dotyczy narzędzi. Te położne, które nie zdawały sobie sprawy z obecnej sytuacji, przychodziły bez kompletu leków i narzędzi, motywując biedą niemożność zakupu takowych. Podczas tego przeglądu wybrano kandydatki na przyszłe położne rejonowe, a to przede wszystkim te, które odbyły przeszkolenie i wykazały dobry stan wiadomości oraz ogólnego poziomu inteligencji. Z nowym rokiem budżetowym zostaną one zaangażowane z płacą nieobniżoną, tzn. wynoszącą 120 zł rocznie, z tym jednak, iż muszą prowadzić w swoich rejonach *stałą ewidencję ciężarnych.* Wprowadzenie stałej ewidencji ciężarnych jest koniecznością, warunkującą dość wczesne rozpoznanie nieprawidłowości w przebiegu ciąży i odesłanie chorej do szpitala lub wezwanie lekarza do prowadzenia porodu nieprawidłowego. Położne rejonowe będą miały przydzielone sobie, ściśle odgraniczone rejony położnicze, przewidziane jest stworzenie dwu nowych rejonów położniczych, w celu pokrycia powiatu gęstszą siecią urzędowych punktów opieki położniczej.

Jako stały czynnik doszkalania położnych w powiecie lwowskim wprowadzi się od kwietnia roku 1937 — prócz przeglądu w biurze lekarza powiatowego i corocznej, połączonej z referatami, urzędowej odprawy położnych — nowy organ kontrolno-oświatowo-organizacyjny, a mianowicie *powiatową instruktorkę położnictwa.*

Będzie ona upoważniona do wkraczania w każdej chwili w teren pracy położnej, do wiejskich chat i do łóżka rodzącej, czy położnicy.

Instrukcja dla powiatowej instruktorski położnictwa przedstawia się następująco:

1) Powiatowa instruktorka położnictwa jest pracownikiem umysłowym, zaangażowanym przez lekarza powiatowego, płatnym przez samorząd powiatowy. Instruktorka jest urzędowym łącznikiem pomiędzy lekarzem powiatowym, położnymi pracującymi w powiecie, ich chorymi, władzami samorządowymi i organizacjami społecznymi.

2) Kwalifikacje instruktorki: egzaminowana położna, dobra siła fachowa, zarówno w teorii, jak w praktyce położniczej, wyszkolona w pracy organizacyjno-społecznej, osoba energiczna i bezwzględnie uczciwa.

3) Instruktorka podlega bezpośrednio lekarzowi powiatowemu, wyjeżdża na objazdy w powiecie według jego planu, po czym składa mu sprawozdanie pisemne, które z nim omawia.

4) Instruktorka ma legitymację urzędową, stwierdzającą, iż jest pracownikiem powiatowym i mundur lub co najmniej opaskę na ramieniu, z napisem urzędowym.

5) W powiecie lwowskim wynosi wynagrodzenie instruktorki powiatowej 700 zł (siedemset złotych) rocznie, płatnych kwartalnie, w zależności od ilości wyjazdów. Obowiązkowo wyjeżdża instruktorka dwa razy tygodniowo na pół dnia lub raz na tydzień na cały dzień (większy rejon lub więcej spraw do załatwienia). Kwota 700 zł składa się z 500 zł przeznaczonych na diety: 5 zł dieta za wyjazd półdniowy, 10 zł za całodniowy. Pozostałe 200 zł przeznaczone jest na pokrycie kosztów rozjazdów po powiecie.

6) Instruktorka jest pracownikiem kontraktowym, angażowanym na pół roku, z miesięcznym wypowiedzeniem, obowiązującym zarówno pracodawcę, jak pracownika. Zwolniona instruktorka nie może zgłaszać pretensji do odprawy. Co do ubezpieczeń instruktorka podlega przepisom, w myśl rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej (Ustawa scaleniowa z roku 1933).

7) *Obowiązki instruktorki streszczają się:* a) w kontroli, b) opiece, c) działalności oświatowo-społecznej wśród położnych pracujących w powiecie.

W zakresie kontroli do obowiązków instruktorki należy:

A) kontrola torb położniczych i ich pieczętowanie, wykonane w miejscu zamieszkania położnej. Kontrola ta ma na celu zwalczanie partactwa położniczego i przegląd narzędzi pracy położnej.

B) kontrola leków, które położna obowiązana jest mieć w torbie, wg instrukcji, wraz z prawem konfiskaty leków nieświeżych, źle przechowanych, bez czytelnego napisu oraz z prawem rozdawnictwa położnym recept, napisanych przez lekarza powiatowego.

C) kontrola dziennika, który położna obowiązana jest prowadzić, wraz z prawem sprzedawania tych dzienników. Na podstawie dziennika orientuje się instruktorka w porodach, odebranych przez położną. Jest obowiązana zrobić wywiad u ostatniej położnicy, w celu przekonania się, jak położna wywiązała się ze swego zadania.

D) kontrola, czy położne rejonowe prowadzą ewidencję kobiet ciężarnych w swoim rejonie.

E) kontrola położnej płatnej przez samorząd (rejonowej), czy nie uchyla się od chodzenia do porodów u biednych gminy, za co pobiera wynagrodzenie od samorządu.

F) kontrola, czy położna wykonuje polecenie lekarza powiatowego, (dlatego koniecznym jest każdorazowe porozumienie instruktorki z lekarzem powiatowym i sprawozdanie z objazdu).

G) kontrola, czy położne nie leczą, tj. czy nie przekraczają zakresu swego działania (przestrzykiwania, zakładanie krążków, masaże, kąpiele lecznicze i nasiadówki, okłady, zastrzyki, pijawki, bańki, stosowane bez wyraźnego polecenia lekarza).

H) szczególna kontrola porodów płodów martwych, ze względu na badanie rodziców na kiłę i rejestracja tych porodów.

I) kontrola, czy położne donoszą lekarzowi powiatowemu o poronieniach, do czego są ustawowo obowiązane.

J) kontrola, czy położne same nie robią niedozwolonych zabiegów (poronienie kryminalne).

K) stała kontrola rejestracji położnych w powiecie.

L) kontrola, czy położne nie uchylają się od obowiązku przeszkolenia co 5 lat i robienie spisu położnych, które mają iść na przeszkolenie w najbliższym roku.

Ł) kontrola warunków mieszkaniowych położnej, ze względu na nią samą, chorej i dobry przykład dla ludności wiejskiej.

M) kontrola (oparta na wywiadzie) nad niedozwoloną działalnością babek wiejskich, prowadzenie ewidencji babek i porodów przez nie odebranych oraz niezwłoczne powiadomienie o tym lekarza powiatowego.

W zakresie opieki do obowiązków instruktorki należy: opieka nad położnymi w ich stosunkach z władzami, chorymi i babkami.

A) czy gminy wypłacają położnym punktualnie ich pobory, a także ubezpieczalnie i inne instytucje obowiązane do świadczeń pieniężnych na rzecz położnych.

B) czy chore prywatne wypłacają położnym należytość za porody prywatne w gotówce lub równowartość w naturze, jak to jest obecnie praktykowane na wsi (ziemniaki, drzewo, mleko).

C) opieka nad położną w stosunku do babek, które odbierają położnym zarobek, a także obniżają zdrowotność kobiet wiejskich, powodując ich kalectwo, a niejednokrotnie śmierć. Czynniki administracyjne powiatu obowiązane są nieść czynną pomoc instruktorce w zwalczaniu babek, gdy instruktorka zwróci się do tych czynników o pomoc lub opiekę.

W zakresie działalności oświatowo-organizacyjnej do obowiązków instruktorki należy:

A) urządzanie rozmów z położnymi z poszczególnych gmin, celem zebrania materiału informacyjnego o stosunkach w danej gminie (potrzeby położnej, ludności, babki i ich działalność).

B) pouczanie położnych, rodzaj egzaminu z ich wiadomości teoretycznych z położnictwa, wiadomości o higienie dziecka, znajomości instrukcji itp. oraz wskazówki przy ewentualnie odbywającym się porodzie.

C) działalność wśród położnych na rzecz związku zawodowego i jego znaczenia dla nich.

D) działalność na rzecz czytelnictwa pism zawodowych i ewentualne rozdawnictwo egzemplarzy okazowych.

E) nawiązanie kontaktu ze społeczeństwem, zwłaszcza z czynnikami oświatowymi wsi (ksiądz, nauczyciel). Instruktorka stara się pozyskać ich pomoc dla swej działalności na terenie wsi. Np. ksiądz, który zapisuje na metryce nazwisko osoby, która odbierała poród, powinien dać się nakłonić do współpracy w tępieniu partactwa babek. Instruktorka powinna również nawiązać kontakt z nauczycielstwem i informować je o społecznym charakterze swej pracy. Organizacje społeczne, zwłaszcza kobiece (koła gospodyń wiejskich i związki ziemianek) powinny pozostawać w stałej współpracy z instruktorką, która ma obowiązek komunikowania się z nimi, jak również z kołami T. S. L. i tym podobnymi organizacjami.

Z rozmów z czynnikami oświatowo-społecznymi zorientuje się instruktorka o potrzebie wykładów na tematy sanitarne dla ludności wiejskiej i powiadomi o tym lekarza powiatowego.

F) Instruktorka obowiązana jest wiedzieć o organizowaniu się w powiecie ośrodków zdrowia, stacji opieki nad matką i dzieckiem, punktów porodowych, ewidencji ciężarnych i wszystkich

organizacji zdrowotnych, w których położne powinny współpracować: zwalczanie kiły, raka, gruźlicy, alkoholizmu i innych chorób, z którymi położne mają kontakt w swojej praktyce.

G) objaśnianie położnych na temat ich obowiązku współpracy w walce z chorobami społecznymi oraz w opiece zdrowotnej nad ciężarną, rodzącą, położnicą i oseskiem, do czego położne dawnego typu, systematycznie przeszkalane, oraz położne nowego typu, są zawodowo przygotowane.

H) nawiązanie kontaktu z lekarzami czynnymi w powiecie, w celu uzyskania ich pomocy i współpracy, opieki oraz ożywienia ich działalności zdrowotno-oświatowej na odcinku położnictwa i opieki nad oseskiem tj. spraw, które ustawowo oddane są w ręce kwalifikowanej położnej.

I) organizowanie pomocy dla położnicy w okresie połogu w myśl instrukcji lekarza powiatowego.

* * *

Jako ostateczny efekt reorganizacji położnych powiatu lwowskiego i organizacji pomocy położniczej oczekiwane jest:

A) dostrzeżenie i dość wczesne skierowanie do zakładu ciąż i porodów nieprawidłowych, wyrugowanie „babek".

B) zmniejszenie się procentu śmiertelności niemowląt wiejskich.

C) podniesienie stanu zdrowia kobiet wiejskich z punktu widzenia opieki położniczej.

D) podniesienie ogólnej kultury czystości i zdrowia na wsi.

* * *

Akcja na terenie opieki położniczej na wsi jest koniecznością; stanowi ona łącznie z potrzebą dostarczenia ludności wiejskiej: zdrowej wody, suchych i jasnych pomieszczeń oraz dobrych dróg — całokształt zadań, warunkujących podniesienie stanu zdrowotnego i cywilizacyjnego wsi polskiej.

Stworzenie dobrej i sprawnie działającej opieki położniczej na wsi jest głównym warunkiem budowania tężyzny narodowej od podstaw i domaga się już od długiego czasu wprowadzenia w życie narodu.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1937. Smolin P.: O klinicznej wartości metody Sahliego określania maksymalnego ciśnienia tętniczego. — Metler St.: Wymioty niepowściągliwe u ciężarnych na podstawie materiału Kliniki Ginekologiczno-Położniczej w Poznaniu w czasie od 1926 do 1936 roku. — Jonscher K.: Wartość odczynów biologicznych w rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci (c. d.). — Spychała W.: Zadanie i cel Opieki Zdrowotnej w zwalczaniu gruźlicy wśród młodzieży akademickiej. — Godula Cz.: Tymczasowe doniesienie o pracy pt.: Wpływ witaminy C na odporność erytrocytów.

Medycyna. Nr 1. 1937. Całka S.: Badanie przydatności środków do urografii. — Meisels E.: Znaczenie badania kontrastowego dla rozpoznania kamicy w drogach moczowych. — Elektorowicz A.: Wynik badań radiologicznych w nowotworach nerek. — Lilpop W. i Zawadowski W.: O torbielowatym rozszerzeniu dolnego śródściennego odcinka moczowodu. — Lilpop W. i Zawadowski W.: Przypadek kamicy powikłanej roponerczem gazowym. — Krotow W.: Dwa przypadki przepukliny rozworu przełykowego. — Golczyński Z.: Przypadek rozsianej wągrowatości.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 3. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 3. 1937. Pallier A.: O obrzękach i środkach moczopędnych (dok.). — Borysowicz J. i Witek St.: W sprawie wyników leczenia insuliną w świeżych przypadkach schizofrenii. — Frostig J., Kister J., Manasson Wł. i Matecki Wł.: W sprawie leczenia schizofrenii insuliną. — Kacprzak M.: Rozsiedlenie lekarzy w Polsce (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 4. 1937.

Młoda Matka. Nr 2. 1937.

OCENY.

Les lésions organiques du coeur (Organiczne schorzenia serca). R. LUTEMBACHER. 1 tom formatu 8. Str. 352. Figur 185. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena w 1 tomie 300 fr. fr.

W tym wspaniale wydanym dziele, na które może sobie pozwolić tylko naród prawdziwie bogaty, autor podaje krótki rys organicznych chorób serca, kładąc główny nacisk na obrazy anatomo-patologiczne omawianych zmian. Liczne a wspaniałe fotograficzne zdjęcia naturalnej wielkości poprzedza zawsze dokładny obraz kliniczny i przebieg choroby, jak i leczenia każdego przypadku, tak że w tekście podane obrazy zyskują na żywości i aktualności. Autor nie zadowala się jednak przedstawieniem licznych zdjęć anatomo-patologicznych, lecz na tle ich rozwija całą systematykę schorzeń serca, dając całokształt kliniczny tej grupy zmian patologicznych. Przedstawienie przypadków pod względem klinicznym jest przy tym bardzo jasne. Zdjęcia prócz tego są uzupełnione zawsze krótkimi schematami, które pozwalają łatwo zrozumieć istotę spostrzeganej zmiany chorobowej. Graficzne uposażenie dzieła jest rzeczywiście wspaniałe i przynosi prawdziwy zaszczyt znanej firmie paryskiej Masson et Cie. Niezwykłość przedstawienia przedmiotu, jasność stylu, nieprzepełnienie piśmiennictwem, to wszystko złączone z licznymi a doskonałymi zdjęciami fotograficznymi powinno zająć czytelników i zdobyć ich nie tylko między specjalistami, ale i lekarzami ogólnymi. Znajdą oni bowiem w tym dziele doskonałe podstawy do przypomnienia i utrwalenia sobie w pamięci faktów zwłaszcza anatomo-patologicznych, które mogli z czasem zapomnieć w szczegółach. Znajomość jak najdokładniejsza tych obrazów to, jak wiemy, ważna podstawa dla lekarza przede wszystkim w schorzeniach serca. Z tego względu omawiane dzieło można gorąco polecić każdemu lekarzowi.

M. Franke (Lwów).

Karabin i nosze. Wspomnienia lekarzy i farmaceutów z lat 1914—1920. Tom 1. Warszawa 1936.

Doświadczenia ubiegłej wojny wykazały jasno, jak wielkie znaczenie dla wartości bojowej armii posiada służba zdrowia. W miarę jednak oddalania się tamtych czasów, w miarę zapominania o doświadczeniach wojny, zaznacza się zwłaszcza u tych, którzy wojny tej nie przeszli, pewne niedocenianie pracy lekarza w czasie wojny. Toteż wydaje mi się słuszną rzeczą, że z okazji X-lecia pracy gen. St. Rripperta na stanowisku Szefa Wojskowej Służby Zdrowia wydano drukiem omawiane wspomnienia; przynoszą one z jednej strony dowód znaczenia służby zdrowia w czasie wojny, z drugiej zaś strony są pierwszorzędnym materiałem źródłowym dla historyka sanitariatu polskiego.

Tom I zawiera 26 artykułów; najwięcej z nich, bo 11 dotyczy Legionów Polskich; są tam następujące prace: Bellerta: Służba sanitarna w 1-szym pułku piechoty Legionów w czasie bitwy pod Laskami; Bobrowskiego: Początki szpitalnictwa legionowego; Gergovicha: Wspomnienia spod Krzywopłotów; Gruszeckiego: Pierwszy ułański patrol sanitarny; Kawińskiego: Ze wspomnień ułańskich; Naramowskiego: Książka chorych konnej baterii Legionów Polskich; Rudkego: Moja służba w sanitariacie 2 Brygady Legionów Polskich; Ryll-Nardzewskiego: Służba zdrowia w Szczypiornie i Łomży; Sokołowskiego: Rok 1914 w 1 Brygadzie; Streita; Wspomnienia o służbie zdrowia w Legionach Polskich; Szezechury: Dzieje pierwszej karetki sanitarnej „Strzelca". Artykułów dotyczących innych formacyj polskich jest 7, a mianowicie: Brończyka: Urywki z pamiętnika; Fiumela: Jak przeprowadziłem likwidację szpitala dywizyjnego; Głowińskiego: Służba zdrowia 4-tej dywizji gen. Żeligowskiego; Łukasiewicza: Z dziejów I-go Korpusu Wschodniego; Rosnowskiego: Służba zdrowia Wojsk Polskich we Wschodniej Rosji; Szulca: Czołówki Polskiego Komitetu Pomocy Sanitarnej; Żyromskiego: W IV Dyw. Strzelców Gen. Żeligowskiego. Niewielką jest ilość wspomnień, dotyczących Polski Niepodległej, jest ich zaledwie 8, a mianowicie: Bularskiego: Wspomnienia spod Radzymina; Eysymontta: Na odsiecz Lwowa; Łuca: Wspomnienia z obrony Lwowa; Moszczeńskiego: Oficerowie farmaceuci w czasie inwazji ukraińskiej w Przemyślu w roku 1918; Pruskiego: Pod Pińskiem; Rudzkiego: Przejęcie Szpitala Ujazdowskiego 11 listopada 1918 roku; Stankiewicza: Z Legią Akademicką na Lwów, oraz Szadurskiego: Ze szpitalem Polowym 906.

Wymienione artykuły można podzielić na trzy grupy. Pierwszą z nich stanowią pamiętniki prowadzone w czasie wojny oraz wspomnienia, opracowane ściśle na podstawie takich pamiętników

lub prowadzonych przez autorów książek chorych. Ten dział przedstawia dla historyka największą wartość.

Do drugiej grupy zaliczyłbym wspomnienia oparte w dużej części również na materiale pamiętników i notatek, ale na ogół niewystarczającym dla przedstawienia całości obrazu; pamiętnikarze oprzeć się muszą na własnej pamięci. I chociaż ta grupa wspomnień musi posiadać mniejsze znaczenie, jeżeli idzie o stwierdzenie jakiegoś poszczególnego faktu, to jednak stanowi ona bardzo ważny materiał historyczny, oddając nastrój danego zdarzenia tak, jak on się przedstawiał w danej chwili pamiętnikarzowi lub jak w jego pamięci pozostał.

Do trzeciej grupy zaliczam tylko jedną pracę, a mianowicie Rosnowskiego: Służba zdrowia Wojsk Polskich we Wschodniej Rosji. Praca ta nie daje się zmieścić wspólnie z poprzednio wymienionymi; wszystkie inne prace to wspomnienia, oparte na własnych pamiętnikach, notatkach, listach, książkach chorych; w tych wszystkich pracach przeprowadzono opis z punktu widzenia piszącego, jako osoby centralnej; natomiast praca Rosnowskiego jest prawie zupełnie pozbawiona elementu „wspomnieniowego"; autor oparł się przeważnie na pracach już drukowanych oraz na materiale Archiwum Wojskowego. Prace zawarte w książce „Karabin i nosze" mają same stanowić materiał archiwalny. Dla wymienionych powodów uważam (nie wdając się w ocenę samej pracy, gdyż nie czuję się do tego powołany), że praca powinna ukazać się poza omawianym zbiorem.

Gdy mam wyrazić opinię recenzenta o całości książki, to muszę ograniczyć się do stwierdzenia, że dzięki żywemu, pozbawionemu na ogół wszelkiej nienaturalności opowiadaniu, przenosi się czytelnik myślą w czasy i warunki opisywane przez pamiętnikarza i wraz z nim przeżywa jego smutki i radości. A takim właśnie jest zadanie literatury pamiętnikarskiej.

Autorom należy się podziękowanie za ich pracę.

W. Mozołowski (Wilno).

Podręcznik receptury. J. SUPNIEWSKI. Str. 132 + 113. Warszawa 1936.

Powyższa książka wydana przez ruchliwą firmę wydawniczą „Delta" stanowi jakby uzupełnienie podręcznika farmakologii tegoż autora. Książkę tę należy powitać z radością, ponieważ brak było w języku polskim podręcznika receptury przeznaczonej dla lekarzy. Wprawdzie nie posiadamy jeszcze dotąd własnej farmakopei (dopiero w bieżącym roku ma się ona podobno ukazać) i z tego powodu podręcznik taki nie mógł być oparty na własnych przepisach i własnym mianownictwie, to jednak książka taka była potrzebna, ponieważ receptura została obecnie jakby zapomniana i stała się dziedziną nieznaną dla lekarzy.

Książka podzielona jest na dwie części. Pierwsza obejmująca 132 strony obok wstępnych uwag o recepcie, tablicy skrótów i tabeli dawek maksymalnych zawiera opis poszczególnych postaci lekarstw w następującym porządku: proszki, tabletki, pigułki, ziarenka, wyciągi, ziółka, powidełka, galaretki, mikstury i roztwory, napary i odwary, wyciągi płynne, zawiesiny, emulsje, wysycenie, wina lecznicze, krople, nalewki, czopki i maści, pasty, mazidła i plastry. W każdym ustępie podane są przykłady zapisywania odpowiedniej postaci lekarstwa oraz skład lekarstw złożonych, znanych pod nazwą skróconą, jako leki oficynalne itp. W końcowym ustępie podane są najważniejsze błędy w zapisywaniu recept. Osobny rozdział omawia własności fizyczne i niezgodności najważniejszych leków ułożony według alfabetu. Całość przedstawia się jako treściwie ujęty podręcznik do nauki. Nie jest on jednak wolny od usterek. Sam układ treści nie jest jasny, ponieważ podział nie jest oparty ani na postaci lekarstwa (stałej lub płynnej) ani też na sposobie wprowadzania (doustnie, zewnętrznie i doodbytnicowo, zastrzyki). Przetwory galenowe, jak wyciągi, wyciągi płynne, nalewki itp. stanowiące osobną grupę trwałych przetworów należało by raczej omówić oddzielnie od właściwej receptury tj. postaci lekarstw przygotowanych *ex tempore*. Mianownictwo często jest niejednolite, np. *emulsio*-zawiesina, i tak samo zawiesiną jest *mixtura agitanda* (odpowiedniejszą nazwą byłaby tu „wstrząsanka"). Ale te usterki tłumaczą się tym, że nie posiadamy jeszcze ustalonej nomenklatury farmaceutycznej. Niejasne są również czasem określenia postaci lekarstw np. „emulsje są mieszankami dwóch lub więcej płynów nierozpuszczających się w sobie, składającymi się z drobnych kuleczek jednego płynu w drugim", podczas gdy o kilka wierszy niżej jest mowa o tym, że można robić emulsje z żywic i wosków, a więc ciał stałych. Przy opisie sporządzania nalewek nie ma wzmianki o tym, na czym polega metoda perkolacji. Tak samo nie jest podane, dlaczego w ekstraktach świeże rośliny zabija się alkoholem. Na ogół są to jednak nieliczne niedociągnięcia, które nie umniejszają wartości tego podręcznika; powinien spełnić swoje zadanie — przywrócenia recepturze należnego znaczenia w lecznictwie.

Druga część książki obejmująca 113 stron zawiera spis specyfików na podstawie danych dostarczonych przez wytwórnie. Są tam specyfiki firm przeważnie czysto krajowych, ułożone w porządku alfabetycznym, przy czym podany został skład chemiczny, ogólne działanie i wskazania, dawkowanie i opakowanie. Było by bardzo wskazane, by wytwórnie prócz tego podały także cenę, co pozwoliło by lekarzowi łatwiej zorientować się, czy przepisać leczenie wg poprzednio wyłożonych zasad receptury, czy też specyfik.

Skowroński (Lwów).

Introduction à la chirurgie genito-urinaire (Chirurgia narządów moczopłciowych). E. E. LAUWERS. Masson et Cie. Str. 197. Paryż 1936.

Podstawę omawianej książki stanowią wygłoszone przez autora wykłady uniwersyteckie na temat schorzeń narządów moczopłciowych.

Schorzenia tych narządów stanowią jeden z rozdziałów patologii, który w ostatnich latach uległ wielkim zmianom. Nowe sposoby klinicznego badania układu moczopłciowego oraz rozszerzenie wiadomości z zakresu wydzielania wewnętrznego gruczołów, które są ściśle związane z tym układem wprowadziły nowe poglądy w leczeniu zarówno zachowawczym, jak i operacyjnym schorzeń moczopłciowych.

Jako cel postawił sobie autor zebranie wszystkich nowych zdobyczy i ujęcie ich w pewien całokształt. W omawianiu fizjopatologii narządów moczopłciowych nie przyjął schematu łącznego rozpatrywania wszystkich schorzeń danego narządu, lecz przedstawia jednostki chorobowe w ich kolejnym odcinkowym rozwoju. Wiele miejsca poświęca autor metodom rozpoznawczym, natomiast w sprawie leczenia ogranicza się jedynie do podania głównych wytycznych postępowania, pomija zupełnie opis narzędzi i techniki operacyjnej.

Książka Lauwersa stanowi zwięzłe i jasne wprowadzenie w dziedzinę chirurgii narządu moczopłciowego i godna jest polecenia.

W. Bross (Lwów).

Duszpasterz wobec histerii (Przyczynek do Psychiatrii Pastoralnej). X. BERNARD SYCHTA. Miesięcznik Diecezji Chełmińskiej. Nr 10. Str. 736—744. 1936.

Autor, który jest wybitnym i znanym na Pomorzu poetą kaszubskim, zajmuje stanowisko kapelana jednego z tamtejszych zakładów psychiatrycznych. Wymieniony artykuł jest owocem jego codziennych spostrzeżeń zawodowych. Duszpasterstwo psychiatryczne — choć nikt nie wątpi w jego doniosłość i wagę psychoterapeutyczną — rozporządza tylko bardzo szczupłym piśmiennictwem. Dlatego trzeba być wdzięcznym autorowi, że wziął się do tak mało uprawianej niwy. Na razie jest to skromny przyczynek, ale może stanowi on zapowiedź jakiegoś obszerniejszego dzieła z zakresu Psychiatrii Pastoralnej.

Omawiany artykuł zawiera szereg cennych wskazówek dla duszpasterza, który wielekroć ma sposobność stykać się z przypadkami histerii. Musi on przeto nie tylko znać dobrze symptomatologię histerii, ale i posiadać pewne określone zasady postępowania, zdolne na chorego wywrzeć wpływ psychoterapeutyczny. Szczególnie udatny i wnikliwy jest opis tzw. charakteru histerycznego. Debiut X. Sychty trzeba uważać za pomyślny i życzyć autorowi powodzenia w dalszych studiach.

T. B.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Festschrift Emil Barrel (Zeszyt poświęcony E. Barrelowi). Bazylea 1936.

W ślad odkryć dokonywanych w pracowniach chemicznych, fizjologicznych i farmakologicznych idą prace nad zastosowaniem tych badań do produkcji nowych środków leczniczych. Przemysł farmaceutyczny jest ściśle związany z pracowniami uczonych i praktycznie zastosowuje ich teoretyczne zdobycze. Świadczenia te nie są jednostronne; potężne środki materialne stojące do dyspozycji przemysłu farmaceutycznego umożliwiają często przeprowadzenie badań teoretycznych, wymagających dużych wydatków; trzeba przyznać, że szereg bardzo ważnych teoretycznie zagadnień udało się rozwiązać dzięki materialnej pomocy prze-

myslu farmaceutycznego. Naukowe oddziały fabryk środków leczniczych przedstawiają na ogół pracownie o dużej wartości naukowej i wyniki ich badań wywierają swój wpływ na całokształt pracy badawczej. Ta współpraca pracowni naukowych z przemysłem farmaceutycznym jest twórczą i wyrazem takiej współpracy jest tom poświęcony Emilowi Barrelowi, generalnemu dyrektorowi Towarzystwa Hoffmann-La Roche w 40-tą rocznicę jego pracy w tej firmie, przez jego przyjaciół i współpracowników. Zbiór ten przynosi szereg cennych prac; uważałem przeto za wskazane podać w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" uwagi o niektórych z nich, by zwrócić uwagę tych lekarzy, których interesują zagadnienia chemiczno-fizjologiczne i farmakologiczne. Pominę w omówieniu zwyż 25 prac, których przedmiotem są zagadnienia bardziej specjalne, a wymienię tylko te, których przedmiotem są zagadnienia o ogólniejszej treści. W rozpoczynającej zbiór pracy „Od fizostygminy do prostygminy" omawia Barger istotę chemiczną fizostygminy oraz związków otrzymanych syntetycznie, a posiadających działanie podobne, i na tym przykładzie uwydatnia znaczenie współpracy chemika organicznego i fizjologa z przemysłem chemicznym. W następnej pracy zajmuje się Cloëtta omówieniem biochemicznych podstaw snu, a mianowicie tego jedynego bezsprzecznie stwierdzonego faktu, że w czasie snu maleje zawartość wapnia i potasu we krwi; zjawisko to próbuje związać przyczynowo ze snem i czuwaniem. Edlbacher podaje wyniki swych badań zawartości zasad purynowych w narządach w czasie głodzenia i przy jednostronnym odżywianiu. Karrer pisze o składzie chemicznym i syntezie laktoflawiny (witaminy B_2); praca ta zdaje sprawę z badań, które w niezmiernie krótkim czasie doprowadziły do poznania istoty chemicznej laktoflawiny, jej syntezy oraz zrozumienia jej roli w ustroju zwierzęcym. Zagadnienie bardzo ważne dla lecznictwa omawia Mannich; dotyczy ono uszlachetnienia naturalnych alkaloidów drogą chemiczną. Reichstein i Demole zestawiają wiadomości o chemii i biologicznych właściwościach ciał grupy kwasu askorbinowego (witaminy C); przez porównanie działania ciał o podobnej do kwasu askorbinowego budowie starają się określić, jakiej grupie chemicznej zawdzięcza kwas askorbinowy swoje działanie, jako witamina. O znaczeniu badań witamin dla kliniki pisze Staehelin. Obszernej pracy Guggenheima „O podstawach farmakoterapii" można by dać drugi jeszcze tytuł: Zależność działania farmakologicznego od budowy chemicznej. Szczególnie aktualne dla lekarza zagadnienie omawia Winterstein pisząc o chemicznej budowie i fizjologicznym znaczeniu ciał rakotwórczych.

Prace stanowiące omawiany zbiór wybrano bardzo starannie; czytelnicy czasopism naukowych wiedzą dobrze, jak często spotyka się artykuły małowartościowe i nieprzemyślane. Oczywiście, że i w omawianym tomie jedne wysuwają się na czoło, a inne przesuwają się na szary koniec, ale trudno spotkać dziś zbiór, który by tak wiele zawierał prac wartościowych, jak omawiany tom.

W. Mozołowski (Wilno).

Patologia.

Niektóre zagadnienia fizjologii i patologii w łączności z przysadką mózgową. L. KARLIK. Centr. Ref. Medic. Żurn. T. XVIII. Nr 3. 1936.

Autor, kierownik działu fizjologii patologicznej w Instytucie eksperymentalnej endokrynologii po omówieniu nowszych zagadnień dotyczących przysadki mózgowej stwierdza, że endokrynologia osiągnęła szereg zdobyczy w badaniach przysadki, ale jednocześnie nie posunęła się naprzód w sprawie pewnych zagadnień.

Postępy we frakcjonowaniu wyciągów z przysadki i utożsamianie ich działania z jakoby równorzędną czynnością przysadki doprowadziły do rozpoznawania ogromnej liczby jakoby odrębnych „hormonów", produkowanych przez przysadkę (hormon przemiany węglowodanowej, tłuszczowej, hormon wzrostu, gonadotropowy, tyreotropowy, paratyreotropowy, interrenotropowy, pankreotropowy lub kontra-insularny, hormon laktacji i szereg innych, których liczba przekroczyła już 15).

Działanie przysadki i wyciągów z niej uzyskanych jest tak wielostronne, nie dziwnym więc będzie, jeżeli lista tych „hormonów" jeszcze się powiększy w najbliższym czasie. Każde stwierdzone działanie wyciągu z przysadki zostaje ochrzszczone mianem odrębnego „hormonu" i znajduje bezkrytyczne zastosowanie w praktyce.

Nasuwa się pytanie, czy przysadka wydziela w rzeczywistości tak znaczną ilość różnych i działających niezależnie od siebie hormonów i czy hormony (czy też frakcje) te są identyczne.

Autor przytacza różnych innych autorów, którzy wykazali, że hormony wyosobnione doświadczalnie nie działają odrębnie i ściśle swoiście. Zdaniem autora wynajdywanie wciąż nowych „hormonów" w miarę wyodrębniania coraz nowych czynnych ciał z wyciągów przysadki jest błędne, gdyż istnieje ogromna różnica pomiędzy czynnością przysadki a działaniem pewnego wyciągu z przysadki, i że działanie wyciągu z przysadki nie jest zwierciadlanym odbiciem jej czynności hormonalnej w organizmie.

Endokrynologia, twierdzi autor, w fazie swojego rozwoju zamykała się w ciasne ramki izolując się od organizmu, jako całości. Endokrynologia traktowała gruczoły dokrewne, jako omal że nie samoistny układ fizjologiczny nie zajmując się badaniem łączności układu wkrewnego z podstawową postacią regulacji czynności organizmu w zdrowiu i chorobie, tj. nerwową i humoralną. Zadaniem endokrynologii jest właśnie wykazanie łączności tych dwóch postaci regulacji czynności przy różnych schorzeniach wkrewnych i pogłębienie tym samym zrozumienia patogenezy tych schorzeń. W ten sposób zrobiony zostanie krok naprzód w uzasadnieniu naukowym zadziałania na stany chorobowe zamiast szeroko jeszcze stosowanego leczenia, opartego na znajomości poszczególnych fragmentów sprawy chorobowej, na analogiach i abstrakcyjnych dedukcjach.

M. Segal (Lwów).

Działanie hormonu tylnej części przysadki mózgowej na zdrowego człowieka. V. K. HOFFMAN. Z. f. die ges. exp. Med. 99/3, 1936.

Zastrzyki hormonu tylnego płata przysadki mózgowej w postaci „Tonephin" w ilości 5—15 jednostek Voegtlin'a wywoływały bladość powłok, po 20—30 min. przykre uczucie w nadbrzuszu (może wskutek wzmożenia perystaltyki), zwiększenie ilości zużywanego tlenu, zwiększenie wydzielania soku żołądkowego; co do wydzielniczej czynności nerek, to wpływ hormonu ujawniał się zależnie od stanu wyjściowego: wzrost stężenia chloru i azotu, lub zmniejszenie w wypadkach wyjściowych liczb wysokich; poza tym w niektórych wypadkach w osadzie stwierdzał autor krwinki i wałeczki ziarniste. Wpływu na tętno i elektrokardiogram autor nie stwierdził.

Rymaszewski (Wilno).

Działanie bezwładu przepony na szybkość wchłaniania powietrza z jamy opłucnowej. Wł. OSTROWSKI. Z. f. die ges. exp. Med. 99/3, 1936.

W wypadkach uprzedniego unieruchomienia przepony wchłanianie powietrza z jam opłucnowych ulega znacznemu opóźnieniu. Przy obustronnej odmie i jednostronnym unieruchomieniu przepony, wchłanianie powietrza odbywa się wolniej ze strony unieruchomionej przepony; tłumaczy to autor stanem ukrwienia: lepsze ukrwienie przyspiesza wchłanianie, gorsze (a więc po stronie unieruchomienia) opóźnia.

Rymaszewski (Wilno).

Wpływ choliny na pośrednią przemianę materii. W. RAAB u. S. STRAUBER. Z. f. die ges. exper. Med. 99/2, 1936.

Wielodniowe doustne podawanie choliny powoduje u psów i u ludzi krótkotrwałe podniesienie się poziomu cukru we krwi i nieco dłużej trwające oraz niekiedy i później ujawniające się zwiększenie ciał ketonowych we krwi. Przyczynę, czyli raczej mechanizm powyższego odczynu upatrują autorowie we wzmożeniu tworzenia się węglowodanów z tłuszczu wewnątrzwątrobowego na skutek zadziałania choliny.

Rymaszewski (Wilno).

Działanie żywienia, obfitującego w potas na przemianę materii szczura. F. BRUMAN, S. FINKELSTEIN. Z. f. die ges. exp. Med. 99/2, 1936.

Szczury karmione pożywieniem z dużym dodatkiem potasu w słabo alkalicznym rozczynie wykazywały obniżenie zużycia tlenu i wytwarzania dwutlenku węgla. Tkanka mięsna tych szczurów zawierała obfitszą ilość potasu.

Rymaszewski (Wilno).

Sól kuchenna i przemiana węglowodanów. Ich wzajemny stosunek u chorych i u diabetyków. H. GLATZEL. Z. f. die ges. exp. Med. 99/2, 1936.

Już dawniejsze badania na psach ustaliły, że działanie insuliny w wątrobie jest związane z obecnością chloru. Sól kuchenna uczynnia insulinę, a w niektórych szczególnych warunkach także diastazę w wątrobie. Sól kuchenna prócz tego, chociaż w słabym stopniu pobudza bezpośrednio trzustkę do wydzielania insuliny. Uczynniający insulinę wpływ soli kuchennej stwierdzony został i u ludzi z prawidłową przemianą materii; wyraźniej uwydatnia się próba z NaCl u diabetyków opornych na zwykłe podawanie insuliny; podawanie w takich wypadkach doustne lub dożylne roztworów soli kuchennej pobudzało insulinę.

Rymaszewski (Wilno).

Sól kuchenna i trawienie żołądkowe. H. GLATZEL. Z. f. die ges. exp. Med. 99/2, 1936.

Ziemniaki posolone ulegały intensywniejszemu działaniu trawiącemu śliny. Co do trawienia żołądkowego, to umiarkowane posolenie nie wykazuje wpływu; natomiast duże ilości soli w doświadczeniach na zwierzętach obniżały kwasowość i siłę trawiącą pepsyny. *Rymaszewski* (Wilno).

Sól kuchenna, trawienie węglowodanów i sok dwunastniczy. H. GLATZEL. Z. f. die ges. exp. Med. 99/2, 1936.

Ziemniaki według smaku posolone, poddane diastatycznemu działaniu soku dwunastniczego, wykazywały większe natężenia scukrzenia, lecz wynik ten ujawniał się powolniej w porównaniu z nieposolonymi, oraz w porównaniu do scukrzającego działania śliny. *Rymaszewski* (Wilno).

Stosunek szybkości opadania krwinek czerwonych u królików do zawartości cholesteryny, kationów i do ilorazu albumina-globulina surowicy krwi. E. RIX. Z. f. die ges. exp. Med. 99/2, 1936.

Dokarmianie królików olejem lnianym wywoływało znaczne przyspieszenie opadania krwinek czerwonych; jednoczesne dodawanie cholesteryny nie powiększało efektu przyspieszającego. Co do związku pomiędzy zawartością cholesteryny w surowicy, szybkością opadania krwinek a ilorazem albumina-globulina to autor związku nie ustalił, jak również i co do kationów, zawartości krwinek czerwonych, białych i hemoglobiny we krwi. *Rymaszewski* (Wilno).

Stosunek jajników do tworzenia krwi. E. SCHWARCHOFF. Z. f. die ges. exp. Med. 99/2, 1936.

Uczynniając jajniki i powiększając w następstwie ilość swoistych ciał hormonalnych we krwi, miał możność autor stwierdzić objawy wzmożonej czynności szpiku kostnego w postaci wzrostu ogólnej liczby krwinek czerwonych, zjawiania się młodych form retikulocytów. Ten bodziec krwiotwórczy jest swoisty dla płci, przenoszenie tego bodźca na osobniki męskie nie daje krwiotwórczego działania. To ciało wykazuje działanie będąc podane doustnie, nie jest jednak identyczne ani z folikuliną, ani z luteiną. Podawanie dużych dawek prolanu powoduje uczynnienie jajnika, nie wywołuje jednak samoistnego działania u wytrzebionych zwierząt. *Rymaszewski* (Wilno).

Badania zdolności „unieczynniania atropiny" surowicy i moczu i jej związek z czynnością tarczycy. BALISSANT. Helv. M. Acta. T. 2. Z. 5. Str. 598—604. 1935—1936 r.

Autor badał zdolność unieczynniania atropiny przez surowicę i mocz królików. Zdolność ta wykazywała stopień nie u wszystkich zwierząt jednakowy. Stopień ten nie jest zależny od stanu czynności tarczycy, nie wpływa nań podawanie tyroksyny. Surowica i mocz człowieka własności tych nie posiadają, nadczynność tarczycy własności tych nie stwarza. Wyniki badań autora są wprost przeciwne, niż wyniki analogicznie przeprowadzonych doświadczeń Japończyka Koh-Munlyong'a, który ze zdolności unieczynniania atropiny przez surowicę i mocz królika i człowieka wyciągał wnioski o stanie czynności ich tarczyc. *B. Petryński* (Lwów).

Badania jąder w normoblastycznym obrazie krwi. VOIT-DAISER. Kl. W. Nr 45. 1936.

Kwas tymonukleinowy wchodzący w skład jądra komórkowego, można wykazać przy pomocy mikroskopowego odczynu chemicznego, prowadzącego do charakterystycznego barwienia się jąder komórkowych lub ich resztek. Badania przy pomocy tego odczynu wykonane zdają się świadczyć o tym, że jądra czerwonych ciałek krwi zostają w całości wyrzucone z komórki na zewnątrz, a nie ulegają śródkomórkowemu rozpuszczeniu, zaś zasadochłonne składniki protoplazmy krwinek (zasadochłonne uziarnienie, polichromazja) nie pozostają w związku genetycznym z jądrem komórkowym, lecz są pochodzenia protoplazmatycznego. *B. Petryński* (Lwów).

Do zagadnienia możności wpływania na tarczycę dziecka przez stosowanie jodu u matki przed i w czasie ciąży. E. BERNHARD. Helv. M. Acta. T. 2. Z. 5. Str. 605—619. 1935—1936 r.

Autor przeprowadził szereg badań histologicznych tarczyc płodów. Wobec tego, że materiał własny autora był dość mały (67 przypadków) a koniecznym było podzielenie go na szereg grup (zależnie od tego, czy matka sama była dotknięta wolem, czy pochodziła z rodziny „wolowatej", z okolic wolem nagminnie czy sporadycznie nawiedzanych, zależnie od czasu rozpoczęcia zapobiegania jodowego itd.) — wyciągnięcie zdecydowanych wniosków okazało się trudnym. Wartość zapobiegania jodowego na podstawie materiału autora na pozór problematyczna, w świetle większego materiału może okazać się większa. *B. Petryński* (Lwów).

O działaniu eufiliny w doświadczalnym zamknięciu naczyń wieńcowych. MOHAIM-ROTHBERGER. Helv. M. Acta. T. 2. Z. 6. Str. 687—701. 1935—1936 r.

Dla uzyskania przedmiotowej oceny wpływu eufiliny na doświadczalny zawał serca (podwiązanie gałązek tętnic wieńcowych) autorowie rejestrowali krzywe Ekg. Elektrokardiogram typowy dla zawału serca zmieniał się bezpośrednio po wstrzyknięciu dożylnym dużych dawek eufiliny (około 50 g na kg wagi) na prawidłowy lub przynajmniej znacznie się do niego zbliżał. Działanie eufiliny wyczerpywało się po kilku minutach, po których Ekg wracał do postaci charakterystycznej dla zawału serca. Spadek ciśnienia w naczyniach obwodowych trwał dłużej, niż poprawa po Ekg. Późniejszym następstwom zawału eufilina nie zapobiegała. Eufilina działa na zawał serca przez udrożnienie krążenia obocznego, o czym świadczy zmniejszanie się i zacieranie granic zawału, zjawisko to — i zmiany w Ekg — nie ustępują, gdy kilkakrotne podwiązanie naczyń uniemożliwi krążenie oboczne. Eufilina działa na ściany naczyń bezpośrednio, nie przez nerwy przyspieszające, a działanie jej występuje też po ich przecięciu. Natychmiastowa poprawa po eufilinie świadczy, że tętniczki, stanowiące połączenie oboczne z obszarem zawału znajdują się w stanie tonicznego skurczu, co jest ich stanem fizjologicznym. *B. Petryński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przetoka odbytnicowa i gruźlica płuc. J. TUCHILA. Ann. de méd. T. 40. Nr 2. 1936.

Autor przedstawia 15 chorych, operowanych z powodu przetoki odbytnicowej. Wszyscy ci chorzy średniego wieku, byli dokładnie badani i u żadnego z nich nie znaleziono ani fizykalnie, ani rentgenologicznie zmian w płucach. Jednak u wszystkich tych chorych rozwinęła się gruźlica płuc, której początek pojawił się między 7—120 dniem od wystąpienia przetoki odbytnicowej. Przyczyną rozwoju gruźlicy jest prawdopodobnie anergia pooperacyjna, której istnienie potwierdziły liczne dodatnie odczyny Pirqueta.

Zdaniem autora anergia ta jest wybitniejsza i niewątpliwa u tych, którym w czasie zabiegu operacyjnego stosowano narkozę ogólną eterową, lub chloroformową, mniejsza zaś u chorych operowanych w znieczuleniu miejscowym. W końcu autor twierdzi, że stan chorych przeznaczonych do operacji należy wzmacniać przed zabiegiem, a po zabiegu przynajmniej przez rok mieć tych chorych w obserwacji. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Nowe badania hodowli prątków Kocha w gruźliczym wysięku opłucnowym. F. DWELSHAUVERS. Ann. de méd. T. 40. Nr 2. 1936.

Trudność wyhodowania prątków Kocha z surowiczo-włóknikowych i ropnych wysięków gruźliczych w jamie opłucnowej, skłoniła autora do wykonania szeregu badań w tym kierunku. Ponieważ przypuszczano, że trudności te nastręczają się wskutek obniżenia pH wysięku, używał do tego celu specjalnej pożywki Loewensteina z domieszką kwasu, utrzymaną stale na poziomie pH = 7.4.

Dłuższe badania kliniczne i bakteriologiczne wykazały istnienie w wysięku opłucnowym przeciwciał, wywołujących rozpuszczenie się prątków Kocha. Jest to jednak trudnym do wykazania *in vitro*, wskutek trudności zachowania dokładnie takich warunków, jak *in vivo*. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Owrzodzenia jamy ustnej w przebiegu gorączki durowej. R. POINSO, A. LUMBROSSO. Ann. de méd. T. 40. Nr 1. 1936.

W przebiegu gorączki durowej występują owrzodzenia jamy ustnej (podniebienie, język, wargi) lub gardła i krtani. Owrzodzenia te są tak częste, że mają znaczenie rozpoznawcze.

Dzielimy je na 3 typy: najbardziej znane, opisane przez Bouveret i Duguet, obejmujące łuki przednie podniebienia, pojawiają się w drugim tygodniu choroby równocześnie z różyczką, są powierzchowne i ustępują w 8—10 dniu choroby. Powstawanie ich tłumaczy się septikemią Ebertha. Niektórzy autorzy twierdzą, że pojawiają się one równocześnie z owrzodzeniem jelita, jednak to nie zostało stwierdzone. Wielu z tych chorych wyzdrowiało bez żadnych powikłań.

Drugi typ owrzodzeń opisanych przez Devic'a, obejmuje przede wszystkim język. Pojawia się później niż poprzednie, bo w około 15 dniu choroby, owrzodzenia są głębsze i bardziej rozlane, zabliźniają się powoli, niekiedy nawet dopiero w okresie zdrowienia. Nie są one wyrazem septikemii, jak poprzednie, lecz są wywołane przez czynniki miejscowe, jak: odwodnienie, ucisk na pewne części języka przez zęby, zakażenia wtórne i brak higieny jamy ustnej wskutek długotrwałego leżenia. Znaczenie prognostyczne tych owrzodzeń jest różne, mogą ustępować, dawać nawroty, stwierdzono również w kilku wypadkach śmierć wskutek krwawień jelitowych, równocześnie z pojawieniem się świeżych owrzodzeń.

Trzeci rodzaj, to owrzodzenia Louis'a, dotyczące przeważnie krtani i gardła. Występują w końcowym okresie ciężkich gorączek, w których już stwierdza się owrzodzenia skórne. Te przypadki są w 90% śmiertelne. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Czy próżnia w jamie opłucnowej jest wielkością określoną i zmierzoną? E. RIST, A. STROHL. Ann. de méd. T. 40. Nr 2. 1936.

Wolna przestrzeń w jamie opłucnowej istnieje tylko w razie wykonania sztucznej odmy. Normalnie oba listki opłucnej stykają się ze sobą, nie obejmując żadnej wolnej przestrzeni. Istnieje jednak między nimi ciśnienie tzw. kontaktowe, niższe od ciśnienia atmosferycznego, dające się zmierzyć manometrem. Twierdzenie powyższe autorzy popierają całym szeregiem praw fizycznych. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Neurologiczna postać raka szczytu płuc. Porażenie bolesne splotu barkowego z zespołem Claude-Bernard-Horner. G. GUILLAIN i J. STERN. Ann. de méd. T. 40. Nr 2. 1936.

Autorzy opisują kilka przypadków raka umiejscowionego w szczycie płuc, charakteryzującego się objawami neurologicznymi. Typowe są tu nerwobóle napadowe w zakresie C_8 i D_{II}, połączone z wyraźnym objawem Hornera po tej stronie.

Badanie radiologiczne wykazało we wszystkich przypadkach zaciemnienie w szczycie, wyraźnie odgraniczone od reszty miąższu płucnego zupełnie zdrowego. Badaniem histologicznym stwierdzono gruczolako-raka. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Niegośćcowe zwężenie tętnicy głównej. L. GALLAVARDIN. Journal de méd. de Lyon. Nr 401. 1936.

Spośród schorzeń tętnicy głównej pochodzenia wsierdziowego, należy odróżnić grupę czystych zwężeń, z wyraźnym szmerem i drżeniem, do których w 30% przypadków dołącza się lekki szmer rozkurczowy. Przyczyną tych schorzeń jest prawdopodobnie zakażenie (w żadnym razie nie gośćcowe) przebyte w wieku dziecięcym, lub nawet w życiu płodowym. Można tu dopatrzyć się analogii z chorobą Duroziez *(stenosis mitralis)*, lub wrodzonym zwężeniem tętnicy płucnej. W przebiegu prawie nigdy nie stwierdza się objawów niewydolności serca, czasem tylko lekkie zaburzenia czynnościowe pod postacią duszności wysiłkowej lub sinicy kończyn. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Przyczynek do kliniki wewnętrznej męskiego i żeńskiego przekwitania. W. LOEWENSTEIN i A. WEISSMAN. W. m. W. Nr 2. Str. 44—46 i Nr 3. Str. 76—78. 1936.

Po przedstawieniu obrazu klinicznego męskiego i żeńskiego przekwitania, autorzy omawiają leczenie tych przypadków. U mężczyzn stosują z powodzeniem Androstinę „Ciba" w ilości 3—5 tabletek dziennie. Już po kilku dniach występuje u chorych wyraźna poprawa samopoczucia, wzmożenie sił fizycznych i sprawności umysłowej. W cięższych przypadkach nie wystarcza doustne podawanie preparatu, toteż w tych przypadkach stosowano wstrzykiwania wyciągu wodnego i oleistego jąder i stwierdzono szybką poprawę.

U kobiet skuteczny okazał się Prokliman; ponadto w stanach depresji z dobrym wynikiem stosowano Androstinę. Autorzy spostrzegli, że u mężczyzn występuje uderzająca poprawa po podawaniu hormonu jajnikowego, niekiedy nawet szybciej, niż po Androstinie; nie radzą jednak stosować go przez dłuższy czas, ponieważ nie jest wykluczone szkodliwe działanie hormonu jajnikowego na jądra. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Możliwości leczenia homoseksualizmu. P. ORŁOWSKI. Die med. Welt. R. 10. Str. 141. 1936.

Zapatrywania lekarzy na powstawanie tej choroby są podzielone. Jedni przyjmują czysto somatyczny (cielesny) punkt widzenia uważając, że każdy człowiek jest mniej lub więcej dwupłciowy, a w przypadkach homoseksualizmu płciowy hormon męski występuje w stopniu niedostatecznym. Inni lekarze przyjmują wyłącznie duchowy punkt widzenia, uważając każdego homoseksualistę za psychopatę. Lekarz praktyk przy leczeniu winien uwzględnić obydwa stanowiska. Autor odradza przeszczepienie jąder ze względu na przemijające działanie, celowe natomiast jest podawanie męskiego hormonu płciowego np. Androstiny w postaci tabletek lub wstrzykiwań. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Znaczenie niektórych środków antyseptycznych w zapobieganiu ropienia ran zakażonych. W. BABUK. Centr. Ref. Medic. Żurn. T. XVIII. Z. 3. 1936.

Badania doświadczalne autora miały za zadanie skontrolowanie celowości przemywania ran zakażonych riwanolem, eterem i wodą utlenioną. Na 43 zwierzętach wykonano 208 prób. Rany wytworzone po obu stronach kręgosłupa przemywano 5 cm³ następujących płynów (strzykawką, pod niewielkim ciśnieniem): riwanol 1:1000 — ropienie w ranach doświadczalnych w 8.8%, w kontrolnych w 37.5%; eter — z 30 ran doświadczalnych zropiało 18, kontrolnych 12; woda utleniona — z 25 ran doświadczalnych zropiało 17, kontrolnych 13.

Autor stwierdza, że riwanol w rozczynie 1:1000—1:1500 jest dobrym środkiem zapobiegawczym; eter pogarsza gojenie rany; woda utleniona używana do przemywania świeżych ran nie przynosi korzyści. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie leczenia wstrząsu hemolitycznego metodą Hesse-Fitatowa. L. ELJASZEWICZ. Centr. Ref. Med. Żurn. T. XVIII. Z. 3. 1936.

Trzy przypadki skutecznego leczenia wstrząsu hemolitycznego metodą H.-F. W pierwszym przypadku wstrząs wystąpił po przetoczeniu przez pomyłkę 100 cm³ krwi nieodpowiedniej grupy. Wstrząs wystąpił w 8—9 minut po skończonym przetaczaniu. W drugim przypadku wstrząs wystąpił po przetoczeniu krwi od dawcy „uniwersalnego". W trzecim przypadku wystąpił zespół objawów wstrząsu hemolitycznego u skrwawionej chorej, która otrzymała znaczną ilość własnej krwi shemolizowanej z jamy brzusznej. Objawy wstrząsu wystąpiły po 48 godzinach a towarzyszyła im ciężka niedomoga nerek.

We wszystkich przypadkach zastosowano przetaczanie dużych ilości krwi odpowiedniej grupy, z doskonałym wynikiem. *M. Segal* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Czy monopol spirytusowy jest potrzebny? A. IŻYCKI. Trzeźwość. R. XI. 1. 1936.

W krótkim i rzeczowo napisanym artykule występuje autor, były senator, w namiętny sposób przeciw monopolowi spirytusowemu w Polsce. Autor uważa, iż jest on potrzebny przede wszystkim urzędnikom tegoż monopolu, oraz że istnienie jego ułatwia — do pewnego stopnia — pracę ministrowi Skarbu. W sposób ostry dyskutuje Iżycki z byłym dyrektorem Państwowego Monopolu Spirytusowego inż. J. Kuroczyckim, który w artykułach umieszczonych w „Kurierze Porannym" usiłował przekonać czytelników tego organu, że monopol jest nie tylko potrzebny i niezbędny, ale że jest niemal błogosławieństwem narodu, że „rozszerzenie monopolu spirytusowego powinno być nie tylko usprawiedliwione, lecz uważane za konieczną potrzebę, gdyż z jednej strony zapewni Państwu dochód, z drugiej zaś strony — skuteczną broń do zwalczania klęski alkoholizmu". Pod koniec swego artykułu przytacza autor słowa marszałka Piłsudskiego, który wyraził się, że „przy bojkocie monopoli zmniejsza się pijaństwo, co także nie jest złe". *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności. IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 listopada 1936 w Warszawie, w gmachu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: wicedyrektor W. Orłowski.

Czł. A. Beck i W. Orłowski przedstawiają pracę p. F. Krajewskiego pt.: *Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie I. Wpływ diety białkowo-tłuszczowej Jarockiego.*

Autor przeprowadził badania wpływu diety białkowo-tłuszczowej Jarockiego i jej składników w 36 doświadczeniach na trzech psach z wyodrębnionym małym żołądkiem metodą Heiden-

hain-Pawłowa, zbierając sok z małego żołądka co 15 minut i oznaczając w nim kwaśność ogólną, wolny kwas solny, kwas solny luźno związany oraz zawartość pepsyny.

Okazało się, że:

1. Surowe białko jaja kurzego nie wywołuje u psa wydzielania soku żołądkowego, albo wywołuje wydzielanie tylko nieznacznych jego ilości w stosunku do ilości soku żołądkowego, wywołanego wlaniem do dużego żołądka soku ze świeżej kapusty, przy czym kwaśność soku żołądkowego, wydzielonego po białku jaja, jest znacznie niższa niż soku żołądkowego, wydzielonego po soku z kapusty.

2. Na białko surowe jaja, zjedzone po poprzednim wlaniu do dużego żołądka 200 cm³ wody wodociągowej o ciepłocie 40°, żołądek oddziaływa skróceniem okresu utajonego oraz zmniejszeniem się ogólnej ilości soku żołądkowego i zawartości w nim pepsyny. Czas wydzielania soku nie ulega zmianie. Jeżeli następuje wydzielanie wolnego kwasu solnego, to w ilości mniejszej niż po soku ze świeżej kapusty, większej jednak niż po samym białku jaj.

3. W porównaniu do białka jaj masło deserowe wywołuje wydzielanie soku żołądkowego w mniejszej ilości, przy czym wydzielanie trwa dłużej, a kwaśność soku jest wyższa.

4. Masło deserowe, zjedzone po poprzednim wlaniu do dużego żołądka 200 cm³ wody wodociągowej o ciepłocie 40°, wywołuje wydzielanie mniejszej ilości soku żołądkowego w stosunku do doświadczenia z samym masłem.

5. Białko surowe jaj oraz masło, zjedzone w tym samym dniu w odstępie sześciogodzinnym, jak również białko surowe jaj oraz masło, zjedzone tegoż dnia w odstępie sześciogodzinnym, ale po poprzednim wlaniu (na pół godziny przed białkiem i masłem) do dużego żołądka wody wodociągowej, wpływają na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka tak, jak podane na czczo.

6. Białko surowe jaj oraz masło deserowe, zjedzone równocześnie, wywołują wydzielanie dużej ilości soku żołądkowego, mniejszej jednak niż sok świeżej kapusty i przedłużają znacznie czas wydzielania soku żołądkowego; wywołują wydzielanie dwufazowe soku żołądkowego, zależne od wydzielania odruchowego z dwunastnicy; wywołują wydzielanie soku żołądkowego o dużej kwaśności, zbliżonej do kwaśności soku żołądkowego po soku ze świeżej kapusty; sok ten ma mniejszą siłę trawienną, niż sok po samym maśle.

7. Białko surowe jaj i masło deserowe, zjedzone po wlaniu na pół godziny przed tym do dużego żołądka wody wodociągowej, wywołują wydzielanie prawie takiej samej ilości soku żołądkowego, jak samo białko i masło, razem spożyte. Sok ten ma nieco wyższy stopień kwaśności ogólnej oraz większą siłę trawienną niż sok, wywołany spożyciem równoczesnym samego białka z masłem.

Na zasadzie wyników, otrzymanych przy stosowaniu ośmiodniowym diety białkowo-tłuszczowej Jarockiego: 1) w postaci klasycznej, 2) z dwukrotnym wlewaniem codziennie po 200 cm³ wody wodociągowej o ciepłocie 40° do dużego żołądka na pół godziny przed białkiem i przed masłem i 3) z podawaniem 400 cm³ wody wodociągowej przez noc, autor dochodzi do wniosku, że dieta klasyczna białkowo-tłuszczowa Jarockiego obniża znacznie wydzielanie błony śluzowej żołądka, najwyższy stopień wolnego kwasu solnego oraz kwaśności ogólnej, zwiększa nieco najwyższy stopień kwasu solnego luźno związanego oraz ilość pepsyny w soku żołądkowym i wywołuje znaczny spadek wagi zwierzęcia. Ta sama dieta, uzupełniona wlewaniem codziennie po 200 cm³ wody wodociągowej na pół godziny przed każdym pokarmem, wywołuje mniejszy spadek wagi psa i obniża ilość soku i jego kwaśność mniej niż klasyczna dieta Jarockiego. Natomiast dieta Jarockiego, połączona z podawaniem psu wieczorem wody, zmniejsza wydzielanie soku żołądkowego więcej niż dieta klasyczna, a mniej niż ta sama dieta, połączona z wlewaniem dwukrotnym wody wodociągowej; kwaśność ogólną zmniejsza mniej niż dieta klasyczna, a więcej niż dieta połączona z dwukrotnym wlewaniem wody wodociągowej; wreszcie wolny kwas solny zmniejsza mniej niż obie poprzednie diety.

Po odstawieniu diety czynność wydzielnicza błony śluzowej żołądka pozostaje jeszcze przez kilka dni obniżona.

Ujemną stroną diety jest podawanie chorym zbyt dużej ilości masła na raz (do 200 g), co wywołuje nieraz odbijanie i zgagę. Wobec braku węglowodanów masło zjedzone w dużej ilości nie ulega całkowitemu spaleniu. Przeładowanie ustroju niedopałkami kwaśnymi (acetonem i kwasem acetooctowym) wywołuje zwichnięcie równowagi kwasowo-zasadowej. Brak płynu wywołuje po kilku dniach zaburzenia ogólne, objawiające się uczuciem wysychania w ustach, ogólnym osłabieniem i apatią.

Te ujemne strony diety klasycznej Jarockiego można zmniejszyć, uzupełniając ją podawaniem wieczorem wody wodociągowej. Wody nie należy podawać przed samym posiłkiem, bo woda zmieszana z tłuszczem wywołuje zamknięcie odźwiernika i odruchowe wydzielanie soku żołądkowego, a z białkiem staje się dość silnym bodźcem wydzielniczym.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. A. Beck i W. Orłowski przedstawiają pracę p. F. Krajewskiego pt.: *Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie II. Wpływ „drugiej diety" Jarockiego.*

Autor podaje wyniki dalszych badań wpływu diety Jarockiego. Przede wszystkim zbadał w 28 doświadczeniach na 2 psach środki spożywcze, wchodzące w skład drugiej diety Jarockiego i doszedł do wniosków następujących:

1. Kleik ze 100 g płatków owsianych w stosunku do kleiku z 50 g płatków i 200 cm³ soku z kapusty nie zmienia okresu utajonego i czasu wydzielania w stosunku do kleiku z 50 g płatków, a przedłuża je w stosunku do kapusty; zwiększa ilość soku i jego kwaśność w stosunku do kleiku z 50 g płatków, a zmniejsza ilość soku i obniża kwaśność w stosunku do soku z kapusty.

2. Kleik ze 100 g płatków owsianych z 50 g masła w stosunku do kleiku ze 100 g płatków bez masła oraz soku z kapusty przedłuża nieco okres utajony, przedłuża znacznie czas wydzielania soku; zmniejsza ilość soku żołądkowego w stosunku do soku z kapusty, zwiększa ją natomiast w stosunku do kleiku bez masła; obniża kwaśność soku, zmniejsza ilość białka; zwiększa ilość pepsyny w stosunku do soku z kapusty, a zmniejsza w stosunku do kleiku bez masła.

3. Kleik z 50 g płatków owsianych z 50 g masła w stosunku do kleiku z 50 g płatków bez masła oraz soku z kapusty przedłuża czas wydzielania, zmniejsza ilość soku w stosunku do kapusty, a zwiększa w stosunku do kleiku; podwyższa kwaśność soku w stosunku do samego kleiku, a obniża w stosunku do kapusty; zwiększa ilość białka i pepsyny.

4. Kleik z 50 g płatków owsianych z dodatkiem 2 g soli kuchennej w stosunku do kleiku z 50 g płatków z masłem oraz bez masła nie zmienia czasu wydzielania w stosunku do kleiku, a skraca w stosunku do kleiku z masłem; zmniejsza ilość soku żołądkowego; nie zmienia prawie kwaśności soku w stosunku do kleiku, a zmniejsza w stosunku do kleiku z masłem: zmniejsza ilość pepsyny.

5. Kleik z 50 g płatków owsianych z dodatkiem 50 g masła i 2 g soli: w stosunku do samego kleiku, kleiku z masłem, kleiku z solą przedłuża czas wydzielania soku, zwiększa jego ilość; wywołuje wydzielanie soku o kwaśności wyższej niż po kleiku z solą, oraz prawie takiej samej, jak po kleiku z masłem; wywołuje wydzielanie większej ilości pepsyny w pierwszych porcjach niż kleik z solą, natomiast mniejszej niż sam kleik oraz kleik z masłem.

6. Kleik z 50 g kaszy perłowej z 50 g masła w stosunku do kleiku z 50 g płatków owsianych z 50 g masła wywołuje krótszy czas wydzielania małej ilości soku o niskim stopniu kwaśności.

7. Kompot z cukrem w stosunku do kompotu bez cukru i soku z buraków: skraca wydzielanie soku żołądkowego w stosunku do kompotu bez cukru, a przedłuża w stosunku do soku z buraków, zmniejsza ilość soku, zwiększa kwaśność soku w stosunku do kompotu bez cukru, a zmniejsza w stosunku do soku z buraków.

8. 8% roztwór cukru w stosunku do soku z buraków skraca czas wydzielania, zmniejsza ilość soku żołądkowego, obniża kwaśność soku i zmniejsza ilość białka.

W drugiej części pracy badał autor w 42 doświadczeniach wpływ stosowania drugiej diety Jarockiego w ciągu 11 tygodni na wydzielanie żołądkowe psa. Dla jaśniejszego przedstawienia wyników badania podzielił dietę tak, jak to się stosuje w II Klinice Chorób Wewnętrznych, na szereg podokresów.

W pierwszym podokresie białkowo-tłuszczowo-mącznym, stosowanym w ciągu 2 tygodni, pies otrzymywał o godz. 8 rano białko z 8 surowych jaj kurzych, o godz. 14 kleik z 50 g płatków owsianych z 50 g masła oraz 250 cm³ kompotu, o godz. 19 kleik z 50 g płatków owsianych ze 100 g masła. W drugim podokresie, mączno-tłuszczowym, stosowanym w ciągu 1 tygodnia o godz. 8 kleik z 50 g płatków owsianych z 50 g masła, o godz. 14 50 g kaszy perłowej z 50 g masła oraz 250 cm³ kompotu, o godz. 19 50 g kaszy perłowej z 50 g masła. W trzecim podokresie tłuszczowo-jarzynowo-mącznym, stosowanym w ciągu 3 tygodni o godz. 8 50 g kaszy perłowej z 50 g masła o godz. 10 50 g kaszy z 25 g masła, o godz. 14 200 cm³ zupy

ziemniaczanej, 100 g *purée* z buraków z 50 g masła oraz 250 cm³ kompotu, o godz. 19 50 g kaszy perłowej z 25 g masła. W czwartym podokresie tłuszczowo-jarzynowo-mączno-mięsnym, stosowanym w ciągu 3 tygodni, o godz. 8 50 g kaszy perłowej z 50 g masła, o godz. 10 50 g kaszy perłowej z 25 g masła, o godz. 14 to samo, co w podokresie trzecim z dodaniem 100 g gotowanego mięsa, o godz. 19 100 g kaszy perłowej z 25 g masła. W podokresie piątym pies spożywał to samo, co w czwartym, z dodatkiem 10 g soli kuchennej dziennie.

W przeddzień rozpoczęcia drugiej diety Jarockiego zbadał autor wydzielanie żołądkowe po soku z buraków, następnie mniej więcej raz na tydzień badał całodzienne wydzielanie żołądkowe psa po diecie, a nazajutrz znów badał wydzielanie po soku z buraków.

Stwierdził, że w porównaniu do pierwszego dnia diety białkowo-tłuszczowo-mącznej po 2 tygodniach jej stosowania średnia 15-minutowa ilość soku po śniadaniu zmniejszyła się o *22%*, wolny kwas solny wzrósł o 6%, a kwaśność ogólna o 7%; po obiedzie ilość soku wzrosła o 12%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o *8%*, a stopień kwaśności ogólnej nie uległ zmianie; po pożywieniu wieczornym ilość soku zmniejszyła się o *25%*, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 7%, a kwaśności ogólnej o 9%; po drugim podokresie ilość ogólna soku po pożywieniu porannym zwiększyła się, a 15-minutowa zmalała o 48%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o *2%*, a kwaśności ogólnej wzrósł o 5%; po posiłku południowym ilość soku obniżyła się o 42%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego wzrósł o 6%, a kwaśności ogólnej o 5%, po wieczornym ilość soku obniżyła się o 65%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 49%, a kwaśności ogólnej o *33%*; po trzecim podokresie ilość soku po posiłku porannym opadła o 48%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 15%, a kwaśności ogólnej o 7%; po posiłku południowym ilość soku wzrosła o 102%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego wzrósł o 27%, a kwaśności ogólnej o 17%; po posiłku wieczornym ilość soku obniżyła się o 38%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 7%, a kwaśności ogólnej o 10%; po podokresie czwartym ilość soku po porannym posiłku obniżyła się o 58%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 79%, a kwaśności ogólnej o 40%; po posiłku południowym ilość soku obniżyła się o 12%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 47%, a kwaśności ogólnej o 35%; po posiłku wieczornym ilość soku obniżyła się o 70%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 54%, a kwaśności ogólnej o 45%; po podokresie piątym ilość soku po posiłku porannym obniżyła się o 61%, kwasu solnego wolnego nie było w soku, a najwyższy stopień kwaśności ogólnej obniżył się o 71%; po posiłku południowym ilość soku obniżyła się o 43%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 71%, a kwaśności ogólnej o 53%; po posiłku wieczornym ilość soku obniżyła się o 57%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 21%, a kwaśności ogólnej o *24%*.

W stosunku do wydzielania po soku z buraków w przeddzień drugiej diety Jarockiego po pierwszym podokresie ilość soku zwiększyła się o 138%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 6%, a kwaśności ogólnej nie zmienił się; po drugim ilość soku zwiększyła się o *273%*, najwyższy stopień kwaśności ogólnej o 10%, a wolnego kwasu solnego o 15%; po trzecim ilość soku wzrosła o 195%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o *3%*, a kwaśności ogólnej nie zmienił się; po czwartym ilość soku zwiększyła się o *2%*, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 64%, a kwaśności ogólnej o 45%; po piątym ilość soku obniżyła się o *30%*, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 47%, a kwaśności ogólnej o 33%. Po 2 tygodniach pożywienia mieszanego ilość soku byla jeszcze mniejsza o 19%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 35%, a kwaśności ogólnej o 19%.

A więc ilość i kwaśność soku żołądkowego po soku z buraków wzrastała podczas pierwszych tygodni diety, a następnie zmniejszała się i pozostała obniżona jeszcze po upływie 2 tygodni po jej odstawieniu. Dieta Jarockiego wywołuje zatem głębsze zmiany w ustroju.

Na podstawie swych doświadczeń autor stwierdza, że choć druga dieta Jarockiego daje w klinice dobre wyniki, to jednak niektóre jej potrawy nie przyczyniają się do zmniejszania wydzielania żołądkowego. Pożądane było by zmodyfikowanie jej przez podzielenie na okresy trwające najmniej po 2 tygodnie, zastąpienie kleiku z płatków owsianych kaszą perłową i podawanie chorym mięsa bez jarzyn w trzecim podokresie, a jarzyn dopiero w czwartym.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma pt.: *Badania wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie III. Tarczyca.*

Badania wykonano na 9 psach. U psów zdrowych tyreogen i tyroksyna w doświadczeniu przewlekłym wywołują bilans wodny ujemny przy nieznacznym wzroście zapotrzebowania wodnego i znacznym zwiększeniu rozchodu wody głównie na drodze pozanerkowej. Ujemny bilans wodny jest następstwem zmniejszonego „zalegania wody"; natomiast ilość wody krążącej wzrasta. Wodochłonność skóry i zawartość odsetkowa wody w skórze zmniejszają się; nieznacznie zwiększają się wodochłonność krwi i przepuszczalność ściany naczyniowej. Zmiany te utrzymują się nieraz jeszcze w ciągu kilku dni po odstawieniu przetworów tarczycy.

W okresie niewydolności tarczycy po jej usunięciu wykrywa się zmniejszenie zapotrzebowania wodnego i rozchodu wody zarówno przez nerki, jak i na drodze pozanerkowej. Bilans wodny jest raczej dodatni. Ilość wody krążącej zmniejsza się. Wzrasta „zaleganie wody". Odsetkowa zawartość wody w skórze i wodochłonność skóry zwiększają się. Natomiast zmniejszają się wodochłonność i przepuszczalność ściany naczyniowej. Równocześnie wykrywa się we krwi względną globulinemię i cholesterolemię, w skórze zaś zwiększenie chloru. Wszystkie te zmiany zmniejszają się po zastosowaniu przetworów tarczycy — tyreogenu i tyroksyny.

W doświadczeniu doraźnym ze wstrzyknięciem dożylnym tyroksyny, zwłaszcza psom pozbawionym tarczycy, stwierdza się, że niejednokrotnie tyroksyna wywołuje zmiany w zakresie gospodarki wodnej wcześniej, niż objawia się jej działanie na spoczynkową przemianę materii, na gospodarkę białkową, węglowodanową, tłuszczową, lipoidową, kwasozasadową i chlorową. Wpływ przetworów tarczyc na te ogniwa przemiany materii stwierdza się dopiero przy dłuższym stosowaniu przetworów, a więc w drugiej fazie ich działania.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma pt.: *Badania wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie IV. Gruczoły przytarczyczne.*

Badania dokonano na 10 psach. U psów prawidłowych wyciąg gruczołów przytarczycznych wywołuje zwiększone zapotrzebowanie wody i zwiększony rozchód wody, zwłaszcza z moczem. Bilans wodny jest przy tym prawie zrównoważony. Równocześnie stwierdza się zmianę w rozmieszczeniu wody w ustroju — wzrost ilości wody krążącej i zmniejszenie „zalegania wody". Wodochłonność skóry zmniejsza się.

W doświadczalnej niewydolności gruczołów przytarczycznych, wywołanej ich usunięciem, wykrywa się dodatni bilans wodny ze zmniejszonym dowozem wszystkich frakcyj wody pochodzącej z zewnątrz (egzogen) oraz z jeszcze bardziej zmniejszonym rozchodem wody przez nerki i na drodze skórnopłucnej. „Zaleganie wody" wzrasta, ilość wody krążącej zmniejsza się. Zawartość odsetkowa wody w skórze zwiększa się, we krwi obniża się. Wodochłonność skóry i — w mniejszym stopniu — osocza krwi wzrasta. Stosowanie wyciągu gruczołów przytarczycznych usuwa ten zespół zaburzeń wodnych.

Prócz tego badano wpływ alkalozy ługowej na psa zdrowego, doraźny wpływ wyciągu gruczołów przytarczycznych usuwa ten zespół zaburzeń wodnych.

Prócz tego badano wpływ alkalozy ługowej na psa zdrowego, doraźny wpływ wyciągu gruczołów przytarczycznych na tężyczkę pooperacyjną oraz wpływ stosowania chlorku amonu i chlorku wapnia u psów pozbawionych gruczołów przytarczycznych.

Przy rozbiorze wyników badań nie wykryto korelacji między zmianami w gospodarce wodnej a zaburzeniami w gospodarce kwasowo-zasadowej, wapniowej, azotowej, tłuszczowej, lipoidowej i węglowodanowej.

Nie ma również związku między magazynowaniem wody przez mięśnie prążkowane a zaburzeniami gospodarki wodnej, wykrytymi w tężyczce doświadczalnej. Nasuwająca się w związku z wynikami niniejszych doświadczeń teoria hydratacyjna tężyczki wymaga dalszych badań.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma pt.: *Badania wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie V. Jajniki i jądra.*

Jajniki usunięto u 5 suk, jądra u 5 psów.

Zespół doświadczalnej niewydolności jajników rozwija się później, niż zmiany po usunięciu innych gruczołów dokrewnych, przy czym po fazie ujemnej, w której wykrywa się skłonność do zatrzymywania wody w ustroju, stwierdza się fazę dodatnią, fazę wyrównania, nieraz nadmiernego. Na szczycie zaburzeń wodnych stwierdza się zmniejszone zapotrzebowanie i zmniejszone wydalanie wody, zwłaszcza z moczem. Ilość wody krążącej z osoczem zmniejsza się, natomiast wzrasta „zaleganie wody", zwiększa się uwodnienie skóry. Wodochłonność skóry wzrasta, krwi zmniejsza się. Równocześnie stwierdza się gromadzenie się tłuszczu podskórnego, obniżenie poziomu albumin, wzrost globulin i cholesterolu we krwi, zwiększenie zawartości chloru w skórze.

Również po usunięciu jąder u psów stwierdza się takie same zmiany w gospodarce wodnej.

Przetwory jajnikowe i jądrowe nie wpływały jednolicie na gospodarkę wodną zdrowych suk i psów; u suk wytrzebionych przetwory jajnikowe (owaroestryna i folikulina) wzmagały zapotrzebowanie i wydalanie wody, zwłaszcza z moczem przy bilansie wodnym zrównoważonym, ujemnym lub dodatnim.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę p. W. Markerta pt.: *Badania amoniaku we krwi u ludzi. Doniesienie IV. Amoniak we krwi w różnych stanach chorobowych.*

Autor omawia w tym doniesieniu wyniki badań zawartości amoniaku we krwi żylnej w przypadkach: 1) ciężkich żółtaczek, wywołanych sprawą nowotworową wątroby lub dróg żółciowych, sprawą zapalną dróg żółciowych lub czynnikami mechanicznymi, utrudniającymi odpływ żółci; 2) uszkodzenia miąższu wątroby na tle kiły i marskości tego narządu; 3) otruć środkami żrącymi (wśród nich 2 przypadki otrucia amoniakiem) i nasennymi, w których krew pobierano w stanie nie rokującym wyzdrowienia; 4) zapalenia płuc, zgorzeli i gruźlicy płuc; 5) niewydolności krążenia z przekrwieniem biernym wątroby; 6) ciąży, nerczycy ciężarnych i rzucawki porodowej; 7) innych jednostek chorobowych.

We wszystkich tych przypadkach autor nie stwierdził wzmożenia zawartości amoniaku.

Wobec dość trudnej techniki oznaczania zawartości amoniaku we krwi, powstawania amoniaku podczas ruchów mięśniowych, zdolności amoniakotwórczej samej krwi, łatwości powstawania zanieczyszczeń destylatu, w którym oblicza się zawartość amoniaku. należy bardzo ostrożnie zarówno oceniać wyniki, które wskazują na wzmożenie amoniaku we krwi u ludzi w różnych stanach chorobowych, jak i komentować ich wartość kliniczną.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę własną pt.: *Patogeneza przewlekłej niewydolności krążenia.*

Przez długi okres czasu utrzymywano, że przewlekła niewydolność krążenia zależy od zmian organicznych mięśnia sercowego, rzadziej od zaburzeń czynnościowych serca lub zmian w jego układzie nerwowym. Z biegiem czasu nagromadziły się jednak spostrzeżenia kliniczne, których nie można wytłumaczyć samą tylko teorią mechaniczną powstawania przewlekłej niewydolności krążenia, popartą nawet współudziałem tzw. serca obwodowego. Spostrzeżenia te były dla autora pobudką do zainicjowania w kierowanej przez niego klinice rozległych badań stanu procesów biochemicznych u ludzi ze zdrowym układem krążenia oraz w przewlekłej niewydolności krążenia w przebiegu chorób serca i innych narządów, wreszcie u chorych na serce ze zrównoważonym krążeniem. Poprzedzone badaniami pojemności minutowej i skurczowej serca oraz ilości krwi krążącej badania te dotyczyły pojemności tlenowej krwi, zużycia tlenu na obwodzie, zachowania się białek krwi, podstawowej przemiany materii, przemiany węglowodanowej, tłuszczowej, mineralnej i równowagi kwasowo-zasadowej. W ten sposób stwierdzono, że przewlekłą niewydolność krążenia cechują nie tylko zmiany w układzie krążenia, ale także liczne zaburzenia w całym ustroju. Zaburzenia te, aczkolwiek rzadkie i w stopniu słabszym, stwierdza się tam w okresie wydolności krążenia. W dalszych badaniach stwierdzono, że leki, usuwające niewydolność krążenia, wywierają wyraźne działanie na przemianę materii, wreszcie że surowica krwi w przewlekłej niewydolności krążenia, w przeciwieństwie do surowicy krwi osób ze zrównoważonym układem krążenia, pobudza wzrost fibroblastów.

Na podstawie tych danych autor dochodzi do wniosku, że przewlekła niewydolność krążenia nie jest samą tylko *myopatia cordis*, lecz stoi w związku z licznymi zmianami czynnościowymi w całym ustroju *(organopathia universalis)*, wywołanymi czynnikami szkodliwymi, dotychczas jeszcze nie wykrytymi. Pogląd ten został przez autora po raz pierwszy wygłoszony w r. 1930.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę pp. S. Sierakowskiego i K. Kozieradzkiego pt.: *Glikokol jako środek regulujący kwasność zawartości żołądka.*

Najprostszy z aminokwasów, glikokol (CH_2NH_2COOH) jest bardzo silnym moderatorem oddziaływania w zakresie pH 1.2—2.4. W pracy niniejszej podjęto myśl wyzyskania tej jego cechy dla regulowania kwaśności zawartości żołądka. Wystarczy dodać 1 g glikokolu do 280 cm³ zawartości żołądka, której L wynosi 100°, aby zmniejszyć jej kwaśność do około 40° wolnego kwasu solnego, tj. aby przesunąć jej pH z 1.0 do 1.4. Kwas solny wiąże się bowiem z glikokolem na chlorowodorek, dzięki czemu w badanej zawartości wzrasta ilość związanego kwasu solnego (C), a maleje L. Ponieważ badania na zawartościach żołądkowych przerobione *in vitro* dały wyniki bardzo zachęcające, przeprowadzono badania na chorych z nadkwaśnością i niedokwaśnością. W ogóle wykonano 51 cząstkowych badań żołądka w 15 przypadkach. U wszystkich chorych wykonywano naprzód cząstkowe badanie zawartości żołądka po śniadaniu prof. W. Orłowskiego (200 cm³ soku świeżej kapusty), oznaczając w każdej pobranej cząstce kwas solny wolny, kwas solny związany i ogólną kwaśność metodą Michaelisa, oraz pH metodą elektrometryczną. Następnie przeprowadzono powtórne badania, podając w przypadkach bezkwaśności lub niedokwaśności, chlorowodorek glikokolu wraz z sokiem kapusty, w przypadkach zaś nadkwaśności glikokol. bądź równocześnie z sokiem kapusty, bądź w pewien czas po jego wprowadzeniu. Rozważając wyniki swych badań, autorzy dochodzą do wniosku, że glikokol może służyć jako dobry środek do zwalczania nadkwaśności i że nie posiada tych stron ujemnych, które często stwierdzamy przy podawaniu najbardziej rozpowszechnionych środków z grupy *antacida*, jak dwuwęglan sodowy, węglan magnezowy i wapniowy, tlenek magnezowy, krzemian glinowy, woda utleniona i inne. Chlorowodorek glikokolu może służyć zamiast rozcieńczonego kwasu solnego *(ac. hydrochloricum dilutum)* w przypadkach bezkwaśności, niedokwaśności i opóźnionego wydzielania, przy czym zaletą jego w porównaniu z kwasem solnym byłaby możność podawania go w większym stężeniu i w stosunkowo większej ilości.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski, oraz z Państwowego Zakładu Higieny. Dyrektor: doc. dr Gustaw Szulc).

Czł. S. Dąbrowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego pt.: *Badania przemiany purynowej w chorobach miąższu wątrobowego. III. Przemiana kwasu moczowego pod wpływem obciążenia ustroju drożdżowym kwasem nukleinowym.*

Autor badał zachowanie się kwasu moczowego we krwi i dobowym moczu oraz wydalanie azotu ogólnego moczu w chorobach miąższu wątrobowego (4 przypadki żółtaczki miąższowej, 2 przypadki żółtaczki mechanicznej i po 1 marskości przerostowej wątroby i zapalenia dróg żółciowych) w 2-godzinnych odstępach czasu w dniu bezpurynowym i po doustnym podaniu 10—20 g drożdżowego kwasu nukleinowego. Przed i po obciążeniu określano w ciągu kilku dni ilości dobowe wydalanego kwasu moczowego i azotu. Wnioski autora są następujące:

I. W dniu bezpurynowym:

1) Wahania dzienne wydalania i poziomu kwasu moczowego we krwi mają zarysowaną okresowość, wskazującą na ograniczanie przemiany purynowej ustrojowej podczas nocy i nasilanie w porze dziennej; szczytowe wzmożenie przemiany najczęściej spostrzega się w godzinach popołudniowych.

2) Bieg wydalania azotu ogólnego podlega wahaniom okresowym, nie zawsze zgodnym z rytmem przemiany kwasu moczowego; najwyższe wartości wydalania przypadają na 1 połowę dnia lub na godziny popołudniowe; ku wieczorowi i w nocy natężenie wywozu słabnie.

3) Poziom kwasu moczowego we krwi waha się w granicach 7.3—32.7% od obliczonych średnich z całego dnia, obniżając się w porze przed południowej i wznosząc ponownie po południu i wcześniejszych godzinach rannych.

II. Po podaniu ciała nukleinowego o godz. 8 rano:

1) Wydalanie kwasu moczowego jest wzmożone podczas 1—2 dób: badani wydalali w postaci tego związku średnio 12.3% (5.8—28.1%) wprowadzonego azotu purynowego; rytm wydalania ulegał w dniu obciążenia różnym odchyleniom.

2) Przyrost wydalania azotu nie był zjawiskiem stałym, punkt szczytowy wydalania przesuwał się na godziny późniejsze.

3) Poziom urykemii wzrastał już po ½ do 1 godziny po obciążeniu, osiągając wartość szczytową w 4—8 godz., a wracając do stanu pierwotnego w czasie 12—96 godz. od chwili spożycia kwasu nukleinowego.

III. Sprawność czynnościowa nerek w stosunku do kwasu moczowego u chorych na wątrobę jest wzmożona, wyrażając się w zdolności wysokiego stężania tego związku w moczu.

IV. Różnica w oddziaływaniu zdrowych i chorych wątrobowych na obciążenie kwasem nukleinowym polega na szybszej przeróbce tego ciała i sprawnym wydaleniu jego końcowego wytworu. Sposób oddziaływania jest jednak w swych szczegółach osobniczo różny i nie zdradza uchwytnej zależności od postaci i od obrazu klinicznego właściwej sprawy chorobowej. Być może, że podane ciało purynowe oddziaływa niekiedy pobudzająco na ustrojową przemianę nukleinową.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr Zdzisław Gorecki).

Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu zapomogi stypendialnej z funduszu im. Marii i Jana Giellerów D-rowi Wróblewskiemu Wincentemu i Dr Biesiekierskiej Jadwidze, za pracę naukową w szpitalach warszawskich.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

II posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 29 stycznia 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Ermich S.: W sprawie zapobiegania wystąpieniu zespołu Volkmana przez wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy ramieniowej (demonstr.). 2) Kol. Onyszkiewicz T.: Wodonercze wrodzone, jako przyczyna błędnego rozpoznania (demonstr.). 3) Kol. Rośmiderski S.: a) Kamień moczowodu, b) Restytucja czynnościowa i anatomiczna nerek po usunięciu kamienia pęcherza (demonstr.). 4) Kol. Jankowski J.: Pierwsze próby leczenia solami fluoru przewlekłych spraw stawowych (wykład).

XXXI Zebranie Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk odbyło się dnia 29 stycznia 1937. Porządek obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Prof. Dr Rudolfa Weigla (Lwów): Zarazek duru plamistego (istota i budowa).

Różne.

Z kraju.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych, pragnąc podnieść poziom fachowy lekarzy, pracujących w przychodniach przeciwgruźliczych ubezpieczalni społecznych i usprawnić pomoc udzielaną ubezpieczonym w tych przychodniach, postanowił wszystkich lekarzy przychodni poddać specjalnemu przeszkoleniu praktycznemu w sanatoriach przeciwgruźliczych. Przeszkolenie wszystkich lekarzy ma trwać trzy miesiące. W związku z tym Zakład Ubezpieczeń Społecznych wydał ubezpieczalniom społecznym odpowiednie instrukcje w sprawie skierowania lekarzy przychodni przeciwgruźliczych na przeszkolenie praktyczne do sanatoriów.

Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie zwiększyła od 1 grudnia ub. r. liczbę lekarzy domowych, ordynujących na terenie stolicy i powiatów podstołecznych o 5%. W ten sposób liczba lekarzy domowych Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie wzrosła do 264; liczba lekarzy specjalistów, ordynujących w przychodniach wynosi obecnie 175, ordynujących w zakładach 38 i lekarzy administracyjnych 15, co czyni razem 493 lekarzy. Zwiększenie liczby lekarzy o 5% ma na celu odciążenie lekarzy domowych od nadmiernej pracy wobec zwiększonej w obecnej porze zimowej zachorowalności wśród ubezpieczonych, a z drugiej strony ma za zadanie ułatwienie ubezpieczonym dostępu do lekarzy. Powiększenie liczby lekarzy domowych o 5% odpowiada przeciętnemu wzrostowi liczby ubezpieczonych.

Z końcem roku 1936 uległy likwidacji cztery ubezpieczalnie społeczne: w Jarosławiu, Tucholi, Kowlu i Dubnie. Liczba więc ubezpieczalni społecznych (z wyjątkiem Górnego Śląska) wynosi obecnie 61.

Dnia 23 stycznia b. r. odbyło się w Towarzystwie Higienicznym w Warszawie uroczyste otwarcie I cyklu odczytów o uzdrowiskach, przeznaczonych dla lekarzy. Inicjatorem i organizatorem odczytów jest Związek Uzdrowisk Polskich, który pragnie tą drogą obudzić większe niż dotychczas zainteresowanie wśród świata lekarskiego i prasy dla zagadnień lecznictwa uzdrowiskowego. Na prelegentów zaproszeni zostali najwybitniejsi znawcy lecznictwa uzdrowiskowego, praktykujący na miejscu, badający z punktu widzenia nauki bogactwa źródlane naszych zdrojowisk oraz specjalnie interesujący się ich walorami leczniczymi na terenie poszczególnych zdrojowisk. W czasie inauguracyjnego wieczoru prof. dr Kazimierz Pelczar profesor Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie wygłosił odczyt na temat „Podstawy lecznictwa zdrojowiskowego w Polsce ze specjalnym uwzględnieniem walorów leczniczych Truskawca". — 29 stycznia prof. dr Konrad Wagner wygłosił odczyt na temat „Wskazania i wartości lecznicze Krynicy", 5 lutego dr L. Łuka — „Znaczenie Rabki w lecznictwie klimatologiczno-zdrojowym", tegoż samego wieczoru dr Franciszek Paramończyk wygłosił odczyt na temat lecznictwa w Zaleszczykach, 12 lutego dr A. Kaczyński, lekarz zakładowy w Solcu Zdroju, wygłosi odczyt „Solec Zdrój w szeregu polskich i obcych zdrojowisk siarczanych". Tego wieczoru dr St. Typrowicz wygłosi odczyt na temat „Własności lecznicze Jastrzębia Zdroju".

Zestawienie frekwencji kuracjuszy w uzdrowiskach polskich, opracowane na zasadzie corocznie rozsyłanej ankiety Związku Uzdrowisk Polskich wykazuje jej rozwój w okresie od 1929 do 1935 roku. Dla przykładu zestawienie poniższe opracowane zostało na podstawie danych otrzymanych z 22 uzdrowisk, pomijając te z nich (nawet bardzo duże i popularne), które w wymienionym okresie czasu nie nadsyłały stale zestawień frekwencji kuracjuszy. W szczególności stwierdzono na tej podstawie, że w roku 1929 w 22 uzdrowiskach bawiło 115.659 kuracjuszy, w roku 1931 106.636 kuracjuszy. Spadek frekwencji tłumaczy się trwającym już wówczas kryzysem ekonomicznym. W roku 1932 w tychże samych 22 uzdrowiskach frekwencja kuracjuszy wynosiła już 109.313 osób, w roku 1933 bawiło w nich 113.332 osoby, zwiększenie się frekwencji jest tym ciekawsze, że pozornie wiele osób spędzało w tymże roku wakacje na wycieczkach morskich i lądowych zagranicznych. W roku 1934 frekwencja kuracjuszy w tych samych 22 uzdrowiskach spadła do 109.750 osób, ale za to w roku 1935 podniosła się aż do 123.203 kuracjuszy. Zwiększenie frekwencji w roku 1935 notowały wszystkie uzdrowiska. Pod względem liczebności na pierwsze miejsce wysunęło się Zakopane (48.858 osób nie licząc turystów), na drugie Krynica (31.712 osób), na trzecie Otwock (29.393 osób), na czwarte Rabka (20.371 osób), na piąte Truskawiec (15.860 osób), na szóste Ciechocinek (15.303 osób). Kąpieliska nadmorskie notowały w tymże roku następującą frekwencję kuracjuszy: Zbiorowa Gmina Hel — 12.972 osoby i Gdynia-Orłowo — 10.000 osób przybyłych na okres dłuższy niż 8 dni.

Dnia 28 grudnia 1936 roku wywiozła Polska po raz pierwszy morfinę do krajów północnych a alkaloidy te zostały wyprodukowane w kraju z krajowego surowca. Fakt ten ma doniosłe znaczenie, gdyż jeszcze kilka lat temu sprowadzaliśmy morfinę dla własnych potrzeb wyłącznie z zagranicy. Jest to wynik pięcioletniej cichej wytężonej pracy Polskiej Spółki Wytworów Chemicznych „Roche" S. A. w Warszawie, która w ten sposób przyczyniła się do niezależności gospodarczej Polski. W roku 1931 Polska Spółka Wytworów Chemicznych „Roche" S. A. w Warszawie wybudowała pierwszą w kraju wytwórnię przetworów opiumowych. Surowiec w postaci opium sprowadzano z Bliskiego Wschodu. Ale już w roku 1934 zastąpiono surowiec zagraniczny surowcem krajowym i opracowano własny sposób wyosobnienia morfiny ze słomy maku. Począwszy od roku 1935 jest możność pokrycia całkowitego zapotrzebowania kraju w morfinę, kodeinę i etylomorfinę, produkowane w kraju i z krajowego surowca z nadwyżką przeznaczoną na wywóz.

Świadczenia ubezpieczeń społecznych na terenie całego kraju (oprócz województwa śląskiego) za okres trzech kwartałów r. ub. przedstawiały się w liczbach następujących: Z tytułu ubezpieczenia emerytalnego robotników wypłacono 13,697.491 zł. Ilość wypłaconych w tym okresie rent i zaopatrzeń inwalidzkich, starczych, wdowich i sierocych wyniosła 75.531 zł. Z tytułu świadczeń emerytalnych pracowników umysłowych wypłacono 29,323.514 zł; renty i zaopatrzenia otrzymywało w tym czasie 27.226 pracowników umysłowych i członków ich rodzin. Świadczenia z tytułu ubezpieczenia na wypadek choroby wyniosły 54.978.680 zł, w tym zasiłki pieniężne 7.920.206 zł, opieka lekar-

ska 20,758.650 zł, środki lecznicze i pomocnicze 9,413.522 zł, szpitale i zakłady lecznicze 14,623.734 zł, zapobieganie i leczenie w innych zakładach ubezpieczeniowych 2,262.568 zł. Z tytułu świadczeń na wypadek braku pracy wypłacono w całym kraju bezrobotnym pracownikom umysłowym i robotnikom 30,313.318 zł, z tego Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił bezrobotnym pracownikom umysłowym 8,076.891 zł, a Fundusz Pracy bezrobotnym robotnikom 22,236.427 zł. Świadczenia ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu wyniosły 34,269.359 zł; renty z tytułu tego ubezpieczenia otrzymywało 118.074 osób. Ogółem ilość rent wypłaconych z tytułu wszystkich rodzajów ubezpieczeń na dzień 1 października r. ub. wyniosła w całym kraju 220.831 zł (oprócz województwa śląskiego). Ogólna suma wydana na świadczenia ubezpieczeń społecznych w ciągu 3 kwartałów r. ub. wyniosła około 163,000.000 zł.

W wytycznych dla lekarzy rzeczoznawców w zakresie ubezpieczenia od wypadków i chorób zawodowych, Zakład Ubezpieczeń Społecznych wyjaśnił, że za choroby zawodowe w rozumieniu ustawy o ubezpieczeniu społecznym uważa się następujące choroby, jeżeli powstały przez zatrudnienie zawodowe w poniższych przedsiębiorstwach, zakładach i gospodarstwach: 1) zachorowanie z powodu zatrucia ołowiem, jego związkami lub stopami — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są wystawieni na działanie tych ciał; 2) zachorowanie z powodu zatrucia rtęcią, jej związkami i amalgamatami w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są wystawieni na działanie tych ciał; 3) zakażenie wąglikiem — w gospodarstwach rolnych, w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni stykają się z chorymi zwierzętami lub zakażonymi przedmiotami. Ustawa o ubezpieczeniu społecznym nie podaje pojęcia choroby zawodowej, definicję ogólną zaś w tym względzie zawiera rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu. W myśl rozporządzenia choroby zawodowe są to choroby ostre lub przewlekłe, powstające wskutek wykonywania pewnego zawodu, z istoty danej pracy lub z powodu warunków, w jakich się ona odbywa.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 15. XI. do 12. XII. 1936 roku:

Choroby	Tydzień 47 15 21/XI		Tydzień 48 22–28/XI		Tydzień 49 29/XI–5/XII		Tydzień 50 6–12.XII	
	cases	*deaths*	cases	*deaths*	cases	*deaths*	cases	*deaths*
Ospa	—		—		—		—	
Dur brzuszny	326	*30*	325	*28*	220	*20*	257	*25*
Dury rzekome	—		—		—		—	
Dur plamisty	46	*1*	36	*3*	53	*5*	40	*2*
Dur powrotny	—		—		—		—	
Czerwonka	16	*2*	15	*1*	5		3	*4*
Płonica	578	*14*	515	*9*	480	*21*	491	*23*
Błonica	578	*31*	509	*15*	494	*51*	443	*32*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	16	*3*	16	*5*	16	*3*	16	*9*
Odra	1277	*16*	1734	*14*	1542	*18*	1785	*17*
Krztusiec	229	*21*	202	*18*	250	*20*	211	*14*
Zimnica	1		1		—		—	
Zakażenie połogowe	30	*11*	26	*7*	31	*17*	29	*6*
Choroba Heine-Medina	2		5	*1*	4	*1*	1	
Nagm. zap. mózgu	—		—		—		—	
Choroba Banga	—		—		1		—	
Trąd	—		—		—		—	
Gruźlica	444	*186*	460	*178*	527	*234*	402	*167*
Róża	153	*6*	126	*11*	122	*4*	132	*8*
Jaglica	362		329		334		232	
Twardziel	1		—		—		—	
Wąglik		*1*	1		1		—	
Nosacizna	—		—		—		—	
Włośnica	1		—		—		2	
Wścieklizna		*1*	—			*1*		*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty.

Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademia Umiejętności rozda w kwietniu b. r., z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1937 na badania przyrodnicze i lekarskie, przede wszystkim mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo i dołączyć spis lub odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna do jej wykonania. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademii Umiejętności do dnia 1 marca 1937. Subwencje mogą być przyznane tylko na podania bardzo silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym petentów uzasadnione.

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego podaje do wiadomości następujące wnioski przyjęte przez XVI Zjazd Psychiatrów Polskich i Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dnia 8. XII. 1936 r. w Chełmie. 1. Ze względu na stan nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej i potrzeby tej nauki, uznano za konieczne utworzenie Instytutu badania dziedziczności w psychiatrii. 2. Ze względu na konieczność należytej jednolitej opieki nad psychicznie chorymi oraz dalszego programowego rozwoju szpitalnictwa psychiatrycznego w Polsce, zdecydowano zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem potrzeby utworzenia Inspektoratu psychiatrycznego. 3. Postanowiono zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z gorącą prośbą o bezzwłoczne zaopiekowanie się prawnymi podstawami bytu naszych szpitali psychiatrycznych, by im zapewnić minimum pewności egzystencji, której dziś nie posiadają. 4. Wejście w życie nowej ustawy o pielęgniarkach zniewala nasze zakłady psychiatryczne do usunięcia pewnej liczby doświadczonych sił pielęgniarskich i przyjęcie na ich miejsce absolwentów istniejących szkół pielęgniarskich; ponieważ szkoły te nie dają ich wychowankom dostatecznego przygotowania do pracy przy psychicznie chorych, XVI Zjazd Psychiatrów Polskich zwraca się do Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą o wydanie zarządzeń, mających na celu przygotowanie potrzebnej liczby odpowiednio wykwalifikowanych sił pielęgniarskich. 5. Celem uzgodnienia opinii polskiego świata psychiatrycznego w sprawie sterylizacji, jako środka zapobiegania w chorobach psychicznych postanowiono powołać komisję, która przedłoży swoje wnioski w tej sprawie na następnym XVII Zjeździe Psychiatrów Polskich.

W okresie od dnia 25 lutego do dnia 24 marca 1937 r. odbędzie się 4-tygodniowy kurs odmy sztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P. Program Kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne i 32 godziny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych oraz z techniką zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 18 lutego 1937 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendium w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendium będą mieli lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

Redakcja otrzymała:

M. Vogel: Biologisch-medizinisches Taschenbuch. Wyd. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig 1937. Cena: 3.80 RM.

J. Adamski: Zastosowanie nefelometru Molla do oceny antygenów dla odczynu Kahna. Nakł. Księg. i Druk. Katol. Katowice 1937.

Kalendarz bezpieczeństwa i higieny pracy. Wyd. Inst. Spraw. Społ. Warszawa, 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 7 — 14 lutego 1937 — Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Jan MIODOŃSKI. Kraków.

Robert Bárány i jego dzieło.

Z Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

> Wypowiedz po raz pierwszy rzecz samą przez się zrozumiałą, a będziesz nieśmiertelny
>
> Ebuer.

Dnia 8 kwietnia 1936 roku zmarł Robert Bárány, budowniczy współczesnej otologii i założyciel oto-neurologii. W ciągu pracowitego żywota napisał kilkaset prac naukowych. Z wielkiej mnogości tych prac każdy nieomal lekarz i przyrodnik zdoła łatwo wyłowić te idee, przez które nazwisko Báránye go stało się nieomal synonimem współczesnej otologii. Genialne idee, wielkie myśli, w grubych nieraz tomach zawarte bywają, lecz mają tę własność cudowną, że zawsze stamtąd wydobyć je można i w krótkich i jasnych wyłożyć słowach. To właśnie cechuje ich wielkość, że im bardziej je odsłonimy, im więcej zetrzemy z nich nieistotnych bizantynizmów naukowych, tym większe się nam wydadzą, tym potężniejsze i bardziej wstrząsające wywrą na nas wrażenie. Największą chlubą geniuszu ludzkiego jest możność wypowiedzenia wielkich rzeczy w krótkich słowach. Tak właśnie dadzą się ująć wielkie odkrycia i idee Bárányego.

Bárány dał nam w ręce próbę cieplikową, podał sposób przeprowadzania tej próby, oraz wyjaśnił procesy, jakie przy tym w błędniku zachodzą. Wskazał sposoby, jak w paru chwilach można się przekonać czy błędnik jest czynny, czy też uległ zniszczeniu. Nauczył nas rozróżniać jasno między objawami płynącymi ze schorzałego błędnika a objawami, płynącymi z ośrodkowego układu nerwowego. Wskazał sposoby przeprowadzania rozpoznań topograficznych w ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza w tylnej jamie czaszki, przy pomocy samorzutnych i sztucznie wywołanych odczynów błędnikowych.

Zdumiewającym jest nie tylko dzieło Bárányego, ale i sposób, w jaki go dokonał. Dzieło Bárányego nie wyrosło na stosach zwierząt doświadczalnych, nie przesączyło się na papier przez okulary mikroskopów, nie zetknęło się bezpośrednio z żadnym precyzyjnym instrumentem — było dziełem genialnego przyrodnika-lekarza stworzonym przy łożu chorego. O odkryciu próby cieplikowej opowiada Bárány, że całe to odkrycie (1895 rok) zawdzięcza choremu, któremu przepłukiwał ucho. Chory zwrócił mu uwagę, by nie płukał mu ucha zimną wodą, bo to wywołuje silny zawrót. Wobec tego użył Bárány wody ciepłej. Chory jednak i teraz skarżył się na zawrót, a Bárány zauważył, że tym razem drżenie oczu uderzało w przeciwną stronę, niż po wodzie zimnej. Że jest to odczyn błędnikowy i że ciepłota wody rozstrzyga o kierunku drżenia oczu, to było od razu jasne dla Bárányego. Zaczął natychmiast przepłukiwać uszy zdrowe, a to, co zobaczył, dało mu głębokie przeświadczenie, że odkrył doniosłą metodę badania. Rozumiał, że zdobył sposób, przy pomocy którego można się przekonać, czy błędnik ma utrzymaną pobudliwość, czy też ją utracił. Teraz rozpoczął Bárány rozczytywać się w pracach fizjologów, bo właściwie oni tylko do tej pory zajmowali się błędnikiem i znalazł opisy Hitziga, Baginskyego i innych, w których rozpoznał natychmiast odczyn kaloryczny, który sam wywoływał. W swej podstawowej pracy o błędniku z 1906 roku przytacza już Bárány tytuły 228 prac, co świadczy, że odpowiednią literaturę szeroko studiował. Pośród tych prac znajdują się prace Högyesa. W pracach tych, jak podkreśla Rejtö, nie mógł znaleźć Bárány nic o próbie cieplikowej, bo 6-wierszowa uwaga Högyesa, dotycząca tej sprawy, nie ukazała się wtedy jeszcze w języku niemieckim, a po węgiersku — mimo swego nazwiska — Bárány nie umiał. Tak więc przedstawiałby się w krótkości zrab historii próby cieplikowej Bárányego.

Bárány był umysłem intuicyjnym, totalnym, ogarniającym całość zagadnienia. Stwarzał nieraz dzieła, które były płodem improwizacji, a pewna ilość szczegółów, którymi takie dzieło obdarzał, była dlań tylko garstką przeżyć radosnych, że szczegóły te tkwią dobrze w tych miejscach, które im ogólna konstrukcja z góry naznaczyła. Taki sposób tworzenia wiedzie albo do rzeczy wielkich, albo do absurdu. Wiedzie też nieraz do niemiłych konfliktów z bliźnimi, o czym się Bárány boleśnie przekonał.

Za badania fizjologii i patologii błędnika otrzymuje Bárány w 1915 roku nagrodę Nobla. Wkrótce po tym (rok 1916) przedstawił go jego szef V. Urbantschitsch do nominacji na profesora nadzwyczajnego. I tu rozpoczyna się na dobre ciernista droga Bárányego. Jak teraz dalej potoczyły się wypadki, dowiadujemy się szczegółowo z artykułu, zamieszczonego w *Acta Oto-laryngologica Scandinavica* Vol. III, Fasc. 4, 1922 r. pod tytułem *„Bárány und die Wiener Universität"*. Pracę tę podpisali zbiorowo Burger z Amsterdamu, A. Alf Forseles z Helsingforsu, G. Holmgren ze Stockholmu, E. Schmiegelow z Kopenhagi i V. Uchermann z Kristianii. W artykule tym przedstawiają ci autorowie skandynawscy „dzieje sprawy Bárányego". Ponieważ wokół osoby Bárányego zawisła nie tylko aureola genialnego odkrywcy, lecz również chaos sprzecznych opowieści o tej sprawie, przeto przedstawię tu w krótkości według danych zebranych przez tych autorów dzieje „procesu Bárányego".

Otóż wniosek o zamianowanie Bárányego profesorem nadzwyczajnym odrzucił Fakultet Wiedeński nie podając powodów. Bárány dowiedział się tylko, że odmowę poprzedziło jakieś tajne posiedzenie, na którym przesłuchano szereg osób. Z posiedzenia tego nie pozostał żaden protokół, co pozwalało mówić każdemu wedle upodobania bez obawy pociągnięcia do odpowiedzialności. Autorowie skandynawscy robią przewodniczącemu posiedzenia ciężki zarzut z tego powodu. Gdy w jesieni 1916 roku dowiedział się Bárány przez przyjaciela o kilku podniesionych przeciwko niemu zarzutach, zwrócił się (11 października 1916 roku) do Wydziału z żądaniem osobistego przesłuchania. Dopiero w lutym 1917 roku otrzymał odpowiedź, i to odmowną. Wtedy, by móc się bronić, spowodował Bárány wytoczenie mu postępowania dyscyplinarnego, co nastąpiło 22 marca 1917 roku. Wtedy zarzuty podniesione przeciwko niemu przedstawiono mu na piśmie. Na zarzuty te Bárány odpowiedział natychmiast w obszernym piśmie. Dnia 25 sierpnia 1918 roku Senat Uniwersytetu postanawia przesłuchać ponownie szereg świadków w sprawie Bárányego. Wreszcie w 1920 roku staje Bárány na posiedzeniu Senatu, gdzie może osobiście się bronić. 15 kwietnia 1921 roku wydaje Senat nowy wyrok, przeciwko któremu Bárány odwołuje się do austriackiego ministerstwa oświaty. W 1922 roku autorzy skandynawscy piszą ów artykuł, w którym piętnują postępowanie wydziału lekarskiego z Báránym i ten przez lata wlokący się proces, dający jedynie sposobność do szerzenia się najfantastyczniejszych plotek, krzywdzących Bárányego. Nie wspominam tu już o pierwszym wyroku Senatu, który został rychło cofnięty i wspomnę tylko o drugim, pochodzącym z daty 15 kwietnia 1921 roku, a który brzmiał, jak następuje: „W tym postępowaniu Bárányego objawia się wielkie niedbalstwo w przedstawianiu materiału naukowego i niedbalstwo w uwzględnianiu dorobku naukowego innych, jako też chęć podniesienia własnej zasługi kosztem drugich".

Zarzut o niedbałe przedstawianie materiału naukowego postawiony miał być na tej podstawie, że 14 kwietnia 1910 roku przedstawił Bárány niedokładnie mózg zmarłego z guzem w robaku móżdżka. Przypadek ten miał potwierdzać przypuszczenie Bárányego, że pewne zaburzenia w muskulaturze tułowia zależą od zmian w robaku. Otóż Bárány podkreślił w tym przypadku, że obdukcja, wykrywając guz robaka, potwierdziła jego wywody, ale natomiast nie wspomniał, jak mu oskarżenie zarzuca, że podobny guz znajdował się w tym przypadku i w prawej półkuli móżdżku. Mimo, że w Wiedniu zwrócono mu uwagę na tę niedokładność przedstawienia, to jednak 29 sierpnia 1910 roku przedstawia Bárány w Londynie ten przypadek

w ten sam sposób, jak w Wiedniu i powołuje się nadto na wiedeńską demonstrację. Według przytoczonych autorów skandynawskich zachodzi w tym oskarżeniu prosty błąd, gdyż Bárány bynajmniej nie miał zamiaru dowodzić, że pewne zaburzenia muskulatury tułowia nie zależą od półkul móżdżku. O ile wiadomo, nikt nie twierdził dotąd, iż zaburzenia muskulatury tułowia zależeć mogą od półkul, natomiast Nothnagel, Bolk i inni przypisywali samorodne zaburzenia równowagi zmianom w robaku.

Zamiarem Bárányego było zainteresować neurologów swymi nowymi metodami badania, które przez stwierdzenie wypadnięcia przedsionkowych odczynów na równowagę w tym lub innym kierunku otwierały nowe możliwości szerokiego wglądu w zawiły mechanizm odczynu padania. Przy pomocy tych swoich metod rozpoznał Bárány guz w robaku, a na obdukcji znaleziono istotnie guz robaka. Że Bárány nic tu nie chciał zataić, wynika z tego, że przedstawił preparat, na którym widać było na jednym przekroju oba guzy i że w publikacji przytoczony jest protokół obdukcji z 2 guzami. — Część druga orzeczenia Senatu, dotycząca pomijania dorobku naukowego innych, jako też chęci wyolbrzymiania własnych zasług, ma się opierać na dwóch faktach: 1) że Bárány podał się niesłusznie za odkrywcę cieplikowego drżenia oczu i za autora teorii, tłumaczącej to zjawisko, 2) że podał się za odkrywcę prawa zależności kierunku padania od ustawienia głowy przy stosowaniu bodźców błędnikowych. Senat zarzucił Báránynemu, że drżenie oczu, występujące wskutek działania ciepła lub zimna na błędnik, było już poprzednio przez innych opisane, o czym Bárány wiedzieć musiał, i że w szczególności Breuer ustalił najważniejsze szczegóły całego tego kompleksu odczynowego, do którego należy drżenie oczu, jako też, że Breuer położył podstawy wyjaśnienia tych zjawisk. Zasługa Bárányego (według orzeczenia Senatu) ma polegać na tym, że uzupełnił spostrzeżenia, a fizjologiczne wytłumaczenie, oparte na podstawach danych przez Breuera i Ewalda, poprowadził dalej i że odczyn kaloryczny zastosował, jako bardzo wartościową metodę kliniczną. W dalszym ciągu orzeczenia powiedziano, że twórcze myśli podstawowe pochodzą od Breuera, a Bárány miał jedynie *„fizjologię cieplnego drżenia oczu zręcznie dalej rozwinąć"*.

By wyrobić sobie pogląd na te sprawy, warto przytoczyć tutaj najważniejsze dane historyczne, dotyczące próby cieplikowej, tak, jak je zebrał Rejtö *(Monatschrift f. Ohrenheilk.* Str. 687. 1936). Najstarsze dane co do bodźców cieplikowych możemy upatrywać w pracy Hensena i Schmiedekamma *(Arbeit des Kieler-physiologischen Instit.* Str. 48. 1868). Przez obciążenie błony bębenkowej 117 cm słupem zimnej wody spowodował u siebie Hensen silny ból, zawrót, nudności, omdlenie i wymioty. Objawy te nie wystąpiły, gdy zastosował ciepłą wodę (25° R). Hensen objaśnia powyższe objawy zadrażnieniem przez uszną gałązkę nerwu błędnego (przytoczone według Beno Baginskyego — *Uber die Folgen von Drucksteigerungen in der Paukenhöhle und die Funktion der Bogengänge — Arch. f. Phys.* S. 210. 1881). Idąc dalej chronologicznie, spotykamy w 1874 roku spostrzeżenia Hitziga *(Untersuchungen über das Gehirn* 1874). Widział on na jednym króliku, że przy ochłodzeniu lodem otwartego dołu sutkowego powstaje drżenie oczu oraz przymusowe ruchy głowy i ciała, czego przy stosowaniu ciepłej wody się nie spostrzega. Hitzig uważał zimno za bodziec mózgowy. Obaj powyżsi badacze drażnili kalorycznie błędnik, czynili to jednak zupełnie nieświadomie, nie zdając sobie zupełnie sprawy z mechanizmu wywoływanych zjawisk. Pierwszą wzmiankę o możności kalorycznego zadziałania na błędnik spotykamy u Löwenberga (1873 rok). „Nawet samo tylko zetknięcie z powietrzem o odmiennej ciepłocie wystarcza, by tak nadzwyczaj wrażliwe narządy, jak kanały półkoliste, podrażnić bardzo gwałtownie" (przytocz. według R. Magnusa i A. de Kleyna z *Neurologie des Ohres, Alexander-Marburg* Bd. 1, S. 437). Według opinii de Kleyna (o którą zapytywał Rejtö) w pracy Löwenberga, którą de Kleyn badał dokładnie, nie spotykamy żadnej wzmianki o stosowaniu termicznego drażnienia błędnika. Pierwsza notatka o świadomym działaniu termicznym na błędnik znajduje się u Bornhardta (1876 rok) *(Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Bogengänge des Ohrlabyrinthes — Pflüg. Arch.* Bd. 12, S. 471). Znalazł on mianowicie, że przy działaniu lodem na odsłonięte kanały półkoliste gołębi występują ruchy oczu i głowy. O podobnych doświadczeniach donosi Spamer *(Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbkreisförmigen Kanäle — Pflüg. Arch.* Bd. 21, S. 513). Opisuje on zaburzenia ruchowe, jakie występowały po stosowaniu termokauteru dla tamowania krwotoków przy zabiegu. Zaburzenia przypisuje wpływowi gorąca na ciecz limfatyczną i kanały błoniaste. W 1881 roku pojawia się praca Baginskyego, w której usiłuje on dowieść, że kanały półkoliste nie są narządem równowagi. W pracy tej zrobił Baginsky spostrzeżenie (na zwierzętach), że gdy mocno wstrzykiwał do ucha środkowego zimną (9—15° C) wodę, to przy płukaniu lub też wkrótce potem występowało symetryczne drżenie oczu. Wraz z drżeniem oczu pojawiało się skręcenie głowy różnego stopnia. Powtarzając to doświadczenie z ciepłą wodą (37—38° C), wstrzykiwaną delikatnie do ucha, nie otrzymywał opisanych poprzednio objawów. Z doświadczeń tych wyciągnął Baginsky wniosek, że chodzi tu o podrażnienie mózgu. Doświadczenia Baginskyego, zawarte w pomienionej pracy, dowieść miały (jego zdaniem), że w zjawiskach tych błędnik nie odgrywa żadnej roli. W 1881 roku pojawia się po węgiersku praca Högyesa pod tytułem: „O mechanizmie nerwowym skojarzonych ruchów oczu". Jest to praca niewątpliwie genialna, gdzie obok skrzętnej pracowitości jawią się płodne idee twórcze. Na podstawie swych badań potwierdził Högyes naukę Goltza, a pomimo, że sam bodźcami cieplikowymi się nie zajmował, umiał je najtrafniej ocenić. Sam zajmował się przede wszystkim bodźcami obrotowymi, a objawy, jakie w badaniach napotykał, umiał jasno powiązać z fizjologiczną czynnością błędnika. O bodźcach cieplnych pisze: Działania ciepła i zimna na błędnik nie badałem jeszcze, ale zdaje się nie ulegać wątpliwości, że większe różnice ciepłoty mogą działać jako bodźce. Gdy Hitzig wkładał kawałeczki lodu do dołu sutkowego *(fossa mastoidea)* i otrzymywał drżenie oczu, to drżenie to było niewątpliwie spowodowane podrażnieniem kanałów półkolistych, a nie, jak Hitzig sądzi, było podrażnieniem płatka *(flocculus)*. W badaniach Breuera, o czym jeszcze będzie sposobność mówić, stosowano bodźce cieplikowe skrajnie mocne (lód, rozżarzony metal) na odsłonięte kanały półkoliste. Tak przedstawiałby się dorobek prac fizjologicznych, przeprowadzonych na zwierzętach do okresu, który nas interesuje.

Znacznie skromniej przedstawia się to zagadnienie w piśmiennictwie otiatrów. Słusznie podnosi to Rejtö, że dziś zdawać by się nam mogło, iż wobec takich wyników badań fizjologicznych nie pozostało nic więcej do zrobienia, jak przenieść poprostu te zdobycze na niwę otologii klinicznej. Życie jednak dowiodło, że tak prosto się to nie przedstawia i że w rzeczywistości wszystko inaczej się odbyło. Otologowie mało niestety zajmowali się w ogóle zdobyczami fizjologów, a fizjologowie nie dbali już zgoła o stronę kliniczną. I tak szły te wysiłki i prace niezależnie prawie jedne od drugich.

Objawy, jakie występują przy płukaniu ucha u człowieka, opisuje po raz pierwszy Brown-Sequard w roku 1880. Pisze on: Komu wstrzyknięto zimną wodę do ucha, ten może się przekonać, że to wywołuje rodzaj zawrotu i że po takim wstrzyknięciu nie podobna przez chwilę iść prosto przed siebie.

Dziwne się nam to dziś wydaje, że otologów ówczesnych zawrót i występujące często z nim razem objawy niewiele obchodziły i chętnie zostawiali je neurologom, którzy też nie bardzo wiedzieli, co z tym począć. W 1881 roku ukazuje się praca Lucae'a *(Über optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr — Arch. für Physiologie* Bd. 26, S. 193). Omawia on tam kilka przypadków, w których wystąpił zawrót w czasie stosowania tuszu powietrznego do zewnętrznego przewodu ucha. Zawrót ten uważa Lucae za optyczny, a udział błędnika wyklucza.

W 1882 roku pisze Böke, że zawrót, występujący po przepłukaniu ucha, jest pochodzenia błędnikowego i zależy od wzmożonego ciśnienia w przewodzie zewnętrznym. To wzmożone ciśnienie ma działać na błędnik. Wreszcie w 1895 roku przychodzi kolej na wspomniane odkrycie Bárányego, a w 1906 roku na jego podstawową pracę o błędniku.

Do tego materiału historycznego dodamy jeszcze te miejsca z prac Ewalda i Breuera, na które można się powoływać przy omawianiu historii badania cieplikowego. U Ewalda znajdziemy uwagę, że szybkie ogrzewanie kanału błoniastego wywołuje wywiązywanie się pary, co wywoła gwałtowne poruszenia oraz, że przy miernym ogrzewaniu kanału, albo gdy się uważa, by ciepłota nie przekraczała 100° C, odczyn występuje bardzo słabo i jest mało przydatny do studiowania działania miejscowego. O wiele donioślejsze rzeczy znajdujemy w tej sprawie w pracach Breuera. Przy omawianiu skutków stosowania lodu i termokauteru na odsłonięte przewody półkoliste pisze on: Jako próby z bodźcami termicznymi są te doświadczenia niezupełnie czyste, bo rozgrzanie endolimfy musi na pewno wywołać silne prądy. Niewątpliwie te słowa Breuera należy uważać za ideę, na której przyszli badacze mogli budować. Niemniej jednak, jeśli porównamy zestawione tutaj dane, dotyczące dotychczasowych wiadomości o cieplikowym drażnieniu błędnika, z tym, co nam dał Bárány, to określenie dorobku Bárányego

przez *„geschickte Weiterführung...“* jest krzywdzące. To, co nam dał w próbie kalorycznej B á r á n y, zebrali autorowie skandynawscy w następujące punkty:

1) B á r á n y podał sposób wywoływania drżenia oczu u każdego zdrowego na uszy człowieka przez wstrzykiwanie do ucha miernie zimnej lub miernie gorącej wody.

Zawdzięczamy mu wiadomości:

2) o stałości wyników tego drażnienia, a mianowicie drżenia oczu o określonym typie i określonym kierunku;

3) o odwrotnym kierunku drżenia oczu w zależności od ogrzania lub oziębienia ucha;

4) o odwróceniu kierunku ruchu przy obróceniu głowy o 180°;

5) o zależności cieplikowego drżenia oczu od ustawienia głowy w ogóle odmiennej od drżenia oczu obrotowego, galwanicznego i uciskowego;

6) przeprowadził on dowód, że cieplikowe drżenie oczu jest wywołane ruchem endolimfy.

Przeglądając tę jasno zestawioną listę faktów, dotyczących próby cieplikowej, którymi wzbogacił nas B á r á n y, odczuwa się potrzebę zmienienia czegoś w tym zwrocie *„geschickte Weiterführung der Physiologie“*, poprawienia czegoś, by zwrot ten jakoś lepiej oddawał zasługi. Według własnego odczucia, słowo *„geschickt“* ośmieliłbym się zamienić na *„genial“*, nie obawiając się zbytniej przesady. Orzeczenie opiewa jednak, że pomiędzy sposobami drażnienia błędnika, użytymi przez B r e u e r a i B á r á n y e g o, nie ma istotnej różnicy. Dla wyjaśnienia tego wyroku można jedynie zaznaczyć, jak to czynią autorowie skandynawscy, że większa część zebranych składała się z niefachowców, a nawet nie z lekarzy. W obronie B á r á n y e g o stanął Józef B r e u e r, to jest ten, którego idee miał B á r á n y bezpośrednio zużytkować, nie przyznając się do tego.

W liście B r e u e r a, pisanym do B á r á n y e g o, 30 kwietnia 1921 roku, a który to list B r e u e r pozwolił opublikować, pisze on, że usiłował, o ile się to tylko dało, uświadomić nielekarzy o zagadnieniach błędnikowych i wytłumaczyć im, że jego (tj. B r e u e r a) próby cieplne, podejmowane na odsłoniętych kanałach półkolistych, i próby B á r á n y e g o, przeprowadzone na zdrowym ludzkim uchu, to zgoła różne sprawy. Że wywoływanie drżenia oczu to w jedną, to w drugą stronę, zależnie od ciepłoty wody, jako też odwracanie drżenia oczu przez obrócenie głowy o 180°, to rzeczy absolutnie nowe, nadzwyczaj doniosłe.

To oświadczenie B r e u e r a odrzuciło orzeczenie Senatu z uwagą, że B r e u e r jest przesadnie skromny. Najzupełniej zgodzić się należy, że wielki B r e u e r, autor epokowych prac o narządzie równowagi, był zawsze bardzo skromny, ale że niemniej słowa jego zawarte w pomienionym liście mieściły — jak zawsze zresztą — szczerą i rzetelną prawdę. Że od prób cieplnych B r e u e r a do prób cieplnych B á r á n y e g o jest droga daleka, to chyba odczuć musi każdy zaznajomiony z otologią lekarz.

Wreszcie podnosi wyrok przeciwko B á r á n y e m u zarzut, że podał się za odkrywcę prawa zależności kierunku padania od ustawienia głowy, przy drażnieniu błędników. Otóż w podstawowej swej pracy z 1906 roku przytacza B á r á n y w związku z próbami padania nazwiska P u r k i n i e g o i B r e u e r a; natomiast na Kongresie budapeszteńskim z 1909 roku i w późniejszych publikacjach nie mówi nic o innych autorach w związku z tymi próbami. Że jest to zaniedbanie, tego zaprzeczyć się nie da, ale trudno mówić w tym razie o zatajeniu z uwagi, że prace B r e u e r a, jako fundamentalne, znane są zbyt powszechnie pośród otiatrów. Podnieść wreszcie z naciskiem należy, że wspólne ujęcie przez B á r á n y e g o odczynów drżenia gałek ocznych, padania i wskazywania jest tak oryginalne i tak doniosłe, że to ujęcie właśnie stworzyło podstawy oto-neurologii. W szczególności co się tyczy odczynów padania, to badanie wpływu zwrotów głowy względem osi pionowej na kierunek padania jest całkowicie pomysłem B á r á n y e g o, pomysłem, klinicznie bardzo ważnym. Co do odczynów padania mieszczą się w aktach sprawy B á r á n y e g o dwa listy B r e u e r a o prawie identycznym brzmieniu. Oto wyjątek z jednego z nich, tak, jak go przytaczają autorowie skandynawscy: *„Ich kann es nicht akceptieren, dass mir hier, wie früher der Priorität der kalorischen Reaktion, man diese Priorität zugeschoben werde, um B á r á n y zu schaden. Zum Instrumente für diese Aktion wäre ich mir zu gut, selbst wenn mir dabei durch B á r á n y irgendeine ideelle Schädigung entstanden wäre. Desto besser, dass davon nicht das geringste richtig ist...* Ten stosunek Senatu do zasług B á r á n y e g o jest tym dziwniejszy, że obaj znawcy, do których dołączył się też N e u m a n n, uznali próbę cieplikową za własność duchową B á r á n y e g o i orzekli, że próba ta stanowi bardzo wielki postęp w nauce o błędniku. Mimo tego na posiedzeniu z 22 listopada 1917 roku zaprotokołowano następujące *„resumé“*:

1) Odkrywcą cieplikowego drżenia oczu jest H i t z i g (1874 r.);

2) B r e u e r odkrył najważniejsze fakty dotyczące cieplikowego drżenia oczu, a całe odkrycie B á r á n y e g o o zmianie kierunku drżenia oczu pod wpływem zimna i ciepła stanowi tylko drobny przyczynek do wielkiej nauki o kanałach półkolistych;

3) wreszcie, że nie wspomniane odwrócenie kierunku drżenia oczu, lecz jedynie sam fakt jego występowania ma znaczenie.

Nasuwa się uwaga, że dla wyrokowania o pewnych faktach nie wystarcza jedynie ich znajomość, lecz że trzeba być obznajomionym gruntownie z daną dziedziną, by fakty do niej należące właściwie ocenić. W każdym razie można jeszcze spierać się na podstawie danych historycznych za takim lub innym ujmowaniem faktów, pomieszczonych w 2 pierwszych punktach. Co do punktu trzeciego jednak, trzeba powiedzieć, że brzmi strasznie dla każdego otiatry. Co do odkrycia H i t z i g a, na podstawie którego pierwszy wyrok Senatu zabrania B á r á n y e m u podawać się za odkrywcę cieplikowego drżenia oczu, to rzecz miała się tak — jak już wspomniano — że H i t z i g w 1874 roku włożył u jednego królika kawałek lodu do jamy, która powstała po usunięciu *flocculus*. Po włożeniu lodu badacz ten zauważył drżenie oczu. H i t z i g nie zdawał sobie sprawy, że chodzi tu w ogóle o działanie na błędnik, a nic na mózg.

Lecz nie tylko Senat wiedeński podnosił przeciwko B á r á n y e m u różne zarzuty. Spotykały go one również i z innych stron, a bodaj że najcięższe, bo przynajmniej częściowo i słuszne, ze strony M a r t i n a S u g á r a, który występował w imię obrony praw pierwszeństwa wielkiego fizjologa węgierskiego H ö g y e s a. S u g á r nie kierował się jakimiś nędznymi pobudkami, lecz występował w dobrej wierze w obronie ubóstwianego przez siebie H ö g y e s a. Odnosi się przecież wrażenie, że wystąpienia S u g á r a rozpętały dopiero na dobre nad głową B á r á n y e g o tę całą burzę przykrości. W rzeczywistości H ö g y e s był uczonym wielkiej miary, a pracowitość jego szła o lepsze z prawdziwie potężnym talentem naukowym. Z głębokim przekonaniem powiedzieć można, że jeśli prace błędnikowe B á r á n y e g o zasłużyły sobie na nagrodę Nobla, to niemniej zasłużyły na nią — przez długie lata mało komu znane — prace H ö g y e s a. Prace H ö g y e s a zasługują przez to na szczególne uznanie, że obok nadzwyczaj wnikliwych spostrzeżeń fizjologicznych znajdujemy w nich również nader cenne badania układu nerwowego. W tym zwłaszcza drugim kierunku dorobek H ö g y e s a jest imponujący i wiekopomny. Stworzył on cały zrąb neurologiczny nauki o skojarzonych ruchach gałek ocznych oraz o drogach przedsionkowych. Jeśli S u g á r robi B á r á n y e m u gorzką wymówkę, że nawet przy omawianiu dróg i ośrodków narządu przedsionkowego nie wspomniał o H ö g y e s i e, to tego zarzutu odeprzeć nie umiemy. Traktując ściśle i źródłowo sprawy dróg i ośrodków nerwu przedsionkowego, nie wolno zapominać o H ö g y e s i e i powinno się go przytaczać przed R a m o n y C a j a l e m, B o l k i e m i innymi. H ö g y e s pierwszy badał na zwierzętach nader precyzyjnie i wszechstronnie skutki obrotu. On związał zawrót kołowy z czynnością błędnika, co podnosi E w a l d. On stworzył, a częstokroć i rozwiązał, cały szereg najważniejszych zagadnień błędnikowych. Co do próby kalorycznej nie możemy przecież mimo wszystko wysuwać zasług H ö g y e s a tak, jak tego chce S u g á r. O zużytkowaniu przez B á r á n y e g o pewnych uwag, jakie wygłosił H ö g y e s, dotyczących próby cieplikowej, nie może być mowy, jakeśmy to już zaznaczali. Podstawowa praca H ö g y e s a z 1881 roku została przełożona z języka węgierskiego na niemiecki przez S u g á r a w roku 1912. Trudno też kierować przeciw B á r á n y e m u taki sposób rozumowania, jakiego używa S u g á r *(Monatschr. für Ohrenheilk.* Str. 716, 1922), gdy mówi o B a r t e l s i e U r b a n t s c h i t s c h u. Ruchy oczu po przepłukiwaniu uszu widział już V. U r b a n t s c h i t s c h; on też mówił już o termicznym działaniu odruchowym na błędnik. Był więc na dobrym tropie. Niestety nie były mu znane — naonczas tylko po węgiersku publikowane prace H ö g y e s a, gdyż inaczej byłby odkrył na pewno cieplikowe drżenie oczu!...

Lecz właśnie rozwiązanie tego małego „gdyby“ rozstrzyga często o sprawach zasadniczych. Małe zresztą wydaje nam się ono zwykle dopiero z tą chwilą, gdy zagadnienie zostało rozwiązane. Częstym, lecz tanim zresztą zarzutem, który przeciw B á r á n y e m u kierowano, był zarzut „pracy na kolanie“. Zarzut ten podnoszony bywa często nie tylko przeciwko niedbałym leniom, lecz również przeciw pracowitym, a nieraz i przeciw genialnym ludziom. Podobny zarzut trafiał nie tak dawno wielkiego matematyka P o i n c a r é'g o. Odpowiedział na to swego czasu Z a r e m b a, że P o i n c a r é'mu nie wolno było swych prac cyzelować, że byłoby by to grzechem wobec społeczeństwa „Od wypracowania szczegółów w jego wielkich dziełach jesteśmy

my — drobni pracownicy". Może, nie ze wszystkim miał Zaremba słuszność, gdy tak mówił, ale myśl zasadnicza była niewątpliwie trafna.

Naukową sylwetkę Bárányego ujął przepięknie Leidler; powiada on: *„Er brannte und verbrannte innerlich von Tempo und Fülle seiner Ideen, die ihn oft so bedrängten, dass er sich rasch ihrer entledigen musste"*.

Jeśli Bárány pracował niekiedy „na kolanie", to nie przez niedbałość, lecz przez nadmiar pracy. Nigdy nie miałem szczęścia widzieć Bárányego, znam go jedynie z dzieł jego oraz pióra lub ust osób trzecich. Przed 10 laty leczyłem chorego, którego kiedyś operował Bárány. Gdy z zaciekawieniem rozpytywałem o Bárányego, dał mi ów chory bardzo znamienną odpowiedź: „Cóż ja panu więcej o nim powiem, — chyba że pracował znacznie więcej od innych i że więcej czasu poświęcał choremu, niż wszyscy inni". Z tych prostych słów chorego wyłania mi się sylwetka lekarza-badacza, dla którego warsztatem pracy był przede wszystkim jego własny umysł i chory, któremu się poświęcał. Z tego stosunku Bárányego do chorego urasta największe jego dzieło, z którego tchną słowa Fausta:

Postać przyrody nawet w dzień zasnuta
Nie da welonu zerwać z twarzy sobie
Czego więc sama nie objawi tobie
Tego nie wydrą z niej śruby lub dłuta.
(Faust, w tłumaczeniu Wachholza).

PRACE ORYGINALNE.

A. DONHAISER. Katowice.

Dur wysypkowy, czy przypadek posocznicy, wywołanej pałeczką odmieńca?

Ze Śląskiego Zakładu Higieny w Katowicach.
Dyrektor: Doc. Dr J. Adamski.

W kwietniu 1936 r. w pracowni bakteriologicznej Spółki Brackiej w Szarleju, stwierdzono u osobnika pochodzącego z jednego z powiatów wojew. śląskiego, dodatni odczyn Weil-Felixa: wykonany równocześnie odczyn Widala z zawiesiną pałeczki duru brzusznego, durów rzekomych, Gärtnera i Banga dał wynik ujemny. Ze krwi wyhodowano pałeczkę odmieńca typu „H", zlepianą przez surowicę X_{19} do jej miana, o cechach jednak biochemicznych różnych od pałeczki X_{19}. Badanie serologiczne powtórzone zostało w tutejszym Zakładzie, dokąd Instytut Bakteriologiczny Spółki Brackiej przesłał pozostałość surowicy, dla sprawdzenia. W naszej pracowni przebadaliśmy surowicę z dwoma szczepami X_{19}, używanymi dotąd z normalnym wynikiem. Już po niespełna godzinie dał się zauważyć wyraźnie dodatni odczyn zlepny o charakterze drobnoziarnistym w rozcieńczeniach surowicy od 1/100 do 1/400, z oboma szczepami; po 24 godzinach na dnie probówek leżał duży, zbity, serowaty osad, z zupełnie przejrzystym płynem ponad nim w rozcieńczeniu surowicy 1/100—1/800. Odczyn Widala z pałeczkami duru brzusznego, durów rzekomych A, B, C, pałeczką Gärtnera i Banga, dał wynik ujemny.

Chory ten, mężczyzna w wieku lat 40, przywieziony został do jednego ze Szpitali Spółki Brackiej, w dniu 9 kwietnia 1936 r. ze skargami na bóle w lewym boku, bóle głowy, bóle w kościach i lewym ramieniu. Choroba miała się zacząć nagle, przed trzema dniami, gorączką i wspomnianymi bólami. Przed tym chory nigdy nie chorował, nie skarżył się na żadne dolegliwości. Przed kilku laty był tylko z jakąś błahą sprawą przez kilka dni w szpitalu. Przy przyjęciu ciepłota ciała wynosiła 37,6°, tętno 120. Badaniem fizykalnym stwierdzało się zaostrzenia szmerów oddechowych w płucach, oraz liczne drobne, wilgotne rzężenia w dolnych częściach płuc. zwłaszcza po stronie prawej. Zresztą zmian fizykalnych nie stwierdzono. Mocz zawierał ślady białka, w osadzie liczne ciałka czerwone krwi i ropę.

W dwa dni po przyjęciu pojawiły się na migdałkach czopy ropne, nad płucem prawym w dole wystąpiło przytłumienie wypuku. W moczu zawartość białka znacznie się zwiększyła, zwiększyła się również ilość czerwonych ciałek w osadzie, doprowadzając następnie do wyraźnego krwawienia z nerek, które po kilku dniach ustąpiło, utrzymywały się tylko krwinki w osadzie.

W tydzień po przyjęciu chorego do szpitala dostrzeżono na skórze kończyn i tułowia osutkę, o charakterze wybroczynowym. Śledziona niewyczuwalna, wypukiem wykazuje się jednak nieznaczne powiększenie jej granic. Cytologiczne badanie krwi, przeprowadzone w kilka dni po przyjęciu do szpitala dało leukocytozę 12.400, z czego 89% przypada na ciałka obojętnochłonne, 1% na kwasochłonne, 10% na limfocyty; w krwinkach czerwonych nieznaczna anizocytoza. W 2 dni po wystąpieniu osutki, pojawiła się silna czkawka, nie ustępująca po podaniu podskórnym morfiny, ani skopolaminy. Niestety nie zaznaczono w historii choroby, czy nie było innych objawów mogących świadczyć o zajęciu opon mózgowo-rdzeniowych. W tym samym dniu wystąpił również obrzęk i bolesność przyusznicy lewej. Krzywą ciepłoty oraz tętna przedstawia załączony wykres.

20 kwietnia otrzymano wynik badania krwi, przesłanej do Instytutu, wobec czego przewieziono chorego na najbliższy oddział zakaźny; szpital ten bowiem chorych zakaźnych nie przyjmował.

Na terenie województwa śląskiego od około 10 lat nie notowano zupełnie przypadków duru wysypkowego, toteż wynik badania serologicznego musiał wywołać zrozumiałe zaciekawienie i pewne wątpliwości co do istoty zachorowania. Jako epidemiolog województwa śląskiego, wyjechałem na miejsce, celem bliższego zapoznania się z przypadkiem, oraz przeprowadzenia w porozumieniu z lekarzem powiatowym dalszych dochodzeń epidemiologicznych. Dochodzenia te przeprowadzone bardzo szczegółowo, przez lekarza powiatowego, jeszcze przed moim przybyciem wykazały, że chory, jak również osoby z jego otoczenia od dłuższego czasu poza obręb gminy się nie wydalały, z nikim obcym nie stykały się; w otoczeniu chorego, oraz w całej gminie i gminach sąsiednich, nie było przypadku podejrzanej choroby gorączkowej. Dane zatem epidemiologiczne nasuwały duże zastrzeżenia co do tła schorzenia.

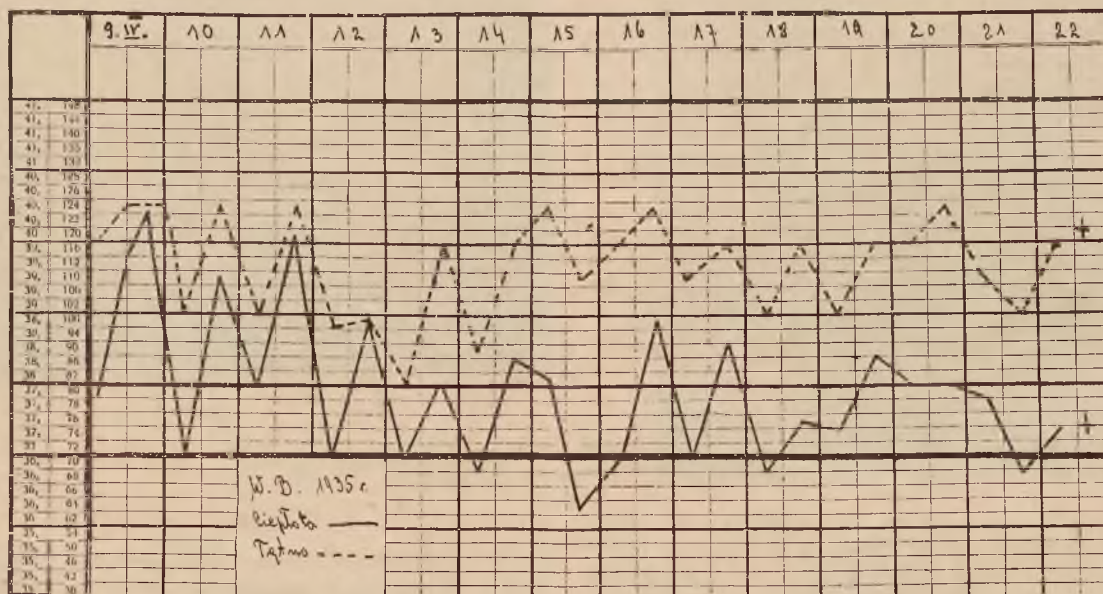
Chorego zastałem silnie zamroczonego, chwilami niespokojnego, przeważnie jednak był nieco senny, apatyczny. Na skórze uda prawego i lewego i obu ramion, po zewnętrznej ich stronie, jak również na skórze klatki piersiowej, w okolicy podobojczykowej lewej, dość skąpa, drobna, punktowata osutka, nie ustępująca przy ucisku palcem, jak gdyby w głębi skóry leżąca, o charakterze osutki starej, częściowo już cofającej się, wyglądem swoim, jak również umiejscowieniem odpowiadająca dłużej trwającej osutce, spotykanej w durze wysypkowym. Obok tej osutki w tych samych okolicach spotyka się jeszcze większe, częściowo zlewające się wykwity, o charakterze świeżych wybroczynek. Skóra twarzy blada, przyusznica lewa obrzękła, bolesna. Na spojówce prawej gałki ocznej duża wybroczyna. Język suchy popękany, chory z trudnością może nim poruszać. W dolnych partiach płuc, zwłaszcza po stronie prawej, bardzo liczne rzężenia dźwięczne. Śledziona macalna o brzegu gładkim, lekko zaokrąglonym, nie wystaje jednak spod łuku żebrowego. Zaznaczone objawy oponowe, zdaniem lekarzy ordynujących, były poprzednio bardzo wyraźne. Leukocytoza w tym dniu wynosiła 35.200, ciałek obojętnochłonnych młodych 1%, pałeczkowatych 10%, wielojądrzastych 85%, limfocytów 3%, monocytów 1%, ciałek kwasochłonnych brak zupełnie. Hemoglobina 54%, ciałek czerwonych 2,700.000. W osadzie moczu ciałka ropne i krwinki czerwone oraz drobne Gram-ujemne pałeczki; mocz zasadowy, białko obecne, diazo ujemne.

Uwzględniając ostry początek sprawy chorobowej, osutkę o typowym umiejscowieniu i charakterystycznym wyglądzie, zajęcie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie przyusznicy, powstałe w przebiegu sprawy chorobowej, zamroczenie i ogólny stan chorego, przy silnie dodatnim odczynie Weil-Felixa z surowicą krwi, musiałem przyjąć w tym przypadku rozpoznanie duru wysypkowego, mimo zupełnie nietypowego przebiegu krzywej ciepłoty ciała. Nietypowy jej przebieg tłumaczyłem sobie z jednej strony wpływem podawanych środków leczniczych (chinina, piramidon, panodyna), z drugiej zaś strony dołączającą się, jako powikłanie, posocznicą, będącą przecież w przebiegu duru wysypkowego nierzadko spotykaną przyczyną zejść śmiertelnych, zwłaszcza zgonów w późniejszych okresach choroby.

Z rozpoznaniem tym nie zgadzała się większość lekarzy leczących ten przypadek, przypisując całość obrazu klinicznego posocznicy. Przeciw durowi wysypkowemu przemawiać miały, ich zdaniem, zarówno krzywa gorączkowa, typowa dla posocznicy, jak również obraz krwi, a mianowicie obecność ciałek kwasochłonnych przy pierwszym badaniu, wreszcie dane epidemiologiczne. Dla rozpoznania posocznicy brakowało zupełnie punktu wyjścia zakażenia, trzeba by więc przyjąć zakażenie skryto-pochodne; mało również przemawiającym za posocznicą był wynik bakteriologicznego badania krwi, a już zupełnie niezrozumiałym był tak silnie dodatni odczyn Weil-Felixa z surowicą chorego. Trudno było by uznać go za odczyn przypadkowy, nieswoisty, chociaż bowiem niejednokrotnie już zdarzało mi się spotykać dodatnie odczyny Weil-Felixa w przebiegu duru brzusznego, czy innych spraw gorączkowych, nie były one jednak tak silnie dodatnie, występowały znacznie wolniej, po kilkunastu dopiero godzinach

i przeważnie w mianach niskich nie przekraczających rozcieńczenia 1/200. Wybitnie dodatni odczyn Weil-Felixa w rozcieńczeniu 1/800, przy zupełnym braku jakichkolwiek podejrzeń na dur wysypkowy, zarówno klinicznych, jak i w toku zbierania wywiadów, spotkał L. Fuks (1), w przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, leczonym na oddziale wewnętrznym Szpitala żydowskiego we Włocławku. Poza tym jednym naprawdę niewyjaśnionym przypadkiem, nigdzie w literaturze nie znalazłem wzmianki o podobnym, pomijając 2 przypadki Mucha i Sauceka, o których poniżej jeszcze pomówię.

się z 2 takimi przypadkami, o których wspominają Much i Saucek (2). W obu tych przypadkach miało się do czynienia z typową posocznicą; ze krwi wyhodowano pałeczki odmieńca. Podobnie jak w naszym przypadku surowica tych chorych wykazała odczyn Weil-Felixa dodatni, u jednego w rozcieńczeniu 1/500, u drugiego tylko 1/100, a więc o mianach znacznie niższych niż w naszym przypadku. Autorzy podkreślają przy tym, że odczyn ten różnił się jednak wybitnie od typowego odczynu Weil-Felixa. Poza tymi dwoma przypadkami, nie znalazłem w literaturze żadnego przypadku posocznicy wywołanej przez pa-



Wobec rozbieżności naszych zdań, postanowiono pobrać ponownie krew i przesłać ją do kilku pracowni celem kontroli otrzymanych wyników. Niestety jednak chory, tej samej nocy, tj. w 15 dniu choroby, zmarł. Zarządzona została sekcja zwłok, którą przeprowadził Dr Penecke, kierownik Prosektury Śląskiej w Cieszynie. Ograniczam się tylko do przytoczenia rozpoznania anatomo-patologicznego:

Calculosis renis dextri consequente pyonephrosi chron. atrophicante. Cysto-pyelitis haemorrhagica suppurativa ascendens in renem sin. Pyelonephrosis acuta suppurativa. Pneumonia lobularis bronchogenes. Necrosis cartilaginis cricoideae. Ecchymoses subendocardiales, cutis et pontis Varoli. Myodegeneratio gravis cordis. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Anaemia. Sepsis nephrogenes.

Badanie histologiczne tak mózgu, jak i pozostałych narządów zmian histologicznych znamiennych dla duru wysypkowego nie wykazało. W kanalikach nerkowych stwierdzono obecność drobnych pałeczek. Surowica krwi, pobranej z serca w czasie sekcji dała w tamtejszej pracowni odczyn Weil-Felixa dodatni w rozcieńczeniu 1:1600, przy ujemnym odczynie Widala.

Jak więc widzimy, obraz zarówno sekcyjny, jak i histologiczny potwierdził w zupełności rozpoznanie posocznicy. Sekcja pokazała brakujący w naszym pierwotnym rozważaniu punkt wyjścia posocznicy, było nim niewątpliwie roponercze. Roponercze to jednak, zdaniem P. Prosektora, — na wyraźną w tej sprawie moją interpelację w czasie sekcji — miało trwać czas dłuższy, co najmniej kilka lat. Przez cały ten czas, jak wynika z wywiadów zebranych od chorego, jak i jego rodziny, zmiany powyższe nie sprawiały mu żadnych dolegliwości. Czyż nie dziwnym się zatem wydaje, skąd to nagłe, gwałtowne zaognienie się sprawy, prowadzące w ciągu 15 dni do zejścia śmiertelnego? Dziwnym się to wyda tym bardziej, jeżeli uprzytomnimy sobie czynnik etiologiczny, którym prawdopodobnie musiała być pałeczka odmieńca, na to przynajmniej wskazywałby wynik bakteriologicznego badania krwi, za tym przemawiałaby obecność drobnych Gram-ujemnych pałeczek w osadzie moczu, stwierdzona w przededniu zgonu, jak również wykazanie ich w toku badań histologicznych w kanalikach, jak i w miąższu nerki. Przyjęcie tego przypuszczenia czyniłoby również zrozumiałym dodatni odczyn Weil-Felixa, wspomniałem już bowiem, że wyhodowana ze krwi pałeczka odmieńca wykazywała cechy serologiczne pałeczki X_{19}.

Posocznica wywołana pałeczką odmieńca należy niewątpliwie do spraw bardzo rzadko spotykanych. W literaturze spotkałem

łeczkę odmieńca. Nie spotkali się z nimi również, jak mi to uprzejmie donieśli PP. Prof. Gąsiorowski na terenie obsługiwanym przez Filię P. Z. H. Lwów, ani Prof. Kostrzewski na oddziale zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Jeden natomiast taki przypadek widział w Krakowie prof. Gieszczykiewicz [1]). Przypadek ten dotyczył osoby cierpiącej dłuższy czas na zapalenie miedniczek nerkowych, która to sprawa zakończyła się zejściem śmiertelnym w następstwie posocznicy. W przypadku tym z moczu, a po wystąpieniu objawów posocznicy również ze krwi, wyhodował Prof. Gieszczykiewicz pałeczkę odmieńca. Odczyn Weil-Felixa nie był badany, przypadek był bowiem jasny i chodziło tylko o bakteriologiczne badanie krwi.

Czyż zatem na podstawie otrzymanego wyniku sekcji i badań histologicznych, uwzględniając przytoczone wyżej dane, można ze 100% pewnością wykluczyć dur wysypkowy? Mam wrażenie, że nie. Zupełnie prawdopodobnym wydaje mi się przypuszczenie, że u osobnika, cierpiącego od szeregu lat na kamicę nerkową, z następowym roponerczem, przyszło do zakażenia durem wysypkowym. W następstwie tej sprawy, zaostrzył się proces w nerkach, doprowadzając, przy ogólnym upadku sił obronnych ustroju, do posocznicy z zejściem śmiertelnym. Ten sposób rozumowania tłumaczyłby mi jasno wybitnie dodatni odczyn Weil-Felixa, o wyraźnie narastającym mianie; odczyn bowiem wykonany z surowicą krwi pobranej na sekcji dawał wynik dodatni w rozcieńczeniu 1/1600, a w naszej pracowni wyraźnie zaznaczony był jeszcze w rozcieńczeniu 1/3200. Przy takim rozumowaniu bardziej zrozumiałym byłoby to gwałtowne zaostrzenie się procesu, wywołanego tak przecież mało, albo raczej zupełnie niezjadliwymi drobnoustrojami, jakimi są pałeczki odmieńca. Największe zastrzeżenie w rozpoznawaniu duru wysypkowego za życia chorego budziła krzywa ciepłoty ciała. Tymczasem Doer, Schnabel i Vöchting (7), w pracy swojej o zachowaniu się ciepłoty ciała w przebiegu duru wysypkowego, przytaczają trzy wykresy ciepłot z przypadków klasycznych, w których ciepłota ciągła, zastąpiona jest ciepłotą zwalniającą, a w jednym z nich w początkach choroby nawet przepuszczającą.

Ujemny wynik wywiadów epidemiologicznych, zdaniem moim, nie może również być brany pod uwagę, jeżeli chodzi o wykluczenie duru wysypkowego. Ileż to razy w przypadkach nie-

[1]) JWP. Prof. Gąsiorowskiemu, Prof. Gieszczykiewiczowi i Prof. Kostrzewskiemu najuprzejmiej dziękuję za łaskawie udzielone mi własne spostrzeżenia i uwagi.

wątpliwego duru wysypkowego, epidemiologicznie pozostaje on mimo najstaranniejszych poszukiwań zupełnie niewytłumaczonym. Kostrzewski (3) podkreśla to w przypadkach duru wysypkowego, obserwowanych na oddziale zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, w latach 1928—1931, w którym to czasie wyjątkowo tylko spotykano chorych na dur wysypkowy. W roku 1931 np. na 9 chorych leczonych na dur wysypkowy, źródło zakażenia stwierdzone było zaledwie u 1 chorego, u jednego można się go było tylko domyślać, o 7 pozostałych natomiast nic nie wiadomo, w jakich warunkach zachorowali. Zresztą nie bez znaczenia dla wywiadu epidemiologicznego w naszym przypadku byłaby podana w tymże czasie w dziennikach notatka o wałęsaniu się i koczowaniu w tym właśnie powiecie band cyganów, a u cyganów dur wysypkowy nie jest chorobą rzadką. Czyż zatem nie mogłyby się zdarzyć, wśród nich postacie poronne, jak to np. spostrzegali wśród dzieci w ochronce w Kijowie w roku 1931/32 Afanassiewa i Tretjak (4) kiedy krew 12.5% dzieci zastrzyknięta świnkom morskim, wywoływała u nich klasyczny, doświadczalny dur wysypkowy mimo, że z dzieci tych żadne nie zdradzało najmniejszych nawet objawów chorobowych.

Badania wspomnianych autorów wykazały również, że zarazek we krwi takiego nosiciela utrzymywać się może długo, w ich przypadku do 3 tygodni. Potwierdzają te możliwości również badania Kuteischikowa, Dossera i Bernhoffa (5) doświadczalnego, bezobjawowego duru wysypkowego u osób nań niewrażliwych.

* * *

Na zakończenie parę słów jeszcze o badaniach doświadczalnych, przeprowadzonych w tutejszym Zakładzie w związku z naszym przypadkiem.

Jak już wspomniałem, z surowicą krwi pobranej na sekcji wykonaliśmy ponownie odczyn Weil-Felixa, po ogrzaniu jej przez 10 minut do ciepłoty 56°. Wynik z oboma szczepami był dodatni w rozcieńczeniu surowicy 1/1600, zaznaczony w rozcieńczeniu 1/3200. Niezależnie od tego zaszczepiliśmy pozostałością po odwirowaniu surowicy 2 świnki morskie, jedną podskórnie, drugą dootrzewnowo, jedną zaś świnkę zaszczepiliśmy podskórnie, wyhodowaną z krwi chorego pałeczką odmieńca. Świnka szczepiona dootrzewnowo zaraz na drugi dzień zagorączkowała do 40.6°, ciepłota w granicach 40—40,8° utrzymywała się do 4 dnia, w którym to dniu świnka padła. Ze krwi jej wyhodowano pałeczki odmieńca, o cechach biochemicznych, identycznych z cechami pałeczki wyhodowanej ze krwi chorego. Świnka szczepiona podskórnie krwią chorego zagorączkowała zaraz następnego dnia, po czym gorączka spadła, w 4 dniu gorączka znów zaczęła się podnosić. Niestety dalszą obserwację zachowania się ciepłoty musiałem przerwać z powodów technicznych. W trzy tygodnie po zakażeniu świnka padła. W ciągu tych trzech tygodni można było zauważyć wybitne jej wychudzenie, przy czym całym swoim zachowaniem robiła wrażenie ciężko chorej. Histologiczne badanie narządów, w których na sekcji można było wykazać wybroczyny krwawe, a przede wszystkim mózgu obu świnek, przeprowadzone w prosekturze w Cieszynie, w jednym przypadku, a w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie [2]) w drugim, nie wykazało w żadnym z nich zmian, klasycznych dla duru wysypkowego, doświadczalnego u świnek. Brak tych zmian jednak zupełnie nas nie zdziwił, jak wynika bowiem z literatury (6) Doerr i Kirschner nie stwierdzali ich w 15—20% badanych przypadków, Barykin w 33% badanych przypadków, chociaż z drugiej strony Grünfeld, Serebrjannaja i Neumann (6) zmiany te stwierdzali we wszystkich swoich przypadkach.

Świnka zaszczepiona pałeczką odmieńca pozostała zupełnie zdrowa.

Wyhodowanym z krwi chorego i z krwi świnek szczepem pałeczki odmieńca uodporniono żywą hodowlą 2 króliki. Surowice ich okazały wybitne własności zlepne tak dla szczepów własnych, jak i naprzemiennych, oraz dla pałeczki X_{19}, z kontrolnym natomiast szczepem pałeczki odmieńca, wyhodowanym z kału, z przypadku podejrzanego o nosicielstwo duru brzusznego wykazywały one tylko słabe zdolności zlepne w rozcieńczeniu 1/100—1/200.

Zestawiając zatem wyniki badań doświadczalnych, stwierdzić musimy, że szczepy pałeczki odmieńca wyhodowane z krwi chorego i z krwi padłej świnki morskiej, okazały się szczepami identycznymi, zarówno pod względem cech biochemicznych, jak i serologicznych, przy czym wykazują one wybitne powinowactwo serologiczne do pałeczek X_{19}. Dla świnki morskiej szczep ten nie jest zjadliwy, czego dowodzi brak zmian u świnki nim szczepionej. Skoro więc świnki szczepione krwią chorego padły, to widocznie we krwi tegoż, obok pałeczki odmieńca znajdować się musiały inne czynniki, które śmierć zwierząt spowodowały.

Uwzględniając wszystkie dane dotyczące naszego przypadku mam wrażenie, że wykluczenie z całą stanowczością duru wysypkowego w danym przypadku byłoby ze stanowiska zarówno klinicysty, jak bakteriologa i epidemiologa co najmniej równie ryzykowne, jak wykluczenie z tą samą stanowczością posocznicy. Przypadek, mimo najdokładniejszych badań, pozostanie nadal przypadkiem wątpliwym, w którym tak jedno, jak i drugie rozpoznanie ma swoje podstawy.

[2]) Dziękuję najuprzejmiej JWP. Prof. Zakrzewskiemu i Dr Peneckemu za łaskawe przeprowadzenie tych badań.

Piśmiennictwo:

1) L. Fuks: Warsz. Czas. Lek. Nr 43. 1935. — 2) Much i Saucek: cytow. wg Otto u. Munter „Fleckfieber". Hdb. der patogen. Mikroorg. 1930. — 3) Kostrzewski: P. G. L. Nr 29 i 30. 1932. — 4) Afanassiewa i Tretjak: Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. T. 130. Str. 123. — 5) Kuteischiow, Dosse, u. Bernhoff: Zentrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 129. Str. 262. — 6) Grünfeld, Serebrjannaja u. Neumann: Zentrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 129. Nr 56. — 7) R. Doer, A. Schnabel u. K. Vöchting: Zeitschrft. f. Immunitätsfor. Orig. T. 31. Str. 249.

Prof. Dr T. OSTROWSKI. Lwów.
Dr W. BROSS.

O rozstrzeniach oskrzeli.

Uwagi w sprawie jednoczasowej lobektomii.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr T. Ostrowski.

Dokończenie.

Na podstawie korzystnych wyników, osiągniętych po jednoczasowej lobektomii przez autorów amerykańskich i angielskich, wykonaliśmy u dwóch naszych chorych, o których mowa poniżej, wycięcie schorzałego płata płuca z powodu rozstrzeni oskrzeli według techniki Shenstone'a i Janesa w modyfikacji Robertsa i Nelsona.

Przypadek I. D. H., kobieta lat 21. L. h. ch. 544/34, 165/35, 5/36.

Przyjęta do kliniki 14. XII. 1934. *Wywiady:* W dzieciństwie przebyła koklusz. Innych chorób nie pamięta. Obecna choroba zaczęła się zwolna, przed 3 laty zwyżkami ciepłoty, kłuciem w prawej połowie klatki piersiowej oraz ogólnym osłabieniem. Bóle w klatce piersiowej stopniowo wzmagały się, zwyżki ciepłoty dochodziły niekiedy do 40°, poza tym wystąpił kaszel, połączony z odpluwaniem miernej ilości śluzowo-ropnej plwociny, z domieszką krwi. Do chwili zgłoszenia się do kliniki była leczona zachowawczo, bez widocznej poprawy.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, delikatnej budowy kośćca, odżywienia lichego. Skóra blada. Głowa i szyja bez zmian. Klatka piersiowa dobrze wysklepiona. Granice dolne płuc słabo ruchome. Wypuk jawny. Z tyłu po lewej stronie jawny, po prawej nad szczytem jawny, od grzebienia łopatki przytłumiony, miejscami niski bębenkowy. Przysłuchem: wdech pęcherzykowy, wydech słabo słyszalny; w miejscu przytłumienia liczne drobno i średniobańkowe rzężenia. Serce wypukiem w granicach prawidłowych, przysłuchem dwa tony czyste.

Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,150.000; ciałek białych 14.600, Hb 65%, obraz cytologiczny krwi nie odbiegał od normy.

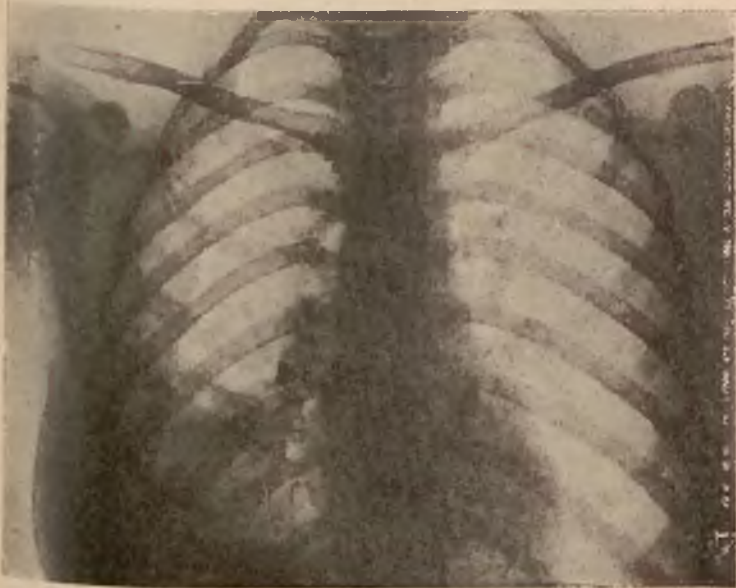
Badanie moczu: białko i cukier nieobecne.

Badaniem plwociny stwierdzono liczną florę bakteryjną.

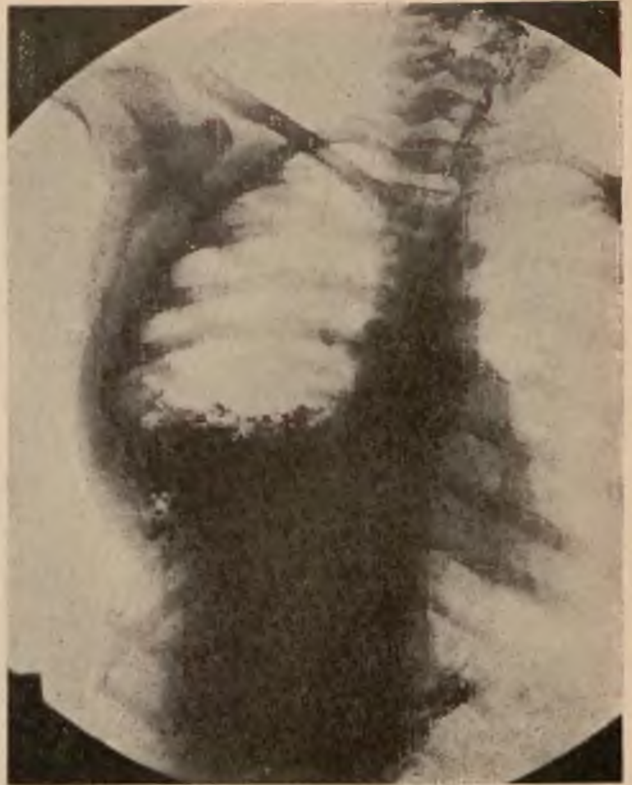
Badanie radiologiczne klatki piersiowej: W obrazie prawego dolnego płata intensywne zaciemnienie, zlewające się w dole z słabo ruchomą prawą częścią przepony. Na wysokości wnęki prawej zaciemnienie staje się mniej intensywne; w okolicy tylnego odcinka żebra VII widoczna jest jama wielkości śliwki, w niej poziom płynu i bańka powietrzna. W otoczeniu jamy miąższ płucny nacieczony. Serce prawidłowo położone. Górny prawy płat i płuco lewe bez zmian.

Bronchografia wykazała obecność workowatych rozstrzeni oskrzelowych w płacie dolnym (p. ryc. 1).

18. XII. 1934. *Zabieg operacyjny:* W znieczuleniu przewodowym odsłonięto żebro VI i VII, po czym w VI przestrzeni mię-



Ryc. 1.
Przyp. 1. Dolny płat prawego płuca wykazuje intensywne zaciemnienie, zlewające się ze słabo ruchomą przeponą. W okolicy tylnego odcinka żebra VII jama wielkości śliwki, z poziomem płynu i bańką powietrza. (Zdjęcie przednio-tylne).



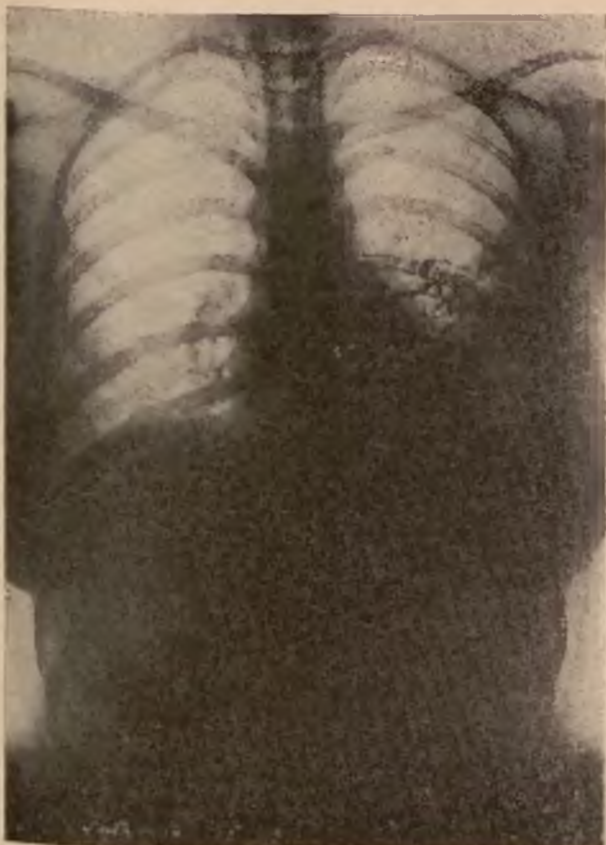
Ryc. 2.
Przyp. I. Stan po torakoplastyce: w dolnym płacie płuca prawego widoczne rozstrzenie oskrzeli, dochodzące do wielkości małej czereśni. (Zdjęcie przednio-tylne).



Ryc. 3.
Przyp. I. Stan po torakoplastyce: strzałka na wysokości przetoki skórnej. (Zdjęcie boczne).



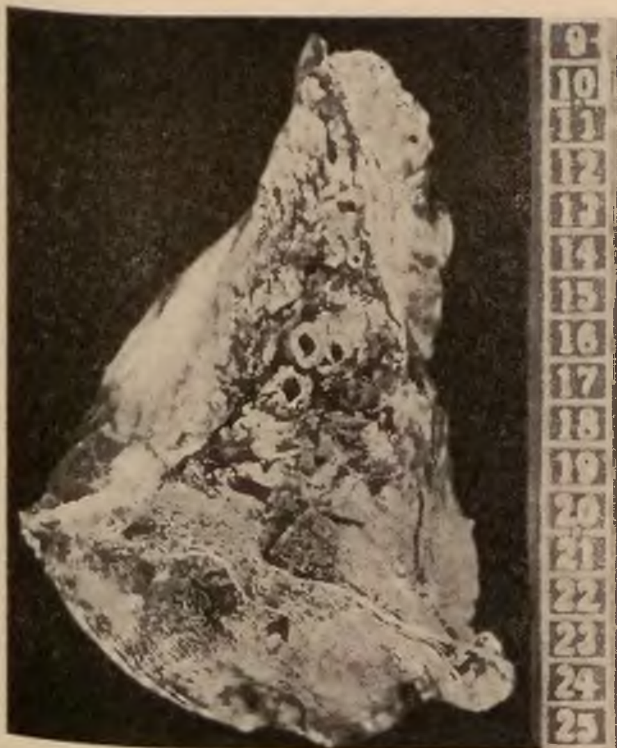
Ryc. 4.
Przyp. I. Stan po lobektomii: kontrast wprowadzony przez przetokę skórną znajduje się w jamie resztkowej, wielkości śliwki, która znajduje się na wysokości VII kręgu piersiowego. (Zdjęcie boczne).



Ryc. 5.
Przyp. II. W obrębie dolnego płata lewego płuca duże workowate rozstrzenie oskrzeli. (Zdjęcie przednio-tylne).



Ryc. 6.
Przyp. II. Dolny płat lewego płuca po wycięciu (powierzchnia wnękowa).



Ryc. 7 a.
Przyp. II. Duże, workowate rozstrzenie oskrzeli, zajmujące dolną część lewego dolnego płata. (Zdjęcie boczne).



Ryc. 7 b.
Przyp. II. Dolny płat lewego płuca po wycięciu. Na przekroju widoczne duże workowate rozstrzenie oskrzeli, wypełnione, dla lepszego uwidocznienia, masą kontrastową.

dzyżebrowej otwarto jamę opłucnową, prawie w całości zarośniętą przez zbite zrosty łącznotkankowe; przy próbie uwolnienia płata dolnego ze zrostów nastąpiło pęknięcie kilku jam rozstrzeniowych, przy czym stan chorej uległ nagle bardzo znacznemu pogorszeniu. Wobec tego wycięto jedynie podokostnowo żebro VI i VII, a po założeniu sączków do jamy opłucnej, ranę częściowo zeszyto.

Wieczorem w dniu zabiegu stan chorej dość ciężki, oddech płytki, przyspieszony; tętno szybkie, 140/min. Ciepłota 38°. W ciągu następnych dni stan chorej poprawił się. Napady kaszlu występowały rzadko, ilość dobowa plwociny 100 cm³.

23. I. 1935. Przy zmianie opatrunku stwierdzono przetokę oskrzelową, z rany wydobywała się znaczna ilość ropnej wydzieliny, silnie cuchnącej.

31. I. 1935. Sączki z rany usunięto, ilość wydzieliny z rany uległa zmniejszeniu.

12. II. 1935. Badanie radiologiczne wykazało rozległe zaciemnienie dolnych części prawego płuca; obecnie nie stwierdza się w jamie widocznego poprzednio poziomu płynu.

22. II. 1935. Napady kaszlu nieco częstsze, ilość dobowa wydzieliny waha się w dużych granicach, dochodząc do 200 cm³. Bronchografia wykazuje nadal obecność workowatych rozstrzeni oskrzeli w zakresie dolnego płata prawego płuca.

W celu opróżniania oskrzeli zastosowano odpowiednie ułożenie chorej (głową w dół), na przeciąg kilkunastu godzin w ciągu doby.

15. III. 1935. Przystąpiono do wykonania torakoplastyki. W znieczuleniu miejscowym wycięto podokostnowo żebra VIII, IX i X. Chora zniosła zabieg dobrze. W ciągu następnych dni odkrztuszała plwocinę śluzowo-ropną w zwiększonej ilości.

23. III. 1935. Zmiana opatrunku. Rana zagojona, przetoka zamknięta, szwy usunięto. W 6 tygodni po torakoplastyce wykonano (27. IV. 1935) w znieczuleniu miejscowym wyrwanie nerwu przeponowego po stronie prawej. Nieco później (5. V. 1935) stwierdzono w bliźnie po torakoplastyce ponowne otwarcie się przetoki, komunikującej z oskrzelem, z której wydobywała się dość znaczna ilość wydzieliny ropnej.

22. VI. 1935. Chora opuściła klinikę z utrzymującą się przetoką oskrzelową.

Z początkiem ubiegłego roku (9. 1. 1936) przyjęto chorą ponownie do kliniki. Wykonano bronchografię i stwierdzono w dolnym płacie płuca prawego rozszerzenia oskrzeli, dochodzące do wielkości małej czereśni. (p. ryc. 2 i 3).

Stan miejscowy: W dolnym biegunie blizny po torakoplastyce jest widoczny otwór przetoki, średnicy około 5 mm, z którego wydobywa się przy kaszlu ropna wydzielina. Chora odpluwa na dobę około 100 cm³ plwociny ropnej.

Wobec utrzymywania się rozstrzeni oskrzeli przystąpiono dnia 18. I. 1936 do wykonania zabiegu doszczętnego (lobektomii). W znieczuleniu miejscowym okrojono bliznę pooperacyjną i odsłonięto dolny płat płuca prawego, przedstawiający się pod postacią licznych komór, wypełnionych wydzieliną ropną. Po przecięciu zrostów od strony przepony i płata środkowego udało się dolny płat uszypułować, po czym po założeniu pętli Robertsa na jego szypułę odcięto płat w odległości około 2 cm od pętli zaciskającej szypułę. Oskrzela i naczynia wnękowe okłuto szwami materacowymi, po czym przykryto szwy tkanką brzeżną płucną kikuta, kikut przemieszczono pod dolną powierzchnię płata środkowego. W górnym płacie nie stwierdzono zrostów. Przez osobne cięcie w dolnym załamku opłucnej wprowadzono do jamy opłucnej dren, który połączono z pompą ssącą. Bezpośrednio po operacji wykonano przetoczenie krwi (300 cm³).

Wieczorem stan chorej dość ciężki. Tętno słabo napięte, 140/min. Ponieważ przez dren wydobywała się duża ilość wydzieliny krwawej odłączono dren od pompy ssącej i wykonano powtórnie przetoczenie krwi (300 cm³). Następnego dnia po operacji stan chorej lepszy, a w dalszych dniach jeszcze się poprawił.

Badanie krwi: Ciałek czerwonych 3,580.000; ciałek białych 13.600, Hb 63%. Zwyżki ciepłoty wahały się od 37.2—38°. Przez dren wydobywała się średnia ilość wydzieliny śluzowo-ropnej.

Badanie radiologiczne: Stan po lobektomii prawego dolnego płata. W jamie opłucnej na wysokości końca przymostkowego żebra IV nieco płynu i niewielka bańka powietrzna. Przepona prawa wysoko ustawiona, nieruchoma.

W 10 dni po operacji rana operacyjna zagojona, prócz małej przetoki, komunikującej z oskrzelem. W ciągu dalszej obserwacji klinicznej stan chorej poprawiał się nadal, ciepłota zwolna opadała do normy, odkrztuszanie zmniejszyło się (około 30—50 cm³ na dobę).

Ponowne badanie radiologiczne nie wykazało już płynu w jamie opłucnej. Po wypełnieniu przetoki masą kontrastową stwierdzono, że przedostała się do jamy opłucnowej i wypełniła jamkę, wielkości śliwki, która znajduje się na wysokości VII kręgu piersiowego (p. ryc. 4).

Do przetoki wstrzykiwano 10% roztwór gomenolu, przy czym stwierdzono gomenol w odkrztuszanej plwocinie.

2. V. 1936. Chora opuściła klinikę w dobrym stanie z przetoką oskrzelową, która utrzymuje się nadal.

Przypadek II. G. K., kobieta lat 18, L. h. ch. 351/35.

Przyjęta do kliniki 8. XI. 1935. *Wywiady* rodzinne bez znaczenia. Obecna choroba zaczęła się przed 3 laty zwolna wzmagającym się kaszlem z odpluwaniem plwociny początkowo śluzowej, później śluzowo-ropnej, częstymi potami, zwłaszcza w nocy, zwyżkami ciepłoty i niekiedy dreszczami. Od roku stan chorej uległ pogorszeniu, kaszel znacznie się powiększył, ilość plwociny wzmogła się, przy czym plwocina przybrała charakter ropny, cuchnący. Krwi w plwocinie nigdy nie zauważyła. Poty nocne utrzymywały się nadal, miewała częste wymioty, zwłaszcza w czasie kaszlu.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy kośćca odpowiedniej, średniego odżywienia. Głowa i szyja bez zmian. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka. Doły nad- i podobojczykowe zaznaczone. Przestwory międzyżebrowe na palec szerokie, niebolesne. Kąt łuków żebrowych ostry. Wypukiem od przodu: nad oboma szczytami i poniżej wypuk jawny, granice płuc są prawidłowo ustawione i ruchome. Przysłuchem szmery pęcherzykowe, po lewej nieliczne świsty. Od tyłu: kręgosłup prosty, niebolesny. Okolica lędźwiowa bez obrzęków, niebolesna. Wypuk po obu stronach jawny, granice płuc pięć i pół palca poniżej kąta łopatki, miernie ruchome. Przysłuchem: szmery pęcherzykowe, po lewej w dole nieliczne świsty i nieliczne drobne rzężenia. Serce: uderzenie koniuszkowe serca niewidzialne, słabo macalne w V przestrzeni międzyżebrowej. Granice serca są prawidłowe. Przysłuchem nad końcem serca i ujściami tętniczymi po dwa czyste tony, dobrze od siebie oddzielone. Tętno miernie napięte, miarowe, 84/min. Jama brzuszna: powłoki jędrne. Wątroba wypukiem niepowiększona.

Badanie moczu składników chorobowych nie wykazało.

Badanie krwi: ciałek białych 6.800; ciałek czerwonych 4,615.000. Hb 78%. Schilling: segm. 56.8%, pałecz. 3.2%, młodych 0%, kwasochł. 1.2%, zasadochł. 0%, limfocyt. 33%, monoc. 5.2%.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej: Pole płucne prawe bez zmian. Rysunek oskrzelowy w zakresie dolnego lewego płata wzmożony. Podejrzenie na rozstrzenie oskrzelowe w płacie dolnym lewego płuca.

Bronchografia: Wypełnione drzewo oskrzelowe po stronie lewej wykazuje duże, workowate rozstrzenie w obrębie dolnej części lewego dolnego płata. Drzewo oskrzelowe po stronie prawej prawidłowe (p. ryc. 5 i 6).

Dnia 8. IX. 1935 przystąpiono do wykonania zabiegu doszczętnego. Przed właściwym zabiegiem operacyjnym wykonano bronchoskopię z wprowadzeniem drenu gumowego do lewego oskrzela celem wydobycia zalegającej plwociny. Wobec wykrztuszenia bardzo dużej ilości silnie cuchnącej plwociny już w czasie wprowadzania bronchoskopu, zaniechano stałego drenażu na czas zabiegu.

Zabieg operacyjny: W uśpieniu morfinowo-eterowym wykonano cięcie skórne między VI a VII żebrem po stronie lewej. Po przecięciu mięśni międzyżebrowych przecięto podokostnowo żebro V i VI w okolicy ich kąta, następnie otwarto powoli jamę opłucnową i po rozszerzeniu brzegów rany odsłonięto dolny płat lewego płuca, u którego podstawy stwierdzono kilka taśmowych zrostów. Jama opłucnowa poza tym była całkowicie wolna od zrostów. Następnie założono na wnękę płata dolnego pętle Robertsa *(tourniquet)*, przy czym w chwili zaciskania pętli na szypule dolnego płata nastąpił wyraźny spadek ciśnienia krwi oraz napady kaszlu. Dolny płat odcięto w odległości 2 cm od wnęki. Na środkowe pole kikuta, zawierające oskrzele i naczynia krwionośne, założono dwuwarstwowy szew ciągły, strunowy, po czym przykryto go dodatkowo brzeżną tkanką płucną kikuta, nadto założono kilka szwów materacowych. Po zdjęciu pętli przemieszczono kikut pod dolną powierzchnię górnego płata, utwierdzając go w tym położeniu przy pomocy kilku szwów. W okolicę kikuta założono dren gumowy, wyprowadzając go na zewnątrz przez X przestwór międzyżebrowy w linii pachowej tylnej. Dren połączono za pośrednictwem przyrządu Perthesa, ze ssącą pompą wodną.

Wieczorem wystąpiła duszność. Tętno miarowe, 128/min. Miernie napięte. Zastosowano środki nasercowe. W ciągu następnych dni duszność ustąpiła, a stan ogólny poprawił się. Chora odpluwała około 15 cm³ plwociny śluzowo-ropnej; przez dren wydobywało się około 20 cm³ wydzieliny surowiczej. Rana nie wykazywała odczynu zapalnego. W 12 dni po operacji stan dobry.

Badanie radiologiczne wykazało przyćmienie dolnych obwodowych części klatki piersiowej po stronie lewej, nieznaczną ilość powietrza w części szczytowej klatki piersiowej. Serce lekko przeciągnięte na lewo. Płat górny lewy wypełnia prawie w całości klatkę piersiową, przepona lewa nieco wyżej ustawiona.

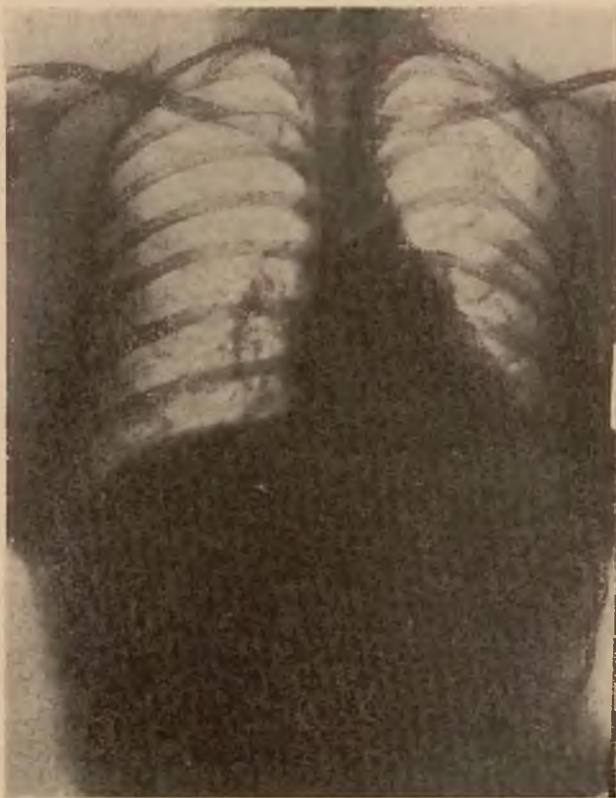
Trzy tygodnie po operacji chora odpluwa na dobę około 15 cm³ plwociny śluzowo-ropnej; rana operacyjna zagojona. Z drenażu ssącego zbiera się w ciągu dnia nieznaczna ilość płynu surowiczego mętnego (około 5 cm³), wobec tego dren usunięto.

W 2½ miesiąca po operacji wykonane badanie radiologiczne wykazało: Pole płucne prawe bez zmian. Klatka piersiowa po stronie lewej wykazuje w dolnej części lekkie zapadnięcie. Żebro V i VI po stronie lewej w odległości około 8 cm od trzonów kręgowych przecięte, obwodowe ich części wykazują przemieszczenie ku dołowi. Pomiędzy powierzchniami przecięcia widoczne cienie wytworzonej kostniny. Pole płucne lewe w dolnej części wykazuje przyćmienie wskutek zmian opłucnowych; lewa przepona wyżej ustawiona, słabiej ruchoma. Serce nieznacznie przesunięte ku stronie lewej.

Stan chorej dobry. *Badanie krwi:* ciałek białych 7.000; ciałek czerwonych 4,270.000, Sahli 72%, Index 0.84. Mocz bez zmian. Chora nie kaszle, nie odpluwa. Opuściła klinikę z poleceniem zgłaszania się do kontroli.

Wycięty dolny płat lewego płuca przedstawiony jest na ryc. 7 a. Płat twardy wykazuje na przekroju (ryc. 7 b) liczne workowate rozstrzenie oskrzeli, dochodzące do wielkości fasoli, wypełnione wydzieliną ropną.

Badanie kontrolne promieniami Roentgena, wykonane mniej więcej po roku od zabiegu operacyjnego, wykazało: Przepona po stronie lewej wyżej ustawiona, pole płucne lewe w dolnej części o gorszej przepuszczalności dla promieni wykazuje zgęszczenie rysunku płucnego. Kilka plamkowych zagęszczeń w szczycie lewym. Nieliczne zwapnienia w cieniach wnękowych. Cień serca przeciągnięty ku stronie lewej (p. ryc. 8).



Ryc. 8.
Przyp. II. Stan po lobektomii: przepona po stronie lewej wyżej ustawiona, zgęszczenie rysunku płucnego w zakresie dolnej części lewego płuca. Cień serca przeciągnięty ku stronie lewej. (Zdjęcie przednio-tylne).

Przedmiotowo stan chorej jest dobry; nie kaszle, niekiedy tylko odpluwa nieznaczną ilość śluzowo-ropnej plwociny; przybrała na wadze 8 kg.

Z obserwacji klinicznej przytoczonych powyżej przypadków da się wysnuć szereg ważnych wniosków, dotyczących techniki lobektomii, jako też zdarzających się w jej następstwie powikłań pooperacyjnych.

Przede wszystkim należy zwrócić uwagę na to, że lobektomia jednoczasowa, na podstawie naszego doświadczenia klinicznego, jest zabiegiem stosunkowo bezpiecznym; w obu operowanych przypadkach nie wystąpiły groźne dla życia następstwa.

Postępowanie operacyjne w przypadkach rozstrzeni oskrzeli winno być, naszym zdaniem, dobrane indywidualnie do każdego przypadku.

Pod tym względem należy kierować się umiejscowieniem, rozległością (jedno lub obustronnie) zmian chorobowych, stanem ogólnym i wiekiem chorego. Niejednokrotnie warunki stwierdzone nawet w czasie samego zabiegu operacyjnego zmuszają do zmiany zamierzonego kierunku postępowania.

W przypadku pierwszym, w którym z powodu pogorszenia się stanu chorej w czasie operacji zaniechano wycięcia schorzałego płata, zastosowano następnie szereg zabiegów uciskowych (torakoplastyka, wyrwanie nerwu przeponowego), jednakże bezskutecznie, wobec czego, opierając się na korzystnym wyniku, osiągniętym w operowanym tymczasem przypadku drugim, zastosowano również postępowanie doszczętne jednoczasowe, i osiągnięto pomyślny wynik.

Za metodę najlepszą uważamy lobektomię jednoczasową, gdyż zabieg ten wykonany w odpowiednich warunkach (przyp. II), pozwala uniknąć poważniejszych powikłań pooperacyjnych i uzyskać w stosunkowo krótkim czasie zupełne wyleczenie.

Kilka uwag należy poświęcić powikłaniom pooperacyjnym jakie występują po lobektomii. Wśród nich należy wymienić zachłystowe zapalenie płuc, krwotoki z szypuły, ropniaki opłucnej i przetoki oskrzelowe. Jako najczęstsze powikłanie zdarzało się zachłystowe zapalenie płuc; toteż zasadniczym dążeniem było opracowanie metod zdążających do zapobiegania temu powikłaniu, przez systematyczne usuwanie w okresie przedoperacyjnym zalegającej w oskrzelach zakaźnej plwociny, czy to przez opróżnianie oskrzeli przy pomocy bronchoskopu (Killian, Chevalier-Jackson, Guisez), czy też przez odpowiednie ułożenie chorego (*continuous postural drainage* — Nelson). Również w czasie zabiegu operacyjnego, podczas którego zachodzą sprzyjające warunki dostania się ropnej plwociny do zdrowego płuca, niektórzy autorowie (Monod, Aubin i Thierry) stosują równocześnie z uśpieniem usuwanie plwociny (*intubation intratracheale*). Waters łączy całkowite wykluczenie schorzałego płata z równoczesnym usunięciem plwociny; zamknięcie głównego oskrzela uskutecznia przy pomocy balonika osadzonego na rurce drenażowej. Shenstone i Tudor Edwards dla zachowania obronnych odruchów kaszlowych przeprowadzają zabieg w znieczuleniu rdzeniowym. Graham zaleca podczas zabiegu pochyłe ułożenie chorego.

U obu naszych chorych, dla uniknięcia zachłystowego zapalenia płuc, opróżniano oskrzela z ropnej wydzieliny w okresie przedoperacyjnym przez pochyłe ułożenie chorego, przy czym ilość plwociny zmniejszyła się znacznie, a po zabiegu nie stwierdzono żadnych objawów zapalnych w płucach.

Groźnym powikłaniem jest krwotok z kikuta, który może być powodem zejścia śmiertelnego, jeżeli nie zrobi się ponownego otwarcia klatki piersiowej i zaopatrzenia krwawiącego naczynia (Roberts i Nelson).

W jednym z naszych przypadków (I) wystąpiło dość znaczne krwawienie, które jednak ustało po odłączeniu drenażu ssącego. Mamy wrażenie, że miejscem krwawienia nie był kikut, lecz powierzchnie przeciętych licznych zrostów. Należy uważać za rzecz możliwą, że w przypadkach lobektomii, w których przy uwalnianiu płata przecinano rozległe zrosty opłucnowe, następowe stosowanie stałego ssącego drenażu może sprzyjać powstaniu krwawienia. Ponieważ podobne krwawienia nie są obojętne dla dalszych losów chorego, dla uniknięcia tego powikłania należy starannie zaopatrzyć wszystkie zrosty, przecinane podczas zabiegu operacyjnego, a zatem grube, obficie unaczynione zrosty przecinać po podwiązaniu, rozległe zaś zrosty płaszczyznowe rozdzielać przy użyciu diatermii.

Z dalszych powikłań, jakie zdarzają się stosunkowo często, należy wymienić ropniaki opłucnej. Stanowią one jedno z najgroźniejszych powikłań, a powstają wskutek zakażenia wysięku surowiczego, gromadzącego się w martwej przestrzeni po wyciętym płacie. Postępowanie Brunna, polegające na stosowaniu ssącego drenażu opłucnowego, usuwającego płyn wysiękowy i ułatwiającego rozwinięcie się pozostawionego zdrowego płata, zapobiega skutecznie temu powikłaniu. W przypadkach zaś wystąpienia tego powikłania, postępowaniem powyższym przez wytworzenie stosunków fizjologicznych staramy się zapewnić opłucnej korzystne warunki dla skutecznego zwalczenia zakażenia.

W dalszym ciągu należy wymienić przetoki oskrzelowe, które zwykle zamykają się samorodnie. W naszym przypadku (I) jest stosunkowo długo utrzymująca się przetoka oskrzelowa, ko-

munikująca z małą jamą pozostałą opłucnej. Jako czynnik sprzyjający powstaniu przetoki w tym przypadku należy uważać, zdaniem naszym, utrzymującą się od pierwszego zabiegu ropną sprawę zapalną opłucnej, która mogła być powodem powstania ropienia w kikucie z następowym wytworzeniem się komunikacji ze światłem oskrzela. Wypełnienie zaś martwej przestrzeni jamy opłucnej po wyciętym płacie utrudniały sztywność i niepodatność śródpiersia po przebytej sprawie zapalnej opłucnej jako też niedostateczne rozwinięcie się pozostawionego płata.

W końcu pragniemy zwrócić uwagę na objawy wstrząsowe, występujące w toku zabiegu operacyjnego. W obu przypadkach, mianowicie w chwili zaciskania wnęki pętlą Robertsa zaznaczały się mniej lub bardziej wyraźne objawy wstrząsu w postaci spadku ciśnienia krwi, duszności i napadów kaszlu.

Na zjawiska powyższe zwrócili uwagę Sauerbruch, Felix, Nissen i inni, którzy przy usuwaniu płatów płuc zauważyli w chwili podwiązywania szypuły płucnej zaburzenia w krążeniu i oddychaniu.

W. Bross i B. Lueken wykazali doświadczalnie, że podczas zabiegów na płucach w chwili zaciskania wnęki płuc powstają zwykle gwałtowne zmiany w krążeniu, a także w oddychaniu, mianowicie spadek ciśnienia krwi i zmniejszenie objętości oddechowej, spowodowanej odruchowym skurczem mięśni oskrzeli. Wystąpieniu tych zaburzeń można było zapobiec przez nacieczenie nowokainą okolicy wnęki płuca operowanego.

Zaburzenia powyższe powstają wskutek podrażnienia splotów nerwowych przebiegających we wnęce lub zakończeń nerwowego układu wegetatywnego, które, według Sunder-Plassmanna, znajdują się w różnych warstwach ściany oskrzeli, a nawet w warstwie nabłonkowej.

Ponieważ podrażnienie splotów nerwowych jest głównym czynnikiem, wywołującym objawy wstrząsowe, w przypadkach lobektomii mimo uśpienia ogólnego dla zmniejszenia wstrząsu operacyjnego należy stosować dodatkowe zablokowanie nowokainą splotów nerwowych wnęki płuc i nerwów międzyżebrowych.

Rozważając sposoby leczenia rozstrzeni oskrzeli, stwierdzić należy, że postępowanie zachowawcze i leczenie operacyjne — uciskowe nie wiedzie do wyleczenia i jest ono wskazane jedynie jako zabieg łagodzący u chorych, u których z powodu ciężkiego stanu ogólnego, obustronnej rozległej sprawy chorobowej i podeszłego wieku nie można wykonać doszczętnego zabiegu. Według ogólnie przyjętych zapatrywań, jedynie zabieg doszczętny, a więc lobektomia, może zapewnić trwałe wyleczenie.

Piśmiennictwo:

Alessandri: XLI Kongres Chirurgów Włoskich. Rzym, 1934. — Alexander J.: Surg. Gyn. a Obstr. LVI. 1933. — Ameuille P. i Lemoine I. M.: Presse Méd. 43, 873. 1935. — Ameuille P.: Bull. et Mém. d. Hôp. de Paris. Nr 33. 1934. — Archibald: Ann. of Surg. Nr 4. 1934. — Balzer i Grandhomme: Rev. mens. d. mal. de l'enf. Paris 1886. — Benedetti: XLI Kongr. Chir. Włosk. Rzym, 1934. — Bernard L. i Soulas A.: Bronchoscopie, oesophagoscopie, gastroscopie. Nr 4. 1934. — Bethune N.: Jour. thorac. Surg. Vol. IV. Nr 3. 1935. — Biondi: Mediz. Jahrbücher. 1884. — Jex Blake A. I.: Brit. Med. Jour. XX. 1930. — Bohrer J.: Thorac. Surg. IV. 1935. — Boggendörfer L.: Ther. d. Gegenw. Berlin u. Wien. 1922. — Brauer L.: Ther. d. Gegenw. VI. 1908. — Bross W. i Lueken B.: Arch. f. klin. Chir. T. 185. Z. 2. 1936. — Brunn H. B.: Arch. of Surg. XX. 1930. — Brunn H. B.: Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LV. 1932. — Brunn H. i Faulkner W. B.: Surg. Gyn. a. Obstr. LI. 1930. — Chaoul H.: D. med. Woch. Nr 18. 1935. — Chaoul H.: Fortschr. Röntgenstr. 51. Z. 4. 1935. — Chevalier Jackson: Jour. Am. Med. Ass. T. LXXXIV. 1925. — Chrapek Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr 4. 1930. — Corrigan przyt. według Hedbloma Surg. 52, 1931. — Coryllos P. N.: Arch. of Surg. XX. 1930. — Tudor Edwards A. a. Price Thomas C.: Brit. Jour. Surg. XXII. 1934. — Erb I. H.: Arch. of Path. 15, Nr 3. 1933. — Felix W.: L. R. Müllers Lebensnerven und Lebenstriebe, 3 Aufl. Berlin, J. Springer 1931. — Fiorini: Polic. Roma. Sez. Chir. 86, 1935. — Fletcher E.: Jour. Thorac. Surg. IV. 1935. — Gluck: Berl. klin. Woch. 1881. — Graham E. A.: Arch. of Surg. Vol. X. 1925. — Graham E. A.: Ann. of Surg. 1927. — Grossmann G.: Fortscht. Röntgenstr. 51. Z. 1 i 2. 1935. — Halsted: Jour. A. S. Ass. 27. 1919. — Harrington S. W.: przyt. według Robertsa i Nelsona. — Hedblom C. A.: Arch. Surg. XIV. 1927. — Hedblom C. A.: Surg. Gyn. a. Obstr. LII. 1931. — Heryng Th.: Kehlkropfkrankheiten 1905. — Ivanissovitch: przyt. według R. Monod. — Kaufmann F.: Pathology, Philadelphia 1929. — Kawamura: D. Z. f. Chir. 125. — Kindberg L. i G. Dreyfus-Sée: Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. Hôp. de Paris. Nr 1. 1933. — Kirschner M.: Naturhist.-mediz. Verein. Heidelberg 12. XI. 1935. — Kijewski F.: Pam. Tow. Lek. Z. 4. 1901; Z. 1, 2, 3 i 4. 1902; Z. 1 i 2. 1903. — Kümmel: przyt. według Sauerbrucha. — Liljenthal H.: Thoracic. Surg. II. 1925. Philadelphia and London. W. B. Saunders Company. — Lotzin: przyt. według Sauerbrucha, Arch. f. klin. Chir. T. 180. 1934. — Mayer W.: Jour. Amer. Med. Assoc. 1909. — Monod R. i Demirleau J.: Bull. et Mém. Soc. de Chir. IX. Nr 25. 1934. — Monod R.: Bull. et Mém. Acad. de Chir. LXII. Nr 16. 1936. — Monod R. Aubin i Thierry: Anesthésie et Analgésie. II. Nr 3. 1936. — Monod R. i Bonniot A.: XLV Kongr. Chir. Franc. Paryż 1936. — Nelson H. P.: Brit. Med. Jour. XI. 1934. — Nelson H. P.: Lancet II. 1932. — Nissen R.: M. Med. Woch. Str. 1849—1851. 1930. — Nissen R.: Chirurg 2. 1930. — Nissen R.: Dtsch. Z. Chir. T. 247. Z. 5 i 6. 1936. — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna 1935. — Nowotny: przyt. według Z. Chrapka. — Ochsner A.: Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 52. 341. — Omodei-Zorini: XLI Kongr. Chir. Włosk. 1934. — Orłowski W.: Choroby wewnętrzne. Warszawa 1935. — Osler: przyt. według Robertsa w Surg. of pleural a. pulmon. infections 1936. — Ostrowski T.: Przegl. Lek. Nr 7, 8, 9. 1916. — Pietrantoni: XLI Kongr. Chir. Włosk. 1934. — Rist: Soc. Méd. Hôp. Paris, 4. VII. 1919. — Rist: Soc. Méd. Hôp. Paris, 8. I. 1926. — Rist: Bull. Méd. 22. III. 1932. — Roberts J. E. H. i Nelson H. P.: Brit. Jour. of Surg. Vol. XXI. Nr 82. 1933. — Roberts J. E. H.: The surgery of pleural and pulmonary infections. Med. Society of London 1935. — Robinson S.: Jour. Amer. Med. Ass. T. LXIX. 1917. — Rokitanski: przyt. według Sergenta E.: Monde méd. T. 48. Str. 1024. 1936. — Rolandus: przyt. według Paget St.: Surg. of the Chest, 1896. — Rössle: przyt. według Sauerbrucha w Arch. f. klin. Chir. T. 180. 1934. — Sauerbruch F.: M. med. Woch. 1913. — Sauerbruch F.: Die Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1925. J. Springer. — Sauerbruch F.: Ärztlicher Fortbildungskurs 1932. — Sauerbruch F.: Arch. f. klin. Chir. T. 180. 1934. — Shenstone N. S. i Janes R. M.: Canad. Med. Ass. Jour. XXVII. 1932. — Sergent E. i Cottenot: Soc. méd. des hôp. de Paris. 11. V. 1922. — Singer J. J.: Jour. Thorac. Surg. 438. 1931/32. — Sergent E.: Monde Méd. T. 48. Str. 1017. 1936. — Sunder-Plassmann P.: D. Z. Chir. 240. 1933. — Tilman J.: Acta med. Scand. Stockholm 1923. — Tulpius: przyt. według Paget St.: Surg. of the Chest 1896. — Vallebone A.: Fortschr. Röntgenstr. 48. 1933. — Wall C. i Hoyle I. C.: Brit. Med. Jour. I. 1933. — West: przyt. według Robertsa J. E. H. — Whittemore W.: Ann. of Surg. LXXXVI. 1927. — Zaaijer J. H.: Lancet I. 1929. — Zaaijer J. H.: Zentralorg. f. d. ges. Chir. 53. Str. 730. 1932.

Dr J. W. JANKOWSKI. Lwów.

Wpływ pokarmów mięsnych na odczyn skóry.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Ordynator: Dr Z. Czeżowska.

W pracy mej o wytwarzaniu się histaminy[1]) w skórze człowieka udało mi się wykazać, że przy odczynie skóry na bodźce mechaniczne i cieplne wytwarzają się w skórze ciała podobne do histaminy, albo sama histamina i że ciała te można wykazać we krwi wypływającej z tego odcinka skóry, na który ów bodziec zadziałał. W badaniach, których wyniki przedstawiam w niniejszej pracy, chodzi również o związek ciał pokrewnych z histaminą, z odczynem skóry i o wpływ, jaki wywiera trawienie pokarmów mięsnych i w związku z tym zwiększony poziom we krwi produktów trawienia na skórę.

Badania te przeprowadzałem w następujący sposób: w kilka miejsc skóry przedramienia po stronie zginaczy wstrzykiwałem śródskórnie po 0.1 cm^3 roztworu chlorku morfiny w rozcieńczeniach od 1:10^2 do 1:10^6. Uzyskiwałem w ten sposób w tych kilku miejscach odczyn skóry w postaci bąbla i zaczerwienienia o wielkości zależnej od stężenia morfiny. Rozwój odczynu badałem przez cały czas trwania, notując jego wielkość co 3, 10, 15, 20, 30 minut, w razie potrzeby jeszcze dłużej — 45 min., 1 godz., 1.5 godz. do 2 godz. Odczyn skóry po doskórnym wstrzyknięciu roztworu morfiny przebiega, jak wiadomo, w ten sposób, że rychło po wstrzyknięciu zjawia się bąbel białawy, ściśle odgraniczony, o mniej lub bardziej nieregularnych obrysach na polu zaczerwie-

[1]) *Cpt. rend. Soc. biol.* T. CXI. p. 329; Pol. Gaz. Lek. Nr 44. 1932.

nionym, rośnie do kilkunastu minut, potem zaczerwienia się, traci wypustki, wreszcie cały blednieje i po pewnym czasie (do 1 godz., najwyżej 2 godz.) zupełnie znika. Wielkość bąbla, jako tworu tak nieregularnego, trudno jest obliczyć, dlatego przy każdym pomiarze odrysowywałem obrysy poszczególnego bąbla, wymierzałem dokładnie kilka średnic bąbla i osobno zaczerwienienia, nie uwzględniając zbyt cienkich wypustek. Średnia arytmetyczna z tych średnic daje pewien wykładnik wielkości bąbla, który umożliwia porównanie wielkości poszczególnych bąbli. Do wykresów używałem największych wielkości, do których dany odczyn doszedł w czasie tej obserwacji. Doświadczenia te przeprowadzałem dwukrotnie na każdym z badanych osobników, zawsze rano mniej więcej o tej samej godzinie. Raz dana osoba była na czczo, drugi raz w 2 godziny po spożyciu 100 g mięsa (szynka lub mięso wołowe).

Badania swe przeprowadziłem na 10 przypadkach; 6 z nich było do czasu doświadczeń przez 1—3 tygodni na diecie bezmięsnej, 4 na diecie mieszanej. W 7 przypadkach przeprowadziłem najpierw doświadczenia na czczo, a następnego dnia po spożyciu mięsa. W 3 przypadkach najpierw badałem po spożyciu mięsa, a następnego dnia lub za dwa dni na czczo. Wpływu kolejności doświadczenia na zachowanie się różnic w odczynie nie stwierdziłem.

Przechodząc do szczegółowego omówienia wyników badań, nie mogę podać wszystkich protokołów doświadczeń ze wszystkimi pomiarami i rysunkami, z powodu braku miejsca. Celem przejrzystszego przeglądu podaję tablicę, w której uwzględnione są tylko największe „średnie diametry" każdego poszczególnego bąbla:

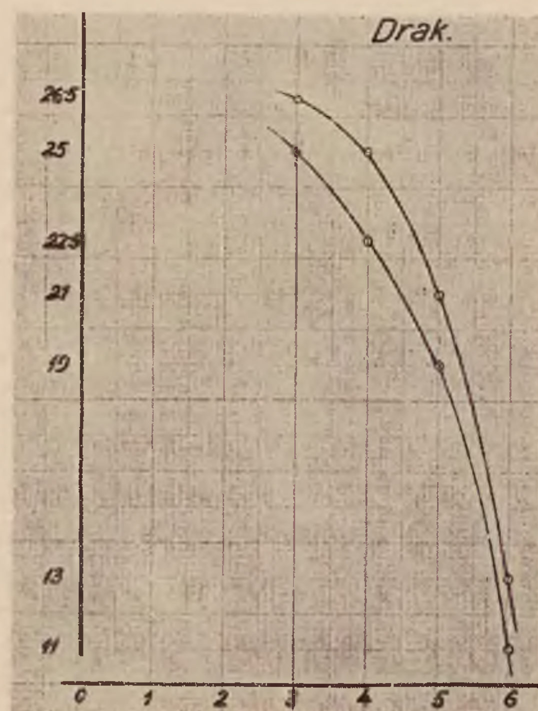
		$1:10^2$	$1:10^3$	$1:10^4$	$1:10^5$	$1:10^6$
Putt.	na czczo	23.2	22.3	18		
	po mięsie	26.5	25.5	19.4		
Kunz.	na czczo	19.5	17.3	15.9		
	po mięsie	24	19.3	17.8		
Schorr.	na czczo		23.3	17.4	15.5	13.5
	po mięsie		27	20	16	15
Dra.	na czczo		25	22.5	19	11
	po mięsie		26.5	25	21	13
Lask.	na czczo	28.5	19	16	12.2	
	po mięsie	42.5	35	30	24	
Rym.	na czczo		17	14.5	13.5	
	po mięsie		21	19.5	16	
Berez.	na czczo		19.5	16	11	
	po mięsie		20	19	16.5	
Huńk.	na czczo		17	14	13	
	po mięsie		19.5	17	14.5	
Topol.	na czczo	25	19.5	17.5		
	po mięsie	26	22	21		
X	na czczo		18	15.1	12	
	po mięsie		20	17	13.9	

Uwaga: wielkości bąbla podane w milimetrach.

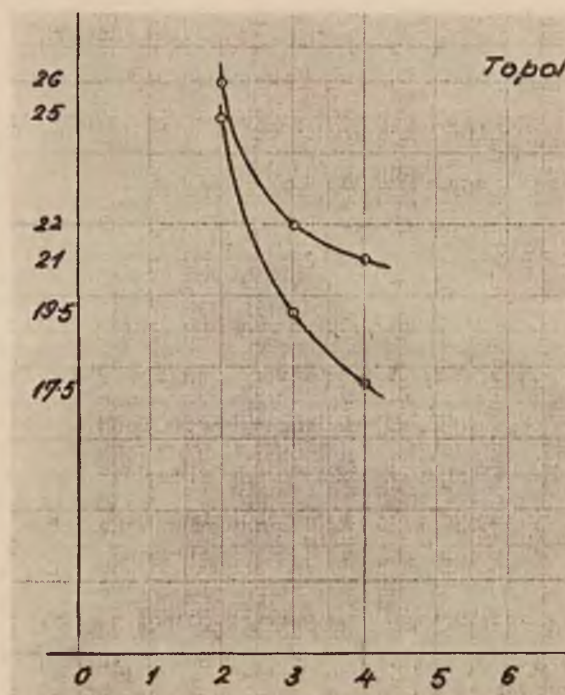
Jak z tablicy tej wynika, bąbel morfinowy po spożyciu mięsa był zawsze większy przy tym samym rozcieńczeniu morfiny, niż na czczo. Dodać jeszcze należy, że i odczyn zaczerwieniania skóry zachowywał się tak samo, jak bąbel tzn. że po spożyciu mięsa był zawsze większy. Ponadto odczyn skóry po spożyciu mięsa trwał dłużej w szczególności w 4 przypadkach wyraźniej dłużej (kilkanaście minut do 30 minut), w 3 nieco dłużej, w pozostałych czas trwania odczynu był mniej więcej taki sam, jak na czczo. Dalej zaznaczyć należy, że po spożyciu mięsa bąbel był prawie zawsze więcej nieregularny, posiadał więcej wypustek *(pseudopodia)*, z których niektóre były nieraz cienkie i bardzo długie 3—6 cm, co już samo przez się świadczy o wzmożeniu reaktywności skóry. Wzrost bąbla trwał zazwyczaj tak samo długo na czczo, jak i po spożyciu mięsa, w 2 przypadkach jednak maksimum osiągnął odczyn skóry nieco później po mięsie niż na czczo.

Co do różnic między odczynem na czczo a po spożyciu mięsa widzimy, że różnice te są bardzo indywidualne: w jednym przypadku są bardzo niewielkie, w innym bardzo duże. Największe różnice wykazał przypadek *urticaria chr., oedema Quinque.* Jeśli chodzi o mechanizm tego zwiększenia reaktywności skóry w czasie trawienia mięsa, to możemy się doszukiwać przyczyny tego zjawiska w zwiększeniu we krwi poziomu produktów trawienia. Wedle Koskowskiego i Kubikowskiego *(Compt. Rend. Soc. Biol.* T. CIX., p. 1032. 1932) — poziom histaminy we krwi podnosi się po spożyciu mięsa 4—6 godzin. Nie jest jednak wykluczone, że już wcześniej zjawiają się we krwi ciała podobne do histaminy, które wpływają na odczyn skóry.

W ostatnich czasach szereg autorów (Prof. Groër i jego uczniowie) w licznych pracach zwraca specjalną uwagę na zależność wielkości bąbla od stopnia rozcieńczenia środka działającego. Zależność tę możemy przedstawić w sposób graficzny, w układzie osi rzędnych i odciętych, gdzie na osi poziomej ma-



Ryc. 1.



Ryc. 2.

my wartości logarytmów rozcieńczenia, na pionowej wartości średniego diametru bąbla. Jeżeli wstrzykniemy w skórę badanego osobnika szereg rozmaitych stężeń roztworu środka działającego, to otrzymamy szereg coraz to większych bąbli. Gdy te wartości umieścimy w układzie tych dwóch osi, to otrzymamy szereg punktów. Połączywszy te punkty otrzymamy linię, która nam graficznie wyraża zależność reakcji skóry danego osobnika od wzrostu stężeń środka działającego. Jeżeli zależnie od wzrostu stężenia bąbel jest stale równomiernie większy, to otrzymamy na wykresie linię prostą; jeżeli jednak przyrost bąbla jest w mia-

rę wzrostu stężenia mniejszy w wyższych stężeniach, niż w niższych stężeniach (tzn., że jeżeli np. różnica między bąblem przy stężeniu 1:10², a bąblem przy 1:10³ była mniejsza niż między 1:10⁴, a 1:10⁵) to otrzymamy krzywą, której górny odcinek skręca w kierunku bliższym kierunku poziomego i na odwrót, jeżeli przyrost bąbla rośnie w miarę wzrostu stężenia — krzywa skręca ku górze.

Jeżeli teraz wyniki naszych badań w każdym poszczególnym przypadku umieścimy w układzie tych dwu osi, to otrzymamy dla każdego przypadku dwie linie, w których górna (jako funkcja większych wartości bąbla) będzie odpowiadała odczynowi po spożyciu mięsa. Porównując te dwie linie widzimy, że w przeważającej liczbie przypadków są one do siebie podobne, to znaczy, że jeżeli przyrost bąbla w miarę rosnącego stężenia był coraz mniejszy na czczo, to w ogóle tak samo się działo po spożyciu mięsa, i na odwrót. W jednym tylko przypadku (Rym.) obie te linie zachowywały się odmiennie. Mimo podobieństwa tych linij widzimy, że tylko w 3 przypadkach były one prawie równoległe, w pozostałych albo różnice górnych wartości były większe (4 przypadki) albo różnice dolnych wartości były większe (2 przypadki). Widzimy więc, że w ogóle wpływ spożycia mięsa nie zmienia jakościowo typu zależności odczynu skóry od rozcieńczenia środka działającego, w szczegółach jednak zależność ta ulega nieraz różnorakim zmianom ilościowym pod tym wpływem.

Oprócz morfiny używałem w dwóch przypadkach do drażnienia skóry 10% roztworu peptonu. Jak wiadomo, odczyn po wstrzyknięciu doskórnym peptonu inaczej przebiega; również powstaje bąbel i zaczerwienienie, trwające dłużej, 2—3 godziny, po tym czasie odczyn znika, a w wielu przypadkach znowu się zjawia, jako ograniczone zaczerwienienie różnej intensywności, ten wtórny odczyn zjawia się po 8—12 godzinach. I w tych dwóch przypadkach spostrzegałem odczyn przy diecie bezmięsnej i na czczo, następnie przy diecie mięsnej. W obu tych przypadkach odczyn skóry przy diecie mięsnej był wyraźnie rozleglejszy i intensywniejszy (tak pierwotny, jak i wtórny).

Z badań powyższych należy wysnuć następujące wnioski:

1) spożycie pokarmów mięsnych wzmaga reaktywność skóry. Ponieważ reaktywność skóry jest do pewnego stopnia wykładnikiem reaktywności całego organizmu, przeto można przypuścić, że pokarmy mięsne wzmagają reaktywność całego organizmu;

2) to dynamiczne działanie pokarmów mięsnych na skórę jest w wysokim stopniu osobnicze, w jednym przypadku większe, w drugim mniejsze;

3) ponieważ poziom histaminy we krwi ma wpływ na reaktywność skóry, a z drugiej strony, jak z przytoczonej pracy wynika, przy odczynie skóry wyzwala się histamina, widzimy jak ważne ma znaczenie histamina i ciała pokrewne w odczynach skóry;

4) fakt, że pokarmy mięsne wzmagają odczyn skóry winien znaleźć uwzględnienie w dietetyce, zwłaszcza w dietetyce chorób skórnych, polegających na zwiększeniu reaktywności skóry. W szczególności widzimy, że w przewlekłej pokrzywce pokarmy mięsne mogą wzmagać objawy chorobowe, chociaż same nie są swoistymi wywoływaczami alergicznymi;

5) metodą tą można posłużyć się do wykrywania specjalnie szkodliwych pokarmów w każdym poszczególnym przypadku. Przypuszczalnie metodą tą będzie można badać także i wpływ różnych leków, o ile one mają wpływ wzmagający lub hamujący reaktywność skóry.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 198. 1937.

Życie Dziecka. Nr 1. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 1. 1937. Bross W.: Zgorzel samoistna. — Komza J.: Płaskostóp.

Medycyna. Nr 2. 1937. Szmurło J.: Wpływ leczniczy wziewań solankowych na cierpienia górnego odcinka dróg oddechowych i uszu. — Czyżewska Z.: Leczenie dychawicy oskrzelowej bezinsulinowym wyciągiem trzustkowym: angioksylem. — Mikułowski Wł.: Zagadnienie kokluszu w świetle kliniki i doktryny. — Hinz T.: Dokładny i prosty sposób miareczkowania soku żołądkowego. — Ławrynowicz A.: Uwagi w sprawie nauczania mikrobiologii na wydziałach lekarskich.

Przegląd Weterynaryjny. Wydanie jubileuszowe w 50-tą rocznicę założenia.

Prasa Lekarska. Nr 2. 1937. Becher E.: Leczenie dietetyczne chorób nerek. — Moon R. O.: Choroby serca a praca. — Hanfield-Jones R. M.: Zakażenia dróg moczowych. — Hoyle C.: Niewłaściwe stosowanie niektórych lekarstw. — Miller M.: Diagnostyka i terapia krwawień okresowych z macicy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 4. 1937. Sokołowski O.: Czy należy zwlekać z przecinaniem zrostów opłucnowych w przypadkach z wyraźnym wskazaniem. — Holcberg B.: Przypadek nowotworu złośliwego (raka) przebiegającego pod postacią choroby układu krwiotwórczego. — Adamowiczowa St.: Ewolucja poglądów na przerywanie ciąży w Z. S. R. R.

Farmacja. Nr 1. 1937.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SEZARY, CLEMENT SIMON. Masson i Ska. Tom III. Paryż 1936.

W tomie III *„Nowej praktyki dermatologicznej"*, obejmującym 1300 stron, 200 początkowych stron zajmuje kiła w opracowaniu Miliana, rozpoczęta już w tomie II i tam zakończona omawianiem zmian kiłowych trzeciorzędnych. W tomie III omawia autor obszernie zmiany kiłowe na dłoniach i podeszwach, zmiany kiłowe na błonach śluzowych łącznie z rogowaceniem białym *(leucoplakia)*, zmiany zanikowe skóry na tle kiłowym, owrzodzenia kiłowe o charakterze wyżerającym, owrzodzenia mieszane, wpływ gruźlicy i trądu na charakter zmian kiłowych oraz wpływ kiły na powstawanie nowotworów złośliwych. Osobny rozdział poświęca autor zmianom ciepłoty w przebiegu kiły, a więc tematowi, którym z upodobaniem zajmował się w licznych pracach, poprzednio ogłoszonych. Biotropizm omówiony już raz w tomie II znajduje tu ponowne uwzględnienie. Krótko, bo zaledwie na 11 stronach, omawia autor „wskazania w leczeniu kiły" *(Directives du traitement de la syphilis)*. Wobec innych zagadnień dotyczących kiły, a omawianych niejednokrotnie bardzo obszernie, należało by się spodziewać obszerniejszego ujęcia tak ważnego działu, jakim jest leczenie kiły. Ale tytuł rozdziału usprawiedliwia po części autora. Milianowi zależało widocznie więcej na wyrażeniu własnych poglądów co do lecznictwa przeciwkiłowego, niż na szczegółowym i krytycznym przedstawieniu zapatrywań i poglądów innych autorów. Ten bardzo zajmujący, ale krótki rozdział jest napisany żywo i interesująco, ale że brak w nim przeciwstawienia zapatrywaniom Miliana — zapatrywań innych autorów tu i ówdzie odmiennych, rozdział ten kryje w sobie poważne niebezpieczeństwa. Początkujący dermatolog może łatwo osobiste *„credo"* Miliana uważać za wskazania lecznicze, od których odstąpić nie wolno i przez to tu i ówdzie zbłądzić. Nie można bowiem bez zastrzeżeń przyjąć poglądu Miliana (str. 114) jakoby tylko duże dawki arsenobenzoli (aż do 1.40 g na dawkę) były dawkami jedynie skutecznymi, że żółtaczki, stany zapalne nerek, objawy mózgowe i rdzeniowe, występujące w przebiegu leczenia kiły (str. 115) są następstwem małych dawek arsenobenzoli, wynikiem kiły podrażnionej i pobudzonej małymi dawkami. Zbyt śmiałe jest też powiedzenie autora: że „dawkami niebezpiecznymi nie są dawki duże, lecz dawki małe". Nazbyt jednostronny i bynajmniej nieudowodniony jest pogląd Miliana, jakoby mniejsza skuteczność stosowanych obecnie arsenobenzoli w przeciwstawieniu do ich dawnej dużej skuteczności była wynikiem stosowanych w ciągu lat małych dawek arsenobenzoli, dawek stwarzających szczepy na arsen szczególnie oporne. Zdanie: „dawki duże znoszą chorzy na ogół lepiej niż dawki małe" kryje w sobie poważne niebezpieczeństwo zbyt lekkomyślnego stosowania przetworów arsenowych, nie wolnych przecie od działań ubocznych. Milian nie jest zwolennikiem leczenia przerywanego, powszechnie stosowanego a zaleca leczenie przedłużone, trwające 12—14 miesięcy. Obszernie i wyczerpująco omawia Milian kiłę wrodzoną, uwzględniając w tym dziale głównie poglądy szkoły francuskiej bez uwzględnienia poglądów szkół innych. W ten dział wkradło się kilka błędów i niedopatrzeń, które z obowiązku sprawozdawcy wytykam. Jeżeli na 44 kopulacyj królików kiłą zakażonych stwierdza się 18 zapłodnień, to nie stanowi to 4% lecz 40% płodności. Jeżeli króliki zakażone kiłą dawniej rodzą 25% królików żywych, a króliki zakażone świeżo 14% królików żywych, to stąd wniosek, że kiła rodzi-

ców dawniej nabyta powoduje nie, jak wnioskuje autor większą śmiertelność potomstwa, ale przeciwnie mniejszą, niż śmiertelność potomstwa królików dotkniętych kiłą świeżą (str. 128). Dzieci matek kiłowych mogą uniknąć zakażenia kiłą, jeśli matka ulegnie zakażeniu kiłowemu nie w 6 pierwszych tygodniach ciąży, jak mylnie wydrukowano na str. 130, ale w ciągu 6 ostatnich tygodni.

Dział poświęcony kile zamyka rozdział o kile afrykańskiej i azjatyckiej w opracowaniu Lacapère'a.

Framboezję, jej obraz kliniczny i przebieg, tak podobne pod wielu względami do kiły opisał dosyć szczegółowo i uzasadnił dostatecznie jej odrębność H. Galliard.

Dwie odmiany leishmaniozy (odmianę amerykańską i guzek alepski) opracował P. Vigne.

Schorzenia skóry wywołane przez ameby, śpiączka afrykańska, owrzodzenia spowodowane przez współżycie krętka Vincenta i prątka wrzecionowatego w opracowaniu Barbier'a oraz różne postacie zapalenia żołędzi w opracowaniu Queyrat'a kończą dział schorzeń skóry, wywołanych przez drobnoustroje z grupy pierwotniaków.

Zaznaczyć należy, że Queyrat w jasno ujętych opisach rozmaitych postaci zapalenia żołędzi przeprowadza ścisłą granicę między postacią nadżerkową *(balanitis erosiva)* a postacią błoniastą *(b. membranacea)*; szczegół zdaniem autora ważny a nieuwzględniany niemal zupełnie w piśmiennictwie.

Opracowania działu gruźlicy podjął się L. M. Pautrier ze Strasburga, a z zadania tego wywiązał się po mistrzowsku. Czytelnik z żywym i niesłabnącym zainteresowaniem postępuje krok za krokiem za prowadzącym go i wtajemniczającym w stopniowy rozwój nauki o gruźlicy skóry mistrzem i wszędzie i zawsze wyczuwa, że z całokształtem gruźlicy skóry zapoznaje go autor wytrawny, zawsze sumienny i zawsze krytyczny a nade wszystko bogaty w doświadczenie, zdobyte własną kilkudziesięcioletnią pracą, poświęconą temu działowi chorób skóry. Krytycznym, sumiennym i ścisłym w formułowaniu myśli swoich i wysnuwaniu wniosków ostatecznych jest Pautrier od początku do końca, czy to wówczas, gdy omawia poglądy dawne i współczesne, dotyczące przyczyn gruźlicy, dróg zakażenia, hodowli, zarazka przesączalnego, wartości pożywek, wartości doświadczeń przeprowadzanych na zwierzętach, czy wówczas, gdy stara się rozstrzygać zagadnienia najbardziej sporne, najbardziej podniecające. Ten wytrawny badacz, a zarazem sumienny i bystry obserwator nie daje się nigdy porwać zapatrywaniom narzuconym lub z góry powziętym, ale myśl każdą, każde słowo waży sumiennie, troskliwie. I tym zjednuje czytelnika nie dla siebie, nie dla swoich poglądów, zawsze ostrożnych i przeważnie trafnych, ale dla prawdy, której Pautrier wszędzie niestrudzenie szuka i szukać uczy. Wystarczy przeczytać rozdziały, omawiające zdobycze, uzyskane przy pomocy pożywek Löwensteina, rozdziały o tuberkulidach, długi, bo aż 90 stron druku obejmujący rozdział poświęcony toczniowi rumieniowatemu *(Lupus erythematodes)*, zagadnieniu po dziś dzień spornemu, by sobie wyrobić przekonanie o niezwykłej przedmiotowości a zarazem głębokim krytycyzmie Pautrier'a. Pautrier w wartościach swego umysłu łączy zalety ducha francuskiego tj. intuicyjność i wartości ducha niemieckiego: troskliwość w zbieraniu szczegółów i sumienność w ich przytaczaniu. On jeden, jak dotąd, obok Gougerot'a (mówię na razie o tomie III) sięga po dowody w sprawach spornych nie tylko do źródeł francuskich, rodzimych, ale do źródeł piśmiennictwa wszechświatowego, przytaczając je starannie w licznych odnośnikach. W takim ujęciu nauka o gruźlicy skóry staje się dla czytelnika nie tylko przedmiotem należycie i krytycznie rozpatrzonym, ale, co ważniejsze, zachętą do pilnego śledzenia jej najdrobniejszych objawów i pobudką do podjęcia poszukiwań prawdy na własną rękę. Czytelnika, który się wmyśli dostatecznie w zagadnienie gruźlicy, nie zdziwi, że w całości schorzeń gruźliczych skóry przedstawionej na 477 stronach tomu III „Nowej praktyki dermatologicznej", toczeń rumieniowaty zajmuje niemal 1/5 treści, bo stron 92. Tego wymagało w pojęciu Pautrier'a (zupełnie zresztą słusznym) bezstronne przedstawienie zapatrywań spornych, co do mniej lub więcej pewnej przynależności tego schorzenia do gruźlicy skóry.

Opisy kliniczne obrazów chorobowych kreśli Pautrier żywo, barwnie, jasno i plastycznie a wprost po mistrzowsku i z niezwykłą przejrzystością i sumiennością opisy obrazów mikroskopowych. Jego podział gruźlicy skóry jest odmienny od podziałów powszechnie spotykanych a to przez przyjęcie odmian gruźlicy skóry typowej i nietypowej oraz tuberkulidów. Sarkoidy głębokie typu Darier'a-Roussy'ego uważa za zespół objawów chorobowych o niejednolitej etiologii, a dawne sarkoidy Boecka łącznie z toczniem odmrozinowym *(lupus pernio)* obejmuje wspólną nazwą choroby Besnier'a-Boecka, jako jedynie właściwą i usuwającą nieporozumienia. Zwraca uwagę, że nie jest to schorzenie dotyczące jedynie skóry, ale schorzenie układowe (systemowe) o etiologii jednolitej prawdopodobnie gruźliczej. Leczenie rozmaitych odmian gruźlicy skóry przedstawia autor niezwykle szczegółowo, troskliwie i wyczerpująco. Pautrier wszędzie ścisły, krytyczny i jasny, ma ponadto wybitny dar nauczania, polegający na umiejętnym dostosowaniu się do poziomu umysłów nie łatwo pojmujących zagadnienia zawiłe i trudne. Uczy cierpliwie, wytrwale i niestrudzenie, bacząc pilnie na to, by być dobrze zrozumianym. Nie nuży nigdy i niczym — przeciwnie pociąga ku sobie urokiem prostoty ujęcia przedmiotu, powagą i prawdziwością wyrażonych przez siebie poglądów, a jeśli się doda do tego obfitość doskonale wykonanych rycin obrazów chorobowych i świetnych rycin (częściowo barwnych) obrazów histologicznych, to ma się pełnię monografii o gruźlicy skóry, monografii, która, bez jakichkolwiek zmian, wydana oddzielnie byłaby cennym podręcznikiem dla specjalistów.

Trąd w opracowaniu Gougerot'a tak co do opisów klinicznych, jak co do omówienia najnowszych zdobyczy naukowych w dziedzinie badania trądu ma wszystkie cechy opisom Gougerot'a właściwe: niezwykłą sumienność w przedstawieniu szczegółów, przejrzystość układu, oraz wierne i plastyczne przedstawienie obrazów chorobowych.

Kończą tom III „Nowej praktyki dermatologicznej" rozdziały poświęcone nosaciźnie (Chevrel-Bodin), wąglikowi (Chatellier) i wrzodowi miękkiemu, opracowanemu bardzo sumiennie, obszernie i szczegółowo przez Rivalier'a.

P. Vigne omawia wreszcie krótko ziarniniaka wenerycznego *(granuloma venereum)* oraz osutki i zmiany skórne w przebiegu duru, zakażeń prątkiem ropy błękitnej i w przebiegu gośćca oraz zakażeń meningokokowych.

J. Lenartowicz (Lwów).

Was muss der praktische Arzt von der Serologie wissen? (Co powinien wiedzieć lekarz praktyk z zakresu serologii). W. GAEHTGENS i H. SCHULTEN. J. F. Lehmann, Monachium. 1936.

Mała, ale bardzo cenna dla lekarza praktyka książeczka daje zwięzły, ale bardzo rzeczowy pogląd na korzyści praktyczne nowoczesnej metodyki serologicznej w rozpoznawaniu chorób zakaźnych. Krótki wstęp, informujący o podstawach teoretycznych serodiagnostyki kończą autorzy, jakże ważną dla praktyka, uwagą, że badanie serologiczne w żadnym wypadku nie ma zastępować badania klinicznego przy łóżku chorego, ale ma być tylko jedną z części składowych tego ostatniego. W dalszych rozdziałach opisują autorzy poszczególne próby serologiczne, ich wartość i kliniczną interpretację przy schorzeniach zakaźnych przewodu pokarmowego, chorobach wenerycznych, zakażeniach ziarenkowcowych, gruźlicy, promienicy, twardzieli, chorobach grzybkowych i przenoszonych ze zwierząt na ludzi (Bang, nosacizna, różyca, włośnica, bąblowiec). Autorzy specjalnie zwrócili uwagę na szereg chorób rzadkich, mało znanych, w których badanie serologiczne może dać często bardzo cenne wskazówki rozpoznawcze. Czytelnik otrzymuje w ten sposób zwięzłe informacje o sprawach, które często jeszcze nie dotarły do większych podręczników i za którymi chyba w pracach źródłowych należało by szukać.

Książeczka bardzo godna polecenia dla każdego lekarza-praktyka.

St. Legeżyński (Lwów).

Neue Deutsche Chirurgie (Ropne zakażenia i ich leczenie). E. LEXER. Wyd. Ferd. Enke, Stuttgart.

Jest to wyczerpująca monografia opracowana przez wybitnego znawcę w tej dziedzinie. Książka dzieli się na część ogólną i szczegółową. W pierwszej omówiono wyczerpująco zasady oraz metody lecznicze obowiązujące przy wszystkich rodzajach zakażenia miejscowego i ogólnego.

Lexer nie uznaje używanych ogólnie określeń, jak *sepsis* i *pyemia* i uzasadnia swój pogląd w części ogólnej.

W części szczegółowej podaje wskazówki co do leczenia różnych typów zakażenia miejscowego, jak ropień, *phlegmona*, tzw. *panaritium* i zapalenie szpiku kostnego *(osteomyelitis)*.

Autor jest zdecydowanym zwolennikiem wczesnego nacinania nacieków.

Opisuje specjalny typ nacięć stosowanych przez siebie przy zakażeniach na palcach i na dłoni. W leczeniu ostrego zapalenia szpiku kostnego jest zwolennikiem radykalnych zabiegów. Lexer odnosi się z bardzo ostrym krytycyzmem do metod bardziej zachowawczych leczenia zakażeń.

E. Michałowski (Lwów).

Operacyjne leczenie przepuklin (Wykłady z chirurgii praktycznej). W. NOETZEL. Wyd. Ferd. Enke. Stuttgart.

Na wstępie zaznacza autor, że operacja przepukliny wymaga dużego doświadczenia od operatora i nie może być uważana za zabieg dla początkującego chirurga. Wartość książeczki Noetzla polega przede wszystkim na tym, że autor podaje wyniki swego osobistego doświadczenia w dziedzinie operacyj przepuklin. Dla każdego z rodzajów przepukliny podaje metodę przez siebie wypróbowaną i dającą wyniki pewne. Do zaopatrywania dużych przepuklin stosuje autor z powodzeniem wolną transplantację powięzi szerokiej, a także siatki srebrnej (metoda Goepla).

Książeczkę Noetzla, krótką i treściwą, przeczyta na pewno każdy chirurg z dużym zainteresowaniem.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Handel środkami odurzającymi, a Liga Narodów. M. SOKALÓWNA. Trzeźwość. Nr 1. 1936.

Autorka zaznajamia nas ze sprawozdaniem Komisji V Ligi Narodów, z którego dowiadujemy się o dalszych postępach akcji zorganizowanej walki z nadużywaniem opium i innych środków odurzających. Akcję tę podzielić można na: 1) akcję usilnej propagandy i wzmożonego nacisku wychowawczego przeciwko nadużywaniu narkotyków, 2) walkę z pokątną fabrykacją narkotyków i 3) walkę z pokątnym handlem narkotykami, pochodzącymi z fabrykacji tajnej bądź jawnej. W obecnej chwili obraduje w Genewie Komitet ekspertów, zwołany przez Sekretariat Ligi Narodów dla omówienia projektu konwencji o zwalczaniu nielegalnego handlu narkotykami. Z ramienia Rządu Polskiego w Komitecie tym zasiada stały Delegat Rządu do Komisji Doradczej Ligi Narodów dla spraw handlu opium i innymi środkami odurzającymi, min. Dr Witołd Chodźko. Trzeba zaznaczyć, że istotny rozwój narkomanii i ilości narkotyków, zużywanych corocznie w różnych krajach, są dotychczas jeszcze wciąż niestety, raczej wielkimi niewiadomymi. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

Patologia.

W sprawie roli jelit w regulowaniu przemiany węglowodanowej przez wątrobę. FIODOROFF i NAMIATYCZEWA. Z. f. die ges. exp. Med. 99/1, 1936.

Wchłanianie cukru w jelitach powoduje większe nagromadzenie cukru w wątrobie. W tłumaczeniu tego zjawiska skłaniają się autorzy ku przypuszczeniu, iż w czasie wchłaniania cukru w śluzówce jelita cienkiego *(duodenum)* powstaje rodzaj hormonu, który wzmaga glikogenotwórczą czynność wątroby.

Rymaszewski (Wilno).

Odżywcze zaopatrzenie ściany tętnicy głównej i wsierdzia w warunkach normalnych i przy nadciśnieniu. A. VANNOTI. Z. f. die ges. exp. Med. 99/4 i 5, 1936.

Na królikach za pomocą przyżyciowego barwienia *(„trypanblau")* badano stopień przechodzenia składników cieczy do błony wewnętrznej i przydanki tętnicy głównej w warunkach normalnego ciśnienia oraz w warunkach nadciśnienia (nadciśnienie wywoływano za pomocą operacyjnego usunięcia aparatu hamującego ciśnienie wg metody Kocha); autor stwierdził, iż w początku nadciśnienia wchłanianie przez błonę wewnętrzną zwiększa się, natomiast chłonienie z *vasa vasorum* w przydance od razu staje się upośledzone. Podczas dłuższego trwania nadciśnienia błona wewnętrzna grubieje i chłonienie doznaje znacznego upośledzenia; w następstwie tego stanu niedożywienie błony środkowej, a co za tym idzie ogniska martwicy, zwapnienia w błonie środkowej; ponadto w poszczególnych odcinkach tętnicy głównej stopień tych zmian jest różny. Co do wsierdzia stwierdził autor, iż w obrębie komór rola chłonna wsierdzia jest prawie żadna, natomiast w obrębie przedsionków i zastawek rola chłonna podobna jest do stosunków w tętnicy głównej.

Rymaszewski (Wilno).

Badania działania insuliny i hiperglikemii. W. HADORN. Helvet. Med. Acta. T. 3, Z. 6. Str. 879—886. 1936.

Autor przeprowadzał badania elektrokardiograficzne na 31 chorych na schizofrenię, leczonych insuliną. Stwierdzał tachykardię, zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego, przedłużenie okresu skurczu (QT), obniżenie się odcinka ST, jako następstwo niedocukrzenia krwi. Najwybitniejsze odchylenia od normy wykazywał załamek T, który pod wpływem insuliny spłaszczał się lub stawał się ujemny w 2/3 przypadków. Zmiany ST i T wracały w przeciągu 2—4 godzin do stanu pierwotnego i w ciągu dalszych wielotygodniowych obserwacyj nie dało się wykazać w elektrokardiogramie żadnych cech uszkodzenia mięśnia sercowego.

Mimo pewnych zastrzeżeń, czy to uszkodzenie sierdzia pod wpływem insuliny nie stanie się po latach podstawą dla zaburzeń krążenia, stosowanie leczenia insuliną u chorych na schizofrenię o układzie krążenia poprzednio prawidłowym jest metodą dość bezpieczną. Duża ostrożność, a nawet zaniechanie leczenia insuliną są wskazane w przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego oraz miażdżycy naczyń zwłaszcza wieńcowych.

H. Weber (Lwów).

Badania doświadczalne początku i rozprzestrzeniania się błoniczego zapalenia serca. M. GUKELBERGER. Helvet. Med. Acta. T. 3. Z. 6. Str. 887—889. 1936.

Autor wywoływał zapalenia m. sercowego u 24 świnek morskich przez podawanie jadu błoniczego. Na podstawie porównawczych badań histologicznych różnych części m. sercowego dochodzi do wniosku, że błonicze zapalenie m. sercow. dotyczy głównie środkowej warstwy okrężnej. Zaczyna się ono w koniuszku serca, rozszerza się stąd na inne odcinki w kierunku ku podstawie. Zmiany obejmują te odcinki mięśnia sercowego, które już w warunkach fizjologicznych cechują się stosunkowo małą zawartością oksydazy. Zawartość oksydazy zdaje się mieć duże znaczenie dla oporności mięśnia sercowego, albowiem miejsca ubogie w oksydazę są bardziej podatne na działanie jadu, natomiast miejsca o większej jej ilości są bardziej oporne.

H. Weber (Lwów).

Cukry i regulacja hormonalna przemiany cukrowej w związku z działaniem tyroksyny. HOFFMAN, GUDERNATSCH. Endokrinologie. T. 18. Z. 2—3. 1936.

W pracy zestawione są wyniki doświadczeń, przeprowadzanych na kijankach. Doświadczenia autorów dotyczyły związku między przemianą węglowodanową a działaniem tyroksyny. Sprawdzianem doświadczeń była przemiana kijanek. Kijankom wstrzykiwano roztwory cukrów i tyroksyny lub dijodtyrozyny do worka limfatycznego. Drugą grupę zwierząt żywiono cukrami i tyroksyną lub dijodotyrozyną. Wyniki doświadczeń dadzą się ująć następująco: działanie tyroksyny i dijodotyrozyny wzmaga przede wszystkim glukoza i glikogen, w mniejszym stopniu d-ksyloza i lewuloza, obniżają zaś galaktoza i sacharoza, mniej laktoza i mannoza. Arabinoza nie wywiera wpływu na działanie tyroksyny. Kijankom podawano nadto w innej grupie doświadczeń hormony regulujące przemianę węglowodanową tj. adrenalinę i insulinę. Stwierdzono pobudzające działanie adrenaliny i hamujące reakcję działanie insuliny. Wnioski wysnute z doświadczeń mogą mieć znaczenie dla kliniki schorzeń tarczycy a szczególnie nadczynności, gdyż podawanie pewnych cukrów może poprawić stan chorego. *I. Pelczarska* (Lwów).

W sprawie deficytu witaminy C. A. JEZLER i H. KAPP. Ztsch. f. kl. Med. B. 130. 178—192, 1936.

Dieta bez witaminy C stosowana przez 4—6 miesięcy wywołuje objawy gnilca. Ten długi okres utajenia nasuwa myśl, że między okresem zdrowia a okresem choroby istnieje okres pośredni: ukrytego schorzenia, hipowitaminozy C. Dzienne zapotrzebowanie witaminy C wynosi 30—40 mg kwasu askorbinowego. Kwas askorbinowy wydziela się stale w moczu 15 do 30 mg na dobę. Indywidualnie ilości wahają się w szerokich granicach. Po spożyciu większej ilości kwasu askorbinowego ilość jego w moczu wzrasta: przy skąpej podaży witaminy C i głodzeniu ilość kwasu askorbinowego w moczu spada. Jednorazowe obciążenie 300 mg Redoxonu z obserwacją 24 godz. ilości wydzielonego kwasu askorbinowego w moczu daje wartości bardzo różne, nie nadające się do oceny, czy w danym wypadku istnieje niedobór witaminy C. Jedynie obciążenie seryjne, przez szereg dni po 300 mg Redoxonu może wykazać niedobór witaminy C, wykazując niskie wartości kwasu askorbinowego w moczu przez 3—4 dni, dopiero później wzrasta ilość wydzielanego kwasu askorbinowego do 150 mg, czyli 50% podanego. Zakwaszanie i alkalizowanie moczu nie wpływa na szybkość ani na ilość wydzielanego kwasu askorbinowego. Większa ilość płynów, spożytych równocześnie z kwasem askorbinowym, zwiększa ilość wydzielanego z moczem kwasu askorbinowego.

H. Długosz (Lwów).

O pewnych ciałkach krwi w białaczce. N. FIESSINGER i C. M. LAUR. Ann. de Méd. T. 40. Nr 3. 1936.

W toku ostro przebiegających białaczek oraz w przewlekłych białaczkach szpikowych w okresie oporności na energię promienną występują specjalne ciałka, które dzięki temu właśnie, że występują w tym okresie, w którym we krwi wzrasta ilość agranulocytów, pozwalają rokować bardzo źle.

Ciałka te pojawiają się w ilości 1—2 na 1.000 ciałek czerwonych. Są małe o średnicy 4—8 μ, wyraźnie okrągłe, silnie łamiące światło. Barwione metodą Pappenheima blado niebieskie, bez ziarenek azurofilnych, wyraźnie zasadochłonne. Mają duże znaczenie rokownicze. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Rak płuca u rodzeństwa po wdychiwaniu pyłu z tlenkiem żelaza w dzieciństwie. J. DREYFUS. Ztsch. f. Kl. Med. B. 130. 256—260, 1936.

Opis 2 przypadków raka płuc u rodzeństwa (brat i siostra), który wystąpił w 24 lata po wdychiwaniu pyłu z tlenkiem żelaza, którego używała matka do polerowania śrub. Autor podkreśla, że u górników z Schneeberg występuje rak płuca w 10—17 lat po zaprzestaniu pracy. W Szwajcarii w Chaux de Fonds, ośrodku przemysłu zegarkowego, stwierdził autor częste występowanie raka płuc u kobiet, które trudnią się polerowaniem i wdechają dużo pyłu z metali, chociaż przyjmuje się, że rak płuca występuje sześć razy częściej u mężczyzn niż u kobiet.

H. Długosz (Lwów).

Postać opuszkowo-boczna stwardnienia rozsianego. H. JOZ. Kwartalnik Kliniczny. T. XV. Z. 1—2 1936.

Autorka opisuje bogaty zespół kliniczny, wskazujący na uszkodzenie rdzenia przedłużonego; zataczanie się z padaniem, rozszczepienie czuciowe naprzemienne, zespół porażeniowy naprzemienny po drugiej stronie, zaburzenia smaku, objawy współczulne itd.

Przypadek starannie opracowany, jest dla neurologa bardzo interesującym „repetytorium" fizjologii pnia mózgowego. Również różniczkowanie nasuwa wiele interesujących kojarzeń.

Obständer (Bielsko).

Nowe dane w sprawie wzoru leukocytarnego krwi przy gruźlicy. F. BEZANCON, J. BOUSSER. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Obraz krwi w gruźlicy nie jest stały przez cały czas przebiegu choroby. Na podstawie licznych badań (w szczególności gruźlicy płuc) stwierdzono, że zmienia się on zasadniczo trzykrotnie. Na początku choroby zaznacza się wzrost ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych do 90%. Przy tym całkowita ilość ciałek białych waha się w granicach 8—12.000. W ten sposób organizm usiłuje bronić się przed prątkami Kocha. W drugim okresie ciałka obojętnochłonne wielojądrzaste ustępują miejsca ciałkom jednojądrzastym, których ilość wzrasta do 45%, całkowita ilość ciałek białych wynosi 7.000. Tu rozpoczyna się prawdziwa obrona ustroju (fagocytoza Miecznikowa). Wreszcie w trzecim okresie, w którym przychodzi do całkowitego uspokojenia się objawów klinicznych, występuje eozynofilia do 12%, której znaczenie jest trudne do wytłumaczenia.

W nowszych badaniach (pani Sabin) zróżnicowano ciałka jednojądrzaste na limfocyty i monocyty i oznaczono wzajemny ich stosunek. Stwierdzono, że wzrost tego stosunku wskazuje na pogorszenie stanu, a obniżenie jest wynikiem powrotu do zdrowia (monocyty mają największą zdolność niszczenia bakterii).

W szczególności obraz krwi w gruźlicy przedstawia się następująco:

1) postacie najcięższe: ogólna liczba c. b. zwiększona nieco ponad normę; obojętnochłonnych: poniżej 65%, limfocytów 25%, monocytów 8%.

2) postacie lżejsze: ogólna liczba c. b. normalna, obojętnochłonnych poniżej 60%, limfocytów poniżej 25%, monocytów 10%.

3) postacie lekkie (powrót do zdrowia): procent limfocytów bardzo wysoki, monocytów poniżej 10%, ogólna ilość c. b. 10.000 (Ten obraz odpowiada postaciom gruźlicy klinicznie i rentgenologicznie nieczynnej).

Z powyższego wynika, że obraz krwi w gruźlicy jest wiernym odbiciem procesu toczącego się w ogniskach tkankowych, co potwierdziły liczne badania histologiczne skrawków.

Arneth przedstawił poza tym zmiany jakościowe ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych w zależności od stopnia podziału jądra, dzieląc je na 5 grup i stwierdził, że przesunięcie na lewo występuje zawsze w postaciach ciężkich.

Z. Webersfeld (Lwów).

Odczyny glikemiczne i ich znaczenie w symptomatologii i klinice dusznicy bolesnej. M. KOGAN. Arch. Mal. Coeur. Nr 11, 1936.

Autor badał zachowanie się poziomu cukru we krwi w 48 przypadkach dusznicy bolesnej. Chorzy nie cierpieli oczywiście na cukrzycę. W przypadkach dusznicy bolesnej bez zawału m. sercowego występowało po podaniu 50 g glukozy przejściowe podwyższenie poziomu cukru we krwi, dochodzące do 200 mg % i wyżej. Cukromoczu nie było.

W przypadkach, w których dusznica bolesna łączyła się z zawałem m. sercow., stwierdzał autor w pierwszych dniach po napadzie cukier a czasem i aceton w moczu oraz podwyższenie cukru we krwi. U chorych tych cukier we krwi osiągał swój najwyższy poziom w 30—60 minut po podaniu glukozy, a po 2 godzinach ilość jego we krwi była znacznie podwyższona. Krzywa glikemiczna ma tu więc charakter krzywej cukrzycowej.

Autor podziela zdanie, że zaburzenie przemiany węglowodanowej ma znaczenie w powstawaniu dusznicy bolesnej i to zarówno w przypadkach łagodnych, jak i ciężkich. Opisany zaś odczyn glikemiczny uważa za ważny objaw rozpoznawczy dusznicy bolesnej. *H. Weber* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Krwotoki wewnętrzne nie mające związku z ciążą. W sprawie 2 przypadków krwotoków jajnikowych. H. REYNAUD. Soc. Fr. de Gyn. Z. 6. 1936.

Przypadki te zazwyczaj po mylnym rozpoznaniu operuje się i dopiero po otwarciu jamy brzusznej można stwierdzić właściwą przyczynę krwotoku. Najczęstszą przyczyną jest nadmierne rozciągnięcie pęcherzyka krwią, co doprowadza w końcu do jego pęknięcia. Samo zaś krwawienie może być na tle zakaźnym, toksycznym, ciążowym oraz hormonalnym.

H. Newlińska (Lwów).

O leczeniu zakażeń połogowych za pomocą wśródżylnego stosowania alkoholu. E. AISENBERG-GULIANITZKAIA. Rev. Fr. de Gyn. Z. 9. 1936.

Opierając się na 24 przypadkach autorka dochodzi do następujących wniosków: wśródżylne stosowanie alkoholu w przypadkach zakażeń połogowych zmniejsza śmiertelność do 33—37,5%. Stosować go można we wszystkich przypadkach przebiegających z osłabieniem serca. Działanie alkoholu nie jest jeszcze dokładnie zbadane, w każdym bądź razie działa on podniecająco, odżywczo, moczopędnie oraz wzmaga apetyt. Zastosowany wśródżylnie alkohol nie wywołuje hemolizy, w żyłach zaś powoduje nieznaczne zmiany, które jednak nie stanowią przeszkody dla dalszego leczenia. Autorka stosowała około 500 cm³ 5—10% roztworu alkoholu z dodaniem glukozy. Zastrzyki powtarzano parę razy co 2—3 dni, zależnie od stanu chorej. Prócz tego u każdej chorej stosowano przetoczenie krwi w ilości 300—500 cm³.

H. Newlińska (Lwów).

Kilka uwag w sprawie zapaleń otrzewnej po porodzie i ich leczenie. E. ROCHET. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Zapalenie otrzewnej po porodzie lub po poronieniu należy, zdaniem autora, leczyć operacyjnie. Przy pierwszych objawach chorobowych autor wykonywał laparotomię i drenował okolicę macicy (nacięcie tylnego sklepienia uważa za nie wystarczające). W 5 przypadkach zapalenia otrzewnej po poronieniu nastąpiło wyleczenie. Przypadki operowane po porodzie skończyły się śmiertelnie. Autor nie zniechęcił się tym i radzi jak najwcześniej otwierać i drenować jamę brzuszną. *H. Newlińska* (Lwów).

Miejscowe znieczulenie podstawy miednicy podczas zabiegów położniczych. E. BANSSILLON i P. BUCHER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Aby wywołać zwiotczenie mięśni podstawy miednicy i w ten sposób uniknąć nacięcia krocza podczas porodów operacyjnych, autorzy wstrzykiwali w okolicę n. sromowego i odbytniczego około 30 cm³ 2% roztworu skurokainy z dodaniem 1 cm³ 1/1000 adrenaliny. Znieczulenie wykonywano na 20 minut przed zabiegiem w ogólnym uśpieniu chloroformowym. Na 13 przypadków, w 10 — uniknięto w ten sposób obrażeń krocza i szycia pomimo, że wszystkie przypadki dotyczyły pierwiastek w wieku od 25 do 42 lat. *H. Newlińska* (Lwów).

O specjalnym rodzaju krwotoków mózgowych u noworodków. Krwotoki do komór. R. LYONNET. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Autor omawia 5 sekcyj u noworodków, zmarłych w kilka dni po porodzie. Sekcja wykazała wylewy krwawe w komorach bocznych. 4 przypadki dotyczyły płodów niedonoszonych o wadze poniżej 2000 g, jeden płód — wagi 2700 g. Porody przebie-

gały prawidłowo, wszystkie noworodki żyły kilka dni, lecz ani drgawek, ani sinicy u nich nie stwierdzono. Ponieważ poród nie mógł wpłynąć ujemnie na tak małe płody, autor przypisuje to raczej delikatności i mniejszej odporności wrażliwych tkanek niedonoszonego płodu. *H. Newlińska* (Lwów).

Zakładanie kleszczy na główce następowej. A. BROCHIER i P. MAGNIN. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Autorzy radzą zakładać kleszcze, jeżeli brak przeszkód ze strony miednicy i szyi macicy, a wytoczenie główki płodu urodzonego po szyję napotyka na duże trudności tak, że do 2—3 min. nie można jej wydobyć. W ciągu 20 miesięcy na 8 przypadków tylko jeden płód urodzono nieżywy, podczas gdy w podobnych przypadkach przy zwykłym sposobie postępowania otrzymywano 55% śmiertelności. *H. Newlińska* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Aleukemia reticulosa. J. T. WAYSON, F. D. WEIDMAN. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

Autorzy dają krótki zarys schorzeń znanych pod nazwą *lymphoblastoma cutis* i opisują przypadek, który można zaliczyć do tejże grupy z pewnymi zastrzeżeniami. Schorzenie zaczęło się jako rozlane, swędzące zapalenie skóry, trwało 5 miesięcy i pod wpływem leczenia ustąpiło. Po 4 miesiącach wystąpiły znów zmiany skórne bez świądu z powiększeniem gruczołów chłonnych i śledziony; objawy chorobowe nasilały się szybko, utworzyły się guzy na skórze, dołączyła się gorączka, ogólne wyniszczenie, co sprowadziło zejście śmiertelne. Za pomocą Roentgena stwierdzono zmiany w szpiku kostnym. Ilość ciałek białych we krwi była normalna. *Dziulikowska* (Lwów).

Zmiany skórne przy białaczce monocytarnej. F. LYNCH. Arch. of Derm. and Syphil. November 1936.

Rozpatrując liczne teorie pochodzenia rozmaitych ciałek we krwi autor solidaryzuje się z teorią Downey'a, według której system siateczkowo-śródbłonkowy normalnie produkuje monocyty, lecz zachowuje embriologiczne własności produkcji limfocytów lub myelocytów, co ma miejsce przy białaczce. Na licznych przypadkach autor wykazuje trudność różnicowania objawów skórnych przy białaczce. Występują zwykle wykwity grudkowo-rozpadowe z licznymi wybroczynami. Podobne zmiany spotyka się przy posocznicy gronkowcowej, ogólnej czyraczności, przy rozległym półpaścu u cierpiących na przewlekłą białaczkę. Znamienne są owrzodzenia na skórze przy schorzeniach systemu siateczkowo-śródbłonkowego. *Dziulikowska* (Lwów).

Wpływ surowicy na próbę Frei'a. M. HOWARD. M. STRAUSS. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

Autorzy robili śródskórne zastrzyki antygenu Frei'a w roztworze solnym, a także ze surowicą chorych na *lymphangioma venereum*, w rozmaitych okresach tej choroby, leczonej i nieleczonej. Z osiągniętych wyników autorzy wnioskują, że dodawanie surowicy do antygenu nie wpływa ani hamująco, ani pobudzająco na odczyn Frei'a. Dodatni odczyn wskazuje tylko na istnienie zakażenia, bez względu na to, czy proces jest czynny, czy już wygasł. *Dziulikowska* (Lwów).

Lichen ruber moniliformis. F. WISE. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

Autor dokładnie opisuje przypadek mający dużo wspólnych cech z opisanym przez Kaposi'ego *lichen ruber moniliformis.* Liczne badania wykazały, że histologicznie schorzenie to nie jest identyczne z *lichen planus*, pomimo, że ma z nim wspólne cechy kliniczne. Charakterystycznym jest wielokształtność wykwitów, ich różnobarwność, brak śladów po drapaniu, przewlekłość choroby i nieznana etiologia. Jest to prawdopodobnie odrębna jednostka chorobowa, którą autor określa mianem *morbus moniliformis lichenoides.* *Dziulikowska* (Lwów).

Skuteczne leczenie choroby Raynaud'a wyciągami jajnikowymi. E. KLINEFELTER. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

U 34-letniej kobiety cierpiącej od 7 lat na chorobę Raynaud'a zauważono nasilenie objawów przy każdorazowej miesiączce. Ponieważ wszystkie środki lecznicze zawiodły, zaczęto stosować domięśniowe zastrzyki wyciągów jajnikowych w oliwie: mianowicie 4500 jednostek co drugi dzień w ciągu 2 tygodni z 10-dniową przerwą. Po 2-miesięcznym leczeniu nastąpiło wyleczenie. *Dziulikowska* (Lwów).

Dermatitis atopica u młodzieży. L. BRUNSTING. Arch. of Derm. and Syphil. December 1936.

Autor zebrał 101 przypadków *dermatitis atopica* powstający na tle przypuszczalnego istnienia w surowicy krwi tzw. atopenów, czyli ciał powodujących pewne zmiany skórne. Schorzenie to jest identyczne z opisaną przez Widala *lichen simplex chronicus.* Występuje często w połączeniu z chorobami alergicznymi, jak dychawica i inne, na podłożu neuropatycznym, skutkiem czego nazwane zostało przez Brocq'a *neurodermite.* W 10% obserwowanych przypadków zanotowano istnienie zaćmy, co wskazuje na zależność zaćmy w wieku młodzieńczym od *neurodermitis.* Zdaniem autora *dermatitis atopica* powstaje na tle swoistej nadwrażliwości skóry przy chwiejnej równowadze systemu naczynioruchowego i nerwowego. *Dziulikowska* (Lwów).

Haemangioendothelioma. S. SWEITZER. Arch. of Derm. and Syphil. December 1936.

Autor na podstawie opisanych w piśmiennictwie przypadków i 6 obserwowanych przez siebie wnioskuje, że *haemangioendothelioma* nie może być rozpoznana klinicznie, gdyż charakterystyczną strukturę nowotworu wykazuje dopiero badanie histologiczne. Klinicznie podobna jest do *haemangioma*, lecz powstaje w wieku późniejszym i często na tle urazu. Powstaje z tkanki podskórnej, lecz przenika w tkanki głębsze, jak mięśnie i kości. Złośliwość nowotworu nie jest duża, gdyż rośnie powoli, rzadko daje przerzuty, nie wywołuje toksemii. Zabiegi chirurgiczne i Roentgen dają dobre wyniki lecznicze. *Dziulikowska* (Lwów).

Atrophoderma reticulatum. L. WINER. Archives of Dermatology and Syphilology. December 1936.

Pod tą nazwą opisują grupę schorzeń skórnych występujących symetrycznie na policzkach i małżowinach usznych; spotyka się często u kilku członków tej samej rodziny, przejawia się w wieku dziecięcym nieraz po przebytej chorobie zakaźnej. Histologicznie przedstawia się jako *naevi* w stadium zanikowym. *Dziulikowska* (Lwów).

Schorzenie Ehlers-Danlos'a. E. P. WEBER. The Brit. Journal of Dermatology and Syphilis. December 1936.

Schorzenie Ehlers-Danlos'a jest wrodzone, powstaje na tle pewnych zmian embriologicznych i posiada następujące charakterystyczne objawy: 1) nadmierną rozciągliwość skóry, 2) zwiększoną ruchomość stawów, szczególnie kciuka i 3) kruchość tkanki skórnej i naczyń krwionośnych. Posiada ono pewną analogię, lecz nie jest identyczne ze schorzeniem natury dystroficznej zwanym *epidermolysis bullosa.* Zdaniem autora schorzeniem zbliżonym do wymienionego jest *neurofibromatosis Recklinghausena*, które również jest wrodzone. *Dziulikowska* (Lwów).

Obustronny herpes zoster na tle gruźlicy kości, skóry i płuc. E. EPSTEIN, H. JACOBSEN. Archives of Dermatology and Syphilology. December 1936.

Autorzy zebrali z piśmiennictwa zaledwie 46 przypadków obustronnego *herpes zoster* i opisują jeden przez nich obserwowany. Wystąpił on u osobnika, u którego Roentgenem stwierdzono gruźlicę kręgów a także płuc. Teoria powstawania obustronnego *herpes zoster* na tle kiły i leczenia arszenikiem okazała się błędną. Nawroty zdaniem autorów spotykane są często. *Dziulikowska* (Lwów).

Okulistyka.

Wartość rozpoznawcza badania biomikroskopowego górnej części rąbka rogówki w jaglicy i zapaleniu grudkowym. S. BORSZCZEWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

W poszukiwaniu za wczesnym i pewnym objawem rozpoznawczym jaglicy rozmaici autorowie zwrócili uwagę na zmiany zachodzące w górnej części rąbka rogówki, dające się stwierdzić za pomocą lampy szczelinowej. Polegają one na rozszerzeniu strefy pętli włosowatych rąbka, na ząbkowaniu linii brzeżnej, wrastaniu pętli naczyniowych, które przybierają kształt nieregularny, a w końcu powstają z nich rozgałęzione pnie naczyniowe. Na 75 przypadków jaglicy autor znajdował ten objaw wyraźnie rozwinięty 25 razy, przy czym nasilenie jego wzrastało wraz z czasem trwania choroby. W zapaleniach grudkowych spojówki wybitniejsze zmiany na rąbku nie występowały. Jednak, jak wynika z całej pracy, objaw ten nie może mieć większego znaczenia dla wczesnego rozpoznania jaglicy, gdyż w dużej ilości przypadków jaglicy rąbek rogówki jest zupełnie normalny, a tam,

gdzie w przypadkach wątpliwych objaw na rąbku się zaznacza, to przy dalszej obserwacji nie zawsze się rozwija jaglica. Bardzo wyraźne rozszerzenie pętli naczyniowych na rąbku występuje też przy zapaleniu pryszczykowym spojówki.

Grzędzielski (Lwów).

Przyczynek do wpływu choroby gorączkowej na jaglicę powikłaną. M. REGINIS. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

Autorka przytacza dwa przypadki. W jednym z nich po przebyciu włóknikowego zapalenia płuc cofnęła się nie tylko obustronna uporczywa łuszczka, ale i nacieczenia jaglicze spojówki tarczkowej. W drugim przypadku grypowe zapalenie płuc spowodowało wyleczenie jagliczego schorzenia rogówek, dotychczas nie poddającego się leczeniu zachowawczemu.

Grzędzielski (Lwów).

Kombinowana operacja jaglicy. N. WORONYCZ. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

Autor wypróbował i stosuje od szeregu lat następujący sposób radykalnego leczenia jaglicy. Zabieg przedstawia się tak:

1) znieczulenie miejscowe górnych powiek 3% nowokainą, u dzieci narkoza chloroformowa;

2) zeskrobanie ziarn i przerostów ze spojówki wywróconej górnej powieki za pomocą ostrej łyżeczki;

3) wytarcie spojówki wacikiem z 1% rozczynem sublimatu, z następowym spłukaniem oksycyjankiem rtęciowym;

4) wytarcie spojówki pałeczką sinego kamienia i spłukanie;

5) przepłukanie oka, 3% maść atropinowa.

Zabieg wykonuje autor zawsze równocześnie na obu oczach. Od następnego dnia po zabiegu należy codziennie wywracać górne powieki, by zapobiec zrostom w załamkach; po 6—7 dniach zaczyna się pocieranie spojówek sinym kamieniem. Całe leczenie trwa około miesiąca. Wywiera ono bardzo korzystny wpływ na uporczywą łuszczkę. *Grzędzielski* (Lwów).

Zwalczanie jaglicy w województwie wileńskim. T. MALINOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

Autor stwierdza, że na Wileńszczyźnie ilość przypadków powikłanych, grożących ślepotą, bardzo zmalała dzięki działalności ruchomych kolumn P. C. K. Ilość jaglicy w szkołach pozostała ta sama (4.8%), natomiast z zakładów zamkniętych prawie zupełnie zniknęła. Reorganizacji wymaga praca przychodni, dla których prowadzenie sprawozdań dziennych i kwartalnych oraz statystyczna segregacja chorych, są zbyt skomplikowane.

Grzędzielski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Prawo zwyczajowe, czy pisane? M. KLIMOWICZ. Trzeźwość. R. XI. Nr 1. 1936.

W artykule napisanym w związku ze zorganizowaną akcją zmierzającą do zahamowania szerzenia się narkomanii występuje autor przeciw „przepisowi“ (Klimowicz nie wie, czy „pisanemu“ czy też opartemu tylko na tradycji), który pozwala aptekarzowi wydać w nagłych wypadkach dwa i pół grama nalewki makowcowej, co może przyczynić się do wpadnięcia wielu osobników w nałóg morfinizmu. Na poparcie swojego żądania podaje autor opis morfinizmu u pewnego chorego, który popadł w tenże nałóg dzięki właśnie tej łatwości kupna morfiny.

Z. Bieliński (Lwów).

Włoskie prawo sanitarne z 27. VII. 1934 r. w sprawie narkomanii. K. PIWOWARCZYKOWA. Trzeźwość. Nr 1. 1936.

Włoskie Prawo Sanitarne traktuje sprawy narkomanii dość rygorystycznie, zawierając szereg surowych przepisów, mających na celu zwalczanie tego nałogu. Za złamanie tych przepisów grozi kara więzienia od 6 miesięcy do 2 lat oraz kara pieniężna od 200—2000 lirów. Prócz tego lekarz lub weterynarz łamiący te przepisy może utracić prawo praktyki lekarskiej. Co do obrotu narkotykami, to każdy, kto chce importować, eksportować, przewozić, czy w inny sposób handlować opium i innymi ciałami, mającymi na celu przygotowanie narkotyków, musi być do tego upoważniony przez prefekta (namiestnika) prowincji, w której mieszka. Osoba, która ma zaburzenia psychiczne, wynikające z nałogu narkotyzowania się i staje się w jakiś sposób niebezpieczna dla siebie i swego otoczenia, może być z urzędu umieszczona w domu zdrowia celem odbycia leczenia. Nadzór i kontrola nad tymi sprawami należy do Min. Spraw Wewnętrznych.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności.
IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 listopada 1936 w Warszawie, w gmachu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: wicedyrektor W. Orłowski.

Dokończenie.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z B. Dehryngiem i Z. Stolzmannem pt.: *O osiągalnym stopniu ścisłości w oznaczaniu stałej Ambarda przy badaniu sprawności nerek w wydalaniu mocznika.*

Uzasadnienie teoretyczne stałej wydalania mocznika (stałej Ambarda) oraz jego wartość kliniczna dla badania czynnościowej sprawności nerki skłoniły autorów do zbadania osiągalnej dokładności w wyznaczaniu tej stałej.

Źródła błędów przy wyznaczaniu stałej (K) w założeniu, że błędy wynikające z rachunku cyfrowego nie istnieją, pochodzą z pomiarów ilości występujących we wzorze, tj. stężenie mocznika we krwi, w moczu oraz ilości moczu wydalonego w jednostce czasu. Między procentem błędu w wyznaczeniu stałej Ambarda, a procentem błędu pomiaru powyższych ilości da się ustalić wzór, wykazujący związek zależności między tymi wielkościami, zakładając, że pomiary są tak wykonane, iż oddzielny wpływ każdego poszczególnego pomiaru na procent błędu w wyznaczeniu stałej jest jednakowy, co zawsze zachodzić może przez umiejętne ustalenie warunków dokładności pomiaru każdej z tych wielkości. Z tych założeń wynika w szczególności, iż dla wyznaczenia stałej wydalania mocznika z pożądaną dokładnością należy mierzyć stężenie krwi trzy razy dokładniej, stężenie moczu dwa i pół razy dokładniej, jego zaś objętość półtora razy dokładniej ze względu na dopuszczalny błąd stałej Ambarda, wynoszący w tym wypadku 1 procent.

Celem ułatwienia obliczenia rachunku stałej wykreślono nomogram, przy czym dokładność odczytywania na nomogramie jest wystarczająca w stosunku do osiągalnej w ogóle dokładności w wyznaczaniu powyższej stałej na podstawie używanego wzoru.

W części doświadczalnej mikrowagowe oznaczenie mocznika zarówno roztworu wzorcowego, jak i odnajdywanie w osoczu dodanego tego ciała w postaci połączenia z ksanthydrolem w szeregu doświadczeń dowiodło, że prawdopodobny błąd względny dla poszczególnego oznaczenia wynosi ± 0.265 *resp.* przy pośrednim oznaczaniu 0.38%, która to ścisłość jest wystarczająca, jeżeli chodzi o wpływ cząstkowego błędu z tego źródła na błąd końcowego wyniku, tj. wartość stałą.

Wyznaczanie stałych Ambarda indywidualnych u młodych ludzi, wykonywane w kolejnych doświadczeniach na tej samej osobie dowiodło, że odchylenia prawdopodobne od średniej wartości stałej (przy niemal jednakowym poziomie mocznika we krwi) wynoszą od 2 do 2.5%.

Doświadczalne określenie błędów cząstkowych przy oznaczaniu mocznika w osoczu i surowicy, a także błędu całkowitego, którym jest obciążona stała, pozwala w drodze pośredniej określić błąd cząstkowy, popełniany przy oznaczeniu objętości, pobieranego lub własnowolnie wydalonego moczu w czasie próby.

Z punktu widzenia praktycznego stała wydalania mocznika (stała Ambarda) może być określona z prawdopodobnym błędem względnym ± 2%, przy czym ta dokładność jest osiągalna dzięki możności wykonania pomiarów o pożądanej stopie ścisłości.

Czł. A. Beck i J. Modrakowski przedstawiają pracę J. Feglera i F. Krajewskiego pt.: *Wpływ obniżonego ciśnienia barometrycznego przy wyrównanym ciśnieniu częściowym tlenu na wentylację płuc, szybkość ruchu powietrza w drogach oddechowych i pracę wdechową.*

W porównaniu z licznymi badaniami wpływu na oddychanie obniżonego częściowego ciśnienia tlenu zwracano dotąd stosunkowo mało uwagi na zmiany w mechanice oddechu pod wpływem atmosfery rozrzedzonej bez braku tlenu.

Stosując własną metodykę jednoczesnej rejestracji szybkości maksymalnej ruchu powietrza w drogach oddechowych, wentylacji płuc i pracy oddechowej autorowie stwierdzili, że przy oddychaniu w atmosferze rozrzedzonej, przy dostatecznym jednak zaopatrzeniu w tlen powstają następujące zmiany: 1. zmniejszenie objętości wdechowej (niezred.); 2. zmniejszenie wentylacji płuc; 3. zmniejszenie pracy, wykonanej przez układ oddechowy podczas wdechu; zmniejszenie nadmiaru tej pracy, spowodowanego przez oddychanie przez opór oddechowy lub wywołanego przez wysiłek mięśniowy; 4. zmniejszenie szybkości maksymalnej wdechowej; 5. przyspieszenie rytmu oddechowego.

Przyczyna tych zjawisk polega na zmniejszeniu siły skurczu mięśni oddechowych zależnie od rozrzedzenia powietrza wdechowego. Dla pobrania objętości wdechowej powietrza rozrzedzonego wystarcza odpowiednio mniejsze podciśnienie wdechowe w płucach, niż przy oddychaniu w atmosferze o gęstości powietrza prawidłowej.

Zmniejszenie wentylacji płuc kosztem objętości powietrza wdechowego znacznie zredukowanej w porównaniu ze stanem prawidłowym występuje prawdopodobnie wskutek głębszych zmian w regulacji oddechu.

(Z pracowni fizjologicznej (kierownik: doc. dr Jerzy Fegler) Instytutu Badań Lekarskich Lotnictwa (kierownik: ppułk. dr A. Fiumel).

Czł. W. Orłowski i R. Rencki przedstawiają pracę A. Biernackiego pt.: *Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy.*

Korzystając z zabiegów operacyjnych (torakoplastyk), dokonywanych u chorych na gruźlicę, zbadał autor 45 przypadków jednostronnej jamistej gruźlicy płuc, określając wzór morfologiczny szpiku kostnego i porównując go z obrazem morfologicznym krwi obwodowej.

Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzono przesunięcie we wzorze szpiku na korzyść krwinek młodocianych, szpikowych, czasami promyelocytów, przy jednoczesnym zmniejszeniu liczby podzielonych. Przesunięcie to było na ogół równoległe do przesunięcia we krwi obwodowej.

Liczby ciałek kwasochłonnych, zasadochłonnych, limfocytów, jednojądrzastych, megakariocytów, komórek plazmatycznych, śródbłonkowych były dość nieprawidłowe. Jedynie liczba normoblastów była nieznacznie zwiększona w przypadkach z niedokrwistością.

Nie stwierdzono wybitniejszych zmian toksycznych w krwinkach białych, z wyjątkiem przypadków gruźlicy wysiękowej.

Komórki Ferraty, wbrew poglądom niektórych autorów, miały cechy osobnego rodzaju komórek szpiku mimo, że nie znaleziono żadnej prawidłowości w ich występowaniu.

Badania porównawcze morfologicznego składu szpiku wydobytego przez nakłucie żebra, ze zwykłymi rozmazami, otrzymanymi z wycinków tych samych żeber dowiodły, że różnice we wzorach morfologicznych nie mogą być wytłumaczone jedynie domieszką krwi krążącej podczas nakłucia za życia, i należało by przypuścić, że krew krążąca w szpiku kostnym ma skład morfologiczny swoisty, pośredni między tkanką szpikową i krwią obwodową.

(Z Instytutu Carlo Forlanini. Klinika gruźlicy i chorób narządu oddechowego Uniwersytetu Rzymskiego. Dyrektor: prof. E. Morelli).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *O działaniu farmakologicznym amidów metylonikotynowych.*

Autorowie poddali badaniu farmakologicznemu zsyntetyzowane przez nich dwa związki pochodne amidu nikotynowego: jodek amidu kwasu M-metylonikotynowego i jodowodorek amidu kwasu N-metyloszcześciohydronikotynowego.

Ciała te, silnie obniżają ciśnienie tętnicze, przy czym związek uwodorniony działa dłużej i silniej. Jedynie związek uwodorniony wywołuje wzrost objętości jelit cienkich u kota.

Związki te pobudzają serce kota *in situ* do silniejszych skurczów, jednak na wyosobnione serce królika działają jedynie depresyjnie. Amid metylonikotynowy działa również depresyjnie na wyosobnione serce żaby, natomiast związek uwodorniony nie wywiera tego działania.

W odróżnieniu od estru nikotynowego ciała te wywołują nieznaczny skurcz naczyń kończyn, jelit i serca u królika oraz skurcz naczyń żaby.

Związki te działają depresyjnie na wyosobnione jelito cienkie królika. Obniżają one skurcze jelitowe, lecz podnoszą napięcie *(tonus)* jelita.

Na zwierzęta ssące ciała te działają względnie słabo. Dopiero dawka 0.3 g/kg amidu metylonikotynowego i dawka 0.2 g/kg związku uwodornionego zabija białe myszy (podano te ciała podskórnie), porażając ośrodek oddechowy. Mniejsze dawki działają narkotyzująco, jeszcze mniejsze dawki pobudzają ośrodek oddechowy. Związek uwodorniony działa tu silniej od amidu metylonikotynowego.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Lauber przedstawia pracę własną pt.: *Powiększenie prostego obrazu wziernikowego.*

Dla obliczenia powiększenia prostego urojonego obrazu należy dokładnie oznaczyć odległość, na którą się obraz rzutuje w zamian za „odległość dokładnego widzenia" przyjętą dotychczas. W tym celu określa się na powierzchni Bjerruma wielkość poziomej średnicy plamki ślepej, a na tej podstawie wielkość średnicy anatomicznej tarczy nerwu wzrokowego. Wytwarza się ze ściśle określonej odległości powidok linii świetlnej, którą podczas wziernikowania rzutuje się na tarczę nerwu wzrokowego. Długość linii zmienia się dopóty, aż powidok nie będzie dokładnie odpowiadać średnicy obserwowanej tarczy. W ten sposób określa się średnicę tarczy w obrazie wziernikowym, który się rzutuje na tę samą odległość, z której się wywoływało powidok. Znając średnicę anatomicznej tarczy i jej obrazu wziernikowego oraz odległość obrazu, łatwo obliczyć wielkość powiększenia. Wynosi ono pomiędzy 10.5 i 12.5, czyli mniej, niż dotąd przyjmowano.

Czł. A. Beck i J. Modrakowski przedstawiają pracę J. Feglera pt.: *Badania arytmii oddechowej, adrenalinowej.*

Autor w doświadczeniach, wykonanych na psach uśpionych chloralozą, wywołuje arytmię oddechową, wprowadzając dożylnie stałym strumieniem adrenalinę. W okresie rozwiniętej arytmii stosuje autor rozmaite czynniki, wywołujące w ustroju przewagę układu parasympatycznego lub ortosympatycznego, i stwierdza znikanie arytmii oddechowej adrenalinowej. Przy użyciu środków pobudzających oddech, jak lobelina, dwutlenek węgla, po podrażnieniu dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego, wyłączeniu zatok tętnic szyjnych arytmia oddechowa znika przy jednoczesnych objawach przewagi układu sympatycznego w postaci podniesienia ciśnienia krwi i przyśpieszenia rytmu serca. Odwrotnie, hamowanie oddechu przy pomocy podrażnienia dośrodkowego odcinka nerwu błędnego lub zadrażnienia dolnych dróg oddechowych chlorem wywołuje również zanik arytmii oddechowej, lecz na tle objawów wybitnej przewagi układu parasympatycznego, jak zwolnienie skurczów serca i spadek ciśnienia krwi.

Czynniki o działaniu obwodowym, jak drażnienie obwodowego odcinka nerwu błędnego, wprowadzenie ergotaminy, również wiodą do znikania arytmii oddechowej na tle objawów hamowania ze strony układu krążenia.

Stosownie do badań Heringa oraz Heymansa, dotyczących roli zatok tętnic szyjnych w regulacji krążenia i oddychania, próbował autor wywoływać arytmię oddechową drażniąc zatoki. Podrażnienie zatok tętnic szyjnych, wywołując zwolnienie skurczów serca i spadek ciśnienia krwi, tylko wtedy wiedzie do pojawienia się arytmii oddechowej, jeżeli jednocześnie z drażnieniem wprowadza się adrenalinę w stężeniu niedostatecznym dla wywołania wyraźnej arytmii.

Na podstawie swoich doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że arytmia oddechowa jest wyrazem chwiejnej równowagi, powstającej w układzie nerwowym wegetacyjnym wskutek jednoczesnego, odpowiednio silnego pobudzenia układów ortosympatycznego i parasympatycznego. W tej równowadze rytmiczna czynność ośrodka oddechowego wprowadza zaburzenia, przy tym wdech nosi charakter jakby „sympatycznej" fazy czynności ośrodka, wywołując przechylenie równowagi w kierunku pobudzenia w układzie krążenia, wydech zaś — fazy „parasympatycznej", fazy hamowania.

(Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: prof. dr Fr. Czubalski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę St. Hroma pt.: *Badania doświadczalne wpływu śledziony na tarczycę.*

Badania dotyczyły zachowania się poziomu jodu całkowitego we krwi, wagi oraz ciepłoty ciała królików przy uwzględnieniu budowy histologicznej tarczycy w różnych okresach po operacyjnym usunięciu śledziony (19 królików). Sześciu królikom po usunięciu śledziony podawano wyciągi ze śledziony: koloidogen Klawe i splenosan Spiess, celem zbadania wyrównawczego ich działania. U 3 królików, 2 psów i w jednym przypadku u człowieka usunięto tarczycę pod kontrolą stałego codziennego badania poziomu jodu we krwi. Czas badania trwał od 4 tygodni do 6 miesięcy. Wyniki badań upoważniają do następujących wniosków:

1. Usunięcie tarczycy zarówno u człowieka, jak i u zwierząt (królik, pies) nie wywołuje znikania jodu we krwi, w której ilość jego zależy od okresu poszukiwania go we krwi po operacji.

2. Operacyjne usunięcie śledziony u królików zmienia w dniach pierwszego tygodnia obserwacji średni poziom jodu całkowitego krwi, lekko go obniżając. Po okresie tygodniowym średni poziom jodu całkowitego krwi odpowiada poziomowi jodu przed zabiegiem.

3. Koloidogen Klawego i splenosan Spiessa obniża u królików pozbawionych operacyjnie śledziony poziom jodu całkowitego krwi tylko w dniach pierwszego tygodnia po zabiegu, w późniejszym okresie koloidogen raczej sprzyja wzniesieniu się jodu we krwi ponad poziom fizjologiczny.

4. Trudno dowieść wpływu usunięcia śledziony u królików na obraz mikroskopowy tarczycy ze względu na różnobarwność obrazów fizjologicznych w różnych polach przekroju.

5. Usunięcie śledziony wpływa w ciągu pierwszej doby na ubytek wagi królików w granicach 8—12% wagi przed zabiegiem. Powstały ubytek wagi wyrównywa się średnio w 4 tygodnie po zabiegu, natomiast stosowanie po zabiegu koloidogenu lub splenosanu podskórnie przyśpiesza prawie dwukrotnie wyrównanie powstałego ubytku.

6. Ciepłota ciała królików po operacji obniża się proporcjonalnie do ilości krwi utraconej przy zabiegu, przy czym wznosi się na kilka dni w 4 dniu wstrzykiwania koloidogenu lub splenosanu.

7. Wodochłonność skóry u królików zwalnia się po usunięciu śledziony i wstrzykiwaniu wyciągów śledziony tylko w pierwszych dniach, od drugiego zaś tygodnia przyśpiesza się wybitnie, szybciej zbliżając się do pierwotnego stanu po przerwaniu wstrzykiwań splenosanu.

8. Na podstawie przyjętych kryteriów nie można ustalić wyraźnego wpływu śledziony na tarczycę.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i R. Rencki przedstawiają pracę J. Glassa pt.: *Znaczenie kliniczne badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca, zwłaszcza dla rozpoznawania nowotworów złośliwych.*

Badania niniejsze przeprowadzono przy pomocy własnej metody na 85 surowicach rakowych, 16 surowicach osób względnie zdrowych i 221 surowicach różnego rodzaju chorych.

Z badań tych wynika, że w przypadkach nowotworów złośliwych stwierdza się bardzo często podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy (w 37 przypadkach na 85, czyli w 43.5%); objaw ten jest zwłaszcza częsty w przypadkach raków narządów brzusznych oraz mięsaków. Na 27 przypadków raka przełyku, żołądka, wątroby, jelit i otrzewnej w 20, czyli w 74.1% stwierdził autor podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy. W przypadkach raka w innych narządach (macicy, jajników, sutka, skóry, jamy ustnej itd.) odsetek był znacznie mniejszy i wynosił już tylko 24.5% (13 przypadków na 53).

Podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy nie jest objawem swoistym dla sprawy nowotworowej i spotyka się go z reguły w nerczycach oraz często w ciąży i obrzękach pochodzenia sercowego. W innych stanach chorobowych objaw ten występował u 16 na 200 chorych, czyli w 8%, z tego u 7 chorych na 1—6 dni przed śmiercią. Odsetek nieswoistości odpowiada mniej więcej odsetkowi spotykanemu w tzw. „swoistych odczynach rakowych". Wobec tego jednak, że stany chorobowe, które przebiegają nieraz z podniesieniem się punktu krzepnięcia surowicy, nie wchodzą na ogół w zakres rozważań różnicoworozpoznawczych raka narządów jamy brzusznej, podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy ma znaczenie rozpoznawcze w rakach narządów jamy brzusznej. Na 63 przypadków przewlekłych, nie nowotworowych chorób żołądka, jelit, wątroby i dróg żółciowych objaw ten stwierdzono tylko u jednej chorej (1,6%).

Badanie punktu krzepnięcia surowicy ma znaczenie również dla różnicowania pochodzenia puchliny brzusznej, jak to udowadniają spostrzeżenia w 23 przypadkach puchlin. Wysoki punkt krzepnięcia, po wyłączeniu niewydolności krążenia i nerczyc, przemawia za pochodzeniem nowotworowym puchliny, prawidłowy lub obniżony — za marskością i zanikiem wątroby, lub inną przyczyną nie nowotworową.

Niekrzepnięcie surowicy nawet w ciepłocie 100° jest objawem spotykanym prawie zawsze w nerczycach. Objaw ten jest, jak się wydaje, równie stały w nerczycy, jak zmniejszenie zawartości białka lub obniżenie ciśnienia onkotycznego.

Przyczyną zaburzeń w punkcie krzepnięcia surowicy w nowotworach złośliwych i innych stanach chorobowych nie są ani charłactwo, ani obrzęki. Zachodzi natomiast pewien związek między tym objawem a zmniejszeniem zawartości białka w surowicy, o czym się przekonano, badając jednocześnie u około 300 chorych obok punktu krzepnięcia również poziom białka refraktometrycznie. Związek ten jednak nie jest zupełnie stały i nie ma wcale ścisłej równoległości między obu tymi zjawiskami. Toteż sądzić trzeba, że wchodzą tu w rachubę inne czynniki (zmiany jakościowe białek, zaburzenia w gospodarce lipoidowej lub mineralnej itd.).

Mimo niejasnego dotąd mechanizmu tego objawu badanie punktu krzepnięcia surowicy znaleźć powinno zastosowanie praktyczne w klinice.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę A. Sławińskiego pt.: *Erytrocyty jako osmometry.*

Pomiary zawartości wody w krwinkach i rozmieszczenia chloru pomiędzy osocze a krwinki dowiodły, że stężenie chloru w wolnej wodzie krwinek i w wodzie osocza jest jednakowe, co wskazuje na przepuszczalność otoczki krwinek dla jonów chloru *in vivo,* o ile przyjąć, że w wodzie „związanej" krwinek nie ma wcale chloru. Stąd wniosek, że prawdopodobnie w ogóle, *in vivo,* otoczka krwinek jest przepuszczalna, lub wybiórczo przepuszczalna.

Z drugiej strony pomiary objętości krwinek w ośrodkach o różnym ciśnieniu osmotycznym wykazują, że krwinki są dobrymi osmometrami *in vitro,* co dowodzi obecności półprzenikliwej błony w tym wypadku.

Otoczka krwinek ma budowę podobną do budowy wnętrza krwinek, a mianowicie składa się ze skupień drobin białkowych i dwóch płynów: osmotycznie wolnego płynu międzyskupieniowego i „związanego" płynu międzydrobinowego. *In vivo* otoczka nie ma błony, ani wewnątrz ani na zewnątrz, ale *in vitro* zawsze istnieje mocna błona wewnętrzna. Błona zewnętrzna jest mniej mocna, czasem pęka pod ciśnieniem osmotycznym lub wirowania, a czasem nie tworzy się wcale.

Ta niestałość zewnętrznej błony krwinek, a także wytrącanie białka z osocza i osiadanie jego na krwinkach, wydaje się być powodem często spotykanych odchyleń w osmotycznym zachowaniu się krwinek. Amfoteryczne działanie hemoglobiny lub zwolnienie w pewnych wypadkach wody „związanej" nie były stwierdzone i nie wydają się być powodem wspomnianych odchyleń. W ogóle nie widać zastosowania prawa Donnana we krwi, ani *in vitro* ani *in vivo.*

Zważywszy, że hemoglobina całkowicie wypełnia krwinki, tworząc mniej lub więcej prawidłowe układy kuliste, objętość wolnej wody w krwinkach (między skupieniami drobin hemoglobiny) i objętość wody „związanej" (między drobinami hemoglobiny) jest prawdopodobnie ściśle oznaczona i zależna od wspomnianych układów hemoglobiny.

W krwinkach ludzkich zewnętrzna błona otoczki krwinek zwykle istnieje i jest nienaruszona, co pozwala na dokładne oznaczanie procentowej objętości wolnej wody w tych krwinkach. Objętość ta wynosi normalnie około 54%. Rachując, że bezwodnego białka jest sumarycznie w krwinkach około 25%, pozostaje na wodę „związaną" około 21%.

W krwinkach końskich zewnętrznej błony otoczki krwinek zwykle, jak się zdaje, nie ma, więc chociaż pomiary stwierdzają około 43% wolnej wody, rzeczywista jej objętość, we wnętrzu krwinek, bez otoczki, wynosi przypuszczalnie około 48%, co przy tej samej mniej więcej zawartości białka jak w krwinkach ludzkich pozostawia na wodę „związaną" około 27%. Powodem mniejszej zawartości wolnej wody w krwinkach końskich niż w ludzkich może być odmienność układów hemoglobiny w obu wypadkach.

Dane osmotyczne pozwalają obliczyć objętość otoczki krwinek, która wynosi, z nienaruszonymi błonami, przypuszczalnie około 17% objętości krwinki.

(Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego).

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę S. Raszejowej pt.: *O rozmieszczeniu sodu pomiędzy czerwone ciałka a osocze we krwi ludzkiej i niektórych zwierząt.*

Obecność sodu w krwinkach ludzkich została ilościowo określona przez Wanacha (1888); Bunge (1876) określił ją u zwierząt, przy czym stwierdził nieobecność tego pierwiastka w krwinkach krwi końskiej, króliczej i świńskiej. Jednakże Kramer i Tisdall (1922) podali w wątpliwość obecność sodu nawet w krwinkach ludzkich, chociaż większość autorów oświadcza się za jego obecnością. Za pomocą ścisłej metody octano-uranylomagnezowej (metoda wagowa Blanchetère'a) oznaczania sodu przedsięwzięła autorka ilościowe oznaczenia tego składnika zarówno w czerwonych ciałkach krwi ludzkiej, jak również i tych zwierząt, których krwinki mają nie zawierać sodu.

Przy rozbiorach krwinek ludzkich czy zwierzęcych stwierdziła autorka pozytywnie obecność sodu, i to na drodze bezpośredniej analizy krwinek przemytych izotonicznym roztworem glukozy, jak również pośrednio drogą analizy, a mianowicie przez obliczenie stężenia sodu w całej krwi oraz w osoczu przy równoczesnym określeniu objętości krwinek metodą przewodnictwa Sławińskiego. Nadto zbadano w pracy niniejszej rozmieszczenie sodu pomiędzy krwinki a osocze. Okazało się, że ilość sodu w krwinkach ludzkich i zwierzęcych jest siedmiokrotnie mniejsza niż w osoczu.

Wreszcie przez oznaczenie ilości sodu w 1 cm^3 osocza i w osoczu z 1 cm^3 krwi można drogą analityczną oznaczyć względną objętość osocza. Otrzymane tym sposobem dane są w zupełnej zgodzie z wynikami pomiarów metodą elektrometryczną.

Te wyniki dowodzą, że przy należytym postępowaniu sód się nie wymywa z krwinek, gdy bardzo silne wirowanie lub długotrwałe przemywanie krwinek wymywa sód, zapewne wskutek zmian zachodzących w krwinkach.

(Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego. Kierownik: prof. Stefan Dąbrowski).

Czł. S. Dąbrowski przedstawił pracę M. Górskiego pt.: *O ciałach złożonych, zawierających wolną grupę aminową (— NH_2) w moczu prawidłowym.*

Poza glikokolem, związanym w postaci kwasu hippurowego, znajdują się w moczu aminokwasy w tak nieznacznych ilościach, że dotąd nie zdołano ich wyodrębnić, ani też zidentyfikować. Za pomocą metody blokowania grupy aminowej formolem i oznaczania ługiem wolnej grupy karboksylowej (Sörensen), jako też drogą wyzwalania azotu kwasem azotawym (v. Slyke), wreszcie metodą kolorymetryczną (Cole) można oznaczyć do 1—2% azotu całkowitego w moczu w postaci grupy — NH_2, oddziaływującej podobnie, jak α-aminokwasy. Browiński i Dąbrowski dowiedli, że związki o naturze kwasowej, pochodzące z rozpadu białka, zawierające siarkę i azot, tzw. kwasy oksyproteinowe, posiadają wolną grupę aminową, wprost oznaczalną metodą formolową, i że przez hydrolizę tych związków ilość tych grup aminowych wzrasta.

W pracy niniejszej podjęto na nowo badania nad obecnością wolnych grup aminowych w moczu prawidłowym, mając wszakże na oku stwierdzenie, czy grupy te należą do prostych aminokwasów, czy też wchodzą w skład większych kompleksów. Okazało się, że wolny azot aminowy w przeważającej ilości (77—99.2%) znajduje się w solach barowych kwasów oksyproteinowych i że stosunek azotu aminowego do azotu całkowitego moczu jest bliski stosunkowi azotu aminowego kwasów oksyproteinowych. Dalsze badania stwierdziły, że azot aminowy w małej tylko ilości strąca się octanem miedzi, a główna jego część przechodzi do przesączu. Z wyodrębnionych złożonych ciał azotowych najwięcej grup wolnych aminowych zawiera kwas oksyproteinowy (25.36%), natomiast kwas antoksyproteinowy, dający oddziaływanie dwuazowe Erlicha, zawiera ich względnie mało.

Ponieważ kwasy oksyproteinowe w surowym stanie zawierają siarkę obojętną w ilości 84% w stosunku do siarki całkowitej, określono stosunek $\frac{\text{azotu wolnych grup aminowych}}{\text{S. oboj.}}$. Stosunek ten wynosi przeciętnie 1.5335 jeśli wziąć w rachubę całą grupę kwasów oksyproteinowych, zaś 1.78 po wytrąceniu urochromu octanem miedzi. Ze względu na to, że stosunek ten jest dość stały, można, znając ilość wolnego azotu aminowego, w pierwszym przybliżeniu określić ilość siarki obojętnej kwaśnych niedopałków, które według Gawińskiego zawierają przeważną część siarki obojętnej moczu.

Badania powyższe dowodzą, że główna ilość grup aminowych w moczu prawidłowym nie należy do prostych aminokwasów, lecz przypisać ją należy większym kompleksom, jakie stanowią kwasy oksyproteinowe. Ponieważ octan miedzi, strącając urochrom, odbarwia mocz, przy czym względnie mało wytrąca grup aminowych, opracowano na tej podstawie pewniejszy sposób kolorymetrycznego oznaczania azotu aminowego.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę W. Łapy pt.: *O rozmieszczeniu chloru w krwinkach i osoczu w przypadkach niedokrwistości złośliwej.*

W przebiegu niedokrwistości złośliwej zmiany stosunków fizykochemicznych we krwi nie zależą wyłącznie od redukcji masy krwinek, jak przypuszcza Henderson, lecz także od zmian ich własności, wynikających z podłoża choroby. W zakresie zaburzeń przemiany ciał białkowych stwierdzono wzmożone wydalanie związków aminowych, będące skutkiem upośledzonego chłonienia tych związków zarówno przez przewód pokarmowy, jak i przez tkanki ustroju, w szczególności więc przez krwinki, których własności hemotropowe ulegają osłabieniu. Poprzednio już stwierdzono uszkodzenie własności aminotropowych krwinek (Rzetkowski w chorobach nerek, Tochowicz w niedokrwistości złośliwej). Zachowanie się chloru we krwi okolicznościowo tylko było przedmiotem badań teoretycznych (Henderson).

W badaniach kliniczno-chemicznych zachowanie się chloru we krwi i jego rozmieszczenie między krwinki i osocze w przebiegu niedokrwistości złośliwej nie było dotąd przedmiotem rozleglejszych badań (Tempka, Laudat, Mameron, Dill, Boce, Van Caulaert, Henderson).

Autor zbadał 7 przypadków niedokrwistości złośliwej, a także poszczególne przypadki niedokrwistości wtórnej i białaczki szpikowej. Przy obliczeniu ilości krwinek określono zawartość Hb metodą Sahliego, zaś oznaczenie chloru, po spaleniu i krwi i osocza metodą Laudat, wykonywano na drodze mikromiareczkowej. Dla określenia rozmieszczenia chloru między krwinki i osocze, a tym samym ich objętości względnej, zastosowano bądź metodę uproszczoną, tj. oznaczenie chloru w równych objętościach osocza i krwinek, przemytych izotonicznym roztworem glukozy, bądź też metodą ścisłą przez określenie chloru we krwi i osoczu i objętości obu faz krwi za pomocą metody elektrometrycznej Sławińskiego. Wyniki tych badań były następujące:

1) Gdy stosunek chloru krwi całkowitej do chloru osocza wynosi w stanie prawidłowym ustroju przeciętnie 1.52, to w niedokrwistości złośliwej spada do 1.33 i niżej, przy stanie hemoglobiny od 26—50%. Podobny spadek stosunku zachodzi co do azotu aminowego krwi całkowitej i osocza (1,28) w czasie nasilenia choroby, co wynika z tablic Tochowicza.

2) Wskaźnik chlorowy tj. stosunek chloru w równych objętościach krwinek i osocza, który w stanie prawidłowym wynosi 0.5, spada w ciężkich okresach niedokrwistości złośliwej do 0.24—0.31 przy 20—30% Hb (w przypadku Hendersona 0.34—0.44). W przypadkach mniej ciężkich wskaźnik chlorowy wynosił 50. W ciężkich białaczkach szpikowych odchyleń od normy w tym względzie nie znaleziono.

W czasie postępującej poprawy ogólnej wskaźnik chlorowy wzrasta i osiąga niższą granicę prawidłowości. Wzrost ten przebiega równorzędnie do wzrostu zawartości hemoglobiny w krwinkach. Podobny powrót do prawidłowych własności krwinek zauważono w zakresie powiększania azotu aminowego (Tochowicz).

3) Wskaźnik chlorowy erytroplazmatyczny, tj. stosunek chloru krwinek Cl_k do chloru osocza Cl_o, oznacza objętość wody osmotycznej (Sławiński, Raszejowa) w krwinkach, i jest właściwie wskaźnikiem hydroosmotycznym, który daje wgląd w stan gospodarki wodnej we krwi. W przypadku łagodniejszej niedokrwistości złośliwej oznaczono równocześnie ze wskaźnikiem chlorowym zawartość wody osmotycznej w krwinkach metodą tonometryczną (Sławiński). Obie metody dały wyniki zgodne. Utrwalanie się zatem w krwinkach wody osmotycznej i stwierdzenie tego faktu za pomocą wskaźnika erytroplazmatycznego jest dowodem poprawy stanu krwi oraz ustroju. Dlatego określenia tego wskaźnika można by, jako metodę diagnostyczną łatwiejszą i ściślejszą niż ilościowe oznaczenie grup aminowych, postawić na równi z oznaczeniem zawartości hemoglobiny we krwi.

(Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu Poznańskiego pod kierunkiem prof. S. Dąbrowskiego i z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr Józef Śniegowski, członek Zarządu Okręgu Wielkopolskiego i były członek Zarzadu Obwodu Poznańskiego Związku Lekarzy zmarł dnia 25 stycznia b. r.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 3 lutego 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 27 stycznia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Gotlib: Nowe drogi chemoterapii schorzeń paciorkowcowych. 4. Kol. H. Halpern-Wieliczański: Witaminy w klinice. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 17 lutego 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 3 lutego 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Banasz: O wodonerczu. 4. Kol. J. Chrzanowski: O azotemii chloropenicznej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 24 lutego 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 17 lutego 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie": Kol. H. Kryszek: Postępy w lecznictwie chorób sercowych. Kol. A. Margolis: Postępy w lecznictwie chorób narządów trawienia. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

W dniu 14 stycznia b. r. na Walnym Zgromadzeniu członków Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego został wybrany na rok 1937 Zarząd Towarzystwa w następującym składzie: Prezes Towarzystwa: Doc. Dr H. Gromadzki; Wice-Prezes: Doc. Dr T. Zawodziński; Sekretarz: Dr J. Perl; Zastępca sekretarza: Dr P. Mężyński; Skarbnik: Dr S. Sobierański; Bibliotekarz: Dr T. Bulski.

III posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 5 lutego 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Kośmiderski S.: a) Kamień moczowodu, b) Restytucja czynnościowa i anatomiczna nerek po usunięciu kamienia pęcherza (demonstr.). 2) Kol. Japa J.: Przypadek białaczki limfatycznej ze zmianami troficznymi w zakresie przedramienia lewego. 3) Kol. Osuchowski M.: Sprawozdanie z IV Zjazdu do walki z nowotworami, odbytego w Wilnie w dn. od 6—8 grudnia 1936 r. (odczyt).

60. międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy urządzany przez Wiedeński Wydział Lekarski odbędzie się w czasie od 20 września do 2 października b. r.

Komunikaty.

W uzupełnieniu poprzedniego komunikatu (P. G. L. Nr 4. Str. 80. 1937) donosi się. że Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich nie odbędzie się i że Zarząd Główny Pol. Tow. Psych. ustalił jako temat główny na XVII Zjazd Psychiatrów Polskich: „Niedorozwój umysłowy i jego higiena psychiczna". Dotychczas zgłosili do tego tematu referaty: 1) Prof. Dr S. Borowiecki: Dziedziczna i zewnątrzpochodna etiologia niedorozwoju umysłowego. 2) Doc. Dr W. Sterling: Struktura kliniczna niedorozwoju umysłowego. 3) Prof. Dr W. Sieradzki: Niedorozwój umysłowy ze stanowiska sądowo-lekarskiego. 4) Dr Z. Rozenblumówna: Oligofrenia jako czynnik kryminologiczny w przestępczości dzieci. 5) Doc. Dr A. Demianowski: Uczucia moralne u niedorozwiniętych umysłowo. 6) Doc. Dr W. Łuniewski: Hamowanie rozrodu oligofreników. Zgłoszenia wykładów — możliwie do wymienionego tematu głównego — należy przesyłać najpóźniej do dnia 1 marca b. r. pod adresem Komitetu Organizacyjnego: Lwów, ul. Pijarów 6, Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie urządza z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej w czasie od 22 lutego do 20 marca 1937 r. kurs z zakresu medycyny społecznej. Zadaniem kursu jest przygotowanie lekarzy do pracy w instytucjach ubezpieczeń społecznych przez pogłębienie ich wykształcenia wiadomościami z zakresu medycyny społecznej i higieny pracy. Prócz wykładów teoretycznych kurs będzie obejmował ćwiczenia praktyczne, zwiedzanie zakładów pracy, kopalń, sanatoriów itp. W kursie mogą wziąć udział przede wszystkim lekarze odbywający roczną praktykę szpitalną, lekarze pracujący w klinikach uniwersyteckich i szpitalach krakowskich oraz lekarze zajęci w instytucjach ubezpieczeń społecznych, a w razie wolnych miejsc również absolwenci medycyny. Podania o przyjęcie na kurs należy składać na ręce kierownika kursu Prof. Dr Jana Olbrychta w Krakowie, Grzegórzecka 16, do dnia 15 lutego 1937 r. Do podania należy dołączyć kopię dyplomu oraz ewentualne świadectwa dotychczasowej pracy. Absolwenci medycyny winni dołączyć do podania zaświadczenie Dziekanatu. Termin otwarcia kursu będzie podany osobno. Kurs jest bezpłatny.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie urządza w czasie od 19—24. IV. 1937 r. kurs lekarski dokształcający z zakresu zakażeń ropnych. Program kursu: Doc. dr Nowicki: Zakażenia ropne kości i stawów, 3 godziny. — Asyst. dr Cieśla: Ostre zapalenie otrzewnej, 5 godz. — Asyst. dr Stoch: Zastrzały, 3 godz. — Asyst. dr Krupiński: Leczenie czyraków, 2 godz. — Prof. dr Kostrzewski: Róża, 1 godz. — Prof. dr Zubrzycki: Etiologia i postacie gorączki połogowej, 5 godz. — Asyst. dr Uhma: Operacyjne leczenie spraw zapalnych narządów rodnych, 1 godz. — Prof. dr Zubrzycki: Pokaz toku zabiegu aseptycznego, 2 godz. — Asyst. dr Uhma: Sposoby leczenia gorączki połogowej, 1 godz. — Asyst. dr Starzewski: Zachowawcze leczenie spraw zapalnych narządów rodnych, 1 godz. — Doc. dr Stępowski: Poronienia zakażone, 3 godz. — Asyst. dr Kowalski: Zdrojowiskowe leczenie spraw zapalnych narządów rodnych, 1 godz. — Asyst. dr Syrek: Zasady nowoczesnej aseptyki (z pokazami) 1 godz. — Doc. dr Miodoński: Zakażenia ropne jam twardościennych w zakresie czaszki, 2 godz. — Doc. dr Miodoński: Powikłania ropne w zakresie szyi pochodzenia gardłowego, 3 godz. — Prof. dr Walter: Zakażenia ropne skóry i ich leczenie, 1 godz. — Prof. dr Majewski: Zakażenia ropne oka, 1 godz. — Prof. dr Oszacki: Zawał mięśnia sercowego a zakażenia ropne, 2 godz. — Prof. dr Latkowski i dr Fenczyn: O reakcjach ustroju w zakażeniach ropnych i o leczeniu spraw ropnych, 3 godz. — Prof. dr Lewkowicz: Zakażenia ropne u dzieci, 3 godz. — Doc. dr Kowalczykowa: Sprawy ropne ze stanowiska anatomii patologicznej, 3 godz. — Prof. dr Tempka: Odczyny układu krwiotwórczego na zakażenia, ich znaczenie rozpoznawcze i rokownicze, 3 godz. — Asyst. dr Tochowicz: Zachowanie się układu krążenia w przebiegu spraw ropno-posocznicznych, 2 godz. — Asyst. dr Kubiczek: Gorączki o niejasnym pochodzeniu, 1 godz. — Asyst. dr Godłowski: Nowsze sposoby internistycznego leczenia spraw ropno-posocznicznych, 1 godz. — Asyst. dr Drozdowski: Procesy ropne w jamie ustnej i ich zejście, 2 godz. — Zgłoszenia uczestnictwa w kursie przyjmuje wraz z opłatą sekretarz kursu doc. dr H. Reiss (Kraków, Krupnicza 5) najpóźniej do dnia 10 kwietnia 1937 r. włącznie. Całkowita opłata za udział w kursie wynosi 30 zł. O ile ktoś z uczestników reflektowałby na zapewnienie sobie kwatery (miejsce bezpłatne we wspólnej sali w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej) powinien zgłosić zapotrzebowanie najpóźniej do dnia 6 kwietnia na ręce sekretarza kursu. Za Komisję Kursów Lekarskich Dokształcających: Przewodniczący: *Prof. dr Tempka* mp. Sekretarz: *Doc. dr H. Reiss* mp.

Kurs lecznictwa chorób wewnętrznych dla lekarzy, zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu J. Piłsudskiego, odbędzie się w Warszawie w dniach od 5—15 kwietnia 1937 r. Program wykładów i zajęć praktycznych. — Wykłady: Doc. dr Seweryn Cytronberg: Leczenie przewlekłego nieżytu jelit i zaparć nawykowych. Doc. Dr Antoni Fidler: Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia. Prof. Dr Zdzisław Gorecki: Leczenie ropni płuc. — Leczenie niedokrwistości i białaczki. Doc. Dr Henryk Gnoiński: Wskazania i przeciwwskazania do przetaczania krwi. Dr Wacław Markert: Leczenie chorób nerek i dróg moczowych. Doc. Dr Zdzisław Michalski: Leczenie przewlekłej gruźlicy płuc. Doc. Dr Michał Rosnowski: Leczenie nad- i niedociśnienia. Prof. Dr Mściwoj Semerau - Siemianowski: Leczenie dławicy piersiowej i stanów pokrewnych. Doc. Dr Władysław Sterling: Leczenie choroby Basedowa. — Leczenie chorób gruczołów dokrewnych wieku dziecięcego. Prof. Dr Władysław Szenajch: Leczenie błonicy i płonicy. Doc Dr Jakub Węgierko: Leczenie cukrzycy. — Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Zajęcia praktyczne i pokazy chorych: Doc. Dr Antoni Fidler: Leczenie chorób żołądkowo-jelitowych ze szczególnym uwzględnieniem choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Prof. Dr Włodzimierz Filiński: Leczenie chorób wątroby i dróg żółciowych. Doc. Dr H. Gnoiński: Pokazy związane z przetaczaniem krwi. Konserwacja krwi. Badanie grup krwi. Technika i aparatura. Prof. Dr Zdzisław Gorecki wraz z asystentami: Pokazy z dziedziny leczenia narządów krwiotwórczych oraz bieżącego materiału. Dr Franciszek Łukaszczyk: Pokazy w Instytucie Radowym im. M. Curie-Skłodowskiej. Doc. Dr Zdzisław Michalski: Leczenie ostrej gruźlicy płuc. —Odma sztuczna. Doc. Dr Eleonora Reicher: Leczenie spraw gośćcowych. Doc. Dr M. Rosnowski: Leczenie niemiarowości z pokazami elektrokardiogramów. Doc. Dr Wł. Sterling: Leczenie organicznych chorób nerwowych i zabiegi lecznicze z tego zakresu. Prof. Dr Władysław Szenajch: Walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi wraz z pokazem Szpitala Karola i Marii. Doc. Dr Jakub Węgierko: Współczesne sposoby leczenia chorób zakaźnych. Wykłady teoretyczne odbędą się w godzinach popołudniowych, zajęcia praktyczne i pokazy w godzinach rannych. Koszt uczestnictwa wynosi 50 złotych, dla asystentów klinicznych i szpitalnych 35 złotych. Kurs dojdzie do skutku przy liczbie uczestników najmniej 30. Uprasza się o jak najszybsze zgłoszenia. Zapisy przyjmuje i udziela informacyj sekretarz kursu: Dr Eugeniusz Kodejszko: Nowogrodzka 59, II Klinika Chorób Wewnętrznych. Ostateczny termin zapisów na kurs do dnia 22 marca b. r.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 8 | 21 lutego 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Numer niniejszy poświęca Redakcja medycynie włoskiej

Prof. Dr Luigi CONDORELLI. Bari.

Odma sztuczna śródpiersia, jej zastosowanie w rozpoznaniu i leczeniu.

Z Królewskiego Zakładu Patologii Lekarskiej i Metodologii Klinicznej Wszechnicy im. Benito Mussolini w Bari.
Kierownik: Prof. Dr Luigi Condorelli.

Wstęp.

Badanie semiologiczne narządów śródpiersia jest trudne nawet dla tego, kto posiada szerokie i poważne kliniczne przygotowanie. Z tego powodu badanie rentgenologiczne stanowi czynnik niezmiernie cenny dla rozpoznania chorób śródpiersia. W każdym razie na tym polu radiologia jeszcze do dzisiaj nie doszła do tego stopnia doskonałości, który wprowadzenie środków kontrastowych stworzyło w innych narządach i systemach. Wszyscy znamy poważne trudności, na które napotyka radiologia przy rozpoznawaniu zrostów osierdzia albo przy odróżnianiu rozszerzenia tętnicy głównej od guza śródpiersia i gdybyśmy chcieli bardziej jeszcze wyszczególnić nasze badanie rozpoznawcze należało by się spytać, czy radiolog posiada pewny sposób rozpoznania zrostów opłucnowo-osierdziowych albo osierdziowo-piersiowych?

Pomijając znaczenie baru przy radiologii przełyku, jedyna próba użycia środków kontrastowych była wykonana przez Daneliusa *(Fortschr. d. Röngtgenstr.* Vol. 47) i według mego zdania, sposobem zadawalniającym. Autor wprowadza w śródpiersie płyn mętny tzw. „Abrodil". Ta technika nie jest wygodna. Ciało mętne wprowadzone do *mediastinum* może okazać pomoc tylko w wypadkach ograniczenia obrysu zatoki opłucnowo-śródpiersiowej, ale w istocie daje tylko obrazy nieprawdziwe. Jeżeli ilość płynu jest mała, nie mamy żadnej pewności, że wypełnił on wszystkie tkanki śródpiersia; jeżeli jest płynu dużo wtedy rozszerza się zatoka opłucnowa i wykazuje nadmierne rozszerzenie przedniej zatoki śródpiersia. Trzeba dodać, że płyn jodowy może wywołać podrażnienie chemiczne a w następstwie stwardnienie mniej lub więcej wyraźne tkanki łącznej śródpiersia, którego wiotka budowa tworzy z powodów zrozumiałych zasadniczy warunek czynności zwykłych narządów śródpiersia. Uwagi powyższe doprowadziły mnie zatem do używania powietrza jako kontrastu, aby oddzielić cienie rozmaitych narządów w śródpiersiu i to z dwóch względów: 1) że jest nieszkodliwe; 2) że gaz jest najodpowiedniejszym środkiem uplastycznienia i odsunięcia od siebie narządów zawartych w śródpiersiu.

Wiadomości anatomiczne i technika nakłucia jamy śródpiersia.

Przed ogłoszeniem moich pierwszych uwag o odmie śródpiersiowej nasze wiadomości anatomiczne o budowie śródpiersia były niedostateczne. W podręcznikach anatomii topograficznej nazwy przednie śródpiersie i tylne śródpiersie przyjęte były tylko dla wygody opisu, bo wszyscy anatomowie zgadzają się z tym, że wszystkie narządy są w jednym środowisku tkanki komórkowo-tłuszczowej i nie ma żadnego odgraniczenia, które by dzieliło narządy należące jakoby do części przedniej śródpiersia od tych, które należą do części tylnej.

I istotnie niektórzy autorowie uważają tchawicę jako organ śródpiersiowy przedni a inni jako organ tylnego śródpiersia. Badania anatomiczne, które wykonałem przy rozpatrywaniu rozkładów płynów zabarwionych ciałami nieprzenikającymi, jak zawiesiną błękitu pruskiego i karminu pozwoliły mi wykazać istnienie dwóch komór śródpiersia oddzielonych wyraźnie i nie mających żadnego wspólnego połączenia. W tych dwóch jamach rozdzielonych włóknistą bardzo wyraźną przegrodą wlewane płyny bardzo wyraźnie łączyć się z sobą nie mogą i to zarówno te, które wlewamy do przedniej, jak i te które wlewamy do tylnej przegrody. Przegroda ta przeszkadza jakiemukolwiek łączeniu się płynów.

Zbudowana jest ona w górze z przedłużenia warstwy tylnej *aponeurosis cervicalis,* środkowa otacza z tyłu *m. sternothyreoideus* i *m. sternohyoideus* a z przodu tchawicę, przenika śródpiersie i zaczepia się o brzeg wyższy, tylna część przegrody to warstwa włóknista osierdzia. Boki tej przegrody łączy się z opłucnymi śródpiersiowymi.

Dolna część tej przegrody, która rozdziela dwie jamy śródpiersia tworzona jest przez tylną część osierdzia. Wyższa część przegrody, która, jak mówiliśmy jest przedłużeniem warstwy głębokiej *aponeurosis cervicalis* środkowej, przebita jest przez tętnicę główną. Dolną część przegrody tj. tylną część osierdzia przebijają żyły płucne i żyła czcza dolna.

Jama śródpiersiowa przednia zawiera zatem tkankę tłuszczową pozamostkową z grasicą i jej resztkami, z częścią początkową tętnicy głównej, z żyłą czczą górną i pniem *v. anonyma sinistra,* z częścią przednią łuku *v. azygos,* nerwu przeponowego i serca; tchawica z grubymi oskrzelami i gruczołami oskrzelowo-tchawicowymi, z początkiem wielkich naczyń występujących z łuku tętnicy głównej, przełykiem z tętnicą główną zstępującą i z *ductus thoracicus* oraz nerwami błędnymi należy do śródpiersia tylnego.

Dwie jamy śródpiersiowe otwarte są ku górze. Przednia otworem kieruje się ku szyi pomiędzy listkiem przednim *aponeurosis cervicalis,* która jest przyczepiona w tyle *manubrium sterni* i listkiem tylnym tej samej *aponeurosis.* Płyny i gazy rozchodzą się pomiędzy tymi dwoma listkami ścięgnistymi, rozmieszczając się w postaci trapezu, którego górny krótszy bok odpowiada *os hyoideum,* brzegi boczne *m. omohyoideus* na którym listek przedni *aponeurosis cervicalis* spada i łączy się z listkiem tylnym, z brzegiem dolnym u spodu szyi.

Jama śródpiersiowa tylna otwiera się ku szyi pomiędzy listkiem tylnym *aponeurosis cervicalis mediana* i *aponeurosis cervicalis posterior,* w ten sposób, że płyny i gazy wprowadzone w śródpiersie tylne rozszerzają się w tkance tłuszczowej, która otacza tchawicę, splot nerwowy i naczyniowy szyi, oba nerwy powrotne *(n. recurrens)* i przełyk.

Płyn lub gaz wprowadzony do jamy śródpiersiowej przedniej rozchodzi się w tkance tłuszczowej tworząc, jeżeli ilość jego wynosi 400 cm³ wielką kulę przednią, która oddziela osierdzie od mostka. Gaz lub płyn wprowadzony rozlewa się pomiędzy opłucną osierdziową i worek włóknisty osierdzia łącząc *margo obtusus* i *margo acutus;* rozkłada się także przed tętnicą główną koło żyły czczej i w części przedniej łuku *v. azygos.* Odchyla wreszcie opłucną śródpiersiową, przykrywającą przednią część *pedunculus mediastinalis superior.* Pojemność jamy śródpiersiowej przedniej jest znaczna, można bowiem wprowadzić ponad 1000 cm³ płynu lub gazu, jeżeli się nie napotyka odczynu zapalnego tkanki komórkowo-tłuszczowej.

Płyn lub gaz wprowadzony w jamę śródpiersiową tylną rozlewa się w tkance tłuszczowej, która otacza przełyk, tchawicę, grube oskrzela, tętnicę zstępującą i wrzyna się w oba listki opłucnowe, tworząc więzadło trójkątne *(lig. triangulare)* i dochodzi do brzegów tylnych ujścia płucnego *(chylus pulm.).* Technika wlewania nie jest trudną i nie jest niebezpieczną, jeżeli się ją wykonuje zręcznie. Ukłucie jamy śródpiersiowej przedniej wykonuje się igłą dla znieczuleń, zgiętą pod kątem 120°. Wprowadza się palec za *iugulum,* wciska się igłę tuż przy brzegu tylnym *manubrium sterni* i zagłębia się ją mniej więcej na długość 2—3 cm. Jest się wtedy na pewno w jamie śródpiersiowej przedniej i nie naraża się na skaleczenie lewego pnia *v. anonyma,* który jest tu najbliżej położony. Zanim

się wciśnie gaz aparatem Forlaniniego, próbuje się strzykawką, czy się nie skaleczyło naczynia.

Dla nakłucia tylnej jamy śródpiersiowej wybiera się igłę długą na 10 cm. W linii środkowej przebija się warstwy mięśniowe, rozścięgno karkowe i obie błony rozścięgna karkowego środkowego wraz z *m. sternothyreoideus* i *sternohyoideus*, które przykrywa, aż się poczuje pierścienie tchawicy. Wtedy odchyla się igłę ku dołowi zawsze w linii środkowej posuwając ostrze wzdłuż tchawicy i wciskając dopóki nie przeniknie 2 cm poniżej poziomu *iugulum*. Przed wprowadzeniem gazu trzeba wciągnąć strzykawką, aby się upewnić, że się nie skaleczyło naczynia. Zarówno przy jednym jak i drugim nakłuciu chory winien trzymać szyję wyciągniętą.

Fizjopatologia i semiologia odmy śródpiersiowej.

Współpracownik mój Dr Francaviglia zbadał szczegółowo odczyny u osobników normalnych albo chorych na najrozmaitsze choroby narządów oddechowych i serca w ciągu i po wprowadzeniu odmy piersiowej przedniej. Chorzy podają jako objaw podmiotowy uczucie dość znośne ucisku pozapiersiowego, który rozszerza się aż do *epigastrium* i lewego ramienia, rzadziej ramienia prawego po wprowadzeniu 100—150 cm³ gazu. To uczucie przechodzi i znika, skoro się wstrzyma wdmuchiwanie aż do chwili, kiedy manometr wykaże wahania około zera.

Trzeba zaznaczyć, że wahania manometryczne zaczynają się zjawiać już wtedy, kiedy ilość wprowadzonego gazu wynosi 30—50 cm³. Zaraz potem ciśnienie podnosi się do plus 7:0, a potem spada aż do małych wahań około zera, jeżeli wdmuchiwanie wstrzymamy na czas jakiś.

W ogóle, jeżeli chodzi o śródpiersie normalne, można łatwo wprowadzić 400—500 cm³ gazu bez żadnego ciśnienia dodatniego. Można zauważyć często początkowe zwolnienie tętna, które znika przy dalszym wprowadzaniu gazu i czasami ustępuje nieznacznemu przyspieszeniu. Ciśnienie tętnicze często się nie zmienia, czasami z początku występuje lekkie obniżenie a potem podwyższenie maksymalnego ciśnienia bez zmian w ciśnieniu minimalnym. Rzadziej spotykamy powiększenie choć nieznaczne zarówno maksymalnego, jak minimalnego ciśnienia. Żadnej zmiany w ciśnieniu żylnym. W ogóle elektrokardiogram nie wykazuje we wszystkich swych klasycznych odprowadzeniach żadnej zmiany, albo zmiany ledwie dostrzegalne: czasami obniżenie potencjału elektrycznego, rzadziej lekkie podniesienie S w trzecim odprowadzeniu, które można by uważać za odchylenie osi serca. Natomiast zapisując elektrokardiogram w odprowadzeniu piersiowym, po wprowadzeniu 400 cm³ gazu widzi się poważne zmiany, wynikłe wskutek odchylenia kierunków rozchodzenia się prądów elektroruchowych pomiędzy sercem a klatką piersiową.

Co do semiologii, zjawiska wywołane odmą są następujące: 1) zniknięcie okolicy stłumienia serca, 2) zjawienie się szmerów, trzeszczeń, równoczesnych z ruchem serca, które się słyszy na mostku albo na lewej stronie stłumienia serca. Dokładniej słychać te szmery po wprowadzeniu 20—30 cm³ gazu.

Odma śródpiersiowa tylna wprowadza uczucie podmiotowe ucisku bolesnego odczuwanego na linii środkowej a często w ramionach, bardzo nieznaczną zmianę w ciśnieniu tętniczym lub żylnym, częstości tętna i w elektrokardiogramie.

Żadnej zmiany semiologicznej prócz głośniejszych dźwięków perkusyjnych na części grzbietowej wyższej kręgosłupa się nie spotyka. Robiliśmy odmę śródpiersiową przednią czy tylną w celach rozpoznawczych i leczniczych setki razy i nie mieliśmy żadnych powikłań.

Zastosowanie rozpoznawcze odmy śródpiersiowej. Zastosowania rozpoznawcze są rozliczne i powiem tu tylko o najważniejszych, które były badane i stosowane przeze mnie i współpracowników.

A. Zastosowanie przy badaniu serca. Serce, jeżeli nie ma zrostów osierdziowych, po założeniu odmy przedniej śródpiersiowej występuje na zdjęciach przednio-tylnych otoczone gazem o bardzo wyraźnych obrysach. Nawet koniuszek serca, który przed odmą jest mało widoczny z powodu swego wgłębienia w przeponę występuje wyraźnie, zupełnie oddzielony od otaczających narządów warstwą gazu. Boczne zdjęcia pomiędzy mostkiem a sercem wykazują banię gazową, która zupełnie oddziela serce. Z tych powodów nadaje się odma do dokładnego badania rozmiarów serca, jednocześnie daje cenne wskazówki o układzie i przekątnych serca.

Ważnych wskazówek udziela nam ten obraz w badaniu naczyń u podstawy serca. Tętnica główna czy to w położeniu przednio-tylnym, czy bocznym, czy ukośnym występuje zawsze bardzo wyraźnie, ale najlepsze wyniki i wybitnie wyraźne otrzymujemy przy zrostach osierdzia.

Możność oznaczenia umiejscowienia zrostów nawet bardzo drobnych pomiędzy osierdziem a narządami otaczającymi została doprowadzona dzięki temu sposobowi do dokładności, którą trudno powiększyć. Nawet zrosty bardzo drobne pomiędzy workiem osierdzia i mostkiem dają się bardzo wyraźnie wykazać promieniami X. Równie dobrze da się umiejscowić z największą dokładnością zrost opłucnowo-osierdziowy, jeżeli obrąbek gazowy w miejscu zarysu prawego i lewego serca badać będziemy. W licznych wypadkach wskutek urazów opłucno-płucnych przewlekłych, odgraniczenie i przeźroczystość serca zupełnie się zaciera z powodu cieni, wywołanych przez urazy opłucnowo-płucne; jest bardzo trudno, może nawet niemożliwe wykryć w każdym wypadku zrosty opłucnowo-osierdziowe. W tych razach odma przednia pozwala na zupełnie dokładne rozpoznanie i pozwala ograniczyć zupełnie ściśle miejsca osierdzia złączone z opłucną, znajdującą się w stanie zapalnym.

B. Zastosowania rozpoznawcze w chorobach śródpiersia i płuc. Wykazano, że odma śródpiersiowa oddaje wielkie usługi w rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy guzami śródpiersia a nowotworami płucnymi, blisko środka położonymi. W wypadkach guzów śródpiersia, które wystają ku jednemu polu płucnemu po założeniu odmy śródpiersiowej, tam gdzie opłucna środkowa się nie oddziela albo gdzie się oddziela, obrębek gazu zajmuje miejsce poza cieniem stworzonym przez guz. Jeżeli przeciwnie chodzi o guz w płucach, obrębek gazu występuje wewnątrz cienia tworzonego przez nowotwór.

Odma śródpiersiowa dowiodła pożyteczności swojej, jeżeli chodziło o ustalenie istnienia włókniaków piersi (*fibrothorax*) z mniejszym lub większym zajęciem śródpiersia albo udziału śródpiersia w sprawie miażdżycowej.

Jeżeli śródpiersie nie bierze udziału w sprawie przewlekłego zapalenia, wielka kula gazu układa się pomiędzy uszkodzone płuco i śródpiersie: widzi się wtedy umiejscowienie wprowadzonych gazów po tej stronie, gdzie istnieją procesy włóknikowe dążące do skurczenia płuc. Jest to doświadczenie, które mnie doprowadziło do stosowania odmy śródpiersiowej, jako środka leczniczego, jak to zaraz opowiem.

Zastosowanie lecznicze odmy śródpiersiowej. Pierwsze zastosowanie lecznicze odmy śródpiersiowej przedniej było w celu usunięcia przepukliny śródpiersiowej. W pracy mego ucznia Dra Caputi znajdą się wszelkie szczegóły i wskazówki, które tu podaję.

Dzięki tej odmie udaje się odprowadzić prawdziwe przepukliny międzypiersiowe górne szczególniej górne, które powstały w czasie odmy piersiowej leczniczej. Obie blaszki opłucnej są oddzielone i blaszka odpowiadająca stronie odmy odchylona jest z pozycji normalnej. Napięcie tkanki tłuszczowej śródpiersia otrzymane przez wepchnięcie gazu podnosi opór, który daje śródpiersie i chroni przed przemieszczeniem. Wprowadzanie gazu trzeba powtarzać co 3—4 dni, mniej więcej w ciągu miesiąca. W gruncie rzeczy warunki statyczne zmieniają się w ten sposób, że nie potrzeba dalszych dopełnień. Przeciwnie, odma śródpiersiowa nie wywiera żadnego wpływu na całkowite przemieszczenie śródpiersia i w tych razach, jeżeli odchylenie śródpiersia wywołane jest przez zrosty przeciwległe.

Odma śródpiersiowa przednia jest środkiem leczniczym w pewnych wypadkach krwawienia płucnego wskutek odmy zwyczajnej. Chodzi o te wypadki, w których śródpiersie było szczególnie wiotkie, zastosowanie odmy piersiowej nie doprowadza do zapadania się płuc, a jeżeli płuco zachowuje swe rozmiary i następne dopełnienia nie dają lepszych wyników, jak odsunięcie śródpiersia, w tych wypadkach zastosowuję jednocześnie odmę piersiową i śródpiersiową. Podniesienie napięcia śródpiersia przez wprowadzenie gazu wpływa na odmę piersiową i pozwala na zatamponowanie płuca.

Jeszcze jedno wskazanie w lecznictwie jest ważne: jest to skłonność do krwioplucia u ludzi z guzami płuc, gdzie nie można stosować odmy wskutek zrostów opłucnowych. Mówiłem wyżej, że wprowadzenie gazu w śródpiersie doprowadza do rozmieszczenia się gazu w tej stronie, gdzie płuco się zmniejsza wskutek zwłóknienia lub skurczenia. Wtedy widać banieczki gazu czasami bardzo wyraźne, które dowodzą zapadania się częściowego płuca, szczególniej w miejscach odpowiadających środkowej części górnego płata. Wyniki, które otrzymałem w takich wypadkach są zadowalniające i w każdym razie bez porównania lepsze, niż bardzo niepewne i wątpliwe otrzymane przez odmę przeciwległą.

Wreszcie stosuję bardzo często odmę śródpiersiową w celach leczniczych: 1) jako dopełnienie torakoplastyki przy ura-

zach czy pewnych schorzeniach *(fibroulcerèse)* górnego płata, szczególniej, jeżeli jama leży pośrodku, 2) jako dopełnienie częściowej odmy z otwartymi jamami w płacie górnym i w wypadkach zrostów płuc z opłucną śródpiersiową, 3) jako dopełnienie wyrwania nerwu przeponowego w wypadkach owrzodzeń górnego płata. W licznych razach bańka gazu otrzymana przez wdmuchiwanie doprowadza do utrzymania zawartości gazu przez odmę częściową.

Godzi się zaznaczyć, że odma śródpiersiowa znoszona bywa lepiej i stanowi zabieg leczniczy, któremu chorzy chętniej się poddają.

Poza tymi wskazówkami leczniczymi, które zdaniem moim mogą ulec znacznemu rozwinięciu, odma ta stosowaną być może w wypadkach zapaleń osierdzia wysiękowych, czy suchych po przejściu ich ostrego stanu w celu przeszkodzenia tworzeniu się zrostów.

Piśmiennictwo:

Condorelli L.: Communicazione al XLI Congresso di Medicina Interna do Bologna 23—26 ottobre 1935, XIII Ed. L. Pozzi, Roma 1936. — Francaviglia: tamże. — Catalano: tamże. — Caputi: tamże. — Capua A.: tamże. — Condorelli, Francaviglia, Capua, Catalano, Caputi: Radiologia e Fisica Med. Nuova Serie Vol. II. Ser. II. Fasc. 3. — Condorelli L.: Minerva Medica. XXVII. I. Nr 4. 1936. — Francaviglia A.: Min. Med. XXVII. I. Nr 5. 1936. — Catalano A.: Min. Med. XXVII. I. Nr 6. 1936. — Caputi G.: Min. Med. XXII. I. Nr 7. 1936. — Pennetti G.: Communicazione al Congresso di Radiologia, Napoli 1936. — Tenże: Folia medica. XXII. Nr 17. p. 772.

M. LUCACER.

Odma przeciwległa pierwotna.

Myśl przewodnia, że uspokojenie schorzałego organu sprowadzić może prawdziwą poprawę przy leczeniu gruźlicy płuc doprowadziła Carlo Forlaniniego do wprowadzenia leczenia uciśnięcia płuc przez odmę sztuczną. Dziś nie ma ftizjologa, któryby nie uważał odkrycia Forlaniniego za największy postęp w leczeniu tej groźnej choroby. Dzisiaj bezwzględnie triumfuje leczenie odmowe.

W każdym razie dalecy jesteśmy od tego, żeby leczenie Forlaniniego stosowane być mogło we wszystkich wypadkach gruźlicy. W niektórych wypadkach, w gruźlicy jednostronnej odmy sztucznej nie da się założyć z powodu zrostów mniej lub więcej rozsianych wokół; wobec tego, że opłucna nie jest wolna, wprowadzenie powietrza pomiędzy ściany klatki piersiowej a płuca jest niewykonalne. M. Ascoli bierze pod uwagę inny sposób uciskowego leczenia w tych wypadkach i od roku 1929 robi odmę sztuczną boku zdrowego, aby leczyć zmiany strony przeciwnej i wytworzyć odmę pierwotną drugostronną. Ten sposób z początku uważano za paradoksalny, jak powiedział Dumarez, pierwszy naśladowca francuski Forlaniniego, tego twórcy metody odmowej. Ale w gruncie rzeczy sprzeczność jest tylko pozorna.

W istocie wedle zasady Forlaniniego odma leczy gruźlicę tylko przez unieruchomienie płuca a osłabienie ruchomości łaczej usposabia do wzrostu zmian anatomo-patologicznych, które ułatwiają przebieg procesu niszczącego; stąd wniosek, że odma ma być stosowana tylko w jednym płucu. Forlanini pisał: „Pojęcie moje o sprawie gruźlicy doprowadziło mnie do tego wniosku, że sprawa ta musi być wstrzymana i płuco wyleczone z chwilą całkowitej nieruchomości". To unieruchomienie płuc wymagało silnego ucisku śródopłucnowego. To zapatrywanie unieruchomienia płuc i nadciśnienia, jak je zalecał Forlanini jest teraz przestarzałe i zastąpione przez zasadę obniżenia ciśnienia wprowadzoną w 1912 roku przez M. Ascoliego i uznaną za zgodą ogółu lekarzy po dość długich wahaniach. Zamiast klasycznej odmy uciskowej albo nadciśnienia Forlaniniego M. Ascoli zalecał obniżenie ciśnienia elastycznego płuc, które można w ogóle sprawić przez ciśnienie ujemne i które jest zdolne wywołać poprawę a nawet wyleczenie bez niemiłych następstw odmy uciskowej (liczne wysięki, przesuwanie śródpiersia, wysięk drugostronny). W ten sposób stworzono tzw. odmę poduciskową M. Ascoliego o niższym, wybranym ciśnieniu.

Skoro odma poduciskowa zdolna jest wpłynąć korzystnie na zmiany gruźlicze a nawet je wyleczyć, to oczywiście nie sprzeciwia się temu wytworzenie obustronnej odmy jednoczesnej. Autor nie waha się wykonać ją w praktyce i w tym samym roku 1912 wprowadził odmę jednoczesną obustronną, która po trudnościach początkowych, wywołanych pozorną sprzecznością z teoretycznymi sądami, które wówczas rządziły, teraz sprawę wygrała. Odma przeciwległa wynika logicznie z zasady obniżenia ciśnienia.

Fizjopatologia. Wprowadzenie gazu w jamę opłucnową pociąga za sobą ograniczenie mniej lub więcej ruchów oddechowych płuc tej samej strony i sądzono, że będzie wyrównane przez nadmierną czynność płuca drugiego. Sprawdzone to zostało po części przy wprowadzeniu odmy uciskowej, jak to wykazały pneumogramy Monaldiego i radiogramy Lucasere, Lo Monaco. Mechanizm odmy poduciskowej jest inny. Jeżeli gaz jest wprowadzony w ilości umiarkowanej, ruchy oddechowe, które w warunkach normalnych wykonywane są z jednej i drugiej strony z pewnym przeciętnym napięciem płucnym (przeciętne ułożenie Bohra) nie są mniejsze, ale pozycja przeciętna Bohra jest ograniczona. Wytwarza się zatem pewne odprężenie płuc i w czasie wdechu miąższ płucny pociągany mniej silnie uzyskuje względny spokój. Pewna swoboda pozostawiona bywa w ten sposób dla wytworzenia blizny.

To odprężenie jest obustronne, bo płuca muszą być uważane, jako jedność mechaniczna (Parodi), jak to wykazuje niezależność ciśnień śródopłucnowych (Bordet i Parodi, Lucacer, Schill). Zmiany ucisku i wobec tego obniżenie napięcia zależą według nas od śródpiersia, a według Parodiego od oskrzeli, Tobe zaś uważa, że oba czynniki wchodzą w rachubę; przy tym trzeba zaznaczyć, że nic nie wstrzymuje nadczynności zastępczej drugiego płuca ale przeciwnie, ograniczone jest do mniejszego rozmiaru w stosunku do odepchnięcia, którego doznało śródpiersie (Epifanio). Otóż właśnie to pojęcie odprężenia obustronnego, prowadzące do zmniejszenia szkód wywołanych przez ruchy doprowadziło Ascoliego do próbowania odmy przeciwległej.

Wreszcie godzi się rozważyć inne czynniki korzystne odmy poduciskowej. Zaznaczmy naprzód, że części chore płuca przez odlepienie dwóch warstw płucnych i wskutek zmniejszenia ich elastyczności nie mogą się rozszerzać w tym samym stopniu co części zdrowe i narażone są na rozciągania i uszkodzenia przez oddechy. Jeżeli zaś zastosujemy odmę, to płuco uwolnione od zależności z klatką piersiową kurczy się i to ograniczenie rozszerzalności w okolicach dotkniętych chorobą pozwala na względny spokój, czyli objaw Morgana, który w 1914 roku ten spokój doświadczalnie wykazał. W późniejszym okresie dochodzimy do zapadu płuc ograniczonego do tych samych miejsc. Prawdopodobnie kilka czynników współdziała, ale wedle nas najważniejszym jest wymienione ograniczenie rozszerzalności części chorych. Bądź co bądź zjawisko Morgana, jak i zapad stosowny nie mogą być osiągnięte przez przeciwległą odmę wskutek zrostów opłucnowych *(symphise pleurale)*. Wedle Tobe przeciwnie, nawet w tych wypadkach, miejsca dotknięte zdolne są do zapadania, jeżeli tylko nie straciły zdolności skurczenia się. Na zdanie to tylko częściowo godzić się można. Z trzech podstaw fizjopatologicznych podciśnienia czynne jest w odmie przeciwległej odprężenie obustronne, które prowadzi do zmniejszenia urazu oddechowego. To zmniejszenie, chociaż jest obustronne, okazuje się mniejsze na stronie chorej, bo ucisk tylko pośrednio na nie działa. Czynność natomiast przeciwległa jest niewątpliwa a czasem dość szybka i dość znaczna, jak w najkorzystniejszych warunkach jednostronnej odmy. Łatwo zrozumieć, jeżeli się uwzględni mechanizm odprężenia. Skutki tego odprężenia nie są czynnością prostą; tylko początkowemu obniżeniu przypisujemy wpływ największy, i w miarę kiedy miąższ się kurczy wpływ prędko się osłabia (Ascoli). I chociaż jeden czynnik odgrywa rolę w wytworzeniu podciśnienia i to tylko częściowo, jednak wywiera wpływ i zrosty opłucnowe ułatwiają tę czynność.

Wskazania i sposoby. Zastosowanie drugostronnej odmy zależy przede wszystkim od niezależności opłucnej przeciwległej i od stopnia ruchomości śródpiersia. Wskazania leczenia uciskowego przeciwległego są zazwyczaj te same, co przy odmie jednostronnej, ale mniej rozległe. Przypadki ze zmianami świeżymi i umiejscowionymi wysoko (Tobe dodaje przy tym, że chodzi o zmiany w środkowej części podobojczykowej albo przywnękowej) o charakterze wysiękowym tworzą wskazania najwłaściwsze i dają najlepsze wyniki wobec jednostronnych zmian, gdzie odma jednostronna jest niewykonalna z powodu zrostów częściowych lub całkowitych.

W niektórych wypadkach można dołączyć do odmy przeciwległej zabiegi chirurgiczne, polegające na wycięciu płuca bez, lub z wycięciem *m. scalenus*, uwolnienie szczytu bez lub z plombowaniem i plastykę częściową. Dodać należy, że jakeśmy to zaznaczyli odmę przeciwległą szczególniej się zaleca przy zmianach

wysiękowych świeżych, a metody chirurgiczne stosuje się wyłącznie na zimno. (To prawo nie jest bezwzględne, szczególniej przy wyrwaniu nerwu przeponowego). Jednostronność uszkodzeń zachowuje znaczenie co do zabiegów chirurgicznych, ale niekoniecznie jest wymagana dla odmy przeciwległej, która jest jednym z środków zapobiegawczych dla zakażeń drugiej strony.

Wedle Tobego należy oddawać pierwszeństwo odmie przeciwległej, która czyni niepotrzebną inną metodę nie doprowadzającą do *restitutio ad integrum,* bo ta metoda nie przedstawia niebezpieczeństwa i może być porzucona w razie nieskuteczności. Ponadto jeżeli nie można się spodziewać wpływów leczniczych, odma drugostronna może być uważana za zabieg przygotowawczy do zabiegów chirurgicznych i uważana za okres odprężenia i czekania. Poprawa miejscowa i ogólna w ten sposób uzyskana, pozwala na zabieg plastyczny, który byłby niewykonalny z powodu uszkodzeń przeciwległych albo warunków krążenia i oddychania, albo niezdolności kurczenia się itd. Z innej strony można ograniczyć resekcję żeber.

Odma przeciwległa może być jak gdyby poprawieniem niektórych „nieudanych" odm, których zaniechano z powodu niebezpieczeństw ich utrzymania albo zastąpiono przez plastykę. W każdym razie w wypadkach wysiewu drugostronnego trzeba się przekonać za każdym razem, czy odma drugostronna ma dopełniać, czy zastąpić odmę „nieudaną". Liczni autorowie (Gwerder-Pedoia, Fiori, Parodi, Dumarest i Loefèvre) donoszą, że przez odmę przeciwległą usunęli krwawienia po stronie zrostów. Działanie zapobiegawcze odmy przeciwległej przeciw rozsianiu drugostronnemu prowadzi do rozważania wartości leczenia uciskowego przeciwległego, jako wstrzymującego krwotok. Technika odmy przeciwległej jest ta sama co odmy zwykłej poduciskowej. Odma może być utrzymana na ucisku ostatecznym wydechowym, które odpowiada ciśnieniu optimum poniżej zera wydechowego (Parodi) tj. pomiędzy —5 a —6 (Tobe).

Wyniki. Statystyki odmy przeciwległej są dosyć skromne i nie można dotąd ustalić bilansu tego sposobu a tym mniej mówić o wynikach późniejszych. Wedle naszych doświadczeń, dotyczących 30 wypadków, rozróżniamy trzy kategorie: 1) szybkie poprawy, zupełnie podobne do popraw odmy zwykłej, najczęstsze w postaciach wysiękowych świeżych i ograniczonych; 2) poprawa wolna i opóźniona w postaciach bujających i mieszanych, dawniejszych; 3) wyniki ujemne (około 25%) polegające na sztywności śródpiersia i prawdopodobnie na niemożności kurczenia się płuca uszkodzonego.

Z 22 wypadków leczonych w sanatorium Camerlata (Parodi, Malpedi) po 6 miesiącach leczenia 16 było bezgorączkowych (72 na sto), 15 przybrało na wadze (68,2%), a liczba prątkujących spadła z 20 na 11 (z 90% na 50%).

Chociaż odma drugostronna znana jest dopiero od 6 lat, jest jednak wykonywana często, co wskazuje na ogólną życzliwość z jaką się spotyka. Co do zastosowania, to tu prace podstawowe Parodi'ego o fizjologii mechanicznej płuc przeważają, należy jednak wspomnieć o ważnych i płodnych badaniach francuskich ftizjologów, którym przewodniczy Tobe, a których zdobycze są zarówno teoretyczne, jak kliniczne. Wyliczyć należy szczególniej prace Fici i Bettimi. Dumarest poświęcił drugostronnej odmie rozdział czwarty w swej klasycznej pracy o uciskowym leczeniu. Lombardzkie Tow. Lekarskie poświęciło odmie drugostronnej jeden dzień dyskusji francusko-włoskiej w maju 1936 roku. Ostatnio wydano staraniem Parodi'ego (wydawca Wasserman w Mediolanie) antologię prac „O odmie przeciwległej pierwotnej Mauritia Ascoli". Ta antologia jest podręcznikiem niezbędnym dla lekarzy, pragnących pogłębić swe wiadomości „o leczeniu podstawowym, które rozszerzyło w sposób nieprzewidziany uciskową terapię Karola Forlaniniego" i które nie jest zabiegiem wyjątkowym, ale raczej leczeniem najwłaściwszym stosowanym w lecznicach.

Piśmiennictwo:

M. Ascoli: Deutsche med. Woch. 33, 1929. — M. Ascoli et M. Lucacer: Le pneumothorax bilatéral simultané, Masson. Paris 1932. — M. Ascoli: Riforma Medica. 6 Août 1932. — M. Ascoli: Presse Méd. 29 Octobre 1932. — M. Ascoli: Le pneumothorax controlateral primitif. Policlinico. 24 Juin 1935. — Fischera et Giuffrida: Revue de la Tbc. 5, 1930. — F. Parodi: Repos physiologique du poumon par hypotension. Masson, Paris 1935. — F. Tobe, Degeorges, Salmon et Joly: La Presse Médicale. 47, 1935. — M. Lucacer: Amer. Rev. Tbc. XXIV. 1931.

Prof. Dr Emanuel MOMIGLIANO. Rzym.

O rentgenoterapii gruźlicy części rodnych kobiety.

Z Kliniki Położniczej i Ginekologicznej Uniwersytetu w Rzymie.
Kierownik: Prof. Dr Paulo Gaifami.

Może się wydać dziwnym i nawet niewytłumaczonym, że potrzeba ścisłego uporządkowania wyników rentgenoterapii stosowanej w leczeniu gruźlicy części rodnych kobiety dotychczas nie była należycie odczuta i nie doczekano się zebrania danych statystycznych, które by były zdolne wykazać pewną wartość tego leczenia.

Żadne inne umiejscowienie jak właśnie w częściach rodnych kobiety nie nadaje się tak do kontroli i do przeglądu statystycznego. Dane kliniczne były szczególnie w ostatnich latach tak liczne, że pozwoliłyby — gdyby były uporządkowane wedle schematów statystycznych, określonych i wspólnych wszystkim klinikom, przeznaczonym do leczenia nie tylko chirurgicznego, ale i radiologicznego gruźlicy części rodnych kobiety — na wybór leczenia fizycznego tego lub innego, zamiast zabiegu chirurgicznego. Niemożliwość zebrania w cyfrach dobrze określonych wyników rentgenoterapii pociąga za sobą niemożność porównania z wynikami operacji: to porównanie pozwoliłoby na wybór najlepszego leczenia gruźlicy części rodnych kobiety.

Wyniki, które były podane przez różnych autorów utrudniają — raczej czynią niemożliwe — wywnioskowanie o procentach wyleczenia i porównanie z innymi. Statystyki dotyczące operacji, czy leczenia radiologicznego były w istocie tak sformułowane, że nie nadają się do ścisłego porównania wyników. Ażeby dojść do wniosków, których by można użyć, każda statystyka musiałaby być sporządzona wedle następującego planu:

1. Podział na materiał kliniczny: o rozpoznaniu pewnym i rozpoznaniu wątpliwym.
2. Odróżnienie możliwie dokładne wypadków o ognisku wygasłym i ognisku jeszcze czynnym i ocenienie całości klinicznej dotyczącej pierwotnego ogniska co do jego położenia, rozwoju obecnego, a nawet przyszłego, gdyby trzeba było stwierdzić związki, jakie zachodzą pomiędzy ogniskiem pierwotnym a ogniskiem ogólnym.
3. Uporządkowanie kliniczne każdego poszczególnego wypadku co do rozszerzenia procesu gruźliczego w jego szczególnych etapach ustępujących lub wzmagających się. Klasyfikacja ta może być pewna w wypadkach poddanych laparotomii, przypuszczalna, jeżeli kontrola operacyjna była niekompletna albo w wypadkach poddanych od razu leczeniu promieniami X. Dla ułatwienia uporządkowania wypadki mogłyby być podzielone (jak to się robi przy raku macicy) na cztery grupy. W pierwszej grupie zebrano by wypadki, gdzie gruźlica ogranicza się do otrzewnej, szczególnie do otrzewnej miednicy. W drugiej grupie, gdzie proces gruźliczy zajął trąbki. W trzeciej grupie, gdzie macica jest zajęta sprawą gruźliczą. W czwartej grupie, gdzie gruźlica rozszerzyła się na narządy sąsiadujące, (jelita, pęcherz itd.).
4. Odróżnienie, jeżeli można, możliwie ścisłe wypadków wyleczonych czasowo i trwale. Trudno jest oczywiście określić odstęp czasu, który daje pewność wyleczenia zupełnego. W wypadku raka odstęp pięcioletni odpowiada prawie zawsze wyleczeniu, albowiem rzadkie, jeżeli nie wyjątkowe, są nawroty po tym terminie. Nie można tego powiedzieć o gruźlicy, która może być wyleczona po kilku miesiącach na zawsze i może powracać w innych wypadkach nawet po wielu latach, a w tym odstępie ustalają się objawy tylko czasowego wyleczenia. Można by twierdzić, że procent wyleczeń chirurgicznych czy to poddanych operacji, czy to leczeniu fizycznemu okazałby w statystyce każdego z autorów poważne zmiany, gdyby obliczanie nastąpiło w czasie ustalonym. Stąd widoczna konieczność granicy ścisłej dla kontroli kliniczno-statystycznej każdego wypadku, granicy, która powinna być ustalona przez kompetentną komisję, rozporządzającą doświadczeniami zebranymi w rozmaitych klinikach.
5. W statystykach procent wyleczenia powinien być obliczany ze wszystkich wypadków spotykanych w klinice, albo obliczony w wypadkach poddanych leczeniu operacyjnemu albo fizycznemu (procent bezwzględny albo względny wyleczeń).
6. W statystykach wyłącznie chirurgicznych musi być wskazany sposób leczenia i operacje mają być podzielone nie tylko na operacje radykalne albo zapobiegawcze, ale i w operacjach zapobiegawczych muszą być wyszczególnione granice do jakich sięgało to zapobiegawcze leczenie.

W statystykach wyłącznie radioleczniczych trzeba by się liczyć z techniką naświetlań a więcej jeszcze z dawką powierzchowną lub głęboką, wyrażoną w jednostkach międzynarodowych. Sprawa dawki mogłaby istotnie wymagać zasadniczych określeń ze względu na wyniki leczenia: dlatego statystyka

musi się liczyć z jednolitymi jednostkami albo bodaj takimi, które między sobą można porównać.

Te sześć praw — w razie gdyby były przyjęte, dawałyby wyniki jednolite otrzymywane w różnych klinikach i prowadziłyby sprawę leczenia gruźlicy w częściach rodnych kobiety na właściwą drogę, którąby usunęła zamęt i niepewność, jaka zależy przeważnie od braku linii wytycznych i jasności w klinicznych dochodzeniach. Wszelkie wyniki, któreby statystyki zebrały, ugrupowały i zestawiły ze sobą w najbliższej przyszłości mogłyby wykazać, że radioterapia gruźlicy części rodnych kobiety ma przed sobą daleko szersze pole i świetniejsze widoki, niż leczenie chirurgiczne. Czytając sprawozdania chirurgiczne ma się wrażenie, że wyniki się nie zmieniają. Wprawdzie odsetki śmiertelności i odsetki wyleczenia mogą ulegać wahaniom, ale nie przekraczają granic, które ustalono w początku, bo zagadnienie leczenia chirurgicznego zależne jest więcej niż wszelkie inne leczenie od zręczności i klinicznej wprawy chirurga. Inne są wrażenia przy przeglądaniu statystyki leczenia promieniami. Wrażenie jest wyraźnie optymistyczne może dlatego, że wyniki związane są z możliwościami jeszcze nieznanymi i niezbadanymi i opartymi na postulatach, które mogły być poprawione i wpływać korzystnie, jak to widzimy przy leczeniu nowotworów złośliwych. Przegląd najważniejszych statystyk zebranych przez G u t h m a n a w zestawieniu złożonym z 524 wypadków, pochodzących ze statystyk S t a r k a, M a r t i u s a, U t e r a, S i p p e l a, W a g n e r a, B a r j a k t a z o v i e, W e s s e l i n g a, B o r t i n i e g o, S e s s a, W e i b e l a, B i r c h e r a, D o e d e r l e i n a, V o g t a, wykazuje około 86% wyleczeń i poprawy. Taki procent usprawiedliwia entuzjazm, z którym przyjęte były te wyniki przez licznych autorów leczenia promieniami X, jeżeli uwzględnimy przy tym statystykę zebraną przez H e y n e m a n n a w podręczniku ginekologii S t ö k l a, która w 294 wypadkach znajduje 174 wyleczeń, 76 popraw i 7 niepowodzeń.

Mniej więcej ten sam procent wyleczeń wypływa z wyników otrzymanych w naszej klinice, od roku 1928 do 1933. Chodzi tu u nas o 23 przypadki, z których 18 kontrolowaliśmy przeszło 2 lata. Z tych 23 przypadków 19 usprawiedliwiało rozpoznanie gruźlicy, dwa mają rozpoznanie niepewne: zatem do statystyki nadaje się tylko 17 wypadków: w 6 leczenie promieniami X użyte było po zabiegu chirurgicznym, z których dwa zabiegi ograniczyły się do otwarcia jamy brzusznej, 4 polegały na wycięciu trąbek, albo ropni serowatych ukrytych w otrzewnej miednicy. W 13 innych przypadkach było umiejscowienie sprawy gruźliczej w częściach rodnych przy jednoczesnym zajęciu otrzewnej, 5 przypadków poddanych było wprost leczeniu promieniami X. Pomiędzy tymi trzy osoby zmarły w kilka miesięcy potem, wszystkie z powodu rozsiania gruźlicy (jeden przypadek gruźlicy prosówkowej natychmiast po naświetleniu, przypadek o którym zdał sprawę D'A p r i l l e na Kongresie Tow. Położniczego w roku 1931), albo wskutek zaognienia innych ognisk pozornie wygasłych.

Lepsze wyniki otrzymaliśmy w wypadkach surowiczego zapalenia otrzewnej z wysiękami do jamy brzusznej (wszystkie wyleczone w krótkim czasie przez szybkie wchłonienie wysięku po pierwszym nakłuciu) i przy umiejscowieniu w częściach rodnych bez poważnego zajęcia trąbek. Z kolei idą postacie plastyczne i zrosty, gdzie leczenie promieniami X prowadzi raczej do klinicznego wyleczenia, niż do wyleczenia anatomicznego, bo część zrostów i wysięków pozostaje.

Skromniejsze wyniki otrzymano w postaciach zserowaciałych z poważnymi ubytkami w organizmie i wypadkach powikłanych z ogniskami płucnymi jeszcze czynnymi albo zaognionymi w czasie leczenia promieniami X.

Dla uplastycznienia tej statystyki, zebranej przez B o l a f i o możemy ugrupować wyniki w następującej tablicy:

	Nr	Z tbc. pł.	Sprawdz.	Wylecz. po 2 l.	Popraw.	Zmarłe
Do r. 1926						
Surowicze	3	2	3	3	—	—
Wytwórcze	4	1	3	1	—	2
Zrosty	4	2	3	2	1	—
Serowate	2	1	2	—	1	1
	13	6	11	6	2	3
Do r. 1933						
Surowicze	4	2	4	4	—	—
Wytwórcze	3	1	2	1	1	—
Zrosty	6	4	5	3	1	2
Serowate	6	4 + 2	6	1	1	3
	19	11 + 2	17	9	3	5
Razem	32	17	28	15	5	8

Wyniki zgadzają się doskonale z wynikami otrzymanymi przez G u t h m a n n a tj. odsetek 85 wyleczeń i poprawy, u nas odsetek 82,6. Można zatem przypuścić, że przez promienie X, uzupełnione naturalnie innym leczeniem fizycznym i dietetycznym otrzymuje się w 2/3 wypadków zupełne wyleczenie albo przynajmniej poprawę w gruźlicy otrzewnej, powikłanej lub nie z gruźlicą części rodnych kobiety.

Późniejsze statystyki zbudowane wedle proponowanych zasad powinny potwierdzić albo poprawić mniej lub więcej odsetek wyleczeń otrzymanych promieniami X. W każdym razie niewątpliwie korzyść leczenia promieniami już teraz korzystnie porównać się daje z wynikami chirurgicznego leczenia. Czy więc należy zawsze przekładać leczenie promieniami Roentgena? Z wyników naszych doświadczeń wypływa, że rozwiązania tego zagadnienia należy szukać nie w wyborze, ale raczej w leczeniu poprzedzającym. Z małymi wyjątkami rentgenoterapia ma być stosowana po operacji. Ta kolejność może być odwrócona, bo naświetlanie używane bywa najczęściej w wypadkach, gdzie nie można operować, albo nie można operować radykalnie. Co prawda, ta sama zasada mogłaby być stosowana, gdyby naświetlanie nie prowadziło do wyleczenia albo do wyraźnej poprawy choroby. Oczywiście nie można by we wszystkich wypadkach zaczynać leczenia od promieni X; są i będą zawsze wypadki, gdzie wskazanie do zabiegu chirurgicznego nie tylko jest widoczne, ale gdzie zabieg ten jest konieczny. Mimo to, wyłączając tę grupę, która nie jest małą pozostają liczne wypadki, gdzie próba leczenia wprost promieniami X jest usprawiedliwiona i nakazana. Rentgenoterapia w tych wypadkach jest nie tylko metodą leczniczą, ale i metodą rozpoznawczą. Z wyników otrzymanych można by istotnie wnioskować o tym, czy przyczyną choroby jest prątek Kocha, bo sprawy zapalne innej natury nie oddziałują na promienie X ani tak szybko, ani nie są tak wrażliwe, a ustępują znacznie prędzej po stosowaniu diatermii. (Prawie wszystkie zapalenia przydatków odporne na diatermię okazały się w następstwie jako sprawy gruźlicze). Nie chcemy przez to powiedzieć, że każda sprawa zapalna w narządach płciowych wyleczona promieniami X ma być natury gruźliczej. W ten sposób na pewno sfałszowalibyśmy naszą statystykę. Ale jeżeli wyniki radioterapii ugrupujemy skrupulatnie wedle danych i wywiadów, wedle objawów klinicznych, badań i odczynów biologicznych, rozpoznanie nasze, jeżeli niezupełnie pewne, musi być co najmniej poważnie traktowane.

Ten sposób traktowania, którego się trzyma E y m e r, M a r t i u s, J a s c h k e i G i l b e r t doprowadza do przeznaczenia do operacji tylko tych wypadków, w których naświetlanie było bez skutku albo zgoła szkodliwe. Wobec tego, że dawki użyte do leczenia promieniami X są raczej skromne, nawet jeżeli się je powtarza w rozmaitych odstępach czasu, nie ma obawy, żeby wystąpiło powikłanie przy operacji. Zupełnie inne zachodzą warunki przy przedoperacyjnym naświetlaniu raka macicy, warunki, które wymagają odstępu czasu pomiędzy naświetlaniem a operacją. W szczególnym wypadku gruźlicy narządu płciowego nawet promienie X mogą ułatwiać w pewnym stopniu zabieg chirurgiczny, bądź to zmniejszając objętość masy zapalnej, bądź zwalniając twardość zrostu, bądź wreszcie wyjaławiając, albo obniżając jadowitość prątków w guzach, które ulec mają nożowi chirurga.

Należy rozważyć sprawy ważniejsze leczenia Roentgenem gruźlicy narządu płciowego, sprawy złączone ściśle z mechanizmem czynności promieni X, tj. sprawy samej techniki naświetlania. Można powiedzieć, że każdy autor ma własną metodę naświetlania co do ilości, rozszerzenia, orientacji, warstw, wreszcie co do dawki podanej w jednym posiedzeniu lub posiedzeniach częściowych. Przyczyny tego wyboru i techniki naświetlania szukać należy w rozmaitym pojmowaniu czynności promieni X, czynności, która była badana zazwyczaj wpływem wprost na prątki Kocha, albo na zmiany przez prątki Kocha wytworzone, albo na działanie pośrednie, rozwijające się miejscowo przy współudziale całego ustroju. Znaczna część autorów zgodnie z zasadą, żeby nie przeszkadzać naturalnej i samorzutnej obronie przemawiała za zasadą małych dawek często powtarzanych. Mniej liczni są autorowie, którzy używają dawek równorzędnych albo wyższych od dawki wyjaławiającej. Dawka zwana dawką gruźliczą ustalona przez S e i t z a i W i n t z a mniej więcej 50—60% dawki D. E. nie odpowiedziała przewidywaniom biologicznym, na których się opierała: dawka równorzędna proponowana przez S e i t z a i W i n t z a może wprawdzie być skuteczna czasami, ale czasami, choć rzadziej, jest niedostateczna i dlatego usprawiedliwia eklektyzm, który uprawiają przy wyborze naświetlań autorzy przy leczeniu gruźlicy otrzewnej i narz. płc. W naszej klinice używaliśmy również z początku dawki gruźliczej

podawanej na jednym posiedzeniu aż do r. 1930, potem zeszliśmy do dawek niższych, wahających się pomiędzy 28 do 33% dawki D. E. podzielonej z początku na dwa posiedzenia a potem stopniowo na sześć posiedzeń, wreszcie na dziesięć posiedzeń. Od roku 1930 woleliśmy zrezygnować z dawki określonej, opierając technikę naświetlań raczej na objawach i rozwoju klinicznym choroby. Oparte to było na niemożliwości przeniesienia na kliniczne wyniki badań doświadczalnych, które miały wykazać pożyteczność małych dawek w leczeniu gruźlicy rozmaitego umiejscowienia. Pomiędzy rozmaitymi umiejscowieniami gruźlicy nie ma właściwie badań gruźlicy narz. kobiecych. Brak ten wypełniony był przez badania doświadczalne, któreśmy przeprowadzili, szczepiąc wprost rogi maciczne królika hodowlami jadowitych prątków gruźlicy typu Vallée. U zwierząt kontrolnych śmierć nastąpiła w czasie 25—40 dni. U zwierząt naświetlanych dawkami wyższymi od 1 D. E. śmierć nastąpiła prędzej niż u zwierząt kontrolnych. U zwierząt naświetlanych dawkami mniej więcej 1/4 D. E. życie trwało dwa razy dłużej niż u zwierząt kontrolnych. Wpływ małych dawek promieni X był prócz tego określony w badaniach anatomo-patologicznych. Po małych dawkach otrzymuje się zwyrodnienie powolniejsze i bardziej rozległe tkanek gruźliczych, natomiast prędkie i bardzo silne uruchomienie elementów histiocytowych i łącznotkankowych widzi się w otoczeniu każdego ogniska. Wyższe dawki prowadzą natomiast do masowego zwyrodnienia tkanki gruźliczej i cechują się odczynem zapalnym mniejszym i nawet brakiem w otoczeniu ogniska zwyrodniałego.

Doświadczenia wykazują wyraźnie zupełnie różny wygląd zwyrodnienia i jednoczesnego bujania wywołany rozmaitymi dawkami promieni X. Największa użyteczność małych dawek, która naśladuje sprawę normalnego i samorzutnego wyleczenia, polega wedle wszelkiego prawdopodobieństwa na rozbiciu wolniejszym i bardziej rozległym tkanki gruźliczej i wywołaniu mniejszej ilości produktów zwyrodnienia. Te produkty działają jak prawdziwe przeciwgruźlicze czynniki, pobudzając siły naturalnej obrony. Wobec przewagi tworów histiocytarnych w otoczeniu ognisk gruźliczych w procesie leczenia, należy logicznie przypisać najważniejszą czynność komórkom systemu siateczkowo—śródbłonkowego, pobudzonym małymi dawkami promieni X. Duże dawki przeciwnie, wywołują obumarcie szybsze i bardziej rozległe tkanek gruźliczych i prowadzą do porażenia czynności komórek siateczkowo-śródbłonkowych, szkodząc w ten sposób najważniejszemu czynnikowi uodpornienia przeciw zapaleniu. Wyniki zatem doświadczalne wykazują konieczność utrzymania dawek promieni X w granicach oznaczonych, zdolnych do zachowania równowagi pomiędzy dawką niszczącą twory (zresztą bardzo czułe na promienie) tkanki gruźliczej a czynnością rozwiniętą przez produkty zwyrodnienia na sprawy odpornościowe.

Czynność ta może być czasami podniecająca i przez to pożyteczna; a czasami przeciwnie, porażająca a przez to szkodliwa zależnie od ilości produktów zwyrodnienia. To samo można przypuścić mówiąc o leczeniu podniecającym promieni X na śledzionę, gruczoły limfatyczne, szpik kostny, czynność, która służyłaby ku pomocy i uzupełnieniu bodźca pośredniego siedlisk komórek siatkowo-śródbłonkowych, drażnionych produktami ognisk gruźliczych po naświetlaniu. Wyniki badań doświadczalnych zgadzają się zatem, jeżeli chodzi o gruźlicę części rodnych kobiety, co do małych ilości zarówno jedno- jak i wielorazowych naświetlań. Z punktu widzenia biologicznego można by te wnioski rozszerzyć na każde leczenie rozmaitych umiejscowień zakażenia gruźliczego. Ale biologia nie zawsze się zgadza z kliniką, a klinika nas uczy, że rozwój gruźlicy części płciowych podlega rozmaitym i licznym wpływom osobistym, które mają wielką doniosłość.

Największy wpływ ma bez wątpienia miesiączka: prawie we wszystkich wypadkach, gdzie miesiączka jest utrzymana, albo co gorzej wzmożona, wpływ okresu miesiączkowego wykazuje wyraźne pogorszenie w rozwoju choroby. Przez to nie chcemy oczywiście powiedzieć, żeby usunąć miesiączkowanie w gruźlicy części rodnych. Leczenie promieniami, jak i leczenie chirurgiczne ma na celu głównie utrzymanie czynności narządów płciowych. Ale utrzymanie albo przytłumienie czynności miesiączkowania musi być zawsze brane w rachubę przy wyborze dawki. Ten wybór musi się zmieniać w stosunku do wieku każdej chorej, w stosunku do ciężkości i rozszerzenia choroby, w stosunku do wpływu, który miesiączka wywiera na chorobę i jej charakteru itd. W ogóle wydaje nam się, że małe dawki należy stosować w wypadkach mniej poważnych, w których liczyć jeszcze można na środki obrony naturalnej albo w wypadkach poważniejszych, w których dawka zbyt duża mogłaby wywołać szkodliwe następstwa czy to przez zbyt szybki rozpad i chłonienie masy zapalnej, czy to przez zjawiska zatrucia wywołanego samymi promieniami.

Małe dawki podzielone mogłyby być używane w wypadkach tzw. zapobiegania po operacji. Przyjmując zasadę, że małe dawki podniecają siły histogeniczne i humoralne obrony, używanie jako ich środka pomocniczego po operacji było by usprawiedliwione. W wypadkach średnio ciężkich, które w gruncie rzeczy stanowią większość szukających pomocy lekarskiej, wybór dawki przedstawia większe trudności. Jeżeli miesiączka jest jeszcze utrzymana, wtedy wybór dawki podlega warunkom samej miesiączki i jej wpływowi na przebieg choroby. Często wyniki leczenia promieniami, z początku doskonałe, psują się przez miesiączkowanie i utrzymująca się miesiączka bez wątpienia jest czynnikiem, który wywołuje nawroty i to dotyczy wszystkich procesów zapalnych narządów płciowych kobiety. Jeżeli chodzi o kobiety młode i bezdzietne, które pragną i spodziewają się ciąży, można by próbować dawek, prowadzących do czasowego wyjaławiania. Mówimy „próbować", bo dla żadnego procesu części rodnych kobiety nie jest tak trudno przewidzieć wynik na zmianę miesiączki, jak właśnie przy leczeniu promieniami. Przeciwnie, jeżeli chodzi o kobiety starsze i takie, które były matkami, wyjałowienie musi być brane pod uwagę, jeżeli istnieją jeszcze ogniska gruźlicy czynne o innym umiejscowieniu, a szczególnie ogniska w płucach; także gdy miesiączki stały się nieregularne i obfite, gdy zmiany anatomiczne narządów płciowych są tak rozległe i tak oporne, że powrót miesiączki budzi poważne obawy, albo gdy warunki ogólne są tak złe, że wymagają usunięcia na zawsze czynności jajników, aby przynajmniej zapobiec postępującemu wyniszczeniu.

Jeżeli nie mamy wskazówek wyraźnych dla wyjałowienia całkowitego, albo wyjałowienia czasowego, wtedy wybór dawki całkowitej i jej podział może być w dość szerokich granicach zawarty. W ogóle pewne umiarkowanie co do wielkości dawki i szybkości stosowania zalecane jest wtedy, jeżeli chodzi o postacie raczej ostre z gorączką mniej lub więcej wysoką i o sprawy zapalne raczej rozległe. W tych wypadkach wysoka dawka podana w krótkich odstępach mogłaby wywołać prawdziwą klęskę, jak świadczą pewne wypadki w piśmiennictwie, gdzie na skutek naświetlania zbyt silnego choroba rozwinęła się szybko i wywołała wylew ropy gruźliczej do trąbek i do jamy brzusznej, a nawet rozsianie prątków Kocha do krwiobiegu.

Jak długo leczyć promieniami X? Trudno na to pytanie odpowiedzieć dokładnie. I w tym razie odpowiedź musi być zależna od badań klinicznych bardzo ścisłych i długich, które są najczęściej wadliwe z powodu skłonności, którą mają liczne chore do usuwania się od wszelkiej kontroli, jeżeli poprawa zarówno miejscowa, jak ogólna się zaznaczy. Dla gruźlicy części płciowych należało by mieć oddziały osobne, w których obok ustawicznego nadzoru wykonywanego starannie, co do warunków miejscowych i ogólnych stosować by można wszelkie inne leczenia, jak fizyczne, dietetyczne, uzupełniając w ten sposób leczenie promieniami X.

Leczenie ambulatoryjne promieniami X często mija się z celem, ponieważ otoczenie chorych jest nieopowiednie dla choroby tak długiej i uporczywej. Takie otoczenie powinno być stworzone w specjalnych zakładach, wybranych w oznaczonych sanatoriach; tylko wtedy leczenie Roentgenem gruźlicy części płciowych kobiety mogło by przybrać pewną stałą postać, pewne jednolite wyniki, których dzisiaj nie możemy się spodziewać, nie dla braku środków leczniczych, ale z powodu braku należytej opieki i odpowiednich warunków społecznych.

Prof. Dr Guido IZAR. Messyna.

Amebiazy pozajelitowe.

Z Kliniki Lekarskiej Kr. Uniw. w Messynie.
Dyrektor: Prof. Dr Guido I z a r.

Można określić amebiazę jako chorobę wynikłą z przedostania się *entamoeba histolytica* do ustroju ludzkiego; wywołuje ona nie tylko kiszkowe objawy, ale i inne, dotyczące narządów, do których się przedostaje. W każdym razie z wyjątkiem tych wypadków, gdzie przenikanie pasożyta nie jest znane albo niepewne, kiszka gruba jest zazwyczaj organem dotkniętym, w którym *entamoeba histolytica* umieszcza się i rozmnaża a potem przenosi się do innych narządów, mniej lub więcej oddalonych.

W a l k e r pierwszy współcześnie i niezależnie ode mnie w roku 1913 wykazał przenikanie jej do jelita i zaznaczył, że to jest początek choroby, który może wszelako dosyć często nie pociągać za sobą objawów chorobowych, i w ten sposób wnikanie pasożyta do ustroju może ujść uwagi i uszkodzenie innych tkanek uchodzić może za pierwotne. Są jednak stany pośrednie między tymi dwiema skrajnościami, gdzie umiejscowie-

nie pierwotne jelitowe wywołuje pewne zjawiska reakcji u zakażonego osobnika, dając obraz choroby tak osobliwej, że przypisywać go można innym czynnikom a nie *ent. histol.* Przejście *ent. histol.* pod śluzówki jelitowe do ogólnego krążenia następuje najczęściej przez żyłę wrotną. Wątroba zazwyczaj wstrzymuje pasożyta, który się tam rozwija i wytwarza znane postacie zapaleń wątroby, ostre albo przewlekłe. Ale granica wątroby może być przekroczona i być punktem wyjścia innych przerzutów *ent. histol.* Z konieczności pasożyt napotyka przeszkodę w płucach i tu może wytworzyć cały szereg uszkodzeń, począwszy od zapalenia oskrzeli aż do wrzodu płuc. W następstwie i filtr płucny może przepuszczać pasożyty i stać się ogniskiem innych przerzutów. Wtedy następuje zakażenie krwi *(l'amibemie)*, w ścisłym znaczeniu, z rozwojem ognisk w innych narządach, jak mózg, śledziona i serce. W wyjątkowych razach pasożyt przenika drogą limfy zamiast drogą żyły wrotnej. Wtedy zakażenie nie dotyczy wątroby i raczej płuco a potem ogólne krążenie podlega *ent. histol.* Jeszcze rzadziej przenika pasożyt w obwodowe krążenie żylne, które poprzedza etap płucny tworzący się za pośrednictwem żył hemoroidalnych.

Używając terminologii Petzetakisa możemy mówić o amebach krwi, które są zwiastunem umiejscowień w narządach miąższowych. Ten stan jest szczególny, bo naczynia są tu tylko drogą przenoszenia i nigdy nie są miejscem rozmnażania się pasożytów na wzór drobnoustrojów. Obok tych przenikań odleglejszych możemy przyjąć przenikanie *per continuitatem* albo przez sprawy zapalne i wynikłe z nich rozszerzenie dróg limfatycznych.

Jakakolwiek byłaby droga pasożyta, umiejscowienie pozajelitowe może być uważane jako sprawa zakaźna ogólna, przyjmująca kolejne postacie, które w następstwie mogą się przejawić we wszystkich narządach i we wszystkich tkankach; podobnie jak kiła, której pierwotny okres choćby utajony jest jedynym dowodem reakcji tkanek na punkt wejścia, tak i przy zakażeniu pierwotniakami urazy jelitowe wskazują tylko punkt wejścia. Jeżeli zniknie kilak pierwotny i reakcja pierwsza jelitowa wywołana przez ameby, zakażenie przez to nie może być uważane za usunięte. Przeciwnie, wtedy dopiero zaczyna się choroba pasożytnicza z licznymi objawami zależnymi od umiejscowienia. I jak kiła systemu nerwowego lub wątroby uważana jest za objaw procesu zakaźnego a nie za powikłanie, tak samo zapalenie wątroby, wysięki w mózgu lub w stawach złączone z pasożytniczą chorobą są istotnymi objawami sprawy chorobowej, związanej z wniknięciem pierwotniaków do ustroju.

Poza drogami jelitowymi, w których obecność zmian pasożytniczych tłumaczy ich wniknięcie, spotykamy zmiany w oskrzelach i musimy przyjąć, że torbiele, które tam się znajdują są miejscem uprzywilejowanym dla rozwoju i zmian w postacie ruchliwe, które zachowują się na śluzówce oskrzelowej w ten sam sposób, jak na śluzówce jelitowej, to znaczy wnikają i rozmnażają się.

Trudniej jest wykazać, że zarazek pasożytniczy dostaje się do pęcherza moczowego inną drogą, jak drogą krwi, wyjąwszy oczywiście wypadki przenikania *per continuitatem* z jelita grubego albo przez przetoki jelitowo-pęcherzowe. Trudniej wykazać, bo we wszystkich innych przerzutach według Dobela za wyjątkiem przerzutów oskrzelowych nie spotykamy postaci torbielowych, a przy pęcherzowych schorzeniach postacie te się zdarzają i jak wykazał Tarro u osesków, pasożyt tworzy gniazdo w ścianie pęcherza i zachowuje się w jego tkankach, jak w tkankach jelitowych. Można się zgodzić, że pasożyt wnika do pęcherza drogą limfy albo drogą krwi, przez anastomozy z żyły hemoroidalnej średniej z żyłą pęcherzową tylną wtedy, kiedy zaczyna się proces pasożytniczy we krwi. Trudno natomiast przyjąć przypuszczenie Pirami'ego, który przyjmuje przenikanie pasożyta wprost przez drogi moczowe zewnętrzne.

Umiejscowienie w wątrobie pasożytów, o których mowa, jest dosyć znane i nie ma w sobie nic szczególnego. Ograniczymy zatem nasze badania do innych form amebiazy pozajelitowej od najrzadszych aż do najczęstszych, rozważając dłużej tylko te, które więcej na uwagę zasługują.

Amebiaza skóry i powłok śluzowych jest niezmiernie rzadka. Najliczniejsze wypadki są niepewne. Uważam ją nie jako przerzut, lecz raczej rozszerzenie się amebiazy *per continuitatem (fagedenisme cutané amebique* Egmann Mellenney et de Marwitz von Steenis).

Amebiaza i owrzodzenia śródmięśniowe obserwowane przez Sarpa i Morisona.

Mastite amibienne opisana przez Panayotatu.

Amebiaza stawów zniekształcająca. Przypadek mało przekonywujący, pomimo pięknych rysunków Kofoida i Swezy.

Amebiaza części rodnych, jako schorzenie trąbek (Menotier), *jajników* (Williamson), *jąder* (Wartin et Hines). Przypadek Hinesa interesujący z powodu obecności ameby w nasieniu.

Amebiaza nerki: rzadkie wysięki rozpływające się; zajmuje ona mniej więcej 1% wszystkich wypadków w statystyce Gaide et de Sambuci; wyjątkowe są wypadki zakażeń wstępujących szczególniej podane przez Carbonare i Panayotatu.

Amebiaza narządu krążenia jest zazwyczaj urazem wyjątkowym, przedstawiającym się bądź jako uszkodzenia wśródsierdzia (Farmachidis), bądź jako zmiany osierdzia i mięśnia sercowego, bądź wreszcie jako uszkodzenia powstałe przez przeniesienie spraw osierdziowych, zdarzających się w schorzeniach przepony lub nacieków wątroby z przebiciem do osierdzia tych nacieków (Scuderi).

Amebiaza śledziony zdradza się jako mierne obrzmienie prawie zawsze w razie amebiazy wątroby, należy więc przyjąć, że śledziona bierze udział w sprawach wątrobowych, nawet jeżeli sama nie jest siedliskiem zakażenia pasożytem. Zakażenia te, aczkolwiek rzadkie, są przecie częstsze niż zakażenia nerek, choć i zajęcie śledziony pierwotne należy do wyjątków. Umiejscowienia w śledzionie są następstwem zapaleń rozlanych wątroby, które z lewego płata drogą zrostów mogą się rozszerzać. Najczęściej tworzą się powoli, choć w wypadkach Cordier'a i Putzu sprawa miała przebieg ostry.

Amebiaza dróg limfatycznych dotyczy gruczołów krezkowych, zarówno u człowieka z umiejscowieniem w wątrobie (Job i Spik), jak i u zwierząt sztucznie zakażonych. Flu opisuje wypadek, w którym amebiaza wywołała obraz podobny do tego, jaki widzimy po zajęciu narządów wewnętrznych. Obrzęk gruczołowy Flu byłby przykładem *lymphogranuloma* i byłby ziarnicą limfatyczną brzuszną, którą opisali w 12 lat potem Kofoid, Swezy i Boyers a ostatnio Gunn i Howard.

Niedawno przedstawiłem pierwszy przypadek *amebiazy mózgu* we Włoszech, a ósmy w Europie i — o ile mi wiadomo — 57 w piśmiennictwie światowym. Liczby te maleją, jeżeli ograniczymy je do tych, które nie dotyczą wypadków, w których sprawa mózgowa nie była związana z istniejącym procesem jelitowym lub wątrobowym. Ograniczamy wypadki te do tych, w których wykazano obecność pasożytów w wysiękach. Ilość spostrzeżeń zeszłaby wówczas do 12. Ta rzadkość umiejscowienia tłumaczy się przeszkodami, które napotyka zator na swojej drodze. Z 57 obserwacyj — 54 wylewów w mózgu było skutkiem umiejscowienia w wątrobie lub wątrobowo-płucnego, tylko jeden wypadek dotyczył umiejscowienia płucnego. W dwóch innych wypadkach Valassopaulo (1894 r.) amebiazy, jak i w wypadku drugim Vierecka (1897 r.) ognisko pierwotne znajdowało się tylko w jelitach.

Amebiaza mózgowa jest najczęściej niespodzianką przy autopsji, można się jej spodziewać, jeżeli objawy mózgowe powstają w czasie zaburzeń w wątrobie z powodu umiejscowienia ameby.

Amebiaza pęcherza. Przytaczałem amebiazę nerkową podawaną przez Panayotatu i Carbonaro, jako wstępujące nerczyce, wywołane przez krwotoczne zapalenia pęcherza. Można by do nich dorzucić liczne wypadki współczesnego piśmiennictwa, chociaż Dobell ostrzega nas co do nich, przyjmując jako pewne tylko podawane przez Baelza, Fischera, de Waltona i ostatnio Petzetakisa. Zapalenie pęcherza amebowe ilustrowane było w ostatnich czasach szczególniej po artykułach Petzetaki'ego, wypadkami nowego gatunku *entameby* a mianowicie *entamoeba polimorpha.* Pomiędzy włoskimi autorami przytaczamy Franchini, Ventura, de Pirami, de Matei, de Moschini, de Pense, który opisuje jeszcze jeden gatunek *entamoeba vesicalis.* Jeżeli przyjmiemy zapalenie pęcherza na tle amebowym, które zazwyczaj przebiega jako *cystitis haemorrhagica,* to przecież należy wytłumaczyć kilka punktów niejasnych i sprzecznych. Po pierwsze, czy *entamoeba histolytica* jest tym samym co *amoeba polimorpha* i *entamoeba vesicalis.* Co do mnie uważałbym, że tak, z powodu bardzo zbliżonego wyglądu, mało bowiem znaczą różnice objętości torbieli albo drobne zmiany w położeniu jądra albo wreszcie mniejsza lub większa wyraźność jądra samego. Trudniej jest wytłumaczyć wisku względnie kwaśnym, ale żyje, jeżeli tylko w środowisku kwaśnym, ale jest to tylko pozorny zarzut. Kwasota czynna (pH) moczu waha się pomiędzy 3 a 6,5. Otóż według badań Tanabe i Chiba na pożywkach w obecności asparaginy *ent. hist.* rozwija się obficie aż do czwartego dnia, kiedy pożywka już ma pH 5,7. Zatem *ent. hist.* nie tylko rozmnaża się szybko w środowisku względnie kwaśnym, ale żyje, jeżeli tylko w środowisku tym znajdują się pewne ciała Tanabe i Chiba, jak aspara-

gina, albo ciała odżywcze, jak ziarnka skrobii. Pozostaje jeszcze brak chłonienia ciałek czerwonych. Podkreśliłem to, że w dwóch wypadkach amebiazy pęcherzowej, oglądanych przeze mnie *ent. hist.* zawierała ciałka czerw., jak w wypadkach Carbonaro, Pirami i Venturo i podkreślam, że na podłożu Boecka i Drbohlawa z dodatkiem krwi *ent. hist.* zdolna jest chłonąć ciałka czerwone poprzednio wymyte rozczynem fizjologicznym albo ogrzane do 56° przez 30 min. (Poindexter), a ta sama *ent. hist.* rosnąca na pożywce Musgrave traci zdolność pochłaniania krwinek. I tu mamy do czynienia ze zmianami biologicznymi związanymi ze środowiskiem.

Amebiaza narządów oddechowych występuje jako zapalenie opłucnej w czystym znaczeniu, czyli amebiaza opłucnej, schorzenie bardzo rzadkie, którego typowy przykład stwierdzony przez operacje i oględziny przytoczył niedawno Dr Scuderi. Dalej jako wysięk wątrobowy i płucny do opłucnej, z następowym zapaleniem opłucnej, dalej odczyny płucno-opłucnowe, które się widzi w czasie amebiazy wątrobowej albo płucnej; wreszcie oskrzelowe amebiazy i oskrzelowe zapalenie płuc na tle amebiazy odkryte dzięki badaniom Petzetakisa i potwierdzone przez Panayotatu, Franchini, Haberfeld, Peyrot, Casstex, Yolussi, Massias, Paillard itd. W obozie przeciwników znajduje się tylko Brumpt, który, zdaje się, nie zna mikrofotograficznych danych Petzetakisa i innych autorów i tego faktu jeszcze bardziej ważnego, że można plwocinami zawierającymi *ent.* wywołać u młodych kotów amebiazę doświadczalną.

Objawy kliniczne są bardzo różne. Spotykamy w przypadkach przytoczonych anginy albo objawy oskrzelowe z wysoką gorączką, dreszczami, bólami głowy, bólami krzyża i bezsilnością. Czasami okres początkowy ma w następstwie zaburzenia kiszkowo-jelitowe, przy czym objawy ze strony narządów oddechowych trwają i wzmagają się; występuje kaszel z początku suchy, z uczuciem łechtania w gardle, potem z obfitą lepką, śluzowatą plwociną, czasami krwawą, w której obok komórek nabłonkowych i składników krwi znajdujemy zawsze bądź postacie torbielowate, bądź postacie ruchome *ent. hist.*, zawsze obfitujące w składniki krwi. Często widzimy krwioplucia, chociaż o małym nasileniu. Nadto stwierdza się rzężenia rozsiane, trudności w oddychaniu, czasami ogniska płucno-oskrzelowe, które mogą rozwijać się w postacie przewlekłych zapaleń oskrzeli, albo dawać wysięki płucne. Jednoczesne umiejscowienie w wątrobie spotyka się często. Badanie promieniami Roentgena wykazuje przyćmienie w płucach z ogniskiem zagęszczonym lub nie. W licznych wypadkach zapalenie pęcherza z *ent.* w moczu.

Przerzuty płucne nazwane niewłaściwie wrzodami płucnymi wywołanymi przez *ent. hist.* stanowią jeszcze jeden obraz zbyt dobrze znany, aby go specjalnie podkreślać, choć spotykamy go w wyjątkowych razach w okresie początkowym. Może być i następstwem przerzutu jelitowego lub wątrobowego, ale może się rozwijać w czasie rozsiania ameby we krwi. Przerzuty wywołują zazwyczaj wysięk jedyny, natomiast w drugim wypadku mamy wysięki liczne. Najczęściej chorzy udają się do nas, kiedy przerzuty już otwarte dają obraz kliniczny mieszany, *ent.* z drobnoustrojami i rozpoznanie opiera się raczej na objawach towarzyszących, niż na danych bezpośrednich.

Zapalenie pęcherzyka żółciowego na tle amebiazy opisane po raz pierwszy przez Valassopoulo i z kolei potwierdzone przez Crawell, Gunn, Gillmann, Boyers, Kofoid, Swezy, Risgalla, Tanon, Trabaud, Ismail itd. Rozpoznanie zapalenia woreczka żółciowego pasożytniczego opiera się na następujących danych: 1) objawy *cholecystitis* u osobnika podejrzanego albo dotkniętego zapaleniem jelitowym pasożytniczym w rzeczywistości; 2) obecność *ent.* w płynie wydobytym przy sondowaniu dwunastnicy; 3) dowodem *ex iuvantibus*, to jest ustąpienie po emetynie lub stowarsolu. Autorowie amerykańscy dodają do tego obecność *ent. hist.* w śluzówce woreczka żółciowego, wyciętego przez chirurga. Mamy zatem wszystkie dane dla wykazania istotnego zapalenia na tle amebiazy. Różnica w zapatrywaniach Petzetakisa i autorów amerykańskich a naszej szkoły (Izar, Scuderi, Sfameni) polega na wątpliwości, czy urazy pęcherzyka mogą istnieć jako postać szczególna bez względu na umiejscowienie w wątrobie, czy też to zapalenie pęcherza jest tylko powikłaniem albo następstwem zapalenia wątroby poprzedzającego albo towarzyszącego. Nie mamy żadnych danych, które by jedno lub drugie zdanie potwierdzały, bo wszystkie mogą przemawiać za jednym i drugim. Kładziemy nacisk na dwa główne fakty: 1. Trudno zrozumieć, jak pasożyt umieścić się może wyłącznie w jednym narządzie tak małym i mało unaczynionym w toku amebiazy ogólnej. 2. Wiemy, że żółć rozpuszcza *ent. hist.* Przypuszczamy zatem, że *cholecystitis* może istnieć tylko wskutek umiejscowienia wątrobowego *ent.* i tylko wtedy, kiedy żółć jest o tyle zmieniona, że może utrzymać żywotność i jadowitość *ent. hist.* Wierzymy także, że *ent. hist.* dostaje się do woreczka żółciowego drogą żółciowo-zstępującą i tylko wyjątkowo *per continuitatem* albo przez wątrobę.

Po tym krótkim przeglądzie umiejscowienia pozajelitowego *ent. hist.* musimy przyjąć, że amebiaza jest chorobą ogólną, która objawiać się może we wszelkich narządach i tkankach, że ma przebieg przewlekły i że musi być brana pod uwagę w rozmaitych schorzeniach, jako postać kliniczna zatrucia białkiem *(proteiforme)*, którą może przybierać.

Leczenie przerzutów tzn. urazów wtórnych po umiejscowieniu pierwotnym, określonym przez brak postaci torbielowych, polega jedynie na podawaniu emetyny. Podnoszę ten szczegół jako leczenie postaci beztorbielowej, ponieważ emetyna jest środkiem wybitnym w postaciach ruchomych a staje się bezsilną w postaciach otorbionych. Ograniczę się do schematycznego wyliczenia podstaw zasadniczych, które są owocem dwudziestoletniego doświadczenia i nie wymagają szczególnych objaśnień. 1) Im wcześniejsze jest leczenie, tym nadzieja wyleczenia jest większa. 2) Droga śródżylna podawania emetyny w wypadkach ostrych daje nadspodziewane wyniki. 3) Używać trzeba dawek stosunkowo dużych, tj. ilości alkaloidu ustalonego odpowiadającego 1,5 ctg na kg wagi w czasie stosunkowo krótkim, mniej więcej dziesięciodniowym. 4) Poprawa i zniknięcie objawów nie jest jeszcze wyleczeniem. 5) Badanie systematyczne kału po środkach przeczyszczających upewnia nas tylko o umiejscowieniu jelitowym *ent. hist.* 6) Użycie emetyny jest niedozwolone w tych warunkach fizjologicznych i patologicznych, w których mięśnie gładkie są w stanie niedowładu *(meiopragie)*, w ciąży, miażdżycy, zapaleniu mięśnia sercowego i nerczycy. 7) Leczenie emetyną wspierane jest przez użycie środków przeczyszczających mineralnych i leczenie objawowe wzmacniające. Stowarsol i inne środki arszenikowe używane są w okresach niepodawania alkaloidu.

I. WUGMEISTER. Mediolan.

Czy przerost stercza jest chorobą hormonalną.

Nie ma postępu bez hipotezy
Murry.

Zagadnienie przyczyny przerostu stercza było od pewnego czasu usuwane z dyskusji, jako pytanie, na które nie można dać jeszcze stanowczej odpowiedzi. Prace, które się od czasu do czasu ukazywały, nie przyniosły dowodów dostatecznych do rozstrzygnięcia tej sprawy. Zadawalniano się powtarzaniem zdania Brodie: „kiedy włosy siwieją i rzedną, miażdżycowe złogi zalewają tętnice, kiedy biała obwódka zjawia się wokoło rogówki, w tym samym czasie stercz zazwyczaj, a mógłbym może powiedzieć zawsze, powiększa swą objętość".

W ostatnich 4—5 latach sprawa na nowo stała się bardzo aktualna. Przyczyna leży w rozwoju endokrynologii, który spowodował wyjaśnienie licznych spraw, uważanych dawniej za niewyjaśnione. Odkrycie hormonów jajnika i jądra, badania zależności wzajemnej gruczołów podniosło zainteresowanie badaczy. Sądzę, że warto wyłożyć zapatrywania osobiste na sprawę badaną współcześnie. Suma obserwacji, rozważań i poszukiwań zbliżyć nas może do rozwiązania pytania o wielkiej doniosłości.

Liczni badacze słusznie pytali, czy przerost stercza nie jest chorobą hormonalną. Jest dużo powodów, które za tym przemawiają: wiek, w którym powstaje i który odpowiada okresowi rozpoczynającemu schyłek organiczny a szczególnie płciowy; wyniki doświadczeń, wykonanych na zwierzętach i obserwacji na ludziach wykazały czynność podniecającą hormonów na stercz i na pęcherzyki nasienne.

Zapatrywanie ogólne przyjmowało, że przerost stercza jest chorobą starości i starano się opóźniać ten zanik ustroju ludzkiego. Zastrzykiwania wyciągów jąder, przeszczepianie jąder, podwiązywanie przewodów odprowadzających miało na celu podnieść wydzielanie wewnętrzne. Ostatnio wymieniona operacja znalazła entuzjastów, wypróbowana była na wielką skalę w całym świecie, ale wyniki trzeba raczej nazwać ujemnymi (Fey i Dossot) poza poprawą ogólnego stanu, która czasami jest widoczna. Miejscowe warunki zostają takie, jakie były. Sądzę, że oprócz kilku entuzjastów, którzy tych sposobów bronią, znajdzie się mało urologów, którzy by operację tę chorym polecali. W ostatnich czasach po odkryciu androsteronu czystego, zaproponowano wstrzykiwanie tego hormonu, żeby usunąć albo wstrzymać przerost stercza. Za radą Laquer'a i van Cappellen'a

zaczęto próby wstrzykiwania chorym, szczególniej w początkach hombreolu (androsteron czysty) w ciągu kilku tygodni. Wyniki wydały się dobre w większości wypadków, inne publikacje potwierdziły opinię van Cappellen'a.

Doświadczenia De Jongh Kenna Way, Burrows, Lacassagne, zdają się wykazywać, że wstrzykiwanie wielkich ilości folikuliny może wywołać u myszy po pewnym czasie zatrzymanie moczu. Wstrzykiwanie równoczesne folikuliny i hormonu męskiego było bez wpływu. Trzeba by przyjąć, że badania (Allen i Doisy, Fellner, B. Zondek, Achner, Hart, Dingenanse i Butenandt itd.) wykazały stałą obecność w ustroju męskim folikuliny a u kobiet hormonu męskiego. Wyniki tych doświadczeń pozwoliły de Jongh sformułować teorię bardzo przekonywującą o patogenezie przerostu stercza. Polegałaby ona na zachwianiu równowagi pomiędzy dwoma hormonami folikuliną i androsteronem, które spotykamy w ustroju. Ta nierównowaga wynika wskutek raptownego zmniejszenia się czynności dokrewnych jąder. Przewaga folikuliny wywołuje przerost gruczołów przy cewce moczowej, przerost, który ma jakoby zastąpić niedomogę jąder. Aby te teorie poprzeć, przypomina się pochodzenie embriologiczne tej części dróg moczowych: *utriculus prostaticus*, ostatnia pozostałość przewodu Müllera u mężczyzny, który się rozwija u kobiety na macicę i pochwę podległą działaniu folikuliny, co odpowiadało by bodźcom części rodnych kobiety; stąd wynikało by pierwotne ognisko przerostu stercza. Innymi słowy przerost stercza byłby rodzajem nadżeńskości ustroju (hiperfeminizacji).

Ta teoria może jest zajmująca, ale opiera się na fałszywych podstawach; pierwsze twierdzenie tyle razy powtarzane, że przerost stercza jest chorobą wieku starczego jest fałszywe; jest ona raczej chorobą wieku dojrzałego. Następstwa odczuwa się w kilka lat a czasem i dziesiątki lat po wieku przedstarczym, ale początek widzi się w wieku, kiedy siły mężczyzny są na szczycie. Pomiędzy 40—50 rokiem życia mężczyzna jest na szczycie swoich własności fizycznych i moralnych, płci jego właściwych i na szczycie rozwoju. U licznych mężczyzn w tym wieku można spotkać przy cystoskopii obecność małych naczyniaków w szyjce pęcherza, które trudno wykryć badaniem przez odbytnicę (niedawno widziałem człowieka 34-letniego, u którego badanie przez odbytnicę wykazało typowy przerost stercza a cystoskopia 3 naczyniaki w szyjce pęcherza).

M. Marion słusznie podnosi „co do roku, w którym poczyna się przerost należy odróżnić wiek występujących zmian anatomicznych, które są istotą przerostu stercza i wiek, w którym te zmiany się przejawiają w jakichkolwiek zaburzeniach" zmuszających chorych do szukania porady. Żeby ocenić wpływ czynnika w chorobie, trzeba szukać początków anatomicznych choroby a nie jej przejawów klinicznych.

Otóż jeżeli się przyjmie teorię de Jongh, należy przypuścić, że przekwit płciowy mężczyzny zaczyna się w okresie, kiedy ustrój cały zdaje się dochodzić do szczytu rozwoju męskości. Powtóre, żeby przyjąć, że przerost stercza jest rodzajem reakcji męskiej przeciw przewadze hormonu żeńskiego, należy dowieść, że albo budowa przerosłego stercza jest zbliżona histologicznie do budowy jądra, albo dać dowód biologiczny, że wyciągi naczyniaków mają podobny wpływ, jak wyciągi jąder. Otóż ani jedno ani drugie nie dało się wykazać. Z drugiej strony rozważanie, że *utriculus prostaticus* jest resztą embrionalną kanałów Müllera odpowiadających pochwie i że powinien odpowiadać na wpływ folikuliny przez przerost i utworzenie pierwszego ogniska przerostu jest zupełnie niesłuszne. *Utriculus* nigdy nie bierze udziału w przeroście i zawsze zostaje poniżej gruczolaka. Co zaś do zatrzymania moczu wywołanego u myszy, to budowa okolicy cewkowo-sterczowej jest inna u tych zwierząt, niż u człowieka. W dziedzinie endokrynologii trzeba być niezmiernie ostrożnym w przenoszeniu wyników doświadczeń na ustrój ludzki. Wreszcie przeciwko teorii przewagi folikuliny przytoczyć można doświadczenie: *wstrzykiwanie* folikuliny nawet w wielkich dawkach żadnego przerostu i zaostrzenia stanu nie wywołuje.

Chciałbym tu wyrazić przypuszczenie patogenezy przerostu stercza, sądzę, że prace moje, będące w toku, usprawiedliwią przesłanki, które chcę wyłożyć. Jak wyżej mówiłem, doświadczenia wykazały, że w ustroju mężczyzny istnieje zawsze folikulina, jak w ustroju kobiety hormon męski. Prace Zondeka, Kallas, Dahlberg, Ehrhardt, Mahnert, Sigmund itd. wykazały, że folikulina wywiera wpływ hamujący na przysadkę mózgową, wydaje się także, że folikulina ma także jakiś wpływ anty-męski. Fichera wykazał w roku 1905, że wytrzebienie wywołuje zmiany wybitne w przednim płacie przysadki: znaczne powiększenie komórek kwasochłonnych i pojawienie się budowy charakterystycznej dla przysadki wytrzebionych. Można wywołać cofanie się tych zmian przez wstrzykiwanie folikuliny. Wedle zapatrywań Hohlwega i Dohrna, te zmiany w przysadce są równorzędne z nadmiernym wytworzeniem hormonu gonadotropowego: zastrzyknięcie folikuliny wywołuje znikanie komórek kwasochłonnych i wstrzymuje nadprodukcję hormonów gonadotropowych.

Innymi słowy istnieje rodzaj równowagi folikuliny i przysadki mózgowej: jeżeli folikulina się zmniejsza, hormony gonadotropowe się powiększają, a kiedy się zwiększa, maleją. W ciągu przekwitania następuje rzecz podobna (Zondek), istnieje okres pierwszy nadprodukcji folikuliny; w tym okresie następuje na krótko brak czynności jajnika, który doszedłszy do granicy swego życia fizjologicznego przestaje działać. Wreszcie, co dla nas jest bardzo ważne, w trzecim okresie po śmierci fizjologicznej jajnika, przysadka mózgowa zaczyna wydzielać do krwi olbrzymią ilość gonadostimuliny. Ta nadczynność może trwać latami. W tej nadczynności jest wpływ fizjologiczny bardzo wyraźny: przysadka mózgowa stara się podniecić usilnie jajnik, ale to podniecenie jest próżne, okres fizjologiczny jajnika skończył się i czynności zgasły na zawsze.

Prace Felsa, B. Zondeka, H. Zondeka, Steinacha, Kuhna itd. wykazały, że hormon gonadotropowy przysadki wywiera wpływ podniecający, bardzo wyraźny na stercz i komórki nasienne, że czynność ta okazuje się w jądrach szczególniej na komórkach śródmiąższowych, których ilość wzrasta.

Dla etiologii przerostu stercza, sformułowałbym tę hipotezę: komórki przeznaczone do wydzielania folikuliny mają to samo pochodzenie embrionalne u mężczyzny co u kobiety i ten sam cykl czynności fizjologicznej; w tym samym okresie u obu płci pomiędzy 40 a 50 rokiem życia, w wypadkach wyjątkowych nawet wcześniej komórki te przestają być czynne. Przysadka mózgowa nie hamowana przez folikulinę wytwarza wielką ilość gonadostimuliny. Te gonadostimuliny, prolan A i B albo tylko B, wywierają wpływ na jądra i narządy przydatkowe. Wynika z doświadczeń Felsa, że jądro podlega zmianom budowy, ale nie powiększa objętości, natomiast stercz i pęcherzyki nasienne znacznie się powiększają. *Mechanizm przerostu stercza jest wedle mego zdania następujący: ustanie wytwarzania folikuliny przez śmierć fizjologiczną komórek wytwórczych; nadprodukcja hormonów gonadotropowych przedniej przysadki; przerost przydatków narządów płciowych.*

Trzeba jednak rozjaśnić pewną sprawę, dlaczego ten przerost ogranicza się do gruczołów periuretralnych a nie dotyczy stercza. Zupełnie nie jest pewne czy płaty boczne pochodzą zawsze z gruczołów podśluzowych, wg Chevassu są one pochodzenia sterczowego.

Wydaje się z doświadczeń dotąd przeprowadzonych, że prolan podnieca narządy płciowe jeszcze nierozwinięte albo niezupełnie rozwinięte. Zadaniem jego było by wywoływać dojrzewanie (np. wpływ prolanu na zstępowanie jąder przy *cryptorchismus*). Między narządami przydatkowymi najmniej rozwinięte są gruczoły periuretralne; jeżeli porównać budowę gruczołów stercza w ścisłym znaczeniu, które są gruczołami gronowo-kanalikowymi, dobrze rozwiniętymi z gruczołami periuretralnymi, które są zwykłym wgłębieniem śluzówki cewki moczowej wysłanej nabłonkiem, to ma się wrażenie, że ostatnie są jakby wstrzymane w ich rozwoju płodowym. Jeżeli okres nadmiernego wydzielania prolanu jest krótki, wtedy gruczolak mało się rozwija i nie przeszkadza w moczeniu, ale jeżeli nadczynność przysadki trwa długo, jak to czasem zdarza się u kobiet w czasie przekwitania, wtedy bodziec wywołuje przerosty wielkie. Jeżeli przerost stercza się rozwinie to *inne czynniki* się przyłączają, jak przekrwienie, zastój, zmiany miażdżycowe, zapalenie, które przyspieszają albo wikłają chorobę. Przerost stercza byłby tedy brakiem równowagi hormonalnej, która wygląda na rodzaj „przemężczyźnienia" *(hipervirilisation) ustroju*. To przypuszczenie tłumaczyło by liczne zjawiska, dotąd niewyjaśnione: utrzymanie u chorych czynności płciowych i wytwórczości plemników; względna szybkość, z jaką rozwija się przerost u jednostek młodszych (obecność wielkiej ilości gonadostimuliny). Powolność tego rozwoju u ludzi starszych (stopniowe zmniejszenie ilości gonadostimuliny); niepowodzenie operacji Steinacha, bo podniecając komórki śródmiąższowe tym bardziej „umężczyźnia" ustrój, wyniki dodatnie zawdzięcza się może poprawie ogólnej, albo przekrwieniu obwodowemu (wg Steinacha). Wreszcie dodajmy do tego, że czynnik przeciw-męski folikuliny tłumaczyłby to przypuszczenie i jego dodatni wpływ na przerost stercza.

Kierowany tymi rozważaniami chciałem spróbować leczenia przerostu stercza folikuliną. Spostrzeżenia moje są nieliczne (9) i okres leczenia nie pozwala na stanowczy sąd, ale wyniki otrzy-

mane w niektórych wypadkach są tak zachęcające, że zdecydowałem się na ogłoszenie tych notatek.

Zacząłem od zastrzykiwań małych ilości folikuliny (500 jedn. m.) trzy razy na tydzień; nie mając żadnych wyników podniosłem powoli dawkę, doszedłem w niektórych wypadkach do 250.000 jedn. m. (UI) nie wywołując zaburzeń. Poprawę zauważyłem dopiero po większych dawkach. Jak wyżej wzmiankowałem, przerost stercza zależny jest od przewagi folikuliny i wstrzykiwanie tak wielkich dawek powinno by wywołać wybitne pogorszenie choroby. W rzeczywistości stało się przeciwnie, częste oddawanie moczu zmniejszyło się, struga moczu była silniejsza i opóźnienie w oddaniu moczu mniej przykre. Dla próby wybrałem wypadki typowe: równomierne stercze, twardości jednolitej, bez guzków, bez bruzdy i otworów, często przez cystoskopię sprawdzone. Niektórzy z tych chorych przeszli poprzednio inne leczenie, zgłębnikowanie, rozszerzenie, masaż, diatermię, wstrzykiwanie antrosteronu (hombreol, prowiron, erugon).

Oto dwa spostrzeżenia charakterystyczne:

1. Ant. S., lat 64, od trzech lat trudne wydzielanie moczu, strumień wąski, wydzielanie opóźnione, częste wydzielanie nocne (3—6 razy), czasami częste wydzielanie w ciągu dnia, pozostałość moczu 45 g. Mocz przeźroczysty, badanie przez odbytnicę wykazuje stercze średniej wielkości, gładkie o twardości dobrej bez bruzdy środkowej. Chory otrzymuje 20 zastrzyków prowironu, w całości 1000 j. w 2 okresach i 12 zastrzyków hombreolu po 20 jedn., bez żadnego wyniku. Po 2 miesiącach zastrzykuję folikulinę dwa razy tygodniowo przez 4 tygodnie 50.000 jedn., potem 250.000 jedn. raz na tydzień przez 4 tygodnie. Wyniki były zadziwiające. Częstość wydzielania moczu zmniejszyła się aż do jednego razu w ciągu nocy, strumień stał się silniejszy i opóźnienie mniej wyraźne. Badanie przez odbytnicę nie wykazało większych zmian co do twardości, tylko raczej gruczoł stał się jakby mniejszy, szczególniej w zakresie bruzdy. Chory czuje się podmiotowo dobrze.

2. P. B., lat 57. Zaburzenia w moczeniu od 2 lat. Częste oddawanie nocne (6—7 razy), strumień wątły, poza tym strata energii, bóle głowy, pozostałość moczu 80 g. Mocz przeźroczysty. Przy badaniu przez odbytnicę przerost typowy. Cystoskopia wykazuje tylną część szyjki zniekształconą przez trzy małe gruczolaki. Przedni brzeg szyjki odwrócony, V typowy. Chory był leczony przez rok zgłębnikowaniem, przemywaniem, masażem, bez wyraźnych wyników. Leczenie: erugonem, hombreolem, prowironem bez wyniku. Chory w ciągu 5 miesięcy żadnych leków nie używał. Wreszcie wraca z zaburzeniami jeszcze bardziej zaznaczonymi. Zapisuję wówczas folikulinę, jak poprzedniemu choremu. W kilka dni po zastrzyku trzecim 250.000 jedn. chory się zgłasza i donosi mi o wielkiej, raptownej poprawie. Wydzielenie w nocy zmniejszyło się do 2 razy zamiast 5—6. Czuje się lepiej. Bóle głowy ustały. Po 2 miesiącach takiego leczenia powtarzam badanie: przez kiszkę odbytową czuję ze zdziwieniem, że bruzda środkowa istnieje na nowo, a gruczoł krokowy stał się mały i miękki. Cystoskopia wykazuje jeszcze istnienie trzech gruczolaków, ale warga przednia szyjki ma postać V bardzo spłaszczoną.

Liczba chorych jest mała, ale zjawiska są wyraźne. Ci dwaj chorzy mieli wyniki najlepsze, 7 innych mniej wyraźne, choć wcale dobre.

Zdecydowałem się ogłosić te spostrzeżenia, bo wierzę, że każdy pomysł i spostrzeżenie może posłużyć do wyświetlenia sprawy przerostu stercza i powinno być podane do wiadomości tych, którym o dobro chorych chodzi.

Prof. Dr Luigi FERRANINI. Bari.

Bułgarskie leczenie następstw encephalitis lethargica.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu w Bari.
Kierownik: Prof. Dr Luigi Ferranini.

Przed 10 laty Iwan Raeff z Szybki, bułgarski zbieracz roślin polecał leczenie, które pod nazwą bułgarskiego leczenia następstw *encephalitis lethargica* w postaci parkinsonowskiej było znane. Zdaje się, że od dawna to leczenie w Bułgarii było popularne tak, jak u nas leczenie atropiną, choć w mniejszym było użyciu. Raeff nie podawał składników środka leczniczego, używa jednak 2 rodzajów korzenia: czarny proszek i pigułki, które oznacza liczbami porządkowymi. Głównym składnikiem jest korzeń nr 1, który jest korzeniem belladony, różnym jednak bardzo od naszej *Belladonna atropa L.* Nasza jest prawie bez zapachu, cylindrycznie spiralna, nie bardzo mięsista, długości 20 cm, grubości 2—5 cm, posiadająca mniej lub więcej głębokie szczeliny, brunatnego, czerwonego a czasami jasnego koloru, pochodzącego z odsłonięcia górnych warstw. Przekrój wykazuje białawą korę, grubości kilku mm z ciemnymi plamami. Graniczy ona cienką warstwą brunatnego koloru oddzielającą korę od drzewa wewnętrznego, zabarwionego jaśniej na żółto i bardzo porowatego. Odpowiada to drzewo rdzeniowi mało ścisłemu i drobnemu. Po wysuszeniu jest kruche.

Korzeń, który Raeff przysyła, różni się od włoskich i zawiera liczne ciała obce, które na pewno są przymieszkami (części naczyniowe palm, innych korzeni i drzew). Składa się z białych kawałków i części, posiadających szczeliny i plamy żółte, pachnie silnie pieprzem i pomieszany jest z kawałkami korzenia i łodygi. Nie jest zupełnie podobny do innych korzeni belladony bułgarskiego pochodzenia, które kazałem sobie sprowadzić. Nie wiem także czy wszystkie korzenie, jak mówi przepis, zbierane są w czasie kwitnięcia rośliny i czy są pozbawione części zbytecznych, lub czy suszone były bez kory. Na niektórych korzeniach znać jednak pozbawienie kory.

Z korzeniem nr 1, który mi Raef przysłał, robiłem próby porównania z belladoną. Sproszkowałem 10 g, rozpuściłem w mleku wapiennym, wysuszyłem na łaźni wodnej i wyciągnąłem eterem. Rozczyn eteru pozostawił części stałe, które po odparowaniu z kilkoma kroplami kwasu azotowego, przybrały barwę fioletową po dodaniu ługu potasowego w rozczynie alkoholowym. Nie robiłem próby na czystość preparatu, żeby się przekonać czy zawiera 15% popiołu dlatego, że, jak już mówiłem, korzenie czyste nie były.

Ponieważ dowiedziałem się prywatnie w Bułgarii, że Raeff używa korzenia belladony pomieszanego z korzeniem kosaćca *(Kampferperonica)*, próbowałem wykazać kamforę w korzeniu. Sporządziłem z nich wyciąg alkoholowy i dodałem wody. Powstał kłaczkowaty osad, który mógłby uchodzić za związek kamfory. Obecność kamfory mogłaby wzmagać działanie przeciwskurczowe belladony, ale nikt nie wspomina, prócz Fluckigera i Hanbury'ego, że w korzeniu kosaćca znajduje się kamfora. Tylko wspomniani autorowie przy suchej destylacji kosaćca otrzymali kamforę.

Z 13 g tego korzenia z dodatkiem czarnego proszku nr 2 zrobiłem wyciąg w 600 g białego wina, który gotowałem przez 10 minut wedle przepisu Raeffa i przesączyłem po wystudzeniu. Czarny proszek jest oczywiście węglem 0,10—0,15. Pietro Dimattei powiada, że to węgiel zwierzęcy. Węgiel, który ja otrzymałem wydaje się raczej nieczystym węglem roślinnym. Ogrzany do 100° traci 4,47% wagi, czysty zaś węgiel roślinny traci nie więcej jak 7% i pozostawia 5,37% popiołu, kiedy czysty węgiel drzewny pozostawia zaledwie 2% a zwierzęcy 60% popiołu. Po dodaniu kwasu solnego daje przesącz zalkalizowany amoniakiem mały osad fosforanu wapniowego, który przy węglu zwierzęcym powstaje. Ogrzany do czerwoności spala się, dając trochę dymu, kiedy roślinny węgiel go nie daje. Popiół sproszkowany wytwarza po zagotowaniu z 8% ługiem potasowym fioletowy przesącz wynikły z niecałkowitego spalenia smolistych produktów. Zmieszany z alkoholem daje przesącz prawie bezbarwny, który pozostawia po odparowaniu pozostałość. Może zadaniem tego węgla było odbarwienie płynu i usunięcie ciał śluzowatych. Zauważyłem jednak, że dodanie lub niedodanie tego proszku na skuteczność nie ma wpływu. Pigułki nr 3 są biało-brudnego koloru, jakby lekko zapylone, wielkości małego grochu. Nie wszystkie są jednakowej wielkości i skład ich co do włókien sklerenchymatycznych nie jest jednaki. Poza tym mają te pigułki włókna innego rodzaju, pierścieniowate, rdzeniową część z komórkami wielokątnymi, liczne ciałka skrobii i kryształy szczawianu potasowego, z przymieszką aldehydu cynamonowego (prawdopodobnie proszku cynamonu), natomiast nie posiadają żadnych alkaloidów (atropiny, skopolaminy, hyoscyaminy). Wiadomo, że korzeń belladonny posiada krochmal i szczawian potasowy, nie posiada natomiast arsenu ani antymonu. Pigułki, które Pietro Dimattei badał, są zdaniem jego chlebem z przymieszką cynamonu albo gałki muszkatułowej.

Poleca się na czczo podawać dzieciom roztarte pigułki w filiżance ciepłego mleka, rumianku albo kwiatu lipowego. Poleca się dalej korzeń nr 4 co parę godzin 5—7 razy połykać kawałek wielkości ziarna pszenicy; można go przed połknięciem pogryźć, ale w takim razie trzeba po przeżuciu usta wypłukać. Dzieciom do lat 10 nie radzi się podawać tego korzenia. Korzeń nr 4 jest korzeniem tataraku *(calamus aromaticus)*. Są to cylindryczne, spłaszczone, 5—10 cm długie, 1—3 cm grube kawałki często zagięte, brunatne, na powierzchni biało żłobione i gąbkowate, wewnątrz z komórkami tłuszczowymi o słabym aromatycznym zapachu i smaku, który z początku jest szczególnie niemiły a potem gorzki. Sądzę, że w bułgarskim leczeniu

korzeń ten ma za zadanie pobudzać wydzielanie śliny, które zapobiega suchości w ustach po belladonie. Zdaje się, że tajemniczość leczenia bułgarskiego dostatecznie wyjaśniłem.

Inne wskazówki, które Raeff podaje, nie mają żadnego, albo małe znaczenie, np. żeby wątłym podawać w zimie tran albo przy zaparciu rycynus albo wlewanie wody z mydłem, albo żeby stosować trochę ruchu, nie podawać innych leków. Raeff radzi wyciąg podawać w nocy po pierwszym śnie, to oczywiście połączone jest z budzeniem chorych. Unikać trzeba wszelkiego wzruszenia i kazać im leżeć na lewym boku albo na grzbiecie. W lecie mają się kąpać po obiedzie 10 minut w wodzie ogrzanej przez słońce. Zabrania się im jeść ryby, poleca się białe mięso, do którego i krowie mięso jest zaliczone.

Chciałem dodać, że te same wyniki lecznicze otrzymywałem z korzeniem belladony rozmaitego pochodzenia i że teraz jedynie używam włoskiego korzenia belladony, który jest bardzo tani. Jak wspominałem, robi się wyciąg 5% w białym winie, który ma kolor Marsali i zapach gotowanego wina, przy czym dosyć wyraźnie przypomina smakiem pieprz. Podaje się pół łyżki dziennie dzieciom od 5—15 lat, 2 łyżki osobom od 15—25 lat, trzy łyżki osobom ponad 25 lat liczącym. W celu utrzymania korzystnego wpływu naszego środka, podzieliłem dawki na kilkurazowe w ciągu dnia zamiast jednorazowych. Chorzy wstrętu do leku nie okazywali.

Ponieważ Raeff i inni mówią o ciężkich objawach, próbowałem dawkę trującą ustalić na zwierzętach. Podałem prawie 100 cm³ na raz psu, nigdy jednak objawów zatrucia nie zauważyłem. Nie podawałem większych ilości, bo w stosunku do wagi psa 100 cm³ jest dawką 10-krotnie większą, niż dawka używana dla ludzi.

Korzeń belladony spotykamy w farmakopeach nielicznych, np. w austriackiej, niemieckiej, angielskiej, amerykańskiej. W innych krajach z powodu zmiennego składu czynnych ciał nie jest stosowany. Co prawda zmienność składników, jak Dimattei wykazał dotyczy również innych części rośliny. Autor ten znajduje w korzeniach rozmaitego pochodzenia jednakową zawartość czynnego ciała mniej więcej 0.5%, więc w każdym razie więcej niż w sproszkowanych liściach, które według ustalenia międzynarodowego z roku 1930 wymaga 0,3%.

Widać z tego, że wyciąg z korzenia ma dwa razy silniejsze działanie niż wyciąg z liści, których dzienna dawka podana jest na 0,4 g. 5% wyciąg bułgarski jest zatem bardziej trujący, bo 10 cm³ odpowiada 0,5 g środka czynnego. Poleca się podawać dorosłym 2—3 łyżki dziennie tzn. 30—40 cm³, co odpowiada 1,5 do 2,25 g czynnego składnika. Mogłem się przekonać, że preparat znoszony bywa dobrze, bo nawet przy maksymalnych dawkach prócz wysychania w ustach i lekkiego rozszerzenia źrenicy raz tylko widziałem lekkie zaburzenie świadomości. Jeżeli wyciąg działa zatwardzająco, co się często zdarza, wtedy wstrzymujemy podawanie na kilka dni albo zmniejszamy dawkę lub zapisujemy środek przeciwdziałający np. krople do oczu ezerynowe, sól gorzką lub olej, żeby wpływu korzystnego leczenia nie przerywać. Zmiany w tętnie, bredzenia lub podniecenia nie spotykałem, które wraz z zaczerwienieniem twarzy i charakterystycznym wyglądem uchodzą za szczególne objawy przy zatruciu belladoną i wedle Raeffa zdarzać się mają w pierwszych dniach. W Niemczech opisał niedawno Siegmunt zjawiska po wielkich dawkach atropiny, które stosował na polecenie Römera. Ma to być niedowład żołądka i jelit dochodzący do atonicznego rozszerzenia jelita i do porażennego skrętu kiszek. Nigdy tych objawów przy leczeniu korzeniem belladony nie spotykałem. W moczu prócz wydzielonej atropiny nic niezwykłego nie było.

Samym wyciągiem leczyłem sporą ilość chorych, opuszczając wszelkie zbyteczne dodatki Raeffa i stosując tylko masaże lub gimnastykę. Leczyłem chorych, którzy byli prawie bezwładni, niezdolni byli własnymi siłami się żywić i ci chorzy po kilku tygodniach lub nawet prędzej, odzyskali zdolność jakiego takiego chodzenia, potrafili się odżywiać i mówić tak, że ich rozumiano. Wspomnę tu o jednym wypadku osoby, która w 1926 roku zachorowała i prawie zupełnie była bezwładna. W początku leczenia nie była zdolna poruszać mięśniami twarzy. Po dwudziestopięciodniowym leczeniu doszła do tego, że wyraz twarzy nabrał wielkiego ożywienia. Przypominam sobie także wypadek szczególnego porażenia mięśni, które dotyczyło tylko ruchu naprzód. Chory ten przed 10 laty miał typowe zapalenie mózgowia *(encephalitis lethargica)* a po 4 latach pokazała się hipertonia mięśniowa, połączona z monotonną i powolną mową, którą ledwie można było zrozumieć. Po kilku tygodniach leczenia poprawiły się wszystkie te zaburzenia.

Stosunkowo mało zmienia się drżenie, na które lepiej wpływa korzeń włoskiej belladony. Powien oficer, który gdzie indziej leczony był bułgarską belladoną otrzymał u nas po tygodniowej przerwie tutejszą belladonę. Miała ona ten sam wpływ, ale poza tym zmniejszyło się nadzwyczajnie drżenie, na które bułgarska belladona wpływu nie miała. Ślinienie ustępuje i równie szybko poprawia się podmiotowy stan chorych, którzy odzyskują nadzieję powrotu do zdrowia, jak tylko pierwsze znaki poprawy spostrzegą. Poprawa postępuje stale, nawrotów nie ma. Poprawa zaczyna się najczęściej zaraz, ale nie przekracza pewnego punktu. Jeżeli się przerwie leczenie na kilka tygodni, to przez to uzyskanej poprawy się nie traci. Przy dłuższej przerwie leczenia korzystne wyniki znikają, ale wracają znowu, jeżeli się leczenie powtórzy. Oczywiście całość leczenia zależna jest od ciężkości schorzenia, od trwania choroby i od dokładności i intensywności leczenia. Ten wpływ korzystny osiąga się nie tylko u tych, u których zmiany poencefalityczne się ustaliły, ale i u tych, u których są dopiero w rozwoju i znalazłem, że leczenie belladoną nawet wtedy pomaga, kiedy chodzi o właściwą chorobę Parkinsona, która wystąpiła samodzielnie i pierwotnie. Chory tego rodzaju, który w przeciągu 8 lat używał leków zazwyczaj polecanych, dostał się na naszą klinikę w bardzo złym stanie. Po kilku tygodniach leczenia belladoną nastąpiła wybitna poprawa i można było preparatami, które mu dostarczyliśmy przedłużyć leczenie w domu i zapewnić sobie postęp w leczeniu. Chodziło tu o inteligentnego i wykształconego człowieka, na którego zdaniu można było polegać. Sam stwierdził, że żadne leczenie tak dobrych wyników nie dało. Stosowałem w tym wypadku tylko włoską belladonę. Są to wyniki, które w ten sam sposób w całych Włoszech otrzymałem w około 2.000 wypadków. Za sprawą królowej włoskiej otworzono liczne oddziały dla badań *encephalitis lethargica,* między innymi w Rzymie, pod kierunkiem doc. dr Panegrossi.

Nie miałem żadnych wyników leczeniem belladoną w wypadkach piramidalnej hipertonii, np. w wypadku spastycznej paraparezy Erba, po spastycznej hemiplegii; po zatorze mózgowym natomiast wyraźną nietolerancję dla belladony nawet stosując małe dawki, jak zresztą i u innych chorych. Występowała tachykardia, rozszerzenie źrenicy i zaburzenia wzrokowe, stan podniecnia i ciężkie wysychanie w krtani, wymiotyż Wątpiłem, żeby wyciąg korzenia belladony zawdzięczał swe działanie jedynie zawartości tropein i istotnie Trabucchi wykazał, że bułgarski wyciąg zawiera mniej więcej połowę alkaloidów korzenia belladony, przeciętnie 16,3 mg % zasad atropinowych i że jego działanie jest wyższe od tego, które by zawdzięczać można zawartości alkaloidów, gdyby się z atropiny składały. Istotnie nie można się spodziewać otrzymywania tych samych wyników po użyciu atropiny, hyoscyaminy albo hyoscyny, jakie się otrzymuje po stosowaniu wyciągu z korzenia.

W ogóle nie dochodzimy nigdy do tych olbrzymich dawek atropiny, które się w Niemczech i gdzie indziej stosuje (do 24 mg i więcej dziennie), o których Römer i inni wspominają i które w 60% dobre dawały wyniki. We Włoszech dawaliśmy tylko w wyjątkowych razach 10 mg dziennie i wykazaliśmy, że po wstrzymaniu choćby na 1 dzień podawania atropiny traci się wszystko, co się przez atropinę zyskało. Godzi się przypomnieć, że leczenie atropiną jest znacznie droższe niż korzeniem belladony.

Daleki jestem od zapatrywania, że możemy w organicznym cierpieniu mózgowym o charakterze destruktywnym uzyskać zupełne wyleczenie. Bułgarskie leczenie nie jest leczeniem przyczyny i na sam proces nie wpływa, jest raczej leczeniem, mającym na celu odzyskanie utraconych własności. W ogóle wykazuje dobre wyniki tylko przez usuwanie dręczących objawów parkinsonizmu, szczególnie sztywności i zależnych od niej zjawisk. Oczywiście tylko wtedy, jeżeli nie nastąpiły zmiany w mięśniach ani w kościach i stawach. Leczenie nie jest zalecane, jeżeli stan ogólny chorego jest lichy, jeżeli przeważa podniecenie, jeżeli sprawa jest jeszcze czynna albo jeżeli serce, wątroba albo nerki nie są sprawne.

Wielkie zastrzeżenia, z którymi wystąpiono przeciwko leczeniu nie okazały się usprawiedliwione, ale bez wątpienia jest to leczenie, którego nie można bezkarnie i lekkomyślnie oddawać w ręce chorego. Zacząć je trzeba przynajmniej w jakimś zakładzie, szczególnie ze względu na rozmaitość zawartości czynnych ciał leku, które prowadzić mogą do niemiłych powikłań, potem z konieczności powiększania dawek, wreszcie z powodu rozmaitej wrażliwości chorych.

Prof. Dr Luigi CASTALDI.

Przyczynek do poznania czynności biologicznych fal Hertza, krótkich i najkrótszych.

Z Zakładu Anat. Uniw. Cagliari.
Kierownik: Luigi Castaldi.

Od roku 1891 Arsène d'Arsonvalle wykonywał doświadczenia, poddając zwierzęta żywe działaniom fal Hertza. Było to początkiem biologii tzw. hertzowskiej fali albo raczej rozdziału nauk, który się nazywał *arsonvallizacją.*

Fale Hertza mogą być stosowane wprost na ustrój żywy, co stanowi dobrze znaną diatermię; używa się w niej jednak fal dłuższych niż 100 m. Można też używać ich w pewnym oddaleniu od ustroju. Jeżeli się używa drugiego sposobu, stosuje się fale o bardzo wielkiej częstości, mające długość mniejszą niż 100 m albo fale krótkie (używa się w praktyce krótsze od 30 m, albo najkrótsze 10—1 m, wreszcie mikrofale poniżej 1 m). To wszystko dotyczy tej nowej gałęzi hertzowskiej biologii, którą tu chcę przedstawić. Mimo, że jest ona w okresie doświadczalnym, rozwija się każdego dnia szerzej i szybciej i od kilku lat stosowana w celach leczniczych poczyniła wielkie postępy. Pierwszy przyrząd, który pozwolił działać najkrótszym (3 m) falom z odległości, na ustroje żywe, zbudowany był przez Lakhowskyego i przedstawiony na *Soc. de Biologie* 26. VI. 1924 r. przez Gosseta, Gutmanna, Lakhowsky'ego i Magrou. Pierwsze próby doświadczalne stosowania leczniczego fal krótkich i najkrótszych wykonane były w roku 1926 przez Schliephake w Niemczech i przez Schereschewsky'ego w Ameryce Półn., a przez Seidmanna i Cahen we Francji. W ostatnim dziesiątku lat tyle się w tym kierunku zrobiło, że piśmiennictwo wzrosło ogromnie, zarówno w czysto naukowej, jak i praktycznej dziedzinie.

Włochy, które są ojczyzną elektrobiologii dzięki Galvani, Nobili i Matteucci odegrały rolę istotnie znaczną w postępach tej nowej i ważnej gałęzi wiedzy. Vilimo Guilielmo Marconi pierwszy użył krótkich fal do telegrafu bez drutu, a V. Maragliano i Castaldi proponowali, żeby dla uczczenia jego pamięci ten rozdział z arsonwalizacją nazwać biologią Marconiego *(Marconi-biologie)* a lecznictwo *Marconi-terapią.*

Istnieje we Włoszech spora liczba uczonych, którzy się tą sprawą zajmują i lekarzy, którzy się leczeniem Marconiego posługują. Utworzono dwa towarzystwa, jedno dla skupienia i propagandy, nazwane Ośrodkiem włoskiej biologii Hertza *(Nucleo Italiano di Hertz biologia)* pod przewodnictwem Castald', które jest częścią składową szerszego Towarzystwa *Societa Internazionali di Radio-biologia.* Ono to ogłasza sprawozdania, w których informuje swych członków o kierunkach społecznych i dostarcza piśmiennictwa międzynarodowego dotyczącego biologii Hertza. Drugie, mające cele przeważnie praktyczne nazwane stowarzyszeniem włoskim lecznictwa Marconiego *(Assoc. Ital. di Marconi-therapia)* ma za przewodniczącego V. Maragliano, który wydaje w Bolonii sprawozdania a mianowicie *Bolletino di Marconiterapia et Elektrologia Medica.* Istnieją prócz tego dwa inne czasopisma, gdzie można znaleźć prace w tej dziedzinie, jak i w dziedzinie innych działów radiobiologii, są to: *„Radiobiologia Generalis"* w Wenecji i *„Scritti italiani di radiobiologia medica"* w Belluno. Poza tym zjawiają się prace w innych czasopismach lekarskich. Wszystko to dowodzi zapału do poszukiwań w tym kierunku we Włoszech. Zorganizowano nawet zjazd: w 1934 roku z okazji pierwszego zjazdu międzynarodowego radiologów w Wenecji, zagadnienia dotyczące biologii Marconiego były szeroko dyskutowane a Castaldi przedstawił pracę, która była najbardziej dokładnym ówczesnym sprawozdaniem. W Mediolanie w 1935 r. odbył się międzynarodowy zjazd dla leczenia falami krótkimi. Zeszyt, który zawiera sprawozdania ma wielkie znaczenie techniczne, biologiczne i lecznicze dla interesujących się tym przedmiotem. Dwa zjazdy narodowe odbyły się w Bolonii (1935 r.) i w Modenie (1936 r.).

Zatem nie podobna przedstawić tu szczegółowo wszystkich włoskich przyczynków do biologii Marconiego i lecznictwa Marconiego, dlatego muszę się ograniczyć do podania ogólnych wskazówek.

W dziedzinie czysto naukowej zawdzięczamy szereg poszukiwań Mezzadroli i Vareton, którzy badali wpływ fali 2—3 m na wzrost ziarn różnych roślin; rozwój był przyspieszony i doprowadził do wzrostu rośliny z naświetlanych ziarn. Tagliacozzo także robił doświadczenia i miał wyniki dodatnie. Rozwój hodowli drożdży podniecony był przez bardzo krótkie fale (Mezzadroli, Vareton, Pirrone); Palmieri i Giordano temu samemu przedmiotowi poświęcili doświadczenia. Mezzadroli i Vareton otrzymali dodatnie wyniki przy stosowaniu fali 2,8 m na rozwój i przemianę *Bombix mori* przyspieszając ontogenezę i podwyższając wagę. Najlepsze wyniki otrzymano, kiedy poczwarki były ułożone w spiralach metalowych (fale wahające), wyniki, które były różne zależnie od używanego metalu. Od roku 1925 Lakhowsky używał zwykłych prądów wahających, metalicznych, bez miejscowego źródła energii, chwytając tylko fale przechodzące przez atmosferę, wywołane zjawiskami meteorologicznymi (błyskawice, huragany), albo aparatami elektryczności iskrowej lub łukowej, poza transmisją radiową. Wystawił na ich działanie *Pelargonium zonatum,* w którym wywołał guzy przez *bact. tuberifaciens* i otrzymał wyleczenie tych roślin. Doświadczenie powtórzyli i potwierdzili Pomini i Bolucci i Rivera. Mezzadroli i Vareton znaleźli wpływ podniecający na wzrost ziaren, wystawionych na prądy bez miejscowego źródła energii. Castaldi, Agostini i Baldino wzbudzili w ten sposób wzrost niektórych wodnych roślin z różnymi wynikami, zależnie od tego, czy je umieszczano na blaszkach metalicznych i zależnie od jakości metalu: jeżeli metal dobrze przewodził, widziano zjawiska rozwoju, ale trwanie życia było skrócone. Maxia złożył jajka i kijanki amfibiów w podobnych aparatach i otrzymał różne wyniki: wstrzymujące i podniecające, zależnie od gatunku i czasu rozwoju. Pirrone widział powiększenie fermentacji w roztworach drożdży przy użyciu *Saccharomyces cerevisiae* w wodzie pomiędzy prądami wahającymi dla fali 1,8 m.

Wiadomo, że najbardziej zbadane są wyniki fal Hertza krótkich i najkrótszych, wytwarzanych w generatorach, dotyczące drobnoustrojów. Izar szczególniej zajmował się tym we Włoszech i znalazl razem z Comulari brak wpływu lub wpływ hamujący na liczne prątki i ziarniaki chorobotwórcze, zależnie od długości użytej fali. Ma to wielkie znaczenie dla sprawy nierozstrzygniętej o swoistości i nieswoistości rozmaitych fal w działaniu na różne drobnoustroje.

Menniti wykazał, że przy użyciu fali 1 m hodowle bakteryj gruźlicy nie tylko nie ulegają zabiciu, ale owszem wykazują podniecenie wzrostu. Marce stwierdził, że różne gatunki drobnoustrojów chorobotwórczych oddziałują różnie na różne długości fali. Colarizi badał wpływ na wzrost i jadowitość prątków błonicy. Wpływ na pierwotniaki badali Faucci i Oliveri.

Izar ze swoimi uczniami (Famulari i Moretti) badał tworzenie aglutynin i precypitynin. Wpływ ten jest żaden, albo jest przyspieszający zależnie od długości fali i podobnie zależnie od fali, własności surowicy: przeciwdopełniające, nieswoiste, surowice normalne i surowice kiłowe mogą ulegać zmianom.

Było by potrzebnym wykazać, czy długie lub krótkie fale wpływają na zdolności zaczynów ze względu na to, że one wykazują siłę odczynów ustroju. Przypominam tu badania Mazzadroli i Varetona o ruchach enzymatycznych różnych roślin (katalityczne, amylazy, itd.); Bergami i Schütza, którzy unieczynniali pepsynę ogrzewając ją do 54° promieniami od 3—10 m, Izara i Moretti, którzy spostrzegli korzystny wpływ na siłę trawienia pepsyny przy użyciu fal 8 m a nie 4 m ani 15 m. Z ostatnich autorów Agloli i Vallebona, Dekamagli zmienili wpływ katalityczny metalowych koloidów, wreszcie Bertucci badał wpływ na fermentację wina.

Fale krótkie i najkrótsze mogą również zmieniać skład morfologiczny i chemiczny krwi, ale dane w piśmiennictwie międzynarodowym wykazują jeszcze wielkie sprzeczności. Co do zmian morfologicznych po stosowaniu miejscowym Izar i Prestopino otrzymywali zmniejszenie ilości ciałek czerwonych, leukocytozę względną z limfocytozą po naświetlaniu przez 20 minut promieniami 8 m w okolicy wątrobowo-trzustkowej u ludzi na czczo. Te zmiany nie były długotrwałe. Wedle de Flora i Cebianci naświetlanie okolic podżebrowych żadnych zmian morfologicznych nie wywołuje, natomiast naświetlanie okolicy śledziony w przeciągu 30 minut doprowadza do wywołania monocytozy, szczególniej młodych monocytów o charakterze histiocytów we krwi. Wedle Torelli i Valli naświetlanie promieniami 5,75 m różnych okolic ciała doprowadza do leukopenii neutrofilnej natychmiastowej i przejściowej po pół i po 1 godz., po której następuje leukocytoza. To obniżenie ilości można by uważać za wstrząs hemoklastyczny przez same promienie. Promienie krótkie nie mają żadnego wpływu na oporność osmotyczną czerwonych ciałek. Również wyniki dotyczące opadania ciałek są sprzeczne (Izar i Moretti, Agnoli i Vallebona).

Leczenie promieniami ma wywoływać przemieszczenie jonów wapniowych ze krwi do tkanek i powiększenie ilości jonu potasowego tzn. brak wapnia i nadmiar potasu we krwi (Vionata). Wedle Izara, Caizzone i Calderone stosowanie fal 8 m w cza-

się 20 min. na okolicę nerek w różnych chorobach, zmniejsza wyraźnie ilość kwasu moczowego we krwi (tego wpływu nie mają fale 4 m i 15 m). Milella zauważył zmiany w równowadze białkowej krwi po naświetlaniu w czasie 20 minut okolic wątroby falami 4 m. Wpływ na poziom cukru badali Izar, Caizzone, Lenzi i C. Bianci z wynikiem ujemnym. Szczególniej rozległe były badania ostatniego autora. Jeżeli stosowanie ogólne wywołało niepewny wpływ na zawartość cukru, to stosowanie miejscowe wykazuje zmiany wyraźne, zarówno u zdrowych, jak i u chorych i jeżeli takie zmiany występują, to zwykle w postaci hipoglikemii nawet dość wyraźnej, szczególniej we krwi żylnej i u chorych na cukrzycę.

Kilka innych objawów podlegało badaniom po stosowaniu fal Hertza krótkich i najkrótszych. Wspomnę tu o badaniach Martini w okolicy układu krążenia. Autor ten wywoływał przez fale 3,8 m powiększenie szybkości tętna na sercach żab i ślimaków przy przetaczaniu płynu Ringera. Wpływ ten się zmieniał, jeżeli się przedłużał doświadczenie. Cignolini stosując ogólnie fale 1 m wywoływał podniesienie ciepłoty w odbytnicy ponad 39°, tachykardię, powiększenie wydajności serca, wzmocnienie tonu i skurczu; podobnie Agnoli i Vallebona zauważyli zmniejszenie średnicy przekątni lewej a przeciwne zjawiska przy stosowaniu wprost na piersi, które ogólnej ciepłoty nie powiększały. Zarówno Agnoli, jak Vallebona, Cignolini i Bianci wykazali zmniejszenie ciśnienia krwi (przeciętnie o 10 mm Hg) u osób zdrowych i o ciśnieniu normalnym i nawet u chorych na serce, cierpiących na wady zastawkowe wyrównane, o ciśnieniu normalnym; leczenie Marconiego było by zatem niezalecane przy niskich ciśnieniach.

Cignolini i Oliveri badali wpływ na naczynia włoskowate żaby promieni od 12—4 m i w przeciągu 10 minut zauważyli przyspieszenie obiegu krwi i lekkie powiększenie rozmiarów naczyń włoskowatych; potem zjawisko to się zmienia i po 15—20 minutach widzi się zupełne powstrzymanie krążenia, wynikłe jako skutek skurczu naczyń włoskowatych, z których niektóre przestają być widoczne. Jeżeli dawki były dość duże, to zjawiska następują jeszcze prędzej i widać porażenie wazokonstriktorów naczyń włosowatych, zastoje w małych tętniczkach i żyłach jeszcze bardziej zaznaczone, jak w naczyniach włoskowatych.

Te doświadczenia dowodzą zatem wielkiego znaczenia dawki a zatem z falami Hertza otrzymujemy wyniki różne, zależnie od nasilenia, podobnie, jak przy stosowaniu innych bodźców, jak cieplnych albo mechanicznych.

Co do wpływu na narząd trawienia, Agnoli, Vallebona po stosowaniu na brzuch fali 30 m przez 20—40 minut zauważyli szybsze wypróżnienie żołądka, czasami przyspieszenie ruchu kiszek, albo zmniejszenie (niestałe), a na mięśniach żołądka wyosobnionego z żaby widzieli zespół objawów hipotonicznych. Fiandaca i Lomonaco a potem Cignolini i Bianci zauważyli zmiany w czynnościach wątroby. W kilka minut po naświetlaniu pola Agnoli i Vallebona zauważyli wzmożenie napięcia ściany woreczka żółciowego. Spostrzeżenia autorów dowiodły, że oprócz wpływów na nerki i krążenie widać małe zmiany w wydzielaniu moczu przez naświetlenia promieniami 30 m okolicy lędźwiowej. Wpływ diuretyczny jest nawet większy u niektórych chorych na nerki. Momigliano zajmował się wpływem na jajniki. Cignolini wykazał wpływ podniecający na aparat rodny kobiety po naświetlaniu przysadki mózgowej (pełność piersi, skurcze macicy, występowanie miesiączki) prawdopodobnie na skutek wydzielania prolanu A, który podnieca jajniki i w tym wypadku jest jakby doświadczeniem fizjologicznym.

Bardzo szczególne są własności tkanki płucnej; jako zawierająca powietrze, ma własności dielektryczne wielce różne od innych tkanek i dlatego jest szczególnie wrażliwa na fale krótkie i najkrótsze, na które odpowiada interesującymi zmianami histologicznymi. Badania Capocazzia i Vallebona, na gołębiach wykazują, że wymiana oddechowa nie podlega żadnej zmianie aż do czasu, kiedy pod wpływem zbyt silnego napięcia wystąpi *polypnoë*, wzmożona ruchliwość i podniesienie ciepłoty.

Badania Cignolini zmian tkanek głębokich, wywołanych drogą doświadczalną na psach mają charakter ogólniejszy, jak i te, które wywołał Bianchi de Flora w systemie siateczkowo-śródbłonkowym. Przez naświetlanie w ciągu 30 minut falami 12,5 m śledziony, która obfituje w elementy siateczkowo-śródbłonkowe i badanie czynności tego narządu (bilirubinemia i zmiany w ilości monocytów) sprawdzili widoczne podniecenie tego narządu. Badania Capocazzia i Vallebona mające na celu poznanie możliwości zmiany rozdzielenia wprowadzonych ciał w ustroju pod wpływem fali krótkiej wykazały, że nasycenie koloidalnym tlenkiem toru czyni zwierzęta bardziej czułymi na wpływ fal krótkich. Zdaje się, że silne dawki naświetlania opóźniają umiejscowienie koloidalnego toru w wątrobie, natomiast małe dawki ułatwiają. Dało by się w ten sposób umiejscowić pewne działanie lecznicze w różnych narządach. Wedle Massazza i Vallebona system nerwowy centralny a szczególniej rdzeń mają pewną odporność w porównaniu z innymi tkankami dla fal krótkich. Mimo to, centra w rdzeniu przedłużonym podlegają pewnym wpływom: odruchy doznają pewnego opóźnienia i zmniejszenia napięcia aż do zupełnego ustania, szczególniej przy naświetleniu ogólnym i miejscowym na rdzeń pacierzowy. Cignolini kładzie szczególny nacisk na wpływ fal Hertza na system nerwowy wegetatywny. Fale Hertza w dawkach leczniczych dają temu systemowi bodziec kaloryczny, który może być lekki, średni, silny i bardzo silny, zależnie od wielkości dawki i czułości odczynu, choć inni autorowie twierdzą, że fale krótkie i najkrótsze nie wywołują innej czynności w systemie sympatycznym, jak parasympatycznym, raczej działają hamująco albo podniecająco na oba systemy, zależnie od okoliczności wymienionych i warunków fizjologicznych i patologicznych.

Największe nadzieje pokładano przy leczeniu nowotworów, ale wyniki były żadne, albo sprzeczne, nawet niektórzy badacze uważają leczenie Marconiego za niewłaściwe przy istnieniu guzów złośliwych. Rondini i Mezzadroli przedsięwzięli ważne doświadczenie: działając falami 3 m na *adenocarcinoma* myszy białej, zauważyli zamiast osłabienia raczej wzmożenie szybkości bujania komórek nowotworowych. Ryvera sądzi także, że fale Hertza przynajmniej 1,8—5 m są postacią energii wzmagającą rozwój zarówno normalnych, jak i patologicznych komórek.

Są jednak wypadki, gdzie terapia Marconiego daje wyniki zadowalniające i czasem zadziwiające. Obecnie we Włoszech istnieje bardzo wielu leczących promieniami i budują coraz nowe aparaty czy to dla celów leczniczych, czy badawczych. W czasopismach włoskich spotykamy poglądy syntetyczne i prace oryginalne, z których jedne potwierdzają wyniki otrzymane zagranicą, inne donoszą o nowych wynikach. Znamy publikacje o wynikach wpływu na wrzody płuc, nawet w ciężkich przypadkach (Fiandaca, Agnoli i Vallebona), na nacieki płuc przez drobnoustroje maltańskie (Janata), przy wysiękach opłucnej (Janaca), dychawicy oskrzelowej (Cignolini), zapaleniu kiłowym tętnicy (Grossi i Massazza), w nadciśnieniu tętniczym, nerkowym i swoistym (Agnoli i Vallebona) w artretyźmie przewlekłym (Pirri), stwardnieniu tętnicy głównej (Agnoli i Vallebona), zropieniu (d'Agiello), w zapaleniu stercza (Cassuto), w zapaleniach przydatków (Vallebona, Giavotto, Piean, Vurchio), w *dementia praecox* i porażeniu postępowym (Massazza), w zapaleniu rdzenia w okresie początkowym (Colarizi).

W znacznej części tych wypadków wyniki były pomyślne. Dobre wyniki widzieli Carestro, Vitale, Muzio w chorobach uszu i zatok nosowych; Torrigiani używa często leczenia Marconiego w rynolaryngologii. Lachi probował w chorobach dna oka tego leczenia. Autor ten z M. Trovati badali wpływ promieni na oko normalne. Izar i Moretti mieli dobre wyniki w gorączce maltańskiej, Vitali podał wyniki sprzeczne przy zaparciu, a Ghio wyniki szkodliwe w gruźlicy kości i stawów. Wreszcie Marconi-leczenie niepewne jest lub bez wpływu w gruźlicy ogólnej, a nawet, jak twierdzą niektórzy, szkodliwe.

Promienie o długości poniżej 1 m nie mogą być używane w leczeniu z powodu ich dość małej energii. Można by jednak badać ich wpływy biologiczne.

Aparatem bardzo pożytecznym, który zbudowali moi uczniowie, Grimaldi i Maxia, otrzymali falą 1 m wyniki podniecające w jajkach zalężonych *Paracentrotus lividus*. Po mikrofalach poniżej 1 m zauważono przyspieszenie reakcji móżdżka (Gemelli) i powiększenie szybkości opadania ciałek (Benza, Picasso, Agnoli i Vallebona). Na ziarna nie dało się otrzymać tą techniką żadnego wpływu. Może być, że badaniem mikrofalami, które nie ogrzewają tkanek doszlibyśmy do wpływów ogólno-biologicznych i ważnych, wskazujących na to, że działanie krótkich fal jest po prostu działaniem ciepła albo, że jest wpływem drgania specjalnego fal. Niektórzy pisarze włoscy rozważali te sprawy: dlatego Martini swoje wspomniane tu wyniki o ruchu serca przypisuje ogrzewaniu serca, Bergami i Schütz przypisywali znaczenie rozmaitemu ogrzaniu narządów przy tłumaczeniu unieczynnienia pepsyny. Cignolini, tłumaczy wszystkie objawy działaniem ciepła na tkanki, a Marce przeciwnie, odróżnia działanie fal Hertza od zwykłego ogrzewania. Uczniowie moi Grimaldi i Maxia, cho-

ciaż zauważyli, że bodźce rozwijające komórki, o których mówiliśmy wyżej, są silniejsze niż te, które przypisujemy ogrzewaniu, jednak przyszli do wniosku, że fale Hertza mogłyby wywoływać szczególne ogrzanie składników, które tworzą komórki; jako szczyt i synteza tych badań naukowych i praktycznych, dotyczących różnych działów biologii i lecznictwa okazały się dwie książki włoskie: Cignolini z Baratem, Ascione i Bianci pt.: *„Marconi-terapia“* (O falach krótkich w biologii i stosowaniu leczniczym), Mediolan, Hoepri i 2) Maragliano wraz z Agnoli, Palmieri, Ranzi, Reviglio, Vallebona pt.: *„Trattato di Marconi-terapia“* Bolonia, Zanischelli. Oba te podręczniki podają w sposób jasny, uporządkowany i pełny obfity materiał z rozmaitych stron: fizycznych, biologicznych i leczniczych naświetlony.

Wraz z zagranicznymi pracami stanowią dowód tego, co dotąd przez lat 10 zrobiono i przeczucie nowych zdobyczy naukowych i nowych środków leczniczych, do których dojdziemy udoskonalając technikę.

E. BERTARELLI. Padwa.

Przyczynek do praktycznego stosowania przeciwjadów i bakteriofagów.

Z Zakładu Higieny Eksperymentalnej Uniw. w Padwie.
Dyrektor: E. Bertarelli.

Minęło 12 lat od czasu pojawienia się pierwszej pracy Besredki o produktach uodparniających, które nazwał *„antyvirus“* i stosowanie praktyczne tych ciał uodparniających tak się rozpowszechniło, że nie ma kraju, gdzie by nie stosowano powszechnie przeciwciał.

Godnym uwagi jest to, że zapatrywania biologów na podstawowe własności przeciwciał nie są zgodne. Wedle Besredki „antywirus jest to przesącz starej hodowli na bulionie drobnoustrojów a, b, c, który pozwalając na rozwój innych drobnoustrojów nie dopuszcza rozwoju wymienionych a, b, c“. Otóż niektórzy autorowie wykazali, że to zjawisko nie jest stałe i że wstrzymanie rozwoju nie zawsze następuje. Dodają nawet, że przeciwciało krążące może dopuścić do rozwoju wszystkich drobnoustrojów, z których było otrzymane. We Włoszech np. Schioppa zauważył, że nie ma takiego przeciwciała dla gronkowców, które by wstrzymało rozwój jakiegokolwiek szczepu poddanego kontroli.

W każdym razie, chociaż są trudności i sprzeczności co do znaczenia biologicznego przeciwciał to niezaprzeczenie płyny otrzymane ze starych hodowli na bulionie (a to są płyny nazywane przeciwciałami) — wykazują wpływ leczniczy i zapobiegawczy w sposób bardzo znamienny. Przeciwciała gronkowcowe i paciorkowcowe szczególnie okazały się bardzo skutecznymi środkami leczniczymi we wszystkich schorzeniach przez nie wywołanych i obecnie są stosowane wszędzie w lecznictwie. Wykazano, że przeciwciała mają własności obronne i uodporniające wyraźne. Maurin w pracy ogłoszonej w *Zentr. f. Bakt.* dał na to dowód wyraźny i znamienny. U morskiej świnki zakażonej gronkowcem, stosowanie przeciwciała wstrzymuje objawy zakażenia, jeżeli jest podane przed zakażeniem, jeżeli zaś jest podane po zakażeniu, to wywołuje szybkie wyleczenie sprawy miejscowej.

Bertarelli wykazał w pracy o antywirusie *(Annales d'Hygiene* 1935), że można kontrolować tą metodą tak, jak metodą wywoływania *hypopyon* otrzymanej u królików, rodzaj istotny przeciwciała gronkowców w płynie uznanym za przeciwciało. A zatem nawet w tym wypadku niepewnych wiadomości o istotnej naturze i cechach biologicznych przeciwciał można być pewnym, że materiał otrzymany z hodowli bulionowej starej posiada własności uodparniające, lecznicze i zapobiegawcze. Od roku 1926 Bertarelli powziął myśl używania tych przeciwciał, szczególnie gronkowców i paciorkowców, jako pomady zmieszanej z lanoliną. Te pomady zapobiegawcze (w niektórych krajach pierwsza z tych pomad nazywała się „antypyol“) dały doskonałe wyniki w leczeniu zapaleń skóry, urazów, oparzeń itd., i okazały się środkami przyspieszającymi zabliźnienie i chroniącymi od zakażenia. Ostatnie prace Ramona i jego uczniów o wpływie lanoliny na zwiększenie odporności tłumaczą korzystny wpływ stosowania zewnętrznego. We Włoszech Benaduce potwierdził częściowo doświadczalnie, częściowo klinicznie w sprawozdaniu o charakterze oficjalnym tę własność leczniczą. Pod wpływem tych pomad z przeciwciałem ziarniaki znikają szybko z warstw śluzowych i podśluzowych, po czym następuje wygojenie tkanek zapalnych i uszkodzonych. Stąd pomady tego rodzaju słusznie cieszyły się wielką popularnością, bo tworzą środek najbardziej pospolity i prosty, aby zabezpieczyć skórę, czy to przed sprawami zapalnymi rozmaitej natury, czy to w urazach i oparzeniach. Największą zasługę przypisać należy pomadzie „antypyon“, która utorowała drogę temu rodzajowi stosowania przeciwciał.

To samo da się powiedzieć o bakteriożerczych ciałach, że stosowanie praktyczne poprzedziło ścisłe wiadomości biologiczne. Jest rzeczą znaną, że dowód istnienia jakiegoś „czegoś“ rozpuszczającego przypada d'Hérell, tego „czegoś“, które d'Hérell uważa za istotnie żywe, kiedy inni uważają za działanie enzymatyczne. Że bakteriofag jest istotą żywą jest zdaniem ogółu co najmniej wątpliwe, pomimo usiłowań wykazania charakteru istoty żywej. Natomiast nie ulega wątpliwości, że płyny mające własności rozpuszczania, a więc bakteriożercze wywierają wpływ dobroczynny w chorobach zakaźnych wywołanych przez drobnoustroje, które bakteriofag niszczy. Np. dla cholery, jak podają ostatnie wiadomości Russela, 1936 r. w *Bull. l'Off. Intern. d'Hygiène*, niewątpliwie wykazują ten wpływ. Jeżeli podaje się chorym na cholerę płyn z bakteriofagiem, śmiertelność cholery spada do 8%, gdy przy zwyczajnych sposobach leczenia wynosi około 20% i to tym bardziej jest godne uwagi, że próby wykonane były na przeszło 1000 wypadków cholery. Wytłumaczenie tego mechanizmu obronnego znajdujemy w licznych pracach. We Włoszech Peragallo i Bersarelli pracując nad tą sprawą wykazali, że płyny prątkożercze podnoszą wszelkie siły obronne (siłę opsoninową, siłę bakteriobójczą itd.). Słusznie zatem mniemają, że jakiekolwiek byłoby znaczenie biologiczne tzw. bakteriofagów, pewnym jest, że płyny prątkożercze posiadają własności lecznicze i uodparniające. Jednym z zastosowań najbardziej interesujących w tym kierunku było wykonane we Włoszech w Pracowni Chemii Lekarskiej z prątkożerczym płynem wieloważnym (enterofagiem), który był zdolny rozpuszczać drobnoustroje zakażeń jelitowych, najbardziej rozpowszechnionych, począwszy od *b. coli* aż do prątków duru czy paraduru i czerwonki.

Teoretycznie można by mniemać, że każde poszczególne prątkożercze ciało mogło by być swoiste, tj. że można by wybrać w zakażeniu durowym bakteriofaga durowego itd., ale nie trzeba zapominać, że w zakażeniach jelitowych dokładnego rozpoznania często zrobić nie można, szczególniej w najpospolitszych i mniej ciężkich wypadkach, gdy czynnik chorobowy zawyczaj jest nieokreślony. W każdym razie próba dodatnia z prątkożerczym ciałem wielowartościowym wedle typu enterofaga dowiodła, że zupełnie odpowiada swemu celowi i że może być stosowana w zakażeniach rozmaitej natury przy bardzo prostej technice lekarskiej, dlatego też prątkożercze ciała tego typu były stosowane i naśladowane.

Dr Pr. Giuseppe PECCERI. Rzym.

Urządzenia sanitarne miejskie Rzymu za rządu faszystów.

Z Biura Higieny i Zdrowia w Rzymie.
Dyrektor: Dr Pr. Giuseppe Pecceri.

Urządzenia sanitarne miasta i okręgu Rzymu są włączone do zadań administracji miejskiej, która je wykonuje, przez biura higieny i zdrowia. Wszystkie urzędy podzielone są na następujące działy: 1. Pomoc zdrowotna miejska i podmiejska. 2. Pomoc zdrowotna wsi okolic Rzymu. 3. Zapobieganie chorobom zakaźnym. 4. Czuwanie nad środkami żywności, napojami, higieną mieszkań. 5. Oddział weterynaryjny.

Pomoc zdrowotną miejską i podmiejską wykonuje się bezpłatnie tylko dla zapisanych na liście mieszkańców. Powierzona jest lekarzom komunalnym, którzy mieszkają w swych okręgach i mają asystentów sanitarnych. Lekarz komunalny ma prócz służby ambulatoryjnej przy biurze sanitarnym wykonywać wizyty po domach i zapisywać lekarstwa, które wydaje bezpłatnie apteka miejska. W danym wypadku wysyła chorych do stacji przeciwgruźliczej lub zakaźnej, do przychodni chorób oczu, zębów, noso-gardlanych, leczenia fizycznego, radiologii, elektroterapii, instytutu leczenia krzywicy i chorób dziecięcych. Lekarz zarządza także wysyłanie materiałów do badania w laboratoriach higieny i profilaksji w tych wszystkich razach, gdzie to badanie wymagane jest do rozpoznania i leczenia. Rząd powierza służbie zdrowia na wsi nie tylko wymienione zadania, ale prócz tego walkę z zimnicą, której rząd szczególną ważność przypisuje, przeznaczając wielkie fundusze na usunięcie tego wieloletniego wroga Kampanii Rzymskiej, Obecnie można mówić, że choroba ta jest już prawie zupełnie zwalczona. Blisko każdej sie-

dziby ludzkiej, w każdej strefie Kampanii Rzymskiej wznosi się jakby symbol zwycięstwa stacja zdrowotna, w której mieszka lekarz okręgowy. Lekarz ten wykonuje pełne poświęcenia i propagandy dzieło, szczególniej kiedy w letniej porze z pomocą sił mu dodanych, najętych na sezon, odwiedza pola, chaty, robotników dziennych, chłopów i włóczęgów, niepomny zmęczenia i niebezpieczeństwa, aby spieszyć z pomocą zapobiegawczą, aby usunąć niebezpieczeństwo zimnicy.

Lekarze okręgowi czuwają przy skrapianiu naftą lub zielenią paryską wód stojących, którego ma dokonywać specjalna służba. Przewodniczą także sprawom dobroczynności powierzonym uczniom wiejskim pod wodzą nauczycieli tzw. *„Opera Nazionale Ballila"*. Walka jest ciężka i obszerna, ale daje wyniki doskonałe. Miejscowości, wioski, które dawniej były świadkami setek ofiar zimnicy, które były siedliskiem złośliwej gorączki, przez zarządzenia państwowe zmieniły się w Lido Rzymskie, gdzie mieszkańcy rozkoszują się słońcem i morzem, dającym siły do życia. Oddział zapobiegawczy chorób zakaźnych ma również zadania szerokie i trudne, o wielkiej doniosłości społecznej. Istotnie poza zapobieganiem chorobom zakaźnym powierzono mu służbę zdrowotną szkolną i zapobieganie gruźlicy. Co do chorób zakaźnych, po ustaleniu rozpoznania przez wizytę w domu lekarza-higienisty wydaje się niezbędne zarządzenia celem odosobnienia, wysłania do szpitala itd. Wreszcie w każdym stwierdzonym wypadku choroby zakaźnej, zarząd wykonuje bezpłatnie odkażenie mieszkańców w czasie i po skończeniu choroby. Chorzy zakażeni, których pobyt w mieszkaniu nie daje należytej pewności odosobnienia i którzy nie zgłaszają się do szpitali innych, przyjmowani są do szpitali komunalnych na oddział zakaźny. Szpital ten od niedawna został przeniesiony i przebudowany i składa się z budynków rozłożonych na powierzchni 139.000 m². Odbywa się tam odkażanie ubrania i rzeczy należących do chorych, leczonych w domu. Te czynności, leżące w interesie społecznym są wykonywane bezpłatnie bez różnic społecznych. Zapobieganie gruźlicy rozwija się drogą ośrodka przeciwgruźliczego, który posiada biuro w dzielnicach zaludnionych miasta. Każdy chory, czy podejrzany, czy usposobiony może się w ośrodku przeciwgruźliczym zjawić w celu badania lekarskiego. Ośrodek zapobiegawczy ma głównego kierownika, który wykonuje badania przedmiotowe wszelkimi środkami rozpoznawczymi. Wysyła chorych do oddziałów dla niezbędnego leczenia, wykonuje w laboratorium założenie odmy. Odwiedza chorych i ich rodziny w domu; dostarcza materiału leczniczego, łóżek i bielizny dla oddzielenia chorych od zdrowych i wykonuje systematyczne odkażanie. Między innymi w celu zapobiegawczym skierowuje chorych do instytucyj schroniskowych na koszt gminy. Szczególną opieką zapobiegawczą otoczone są dzieci. Usunięte są częściowo lub zupełnie z życia wspólnego z chorymi, bądź to przez pobyt w koloniach dziennych, bądź to w kolonii zapobiegawczej stałej na Lido Rzymskim. To schronisko zbudowane na morzu, zaopatrzone w najnowsze środki techniczne może pomieścić 400 dzieci obu płci w wieku od 5—12 lat. Pobyt trwa tak długo, jak gruźlica w ich domu i może się przeciągać do kilku lat. Wybór dzieci przeznaczonych do schroniska wykonany jest w centrum zapobiegawczym gruźlicy, które wyłącznie przyjmuje usposobionych, ale nie mających żadnych objawów chorobowych. Inna czynność służbie zapobiegawczej powierzona polega na opiece zdrowotnej w szkołach. Ta opieka dotyczy uczniów szkół powszechnych i zawiera także opiekę w szkołach prywatnych. W każdej szkole są nauczycielki-opiekunki, obowiązane do podawania lekarzom szkolnym codziennych wiadomości, dotyczących objawów chorobowych. Lekarz bada i w razie potrzeby usuwa dziecko ze szkoły i daje znać, jeżeli chodzi o chorobę zakaźną. Lekarze szkolni zajmują się również wysyłką dzieci do Instytutu gruczołowego, które wytworzyło pierwsze centrum walki przeciwgruczołowej za inicjatywą rządu w 1926 roku. W tym zakładzie wykonuje się leczenie i zabiegi chirurgiczne.

Jednocześnie skierowuje się uczniów, tego potrzebujących, do zakładów ortopedycznych, położonych w bliskości szkół miejskich.

Służba sanitarna dotycząca chorób oczu i zębów jest również czynna w szkołach. Do czynności zapobiegawczych należy rozdawanie lekarstw i leczenie bezinteresowne chorób wenerycznych.

Spostrzega się wielki przypływ publiczności wciąż wzrastającej w przychodniach chorób dziecinnych, gdzie lekarze specjaliści oglądają dzieci i czuwają nad ich rozwojem aż do lat trzech, wykonując równocześnie propagandę zdrowotną, udzielając ludności wiadomości praktycznych o rozwoju dzieci. Rozdają także bezpłatnie pożywienie całkowite, zastępujące mleko matki, jeżeli to okaże się nie wystarczające w ilości i jakości. W ambulatoriach pediatrycznych, kontroluje się także płatne karmienie. Każda mamka jest badana. Ilość kobiet niezdolnych do karmienia wynosi 12%.

* * *

Bardzo poważne są wyniki opieki zdrowotnej nad żywnością i napojami. Osoby tym zatrudnione biorą w magazynach żywnościowych próbki towarów przeznaczonych na sprzedaż, dla zbadania w pracowniach higieny, co do ich świeżości lub zmian. Odkrycie nieprawidłowych zawartości pociąga za sobą zniszczenie towaru, a w razie powtórzenia, zamknięcie magazynu. Prócz tego inspektorowie higieny kontrolują stan pomieszkań, ich zdrowotność i zachowanie przez sprzedających zasad higieny. Ta sama służba zdrowia opiekuje się ziemią i mieszkaniami, uwzględniając następujące zadania: stan higieniczny mieszkań, w razie czego zgłaszają ich niezamieszkalność, czuwanie nad projektami nowych budynków, które mają odpowiadać przepisom zanim otrzymają pozwolenie budowy i zamieszkania. Zapobiegać ma również wszelkim niewłaściwościom higienicznym z pomocą służby oczyszczania miast.

* * *

Co do służby weterynaryjnej ma ona znaczenie dla utrzymania stanu bydła Kampanii Rzymskiej i stanu mięsa do użytku. Zadania jej są następujące: czuwanie nad stanem zdrowia bydła, które z jakichkolwiek powodów dostaje się na teren miasta, żeby uniknąć przenoszenia zarazy lub epidemii; stosowanie środków zapobiegawczych: szczepienia, odwiedzania od czasu do czasu bydła należącego do Kampanii Rzymskiej, czuwania szczególniej nad oborami, propaganda racjonalnego odżywiania. opieka nad budynkami i stajniami, które budową i czystością muszą odpowiadać warunkom higieny. Lekarze weterynaryjni muszą wreszcie oglądać mięso pochodzące z innych okręgów, przeznaczone do spożycia i szczególnie w miastach, mają obowiązek odwiedzania rzeźni i usuwania w razie potrzeby zwierząt nie nadających się do uboju.

* * *

Wszystkie te czynności, które poprzednio istniały, otrzymały nowy bodziec, który sprawił, że się rozwinęły i doszły do wyników zadowalniających. Niektóre instytucje przeznaczone dla dzieci powstały szczególnie za sprawą rządu, który łączy cele eugeniczne ze sprawami głęboko ludzkimi i społecznymi.

Sileno FABBRI. Rzym.

Włoski system ochrony matki i dziecka.

Autorka polska Janina Ebemberger napisała niedawno, że włoski system ochrony matki i dziecka jest najbardziej właściwy i najbardziej ludzki pomiędzy istniejącymi. To uznanie, które napełnia dumą, może być uważane za słuszne, jeżeli się rozważy systemy innych krajów. Istotnie w Belgii znajdujemy doskonały system opieki nad matką i dzieckiem, ale niepełny, albo system jednolity, szeroki, lecz sprzeczny z celem rodziny i uczuciem ludzkim, jak w Rosji, albo niepewne próby, zbiór praw bez kształtu i niejednolity.

We Włoszech narodowa ochrona matki i dziecka (ustawa z dnia 10 grudnia 1925 r. nr 2277, przerobiona na nowo dnia 24 grudnia 1934 r. nr 2316) przybrała postać ostateczną i dokładną. Na podstawie tej ustawy narodowa ochrona matki i dziecka we Włoszech ma następujące cele: 1) opiekować się przez swoje czynniki powiatowe i gminne brzemiennymi i matkami biednymi lub opuszczonymi, oseskami i starszymi dziećmi do 5 roku życia, które należą do rodzin niezdolnych do racjonalnego ich wychowania; dziećmi różnego wieku, należącymi do rodzin pracujących i do upośledzonych fizycznie lub psychicznie, albo materialnie lub moralnie opuszczonych, zboczonych i zbrodniczych aż do ukończonego 18 roku życia; w tych celach opieka nad matką i dzieckiem spełnia rolę już istniejącej opieki nad matką i dzieckiem i rozwija nową inicjatywę;

2) ułatwiać ma rozszerzenie zasad higieny przed urodzeniem i w czasie porodu w rodzinach i zakładach, tworząc przychodnie dla czuwania nad kobietami w ciąży i tworząc szkoły teoretyczne i praktyczne wychowania i higieny matki i dziecka;

3) zapobiegać, wspólnie z innymi instytucjami, szerzeniu się gruźlicy u dzieci i organizować walkę z innymi chorobami dziecięcymi;

4) czuwać nad wykonaniem prawnych i przepisowych rozporządzeń w wychowaniu matki i dziecka i działać dla wychowania fizycznego i moralnego dzieci i młodzieży i w miarę zachodzącej potrzeby przeprowadzać zmiany w tych przepisach;

5) czuwać i sprawdzać we wszystkich zakładach publicznych i prywatnych wykonanie pomocy i ochrony dla matki i dziecka.

Jak widać, chodzi tu o ciężkie obowiązki, szerokie i doniosłe i od 10 lat opieka nad matką i dzieckiem oddaje wszystkie swe siły, by służyć temu wielkiemu dziełu ludzkiemu i narodowemu.

Aby zrozumieć znaczenie i całość dzieła, trzeba rozważyć względy i widoki, które dotyczą przede wszystkim państwa.

Opieka nad dzieckiem jest dziełem państwa, które dostarcza środków materialnych. Wszelako nie jest to instytucja państwowa, ale szczególnej natury, która mimo, że poddana jest opiece i pomocy materialnej ze strony państwa, posiada własną autonomię, która jej daje większą styczność z potrzebami kraju. Nazywamy we Włoszech ten szczególny rodzaj organizacji „obok państwowym" *(parastatale)*. Opieka ma swoją radę centralną, w której biorą udział zarządy publiczne organizacyj społecznych i pomocniczych rządu. Ma swój komitet wykonawczy, złożony z przewodniczącego, zastępcy przewodniczącego, którym jest istotnie jeden z sekretarzy partii narodowej faszystów i innej osoby należącej do rządu. Podobnież w obwodach. W każdej prowincji jest związek kierowany przez radę, gdzie przewodniczy przewodniczący prowincji, a która składa się z przedstawicieli różnych organizacyj; dzieli się na grupę położniczą i wychowawczą, prócz tego wchodzą w jej skład osoby wyznaczone przez prawo. Daje to opiece nad matką i dzieckiem możność prędkiego wykonania, możność istotną natychmiastowej pomocy, wydatną współpracę z innymi urządzeniami publicznymi i prywatnymi. W tym wypadku trzeba powiedzieć, że zakłady prywatne nie tylko nie są krępowane i usuwane, ale że przeciwnie, są upoważnione do działania i inicjatywa ich popierana. Jakżeby mogło być inaczej w państwie, które, jak Włochy posiada wiekową tradycję pomocy dla dzieci. Opieka nad matką i dzieckiem koordynuje pracę tych zakładów zrzeszonych w federację, czuwa nad nimi, ale i pomaga równocześnie materialnie i doradczo. Każdy z nich może dążyć do celu, dla którego był stworzony, ale nie może naturalnie dążyć do celów sprzecznych z wymaganiami higienicznymi lub społecznymi, sprzeciwiać się kierunkom społecznym lub sanitarnym zarządu. Tu stosuje się w istocie to samo kryterium, które panuje w budowie politycznej całego narodu. Jest to wolność, która nie jest krępowana, jest nawet rozwijana, ale wolność, która zna cel, dla którego istnieje, wolność, która wytwarza dobro a nie szkodę narodowi.

W gruncie rzeczy jest to współdziałanie, które tu przeważa, jeżeli przez współdziałanie rozumiemy chęć współpracy pomiędzy zrzeszeniami i jednostkami dla spełnienia obecnych lub przyszłych interesów narodu.

Taki jest istotny program opieki nad matką i dzieckiem. Wielokrotnie pytano, czy ta opieka ma cele polityczne i tu się trzeba porozumieć. W naszych czasach trochę przestroiliśmy pojęcie polityczne. Tym słowem zwykle oznaczamy pewien określony program partii albo rządu. Faszyzm istotnie wraca do klasycznego pojęcia polityki, przez które *„la politeia"* oznacza całość członków składających się na państwo. Przez opiekę nad matką i dzieckiem chcemy ochraniać, pomagać i bronić pierwiastków ludzkich podstawowego życia państwa, tj. matki i dziecka. Jest to również i polityczne, bo pomagając rodzić matkom dzieci zdrowe i zdolne do życia i czuwając nad rozwojem nowych pokoleń z punktu widzenia materialnego i moralnego, chcemy wzmocnić naród. Trzeba wziąć pod uwagę, że kiedy mówimy o dziele politycznym, mamy na celu stworzyć jednocześnie dzieło społeczne. Mussolini zaprzeczając obietnicom socjalistycznym i liberalnym oznajmił, że świadczenia społeczne mogą się rozwijać tylko w zakresie politycznym. Tylko z faszyzmem możemy iść wprost na spotkanie z narodem, z jego potrzebami i celami, i tym sposobem naturalnie wzmacniamy państwo. W każdym razie nie należy państwa naszego brać za państwo innego typu, jak np. Rosję. I tam organizacja pomocy dla matki i dziecka jest dość szeroka, ale jednostka w Rosji nie ma wartości duchowych autonomicznych. Dzieci są wychowywane w jedynym celu, aby z nich zrobić doskonałe składniki systemu racjonalnego i jednolitego. We Włoszech rozwija się duch indywidualny jednostki, gdyż tylko w tych warunkach żywotność narodowa się wzbogaca. W Rosji rodzina jest zburzona, u nas pomoc buduje się przeciwnie, na potrzebach trwałości rodziny, bo od niej tylko spodziewa się państwo pierwiastków etycznych dla jego trwania. Spojrzyjmy, do czego dochodzi w Niemczech. Tam także zorganizowano na szeroką skalę ochronę matki i dziecka, ale cele rasowe tej organizacji nie podobne są do ideałów łacińskich i katolickich, a przez to samo do celów wyższych i ludzkich życia. Nikomu nie bronimy tworzyć rodziny i kochać. Wiedza zresztą nie ustaliła na pewno praw dziedziczności. Wpływamy, aby ochraniać i bronić życie ludzkie we wszystkich razach, gdzie zachodzi potrzeba i każde dziecko i każda matka jest dla nas święta. Każde dziecko i wszystkie matki! Opieka zajmuje się istotnie wszystkimi matkami i dziećmi bez względu na stan cywilny, nie pytając o nic, jak tylko o warunki matki i dziecka; pomoc włoska ma szczególnie cechy zapobiegawcze. Chcemy, aby każda matka, z chwilą gdy poczęła, mogła szczęśliwie donosić i aby każde dziecko od urodzenia aż do 18 roku życia rosło zdrowe przy starannej opiece czynników pomocy dla matki i dziecka. Chodzi o pracę bardzo szeroką.

Wystarczy powiedzieć, że opieka sanitarna i moralna dotyczy znacznej części narodu włoskiego, prawie 21 milionów matek, dzieci i młodzieży.

Naturalnie, że opieka dotyczy przeważnie pierwszych lat dzieciństwa, więcej narażonych na śmierć i choroby społeczne; młodzież, chłopcy i dziewczęta otrzymują pomoc moralną, ponowne kształcenie psychiczne i społeczne dla młodzieży zaniedbanej, nienormalnej i przestępczej, nie licząc tego, co się robi dla ochrony rodziny w najszczytniejszym tego słowa znaczeniu: ochrona całości rodziny, obrona młodzieży w różnych sądach cywilnych lub karnych dotyczących rodziny, zachęty do utworzenia rodziny, szczególnie w razie istnienia dzieci nielegalnych. Idea całości ogniska domowego kieruje czynnością opieki. Inne szerokie zadania mogą być spełnione przez organizację opieki humanitarną i racjonalną, która by miała w każdej gminie włoskiej narzędzie wykonawcze, a więc gotowe do spełnienia potrzeb ludności kobiecej i dziecięcej. Jest to Komitet Patronujący.

Mamy we Włoszech 7.300 takich Komitetów prowadzonych przez władze gminne. Każdy Komitet ma przynajmniej jedną poradnię położniczą i dziecinną, przychodnię dla matek rodzących i karmiących, żłobek dla dzieci kobiet pracujących i swoją społeczną opiekę, która nie jest ani ciężka ani biurokratyczna, lecz szybka w styczności z tymi, którzy jej potrzebują.

W niektórych ogniskach bardziej ważnych czynności są skupione w pewnych instytucjach: Dom Matki i Dziecka, oprócz innych, jak ochronki dla matek, wydzielanie mleka, umieszczanie dzieci u wychowawców, podział środków pomocniczych w ochronkach dzieci, zapobieganie gruźlicy, ogniska obserwacji dla dzieci opuszczonych, zboczonych lub przestępczych, co uzupełnia czynności Komitetów.

Chodzi więc o organizację imponującą, a mimo to ruchliwą, dającą pomoc szybką, bezpośrednią i głęboką. Nie trzeba zbytecznie biurokratyzować. Dziesięć lat doświadczeń pozwoliło udoskonalić wybitnie sposoby, właśnie w tym kierunku z doskonałymi wynikami. Wystarczy powiedzieć, że przez te 10 lat czynności okazano pomoc 7.5 mil. matek i dzieci kosztem prawie 1 miliarda lirów. Żeby mieć pojęcie o sposobie pomocy, podamy dane z roku 1935: pomoc dla brzemiennych 168.000 L, matkom karmiącym 222.351 L, dzieciom urodzonym z matek gruźliczych 4.751 L, dzieciom trzyletnim 673.304, dzieciom od 3—6 lat 458.628, dzieciom od 6—14 lat 69.606, młodzieży od 14—18 lat 5.630, razem 1,603.191 matek, dzieci i młodzieży otrzymało pomoc materialną.

Musimy dodać do tych cyfr liczby, które dotyczą moralnej pomocy (15.328 matek i 69.157 dzieci i młodzieży i tych którym pokryto koszty ich zamążpójścia, urodzin i wychowania 26.302). Całość zatem 1,713.978 osób, którym udzielono pomocy i 3,687.230 lirów.

Jakie są wyniki praktyczne tego przedsięwzięcia? Musimy powiedzieć, że wyniki opieki nad dzieckiem nie mogą być w całości osiągnięte w tak krótkim czasie. Wszelako widać pewną poprawę, która nie jest bez wartości. Np. ilość urodzonych nieżywych dzieci i śmiertelność dziecięca w 1924 r. wynosiła 48.794 dzieci nieżywych, w 1935 r. tylko 33.800. W przeciągu 10 lat mamy zatem obniżenie tej liczby o 15 tysięcy. W okresie od 1922—1925 roku mieliśmy 4,3% dzieci nieżywych na 100 porodów. W okresie 1931—1933 3,4%.

Pomimo twierdzenia uczonych, że zmniejszenie to jest raczej pozorne niż prawdziwe, bo śmiertelność w wypadkach przerywania ciąży została na tym samym poziomie, nie można zaprzeczyć, że w ciągu 10 lat wiele istnień zostało dla ojczyzny ocalonych.

Co do śmiertelności dzieci, liczby choć nie bardzo wyraźne, pozostawiają również duże nadzieje. W 1921 r. na 1.000 dzieci żywych 131,2 umierało w 1 roku, w 1931 r. 112,9 dzieci umarło w tym samym okresie życia, w 1934 r. 98,07 dzieci. Jest to postęp, który oczywiście trzeba będzie poprawiać. Wyniki te upoważniają nas do dobrej myśli na przyszłość. Pracujemy dla

wielkiej sprawy: spełnienia marzenia kobiet — macierzyństwa, chronienia uśmiechu życia — dzieciństwa, które jest równocześnie siłą i przyszłością narodu.

Pamiętajmy, że działalność nasza rozwija się na ekranie historii. Pracujemy również w wielkiej sprawie ochrony cywilizacji zachodniej, kultury łacińskiej, wartości najwyższych, którymi się szczyci ludzkość, których nic nie może zmniejszyć ani zniszczyć.

We Włoszech wiemy, że Polsce nie jest obce to dzieło i że go naśladuje dusza silna i pełna postanowień.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Badania obecności ciała wywołującego alergię w pocie kobiet, które wykazują samozatrucie ciążowe. E. GIUDICI. I Quad dell' Allergia. Nr 5. Vol. 11.

Autor badał czynności wydzielnicze skóry, obserwując zachowanie się i własności potu kobiet z samozatruciem ciążowym, w porównaniu z zachowaniem się i własnościami potu kobiet zdrowych w ciąży i potu kobiet zdrowych nie będących w ciąży i doszedł do wniosku, iż w pocie kobiet, cierpiących na samozatrucie ciążowe istnieją ciała trujące. wywołujące schorzenia skórne i inne objawy samozatrucia ciążowego.

Mester (Kraków).

Piętnaście lat leczenia dychawicy oskrzelowej na Węgrzech. K. HAJOS. I Quad dell'Allergia. Nr 5. Vol. 11.

Autor opierając się na 1.200 przypadkach dychawicy oskrzelowej, obserwowanych w ciągu 15 lat, dochodzi do wniosku, iż należy w leczeniu uwzględnić trzy czynniki: usunąć alergeny, zmienić konstytucję? (pytajnik referenta) osobnika i leczyć objawowo. Warunki etnograficzne, geologiczne i higieniczne, tudzież odżywianie się na Węgrzech powodują różnicę w występowaniu dychawicy oskrzelowej tamże, a w innych krajach — np. dychawica oskrzelowa na tle alergii pokarmowej ma bardzo małe znaczenie na Węgrzech. Autor zaleca proteinoterapię.

Mester (Kraków).

Nosiciele amoeba histolytica i schorzenia na amebiazę. T. PONTANO. Min. Med. Nr 42. 1936.

Wskazując na klasyczne dane, służące do rozpoznania amebiazy jelitowej, jak zespół biegunkowy czy schorzenia wątroby i wykazanie w stolcu *ameby histol.*, autor zwraca uwagę na możliwość istnienia zakażenia jelit amebą, dające tylko epizodyczne, przejściowe biegunki. Wykazanie w stolcu *am. histol.* też nie jest dowodem tegoż schorzenia, gdyż niektórzy osobnicy mają w stolcu ameby bez jakichkolwiek objawów chorobowych. I tak autor na swoim materiale we Włoszech stwierdził u 7.10% chorych obecność *am. hist.* przy zupełnie zdrowych jelitach. Leczenie: zaleca tylko 0.10—0.12 emetyny dziennie w zastrzykach rozłożonych na 2—3 dziennie, w ogólnej ilości 0.40—0.60 w pierwszej serii. Leczenie powinno być przewlekłe.

Mester (Kraków).

Walka z chorobami wenerycznymi. L. TOMMASI. Min. Med. Nr 44. 1936.

Włochy tracą rocznie 60.000 istnień ludzkich z powodu umarłych płodów kiłowych i 10.000 z powodu upośledzenia umysłowego dzieci kiłowych. 50.000 z powodu niepłodności lub zmniejszonej płodności na skutek wiewióra, tj. razem 120.000 istnień ludzkich rocznie. Włączyć w rachubę należy straty z powodu utraty możności pracy ludzi leczących się na kiłę i wiewiór.

Mester (Kraków).

Ropnie i zgorzel płuc. B. S. KLINE i S. S. BERGER. Actualidad Med. Mundial. Nr 65. 1936.

Autorzy obserwowali w ciągu 10 lat 90 przypadków tychże schorzeń, w tym 55 przypadków spirochetozy płuc o typie głównie zgorzeli (39 przyp.), zapalenia płuc, zapalenia oskrzeli i zapalenia opłucnej. Większość chorych była w wieku między 20—50 rokiem życia. Śmiertelność wynosiła 49%. Natomiast ropnie płuc przeważały u osobników młodych, śmiertelność w ropniach zawałowych wynosiła 96%, zaś w ropniach pochodzenia oskrzelowego 58%.

Mester (Kraków).

Zmniejszenie objętości serca po wysiłku fizycznym KRAL J. i POLLAND B. Folia Medica. Nr 5. 1936.

Na podstawie szeregu badań, przeprowadzonych w Pradze na żołnierzach, atletach i sokołach stwierdzają autorzy, że objętość serca ulega po wysiłku fizycznym (marsz 25 km) zmniejszeniu, które pozostaje w związku z czasem trwania i intensywnością wykonanego ćwiczenia.

J. Papierkowski (Lwów).

Wpływ wyciągów trzustkowych na krew. DEL ZOPPO R. Folia Medica. Nr 6. 1936.

Stosując wyciągi z trzustki u królików spostrzegał autor następujące zmiany we krwi: zwiększenie ilości ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny, wyraźną względną limfocytozę z równoczesnym zmniejszeniem obojętnochłonnych granulocytów, obecność limfocytów dużych ze słabo zasadochłonną protoplazmą, nieliczne limfoblasty i bardzo nieliczne monoblasty. Ponadto stwierdził autor liczne monocyty z jądrami typu Riedera, nieliczne komórki Riedera i Türka. komórki pochodzenia endotelialnego oraz poikilo- i makrocyty. Oporność ciałek czerwonych ulega wzmożeniu. *J. Papierkowski* (Lwów).

Ciśnienie tętnicze w przebiegu duru brzusznego. BARTONE L. Folia Medica. Nr 8. 1936.

Zebrawszy niektóre dane z fizjopatologii układu krwionośnego, przedstawia autor wyniki badań ciśnienia tętniczego u 40 chorych na dur w wieku od 20—55 lat i dochodzi do wniosku, że stałą cechą duru brzusznego jest obniżone ciśnienie tętnicze; nagły zaś wzrost tegoż jest wyrazem powikłań, jak np. odoskrzelowe zapalenia płuc, przebicia jelit itp.

J. Papierkowski (Lwów).

Uraz w patogenezie cukrzycy. CASO G. Folia Medica. Nr 23. 1936.

Przedstawiwszy dane bibliograficzne dotyczące cukrzycy pochodzenia urazowego, opisuje autor przypadek cukrzycy, która wystąpiła po wypadku samochodowym.

Z przeprowadzonych prób i warunków urazu można wywnioskować, iż uraz wywołuje łatwiej cukromocz pozawysepkowy, aniżeli rzeczywistą cukrzycę trzustkową — z wyjątkiem urazów, w następstwie których powstają uszkodzenia histologiczne, które niszczą właściwą tkankę wysepkową.

J. Papierkowski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Z badań podstawowej przemiany materii i znaczenia jodu u dzieci. CONCAS G. Rivista di Clinica Pediatrica. Vol. XXXIV. Fasc. VIII. Agosto 1936.

Autor przebadał 108 przypadków dzieci w wieku od 1 miesiąca do 9 lat (materiał Kliniki Pediatrycznej w Gagliazi) i doszedł do następujących wniosków:

1) we krwi dzieci zdrowych jod jest stale obecny od pierwszego miesiąca życia w różnym procencie, niekiedy nawet większym, aniżeli u dorosłych;

2) u dziewcząt przed pokwitaniem jodemia jest przeciętnie niższa niż u chłopców;

3) jodemia podlega indywidualnym wahaniom, niezależnie od warunków odżywienia;

4) osocze krwi zawiera największą ilość jodu;

5) mleko zawiera w każdym okresie laktacji jod z różnicami indywidualnymi związanymi nie z wiekiem i warunkami odżywienia, lecz prawdopodobnie z indywidualnymi czynnikami wewnątrzwydzielniczymi.

Krew dzieci odżywianych mlekiem matki, wychowanych poza tym w identycznych warunkach, posiada większą procentową zawartość jodu, aniżeli krew dzieci odżywianych mlekiem zwierzęcym. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Badania morfologiczne mózgu w mongoliźmie. LEVI S. Rivista di Clinica Pediatrica. Vol. XXXIV. Fasc. IX. Settembre 1936.

Opisawszy szczegółowo pięć mózgów mongolików i doszedłszy do oryginalnych wyników, rozważa je autor z punktu widzenia filogenetycznego, antropologicznego i klinicznego.

Mózg mongolików przedstawia względny rozwój płata czołowego, który jest jednak wyraźnie opóźniony w stosunku do rozwoju u 7-miesięcznego płodu i dorosłego człowieka, zbliża się natomiast bardzo do pewnego rodzaju małp tzw. „macacus".

Ogólny ciężar mózgu jest znacznie zmniejszony a zróżnicowanie kory mózgowej jest wybitnie opóźnione.

W końcu podaje autor kilka uwag, dotyczących patogenezy mongolizmu. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Encephalitis i encephalomyelitis intra- i postmorbillosa. GRASSI A. Rivista di Clinica Pediatrica. Vol. XXXIV. Fasc. XII. 1936.

Omówiwszy syntetycznie powikłania nerwowe w odrze, opisuje autor trzy przypadki *encephalitis* i jeden przypadek *encephalomyelitis*, które to powikłania wystąpiły w 5—20 dni po zakażeniu odrowym, oraz jeden przypadek *encephalitis intramorbillosa*, która w sposób nagły i gwałtowny rozwinęła się tuż po objawach początkowych odry bez wysypki i doprowadziła szybko do zejścia śmiertelnego.

Następnie wypowiada autor własne uwagi i zapatrywania na etiologię i patogenezę powyższych postaci chorobowych.

J. Papierkowski (Lwów).

Wpływ witaminy C (kwasu askorbinowego) na poziom cukru we krwi. TARSITANO A. e SPENA A. La Riforma Medica. Nr 38. 1936.

Na podstawie swych oryginalnych badań klinicznych stwierdzają autorowie, że witamina C (kwas askorbinowy) zastosowana u osobników zdrowych, już to nie zmienia całkowicie, już to podnosi nieznacznie poziom cukru we krwi, podczas gdy u chorych na wątrobę *(icterus catarrhalis, cirrhosis hepatis* (typu Morgagni-Laennec), sprawy nowotworowe wątroby itd.), witamina C wywołuje po podaniu dożylnym mniej lub bardziej wybitną hiperglikemię.

Zmiany powyższe poziomu cukru we krwi nie są stałe; nie można również wykazać związku między przebiegiem krzywej glikemicznej a ciężkością schorzenia wątrobowego.

Wyniki otrzymane przez autorów udowadniają jednak twierdzenie, że witamina C jest zdolna wpływać na poziom cukru w ustroju. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Hipoglikemiczne działanie wyciągu z błony śluzowej żołądka w cukrzycy. BRIGANTI A. La Riforma Medica. Nr 45. Novembre. 1936.

W pierwszym, tymczasowym doniesieniu swych badań klinicznych i doświadczalnych przeprowadzonych w Instytucie Kliniki Chorób Wewnętrznych w Neapolu podaje autor, że sproszkowany wyciąg błony śluzowej żołądka *(ventraemon)* jest zdolny, podobnie, jak hepatoterapia, obniżyć poziom cukru we krwi i że działanie hipoglikemiczne „gastroterapii" jest wybitne przede wszystkim u diabetyków, gdy tymczasem u ludzi zdrowych jest ono słabo zaznaczone lub go nawet brak zupełnie.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Zespół chorobowy Cushinga. STEFANUTTI P. Folia Medica. Nr 1. 1936.

Autor opisuje kliniczny przypadek zespołu Cushinga, który z tego względu jest godny uwagi, że zespół wielogruczołowy wystąpił dopiero długi czas od powstania wola z objawami Basedowa.

Analiza kliniczna objawów pozwala wyraźnie rozpoznać czynnościowe zaburzenia dokrewnego systemu, które dotyczą przede wszystkim nadnerczy, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych.

Na podstawie przebiegu choroby sądzi autor, iż należy przyjąć możliwość wybuchu wielogruczołowego zespołu nie tyle pod wpływem czynnika przysadkowego, ile szczególnego usposobienia całego układu dokrewnego i neurowegetatywnego, które wyraża się w tym, że na normalne endogeniczne bodźce odpowiadają niezwyczajne czynnościowe odczyny.

J. Papierkowski (Lwów).

Chloremia w gruźlicy płuc i jej znaczenie praktyczne. ROMANO S. Folia Medica. Nr 2. 1936.

Po krótkim syntetyczno-krytycznym omówieniu przemiany chlorowej w gruźlicy, podaje autor zachowanie się poziomu chloru w surowicy krwi osób chorych na gruźlicę płuc. Autor stwierdza mianowicie zmniejszenie zawartości chloru w surowicy we wszystkich przypadkach gruźlicy, przy czym spadek poziomu chloru jest tym silniejszy, im cięższy jest stan chorego.

Stwierdzenie niskiego poziomu chloru w surowicy u chorych, którzy uchodzą za wyleczonych klinicznie, wydaje się autorowi ważnym z tego powodu, że jest ono wyrazem ukrytej czynności gruźlicy, która wcześniej czy później objawi się na nowo.

J. Papierkowski (Lwów).

Malaria congenita — jej możliwość. M. MACCIOTTA. Rivista Italiana di Ginecologia. Agosto, 1936.

Autor szukając pierwotniaków zimnicy we krwi kilkunastu kobiet chorych na zimnicę, znajdujących się w ciąży, czy też podczas porodu i w pierwszych dniach połogu, stwierdził ich obecność we krwi pępowiny, łożyska, we krwi noworodka wziętej z naczyń obwodowych, już to zaraz po porodzie, już to w pierwszych tygodniach życia.

Pozytywny wynik badań autora daje podstawy do dyskusji, nie wyczerpanej jeszcze ostatecznie, nad możliwością istnienia zimnicy wrodzonej. *J. Papierkowski* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Ostre objawy brzuszne w purpura Henochi. ANTONIOLI G. M. La Riforma Medica. Nr 45. 1936.

Autor opisuje przypadek z Kliniki Chirurgicznej w Turynie *purpura abdominalis Henochi*, który przedstawiał obraz *appendicitis acuta*, a w którym dzięki wystąpieniu późniejszemu objawów pozabrzusznych plaminy (artralgie, krwawe wybroczyny podskórne i podśluzowe, obecność krwi w kale i w moczu itd.), uniknięto zabiegu chirurgicznego.

W pewnej ilości przypadków właściwe rozpoznanie — zdaniem autora — jest prawie niemożliwe i przy wątpliwym różnicowaniu *(appendicitis acuta, invaginatio intestinalis* itp.) błędna ingerencja chirurgiczna jest usprawiedliwiona.

Niemniej jednak chirurg powinien pamiętać o tej jednostce chorobowej, która może być przyczyną błędnego rozpoznania i błędnego wskazania operacyjnego.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Zmiany soku żołądkowego w appendicitis chronica. REPETTO E. La Riforma Medica. Nr 43. 1936.

Autor badał zmiany, jakie zachodzą w soku żołądkowym u 28 chorych dotkniętych przewlekłym zapaleniem wyrostka robaczkowego. Na podstawie wyników swych doświadczeń dochodzi autor do następujących wniosków:

W około połowie przypadków *appendicitis chronica* istnieją zmiany soku żołądkowego, polegające na lekkiej nadkwasocie, która się stale utrzymuje.

Poszukiwanie w soku żołądkowym kwasu mlekowego, barwików żółciowych i śluzu u tych chorych nie dało rezultatu.

Po wycięciu wyrostka robaczkowego objawy nadkwaśności ustępowały w tych przypadkach, w których przed zabiegiem były obecne. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Hernia femoralis u 6-letniej dziewczynki. BIASINI A. La Riforma Medica. Nr 48. 1936.

Autor przedstawia przypadek przepukliny udowej u dziewczynki 6-letniej. Zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze, dotyczące okolicy udowej, w której może powstać przepuklina na tle zapalenia gruczołów limfatycznych, jak to miało miejsce w opisanym przypadku. *J. Papierkowski* (Lwów).

Thrombophlebitis venae portae w appendicitis acuta. MAURO M. La Riforma Medica. Nr 50. 1936.

Autor opisuje cztery przypadki zapalenia zakrzepowego żyły bramnej i jej odgałęzienia żyły krezkowej górnej, które wystąpiło jako powikłanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z takimi następstwami, jak ciężki krwotok, przebicie jelita grubego i biodrowego, ropień podprzeponowy, opłucnowopłucny itd. *J. Papierkowski* (Lwów).

NAJNOWSZE WYDAWNICTWA WŁOSKIE.

„Traité de Semiologie" przez Prof. J. Viola, dyr. Kliniki Lek. w Bolonii. Dzieło złożone z 3 tomów, każdy o 2 częściach. Wyd. Dr François Vallardi, Mediolan. Cena: 450 L, w oprawie 500 L.

„Pathologie et clinique des organes à sécretion interne" przez Prof. On. Sen. Nicolas Pende, prof. Król. Uniw. w Rzymie. 2 tomy, XXVI rozdz. Str. 1288. Ryc. 345. Wyd. Dr Fr. Vallardi. Mediolan. Cena: 130 L.

„Traité de pediatrie" przez Prof. C. Comba, R. Jemma i licznych innych współpracowników. Wyd. Fr. Vallardi, Mediolan. Pierwsze wydanie w 1934 r. Cena brosz. 225 L, w opr. 250 L.

„Traité de la tuberculose" redagowane i kierowane przez Prof. Louis Devoto. Wyd. Fr. Vallardi, Mediolan. Cena całości złożonej z 5 tomów z ryc. 500 L.

„Traité d'hygiène" red. przez prof. Donato Ottolenghi przy współpracy prof. C. M. Belli, de Naples, S. E. de Blassi, N. Bruni, de Florence itd. Dwa tomy, każdy złożony z dwóch części, XXXII rozdz. Str. 2264. Ryc. 453. Wyd. Fr. Vallardi, Mediolan. Cena całości 200 L.

„Traité d'obstetrique" przez prof. E. Alfieri, A. Bertino, I. Clivio, E. Cova, E. Ferroni i in. III wyd. 1934—1936.

„Traité de gynècologie" przez powyższych i innych autorów. Wyd. Fr. Vallardi, Mediolan.

„Maladies cutanées" przez prof. François Radaeli, dyr. Kliniki Derm. Król. Uniw. w Genui. IV wydanie (1934). Wyd. Fr. Vallardi, Mediolan.

„Maladies veneriènnes et syphilitiques" przez prof. Cappelli z Król. Uniw. we Florencji.

„Traité d'odontologie" przez prof. Silvio Palazzi z Król. Uniw. w Padwie. II wydanie uzupełnione przedmową Prof. A. Perna. 2 tomy, XXVIII rozdz. Str. 1366. Ryc. 1665 czarnych i barwnych. Cena brosz. 150 L.

„Matière médicale et Pharmacologie" przez prof. G. M. Piccini. Tom z ryc. o XVI rozdz. 630 str. Cena brosz. 75 L.

„Lexique de pharmacie" przez prof. Marfori, Piutti, Minnuni i in.

„Chimie pharmaceutique et toxicologie inorganique et organique" przez prof. Oddo. Dwa tomy. XXVI rozdz. Str. 989. Wyd. Fr. Vallardi, Mediolan. Cena: 120 L.

„Traité de pathologie chirurgicale" przez prof. D. Taddei z Kliniki Chir. Król. Uniw. we Florencji przy współudziale prof.: G. Bilancioni, R. Brancati, G. Castiglioni, G. Forni, P. Gaifami, G. Gatti i in.

„Traité de pathologie spéciale médicale et therapeutique" przez prof. G. Di Guglielmo z Król. Uniw. w Katanii przy współpracy prof.: A. Coppola, L. Condorelli, E. Greppi, L. Villa.

„Traité de physiologie" przez prof. F. Bottazzi, przy współpracy prof. M. Camis, V. Ducceschi, C. Foa, Tulio, Gaida i in.

„Manuel de semiologie radiologique" przez prof. J. Palmieri, dyr. Inst. Radiologii Król. Uniw. w Bolonii, przy wspólpracy prof.: G. Laschi, G. Lenarduzzi, P. Mainoldi, G. G. Palmieri, P. Sighinolfi.

„Manuel de radiothérapie" przez prof. G. G. Palmieri.

„Institution d'anatomie humaine" przez Dr J. Chiarugi. IV wydanie, 1935—1936. 4 tomy. Wyd. Société Editrice Libraria, Mediolan. Cena: 450 L.

„Traité d'embriologie" ze szczególnym uwzględnieniem historii rozwoju płodowego przez prof. J. Chiarugi. — Tom I. Zasady rozwoju płodowego i zapłodnienia. Str. 400. Ryc. 146, czarnych i barwnych. Cena 50 L. — Tom II. Tworzenie się płodu. Str. 512. Ryc. 298, czarnych i barwnych. Cena: 60 L. — Tom III. Tworzenie się narządów. Str. 480. Ryc. 250, czarnych i barwnych. Wyd. Soc. Editrite Libraria, Mediolan.

„Traité de pathologie générale" przez prof. A. Lustig, P. Rondoni i G. Galeotti. 8 wydanie o dwóch tomach i 2310 str. Wyd. Soc. Editrite Libraria, Mediolan. Cena brosz. 250 L.

„Les emopathies". Traité pour les médicins et les étudiants, przez prof. Adolphe Ferrata z Król. Uniw. w Padwie. drugie wydanie. 2 tomy w 5 częściach. Str. 2195. Ryc. 428 w tekście i 31 tablic barwnych poza tekstem. Cena: 395 L.

„Les tumeurs malignes" przez prof. G. Vernoni z Król. Uniw. w Rzymie. 1 tom. Str. 126. Ryc. 176, czarnych i barwnych w tekście i 13 tablic poza tekstem. Cena brosz. 70 L.

„Guide pratique du diagnostic et du traitement des infections endemiques et exotiques" prof. A. Lustig. 1 tom o 561 str. Opr. w płótno. Cena: 60 L.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. U. J. Dr Eugeniusz Artwiński zamianowany został profesorem Un. Jana Kazimierza i dyrektorem Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej tego Uniwersytetu.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXXII Zebranie Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk odbyło się dnia 12 lutego 1937 roku. Porządek obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Doc. Dr T. Kucharskiego: „Lecznicze działanie związków chemicznych zawierających grupę paraaminobenzenosulfamidową (prontosil, septazyna, antystreptyna).

Na posiedzeniu administracyjno-sprawozdawczym Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, odbytym dnia 20 stycznia br. wybrany został następujący skład zarządu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego na rok 1937: Prezes: Prof. Dr A. Oszacki. — Wiceprezes: Dr Jan Szancenbach. — Sekretarz stały: Prof. Dr Marian Gieszczykiewicz. — Sekretarz doroczny: Dr Eugeniusz Schlönvogt. — Skarbnik: Dr Adam Ackermann. — Gospodarz: Dr Stanisław Karasiński. — Bibliotekarz: Dr Józef Spira. — Redaktorowie Polskiej Gazety Lekarskiej: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski, Prof. Dr Józef Kostrzewski. — Komisja kontrolująca: Dr Bruno Wojciechowski, Dr Stanisław Poźniak. — Delegaci do Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr Jan Lenartowicz (ze Lwowa), Prof. Dr Witołd Nowicki (ze Lwowa). — Delegat do Komisji Rewizyjnej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Dr Józef Owsiński. — Delegaci na Walne Zgromadzenie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski, Dr Stanisław Dziuba, Dr Stanisław Karasiński, Dr Adam Maciąg, Dr Józef Owsiński, Dr Stefan Schwarz, Dr Edward Szczeklik, Dr Józef Topolnicki.

W dniu 29 stycznia 1937 r. odbyło się doroczne Walne Zebranie Krakowskiego Tow. Ginekologicznego, na którym, po udzieleniu absolutorium, wybrano przez aklamację dotychczasowy Zarząd na rok 1937 w osobach: Prezes: Doc. Dr Józef Szymanowicz. — Wiceprezes: Dr Jan Niewola-Staszkowski. — Sekretarz: Dr Stefan Schwarz. — Skarbnik: Dr Hieronim Urzędowski. Członkowie Wydziału: Dr J. Szancenbach i Dr. B. Pogonowski.

IV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 12 lutego 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Adam-Falkiewiczowa St. i Rothfeld J.: Rozpoznanie różniczkowe guza nerwu usznego, guza zaułka mostowo-móżdżkowego i guza mostu Varola (z pokazem 3 przyp). 2) Kol. Szumowski K.: Demonstracje: a) przyp. raka krtani operowany drogą laryngofissury, bez tracheotomii, b) przyp. posocznicy popłonicznej pochodzenia usznego, wywołanej przez łańcuszkowca hemolitycznego, c) przyp. ciała obcego w przełyku u dziecka. 3). Kol. Osuchowski M.: Sprawozdanie z IV Zjazdu do walki z nowotworami, odbytego w Wilnie w dniach od 6—8 grudnia 1936 (odczyt).

Dnia 28 stycznia 1937 r. odbyło się doroczne Walne Zebranie Polsk. Tow. Dermatologicznego, Oddział Lwów, na którym zostali wybrani w skład nowego zarządu: Przewodniczący: Doc. Dr Kwiatkowski Stefan. — Zastępca Przewodniczącego: Dr Kauczyński Klemens. — Sekretarz: Dr Harasimowicz Andrzej. — Skarbnik: Dr Świątkiewicz Michał. — Członek Zarządu: Dr Füllenbaum Laura. — Komisja rewizyjna: Dr Papee Roman, Dr Salpeter Michał. — Delegaci: Dr Goldschlag Fryderyk, Dr Kauczyński Klemens, Doc. Dr Kwiatkowski Stefan, Dr Mierzecki Henryk. — Zastępcy delegatów: Dr Blatt Oskar, Dr Chorążak Tadeusz, Dr Papee Roman.

Towarzystwo Aptekarskie, Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Towarzystwo Lekarskie Lwowskie, Polskie Towarzystwo Chemiczne i Polskie Towarzystwo Biologiczne urządziły wspólne posiedzenie naukowe dnia 8 lutego 1937 r. w sali Collegium Maximum U. J. K. Porządek dzienny: wykład profesora toksykologii Uniwersytetu Paryskiego Dr René Fabre: *„La toxicologie, ses buts et ses méthodes"*.

VIII Międzynarodowy Kongres Wysokiej Kultury Lekarskiej odbędzie się w czasie od 25 marca do 6 kwietnia 1937 r. w Algierze. Sekretarz Kongresu (i organizator): L. W. Tomarkin, Institut Alfred Fournier, 25, Boulevard Saint-Jacques, Paris. Liczne referaty z różnych dziedzin (choroby podzwrotnikowe, zakaźne, dermatologia, choroby serca i naczyń krwionośnych, choroby krwi, medycyna społeczna itd.) zapewniają duże zainteresowanie. Posiedzeniom na poszczególne tematy przewodniczyć będą znane osobistości świata naukowo-lekarskiego (Levaditi i in.). Mają być reprezentowane uniwersytety w liczbie 50 (także Warszawa). Liczbę wykładających profesorów obliczono na 60 (spośród 15 narodowości). Przewidziane są liczne urozmaicenia (m. i. koncerty Fr. Lehara, wycieczki — Alger-Maroko-Tunis).

Francuskie Towarzystwo Okulistyczne urządza swój 50. kongres w czasie od 28—30 czerwca b. r. w Paryżu. Sekretarz: Dr René Oniray, 6, Avenue de la Matte-Picquet, Paris VII-e.

Komunikaty.

Kurs z zakresu medycyny społecznej, urządzany przez Wydział Lekarski U. J. w Krakowie przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych odbędzie się w czasie od 22 lutego do 20 marca 1937 r. Program kursu będzie obejmował następujące wykłady: 1) Sen. Dr Bobrowski: Rozwój idei i form ubezpieczeń społecznych (1 godz.). — 2) Dr Tislowitz: Ubezpieczenia społeczne zagranicą (1 godz.). — 3) Dr Szumski: Stanowisko lekarza w ubezpieczeniach społecznych w Polsce i zagranicą (2 godz.). — 4) Dyr. Dr Kropatsch, Dyr. Krwawicz i Dr Ciećkiewicz: Ubezpieczenia społeczne w Polsce (6 godz.). — 5) Dyr. Dr Wasowicz: Systemy organizacji pomocy leczniczej (1 godz.). — 6) Dyr. Lgocki: Organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce (2 godz.). — 7) Dr Kunicki: Organizacja lecznictwa w ubezpieczeniu chorobowym (6 godz.). — 8) Doc. Dr Bier, Dr Spiss i Dr Gastoł: Higiena pracy i bezpieczeństwo pracy (6 godz.). — 9) Prof. Dr Latkowski: Choroby wewnętrzne z punktu widzenia medycyny społecznej (3 godz.). — 10) Dr Malkiewicz: Choroby dzieci z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). — 11) Doc. Dr Zaremba: Choroby chirurgiczne z punktu widzenia medycyny społecznej (3 godz.). — 12) Dr Ślączka: Choroby układu nerwowego z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). — 13) Prof. Dr Walter: Choroby skórno-weneryczne z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). — 14) Doc. Dr Stępowski: Choroby kobiece i położnictwo z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). — 15) Doc. Dr Wilczek: Choroby oczu z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). — 16) Doc. Dr Miodoński: Choroby uszu, nosa i gardła z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). — 17) Prof. Dr Kostrzewski: Choroby zakaźne z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). — 18) Doc. Dr Siedlecki: Choroby zawodowe (3 godz.). — 19) Prof. Dr Olbrycht i Dr Ciećkiewicz: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu chorobowym, emerytalnym i wypadkowym (3 godz.). — 20) Prof. Dr Rogalski: Wychowanie fizyczne i sport, jako czynnik społeczny (1 godz.). — 21) Prez. Izby Lek. Dr Stryjeński: Deontologia lekarska, ustawodawstwo lekarskie, odpowiedzialność prawna lekarzy (2 godz.). — Nadto program kursu obejmuje seminaria, praktyczne ćwiczenia, zwiedzanie lecznic, fabryk, hut, kopalni itp. Otwarcie kursu nastąpi w sali Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie przy ul. Radziwiłłowskiej 4, w dniu 22 lutego 1937 r. o godz. 18.

Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich podaje do wiadomości, że XXIX Zjazd Chirurgów Polskich (XII Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich) odbędzie się w Warszawie w dniach 5, 6 i 7 kwietnia 1937 r. Tematy programowe: 1. „Urazy czaszki i mózgu". Referent: Doc. Dr S. Nowicki (Kraków). Koreferent: Prof. Dr S. K. Pieńkowski (Kraków). — II. „Zagadnienie przygotowania chorego do operacji". Referent: Prof. Dr A. Jurasz (Poznań). — Stosownie do postanowień Regulaminu T-wa, zgłaszanie rozpraw nad tematami programowymi oraz zgłaszanie referatów na tematy dowolne winno nastąpić najpóźniej do dnia 22 lutego 1937 r. na ręce prezesa T-wa prof. A. Jurasza (Poznań, ul. Długa 1). Do zgłoszonych referatów na tematy dowolne winno być dołączone co najmniej krótkie streszczenie referatu. Pierwsze dwa dni Zjazdu będą prawdopodobnie poświęcone tematom programowym i rozprawom nad nimi. Referaty na tematy dowolne będą wygłaszane w 3 dniu Zjazdu, z tego też względu liczba referatów przeznaczonych do wygłoszenia będzie ograniczona. Według postanowienia § 4 Regulaminu Towarzystwa Chirurgów Polskich, członkami Zjazdu są tylko członkowie Tow. Chir. Polskich, a więc prawo zgłaszania referatów mają tylko członkowie T-wa. Jednocześnie Zarząd T-wa przypomina, że od roku została obniżona wkładka dla nowo wstępujących członków-asystentów klinik i szpitali na zasadzie wniosków indywidualnych do wysokości 42 zł rocznie (12 zł wkładka i 30 zł prenumerata ulgowa Pol. Przegl. Chir.). Zarząd T-wa przypuszcza, że w ten sposób ułatwi młodszym kolegom wstąpienie do T-wa i wzięcie udziału w pracach Zjazdu. W najbliższym czasie otrzymają członkowie T-wa drukowane referaty na tematy programowe oraz będą zawiadomieni o sprawach organizacyjnych Zjazdu tj. kwaterach, ulgach kolejowych itd. Korespondencje w sprawach Zjazdu należy kierować pod adresem sekretarza T-wa Dra T. Byszewskiego (Warszawa, ul. Barska 3).

Sekcja Medycyny Wewnętrznej XV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich i XII Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich. (Lwów, 4—7 lipca 1937 r.). Komunikat Nr II. Komitet Miejscowy donosi, że z ramienia Zarządu Polskiego Towarzystwa Radiologicznego zgłosili referaty dyskusyjne: do tematu głównego I: Doc. Dr A. Elektorowicz: Radioterapia układu współczulnego, a do II tematu: Dr Kochanowski: Radiodiagnostyka trzustki. W myśl porozumienia z sekcją chirurgiczną w obu programowych posiedzeniach Zjazdu Internistów weźmie w całości udział sekcja chirurgiczna, przy czym, poza już poprzednio zgłoszonym udziałem Prof. Jurasza w II temacie, ze strony chirurgów objęli współpracę w I temacie Dr Bross i Dr Michałowski (Lwów). Jedno z popołudniowych posiedzeń sekcji medycyny wewnętrznej będzie przeznaczone na wspólne obrady z sekcją okulistyczną, neurologiczną i dermatologiczną, na temat: Znaczenie hipotonii w zanikach nerwu wzrokowego i siatkówki. Na życzenie Polskiego Towarzystwa Walki z Gośćcem, w ramach sekcji medycyny wewnętrznej będzie zorganizowana osobna podsekcja gośćcowa, w której wezmą udział oficjalni prelegenci, zgłoszeni przez T-wo Walki z Gośćcem. Komitet przypomina, że zgłoszenie tytułów wykładów winno nastąpić do 1 kwietnia 1937 r. pod adresem: Dr St. Hornung, Lwów, ul. Pijarów 6. Krótkie streszczenia (20—30 wierszy maszynopisu) należy przesłać pod powyższym adresem najpóźniej do 1 maja 1937 r. Wykłady niezgłoszone w ten sposób nie będą mogły być umieszczone na porządku dziennym. Za Komitet Miejscowy: Przewodniczący: *M. Franke.* Sekretarz: *St. Hornung.*

Sekcja Pediatryczna XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który odbędzie się we Lwowie od dnia 4—7 lipca 1937 r. podaje do wiadomości następujący program tymczasowy: 1. Referat główny: Znaczenie dziedziczności dla patologii schorzeń wieku dziecięcego. Referent: Dr Hanna Hirszfeldowa (Warszawa). — II. Referat główny: Gruźlica niemowląt. Referent: Dr St. Popowski (Warszawa). — Komunikaty indywidualne, o ile możności pozostające w związku z tematami głównymi, należy zgłaszać wraz z krótkimi streszczeniami pod adresem: Doc. Dr St. Progulski, Lwów, Klinika Dziecięca U. J. K., ul. Głowińskiego 5, do dnia 1 maja 1937 roku. W ciągu maja zostanie ogłoszony szczegółowy program Sekcji wraz z listą mówców, zaproponowanych do dyskusji na tematy główne. Referaty główne mają do dyspozycji 45 minut czasu, przemówienia zaproponowanych mówców — 10 minut, komunikaty indywidualne 15 minut, przemówienia dyskusyjne nad tymi komunikatami 5 minut.

Redakcja otrzymała:

H. Vignes i M. Bobey: Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 14 fr.

R. Broca i J. Marie: L'année pédiatrique. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 32 fr.

P. Lereboullet: Manuel de puériculture. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 22 fr.

H. Lubieniecki: Podstawy klinicznego dawkowania naparstnicy i pokrewnych środków. Poznań 1937. Cena: 1.20 zł.

Internacia Medicina Revuo. Nr 5/6. 1936. (Oficiala Organo de Tutmonda Esperantista Kuracista Asocia).

M. Metzger: Le chirurgien devant l'état puerpéral. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 52 fr.

Cl. Béclère: Les hémorragies utérines avant et après la ménopause. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 50 fr.

J. Leveuf: Études sur le spina bifida. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 75 fr.

A. Policard: Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 36 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 9 28 lutego 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr P. ADAMOWICZ. Kraków.
Dr Z. KULIG.

Próby leczenia ropni płuc promieniami Roentgena.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala im. G. Narutowicza (Ordynator: Doc. Dr F. Siedlecki) i z Oddziału Rentgenologicznego Szpitala im. G. Narutowicza (Kierownik: Dr P. Adamowicz).

Liczne prace ukazujące się w okresie powojennym w sprawie ropni płuc, dowodzą dużego zainteresowania tym cierpieniem w świecie lekarskim. Przyczyną tego zjawiska jest przede wszystkim to, że ropnie płuc dzisiaj częściej się spotyka niż dawniej; dalej istotne zrozumienie ciężkości tego schorzenia i duży odsetek śmiertelności, jaką to cierpienie powoduje. Zwiększoną liczbę spraw ropno-zgorzelinowych płuc tłumaczymy sobie niewątpliwym postępem sposobów rozpoznawczych chorób narządu oddechowego, zwłaszcza rentgenologii, co umożliwia wykrycie tego schorzenia we wczesnych jego okresach. Z drugiej strony, częstość ropni płuc, szczególnie wśród niższych warstw ludności ciężko pracującej, należy tłumaczyć upośledzeniem odporności w dobie ogólnego kryzysu gospodarczego. Ponadto rozwój przemysłu chemicznego pozwala na częstsze zetknięcie się człowieka z lotnymi związkami chemicznymi, które uszkadzają narząd oddechowy.

Leczenie ropni płuc należy do szczególnie trudnych zadań lecznictwa. Liczne sposoby zachowawczego leczenia tej choroby w ostatnich latach niewiele posunęły się naprzód i nie przyczyniły się do zmniejszenia odsetka śmiertelności. Wielka liczba tych sposobów dowodzi, że właściwie żaden z nich nie prowadzi do pożądanego celu. Leczenie chirurgiczne, wobec dość dużego odsetka śmiertelności pooperacyjnej, można stosować w pewnych, nadających się do tego przypadkach ropni płuc, w myśl ogólnej zasady *„ubi pus, ibi evacua"*. Należy jednak trzymać się tej zasady, naszym zdaniem, jedynie w przypadkach, gdzie sposoby leczenia zachowawczego nie dały pomyślnego wyniku i gdzie są warunki umiejscowienia pozwalające na zabieg. Musimy stwierdzić, że wysoki odsetek śmiertelności dotyczy chorych skierowanych do zabiegu tak w późnym, jak i we wczesnym okresie cierpienia. Odrębne miejsce i wskazania do zabiegu mają ropnie płuc powstałe z przebicia ropnych nacieków lub otoków międzypłatowych i szczegółów tej sprawy chorobowej omawiać nie będziemy. O sposobach chirurgicznego leczenia ropni płuc nie możemy zabierać głosu, jako w dziedzinie nie należącej do nas, jednak dane statystyczne pouczają, że bez postępu rozwoju sposobów chirurgicznych leczenie ropni płuc będzie wybierało sposoby zachowawcze.

Pozwolimy sobie wspomnieć pokrótce o niektórych sposobach leczenia zachowawczego, bo wszystkich opisać tutaj niepodobna. Należy zaznaczyć, że pewien odsetek ropni płuc ulega samowyleczeniu. Ropień, po kilkunastodniowym trwaniu choroby, przebija się do oskrzela i następuje opróżnienie jego zawartości wśród obfitego odpluwania ropiastej plwociny, przynosząc całkowity zwrot w przebiegu choroby. Warunkiem samowyleczenia ropnia jest całkowite oczyszczenie się jamy przy korzystnych warunkach odpływu jej zawartości.

Sposoby zachowawczego leczenia ropni płuc można podzielić na trzy grupy: farmakologiczno-dietetyczną, uciskowo-zapadową i bronchoskopową. Spomiędzy dużej ilości sposobów leczenia farmakologicznego należy wspomnieć o tych, które już od dawna zyskały sobie prawo obywatelstwa. Najszersze zastosowanie mają zastrzyki chininy, lub chininy z kamforą i olejkami eterycznymi. Jeżeli stwierdzamy cuchnienie plwociny, to w wypadkach, w których stwierdzamy w plwocinie krętki, korzystne wyniki można otrzymać stosując wstrzykiwania arsenobenzolu lub bizmutu.

Pomocniczo, dla wzmożenia sił odpornościowych ustroju, stosowano leczenie bodźcowe W tym celu używano przede wszystkim szczepionek z plwociny, a właściwie autoszczepionek podawanych domięśniowo i podskórnie. Autorzy francuscy polecają stosowanie surowic, których działanie byłoby skierowane przeciw łańcuszkowcom, pneumokokom, pałeczkom zgorzeli złośliwej — *spirocheta refringens*, a także surowice wielowaźne. Najlepsze wyniki mieli otrzymywać po dożylnym stosowaniu surowic, czemu jednak towarzyszą nieprzyjemne przypadłości w postaci gwałtownych dreszczy i zapadów. Do leczenia bodźcowego zaliczyć także należy wlewanie dożylne rozczynów koloidalnych soli srebra i złota, oraz stosowanie urotropiny i yatren-kazeiny. Działanie tych środków można sobie tłumaczyć pobudzeniem czynności odtruwających ustroju przez zadziałanie na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Zalecane przez Landaua i Fejgina dożylne stosowanie 33% alkoholu zasługuje na uwagę, zwłaszcza w okresie początkowym i ostrym ropnia płuc, kiedy ściany jego są jeszcze miękkie i podatne.

W ostatnich czasach opisuje się pomyślne wyniki leczenia ropni i zgorzeli płuc dużymi dawkami będźwinianu sodowego w ilości od 4—6 gramów dziennie, stosowanymi dożylnie w roztworze 20%. Leczenie to ma być skuteczne dopiero przy nasyceniu organizmu będźwinianem sodowym. Po zastrzyku powinny występować objawy tego nasycenia w postaci smaku i zapachu żywicy. Obok stosowania tych różnych leków musimy dbać o odpowiednie podnoszenie sił chorego przez odżywianie i usuwanie przypadłości w związku z męczącym kaszlem, cuchnącą plwociną, oraz bezsennością. Polecane ograniczenie płynów u tych chorych ma pewne znaczenie, wpływa bowiem na zmniejszenie ilości odpluwanej plwociny.

Leczenie zapadowe ropni płucnych, zwłaszcza zaś odmowe, kryje w sobie duże niebezpieczeństwo. W przypadkach ropni przybrzeżnych istnieje niebezpieczeństwo przerwania zrostów opłucnowych i powstania śmiertelnego zgorzelinowego zapalenia opłucnej. Odma może mieć zastosowanie w przypadkach ropni położonych przywnękowo, w głębi płuca, przy zaleganiu w nich ropy, gdy badanie rentgenologiczne wykazuje stale utrzymujący się poziom płynu w jamie ropnia. W takich przypadkach założenie odmy sztucznej sprzyja opróżnianiu się jamy. Przy ropniach przybrzeżnych, lub położonych tuż nad przeponą, niezupełnie opróżniających się, bezpieczniejszym zabiegiem jest wyrwanie nerwu przeponowego, a nie mniej skuteczne od odmy.

W razie ujemnego wyniku leczniczego może być i ono zabiegiem przygotowawczym do pneumotomii i torakoplastyki.

Leczenie ropni płuc na drodze aspiracji bronchoskopowej ma na celu usunięcie ropy z jamy w przypadkach niedostatecznego jej opróżnienia. Sposób ten opiera się na mechanicznym opróżnianiu ropnia po wprowadzeniu wziernika do oskrzela, przy czym można stosować na tej drodze leki takie, jak lipiodol, gomenol, arsenobenzol, mające na celu działanie wprost na ognisko ropne. Aspiracja bronchoskopowa rzadko kiedy prowadzi do celu, ponieważ nie zawsze się udaje. Aspiracja bronchoskopowa może dać cenne usługi, jako sposób przygotowania do zabiegu operacyjnego. Przez opróżnienie ropnia przed operacją można uniknąć powikłań w postaci możliwego przeniesienia ropy do płuca zdrowego, lub uduszenia wskutek zalania większej ilości oskrzeli.

Prócz tego były próby leczenia spraw ropno-zgorzelinowych za pomocą fal krótkich. Wyniki osiągnięte w różnych zakładach nie były pomyślne.

Zachęceni pomyślnymi próbami leczenia ropni płuc promieniami Roentgena od roku stosujemy ten sposób w Szpitalu im. G. Narutowicza. Dotychczas przeprowadziliśmy leczenie energią promienną u jedenastu chorych z Oddziału Wewnętrznego Szpitala, ze sprawami ropno-zgorzelinowymi płuc. Zdajemy sobie sprawę, że jest to zbyt szczupła ilość spostrzeżeń, aby na tej podstawie można było wyciągać ostateczne wnioski. Jednakże wyniki leczenia, nawet w rozpaczliwych przypadkach, były na tyle pomyślne i zachęcające, że upoważniają nas do podzielenia się nimi z ogółem lekarzy.

Pierwsze spostrzeżenia, na większym materiale chorych, ogłosili Bobrezkaja i Porchownik. Autorzy przeprowadzili leczenie promieniami Roentgena u 25 chorych ze sprawami ropno-zgorzelinowymi płuc. W większości przypadków choroba była następstwem pogrypowego zapalenia. W myśl zasad ogólnie przyjętych, wszyscy ich chorzy uprzednio przechodzili leczenie farmakologiczne, jakie powszechnie się stosuje w po-

dobnych przypadkach. Leczenie rentgenologiczne stosowano po wyczerpaniu wszystkich innych środków. Autorzy, jak podają, uzyskali 80% wyleczeń całkowitych. Jest to odsetek bardzo duży i dotychczasowymi sposobami leczenia wprost nieosiągalny.

Bobrezkaja i Porchownik przeprowadzili leczenie dzieląc serię napromienień na cztery posiedzenia. Przerwa między jednym, a drugim posiedzeniem wynosiła 3—6 dni. Jednorazowa dawka energii promiennej, mierzonej na skórze, wynosiła 1/4 tzw. dawki rumieniowej tj. około 150 r. przy zastosowaniu sączka 0,5 Cu + 1 Al., z odległości 30 cm (ognisko-skóra). Napromieniano ognisko ropne na przemian raz od przedniej powierzchni klatki piersiowej, drugi raz od tylnej. W przypadkach uporczywych, a zwłaszcza przewlekłych postaciach schorzenia, napromienianie powtarzano w kilku seriach w ciągu dłuższych, lub krótszych odstępów czasu.

Przeprowadzając leczenie promieniami Roentgena u naszych chorych, początkowo wzorowaliśmy się na sposobie dawkowania autorów. Z biegiem czasu, w miarę zdobycia własnych spostrzeżeń, zmieniliśmy sposób postępowania i przeszliśmy do stosowania dawek znacznie mniejszych tj. 60 r. na jedno posiedzenie z odległości 40 cm, przy napięciu 160 KVS, 4 mA i polu wpadowym 10×15. W szczególności dążyliśmy do nieprzekraczania małej dawki 60 r. w przypadkach ropni i spraw zgorzelinowych ostrych, niezadawnionych, w przebiegu których jeszcze się nie wytworzyły zmiany włókniste w otoczeniu. Ma to swoje uzasadnienie tak w założeniach teoretycznych, jak i wynikach praktycznych działania energii promiennej na ognisko zapalne. Napromienianie bowiem ogniska zapalnego dużymi, jednorazowymi dawkami może wywołać niepożądany, zbyt szybki rozpad w obrębie tkanek objętych naciekiem zapalnym. Przy jamach i ropieniach ograniczonych, duże dawki mogą niszczyć tamę ochronną między zdrowym miąższem płucnym, a ogniskiem ropnym, czego winniśmy unikać. Taka ostrożność jest tym bardziej wskazana przy napromienianiu ognisk zapalnych w obrębie miąższu płucnego, gdyż wskutek jego powietrzności należy się liczyć z większym współczynnikiem przenikliwości energii promiennej, niż to się dzieje w obrębie tkanek innych części ustroju ludzkiego. Tak więc, w obrębie miąższu płucnego uzyskamy większą dawkę ogniskową, przy jednakowych ilościach energii mierzonej na skórze w obrębie klatki piersiowej i np. miednicy. Małe dawki zapalne, jak je niektórzy nazywają, rezolucyjne, nie przekraczające 60 r. na skórze, spełniają zadanie, bez narażenia chorego na niebezpieczeństwo szybkiego rozpadu nacieku i wyniszczenia czynników ochronnych, wprowadzonych do walki przez ustrój. Ponadto małe dawki pobudzają rozrost komórek warstwy fibroblastycznej oraz sprzyjają przebiegowi procesów leukocytarnych.

W przypadkach ropni zadawnionych, z wykształconą otoczką włóknistą, nie obawiamy się zastosowania dawek nawet wyższych ponad 150 r. Chodzi bowiem o częściowe przynajmniej zniszczenie warstwy ropiejącej. A zatem nasze postępowanie lecznicze polega na stosowaniu dawek nie przekraczających 60 r. w sprawach ostrych i wczesnych, a w sprawach zadawnionych dawki jednorazowo stosowane zdwajamy do 120 r., a nawet i wyżej.

Na drugi, lub trzeci dzień po napromienieniu spostrzega się przy badaniu radiologicznym chorego, znaczne zmniejszenie nacieku zapalnego w częściach obwodowych ropnia. Zjawisko to stoi niewątpliwie w związku z działaniem promieni na układ naczyń włosowatych i prawdopodobnie chłonnych. Jest rzeczą znaną, że w tkankach napromienianych, naczynia włosowate rozszerzają się, a ich przepuszczalność znacznie się wzmaga (Regaud, Lacassagne). Ciałka białe w zwiększonej masie, *per diapedesin*, przesączają się dzięki temu z łożyska naczyniowego do otaczających tkanek, spełniając swe czynności fagocytarne i bakteriolityczne ze wzmożonym skutkiem. Wielojądrzaste fagocyty biorą udział w usuwaniu pozostałości rozpadłych komórek i bakteryj. Masy ciałek białych obładowanych materiałem chorobotwórczym przedostają się na powierzchnię śluzówek do światła oskrzelików i pęcherzyków płucnych i wraz z rozrzedzonym przesączem surowiczym zostają wydalone pod postacią zwiększonej ilości plwociny. Takie zjawisko zwiększonej ilości plwociny spostrzega się już na drugi dzień po napromienieniu i utrzymuje się w ciągu kilku dni następnych. Jama oczyszcza się z zawartości płynnej czasami wcześniej, czasami później. Równocześnie spostrzega się spadek ciepłoty prawie do liczb prawidłowych. We wszystkich prawie przypadkach na drugi lub trzeci dzień widzieliśmy mimo spadku gorączki, znaczny wzrost leukocytozy we krwi obwodowej. Liczby dotychczasowe ciałek białych podnosiły się o 3—8.000 ciałek białych ponad ilości przed napromienianiem. Ogólny stan i samopoczucie chorego wybitnie się poprawia już po paru posiedzeniach. Wzrost leukocytozy, naszym zdaniem, należy uważać za objaw pomyślny, przy czym spostrzega się, że równolegle ze wzrostem wskaźnika leukocytarnego poprawia się stan ogólny i samopoczucie chorego. Równolegle ze zjawiskami oczyszczania się ogniska ropnego i zanikiem nacieku obwodowego odbywa się zabliźnianie jamy. Energia promienna wybiórczo pobudza rozrost komórek warstwy fibroblastycznej. Jak szybki jest ten rozrost dowodzą badania skrawków tkanki rakowatej przed i po napromienianiu. W cztery godziny po zabiegu radioleczniczym w skrawkach już się stwierdza, według Regauda i Lacassagne'a, obfity rozrost komórek fibroblastycznych, które przenikają w warstwy tkanki rakowatej. Oczywiście nie ma podstaw sądzić, żeby ten rozwój tkanki włókniejącej odbywał się wolniej w sprawach zapalnych, tym bardziej, że samo zapalenie sprzyja jego przyspieszeniu. Skutki działania promieni w tkance żywej, a w szczególności w tkance płucnej, objętej sprawą ropno-zapalną, są bardzo skomplikowane. Usiłowanie wyjaśnienia mechanizmu tych przemian może być tylko słabym i cząstkowym odzwierciedleniem rzeczywistości. Fizjopatologia tych przemian tak w miejscu działania promieni, jak i wpływ ogólny na ustrój ludzki jest pod wielu względami niewyjaśniony.

Najpomyślniejsze i szybkie wyniki lecznicze uzyskuje się po napromienianiu w przypadkach ostrych zmian ropno-zgorzelinowych. Często po dwu, trzech tygodniach, w miejscu jamy stwierdza się badaniem radiologicznym obecność tylko pasma włóknistego lub blizny, a w miejscu nacieków zgorzelinowych pozostają nierównomierne zacienienia wywołane przez pasma tkanki włóknistej wśród powietrznego miąższu płucnego.

W przypadkach ropienia przewlekłego, zadawnionego, gdzie jamy są otorbione przez otoczki bliznowato-ropne, poprawę ogólnego stanu chorego uzyskuje się względnie szybko po kilkakrotnych posiedzeniach leczniczych. Jednakże usztywnione ściany jam, często bardzo dużych, są przeszkodą do całkowitego wygojenia ropnia. Rokowanie w tych przypadkach jest mniej pomyślne, leczenie musi trwać czas dłuższy, a serie napromienień musi się powtarzać w odstępach kilku-tygodniowych. Przypadki zgorzeli, które występują w przebiegu rozstrzeni oskrzelowych są bardzo uporczywe i wyniki lecznicze uzyskuje się znacznie gorsze.

Spośród jedenastu przypadków ropni i zgorzeli płuc, leczonych promieniami Roentgena, u ośmiu chorych uzyskaliśmy całkowite wyleczenie spraw ropno-zgorzelinowych. W jednym przypadku (chory L.) przy usadowieniu ropnia zgorzelinowego w części przywnękowej płuca prawego, po upływie dziesięciu tygodni nastąpiło pogorszenie sprawy, która nie była jeszcze całkowicie wyleczona. Chory zgłosił się do dalszego leczenia. Podkreślić wypada, że chory ten po przejściu pierwszej serii napromienień wybitnie się poprawił, a wymownym dowodem tego jest przybytek wagi ciała około 12 kg.

W dwóch przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne w czasie leczenia, przy czym u chorego Cz., z naciekiem ropno-zgorzelinowym prawego dolnego płata, mimo początkowej poprawy, sprawa została skomplikowana ropniem podprzeponowym, co z niedomogą krążenia doprowadziło do śmierci. U chorego K., z przewlekłym ropniem zgorzelinowym wielkości pięści w dolnej połowie lewego pola płucnego, nastąpiła śmierć już w początkach leczenia, po trzech posiedzeniach leczniczych, z powodu postępującego wyniszczenia ogólnego i niedomogi krążenia.

Z ośmiu przypadków, z pomyślnym wynikiem leczniczym, mieliśmy u jednego chorego ropno-zgorzelinowe, wędrujące, rozlane zapalenie górnego płata strony prawej, ponadto dwa przypadki ropni zgorzelinowych i 5 przypadków ropni, a w tym jeden powikłany otokiem ropnym w opłucnej.

Wiek chorych, ze schorzeniami ropnymi lub ropno-zgorzelinowymi płuc, leczonych promieniami Roentgena był od 17 do 66 lat. Najstarszy chory, u którego uzyskaliśmy pomyślny wynik leczenia miał 62 lata, pięciu chorych było w czwartym dziesiątku lat, u najmłodszego chorego, po kilku miesiącach, nastąpiło pogorszenie sprawy chorobowej, niewyleczonej jeszcze doszczętnie. Pod względem umiejscowienia, w jednym przypadku sprawa chorobowa toczyła się w górnej części pola płucnego, w 4 przypadkach — w środkowej, a w 6 przypadkach — w dolnej części pola płucnego. W jednym przypadku, który skończył się niepomyślnie, sprawa chorobowa umiejscowiona była w polu środkowym, a w drugim przypadku, zakończonym śmiercią, w polu środkowym i dolnym. U wszystkich chorych stwierdzono w plwocinie obecność włókien sprężystych, a u dziesięciu chorych udało się rentgenologicznie stwierdzić obecność jamy, albo jam, u niektórych dopiero po wielokrotnym badaniu. Czas trwania sprawy chorobowej, przed rozpoczęciem leczenia promieniami Roentgena, wynosił najmniej trzy tygodnie.

a w przeważnej ilości przypadków około sześciu tygodni. W trzech przypadkach — około 2½ miesiąca.

W czasie leczenia promieniami Roentgena zmian ropnych. czy ropno-zgorzelinowych, daje się zauważyć, że prawie u wszystkich chorych po pierwszym napromienieniu okolicy ropnia, a czasem także i drugim, występuje pogorszenie, chorzy czują się więcej osłabieni i zmęczeni, gorączka podnosi się, chorzy odpluwają więcej, plwocina staje się rzadszą, a kaszel mniej męczący.

Wyraźna poprawa występuje po trzecim napromienieniu, poprawia się łaknienie, gorączka obniża się lub ustępuje, zmniejsza się ilość odpluwanej plwociny, plwocina mniej cuchnie. Leukocytoza obniża się.

A teraz podamy krótko historie choroby kilku leczonych.

Chora K. A., lat 36. L. dz. R. 531. Przed 3 tygodniami urodziła piąte dziecko. W trzecim dniu połogu zaczęła gorączkować, a w kilka dni później wystąpiła nagle duszność, kaszel, krwioplucie i kłucie w prawym boku. Kaszel, gorączka i odpluwanie plwociny zielonkawo-żółtej utrzymywały się do dnia przyjęcia do szpitala. W dniu przyjęcia stan chorej ciężki, gorączka 38,8°, skóra blada, odżywienie podupadłe, oddech cuchnący. Nad dolną częścią płuca prawego przytłumienie, szmery oddechowe oskrzelowe, liczne rzężenia średnio i grubo-bańkowe dźwięczne. Stłumienie względne serca w granicach prawidłowych, nad końcem serca szmer skurczowy, drugi ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Tętno 108 na minutę, miarowe, miernie napięte. Wątroba na 3 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona nie powiększona. W pierwszych dniach po przyjęciu do szpitala chora gorączkowała do 39° i odpluwała na dobę 150 cm³ plwociny ropnej, cuchnącej. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność w plwocinie prątków wrzecionowatych. Włókna sprężyste w plwocinie obecne. Leukocytoza 12.000 ze znacznym przesunięciem w lewo. Odczyn Wa ujemny. Badanie rentgenologiczne płuc (ryc. 1) wykazało: poniżej wnęki prawej między kopułą przepony a obrysem serca jamę wielkości jaja kurzego z poziomem płynu. Naciek w okolicy jamy. U chorej wykonano 6 napromienień. Chora w dniu 16. V. 1936 r. otrzymała 60 r. i 19. V. 100 r. na okolicę ropnia z boku, 23. V. i 2. VI. po 100 r. na okolicę ropnia z tyłu klatki piersiowej i 10. VI. i 17. VI. po 60 r. na okolicę ropnia z przodu klatki piersiowej. Po pierwszych 3 naświetlaniach (ryc. 2) stan chorej uległ znacznej poprawie, plwocina przestała cuchnąć, a ilość jej zmniejszyła się do 10 cm³ na dobę, chora przestała gorączkować. Po 6 napromienieniach (ryc. 3) jama ropnia znacznie się pomniejszyła, a po pięciu tygodniach leczenia jama zabliźniła się. Badaniem fizykalnym w miejscu dawnego ropnia poza nieznacznym przytłumieniem i upośledzeniem ruchomości przepony zmian nie stwierdzało się, a badanie rentgenologiczne (ryc. 4) wykazało nieznaczne zacienienie bliznowate na ograniczonej przestrzeni.

Chory O. W., lat 35. L. dz. R. 398. zachorował przed trzema tygodniami. Wystąpiły dreszcze, gorączka, kłucia w boku prawym, kaszel z odpluwaniem plwociny z początku krwawej, później rdzawej. Od tygodnia odpluwa znacznie więcej, na dobę około jednej szklanki cuchnącej plwociny. Przy przyjęciu chory wyniszczony, blady, oddech cuchnący. Nad górną częścią płuca prawego objawy nacieku z rozpadem. Serce w granicach prawidłowych, tony ciche, tętno około 100 na minutę, miernie napięte, miarowe. Gorączka 39,6°. Leukocytoza 14.000, ze znacznym przesunięciem w lewo. Odczyn Wa ujemny. Ilość dobowa plwociny w pierwszych trzech miesiącach od 150—400 cm³, ropna szaro-żółta, cuchnąca, zawierająca włókna sprężyste. Badanie bakteriologiczne nie wykazało obecności prątków Kocha, a natomiast stwierdzono wielokrotnie prątki wrzecionowate i krętki. Badanie rentgenologiczne (ryc. 5) wykazało zacienienie całego górnego płata, w którym później stwierdzano rentgenologicznie obecność jamy z poziomem płynu.

Dwumiesięczne leczenie zachowawcze chorego z początku przetworami chininy, później wlewaniami dożylnymi nowoarsenobenzolu nie przyniosło poprawy, wyniszczenie postępowało, stan gorączkowy utrzymywał się, ilość odpluwanej plwociny dochodziła do 300 cm³ na dobę. Zastosowano więc leczenie promieniami Roentgena.

Chory otrzymał 14. I. i 17. I. 1936 r. po 150 r. na górny płat prawy z przodu klatki piersiowej, 22. i 25. I. po 150 r. na prawy górny płat od tyłu, 5. II. na górny płat prawy z przodu 150 r., 7. II. na górny płat prawy od tyłu 150 r., 11. II. na górny płat z przodu 150 r., 13. II. od tyłu 150 r., 14. II. z przodu 150 r., 26. II. z przodu 100 r., 2. III. od tyłu 100 r., 6. III. i 13. III. po 60 r. na środek pola płucnego prawego z przodu. Ogółem chory otrzymał 14 napromienień.

W czasie napromienień stan chorego zaczął się poprawiać, po pierwszych sześciu posiedzeniach przestał gorączkować, cuchnienie plwociny ustąpiło, a ilość jej zmniejszyła się do 60 cm³ na dobę. Po ósmym napromienieniu nie stwierdzono w plwocinie włókien elastycznych. Badanie rentgenologiczne (ryc. 6) wykazało zaciąganie się jamy, zmętnienie górnego płata uległo znacznemu przerzedzeniu, jedynie zmętnienie naciekowe w trzecim międzyżebrzu dość intensywne. Opuścił szpital w stanie wybitnej poprawy.

Chory S. W., lat 18, L. dz. R. 625. Przed 4 dniami wystąpiły dreszcze, gorączka, kłucia w lewej stronie klatki piersiowej, kaszel z odpluwaniem plwociny z początku krwawej, później gęstej rdzawej. W dniu przyjęcia stwierdzono u chorego zapalenie włóknikowe płuca lewego z obecnością wysięku w opłucnej lewej. W 7 dniu pobytu w szpitalu chory zaczął się pocić, gorączka stała się przerywaną, wieczorami dochodziła do 38,5°. Stan chorego zaczął się nieco poprawiać, odpluwał plwocinę ropną do 150 cm³ na dobę. W plwocinie stwierdzono obecność pałeczek Friedländera, włókien sprężystych nie znajdowano. Od drugiego do szóstego tygodnia pobytu chorego w szpitalu stale utrzymywały się nad płucem lewym objawy nacieku zapalnego i obecność płynu w tylnej części opłucnej lewej. Wykonane nakłucie potwierdziło nasze przypuszczenia, stwierdzono płyn ropny, z obecnością dwoinek zapalenia płuc. W kilka dni później wykonano powtórne nakłucie i wypuszczono płyn z opłucnej w zupełności. Stan chorego nie poprawiał się, chory odpluwał więcej, a w plwocinie stwierdzono obecność włókien sprężystych. Badanie rentgenologiczne (ryc. 7) wykazało przy sylwetce serca owalne wyjaśnienie, podejrzane na jamę ropnia, a zdjęcie płuc (ryc. 8) wykonane w kilka dni później wykazało obecność jamy na poziomie czwartego lewego żebra. U chorego zastosowano leczenie promieniami Roentgena i w dniu 26. IX., 29. IX. i 2. X. 1936 r. otrzymał po 60 r. na okolicę ropnia z przodu klatki piersiowej. 22. X. 100 r. na okolicę ropnia od tyłu klatki piersiowej. Po pierwszych trzech napromienieniach stan chorego zaczął się poprawiać. Chory przestał gorączkować, wróciło łaknienie, zaczął przybywać na wadze, ilość odpluwanej plwociny zmniejszyła się tak, że w ostatnich dniach pobytu w szpitalu prawie nie odpluwał. Objawy nacieku zniknęły, a badaniem fizykalnym stwierdzało się jedynie upośledzenie ruchomości oddechowej przepony lewej i przytłumienie nad dolną częścią płuca lewego, szmery oddechowe pęcherzykowe. Rentgenologicznie (ryc. 9) jama niewidoczna, naciek znikł, przepona lewa gorzej ruchoma oddechowo.

Chory J. W., lat 61. L. dz. R. 441. Na dzień przed przyjęciem do szpitala dostał silnych dreszczów, gorączki, wystąpił kaszel i kłucia w lewej połowie klatki piersiowej. Przy przyjęciu do szpitala ciepłota ciała 40,6°. Chory budowy astenicznej, o odżywieniu podupadłym. Nad środkową i dolną częścią płuca lewego objawy nacieku zapalnego. Serce w granicach prawidłowych, tony serca ciche, tętno 102 na minutę. W zakresie innych narządów zmian nie stwierdzono. Po tygodniowym pobycie w szpitalu oddech chorego cuchnący, chory zaczął odpluwać do 150 cm³ na dobę, plwociny cuchnącej, barwy szaro-brudnej. Badanie plwociny wykazało obecność włókien sprężystych, a badanie bakteriologiczne plwociny wykazało skąpą florę bakteryjną, złożoną przeważnie z ziarenkowców, oraz obecność prątków wrzecionowatych i krętków. Leukocytoza staje około 20.000. Badanie rentgenologiczne wykazało naciek z jamą w części przywnękowej płuca lewego. Chorego leczono wstrzykiwaniami preparatów chininowych i wlewaniami nowarsenobenzolu dożylnie. Pięciotygodniowe leczenie nie poprawiło stanu chorego poza obniżeniem gorączki do 37,8°, odpluwanie cuchnącej plwociny do 100 cm³ na dobę utrzymywało się nadal. Chorego w dniu 22. II. 1936 r. zaczęto leczyć promieniami Roentgena i w dniu tym otrzymał 60 r. na okolicę ropnia po stronie lewej od tyłu. W dniu 25. II. 100 r., 28. II. 150 r., 2. III. 150 r. z przodu klatki piersiowej, 5. III. 150 r. od tyłu, 9. III. 150 r. z boku, 12. III. 150 r. z przodu, 17. III. 100 r. z tyłu klatki piersiowej. Po kilku napromienieniach okolicy ropnia stan chorego zaczął się poprawiać, stany podgorączkowe ustąpiły, plwocina przestała cuchnąć a ilość jej zmniejszyła się do 10 cm³ na dobę, chory zaczął przybierać na wadze. Objawy nacieku ustąpiły, a badanie rentgenologiczne wykazało jednostajne wyjaśnienie pola płucnego, jedynie w zatoce przeponowo-żebrowej lewej przy-kręgosłupowo warstewka płynu z upośledzeniem ruchomości przepony.

Chory L. M., lat 17. L. dz. R. 576. Obecna choroba zaczęła się na 5 tygodni przed przybyciem do szpitala dreszczami, gorączką, kaszlem, kłuciami w boku prawym. Przed dwoma tygodniami odplul dużą ilość plwociny bardzo cuchnącej i od tego czasu

plwocina stale cuchnie, wypełniając przykrą wonią cały pokój, a ilość jej dochodzi do jednej szklanki na dobę. W dniu przyjęcia chory blady, oddech cuchnący, zęby zepsute. Nad środkową i dolną częścią płuca prawego objawy nacieku z bardzo licznymi rzężeniami grubobańkowymi, dźwięcznymi, poniżej wnęki prawej. W innych narządach zmian nie stwierdzono. Po przybyciu w pierwszych dniach, chory gorączkował do 39°, odpluwał do pół litra plwociny zielonkawo-brudnej na dobę. W plwocinie stwierdzono włókna sprężyste, a badanie bakteriologiczne wykazało obecność prątka wrzecionowatego i dwoinek Friedländera. Leukocytoza 19.000. Badanie rentgenologiczne wykazało szerokie zaciemnienie naciekowe przy wnęce prawej z jamą. Chorego skierowaliśmy do leczenia promieniami Roentgena i chory w dniu 9. VII. otrzymał 60 r. na okolicę wnęki prawej, 13. VII. 100 r. na okolicę wnęki prawej, 16. VII. 100 r. na okolicę wnęki prawej od tyłu, a 21. VII. na okolicę wnęki prawej z przodu 100 r. Po otrzymaniu czterech napromienień stan chorego zaczął się poprawiać; chory przestał gorączkować, ilość plwociny stopniowo zmniejszała się. Plwocina przestała cuchnąć, a przed opuszczeniem szpitala chory odpluwał jeszcze do 50 cm³ na dobę. W czasie 10-tygodniowego leczenia chory przybrał na wadze 12 kg. Po pierwszej serii naświetlań nad wnęką prawą wysłuchiwało się rzężenia drobno- i średnio-bańkowe niedźwięczne. Badanie rentgenologiczne wykazało pola płucne o rysunku prawidłowym, wnęka prawa rozszerzona o obrysach zatartych. Chorego z poprawą skierowano do leczenia klimatycznego. Chory ten przed kilku dniami po 12 tygodniach po opuszczeniu szpitala zgłosił się do leczenia z powodu pogorszenia się niewyleczonej zupełnie sprawy ropno-zgorzelinowej w płucu prawym.

Chora J. H., lat 55. L. dz. R. 578. 13. VII. 1936 zachorowała przed 5 tygodniami, wystąpił silny kaszel, dreszcze, gorączka, krwioplucie, kłucie w boku prawym. Od tego czasu co kilka dni dreszcze powtarzają się, gorączkuje. Odpluwa coraz więcej. W dniu przyjęcia do szpitala stan ogólny chorej mimo pięciotygodniowego trwania choroby dość dobry. Nad dolną częścią prawego płuca objawy nacieku. Serce wielkości prawidłowej, tony serca ciche. W plwocinie nie cuchnącej, w ilości 120 cm³ na dobę, włókna sprężyste obecne. Prątków Kocha, prątków wrzecionowatych ani krętków nie znaleziono. Leukocytoza 10.000. Badanie rentgenologiczne wykazało nad prawą przeponą obecność jamy wielkości orzecha włoskiego, wśród nieregularnego nacieku zapalnego. Chora była leczona promieniami Roentgena i otrzymała 13. VII. 100 r., 16. VII 150 r. i 20. VII. 100 r. na okolicę ropnia.

Stan chorej po 3 napromienianiach okolicy ropnia znacznie się poprawił, odpluwała do 10 cm³ plwociny na dobę, przestała gorączkować. Badanie rentgenologiczne wykazało delikatnie zarysowane zaciemnienie nad prawą przeponą. Badaniem fizykalnym objawów nacieku nie stwierdzono.

Chory Z. A., lat 62. L. dz. R. 546, od 2 tygodni gorączkuje i kaszle, a od 5 dni odpluwa pełnymi ustami plwocinę cuchnącą, barwy zielonkawej z domieszką krwi. Chory przybył do szpitala w stanie ciężkim, wyniszczony. Nad płucem lewym, w części środkowej przy wnęce objawy nacieku z jamą, poza tym w płucach objawy rozedmy. Serce w granicach prawidłowych, tony serca ciche. Wątroba na dwa palce poniżej łuku żebrowego, bolesna. Po przyjęciu do szpitala chory gorączkował do 38°, odpluwał 450 cm³ plwociny ropnej, cuchnącej na dobę. W plwocinie stwierdzono włókna sprężyste i obecność prątków wrzecionowatych i krętków. Leukocytoza 18.000. Odczyn Wa ujemny. Badanie rentgenologiczne wykazało naciek z jamą i poziomem płynu we wnęce lewej, przy czym naciek sięgał aż do przepony. Chorego skierowano do leczenia promieniami Roentgena i w dniu 2. VI. 1936 r. otrzymał 60 r., 5. VI. 100 r. na okolicę ropnia z przodu, 9. VI. 100 r. od tyłu, 13. VI. 100 r. z boku, 18. VI. 100 r. z przodu. Po napromienianiach stan chorego znacznie się poprawił, plwocina przestała cuchnąć, a ilość jej zmniejszyła się znacznie. Chory w stanie znacznej poprawy opuścił szpital.

Chory M. S., lat 34. L. dz. R. 661. Dwa tygodnie przed przyjęciem do szpitala wystąpiły u chorego kłucia w boku lewym, dreszcze, gorączka, kaszel z odpluwaniem plwociny żółtej, której ilość stopniowo się zwiększała, a z początkiem drugiego tygodnia trwania choroby chory zauważył cuchnienie plwociny. W dniu przyjęcia do szpitala chory średnio odżywiony, blady, oddech cuchnący. Nad dolną częścią płuca lewego objawy nacieku, poza tym nad płucami objawy kataru oskrzeli. W narządach wewnętrznych większych zmian nie stwierdzało się. W pierwszych dniach pobytu w szpitalu chory gorączkował do 38.5°, odpluwał na dobę do 300 cm³ cuchnącej plwociny. W plwocinie włókna sprężyste obecne. Leukocytoza 10.000. Badanie rentgenologiczne (ryc. 10) wykazało na poziomie chrząstki V żebra jamę ropnia z naciekiem w otoczeniu. Chorego skierowano do leczenia promieniami Roentgena i chory ten 17. XI. otrzymał 60 r. na okolicę ropnia z przodu klatki piersiowej, 20. XI. 100 r. z przodu klatki piersiowej, 25. XI. 60 r. z przodu klatki i 3. XII. 60 r. z tyłu klatki piersiowej. Po pierwszej serii napromienień stan chorego uległ znacznej poprawie, przestał gorączkować, cuchnienie plwociny ustąpiło, a ilość jej zmniejszyła się do 40 cm³ na dobę, jama ropnia uległa znacznemu pomniejszeniu (ryc. 11). Po dalszych napromienianiach chory przestał odpluwać, zaczął przybierać na wadze, objawy nacieku w miejscu dawnego ropnia w zupełności ustąpiły a badanie rentgenologiczne (ryc. 12) wykazało w miejscu dawnego ropnia nieznaczne zaciemnienia bliznowate na ograniczonej przestrzeni.

Wnioski.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń, jakkolwiek przeprowadzonych na małej ilości przypadków, należy przyjąć, że za pomocą promieni Roentgena można uzyskać całkowite wyleczenie ropni albo zmian ropno-zgorzelinowych, toczących się w miąższu płucnym.

Dawki energii promiennej, jak również i odstępy czasu pomiędzy poszczególnymi posiedzeniami leczniczymi, nie mogą być stosowane schematycznie, lecz indywidualnie, zależnie od jakości zmian i stanu chorego.

Poprawę stanu chorych uzyskuje się już po pierwszych trzech napromienianiach i to tym szybciej, im we wcześniejszym okresie choroby rozpoczęto leczenie.

Piśmiennictwo:

Bobrezkaja W. N. i Porchownik J. B.: Röntgenpraxis. H. 11. 1935. — L. Goldkorn: La presse Médicale. Nr 102. 1935. — Gorecki Z.: Polskie Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 3. — Landau, Fejgin i Bauer: P. G. L. Nr 11. 1931. — M. Leon-Kindberg i R. Monod: Les abcès du poumon. Masson Ed. 1922. — M. Leon-Kindberg i Soulas: Les méthodes bronchoscopiques dans le traitement des suppurations pulmonaires. Congrès fr. de méd. Masson Ed. 1932. — Lewin G. i Fliederbaum: Warsz. Czas. Lek. Str. 395. 1927. — Ostrowski T.: P. G. L. Nr 13. 1932. — Ostrowski: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 3. — Cl. Regaud, A. Lacassagne et R. Ferroux: Radiophysiologie et Radiothérapie. Fasc. I. Vol. I. p. 63 et 87.

Dr Marian KOWALSKI. Kraków.

Społeczno-patologiczne znaczenie gośćca i jego zwalczanie.

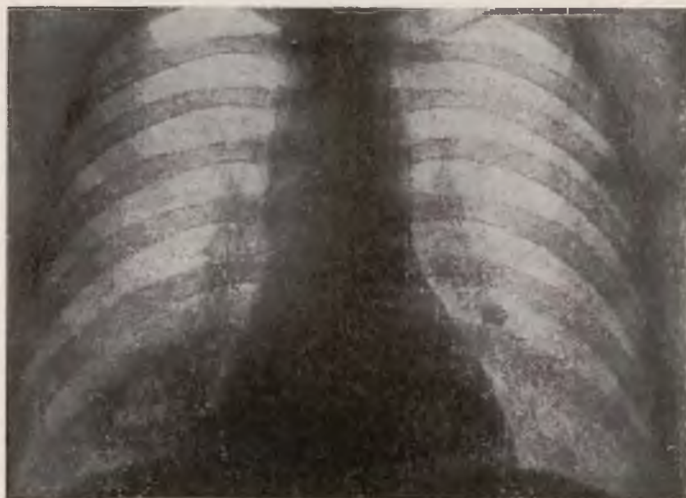
Część I.

W roku 1922 ogłoszone zostały w *Anglii* dane statystyczne, nie tylko dowodzące przerażającego rozpowszechnienia gośćca w narodzie, lecz również uzmysławiające ogromne obciążenie przez tę nagminną chorobę gospodarki narodowej. Dostarczone drogą ankiety publicznej przez Sir G. Neumann'a (Bryt. Minist. Zdrowia) liczby wykazują w samej Anglii i Walii 14,000.000 ubezpieczonych. Szósta część ogólnej niezdolności do pracy w przemyśle przypadała w roku 1922 na gościec. Obciążenie społeczne zakładów ubezpieczeń przeciw chorobom wynosiło 2,000.000 £ z powodu samego gośćca i wzrosło w roku 1927 do 5.000.000 £. Doliczyć do tego należy stratę przeszło trzech milionów tygodni pracy rocznie, wskutek niezdolności tych chorych do pracy. Strata ta wynosi, według W. Kinnear'a, 17,000.000 £ rocznie. We *Francji* wskazał F. Francon w swoim artykule, zatytułowanym „ Sprawa chorób gośćcowych w medycynie społecznej" *(Hôpital*, Nr 163, marzec 1926 r.), oraz później (1928 r.) łącznie z Weissenbachem w dziele „Przyczyny i leczenie przewlekłego gośćca", na olbrzymie szkody, jakie ta choroba wywołuje w gospodarce społecznej. Dzieło to zostało przyjęte we Francji omal jako sygnał alarmowy. Loeper, Bergeron i Varam (1916 r.) donieśli o szkodach wyrządzonych podczas wojny na froncie przez gościec, Blum i Wiesner (1930 r.) o rozpowszechnieniu gośćca wśród robotników i urzędników kolejowych w Alzacji i Lotaryngii, które wynosiło na ogół 20% stwierdzonych dni niezdolności do pracy, 13,6% zaś wszelkich wydatków na uposażenia itd.

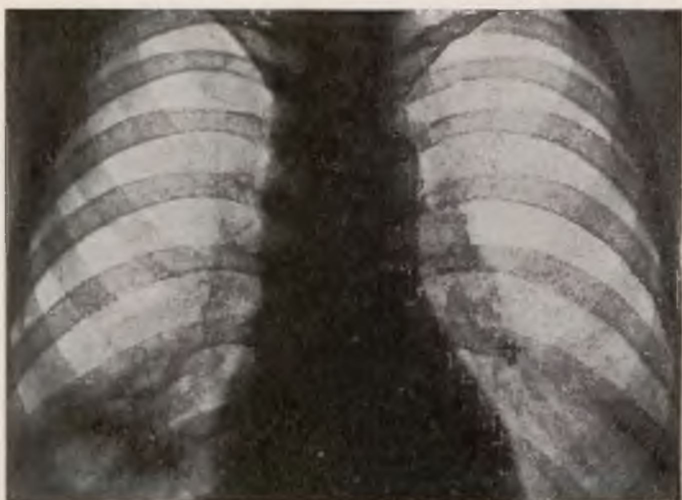
W *Niemczech* istnieją sprawozdania statystyczne. Sommerfeld'a, który wśród robotników przemysłowych Berlina stwierdził nie mniej, niż 4.000 chorych na gościec, na 33.000 chorych. Fischer dowiódł, że wśród robotników przemysłowych,



Ryc. 1.
Chora A. K., ropień płuca ponad przeponą prawą.



Ryc. 2.
Chora A. K., stan płuc po 3 napromienianiach rentgenologicznych.



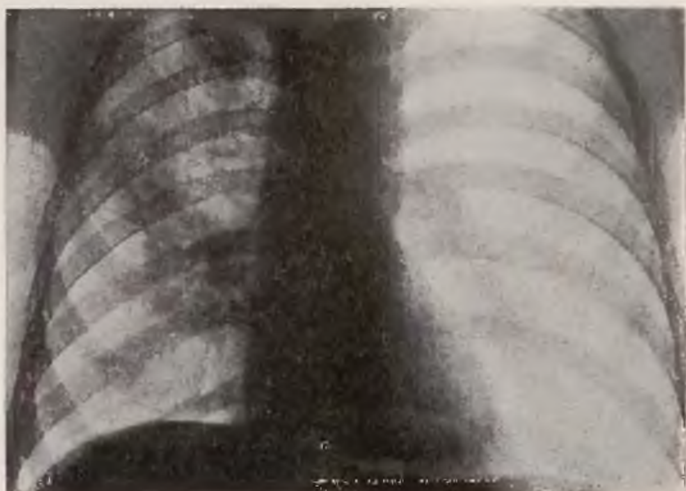
Ryc. 3.
Chora A. K., stan płuc po 6 napromienianiach rentgenologicznych.



Ryc. 4.
Chora A. K., blizna w miejscu ropnia po skończonym leczeniu.



Ryc. 5.
Chory O. W., ropno-zgorzelinowy naciek płuca prawego.



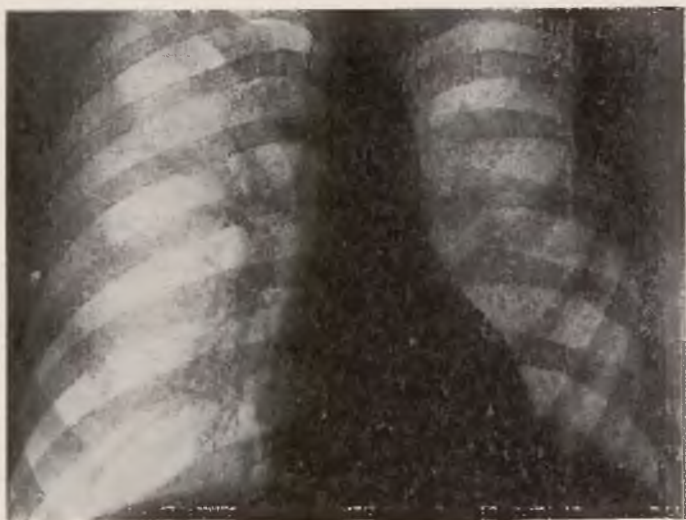
Ryc. 6.
Chory O. W., stan płuc po zakończeniu leczenia. Nierównomierne zacienienia wskutek zwłóknień pozapalnych.



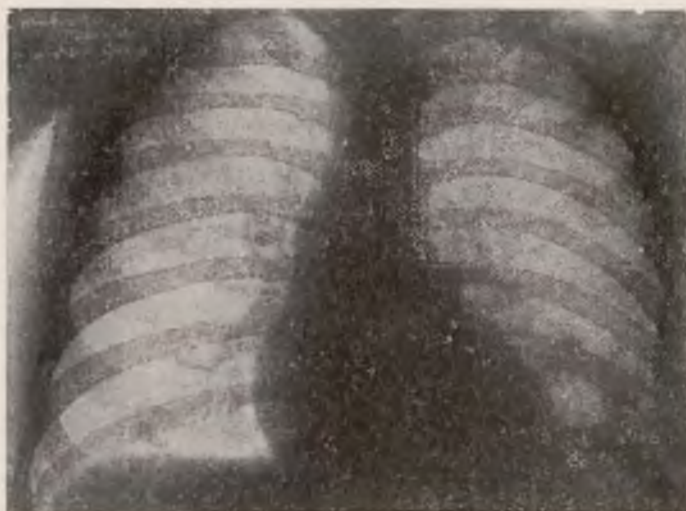
Ryc. 7.
Chory W. S., ropień lewego płuca ułożony poza sylwetką serca i powikłany otokiem opłucnowym (empyema).



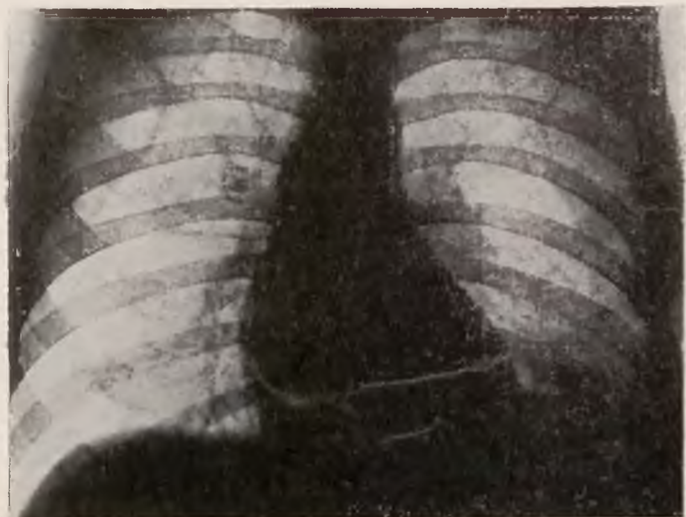
Ryc. 8.
Chory W. S., jama ropnia uwidoczniona na zdjęciu reliefowym lewo-bocznym.



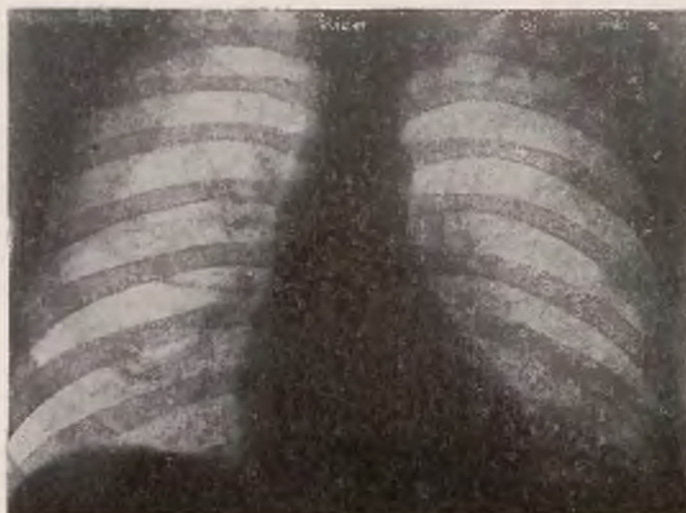
Ryc. 9.
Chory W. S., stan płuc po wyleczeniu.



Ryc. 10.
Chory M. S., jama ropno-zgorzelinowa ponad lewą przeponą.



Ryc. 11.
Chory S. M., stan płuc po 4 seansach leczniczych.



Ryc. 12.
Chory S. M., obraz płuc po zakończeniu leczenia.

w wieku ponad 40 lat, 58% miało przedmiotowe zmiany gośćcowe, a z tej liczby 20% ulegało nawrotowej niezdolności do pracy. Zimmer podaje, że u robotników niemieckich cierpienia stawowe i mięśniowe powodują 8,2 razy więcej niezdolności do pracy, niż gruźlica. W Dyrekcji Kolejowej w Argentynie gościec obejmuje 12,64% wszystkich rent inwalidzkich. Według sprawozdania Janssena, w *Danii* stwierdzono wśród 1,400.000 robotników około 42.000 chorych na gościec i dnę, nie wliczając w to całkowicie niezdolnych do pracy inwalidów. W roku 1923 liczba chorych na gościec, otrzymujących stałe wsparcia, wynosiła 1.700. W *Norwegii* przy liczbie mieszkańców, wynoszącej około 2,800.000, znajduje się 8.991 zupełnych inwalidów wskutek gośćca w wieku lat najwyżej 65 (J. Rumelhof). Inwalidzi ci, w liczbie około 9.000, obciążają państwo rocznie dwudziestu pięciu milionami franków renty inwalidzkiej. Podobnie brzmią liczby, stwierdzone przez Kahlmeter'a dla *Szwecji*.

Zawiodło by to nas zbyt daleko, gdybyśmy chcieli do podanych powyżej przykładów dodać jeszcze dalsze dane statystyczne i publikacje. Zdaniem moim, powyższe liczby wystarczają dla uprzytomnienia sobie, że również i w naszym kraju gościec, jako choroba nagminna, powoduje olbrzymie szkody gospodarcze i na podstawie statystyk, ogłoszonych w innych krajach, liczby te mogą instytucjom społecznym (kasom chorych, zakładom ubezpieczeń itd.) służyć za dostateczną wskazówkę, jak olbrzymie szkody gospodarcze wyrządza gościec.

Co się tyczy czysto lekarskiej strony zagadnienia gośćca, przyznać należy, że nauka lekarska poświęcała do niedawna zbyt mało uwagi tej niezmiernie rozpowszechnionej dziedzinie chorobowej, objętej zbiorowym mianem „gośćca". Nauka lekarska poświęcała dotąd znacznie więcej wysiłków innym, „bardziej niebezpiecznym" i „bardziej interesującym" dziedzinom chorobowym. Wystarczy wskazać na olbrzymie postępy badań lekarskich w dziedzinie zwalczania chorób zakaźnych i innych chorób nagminnych, mianowicie gruźlicy, kiły, raka, cukrzycy itd. W porównaniu ze zdobyczami, osiągniętymi w tych dziedzinach, można uważać postępy w walce z gośćcem, zarówno pod względem klinicznym, jako też leczniczym, co najmniej za nikłe. Faktem jest, że za pomocą naszych dotychczasowych metod leczenia nie byliśmy w stanie, choćby tylko częściowo, zahamować stałego wzrostu rozpowszechnienia gośćca.

Musimy przeto z zadowoleniem stwierdzić, że statystyki, ogłoszone w latach ostatnich w różnych krajach, przyczyniły się przynajmniej do tego, że poznano przede wszystkim wielką doniosłość społeczno-patologiczną tej nagminnej choroby i że badania lekarskie odtąd poważnie zajmują się tą sprawą. Liczba prac, poświęconych zbadaniu przyczyn i następstw gośćca w ostatnich dziesięciu latach stale wzrasta, przy czym podjęte są przede wszystkim usiłowania rozjaśnienia bardzo zagmatwanego zbiorowego pojęcia „gośćca". Zanim mianowicie przystąpimy do sprawy racjonalnego leczenia tej choroby, musimy przede wszystkim, chociaż w przybliżeniu, poznać rodzaj i przyczynę każdego poszczególnego przypadku chorobowego.

Znamy z prac dawniejszych i nowszych związek gośćca z gruźlicą, leczyć będziemy przeto te postacie schorzeń stawów i kości (*spondylitis*) innymi środkami i metodami, niż np. *arthritis urica*, która nic nie ma wspólnego z gruźlicą, lecz polega na zaburzeniach w przemianie materii. Musimy poza tym odróżnić postacie „gośćca", powstające wskutek zakażeń mieszanych (np. zakażeń paciorkowcowych), powodujące często ciężkie uszkodzenia serca. Znamy również dobrze stosunek wewnątrzwydzielniczej czynności gruczołów do gośćca i wiemy, że zarówno mężczyźni, jak i kobiety w okresie przekwitania najczęściej chorują na „gościec" (zaburzenia w układzie siateczkowo-śródbłonkowym). Musimy również przeprowadzić różniczkowanie pomiędzy schorzeniami stawów, mięśni i nerwów (nerwoból, rwa kulszowa itd.), a nie oznaczać *wszystkiego* wprost mianem „gośćca". Liczne są również prace, zajmujące się różniczkowaniem i klasyfikacją tych różnych postaci i przyczyn gośćca. Wymienimy na tym miejscu prace G. Teissier'a i G. Rocque'a, Et. May'a, Paul Blum'a, F. Vidal'a i przede wszystkim klasyfikację, zaproponowaną przez międzynarodowy komitet gośćcowy. Badacz włoski Ceconi podał (*Minerva Medica*, 1930) następujący projekt odróżniania tych różnych postaci:

I. ostre, pierwotne, zakaźne i ostre wtórne zapalenia wielostawowe;

II. przewlekłe, zakaźne, pierwotne zapalenia wielostawowe i przewlekłe wtórne, zakaźne zapalenie poszczególnych stawów i wielostawowe;

III. niezakaźne, pierwotne i wtórne *arthritis, arthrosis, osteoarthritis;*

IV. *spondyloarthritis* i *spondyloarthrosis;*

V. gościec mięśniowy;

VI. gościec, nerwobóle i cierpienia kości.

My, lekarze praktykujący, nie jesteśmy przecież w stanie w każdym poszczególnym przypadku zaprzątać się ścisłą diagnostyką kliniczną. Chorzy zgłaszają się do nas nie dla obserwacji, lecz dla leczenia i oczekują od nas przede wszystkim możliwie szybkiego i możliwie trwałego uwolnienia ich od nieznośnych bólów i możliwie szybkiego przywrócenia im zdolności do pracy. Niestety, chorzy ci zgłaszają się do lekarza zawsze wtedy, gdy już przed tym, często w ciągu lat, a nawet dziesiątków lat, bezskutecznie często byli leczeni najrozmaitszymi „kuracjami". Bywają to rozpaczliwe przypadki, w których chorzy nie mogą już chodzić lub nawet siedzieć, ani leżeć, spędzają od lat bezsenne noce, wskutek czego organizm ich jest tak osłabiony, że chorzy ci nie są już w stanie odbywać ciężkich leczeń. Jeśli chorym takim przepiszemy znowu tylko leki (tabletki, pigułki, maści, plastry), porzucają nas możliwie szybko, ponieważ już lata całe bezskutecznie byli leczeni takimi „lekami", które mogą sami nabywać w aptece i wskutek tego powiadają sobie: „do tego niepotrzebny mi jest lekarz".

Ponieważ chorzy na gościec w niezmiernie rzadkich tylko i najcięższych przypadkach znajdują miejsce w klinikach i szpitalach, na ogół przeto *brak*, niestety, *kliniczno-leczniczych* doświadczeń i *sprawozdań z klinik*.

Jest zatem rzeczą konieczną, abyśmy, lekarze-praktycy, wzajemnie sobie komunikowali nasze doświadczenia i donosili o wynikach stosowanych przez nas metod leczniczych, co staje się możliwym jedynie na drodze praktycznego doświadczenia i wzajemnej wymiany myśli.

Co się tyczy leczenia gośćca, może ono być podzielone na trzy grupy:

1) leczenie farmaceutyczne (objawowe),

2) leczenie wodolecznicze, fizykalne i ortopedyczne,

3) tzw. leczenie bodźcowe.

Zarówno leczenie farmaceutyczne (salicyl, siarka itd.), jak wodolecznictwo i leczenie fizykalne są wśród lekarzy ogólnie rozpowszechnione i zbyteczne jest nad tym szczegółowiej się rozwodzić. Wiadomo, że zarówno leczenie farmaceutyczne, jak i wodolecznictwo oraz leczenie fizykalne w najlepszym razie daje tylko poprawę przejściową i jedynie w przypadkach szczególnie wyjątkowych poprawa ta trwa nieco dłużej.

Należy jednak otwarcie przyznać, że za pomocą tych kosztownych, wymagających dużo czasu, metod leczniczych nie posunęliśmy sprawy racjonalnego zwalczania gośćca daleko naprzód.

Zdaniem moim, na trzecią kategorię leczniczą, mianowicie na leczenie bodźcowe, zbyt mało dotąd zwracano uwagi.

Na podstawie moich doświadczeń, z praktyki codziennej, zasługuje to *leczenie bodźcowe co najmniej na równe uznanie* i zastosowanie, jak i inne metody leczenia. Nie chcę wszelako przez to powiedzieć, że wszystkie przypadki nadają się do leczenia bodźcowego, zupełnie tak samo, jak nie wszystkie przypadki nadają się do leczenia farmaceutycznego, wodolecznictwa lub leczenia fizykalnego. Wydaje mi się błędem zasadniczym chcieć zawsze za pomocą tylko *jednej* z tych trzech grup leczniczych zwalczać *wszystkie* różnorodne postacie chorobowe. Jeśli osiągamy dodatnie wyniki w poszczególnych przypadkach, za pomocą jakiegoś leku lub innych zabiegów leczniczych (wodo-, elektro- lub fizykoleczniczych) nie oznacza to bynajmniej, że metoda ta, stosowana we wszystkich przypadkach, prowadzi do celu. Twierdzenie to stosuje się oczywiście również i do leczenia bodźcowego. Jeśli w poszczególnych przypadkach skutek leczenia bodźcowego nie występuje natychmiast, nie oznacza to bezskuteczności tego sposobu leczenia, jako takiego, lecz, że się ten przypadek nie nadaje do leczenia bodźcowego. Już ze względu na różnorodne przyczyny tej dziedziny chorobowej, różny stopień odporności chorego osobnika (alergia, anergia) przy często zupełnie jednakowych wskazaniach, oczekiwać tego nie można.

Część II.

Rola skóry w patologii i leczeniu.

Do niedawna oceniano skórę wyłącznie z biernego stanowiska, jako ochronę przed działaniem czynników cieplnych, zarówno płynnych jak i stałych ciał, gazów, energii promienistej oraz bakteryj. Dopiero stosunkowo późno przekonano się, że skóra jest równie ważnym narządem, jak każdy inny i doniosłe jej znaczenie polega na różnych jej własnościach, jako to: oddychaniu, wydzielaniu trujących produktów przemiany materii, regulacji ciepła, jak również na ważnym jej udziale

w wytwarzaniu odczynów odpornościowych. Doniosłość tych cech skóry może, z braku bliższych pod tym względem wiadomości, być tylko zaznaczona w ogólnych zarysach. Ważną jest również rola skóry, jako ciała ochronnego przed oparzeniami. Głęboko sięgające rozlane oparzenia przebiegają często łagodniej, niż powierzchowne. Pogląd, że ciała wchłonione przez oparzoną skórę, wywołują ciężkie zatrucia, nie wydaje się dostatecznie przekonywującym. Można raczej przypuszczać, że powierzchowne rozlane oparzenia zmniejszają zdolność obronną skóry lub całkowicie ją znoszą. Obok nieznacznych, niedostrzegalnych odczynów powstaje szereg zadziałań, przy czym skóra zmienia swój normalny wygląd. W takich przypadkach występują wyraźnie odczyny obronne, w postaci zakaźnych lub niezakaźnych zapaleń.

Rola skóry jako nosiciela odporności oraz jako czynnika leczniczego znana była ludom pierwotnym już przed tysiącami lat. U Czerkiesów niewolnice tatuowane miały większą wartość z tego powodu, że uchodziły za mniej skłonne do zakażeń. Tatuowanie należy u niektórych ludów i sekt do religijnie, rytualnie obowiązujących zwyczajów powszechnych. W rzeczywistości oznaczało to dążność do zdobycia pewnego stopnia odporności ustroju względem różnych chorób i zakażeń. Z lekarskiego punktu widzenia tatuowanie to nie jest niczym innym, jak *uodpornianiem organizmu za pomocą bodźca skórnego.* Znany jest również zwyczaj ludowy, głównie u chłopów, że chorzy na gośćca poddają swoją skórę ukłuciom pokrzywy lub pszczół, w celu sztucznego zapalenia skóry i „wyleczenia" tą drogą gośćca. Również i leczenie kąpielowe, czy to za pomocą znanych od setek lat kąpieli mineralnych, czy też za pomocą modnych obecnie kąpieli słonecznych, nie jest właściwie niczym innym, jak łagodną postacią *leczenia bodźcowego na drodze skórnej.* Wszystkie te, mniej lub więcej prymitywne, metody sztucznego wywoływania bodźca skórnego, cechuje jednak brak systematycznej, jakościowo i ilościowo odpowiedniej postaci.

Środki lecznicze, stosowane na skórę.

Goldenberg (Paryż), interesuje się głównie śródskórnym leczeniem bakteryjnym, cieszącym się obecnie w klinikach francuskich wielkim uznaniem. Znaczenie tej metody leczniczej wzrasta z dnia na dzień. W wielu pracach, poświęconych uodparnianiu przez skórę, zostało stwierdzone, że cel ten daje się osiągnąć na drodze skórnej w sposób następujący: przez wcieranie i przenikanie szczepionki w skórę, przez skaryfikację z następczym nałożeniem odpowiedniej szczepionki na powierzchnię skóry, wreszcie przez zastrzyknięcie szczepionki w skórę. Na tym miejscu wymienić należy najdawniejsze szczepienie śródskórne, mianowicie Jenner'a i Besredki (opaska, przepojona szczepionką i nałożona na zadraśniętą skórę albo lepiej zastrzyk). Wspomnieć również należy o doświadczeniach Balteanu i Tudorau z nakładaniem szczepionki na ogoloną skórę, przeciwko czerwonce. Do tej samej kategorii należy również podany przez Sahli'ego śródskórny zastrzyk tuberkuliny.

Pasteur, Vallery, Radot, Blamoulier osiągali odczulenie za pomocą skórnych zastrzyków stężonych roztworów peptonu w ilości 1, 2, 5 do 10 kropel, obojętne, w którym miejscu, jednakże w pobliżu zakażenia. Francuzi dowodzą, że skaryfikacja jest najlepszą postacią szczepienia skórnego. Koff donosi (*Med. Klin. Woch.* R. XX. Nr 39. Str. 1315, 1924), że po zastrzykach skórnych aolanu, kaseosanu, autohemoterapii osiągał dobre wyniki w schorzeniach stawów i skóry oraz w rzeżączce. Goldenberg i jego współpracownicy osiągali w doświadczeniach na zwierzętach duże ilości ciał ochronnych za pomocą małej ilości zastrzykniętego w skórę antygenu. Ilość użytego antygenu była 25 razy mniejsza od ilości, użytej do zastrzyków podskórnych. Drouet i Goldenberg donoszą o dobrych wynikach po zastosowaniu szczepionki paciorkowcowej w czyraczności, wągliku, ropniach gruczołów śródpiersiowych, różnych schorzeniach paciorkowcowych, cuchnącym nieżycie nosa i ropieniach okołozębowych. Znane jest także tzw. odczulenie na drodze skórnej w schorzeniach alergicznych (*rhinitis vasomotorica*, gorączka sienna itd.), osiągane przez Rethi'ego w Budapeszcie[1], jak również w klinikach Hajek'a[2] i prof. Glasa[3] w Wiedniu za pomocą szczepionki skórnej *Cutivaccin-Paul.* Z powyższych rozważań widoczna jest znaczna rola skóry w zakażeniach i uodpornianiu.

[1]) *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenkrankh.* T. 26. Z. 2. 1930.

[2]) *Wien. Med. Woch.* Nr 48. 1931.

[3]) *Der Schnupfen.* Wiedeń, 1930. Prof. Glas.

Wnioski.

Skóra jest nie tylko zewnętrzną powłoką ochronną, lecz jednocześnie narządem, posiadającym obok innych właściwości i tę, że przepuszcza niektóre bakterie albo za pomocą alergicznych odczynów spełnia swoiste, stawiane jej wymagania i w ten sposób sprzyja powstawaniu odporności.

Skóra jest narządem, w którym się odbywają odczyny odpornościowe o wielkiej doniosłości. Mechanizm tych odczynów nie jest nam jeszcze dotychczas dokładnie znany. Szczepienie skórne nie tylko oznacza wytwarzanie odczynu, lecz wywołuje szczególne zjawisko, którego swoisty, przez szczepionkę wywołany tropizm stwarza działanie, wywierające w zakażonym organizmie zbawienny skutek leczniczy.

Szczepienie oznacza uczynnienie narządu, a to w celu dostarczenia przezeń tych ciał, jakich ustrojowi potrzeba dla skutecznego zwalczania czynników zakaźnych.

Dok. nast.

Marta BARANOWSKA. Kraków.

Antistreptina w leczeniu chorych na różę.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr Józef Kostrzewski.

Ktokolwiek miał sposobność bliżej i częściej zetknąć się z chorymi na różę, przekonał się przed jak wielką stoi niewiadomą, jeżeli chodzi o długość trwania choroby, o nasilenie objawów ogólnych, o wygląd i szerzenie się zmian miejscowych i o ich sposób zejścia. Wiemy, że do znamiennych cech róży należy pełzanie zmian miejscowych, przenoszenie się ich z miejsca na miejsce, a równolegle z tym przycichanie lub narastanie objawów ogólnych. Wiemy, że skutkiem właśnie tej znamiennej cechy róży przypadki chorobowe, które zdają się dziś już kończyć, nazajutrz się zaostrzają, a zmiany miejscowe szerzą się do tego stopnia, że nieraz mogą objąć skórę całego ciała dosłownie od stóp do głów. I te zaostrzenia czy nawroty mogą trwać przez długie tygodnie.

Wiemy, że róża może przechodzić w ropowicę, że nieraz daje zgorzel miejsc nią dotkniętych, że czasem ulegają zropieniu węzły limfatyczne, a zdarza się także, co prawda niezbyt często, że przychodzi do ogólnego zakażenia paciorkowcowego. Nie trzeba podnosić, że w takich razach stan ogólny chorych przedstawia się mniej lub więcej ciężko. A dzieje się to mimo wszelkich starań ze strony lekarza, który stosuje miejscowo, czy doustnie różne środki (a wiele ich jest zachwalanych), mimo, że posługuje się takim, czy innym przetworem celem leczenia bodźcowego. Nic więc dziwnego, że leczony staje się niecierpliwy w związku z przewlekaniem i nasilaniem się choroby, a nawet zraża się do lekarza. Lekarz znowu czuje swą niemoc wobec przebiegu róży u tego czy innego chorego, co więcej nieraz ulega zniechęceniu, chociaż nie chce się do tego przyznać.

Nierzadko można się spotkać ze zdaniem i to słusznym, że jest rzeczą drugorzędną, co się stosuje miejscowo w przypadkach róży, gdyż zmiany miejscowe są tylko wykładnikiem zaburzeń, które zachodzą w ustroju, a nie odwrotnie. I ci uważają za rzecz ważniejszą i to słusznie, stosowanie środków, czy zabiegów z myślą nie tyle zadziałania na zmiany miejscowe, ile na całość ustroju.

Jak często i o jak różnych środkach jakoby niezawodnych na to, czy na inne schorzenie dowiaduje się obecnie lekarz! Najczęściej niestety skuteczność, tego czy innego zachwalanego środka jest zgoła odmienną od tej, jakiej po zastosowaniu go oczekiwał lekarz. Zgodnie z tym stanem rzeczy lekarz odnosi się do środków zalecanych przez tę, czy przez inną wytwórnię bez większego przekonania, a co więcej z niedowierzaniem.

W takim nastroju podjęto próby leczenia na tutejszym oddziale ostatnio bardzo zachwalanym środkiem — antistreptiną. Jest to amid kwasu paraaminobenzenosulfonowego o wzorze $C_6H_8N_2O_2S$ otrzymywany syntetycznie w fabryce chem.-farmac. „Geo" w Warszawie, a wyrabiany w postaci białych tabletek bez smaku i zapachu; tabletka antistreptiny zawiera 0,3 g amidu kwasu paraaminobenzosulfonowego. Ma to być środek o działaniu chemoterapeutycznym.

Leczono 16 chorych na różę wspomnianym lekiem. We wszystkich przypadkach chodziło o ciężkie schorzenie, gdyż do szpitala są skierowywani zwykle ciężko, a nie lekko chorzy. Z tych 16 chorych był jeden przypadek róży po-

operacyjnej (róża uda), inne zaś były różą pierwotną i to w dwóch przypadkach róża podudzia, a w 13 przypadkach róża częściowo samej twarzy, albo twarzy i głowy owłosionej. Nie wdając się w szczegóły należy objaśnić, że u chorych tych chodziło przeważnie o trzeci i czwarty dzień choroby, gorączka na ogół sięgała 39° i powyżej, chorzy zwykle zamroczeni, prawie zawsze „wzięci", a zachowanie się układu krwionośnego odpowiednio do wysokości ciepłoty ciała, nieraz pozostawiało wiele do życzenia.

Po zastosowaniu w ciągu pierwszego dnia 6 tabletek antistreptiny, a w niektórych przypadkach nawet tylko 3 razy dziennie po jednej pastylce, już w następnym dniu stwierdzało się w stanie chorych wybitną poprawę: nie byli już tak złożeni niemocą, jak dnia poprzedniego, samopoczucie uległo polepszeniu, łaknienie wracało, ciepłota ciała opadła poniżej 37°, a równocześnie z tym i tętno się poprawiało. Zmiany miejscowe, które w róży tak chętnie posuwają się dalej, zatrzymywały się, a zajęta przez różę skóra znacznie przybladła, była mniej obrzękła, przy dotyku przestała być bolesną, sąsiednie zaś gruczoły limfatyczne mniej bywały nabrzmiałe i mniej wrażliwe na ucisk. Uderzającym było, że chorzy znosili spadek gorączki bardzo dobrze, nie pocili się i nie zauważono ani razu jakichkolwiek zaburzeń ze strony układu naczyniowego w rodzaju zapadu. W trzecim dniu leczenia zazwyczaj już chorzy byli bez gorączki, a skóra objęta różą tylko lekko podbarwiona, nieobrzękła, niebolesna, łuszczyła się. W ciągu następnych dni miejscowe zmiany cofnęły się doszczętnie, a w 5 lub 6 dniu od podania antistreptiny chorzy mogli już opuścić łóżko lub nawet szpital.

Przebieg więc całej choroby po zastosowaniu antistreptiny był znacznie skrócony, a nawrotów i powikłań nie spostrzegano w porównaniu do tego, co widywano na oddziale przed zapoznaniem się z antistreptiną.

Przeciętnie każdy chory zużywał 10—20 tabletek w ciągu swego pobytu w szpitalu, a długość podawania antistreptiny i ilość jej uzależniano od nasilenia choroby, bo w miarę ustępowania zmian miejscowych zmniejszano dawkę lub odstawiano lek. Stosowanie antistreptiny nie powodowało ujemnych objawów ubocznych czy to ze strony narządu krążenia, nerek (codzienna kontrola moczu), czy przewodu pokarmowego.

Na podstawie wspomnianych spostrzeżeń, które dotyczą wprawdzie skąpej ilości chorych, to jednak ze względu na znakomity skutek leczniczy u każdego z nich, można przewidywać, że spośród dotychczas stosowanych leków w przypadkach róży, antistreptina jest lekiem niedoścignionym. O ile spostrzeżenia te potwierdzą się na większej ilości przypadków, podawanie antistreptiny będzie stanowiło niezwykły postęp w leczeniu róży.

Dr Jerzy GOTLIB. Łódź.

Trzy przypadki ciężkiej róży wyleczone chlorowodorkiem sulfamidochryzoidyny.

Z Oddziału Zakaźnego Miejskiego Powszechnego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Dr M. Wolfson.

Kwestia leczenia róży pozostaje do dnia dzisiejszego sprawą nierozstrzygniętą i nie jest bynajmniej rzeczą błahą wybór dobrego środka w leczeniu róży, albowiem zachorowalność na różę jest znaczna i odsetek śmiertelności w tym schorzeniu dość duży. Wspomnę tylko, że w naszym szpitalu w ciągu ostatnich trzech lat było przeszło 700 przypadków róży, z czego odsetek śmiertelności wyniósł 6%.

Nic przeto dziwnego, że sprawa leczenia róży była wielokrotnie roztrząsana.

Stosowano przy róży różne środki i tak przede wszystkim stosowano i stosuje się nadal surowicę przeciwpaciorkowcową wieloważną lub też surowicę przeciw róży (obydwie wyrabiane przez P. Z. H.), domięśniowo w ilości 20—50 cm³. Surowica nie hamuje nagle sprawy chorobowej, jednak w wielu przypadkach sprawę tę osłabia. Z ostatnio stosowanych w leczeniu róży środków wymienić należy autohemoterapię lub też inne ciała nieswoiste białkowe, wprowadzane drogą wstrzykiwań domięśniowych. Herbst i Szulgina zalecają leczenie róży zasypką z dwuwęglanu sodowego ($NaHCO_3$). Metoda ta wprowadzona została przez Halley'a w roku 1931. Podstawą tego sposobu leczenia miałby być fakt, iż w ciężkich chorobach zakaźnych, do jakich należy i róża, powstaje kwasica. Stosowanie zasypki sodowej miałoby przywracać miejscową równowagę kwasowo-zasadową sprzyjającą cofaniu się sprawy zapalnej, wywołanej paciorkowcami. Lawender i Goldman podają dobre wyniki lecznicze przy stosowaniu w leczeniu róży promieni pozafiołkowych (lampa kwarcowa), natomiast jeśli chodzi o naświetlanie promieniami Roentgena, to dobrych wyników nie otrzymywano i metodę tę w leczeniu róży zarzucono. Spośród wielu środków miejscowych, godzi się wspomnieć o stosowaniu pędzlowania zmienionej zapalnie skóry nalewką jodową.

Jak to można wnioskować z ostatnich doniesień, leczenie róży zyskało ostatnio znakomity środek w postaci barwika azowego, chlorowodorku sulfamido-dwuamino-azobenzenu (sulfamidochryzoidyny). Już od kilkunastu lat próbowano (Ejzenberg, Ditrichs, Jakobs, Hajdelberger) barwików azowych w leczeniu schorzeń paciorkowcowych, jednakowoż próby te ograniczały się przeważnie do doświadczeń laboratoryjnych, a to z tego względu, iż działanie *in vitro* barwików azowych na paciorkowce było bez skutku. Dopiero chlorowodorek sulfamidochryzoidyny wyodrębniony z tejże grupy przez Mietsch'a i Klarera w roku 1932, okazał się bardzo dobrze działającym *in vivo* (myszy, króliki zakażone paciorkowcami). Mimo, że i ten barwik również nie wykazywał niszczącego działania *in vitro* na paciorkowce, to jednak u zwierząt zakażonych paciorkowcami, po zastosowaniu tegoż barwika otrzymywano dobre wyniki (zwierzęta kontrolne ginęły, zwierzęta leczone szybko zdrowiały). Dalsze badania doświadczalne, prowadzone na małpach i królikach przez Domagka, Levaditiego i Vaismana wykazały, iż barwik ten posiada swoiste działanie przeciwpaciorkowcowe *in vivo*.

Barwik ten stosowany był w klinice Lemiera w Paryżu przez Meyera-Heynego, zaś w klinikach niemieckich przez Domagka, Schreusa, Klee, Römera, Püschla, Gmelina. Wszyscy ci autorzy potwierdzają wybitne działanie chlorowodorku sulfamidoazobenzenu na zakażenia paciorkowcowe (przede wszystkim róża u dorosłych i dzieci, dalej posocznica poanginowa, schorzenia zakaźne poporodowe, zapalenie wsierdzia paciorkowcowe, gościec stawowy ostry i przewlekły na tle zakażenia paciorkowcami). Autorzy w opisanych przez siebie przypadkach podkreślają szybkie zahamowanie sprawy chorobowej, i tak na przykład przy róży wysoka ciepłota opadała do normy już na drugi dzień po zażyciu preparatu, zaś zmieniona, obrzękła i zaczerwieniona skóra szybko wracała do normalnego stanu. Nie ma żadnych przeciwwskazań do stosowania sulfamidochryzoidyny ze strony serca, płuc i nerek. Preparat sam jest nieszkodliwy dla organizmu. Stosowany jest we Francji pod nazwą Rubiazolu, firma Bayer wytwarza go pod nazwą Prontosilu. Prontosil stosuje się doustnie w tabletkach po 0,3 g lub też w zastrzykach domięśniowych, jako *Prontosil solubile*. Prontosil szybko zostaje wchłonięty przez tkanki i już w godzinę po zażyciu doustnym barwi mocz na czerwono.

Posiadając niestety, niewiele tabletek Prontosilu, postanowiliśmy zastosować je w wypadkach ciężkich, w których, o ileby zadziałały, działanie to musiałoby uwidocznić się natychmiast. Wybraliśmy przypadek pierwszy możliwie najgorszy co do rokowania, była to róża twarzy.

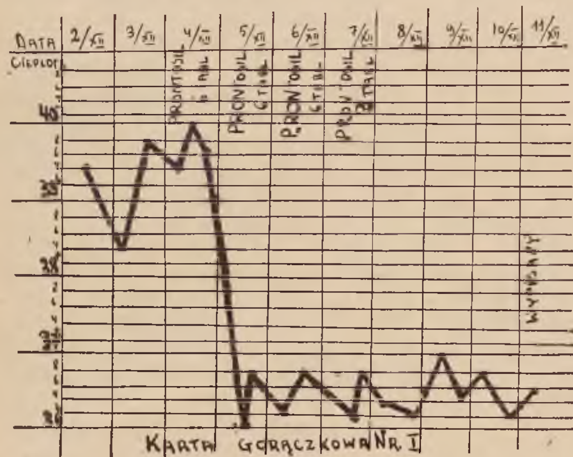
Przypadek I. Dnia 2. XII. 1936 r. skierowany został na oddział zakaźny naszego szpitala chory H. M., lat 31, z rozpoznaniem: róża twarzy. Chory przybył w stanie ciężkim, zamroczony, ciepłota 40°. Wywiad zebrany od rodziny: choruje od 4 dni. Początek choroby wśród objawów wysokiej gorączki, dreszczów. Drugiego dnia wystąpiło zaczerwienienie nosa, szybko szerzące się na policzki. Stan obecny w chwili przybycia do szpitala: stan ogólny ciężki, ciepłota 39°, tętno 110 na min., uskarża się na silne bóle głowy i nudności. Chory budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra nosa, policzków, obu małżowin usznych i szyi bardzo bolesna, obrzękła o odcieniu lekko sinawym, zaczerwieniona. Brzegi zaczerwienienia nierówne w postaci wypustek sięgających w górę do ciemienia, w dół do obojczyków. Na policzkach widoczne poszczególne pęcherze żółtawe, wypełnione płynem surowiczym. Gruczoły podszczękowe powiększone. Kości, mięśnie i stawy bez zmian. Jama ustna bez zmian. Serce: granice normalne, słyszalne dwa tony głuche nad wszystkimi ujściami zastawek, tętno przyspieszone. Płuca: wypuk jawny, oddech pęcherzykowy. Jama brzuszna: wątroba i śledziona niemacalne. Badanie moczu: Ciężar gatunkowy 1027, odczyn kwaśny, białka 0,16‰, cukier nieobecny, diazo ujemne, osad: poszczególne ciałka czerwone w preparacie, 5—8 leukocytów w polu widzenia.

Okres od 2 do 4. XII.: stan bardzo ciężki, ciepłota do 40°, tętno 110 na min., zaczerwienienie nie obejmuje karku. Sinica kończyn. Chory otrzymuje *Camph.* + *Coff.* co 6 godz.

Dnia 4. XII. zaczęliśmy stosować Prontosil po 6 tabletek dziennie, każąc choremu rozgryzać je w ustach i popijać drobnymi łykami wody.

Dalszy przebieg choroby przedstawia najlepiej karta gorączkowa Nr 1.

Pierwsze tabletki otrzymał chory 4. XII., już nazajutrz rano ciepłota spadła do normy (36⁰), ogólny stan uległ znacznej poprawie, ustały bóle głowy, sinica ustąpiła, tętno 90 na min. Drugiego dnia stosowania Prontosilu tj. dnia 5. XII. zaczerwienienie skóry zaczęło blednąć, czwartego dnia ustąpiło całkowicie, wraz z obrzękiem.



Wypisany 11. XII. zdrów. Badanie moczu przed wypisaniem: ciężar gat. 1013, odczyn kwaśny, białka ślad, cukier nieobecny, w osadzie poszczególne leukocyty w polu widzenia.

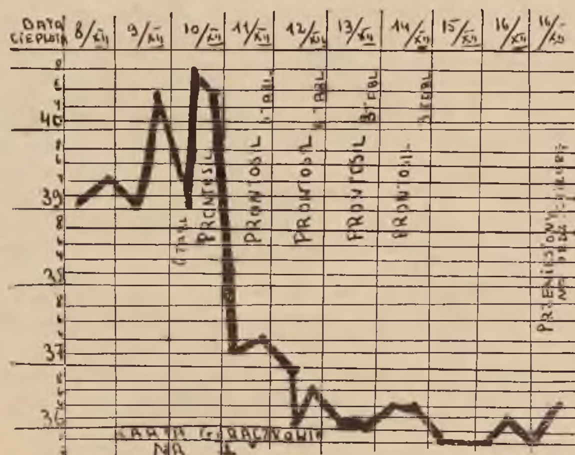
Chory otrzymał łącznie 21 tabletek Prontosilu tj. 6,3 g.

Przypadek II. Róża w przebiegu zapalenia szpiku kostnego.

Dnia 9. XII. 1936 r. przeniesiono na oddział zakaźny z oddziału chirurgicznego naszego szpitala chorego S. K., lat 8. Chory przebywał na oddziele chirurgicznym od dnia 23. IX. 1936 r. z powodu zapalenia szpiku kostnego lewego podudzia, które wystąpiło po upadku. Dnia 30. IX. dokonano nacięcia lewego podudzia. Przez cały czas pobytu na oddziele chirurgicznym rana po nacięciu silnie ropiała i powoli się goiła, stany podgorączkowe.

Dnia 6. XII. chory nagle zagorączkował, dostał dreszczów, brzegi rany okazały się znacznie zaczerwienione. Zaczerwienienie szybko zajmowało całe podudzie, ciepłota 39—40⁰. Dnia 9. XII. wobec stwierdzonej róży został przeniesiony na oddział zakaźny.

W chwili przybycia stwierdza się stan ciężki, ciepłota 40⁰, tętno 140 na min. Chory nieco zamroczony, sinica warg, kończyn i nosa. Skóra: na podudziu lewym w 1/3 dolnej części po stronie zewnętrznej widoczna rana po cięciu długości 5 cm, o brzegach silnie ziarninujących, z której wydziela się znaczna ilość ropy. Skóra stopy i całego podudzia aż poza staw kolanowy jednostajnie zaczerwieniona, obrzękła, napięta. Zaczerwienienie sięga wypustkami ostro odgraniczonymi do połowy uda lewego.



Dnia 10. XII. Ciepłota 41⁰, stan ogólny ciężki, tętno 160 na min. Zastosowano Prontosil 3 razy dziennie po 2 tabletki (6 tabletek dziennie). W ciągu pierwszych trzech dni chory otrzymywał po 6 tabletek dziennie, następne dwa dni po 3 tabletki dziennie.

Jak widzimy z karty gorączkowej Nr 2, ciepłota ostro spadła z 41⁰ do 37⁰ dnia 11. XII. tj. drugiego dnia stosowania Prontosilu, a trzeciego dnia wynosiła już 36,5⁰. Skóra zbladła, obrzęk cofnął się tego samego dnia.

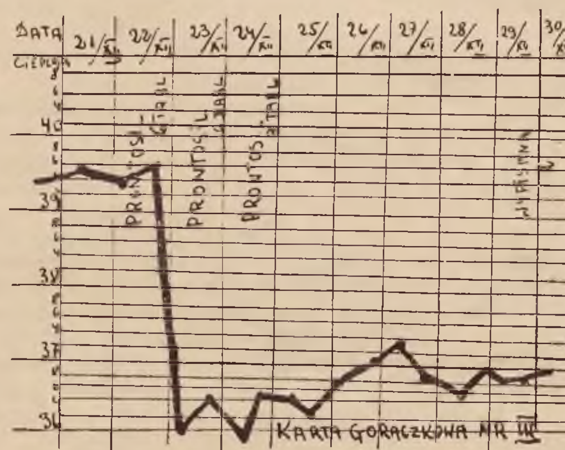
Dnia 12. XII. zaczerwienienie ustąpiło całkowicie, zaś rana początkowo znacznie ropiejąca wydziela minimalną ilość ropy. Chory oddawał podczas stosowania Prontosilu mocz czerwony, śluzówki były zabarwione czerwono. Badanie moczu dnia 12. XII. ciężar gat. 1015, odczyn kwaśny, białka ślad, cukier nieobecny, w osadzie poszczególne leukocyty i nabłonki.

Dnia 15. XII. ciepłota normalna, stan chorego dobry. Dnia 18. XII. chory wrócił na oddział chirurgiczny, obecnie (2. I. 1937 r.) rana zagojona, chory chodzi dobrze.

Otrzymał łącznie 7,2 g Prontosilu.

Przypadek III. Chora M. R., lat 45, przybyła na oddział zakaźny dnia 21. XII. 1936 r. z rozpoznaniem: róża twarzy. Jak wynika z wywiadów, przed 4 dniami uderzona została tępym narzędziem w głowę. Rankę na czole opatrzyła. Nazajutrz wystąpiła gorączka dochodząca do 40⁰ i zaczerwienienie skóry postępujące z brzegów ranki na czoło i twarz. Stan obecny w chwili przybycia do szpitala: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, otyła. Skóra: ranka tłuczona wielkości 3 cm³ na czole po stronie prawej na granicy uwłosienia, nieznacznie ropiejąca. Skóra czoła i twarzy jednostajnie zaczerwieniona, obrzękła, napięta. Ostry brzeg zaczerwienienia sięga w górę do ciemienia, w dół do szyi. Zaczerwienienie obejmuje obie małżowiny uszne. Serce: granice normalne, szmer skurczowy nad koniuszkiem, tętno 100, słabo wypełnione i napięte. Płuca: wypuk jawny, oddech pęcherzykowy zaostrzony, poszczególne furczenia. Jama brzuszna: wątroba wystaje na palec spod łuku żebrowego, tkliwa. Śledziona niemacalna. Ciepłota w chwili przybycia 39,3⁰.

Dnia 22. XII. chora otrzymała 6 tabletek Prontosilu.



Dnia 23. XII. ciepłota opadła do normy. Chora otrzymywała w ciągu 2 dni po 6 tabletek Prontosilu, trzeciego dnia 4 tabletki. Drugiego dnia stosowania Prontosilu objawy róży znacznie się zmniejszyły, zaczerwienienie zbladło.

Dnia 25. XII. stan dobry, ciepłota normalna, objawy róży ustąpiły całkowicie, ranka pokryta strupem. Badanie moczu: ciężar gat. 1017, odczyn kwaśny, białko nieobecne, cukier nieobecny, odczyn dwuazowy ujemny, w osadzie poszczególne leukocyty.

Wypisana dnia 30. XII. jako wyleczona; otrzymała łącznie 4,8 g Prontosilu. Mocz oddawała czerwony, śluzówki były zaczerwienione.

Jak widzimy zatem we wszystkich trzech ciężkich przypadkach róży działanie chlorowodorku sulfamidodwuaminoazobenzenu (Prontosilu) wydaje się być niewątpliwe. Szybkie i radykalne działanie przeciwpaciorkowcowe, wywołujące w róży obniżenie ciepłoty, poprawę objawów ogólnych i objawów skórnych oraz przeciwdziałanie ropieniu podnoszą zalety tego preparatu.

We wszystkich trzech przypadkach nie stwierdziliśmy żadnego ubocznego działania, za wyjątkiem czerwonego zabarwienia moczu i śluzówek.

Naturalnie, iż spostrzeżenia dokonane na trzech przypadkach nie są dostatecznym dowodem, jednakowoż stanowią pewien przyczynek do kilkuset przypadków róży wyleczonych już chlorowodorkiem sulfamidochryzoidyny na klinikach niemieckich i francuskich.

Streszczenie.

Autor po omówieniu nowych poglądów na chemoterapię róży, (w szczególności działania związków azopochodnych) przedstawia trzy przypadki ciężkiej róży, leczonej chlorowodorkiem sulfamidochryzoidyny (Prontosilem). We wszystkich trzech przy-

padkach uzyskane wyniki lecznicze były nader dobre i wyrażały się nagłą zniżką ciepłoty, cofaniem się zmian zapalnych miejscowych i poprawą stanu ogólnego.

Piśmiennictwo:

1) Meyer-Heyne et Pierre Huguenin: Presse Médicale. 23, 1936. — 2) Schreuss: Dtsch. Med. Wschr. 7, 1935. — 3) Klee u. Römer: Dtsch. Med. Wschr. 7, 1935. — 4) Landau: Warsz. Czas. Lek. 31—32, 1936. — 5) Domagk: Klin. Wschr. 44, 1936. — 6) Gmelin: Münch. Med. Wschr. 6, 1935. — 7) Püschel: Fortschr. Ter. 2, 1935.

Mieczysław KOSIŃSKI. Asyst. Oddziału. Lwów.

Rokowanie i przebieg porodu u pierwiastek z nieustaloną główką pod koniec ciąży.

Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Ordynator: Dr Seidler.

Zachowanie się główki płodu w stosunku do miednicy małej pod koniec ciąży jest jedną z różnic między pierwiastką a wieloródką. U pierwiastek z miednicą prawidłową obniża się bowiem główka do miednicy małej zazwyczaj w ostatnich tygodniach ciąży, podczas gdy u wieloródek pozostaje ona nad wchodem do końca ciąży i wstępuje do miednicy dopiero w czasie porodu. Okoliczność ta ma bardzo ważne znaczenie dla przebiegu porodu w przypadkach miednic ścieśnionych. Często bowiem, mimo ścieśnienia miednicy, poród u pierwiastki odbywa się siłami natury, dzięki temu, że główka wstępuje do miednicy na kilka tygodni przed porodem, a więc wtedy, kiedy jest znacznie mniejsza tak, że mimo ścieśnienia miednicy nie powstaje niestosunek porodowy.

U tej samej osoby w następnych ciążach główka pozostaje nad wchodem, a wtedy pojemność główki w stosunku do miednicy może być tak znaczna, że powstaje trudny do pokonania niestosunek porodowy. Wstępowanie główki do miednicy u pierwiastek pod koniec ciąży następuje pod wpływem działania pewnych czynników. W miarę powiększania się macicy przepona podnosi się ku górze, powłoki brzuszne rozciągają się. Napinające się coraz bardziej więzadła okrągła ściągają całą macicę ku dołowi, jędrne powłoki brzuszne przypierają ją ku kręgosłupowi, wreszcie stosunki przestrzenne jamy brzusznej układają się w ten sposób, że macica nie znajduje w niej dość miejsca i pod wpływem działania więzadeł okrągłych dolna jej część wraz z główką wstępuje do miednicy. To zachowanie się główki u pierwiastek, tj. wstępowanie jej do miednicy pod koniec ciąży, ogólnie uważano za stan prawidłowy i fizjologiczny. Atoli nie brak było spostrzeżeń już od najdawniejszych czasów, że istnieją wyjątki z tego prawa i to niekiedy bardzo liczne.

W roku 1884 Litzman podaje, że w 29.5% przypadków, z prawidłowymi miednicami, główka pod koniec ciąży nie obniża się, zarówno u pierwiastek, jak wieloródek. Brühl idzie w roku 1885 nieco dalej w swych badaniach, uwzględniając rokowania; nie rozdziela on jednak przypadków, według prawidłowej lub zwężonej miednicy, lecz podaje ogólnie, że u pierwiastek w 75% w ostatnich 10 dniach przed porodem główka nie ustala się. Bumm w swoim podręczniku pisze, że główka u pierwiastek zwykle znajduje się we wchodzie do miednicy małej a nierzadko odcinkiem poniżej wchodu do niej. U wieloródek główka znajduje się wysoko ponad wchodem i jest ruchoma aż do pęknięcia pęcherza. Stöckel, przeciwstawiając pierwiastki wieloródkom, podkreśla, że u pierwszych przy prawidłowych wymiarach miednicy, w ostatnich 10 tygodniach ciąży, główka obniża się do miednicy małej, a na początku porodu może się znajdować w niej prawie całkowicie, podczas gdy u wieloródek pozostaje ruchoma ponad wchodem do miednicy małej aż do wystąpienia bólów porodowych. Hannes pisze, że u pierwiastek z prawidłową miednicą główka pod koniec ciąży przy zwiększającym się zagięciu, głęboko tyłogłowiem obniża się do miednicy małej. Również Döderlein uważa, że u pierwiastek zasadniczo obniża się główka z końcem ciąży i ustala się w wejściu do miednicy małej. Olshausen i Veit to samo podają w swym podręczniku. Jaschke przyjmuje, że u pierwiastek pod koniec ciąży główka się ustala. W roku 1912 Gaszyński Stefan w podręczniku „Akuszeria" pisze: „względy przestrzeniowe i większy stopień kurczliwości macicy u pierwiastek powodują, że w ostatnich 4—6 tygodniach ciąży główka płodu obniża się tak, że w chwili rozpoczęcia się porodu jest ustalona w wejściu". Nordmann w roku 1915 wypowiedział się w sprawie ustalenia główki w przypadkach prawidłowych miednic. Pisze on: „nie rzadko" u pierwiastek z prawidłowymi wymiarami miednicy główka w pierwszym okresie porodowym balotuje i dopiero w okresie wydalania obniża się do miednicy małej. Autor ten w swojej statystyce podaje, że w 30% przypadków główka u pierwiastek na początku porodu nie jest ustalona. N. Karbe w roku 1930 przeprowadzając badania na materiale klinicznym, obejmującym 110 przypadków pierwiastek, stwierdził, że w ostatnich 30 dniach przed porodem główka balotowała u 77.2%, a w ostatnich 24 godzinach przed porodem jeszcze w 52.1% była ruchoma nad wchodem. Wedle badań Anderodias J. i Mareille R. z roku 1930, na 193 przypadki u 101, tj. w 52%, główka ustaliła się dopiero w czasie porodu. U 67, tj. w 34%, główka ustaliła się na 8 dni przed porodem. W reszcie przypadków główka ustaliła się na 7—15 dni przed porodem. Poród przedłużał się w przypadkach z nieustaloną główką z końcem ciąży. Autorzy ci wyrażają zdanie, że w tych przypadkach należy liczyć się z większym prawdopodobieństwem wyczerpania mięśnia macicy. W roku 1932 Wallenstein ogłasza statystykę 2.053 przypadków, z których u 467, tj. w 22.75%, w ostatnich dniach ciąży główka nie była ustalona. W tym samym roku Pankow ogłasza wyniki swych badań na materiale, obejmującym 1959 pierwiastek. Autor ten stwierdził główkę ruchomą pod koniec ciąży w 260 przypadkach, tj. w 13.3%, z tych u 172 miednica była zwężona, tj. 66%. Przypadków zatem, w których nie było niestosunku porodowego, stwierdził 88, tj. 34%. Nie było więc zwężenia miednicy w 1/3 przypadków pierwiastek z nieustaloną główką. U 4.5% wszystkich pierwiastek (na 1959) główka balotowała nad wchodem do miednicy mimo, że nie było ani zwężonej miednicy, ani zbyt dużej główki i złego jej ustawienia. Za przyczynę tego nieustalenia Pankow uważa słabe napięcie macicy. Czas trwania porodu w powyższych przypadkach wynosił od 6—74 godzin. Porodów, ukończonych kleszczami, było 15%. W części tych przypadków kleszcze były zakładane na główce, znajdującej się w wychodzie miednicy. Pankow na podstawie tego dużego materiału dochodzi do wniosku, że poród u pierwiastek z nieustaloną główką na początku porodu, poza możliwością przeciągania się obniżania główki, nie powoduje żadnych powikłań.

H. Heynowsky w pracy z roku 1932 dopatruje się przyczyny nieustalenia się główki u pierwiastek pod koniec ciąży w niestosunku porodowym. Jego zdjęcia rentgenowskie wykazały, że w 1/3 części przypadków ruchomej główki istniało ścieśnienie miednicy, w 18% przypadków były to starsze pierwiastki, w 68% były to pierwiastki z wiotkimi powłokami brzusznymi; był to typ kobiet z mniejszą w ogóle wartością mięśni. Wreszcie w 14% był nadmiar wód płodowych przyczyną nieustalenia się główki. W 15% przypadków, z powodu braku postępu porodowego, założono kleszcze średnie, w 3.5% po wykonaniu bocznego nacięcia krocza, urodzono główkę zabiegiem Kristellera, w 6% z powodu podwyższonej ciepłoty matki ukończono poród kleszczami średnimi, w 71% przyp. poród przedłużał się do 80 godz. Prócz tego autor spostrzegał wyraźnie zaznaczony uraz porodowy. Heynowsky wypowiada zdanie, że należy się liczyć z pewnymi powikłaniami u pierwiastek z nieustaloną główką, jego zdaniem, wszystkie te pierwiastki powinno się skierowywać do zakładu.

Jak z tego krótkiego przeglądu piśmiennictwa widać, częstość utrzymywania się główki u pierwiastek ponad wchodem aż do czasu porodu jest u rozmaitych autorów bardzo różna i waha się od 4.5% (Pankow) do 77.2% (Karbe). Różnice więc bardzo duże. Ostateczne wyniki nie są jeszcze ujednostajnione, autorzy ostatnich prac, omawiających to zagadnienie, różnią się w ocenie tego zjawiska (Pankow i Heynowsky).

Wobec takiego stanu rzeczy, uważam za wskazane, ażeby większa ilość kliniki i zakładów, wypowiedziała się w tej sprawie, gdyż tylko na podstawie zebrania większego materiału, można sobie będzie wyrobić właściwy sąd. W tej myśli postanowiłem opracować materiał położniczy w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie za ostatnie dwa lata.

Za główki nieustalone uważałem te, które przy badaniu wewnętrznym dawały się łatwo ku górze odepchnąć, przy badaniu zewnętrznym zaś, przy pomocy chwytu Leopolda były ruchome i dawały się łatwo przesuwać z boku na bok. Cały materiał dla przejrzystości podzieliłem na 4 grupy:

Grupa I.	Pierwiastki, u których nie było można ustalić stosunku główki płodu do wchodu miednicy	471
Grupa II.	Pierwiastki z główką nieustaloną	421
Grupa III.	Pierwiastki z ustaloną główką	682

Grupa IV. Pierwiastki, u których było nieprawidłowe położenie płodu, mianowicie:

pośladkowe	43	
ciąża bliźniacza	14	
łożysko przodujące	4	
położenie poprzeczne	3	64
	Razem	1.638

Grupa I powstała wskutek tego, że pewna część pierwiastek była przyjęta i badana już w pierwszym okresie porodowym, kiedy poród był w toku, a więc przypadki dla naszej statystyki stracone, gdyż ze względu na postęp porodu nie da się powiedzieć, jak się główka zachowywała pod koniec ciąży lub w chwili rozpoczęcia się porodu.

Grupa III i IV również nie nadaje się do zużytkowania w mej pracy, ze względu bądź to na ustalenie się główki w chwili przybycia do Zakładu (Grupa III), bądź to ze względu na nieprawidłowe położenie płodu (Grupa IV).

Wobec tego do zużytkowania pozostaje tylko *grupa II* i to z pewnym ograniczeniem, uwzględniłem bowiem w tej grupie tylko przypadki z prawidłową miednicą, ponieważ przypadki z nieprawidłowymi miednicami wymagają specjalnego omówienia i nie nadają się do zużytkowana w mej pracy. Do grupy II należą pierwiastki z ruchomą główką płodu. Na 1638 pierwiastek było 421 przypadków z główką nieustaloną, co stanowi 25.7%. Odsetek ten nie odpowiada ściśle rzeczywistemu stanowi, jest on nieco wyższy, ponieważ napewne bardzo wiele przypadków grupy I i III można było zaliczyć do grupy II, gdybyśmy mieli byli sposobność badania wcześniejszego, tj. przed porodem, a nie dopiero w pierwszym okresie porodowym. Błędu tego nie da się uniknąć, ponieważ rodzące, czy ciężarne, zgłaszają się w rozmaitym okresie ciąży, lub porodu.

U każdej rodzącej uwzględniłem: wymiary miednicy, zachowanie się główki, przebieg porodu siłami natury, czy też operacyjny, czas trwania porodu, czas i sposób urodzenia się łożyska, przebieg połogu, stan powłok brzusznych i nasilenie bólów porodowych.

U dziecka: stan ogólny dziecka, ciężar, wymiary główki i stan dziecka w najbliższych dniach po porodzie. Przebieg porodu pierwiastek grupy II obejmuje tablica I.

Wiek rodzącej, zdaje się, nie ma poważniejszego znaczenia dla nieustalania się główki. Tak zwanych starszych pierwiastek (ponad 32 lat) było 44, tj. 10.4%, nie ma tu więc uderzającej zależności wzajemnej wieku i ustalania się główki. Jeżeli chodzi jednak o przebieg porodu u tych pierwiastek, to, jak widać, dość znaczny odsetek porodów ukończono operacyjnie, III okres porodowy zaś dawał dość znaczną liczbę powikłań. (Tablica II).

Jak z powyższego zestawienia wynika, starsze pierwiastki poważnie obciążają statystykę pierwiastek z nieustaloną główką płodu co do częstości wykonywanych operacyj. Ten znaczny odsetek porodów operacyjnych u starszych pierwiastek nie jest jednak w związku przyczynowym z balotującą główką, należy go raczej przypisać starszemu wiekowi tych osób, u których czynność porodowa częściej zawodzi.

U 38 pierwiastek (9%) można było stwierdzić wiotkie powłoki brzuszne. U osób tych ogólny rozwój wszystkich mięśni był gorszy. A więc należy przyjąć, że także cały aparat więzadłowy macicy, był mniej wartościowy. Nie da się więc zaprzeczyć, że ustalanie się główki, lub jej balotowanie, zależy od stanu powłok brzusznych i od stopnia rozwoju mięśni i stanu aparatu więzadłowego macicy.

W 87 przypadkach, tj. 20.6%, bóle porodowe były tak słabe, zwłaszcza w II okresie porodowym, że trzeba było zastosować środki wzmacniające czynność porodową.

Że w przypadkach tych poród przedłużał się, jest rzeczą zrozumiałą. Ponadto stwierdzono przedłużanie się i trwanie porodu ponad 20 godzin, w bardzo wielu przypadkach, gdyż na 421 aż w 189 przypadkach czyli w 44.7%. Należy więc przyjąć, że u osób tych słabsza czynność porodowa i gorsze kurczenie się macicy pochodziły od mniejszej wartościowości mięśnia macicznego, co powodowało jego słabsze napięcie; do pewnego stopnia tłumaczą one nam, dlaczego u osób tych główka nie wstąpiła do miednicy nie tylko pod koniec ciąży, ale nawet na początku pierwszego okresu porodowego.

Porodów operacyjnie ukończono 74, tj. 17.5%.

Rodzaj operacyj wskazuje tablica III.

Tablica III.

Rodzaj zabiegu	Liczba	Procent
Cesarskie cięcie	17	4.04%
Wymóżdżenie	6	1.4%
Obrót na nóżkę	2	
Wysokie kleszcze	17	4.04%
Niskie kleszcze	32	7.6%
Razem	74	17.5%

Wskazaniem do cięcia cesarskiego było łożysko przodujące, rzucawka porodowa, grożące pęknięcie macicy, przedwczesne odklejanie się łożyska i kombinowana wada serca matki z objawami niedomogi, wreszcie wypadnięcie pępowiny. Jeżeli weźmiemy pod uwagę wskazania do tego zabiegu, to widzimy, że nie obciążają one statystyki pierwiastek z balotującą główką, ponieważ zabieg operacyjny nie był w żadnym przyczynowym związku z ruchomą główką płodu, przynajmniej w przypadkach, w których

Tablica I.

Liczba pierwiastek z nieustaloną główką płodu	Wiek		Stan powłok brzusznych		Poród		Płód			Czas trwania		Bóle porodowe		Łożysko			Przebieg połogu ciepłota	
	powyżej 32	poniżej 32	jędrne	wiotkie	operacyjnie	siłami natury	żywy	omdlały docucony	nieżywy	powyżej 20 godz.	poniżej 20 godz.	słabe	dobre	siłami natury	operacyjnie	krwotok w III okresie	do 38°	powyż. 38°
421	44	377	383	38	74	347	391	18	12	189	232	87	334	339	22	5	41	32
	10.4%			9%	17.5%	82.5%			3.8%	44.7%		20.6%			5.2%			7.8%

Tablica II.

Liczba starszych pierwiastek	Stan powłok brzusznych		Czas trwania porodów	Natężenie bólów		Poród		Płód			Łożysko			Przebieg połogu			Zejście śmiertelne
	jędrne	wiotkie		słabo	dobre	siłami natury	operacyjnie	żywy	omdlały docucony	nieżywy	siłami natury	operacyjnie	krwotok w III okresie	bez ciepłoty	ciepłota do 38°	ciepłota powyż. 38°	
44	30	14	od 9—40 godz.	18	26	27	17	39	4	1	35	9	3	31	8	5	0
						61.4%	38.6%										

Na 44 przypadków starszych pierwiastek było aż 17 porodów operacyjnych, co stanowi 38.6%, z tego:

wymóżdżenie (na nieżywym płodzie)	1
niskie kleszcze	5
wysokie kleszcze	5
cesarskie cięcie	6

Łożysko wydobyto ręcznie 9 razy, jeżeli jednak uwzględni się 6 przypadków cięcia cesarskiego, to wydobycie ręczne łożyska wykonano w 3 przypadkach. Krwotok w III okresie porodowym, wskutek niedowładu macicy, powstał 3 razy. W przebiegu połogu było 8 przypadków z podwyższoną ciepłotą do 38°, a 5 przypadków powyżej 38° do 40°; zejścia śmiertelnego nie było.

zabieg operacyjny wykonano z powodu rzucawki porodowej (6 przyp.), przedwczesnego odklejenia łożyska (1 przyp.) i wady serca matki (2 przyp.).

17 razy zakładano wysokie kleszcze i 32 razy niskie kleszcze. Wskazania były rozmaite: w 20 przypadkach założono kleszcze z powodu słabych bólów, wyczerpania matki, wskutek przeciągającego się porodu, odpływania brudnych wód, przy podwyższonej ciepłocie, w 18 przypadkach z powodu grożącego niebezpieczeństwa zaduszenia się płodu, w 5 przypadkach z powodu wady serca matki, w 3 przypadkach z powodu rzucawki porodowej, w 2 przypadkach z powodu niskiego, poprzecznego ustawienia główki i w 1 przypadku z powodu słabych bólów porodowych w przypadku włókniaka macicy.

Na pierwszy rzut oka wydaje się, że znaczna liczba porodów kleszczowych u pierwiastek z ruchomą główką płodu wska-

zuje na ostrożne rokowanie i liczenie się z koniecznością operacyjnego rozwiązywania w znacznym odsetku. Tymczasem należy odciążyć statystykę tych przypadków, przez uwzględnienie dużej ilości, bo 17 na 44 porodów operacyjnych, u starszych pierwiastek. Jasnym jest, że właśnie w tych przypadkach przyczyny częstości stosowania operacji należy raczej dopatrywać się w daleko posuniętym wieku rodzących. Dalej wskazanie do ukończenia porodu kleszczami z powodu wady serca matki (5 przyp.), rzucawki porodowej (3 przyp.), grożącego zaduszenia się płodu, wywołanego przez okręcenie pępowiny dookoła szyjki, czy też innych części płodu, nie pozostają w ścisłej zależności od balotującej główki i nie mogą mieć wpływu na rokowanie. Tej natomiast zależności należy dopatrywać się w przypadkach, w których operowano z powodu słabych bólów, wyczerpania matki, wskutek przeciągającego się porodu (20 przyp.) i z powodu niskiego poprzecznego ustawienia główki (2 przyp.). Łożysko usunięto sposobem operacyjnym 22 razy, tj. w 5.2%. Krwotoków w 3 okresie porodowym, wskutek niedowładu macicy było 5. Liczba operacyjnego usunięcia łożyska wybitnie się zmniejszy, jeżeli uwzględni się 17 przypadków, w których poród ukończono cięciem cesarskim tak, że o operacyjnym wydaleniu łożyska można mówić tylko w 5 pozostałych przypadkach.

Tak więc także 3 okres porodowy nie powoduje w przypadkach balotowania główki płodu większych powikłań, jak w przypadkach z ustaloną główką pod koniec ciąży.

Przebieg połogu objaśnia tablica IV.

Tablica IV.

Bez zwyżek ciepłoty	Ciepłota do 38°	Ciepłota pow. 38°	Zejście śmiertelne
348 (82.6%)	41 (9.6%)	32 (7.8%)	0

Zwyżek ciepłoty do 38° nie można brać pod uwagę, ponieważ zdarzają się często w połogu i nie mają poważniejszego znaczenia. Powyżej 38° gorączkowało 32 położnic, w kilku przypadkach było 1—2 napadów dreszczy. Przyczyny należy dopatrywać się w przedłużającym się porodzie. Zejścia śmiertelnego nie było.

Dzieci nieżywo urodzonych było 12, tj. 3.8%, omdlałych, docuconych 10, tj. 2.3%, zmarło w pierwszych dniach po porodzie 7, tj. 1.6%. Chorobliwość i śmiertelność dzieci żywo urodzonych i liczba dzieci nieżywo urodzonych, nie przedstawiają uderzająco wysokich liczb. Nie można więc doszukiwać się specjalnie ujemnego wpływu porodu u pierwiastek z nieustaloną główką na śmiertelność i chorobliwość dzieci w czasie i po porodzie.

Na podstawie powyższej statystyki przypadków pierwiastek z ruchomą główką płodu pod koniec ciąży i na początku porodu, dochodzi się do wniosków, że:

1. Częstość tego stanu nie jest zjawiskiem rzadkim.
2. Przyczyna tego zjawiska, na podstawie mojej statystyki polega:
   a) na gorszej wartościowości wszystkich mięśni w ogóle,
   b) na słabszym napięciu macicy w ciąży,
   c) na mało elastycznych, wiotkich powłokach brzusznych,
   d) na luźnym i osłabionym aparacie więzadłowym macicy.
3. Poród w tych przypadkach przeciąga się wskutek gorszych bólów i mniej wydatnej pracy macicy.
4. W związku z słabszymi bólami jest może nieco większy odsetek porodów operacyjnie ukończonych.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 1—2. 1937. Knappe W.: Wyzysk pracy lekarskiej. — Fomicki A.: Uwagi w sprawie osiedlania młodych lekarzy na wsi. — Neyman E.: O tak zwanych lekarzach umówionych dla urzędników państwowych. — Czortkower S.: Z polityki ludnościowej Niemiec (dok.).

Lekarz Polski. Nr 1. 1937. Sławiński St.: O nowym sposobie sterylizacji katgutu za pomocą balsamu niebieskiego. — Krasuski A.: Z historii leków. — Hurwicz St.: Art. 245 Kodeksu Karnego w praktyce sądowej. — Jakóbkiewicz J.: Jak jest zorganizowana deratyzacja miasta Aten i portu Pireus w Grecji.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 5. 1937. Reznik L.: O zgłębnikowaniu dwunastnicy. — Herman E.: Niezwykły zespół pourazowy: livedo racemosa universalis u osobnika z objawami piramidowo-pozapiramidowymi i zaburzeniami psychicznymi. — Lewenfisz H.: Nowy typ bronchoezofagoskopu. — Macewicz P.: Kto jest powołany do orzekania o przydatności do zawodu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 5. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 6. 1937.

Therapia Nova. Nr 1. 1937. Krasuski A.: Przyczynki do historii leków pochodzenia roślinnego. — Słucki R.: O nadczynności wewnątrzwydzielniczej trzustki, przytarczyc i nadnerczy.

Droga do Zdrowia. Nr 2. 1937.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 1. 1937.

OCENY.

Behandlung der Kreislauferkrankungen (Postępowanie lecznicze w schorzeniach narządu krążenia). Opracowali: F. DÖRBECK, Berlin, (Bade und Kurorte), J. GESCHER, Berlin (Homöopathie) E. MEYER, Berlin-Spandau (Klinische Medizin), San.-Rat A. SCHALLE, Wörishofen (Naturheilkunde). I tom zbiorowego dzieła pt.: *Möglichkeiten der Therapie (Możliwości w lecznictwie).* Wyd.: K. Klare i E. Meyer. Hippokrates-Verlag GMBH. Stuttgart-Leipzig, 1936. S. 226. Cena: RM 9.50, 11.25.

Treść dzieła jest następująca. Po wstępie, w którym jest omówiony przez Prof. Dr Klarego i Dr E. Meyera zasadniczy kierunek pracy, następuje część ogólna, w której Dr E. Meyer omówił część kliniczną, Dr J. Gescher homeopatię, radca san. Dr A. Schalle przyrodolecznictwo, a dr F. Dörbeck klimato- i balneoterapię. W części drugiej szczegółowej, każdy z nich opracował swój dział. Alfabetyczny spis wszystkich szczegółów dzieła kończy książkę, która jest pierwszym tomem szeroko zakrojonej zbiorowej pracy pt.: Możliwości lecznictwa. Tytuł tomu I. Postępowanie lecznicze w schorzeniach narządu krążenia.

Po pierwszym jego przestudiowaniu ma się ogólne wrażenie bardzo dodatnie. Cała rzecz napisana jest interesująco, ściśle i bardzo oryginalnie. Prócz tego co można spotkać w każdym dawniejszym podręczniku znajdzie Czytelnik rzeczy nowe, których dawniejsze podręczniki unikały. A nawet i to co dawniej było, jest ujęte inaczej, rzekłbym swobodniej, śmielej i naturalniej. Sam tytuł naczelny pracy zbiorowej: „Możliwości w lecznictwie" wskazuje, że dzieło ujmuje leczenie znacznie szerzej jak dotychczas, że na człowieka chorego patrzy nie jak na zepsuty automat, lecz jak na istotę mającą w sobie, prócz precyzyjnego automatu jeszcze coś mniej uchwytnego, z czym zawsze liczyć się trzeba, a mianowicie *psyche.* Stąd w pewnych przypadkach wystarczą dawne leki, w innych lepszy skutek odniesie przyrodolecznictwo, jeszcze w innych homeopatyczne leczenie. Czasem potrzeba wszystkich w najrozmaitszym procentowym stosunku. Przejdę do szczegółów.

Niedomoga serca najbardziej odpowiada leczeniu klinicznemu. Podaje się środki nasercowe, kładzie się chorego do łóżka a po pewnym czasie stan się poprawia. Jeżeli tego się nie zrobi, chory może rychło umrzeć. Dlatego to przeważnie somatyczne cierpienie wymaga leczenia przede wszystkim somatycznego. Jeżeli się chory niepokoi, można go przy leczeniu zwykłym dodatkowo uspokoić homeoterapią, ale leczyć wyłącznie homeopatycznie a także przyrodoleczniczo, klimatologiczne lub balneologiczne leczenie w tym cierpieniu nie wydaje się wskazanym. Psychoterapia, leczenie katalityczne, przyrodolecznictwo, przy niedomodze serca stanowią mały bardzo procent leczenia, a w bardzo ostrej niedomodze stanowią prawie 0%. Leczenie takich chorych jest sztuką, istoty żyjące w przyrodzie giną zazwyczaj w takich przypadkach, inne sposoby leczenia są tu przeważnie bezsilne. Tylko postać kliniczna leczenia święci tu tryumfy. Mniej lub więcej podobnie ma się rzecz przy sprawach zapalnych w narządzie krążenia, przy pewnych postaciach arytmii, przy dusznicy bolesnej na tle wyłącznie organicznym i przy pewnych postaciach miażdżycy tętnic. Reszta schorzeń stanowi mniejsze lub większe pole popisu dla innych postaci leczenia a leczenie kliniczne usuwa się coraz bardziej na plan dalszy. W nerwicach, zwłaszcza o ośrodkowym punkcie zaczepienia mogą inne rodzaje leczenia święcić tryumfy.

Każdy ze współpracujących autorów spełnił swe zadanie znakomicie. Leczenie kliniczne jasne, treściwe, zwarte, zajmujące.

Homeopatia ujęta dobrze, uwzględniająca szerzej *psyche* chorego i jego typ somatyczny. Przyrodolecznictwo uwzględnione wcale szeroko.

Klimato- i balneoterapia bardzo treściwa i interesująca.

Każdy Czytelnik może czytać ten dział, który go zajmuje. Niewątpliwie każdy z autorów pisał to, co jest jego specjalnością i dlatego wyjąwszy autora omawiającego pięknie oraz bardzo zwarcie, z wielkim umiarem leczenie kliniczne, to i owo mógł przejaskrawić, ale każdy przyznać musi, że całość jest bardzo piękna, zajmująca i oryginalna. A teraz jeszcze nieco krytyki ujemnej. Szata zewnętrzna i druk bez zarzutu — nie tkwi więc ona w postaci, jedynym co razi nieco, to tkwi tylko w najogólniejszej treści części homeopatycznej i przyrodoleczniczej. Nie tkwią one bynajmniej w ujęciu autorów, które jest wprost znakomite, ale w bardzo zresztą wartościowych samych specjalnościach. Przyrodolecznictwo stanowczo za dużo używa czasem wodolecznictwa tam, gdzie chodzi raczej o życie chorego. W niedomodze serca, aby ułatwić warunki krążenia obwodowego, radzą niektórzy przedstawiciele przyrodolecznictwa lecznicze zastosowanie kuracji wodoleczniczej. Mam wrażenie, że wtedy jest najlepszy tylko spokój fizyczny i psychiczny oraz środki nasercowe. Zabiegi wodolecznicze, które w bardzo wielu cierpieniach są środkiem wprost znakomitym, jakby wymarzonym, tutaj mogą nieraz nie mieć skutku.

Drugim zarzutem nie dotyczącym autorów, lecz specjalności jest wywód działania leków homeopatycznych. Jest on oparty na bezsprzecznych naukowych podstawach, ale przy dawkach homeopatycznych np. w rozcieńczeniu 1:1.000.000.000.000 te naukowe dane zacierają się znacznie. Możliwe, że przeważnie wchodzi tu raczej w grę wpływ katalityczny i w pewnych przypadkach można go przyjąć, ale zdaje się, nie we wszystkich. W tych przypadkach rozstrzyga wpływ istotny faktyczny, ale natury czysto psychicznej. Homeopatia zdaje się w wielu razach być przedziwnie skuteczną psychoterapią, bo mająca pozory leczenia farmakologicznego i właśnie dlatego nieraz szczególnie skuteczną. Poza tymi zastrzeżeniami samemu dziełu o interesująco opracowanej treści i pięknej szacie zewnętrznej nie można stawiać żadnych zarzutów.

H. Sochański (Lwów).

Wesen und Bedeutung des Schmerzes (Istota i znaczenie bólu). F. SAUERBRUCH und H. WENKE. Verlag Junker und Dünnhaupt. Berlin 1936. Str. 118.

Na ból można się patrzyć z różnego punktu widzenia. Autorowie starają się roztrząsać zagadnienia bólu z lekarskiego i filozoficznego punktu widzenia. Najczęściej lekarz patrzy inaczej na ból a inaczej rozpatruje go psycholog czy filozof. Autorowie podnoszą, że nie daje to pełnego obrazu zjawiska bólu, gdy się je rozpatruje bez oparcia o fizyczne podstawy, jak to robią filozofowie lub na odwrót bez uwzględnienia strony duchowej, jak to najczęściej czynią lekarze i przyrodnicy. Po kolei rozpatrują autorowie z lekarskiego punktu widzenia zjawisko bólu jako przeżycie fizyczne; dalej zajmują się fizjologicznymi podstawami bólu i jego zwalczaniem zarówno farmakologicznym, jak i duchowym. Wyłania się pytanie: jakie jest znaczenie zjawiska bólu w życiu człowieka? I tutaj lekarz odpowie inaczej a filozof inaczej. Zagadnienie bólu sięga korzeniami daleko w etyczną i religijną stronę człowieka, w jego światopogląd i psychiczną strukturę.

Głęboko i interesująco ujęte rozważania znanego i cenionego chirurga czynią z tej rozprawy bardzo zajmującą lekturę dla wszystkich głębiej myślących lekarzy, którzy w medycynie doszukują się jeszcze innych pierwiastków a nie zwykłego zawodu, służącego do zarobienia na chleb. Ból bowiem jest tym, co prowadzi chorego do lekarza i istnienie bólu ludzkiego było i jest w ogóle racją bytu lekarzy od zarania ludzkości.

W. Tomaszewski (Poznań).

Patogeneza i leczenie fizjologiczne wrzodu żołądkowo-dwunastniczego. GREGORIA A. MORTOLA. Buenos Aires 1936. Str. 44.

Mortola jest autorem kilkunastu prac z zakresu fizjologii i patologii przewodu pokarmowego. W niniejszej publikacji zaleca autor leczenie wrzodów żołądkowo-jelitowych zgłębnikowaniem za pomocą zgłębnika skonstruowanego przez autora. Zgłębnik ten ma na celu: 1) stałe pozostawanie w pewnym ściśle określonym odcinku jelita, 2) wchłanianie soku żołądkowo-dwunastniczego na wysokości otworu brodawki Vatera i 3) umożliwienie przechodzenia tegoż soku do opuszki dwunastniczej. W tym celu zgłębnik ma na wysokości 4 cm od ślepego początku szereg otworów na przestrzeni 8—10 cm, stwarza w ten sposób warunki dla regularnego przechodzenia soku do opuszki dwunastniczej i w ten sposób zobojętnia działanie kwasu solnego. Autor leczył w ten sposób 14 przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy stwierdzonych klinicznie i rentgenologicznie z bardzo dobrym skutkiem a były to przypadki oporne na zwykłe leczenie zasadami, przetworami atropinowymi, dietą itd. Autor wskazuje też na duże znaczenie lecznicze witaminy A, znajdującej się w prawidłowej żółci.

Praca opatrzona jest bogatym piśmiennictwem.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Działanie soli złota na krzepniecie krwi. O. GARRE. Actualidad Medica Mundial. Nr 67. 1936.

Połączenia soli złota z węglowodanami przedłużają czas krzepnięcia krwi, przy czym działanie przeciwkrzepliwe jest przejściowe, gdyż znika po 48 godzinach. Autorzy radzą podawać sole złota równocześnie ze środkiem skracającym czas krzepnięcia. *Mester* (Kraków).

Patologia.

Związek między rumieniem guzowatym a gruźlicą. E. MASSOBRIO i U. D. MICHELIS. Min. Med. Nr 48. 1936.

Opierając się na 2 spostrzeganych przypadkach autorzy doszli do wniosku, że każda choroba zakaźna może wywołać rumień guzowaty, lecz gruźlica skutkiem dużych wahań wrażliwości osobników szczególnie często wywołuje rumień guzowaty, obie te jednak sprawy chorobowe nie są w przyczynowym związku. *Mester* (Kraków).

Zapalenia nerwów w przebiegu wrzodu żołądka. G. MARINESCO, N. C. VASLESCO i I. BRUCKNER. Nutrition. Nr 4. T. VI. 1936.

Autorzy odrzucają pogląd przypadkowej zbieżności obu tych spraw chorobowych, a przyjmują łączność przyczynową pomiędzy tymi schorzeniami, przypadki te są jednak rzadkie. Po przytoczeniu przypadków z piśmiennictwa autorzy podają swój przypadek — mianowicie u osobnika cierpiącego od 9 lat na wrzód żołądka, u którego zabieg operacyjny wykazał również znaczne zwężenie odźwiernika, istniały typowe objawy zapalenia nerwów w zakresie kończyn dolnych. Po operacji, polegającej na wycięciu 3/4 żołądka i przeprowadzeniu leczenia skombinowanego strychniną, zastrzykami wyciągów wątrobowych, kąpieli galwanicznych itd., chory odzyskał władzę w kończynach dolnych. Podnieść należy, iż objawy zapalenia nerwów występują powoli, że po zabiegu operacyjnym schorzenia nerwów ulegają znacznemu polepszeniu. Jako przyczyna zapalenia nerwów wchodzą w rachubę: zakażenie z błony śluzowej żołądka, zwężenie odźwiernika (wymioty) — podobnie stwierdzono zapalenia nerwów w raku żołądka, przebiegającym ze zwężeniem odźwiernika, w niedokrwistości, zatruciu ciałami fermentacyjnymi żołądka i jelit, hipowitaminozie B i C. *Mester* (Kraków).

Niedokrwistość następowa po wycięciu żołądka może być tylko niedobarwliwa. G. FONTES, J. KUNLIN i L. THIVOLLE. Nutrition. Nr 4. T. VI. 1936.

Autorzy przeprowadzali swe doświadczenia na psach, u których po wycięciu żołądka występowały objawy postępującej niedokrwistości niedobarwliwej, przy ustalonej diecie. Przypuszczalny mechanizm: skutkiem bezsoczności niemożność wchłaniania żelaza. Ośrodki krwiotwórcze pracują prawidłowo, jednak z biegiem czasu wyczerpują się zasoby żelaza i odtąd niedokrwistość postępuje szybko dalej. Przypuszczalnie mechanizm niedokrwistości niedobarwliwej, przebiegającej z bezsocznością u człowieka jest ten sam, tj. niemożność wchłaniania żelaza i wyczerpywanie się zasobów żelaza. W patogenezie choroby Biermera sama bezsoczność jako taka nie daje wytłumaczenia objawów chorobowych. *Mester* (Kraków).

Krew u osobników po wycięciu żołądka. MERKLEN, L. ISRAEL, F. FROELIC i A. JACOB. Nutrition. Nr 4. T. VI. 1936.

Rozróżnić tu należy 3 grupy: 1) rakowych, u których po wycięciu żołądka wystąpiła niedokrwistość złośliwa, 2) osobników, którym wycięto żołądek z powodu wrzodu i 3) przypadki, gdzie usunięto tylko część żołądka. Następstwa pooperacyjne bliskie i dalekie w tych 3 grupach różnią się od siebie znacznie. Autorzy badali krew u 28 osobników po częściowym usunięciu żołądka, z tych u 10 stwierdzono słabą niedokrwistość niedobarwliwą. *Mester* (Kraków).

Owrzodzenia żołądka i dwunastnicy, leczenie ich zasadami. E. BINET. Nutrition. Nr 4. T. VI. 1936.

Autor omawiając rozmaite sposoby leczenia wrzodów żołądkowych i dwunastnicy, wypowiada się za dalszym stosowaniem zasad, jednak nie w tak dużych ilościach, jak podaje np. Sippy. Stąd ideałem leczenia zasadami jest leczenie wodami Vichy, które zawierają 5—6 g $NaHCO_3$ w litrze wody, podając choremu 200—225 g wody dziennie doprowadza się 1,25—1,35 $NaHCO_3$ na dobę, wyniki lecznicze są bardzo dobre.

Mester (Kraków).

Opadanie ciałek czerwonych i leukocytoza w przebiegu grypy, ostrego nieżytu oskrzeli, zapalenia opłucnej i płuc. GRAMS. Zeitschr. f. kl. Med. 130, 268, 1936.

W przebiegu grypy i ostrego nieżytu oskrzeli opadanie ciałek czerwonych jest zwolnione, dla pierwszego schorzenia wynosi przeciętnie 8 mm, dla drugiego 12 mm na godzinę. Wszystkie rodzaje zapalenia płuc: płatowe, centralne, odoskrzelowe przyśpieszają znacznie szybkość opadania ciałek czerwonych, przeciętnie 62 mm/godz. Ma to znaczenie tylko rozpoznawcze, lecz dobrze orientujące o przebiegu i rokowaniu. Nawroty, powikłania i przeciągania się sprawy zapalnej powodują nadal znaczne przyśpieszenie opadania ciałek czerwonych. Leukocytoza i opadanie ciałek czerwonych przebiegają równolegle, jednak czasami na początku lub w przebiegu danego schorzenia ilość ciałek białych jest normalna, chociaż opadanie ciałek czerwonych jest przyśpieszone. Dla prognozy i oceny przebiegu opadanie ciałek czerwonych ma większą wartość niż leukocytoza.

H. Długosz (Lwów).

Rozległe rozmiękanie gruczołów w ziarnicy złośliwej. H. HELD. Ztschr. f. kl. Med. 130, 247, 1936.

W przypadku ziarnicy złośliwej z typowym obrazem histologicznym gruczołów wystąpiło rozmiękanie wszystkich gruczołów. Przyczyna tego niezwykłego zjawiska nie jest znana. Możliwe, że duże dawki środka przeciwnowotworowego „Fischera 365" (73 amp), prontosilu (8,25 g) i elarsonu (605 tabletek) spowodowały rozmiękanie gruczołów, chociaż nie było żadnych objawów zatrucia.

H. Długosz (Lwów).

O masie serca u otyłych. J. GATTIG i B. MISSKE. Ztschr. f. kl. Med. 130, 361, 1936.

Autorowie badali stosunek powierzchni serca na zdjęciu rentgenowskim do przekroju ciała, obliczanego z objętości (wagi) dzielonej przez wysokość ciała. U ludzi zdrowych, normalnie odżywianych ten stosunek wyraża się jak: 1:2,9—1:3,4, przeciętnie 1:3,2. Cyfry wyższe i niższe wskazują, że w danym wypadku jest za wielkie albo za małe serce. U otyłych cyfry wahają się między 1:4,2—1:7,12, czyli wskazują, że w otyłości jest serce za małe w stosunku do wagi ciała. Wraz ze wzrostem otyłości powiększa się wielkość serca, jednak jest ono w stosunku do wagi ciała mniejsze, niż u ludzi normalnie odżywionych.

H. Długosz (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek morbus Addisoni. B. STYPUŁKOWSKI. Medycyna. Nr 20. 1936.

U chorej z włóknistą postacią gruźlicy płuc wystąpiły rozlane zabarwienia skóry, silniejsze na częściach odkrytych, przy braku zabarwienia łożysk paznokci, dłoni, podeszew, nadto znaczne osłabienie mięśniowe, hipotonia 70—50 mm Hg. Przez 2 tygodnie stosowano Cortigen 1 raz dziennie bez wyraźniejszego skutku, wstrzymanie zaś podawania go sprowadziło śpiączkę, która ustąpiła dopiero po wprowadzeniu cukru dożylnie. Śpiączka ta nie była na tle niedocukrzenia krwi, gdyż krew pobierana w okresie nieprzytomności wykazywała nawet nieco wyższe cyfry zawartości cukru (70 mg %), niż zwykle u tej chorej. Także nie można było wytłumaczyć śpiączki głodem, gdyż chora była odżywiana. W leczeniu uwzględniono także podawanie doustne i dożylne soli kuchennej, ale bez widocznego skutku. Chora zmarła, a sekcyjne stwierdzenie gruźlicy nadnerczy potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

St. Malczyński (Lwów).

Leczenie chorych na gościec przewlekły Myochryziną. A. MESTER. Medycyna. Nr 21. 1936.

W 13 przypadkach schorzeń gośćcowych autor stosując myochryzinę (tiojabłczan sodowo-złotowy; związek organiczny o 50% zawartości złota, jako roztwór soli złota rozpuszczalny we wodzie, a istniejący w postaci zawiesiny oleistej) — otrzymał dobre wyniki i to tak miejscowe, jak i ogólne. Ostre, a także przewlekłe zapalenia stawów na innym tle np. wiewiórowym, dnawym nie nadają się do leczenia złotem. To samo dotyczy i zmian zwyrodnieniowych stawów (artrozy). Roztwory oleiste złota nie tak jak wodne mogą być stosowane u osób wrażliwych, ponieważ nie wchłaniają się szybko, wydzielają wolno, co nadaje im wartość zwłaszcza w leczeniu stanów przewlekłych. Co do dawkowania, to odmiennie jak przy stosowaniu wodnych, należy zacząć od dawek większych, a w miarę nasycania ustroju solami, odpowiednio je zmniejszyć. Należy zawsze zaczynać od dawki małej (0.025—0.05) a po stwierdzeniu braku wrażliwości pod postacią pokrzywki, czy zapalenia dziąseł przejść od razu do dawek większych (0.1—0.2) w odstępach 7—10-dniowych.

St. Malczyński (Lwów).

Obecny stan leczenia operacyjnego kamicy żółciowej oraz schorzeń dróg żółciowych. T. BUTKIEWICZ. Medycyna. Nr 21 i 22. 1936.

Wbrew rozpowszechnionemu, ogólnemu poglądowi, że operacyjne leczenie kamicy żółciowej łączy się z niebezpieczeństwem życia, autor na podstawie licznych statystyk, własnych spostrzeżeń, oraz wobec znacznych zdobyczy techniki operacyjnej jest zwolennikiem operacji we wczesnych okresach choroby, w których nie ma jeszcze większych zmian w systemie żółciowym. Brak poprawy, lub niedostateczny wynik po operacji zależy od rozmaitych przyczyn, z których należy wymienić nawroty kamieni i to prawdziwe (bardzo rzadkie), lub rzekome ze złogów pozostawionych wskutek przeoczenia podczas operacji, zwężenia przewodów zewnątrzwątrobowych, zmiany zapalne w przewodach żółciowych i w miąższu wątrobowym, mogące dawać bóle i kolki. Ostatnie zmiany są wywołane przez zakażenia drogą żyły wrotnej, albo nawet tętnicy wątrobowej, wskutek czego usunięcie pęcherzyka żółciowego, już wtórnie schorzałego, nie może wpłynąć na przebieg sprawy chorobowej pierwotnej. Z innych wreszcie przyczyn niezupełnego wyniku operacyjnego należy wymienić marskość wątroby (dość rzadko), zrosty pooperacyjne zwyczajnie także bez większego znaczenia, oraz inne schorzenia jamy brzusznej, mogące udzielać się pęcherzykowi żółciowemu, jak przewlekłe zapalenia wyrostka robaczkowego, wrzód żołądka, czy dwunastnicy.

W ostatnich latach wskazywano niejednokrotnie na tzw. dyskinezę nerwową, na którą składa się szereg zaburzeń czynnościowych w układzie nerwowym, który reguluje pracę pęcherzyka i dróg żółciowych. Zaburzenia te, zmieniające antagonizm między n. X. a współczulnym, prowadzą do wzmożonej czynności jednego z nich i tak przewaga n. X. wywołuje wzmożony skurcz w górnej części zwieracza w brodawce Vatera z zahamowaniem odpływu żółci mimo usilnego kurczenia się pęcherzyka (unerwionego także przez nerw błędny) co prowadzi do tzw. hipertonicznego zastoju żółci (ściana pęcherzyka w tych stanach jest dobrze rozwinięta o bogatej sieci włókien mięsnych). Nieprawidłowa przewaga n. współczulnego (która normalnie prowadzi do nagromadzania się żółci ponad zwieraczem), powoduje też zastój żółci w rozszerzającym się biernie przewodzie wspólnym i w mało kurczliwym, hipotonicznym pęcherzyku. Taki pęcherzyk (charakterystyczny dla sympatykotoników) nawet po pituitrynie opróżnia się bardzo wolno, zawiera w żółci bilirubiny około 20 mg %, nie jak w typie pierwszym, w którym opróżnianie w tych warunkach jest bardzo szybkie, a zawartość bilirubiny w żółci przekracza nawet 400 mg %.

Powyższe zaburzenia czynnościowe na tle nerwowym obejmują nie tylko pęcherzyk, ale i drogi żółciowe, prowadząc do ich rozszerzenia, czemu towarzyszą bóle, ponadto nie ograniczają się tylko do splotu wątrobowego, lecz przechodzą drogą odruchu i na sąsiednie odcinki układu wegetatywnego i to szczególnie żołądka, dwunastnicy, kiszki grubej, dając z ich strony objawy, jak skurcze żołądka, wymioty, zaparcie, tak często towarzyszące napadom kolki żółciowej. Poza tym w wielu przypadkach pozostaje kamica żółciowa nie rozpoznana, bo może nie dawać charakterystycznych objawów, a jedynie na drodze dyskinezy dróg żółciowych może prowadzić do objawów, umiejscowionych wyłącznie np. w żołądku, w jelitach, a nawet sercu z napadami bólu, niemiarowością tętna, utrudnieniem oddechu, co przypomina napady dusznicy bolesnej, a które ustępują po usunięciu pęcherzyka żółciowego, jako właściwej w tych przypadkach przyczyny schorzenia. Na tle takiej bezobjawowej kamicy często powstają także ostre i przewlekłe schorzenia trzustki.

Genezy nerwic dyskinetycznych należy szukać w zaburzeniach czynności gruczołów wewnętrznego wydzielania i to zwłaszcza w okresie miesiączkowania, ciąży i wzmożonej pracy. Powyższe zaburzenia początkowo czynnościowe z czasem mogą

prowadzić i do zmian anatomicznych i to na tle zakażeń od strony dwunastnicy (częsta *cholecystitis sine concremento)*, dalej na tle tworzenia się kamieni zwłaszcza w tzw. hipertonicznym zastoju żółci — i to kamieni cholesterynowych (w hipotonicznym pęcherzyku tworzenie się kamieni jest znacznie utrudnione). W końcu istnieje jeszcze, zresztą dość rzadka, możliwość uszkadzania miąższu wątrobowego przez zadziałanie soku trzustkowego (trypsyny) wskutek spastycznie zamkniętego zwieracza w brodawce Vatera.

Autor omówiwszy w krótkości wskazania do rozmaitych operacyj na drogach żółciowych, zasadniczo występuje jako zwolennik natychmiastowego operowania chorych w czasie ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego, co jedynie może uratować ich przed możliwymi, ciężkimi powikłaniami (martwica trzustki, przebicie kamienia, zapalenie otrzewnej, zakażenia dróg żółciowych). Długotrwałe leczenie zachowawcze jest już dzisiaj — według wielu autorów — niebezpieczniejsze od samego zabiegu operacyjnego i to przede wszystkim z uwagi na zaburzenia dyskinetyczne, mogące prowadzić w ciągu lat do zmian, najczęściej już nie odwracalnych. Leczenie dietetyczne i farmakologiczne przez czas dłuższy ma właściwe uzasadnienie po operacji. Winno ono uwzględnić również i środki skierowane przeciw zaburzeniom układu wegetatywnego u chorych, u których podłożem całego schorzenia mogły być zmiany dyskinetyczne, stany nerwicowe, czy zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych.

St. Malczyński (Lwów).

Zmiana zapotrzebowania insuliny w przypadku ciężkiej cukrzycy. REDISCH. Med. Kl. Nr 42. 1936.

Opis przypadku ciężkiej cukrzycy młodzieńczej, w którym przy skąpo węglowodanowej diecie stosowano 130—140 jedn. insuliny dziennie przez 4 lata, po których tolerancja na węglowodany znacznie się poprawiła. Po następnych 4 latach przy diecie bardzo bogatej w węglowodany zmniejszono dawkę insuliny do 60 jednostek, utrzymując cukrzycę w stanie kompensacji. Autor sądzi, że duże dawki insuliny przez dłuższy czas stosowane mogą doprowadzić do regeneracji aparatu wyspekowego trzustki. *B. Petryński* (Lwów).

Dieta jabłkowa, czy pektyny w leczeniu biegunek. MALYOTH. M. Kl. Nr 41. 1936.

Autor, który w pektynach wykrył ciało czynne papki jabłkowej dochodzi do wniosku, że świeża papka z surowych jabłek nie da się zastąpić żadnym przetworem zawierającym pektyny. Papka jabłkowa ze swą dużą zawartością wody i pokaźną wartością kaloryczną nie musi być wspomagana żadną dietą i w ten sposób umożliwia uniknięcie błędów dietetycznych.

B. Petryński (Lwów).

W sprawie oznaczania przemiany spoczynkowej. Tarcza rachunkowa. Liczba Reada. HOLZMANN. Med. Kl. Nr 41. 1936.

Omawiając kłopotliwość oznaczania przemiany spoczynkowej i małą dokładność danych, uzyskanych przy pomocy formuły Reada (p. s. w % p. p. = (liczba tętna + 0.9 × amplituda ciśnienia w mm Hg) × 0,683 — 71.5), autor donosi, że sporządził tarczę rachunkową, przy pomocy której posługujący się metodą Krogha mogą wyliczyć w ciągu 1 minuty wartość przemiany spoczynkowej. Pewną ilość takich tarcz autor wyśle na żądanie bezpłatnie. Adres autora: Prym. Dr Juliusz Holzman. Hohe Tatra — Stary Smokovec. Diät-Kurpension Tatra Bellevue.

B. Petryński (Lwów).

Zatrucie alkoholem. GROTE. Hippokrates. R. 7. Z. 6. Str. 189. 1936.

Autor odpowiada na pytanie, czy przy ostrym zatruciu alkoholem można otrzymać szybki wynik za pomocą insuliny.

Ponieważ w organizmie ludzkim około 85% alkoholu ulega utlenieniu, 10—15% wydziela się przez nerki, gruczoły potowe i ślinowe, należało by więc przy ostrych zatruciach zastosować środek przyspieszający utlenienie. Tego w każdym razie nie daje insulina, a duże jej dawki zastosowane u ludzi nie dotkniętych cukrzycą łatwo sprowadzają hipoglikemię. Można by myśleć o tyroksynie, lecz ta znów daje takie zaburzenia, że niepewne korzyści nie wyrównałyby strat poniesionych przez organizm.

Po wielu doświadczeniach okazało się, że najlepszym środkiem pobudzającym przy otruciu alkoholem jest koramina.

F. Mikulska (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Walne Zebranie.

XXI posiedzenie naukowe z dnia 27 marca 1936 roku.

Część naukowa zebrania została zorganizowana wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Tow. Pediatrycznego.

1. *Komunikaty Zarządu:*

Prezes kol. Kapuściński donosi o rezygnacji kol. Konkolewskiego ze stanowiska skarbnika i proponuje na to stanowisko kol. Aleksandra Brodniewicza. Wybór następuje jednogłośnie.

Na członków Wydziału Lekarskiego przyjęto następujących kolegów: 1. Bandurskiego Albina, 2. Frąckowiaka Tadeusza, 3. Wichrzyckiego Bolesława, 4. Burdę Adama, 5. Krajnika Bronisława.

2. *Pokazy:*

1) Kol. Krajnik: *„Przypadek zaburzenia rozwojowego tętnicy płucnej dziecka 4-miesięcznego"*.

Tętnica płucna dzieląca się normalnie pod wklęsłością łuku tętnicy głównej na tętnicę płucną lewą i prawą — w tym przypadku przechodzi lewym odgałęzieniem w dość szeroki przewód tętniczy Botalla wchodzący do tętnicy głównej a prawym odgałęzieniem w tętnicę bezimienną, która następnie dzieli się na tętnicę podobojczykową prawą i tętnicę szyjną wspólną prawą. Tętnice płucne natomiast odchodzą od części wstępującej tętnicy głównej.

Krążenie krwi odbywało się w tym przypadku w sposób następujący: żyły płucne doprowadzały krew utlenioną do przedsionka lewego, komory lewej i do tętnicy głównej. W części wstępującej tętnicy głównej część krwi utlenionej wracała przez tętnice płucne z powrotem do płuc, druga jej część szła do łuku tętnicy głównej i tu mieszała się krew utleniona z krwią odtlenioną, dochodzącą przez przewód tętniczy Botalla do tętnicy głównej. Tętnica płucna, wychodząca z komory lewej doprowadzała krew odtlenioną również do tętnicy bezimiennej.

Kliniczne rozpoznanie brzmi: *morbus coeruleus*. Opis kliniczny następuje:

2) Kol. Kajkowski: *„Rzadki przypadek wady wrodzonej serca"*.

Dziecko płci męskiej przekazano na oddział dziecięcy z Kliniki Położniczej, ponieważ krótko po urodzeniu znacznie siniało. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Niemowlę donoszone, dobrze odżywione o prawidłowej budowie, miało wagę 3050 g i Si. 34 cm.

W oczy rzuca się ogólna sinica, nasilająca się podczas płaczu oraz znaczne wypuklenie klatki piersiowej w obrębie mostka i po stronie prawej. Stwierdzono powiększenie serca głównie w prawo: granica serca sięga na 2 palce poza prawy brzeg mostka. Osłuchowo: szmery nad koniuszkiem, słyszalne także na wysokości dolnego kąta lewej łopatki i zaakcentowanie II tonu nad tętnicą płucną.

Rentgenogram wykazuje duże serce, kuliste o znacznym powiększeniu prawej połowy serca. Wa ujemny. Płuca bez zmian, lecz oddech nieregularny i przyspieszony. Spośród narządów jamy brzusznej nieco powiększona wątroba. Obrzęków brak, ciepłota ciała 37—37,2°, stolce normalne, mocz bez zmian. Dziecko ma łaknienie nieco upośledzone, zaznacza się powolny przyrost na wadze. Sinica zmienna, serce przerasta w prawo a szmery już to pojawiają się, już to znikają. Powraca do szpitala po 3 miesiącach w złym stanie ogólnym, spadek na wadze, jest odwodnione. Stwierdza się znaczną sinicę i objawy duszności, które się nasilają. W czasie napadu duszności następuje zejście. Rozpoznano wadę serca wrodzoną (*morbus coeruleus*).

3) Kol. A. Burda: *„Przypadek samoistnego pęknięcia serca"*.

Przedstawia przypadek pęknięcia samoistnego serca, interesujący nie tylko z punktu widzenia anatomii patologicznej, ale i kliniki. Danych klinicznych podać niestety nie może. Chodzi mianowicie o mężczyznę lat 74, u którego na sekcji stwierdzono zakrzep powstały na tle miażdżycowym w części zstępującej lewej tętnicy wieńcowej. Na tle tego zakrzepu zamykającego całkowicie światło naczyniowe rozwinęła się martwica mięśnia sercowego pod postacią bladego zawału, w miejscu którego nastąpiło pęknięcie serca w dolnej części przedniej powierzchni lewej komory spowodowane również zwiększonym ciśnieniem krwi. Pęknięcie to jest długości 3,5 cm, a brzegi jego od strony nasierdzia i osierdzia pokryte są masami włóknikowymi i krwotocznymi. W worku osierdziowym znajdowało się około 500 cm^3 krwi płynnej i skrzepów. Natomiast w samej komorze w miejscu pęknięcia utworzył się zakrzep przyścienny, który zamykał

miejsce pęknięcia. Śmierć nastąpiła więc z jednej strony przez ucisk mas krwawych w worku osierdziowym na serce, a z drugiej strony przez mechaniczne hamowanie czynności serca wskutek obecności zakrzepu w świetle lewej komory.

Rozprawa:

Kol. Stojałowski (członek Wydziału) podkreśla rzadkość przypadku przedstawionego przez kol. Burdę. W sześcioletnim okresie pracy w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. P. spotkał się S. dopiero drugi raz z pęknięciem samoistnym serca, mimo, że zawały mięśnia sercowego do rzadkości nie należą.

W przypadku dawniej spotykanym pęknięcie ściany serca nastąpiło w związku z momentem wzruszeniowym a mianowicie nagły zgon nastąpił na polu wyścigowym bezpośrednio po większej przegranej w totalizatora. Oczywiście w tych przypadkach, w których czynnik psychiczny powoduje nagłą zwyżkę ciśnienia krwi z tego rodzaju następstwami, mięsień sercowy jest chorobowo zmieniony, często zbliznowaciały.

4) Kol. Laskiewicz (członek Wydziału): *„Przypadek prawdziwego perlaka opony twardej okolicy płata skroniowego"*.

Chora G. S., lat 12, zgłosiła się do kliniki z powodu silnych bólów głowy i ucha lewego datujących się od tygodnia. Wyciek ropny z ucha datuje się od 6 roku życia, przechodziła dotąd dwie operacje tegoż ucha (antrotomie). Badanie wykazało: budowa prawidłowa, w narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono, nie gorączkuje. Ucho lewe: za małżowiną uszną widoczna blizna pooperacyjna, silnie zaczerwieniona, bolesna przy dotyku. W przewodzie zewnętrznym obfita wydzielina ropna, żółta, silnie cuchnąca. Błona bębenkowa wykazuje duży ubytek dolnej jej połowy. Słuch: percepcja powietrzna po stronie lewej znacznie obniżona dla całej skali. Objawów podrażnienia błędnika lub oponowych brak.

Dnia 2. XII. 1935 roku dokonano operacji radykalnej, w *epitympanon* znaleziono rozpadające się masy perlakowe.

Powyżej *linea temporalis* stwierdzono znaczne ścieńczenie kości łuski skroniowej, po częściowym jej usunięciu uwidocznił się guz o powierzchni gładkiej, barwy białej, spoistości elastycznej, wielkości małego orzecha włoskiego, drążący w kierunku środkowego dołu czaszkowego. Opona twarda w sąsiedztwie guza znacznie zgrubiała. Guz powyżej opisany nie pozostawał w żadnej łączności z uchem środkowym. Pobrano próbny wycinek z guza, jamę potrepanacyjną ucha środkowego setonowano od strony cięcia skórnego, którego nie zaszyto.

Badanie mikroskopowe wycinka próbnego wykazało utkanie charakterystyczne dla *cholesteatoma*.

Dnia 7. I. 1936, po usunięciu nabłonka jamy potrepanacyjnej, ponowna operacja. Cięcie skórne przedłużone o 5 cm do góry, po przecięciu dolnego odcinka m. skroniowego, wyłuszczono guz wyżej opisany. *Setonage* jamy powstałej wskutek usunięcia guza. Stan chorej po operacji bardzo dobry, zaburzeń mowy lub objawów oponowych nie stwierdzono. Obecnie usunięcie nabłonka jamy jest zupełne. Powstała nisza, która zostanie zamknięta plastycznie.

Powyższy przypadek zasługuje na wyróżnienie, gdyż perlak jakkolwiek występujący tu przy równoczesnym ropnym zapaleniu ucha środkowego ze względu na swoje umiejscowienie i brak łączności z uchem środkowym jest tzw. perlakiem prawdziwym wychodzącym z opony średniego dołu czaszkowego.

5) Kol. Laskiewicz (członek Wydziału): *„Przypadek mucocoele frontoethmoidale znacznych rozmiarów"*.

Chora P. K., lat 16. Zgłosiła się do Kliniki z powodu bólów głowy zwłaszcza w okolicy czoła, datujących się od dwóch lat, przy czym zauważyła zwiększający się stale wytrzeszcz prawego oka oraz łzawienie.

Badanie wykazało: gałka oczna prawa wykazuje wytrzeszcz oraz przesunięcie na zewnątrz i ku dołowi. W wewnętrznym kącie oczodołu stwierdza się twór o spoistości kości, powierzchni nierównej, wielkości kasztana. Zdjęcie rentgenowskie kontrastowe (lipiodol) dokonane po uprzednim nakłuciu wyżej opisanego tworu od strony oczodołu wykazało obecność torbieli umiejscowionej w przestrzeni zajmowanej normalnie przez komórki sitowe przednie i sięgającej do dolnego odcinka zatoki czołowej. Badanie okulistyczne: $V < {}^{5.75}_{5.5}$, exophtalm. $95 < {}^{19}_{15}$, rozstęp osi 66 mm, nieznaczne rozszerzenie żył na dnie oka prawego (przy demonstracji pokazano zdjęcie rentgenowskie).

Rozprawa:

Kol. Gałdyński (członek Wydziału): zapytuje, czy wykonano w II przypadku kol. Laskiewicza antrotomię, czy też doszczętną operację?

Kol. Laskiewicz (członek Wydziału): w przypadku tym wykonano antrotomię.

3. Kol. Kapuściński (członek Wydziału): *przedstawia sprawę stosunku Wydziału Lekarskiego do Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk*, podkreślając, że wobec zamiaru reorganizacji Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w sensie towarzystwa o charakterze akademickim oraz wobec nieokreślonego stosunku prawnego i organizacyjnego Wydziału Lekarskiego do Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk wyłania się potrzeba wyłonienia Komisji Wydziału Lekarskiego, która zastanowiłaby się nad przyszłą formą organizacyjną Wydziału i przedłożyła przyszłemu Walnemu Zebraniu odpowiednie wnioski.

Wniosek prezesa o wybór komisji został przyjęty jednogłośnie.

Na członków komisji zaproponowano zarząd Wydziału Lekarskiego oraz kolegów: 1. Pawła Gantkowskiego, 2. Wincentego Jezierskiego, 3. Tadeusza Szulca, 4. Kazimierza Nowakowskiego, 5. Władysława Suwalskiego, 6. Adama Wrzoska, 7. Stefana Borowieckiego, 8. Jana Alkiewicza.

Wybór powyższych członków komisji nastąpił jednogłośnie.

W dyskusji nad wnioskiem zarządu zabrał głos kol. Tuszewski, gorąco popierając inicjatywę zarządu.

4. *Wykład:*

Kol. Laskiewicz (członek Wydziału): *„Z kazuistyki rzadkich postaci schorzeń zatok bocznych nosa u dzieci leczonych w Klinice Laryngologicznej U. P."*.

Po omówieniu patogenezy oraz obrazu klinicznego zapaleń zatok bocznych u dzieci przedstawia 13 przypadków kazuistycznych leczonych w Klinice Oto-Laryngologicznej U. P. w ciągu ostatniego roku: 1) dziecko 10-miesięczne H. Z., *sinuitis ethmoidalis et maxillaris acuta sinistra* ze znacznym obrzękiem obu powiek ocznych. 2) Dziecko, liczące 1 rok i 3 miesiące M. M., *sinuitis maxillaris acuta dextra* również z obrzękiem powiek. 3) Dziecko 8-miesięczne B. W., *sinuitis ethmoidalis et maxillaris acuta dextra* ze znacznym obrzękiem obu powiek, w ropie prątki rzekomo-błonicze. 4) Dziecko $3^1/_2$-letnie M. S., *sinuitis maxillaris acuta dextra* z lekkim obrzękiem powiek w wewnętrznym kącie oka. Wszystkie wyleczone przy pomocy metody *déplacement m. Proetz - Le - Mee* z antywirusem wieloważnym (Klawe) oraz 0,25% *zn. sozojodolicum*. Dalsze przypadki: 5) chłopczyk lat 6, R. S. *sinuitis ethmoidalis-maxillaris sinistra chron.* oraz 6) dziewczynka 10 lat M. K. *sinuitis ethmoidalis et maxillaris chron. sinistra* wyleczone *déplacement* metodą *Proetz - Le - Mée* z 1% argyrolem, 10 posiedzeń co drugi dzień. 7) Dziecko lat 2 L. D. *sinuitis ethmoidalis et maxillaris chron. bil. lues congen.* dopełniono leczenie ogólne przeciwkiłowe leczeniem miejscowym z 10% lipiodolem. Wyleczono po 8 posiedzeniach. 8) K. J., lat 7, *sinuitis maxillaris et ethmoidalis chron. bilat.*, w ropie *streptococcus viridans*, leczono przeplukiwaniami z 2% argyrolu i riwanolu (na drodze do wyleczenia). 9) Dziewczynka H. P., lat 12, *sinuitis maxillaris chronica bilater.* operacyjnie metodą Caldwell-Luc po stronie lewej i przepłukiwania prawej jamy Highmora riwanolem. 10) Dziecko liczące jeden rok i 3 miesiące, J. D., *sinutis ethmoidalis et maxillaris acuta sinistra* ze znacznym obrzękiem obu powiek i lekkim wysadzeniem gałki ocznej lewej operowano sposobem Escata (w ropie paciorkowce i łańcuszkowce), wyleczono. 11) Dziecko lat 5, D. Br., *sinuitis ethmoidalis purul. sinistra traumatica. fistula extr.* Wyleczono operacyjnie od zewnątrz metodą Escata, usuwając mały kawałeczek drzazgi drzewnej, seton przez nos — blizna zewnętrzna nieznaczna. 12) Dziecko lat 5, F. W., *chloroma nasi et sinuitis maxillaris et ethmoidalis dextra*. Leczone zastrzykami arsenu i naświetlaniami prom. Roentgena. *Exitus*. Na sekcji typowy obraz *chloroma* (omówienie patogenezy i obrazu klinicznego *chloroma* górnych dróg oddechowych i ucha). 13) Dziewczynka lat 14, S. Z., z *osteoma ethmoidale bilaterale* nader rzadkich rozmiarów (wagi 30 g) z wysunięciem gałki ocznej na zewnątrz, zresztą żadnych innych objawów ze strony mięśni ocznych i oka samego. Operowany sposobem Jacques-Jernsena od zewnątrz na dwóch posiedzeniach w odstępie dwóch tygodni. Każdy z nich sięgał przez ubytek w *tab. interna* pod oponę (bez objawów podmiotowych) i nastręczył duże trudności w wyważeniu ich od miejsca przyczepu tj. kości sitowej. Przypadek wyleczony, blizna nieznaczna po obu stronach (omówienie patogenezy i objawów klinicznych kostniaków zatok bocznych nosa i ocznych). W końcu omawia prelegent technikę oraz wyniki leczenia schorzeń zatok bocznych nosa przy pomocy metody *déplacement* sposobem *Proetz - Le - Mée* i jej znaczenie dla kliniki.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego odbytego dnia 16 października 1935 roku.

1. Kol. M. Trawiński *pokazuje dziewczynkę 6-letnią, operowaną w lipcu b. r. jako przypadek nagły z powodu ostrych objawów otrzewnowych.*
Po otwarciu brzucha okazało się, że powodem była torbiel jajnika prawego wielkości pomarańczy, okręcona kilka razy dookoła swej szypuły. Szypuła oraz sama torbiel były już prawie czarne. Po operacji nastąpiło wyzdrowienie. Jest to niewątpliwie przypadek rzadki, gdyż rzadko trafiają się torbiele jajnika u dziewcząt w tym wieku, a jeszcze rzadziej torbiele ze skrętem szypuły.

2. Kol. M. Trawiński *pokazuje chłopca 6-letniego, który przed dwoma miesiącami upadł i doznał złamania kości ramieniowej lewej w obrębie szyjki chirurgicznej.*

Złamanie było typu poprzecznego z dużą ruchomością odłamów. Wskutek tego zawiodły próby nastawienia zachowawczego, sprawdzane pod ekranem rentgenowskim. Wobec tego zastosowano operacyjne zespolenie odłamów, które dało wynik doskonały tak pod względem anatomicznym, jak i czynnościowym. Pokazuje rentgenogramy przed i pooperacyjne.

3. Kol. M. Trawiński *przedstawia przypadek pęknięcia jelita po urazie tępym brzucha.*

Mężczyzna w sile wieku został uderzony silnie w brzuch styliskiem kilofu. Od razu wystąpiły bardzo gwałtowne objawy otrzewnowe, gdyż nastąpiło pęknięcie jelita cienkiego. Na szczęście jelito było próżne, a pęknięcie wprawdzie poprzez całą grubość ściany, ale niewielkie. Zawartość jelita nie wyciekła w wielkiej ilości. Ta okoliczność oraz wczesna operacja — w dwie godziny po wypadku — sprawiły, że chory wyzdrowiał.

4. Kol. M. Trawiński *pokazuje kobietę lat 32, u której dokonał przed miesiącem wycięcia żołądka z powodu wrzodu dwunastnicy.*

W ciągu 6-letniego prowadzenia oddziału chirurgicznego w Sosnowcu jest to pierwszy przypadek tego rodzaju operacji u kobiety; znacznie większą liczbę chorych na wrzody żołądka w naszym materiale stanowią mężczyźni.

5. Kol. M. Trawiński *pokazuje chorego i preparat po wycięciu dużego tętniaka tętnicy promieniowej, powstałego na tle urazu.*

Nastąpiło wyzdrowienie.

6. Kol. Trawiński M. *pokazuje mężczyznę, lat 28, z raną postrzałową serca.*

W przypadku tym wezwany nagle postanowił postępować zachowawczo i nie wkraczać operacyjnie. Dokonał trzykrotnie nakłucia i opróżnienia worka osierdziowego z krwi. Za pierwszym razem usunął 150 cm³ krwi. Kula przeszła przez serce i utkwiła przy żebrach. Przez długi czas tony serca były zupełnie niesłyszalne. Chory wyzdrowiał, obecnie bez żadnych objawów.

7. Kol. Ficenes demonstruje 3 przypadki z Oddziału Ginekologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu:

a) Chorą N., lat 32 z *endometritis tuberculosa,* u której dokonano wyskrobania macicy z powodu uporczywego krwawienia. Badanie histologiczne wyskrobin wykazało typowe gruzełki w śluzówce macicy. U chorej, zbudowanej prawidłowo, dobrze odżywionej, nie stwierdzono zmian gruźliczych w innych narządach; w wywiadach nic szczególnego. Chora będzie leczona naświetlaniami promieniami Roentgena.

b) Chorą B., lat 38, wieloródkę, u której *wykonano 2 laparotomie,* pierwszą w maju b. r. z powodu guza przydatków i puchliny brzusznej; podczas zabiegu stwierdzono, iż cała miednica wypełniona była masami kalafiorowatymi, poszczególne wyrośla rozsiane były na otrzewnej ściennej i jelitowej, pobrano kilka wycinków próbnych i jamę brzuszną zaszyto w przekonaniu, iż ma się do czynienia z przypadkiem nie operacyjnym i beznadziejnym. Dokładne badanie histo-patologiczne wycinków wykazało ku zdumieniu operatorów utkanie torbielaka brodawczakowego dobrotliwego. Wobec powyższego, we wrześniu b. r. wykonano laparotomię ponownie i podczas niej usunięty został torbielak brodawczakowaty wielkości głowy noworodka. Chora czuje się obecnie w 3 tygodnie po operacji dobrze, puchlina więcej się nie zbiera.

3) Chorą L., lat 32, pierwiastkę, u której usunięto 2 torbiele czekoladowe obu jajników, prawego wielkości głowy dziecka rocznego i lewego wielkości orzecha włoskiego. Obie torbiele były w licznych zrostach z otoczeniem.

Kol. Ficenes przytacza hipotezy dotyczące powstawania torbieli czekoladowych.

8. Kol. Zahorski K. *wygłosił odczyt pt.: „Aktualność zagadnień medycyny lotniczej w Polsce".*

Prelegent daje na wstępie krótki zarys powstania medycyny lotniczej. Następnie mówi o postępie techniki lotniczej znacznie wyprzedzającej postępy medycyny lotniczej, wskutek czego coraz trudniejsze i zawilsze zagadnienia domagają się rozwiązania, a służba w powietrzu wymaga coraz większego indywidualizowania właściwości poszczególnych lotników zależnie od rodzaju wykonywanych czynności w powietrzu. Omówiwszy pokrótce rodzaje lotnictwa i jakość najczęściej spotykanych u lotników schorzeń, prelegent przechodzi do szczegółowego przedstawienia zadań medycyny lotniczej, które można podzielić na prace Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich, opiekę lekarską w szkołach lotniczych i opiekę lekarską w pułkach lotniczych. Prelegent podkreśla, iż lekarze specjaliści w Centrum przeprowadzają badania zarówno kandydatów, jak i personelu latającego według odpowiednio wypracowanej metodyki, potrzebnej dla celów lotniczo-lekarskich. W pracowniach fizjologicznej i fizyko-chemicznej prowadzone są specjalne badania wpływu niskich ciśnień barometrycznych na ustrój człowieka i zwierząt. Przy omawianiu stosowanych badań, dłużej zatrzymuje się nad badaniami w pracowni psychotechnicznej, opisując szereg aparatów, jakie służą do badania sprawności pracy umysłowej, szybkości reagowania na podniety wzrokowe i pamięć wzrokową, na prawidłowość i opanowanie ruchów itp. Po szczegółowym opisaniu wyglądu i urządzenia komory niskich ciśnień, która ułatwia i umożliwia przeprowadzanie prac doświadczalnych nad wytrzymałością lotników na wahania i obniżone ciśnienie, prelegent mówi, iż nad całością pracy naukowej w Centrum czuwa Rada Naukowa Medycyny Lotniczej, składająca się z profesorów Uniwersytetu Warszawskiego i Krakowskiego. Prace naukowe umieszczane są w wydawanym kwartalniku pt.: „Polski Przegląd Medycyny Lotniczej". W końcu prelegent omawia, na czym polega opieka nad stanem zdrowia personelu latającego i mówi o współpracy Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich z Centralnym Instytutem Wychowania Fizycznego, z Państwowym Zakładem Higieny, z Instytutem Badań Technicznych Lotnictwa i innymi (streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Witkowski, Bogacki, Kotarski i Nasiłowski.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

W związku ze wzmożoną obecnie frekwencją kuracjuszy do uzdrowisk, Związek Uzdrowisk Polskich przypomina, że zaświadczenia do uzyskania ulgi kolejowej przy przejeździe powrotnym z uzdrowiska wydawane być mogą przez miejscowe władze meldunkowe, stosownie do rozporządzenia Ministerstwa Komunikacji, jedynie za okazaniem dowodu tożsamości z fotografią.

Francja.

W armii francuskiej szczepiono dotychczas żołnierzy przeciw durowi i ospie. Ostatnio wprowadzono szczepienia także przeciw tężcowi.

Austria.

Liczba lekarek wynosi 9% ogólnej liczby lekarzy, dentystek 13%, farmaceutek 19%.

Afryka.

W Addis Abeba powstanie zakład dla produkcji surowic przeciw chorobom tropikalnym.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA
w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 10 7 marca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr Eugeniusz ARTWIŃSKI. Prof. U. J. K. Lwów.

Ś. p. Karol Nałęcz-Brudzewski. (1868—1935).

Zarys sylwetki psychologicznej.

„Non omnis moriar“

Właściwa człowiekowi tęsknota do nieśmiertelności bywa zaspakajana bardzo nierównomiernie. Wdzięczna pamięć ludzkości o genialnych twórcach i uczonych bywa prawie wiecznotrwała. Najprędzej może zyskują sławę i rozgłos wielcy aktorzy, ale stosunkowo najwcześniej też bywają zapominani.

Pamięć ludzka zatacza nie tylko bardzo nierównomierne kręgi, ale i różnie długie trwa okresy czasu. Bywają nazwiska i dzieła w ciągu długich wieków czczone przez całą ludzkość cywilizowaną (Homer, Horacy, Dante, Szekspir, Kopernik, Galileusz, Newton i inni). Czasem znowu pamięć o twórcach wielkiej nawet wartości utrzymuje się jedynie w wąskich kołach interesujących się danymi gałęziami wiedzy czy sztuki.

Dzisiaj pod tym względem jest stosunkowo może jeszcze gorzej niż dawniej bywało. Współcześni nasi więcej interesują się życiem i pracami „gwiazd i gwiazdorów“ filmowych i sportowych i więcej też o nich wiedzą, aniżeli o twórcach rzetelnych: uczonych, myślicielach i artystach prawdziwie twórczych. Nie traćmy jednak nadziei, że jest to jedynie przejściowe i krótkotrwałe zaćmienie blasku słońc gorejących, przez słabe światło gwiazd szybko gasnących. Jeżeli ludzka kultura ma ostać się żywa i twórcza, musi wrócić i wróci szacunek głęboki i kult prawdziwy dla twórców genialnych i jednostek wybitnych.

Najsmutniejszym jest los tych licznych pracowników umysłowych, którzy nie zdołali stworzyć rzeczy wielkich ani w dziedzinie nauki ani sztuki. Pamięć o nich przeżywa zaledwie okres ich życia. Wyniki ich mrówczych i mozolnych prac wsiąkają bezgłośnie w chłonną glebę nauki. Czasami nawet dla historyków nauki pozostają bezimienni. Bez znojnej i upartej pracy tych badaczy rozwój nauki byłby wręcz niemożliwy. Zasługują też na wdzięczną i trwałą pamięć ludzką nie tylko twórcy dzieł nieśmiertelnych, ale i ci pomniejsi a bezimienni badacze i artyści. Warci są pamięci ludzkiej nie tylko uczeni i artyści, ale i ofiarni pracownicy. Socjologów i psychologów pociągają twórcy kultury materialnej i duchowej, zarówno mali, jak i wielcy.

Jednym z tych wartych trwalszej pamięci był ś. p. Karol Nałęcz-Brudzewski.

Profesor dr Jan Lauber ocenił wartość K. B. jako uczonego i okulisty we wspomnieniu pośmiertnym, drukowanym w numerze 50 Pol. Gaz. Lek. z roku 1935.

W myśl zasady, że człowiek sam jako taki w równej mierze wart jest pamięci, jak i jego dzieło, pragnąłbym tu podać kilka cech psychologicznych, świadczących o szlachetnej i renesansowo bogatej naturze i osobowości K. B.

K. B. zasługuje na pamięć nie tylko jako bogata i twórcza indywidualność, ale i jako przedstawiciel wygasającej już w Polsce epoki kulturalnej.

K. B. urodził się i wczesne dzieciństwo spędził w Lednogórze, położonej nad pięknym Gopłem. Tradycja starych rodzin ziemiańskich urabiała jego umysłowość i charakter, a że, jak pięknie i słusznie powiedziano: „młodość jest rzeźbiarką, co wykuwa żywot cały“, ślady wychowania i atmosfery dworu ziemiańskiego pozostawiły po sobie trwały odcisk na całe jego życie. Cechy umysłowości ziemiańskiej przetrwały w nim i oparły się zwycięsko wpływom kultury miejskiej mimo, że w mieście spędził prawie całe swoje życie. K. B. mógł był służyć jako przykład klasyczny, świadczący o słuszności zapatrywań Władysława Leopolda Jaworskiego, że istnieje myślenie rolnicze i przemysłowe. Obydwa te rodzaje myślenia są ściśle i wyraźnie rozgraniczone. K. B. lubił wieś i czuł się najlepiej podczas swoich wypoczynkowych wyjazdów. Był on umysłem, tak jak to rolnicy zazwyczaj bywają, zachowawczym. Nie zdołał się uwolnić nawet od pewnych przesądów i nieraz już przestarzałych ziemiańsko-staroszlacheckich uprzedzeń myślenia. Prócz wpływów otaczającej go starej i dobrej kultury ziemiańskiej, na życie całe pozostawiły na nim wyraźne i trwałe ślady wpływy wychowawcze jego ojca, byłego wojskowego. K. B. był wychowywany, o czym sam chętnie i z uśmiechem wspominał, prawdziwie po żołniersku. Od najwcześniejszych lat przyzwyczajano go do posłuszeństwa i ślepego posłuchu dla ojcowskich rozkazów i zakazów. Nie był on dzieckiem do prowadzenia łatwym, bo, jak sam żartobliwie wspominał, był w dzieciństwie uparty i nie biciem, lecz żelazną konsekwencją potrafił ojciec, stary żołnierz, upór ten przełamać i skierować go w pożądanym kierunku. Już wówczas rozbudzano i hodowano w nim posłuch dla praw moralnych, nakazów etyki i honoru. Wszystkie te cechy w młodości umiejętnie i troskliwie pielęgnowane, miały się w nim w ciągu dalszego życia utrwalić i tak pięknie rozwinąć. Nie zdziwi nas ten silny wpływ wychowawczy ojca, jeżeli odtworzymy sobie jego sylwetkę na podstawie tego, co pisał o rotmistrzu Edwardzie Brudzewskim Stanisław Wasylewski w numerze 6 „Wiadomości Literackich“ z 29 stycznia 1933 r.: „Pod narzutem zrzędy kryje się w tym papie człowiek cenny. Nie jakiś polus zaśniedziały na zagrodzie, ale szlachcic wyjątkowy, dawnej, bardzo dawnej miary. Renesansowiec po prostu. Zorjentowany we wszystkim co się dzieje, Europejczyk, bywały w świecie i tęgo edukowany, książki i szabli po równemu ciekaw. Ponadto wobec gości facecjonista, anegdociarz doskonały. Opowiadając używa słów i zwrotów dalekich od zwyczaju szlachty podkrakowskiej, a też przerasta ją resursami umysłu o kilka dobrych długości“. Siostra ś. p. K. B. Adela Bieniewska, mówi o ojcu swoim ś. p. Edwardzie rotmistrzu Brudzewskim, jako o bohaterze, „dla którego powstanie styczniowe nie skończyło się wcale i trwa dalej“.

Posłuszeństwo wobec nakazów własnej etyki oraz prawdziwie spartańska dyscyplina, opanowanie wewnętrzne i rycerskie poczucie obowiązku, odpowiedzialności i honoru, uczyniło z K. B. człowieka wzorowego, dżentelmena o typie swoiście polskim. Dyscyplina ojcowska została w ciągu życia zamieniona na jeszcze twardszą i litości nie znającą autodyscyplinę. Byłyby to może właściwości najtrwalsze i najcharakterystyczniejsze, bo pochodzące z wczesnego dzieciństwa.

Szkoła, uniwersytet i wpływy kultury miejskiej słabsze już tylko i mniej trwałe pozostawiły na nim ślady.

Zamiłowanie do rzeźby, serdeczne i szczere współżycie ze światem artystów, dodało jego osobowości czaru i uroku osobliwego. Przytarło też i niejako wygładziło ostre kanty surowego ziemiańsko-szlacheckiego na świat poglądu. O współżyciu K. B. z artystami wspomina Boy-Żeleński w książce: „Plotki, plotki...“ w rozdziale „Plotki Zielonego Balonika“: „Równocześnie odbywała się praca nad laleczkami. Lepił je dzisiejszy laureat wystaw europejskich Szczepkowski, oraz utalentowany rzeźbiarz, z zawodu okulista, dr Brudzewski“.

Życie z artystami przyzwyczaiło go do swobody towarzyskiej i szczerej tolerancji, która umożliwiła mu zrozumienie i wczucie się w poglądy, krańcowo różne od jego własnych. Znakomitym dodatkiem do szlacheckiej staropolskiej kultury był biegunowo różny i odmienny wpływ chłonnej i upajającej atmosfery Paryża. K. B. pozostał wiernym wielbicielem i szczerym miłośnikiem w ciągu całego swego życia, kultury, umysłowości, nauki i sztuki francuskiej.

K. B. ukrywał umiejętnie i wstydliwie żarliwe swoje uczucia. Nie lubił mówić o sprawach osobistych lub sprawach innych ludzi i o swoim na świat poglądzie. Gorące uczucia chował pod maską pozornej opryskliwości i rubaszności. K. B. nie prowadził nigdy zasadniczych rozmów i rozważań „pryncypialnych“. Trudno wiedzieć coś pewniejszego o życiu religijnym człowieka tak subtelnie uczuciowo skrytego, jakim był K. B. Pozornie wydawał się wolnomyślicielem XVIII w. typu wolteriańskiego, ale tylko pozornie, bo intuicyjnie wyczuwało się w nim prawdziwy i głęboko rozwinięty „zmysł religijny“ w rozumieniu Wiliama Jamesa. K. B. nie interesował się żywiej zagadnieniami metafizycznymi. Zaciekawienia jego umysłowe były jednak niesłychanie rozległe i wszechstronne. Od młodości wdrożony, szczególnie przez studia paryskie, do zagadnień matematyczno-fizycznych, interesował się nimi zawsze i wiernie. Pociągała go rów-

nież i historia powszechna, a że pamięć do śmierci zachował znakomitą, odznaczał się bystrą znajomością dat i wydarzeń historycznych. Z przekonań był zachowawcą, zrośniętym z umiłowaną kulturalną atmosferą Krakowa. Wysoce zaszczytną i pociągającą propozycję objęcia katedry okulistyki odrzucił, mówiąc, że nie przesadza się starych drzew w nową glebę. Wierny i pilny czytelnik „Czasu", zachwycał się Historią Polski Michała Bobrzyńskiego. Uważał, że należało by ją dawać do rąk naszej młodzieży, aby z ksiąg tych czerpała naukę postępowania dla swojej przyszłej społecznej działalności. Czynnym politykiem nie był nigdy i nie zdradzał też w tym kierunku głębszej ciekawości. Był kochającym i lojalnym członkiem swego narodu. Wstrętne mu było wystawianie na pokaz publiczny uczuć głębokich i krzykliwego patriotyzmu.

W sferze sztuki nie był K. B. powierzchownym dyletantem, ale miłośnikiem głębokim i twórcą szczerym. Pięknie rysował, malował akwarelą i pozostawił szereg prac rzeźbiarskich. O ile mi wiadomo, po raz pierwszy rzeźby K. B. zostały wystawione w Krakowskim Pałacu Sztuk Pięknych i to dwukrotnie, w lecie i jesienią 1905 r. W katalogu wystaw prace te ukazały się pod przybranym nazwiskiem Karola Boromé. W „Nowej Reformie" z 1905 r. znajdujemy dwa sprawozdania z wystaw w Pałacu Sztuki podpisane literą „W", gdzie są ocenione prace K. B. W „Nowej Reformie" z dnia 14 maja 1905 r. czytamy: „Niespodzianką nader miłą dla miłośników rzeźby jest pojawienie się młodego artysty, kryjącego się pod pseudonimem Karola Boromé. O młodości jego świadczy niezupełnie opanowana, nieśmiała jeszcze technika modelowania, o talencie bajeczny wprost dar chwytania podobieństwa w portretach. Biusty rektora Browicza, majora Brożyńskiego i adwokata Łepkowskiego wydają się skamieniałymi wizerunkami żywych osób". W tejże „Nowej Reformie" w numerze 247 z dnia 28. X. 1905 r. czytamy o rzeźbach K. B. następujący sąd tego samego „W": Grupa królików, również wypalona w gipsie, jest pełnym wdzięku cackiem artystycznym, w którym lekkość i zręczność modelowania znalazły wyraz dobitny". Do rzeźby zachęcał go rektor U. J. Kazimierz Kostanecki, b. prezes P. A. U., głęboki znawca i wierny sztuki miłośnik. Z polecenia i namowy K. Kostaneckiego, podówczas dziekana Rady Wydziału Lekarskiego U. J. powstało popiersie prof. Stopczańskiego, zawieszone w Zakładzie Chemii Lekarskiej U. J. w 1907 r., które znajduje się tam dotychczas. Powstały później jeszcze liczne i udatne popiersia, portrety wielu osób znanych. Portret rektora Tadeusza Browicza z 1905 r. po dziś dzień zdobi mury Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. Jeden z bliżej mi znanych artystów plastyków (B. T.), tak ocenił twórczość rzeźbiarską K. B.: „Brudzewski nie szukał monumentalnych ani czysto rzeźbiarskich rozwiązań w swych dziełach. Interesowało go przede wszystkim samo życie. Człowiek i jego uczucia interesowały go znacznie więcej, niż forma. W licznych popiersiach na pierwszy plan wysuwa się głównie wyraz twarzy (niezwykle silny w ekspresji portret J. Krasickiego, Prokesza, Prof. Seńkowskiego i A. Sokołowskiego). Nawet w swoich kompozycjach, gdzie nie był tak krępowany modelem, przede wszystkim dominuje wyraz nad formą (np. bardzo sugestywnie działająca maska, pt. „ból zębów"). Ujęcie rzeźbiarskie jest mu niemal obojętne, gdyż celem jego jest nade wszystko skupienie w swym dziele najwięcej siły ekspresji. Jeśli chodzi o specjalny dział, który w rzeźbie uprawiał Brudzewski z zamiłowaniem, tj. rzeźbienie zwierząt, to i tu nie kompozycja rzeźbiarska, nie poszukiwanie tylko czysto plastycznych problemów występuje jako podnieta do tworzenia. Chęć uchwycenia żywej istoty w możliwie naturalnej pozie, podpatrzenie życia w jego najbardziej bezpośredniej formie, bez zamiaru poszukiwania jakichkolwiek innych założeń artystycznych, oto jego cel główny. Za pewną próbę odbiegnięcia od tej zasady uważać można rzeźby figuralne, grupowe, gdzie czysty instynkt rzeźbiarski wziął górę nad ekspresją (grupa faunów i grupa pijaków). Nadzwyczaj sumienne studia pozwalały Brudzewskiemu przeprowadzić jego ekspresyjne założenia z pełnym powodzeniem artystycznym".

K. B. był psychicznie uderzająco podobny do ojca swojego, ś. p. rotmistrza Edwarda Brudzewskiego. Można by tu raz jeszcze powtórzyć za Stanisławem Wasylewskim dosłownie to samo o synu, co on powiedział o ojcu: „Nie jakiś polus, zaśniedziały na zagrodzie, ale szlachcic wyjątkowy, dawnej, bardzo dawnej miary. Renesansowiec po prostu. Zorjentowany we wszystkim, co się dzieje. Europejczyk, bywały w świecie i tęgo edukowany". K. B. był w życiu codziennym człowiekiem bezkompromisowym, niecierpliwym, bezpośrednim, wyjątkowo szczerym, pozornie rubasznym, a w głębi po wielkopańsku wytwornym i subtelnym. Nigdy o nikim źle nie mówił i pozostał stale wiernym wskazaniu Tomasza a Kempis[1], którego pism może nawet i nie znał, że: „ileż to przynosi dobra i pokoju milczeć o drugich, nie wierzyć wszystkiemu bez różnicy i nie rozgłaszać nierozważnie słyszanych rzeczy".

K. B. był ostatnim męskim potomkiem rodu dobrze kulturze polskiej zasłużonego. O jego praszczurze pięknie powiedział prof. U. J. Ignacy Chrzanowski w swojej Literaturze Niepodległej Polski. „W w. XV Akademia krakowska rozwijała się świetnie, na cały świat cywilizowany zasłynęła tak znakomitymi teologami, jak Mateusz z Krakowa i Jakub z Paradyża oraz matematykami i astronomami, z których najznakomitszym był Wojciech z Brudzewa: na jego to wykłady uczęszczał przy końcu XV w. Mikołaj Kopernik, ta największa chwała Akademii".

Rozpisałem się tu dłużej o ś. p. Karolu Nałęcz-Brudzewskim, aniżeli jest to w zwyczaju piszących wspomnienia pośmiertne. Sądzę jednak, że prawdziwie i wiernie skreślone sylwetki psychologiczne, podobnie jak i pamiętniki nieraz aż nazbyt drobiazgowe i nudne, odtwarzające zdarzenia z danej epoki, mogą mieć kiedyś wartość naukową dla przyszłych badaczy nie tylko historii medycyny, ale obyczajów i kultury w Polsce. Dla tego też było by może dobrze, aby tego rodzaju wspomnienia pozostawały utrwalone na kartach pism lekarskich. Jeżeli kiedyś następcy nasi będą przeglądać pożółkłe od starości roczniki pism lekarskich, wspomną wdzięcznie tych swoich poprzedników, którzy nowe torowali drogi wiedzy lekarskiej, lub choćby pozornie niewiele znaczące, pierwsze czynili spostrzeżenia i odkrycia, albo też byli wybitnymi nauczycielami wiedzy i sztuki lekarskiej. A że w Polsce ludzi takich nie brak, wystarczy dla przykładu wymienić kilka nazwisk zmarłych profesorów medycyny Wszechnicy Jagiellońskiej — jak Tadeusz Browicz, Napoleon Cybulski, Maciej Jakubowski, Henryk Jordan, Edward Korczyński, Aleksander Rosner i wielu, wielu jeszcze innych. Są to lekarze, którzy zasłużyli się nie tylko medycynie, ale i kulturze polskiej. Piszący o nich dobrze spełnią swe zadanie, jeżeli kreśląc ich sylwetki, kierować się będą słowami wielkiego pisarza francuskiego, André Gide'a, że: „Licha to miłość, która ogranicza się do pochwał".

PRACE ORYGINALNE.

Dr J. W. JANKOWSKI Lwów.

Pierwsze próby leczenia solami fluoru przewlekłych schorzeń stawowych.

Z Przychodni Przeciwgośćcowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr R. Rencki) i z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie (Ordynator: Dr Z. Czeżowska).

Fluor jest, jak wiadomo, pierwiastkiem jednowartościowym (o cięż. atom = 19), należącym do grupy chlorowców, odznaczających się silnym powinowactwem chemicznym (zwłaszcza do wodoru).

Piśmiennictwo lekarskie o fluorze sięga 100 lat wstecz i jest względnie obfite, jednak ogranicza się do opisów zatrucia związkami fluorowymi, następnie do badań ściśle z dziedziny chemii lekarskiej. Próby leczniczego zastosowania fluoru są bardzo nieliczne, ograniczają się one zaledwie do kilku prac z ostatnich lat, może dlatego, że pierwiastek ten uważano w medycynie za toksyczny i jako taki był używany do celów zbrodniczych, trucicielskich. Dotychczasowe badania nie wykryły znaczenia, jakie fluor ma w ustroju w warunkach fizjologicznych, ani nie wykryły dokładnie mechanizmu jego toksycznego działania.

Pierwszym, który odkrył fluor w ustroju był Morchini (1801 r.), Fremy (w r. 1855) stwierdził małą ilość fluoru we wszystkich kościach, i, co jest bardzo ważne dla moich badań, wykazał, że ilość fluoru jest zależna od tego, czy kość jest zdrowa, czy też wykazywała zwiększoną łamliwość i gorszą zdolność gojenia.

Gautier i Clausmann (w roku 1913) badali tkanki na zawartość fluoru i doszli do wniosku, że fluor jest satelitą fosforu i ułatwia wiązanie fosforu w tkankach. W pracach chemicznych dotyczących zawartości fluoru w organizmie, zwłaszcza w pracach dawniejszych, brak dokładnej mikrometody do oznaczania fluoru, wskutek czego w wynikach poszczególnych autorów widzi się znaczne różnice, np. poziom fluoru we krwi prawidłowej Gautier oznaczył na 200 γ%, Gorlitzer na 80 γ%, a Stuber i Lang na 2—4 γ%.

---

[1]) „O Naśladowaniu Jezusa Chrystusa". Księga III. Rozdział XLV.



Doc. Dr Karol Nałęcz-Brudzewski
portret z lat ostatnich.



Rektor Prof. Dr Browicz
terracota 1905.



Króliki
porcelana 1905.



Walczące fauny
1915.

Z badań doświadczalnych dowiemy się, że jon fluoru wpływa na przemianę węglowodanów w tkankach: hamuje wytwarzanie się kwasu mlekowego (Embden (6), Harman), wzmaga syntezę laktacidogenu, hamuje defosforyzację, hamuje enzymy: fosfatazę (Grzycki (9)), ureazę (Jakobi), lipazę (Rotschild (22)), ferment glikolityczny (Dickens (19)). Zatrucie tkanek powstaje przez zahamowanie oddychania (Philips (8), Chank, Stare (7), Kisch), możliwym jest, że przez strącenie wapnia w komórce, według Lipmana (26) przez zahamowanie wytwarzania się kwasu mlekowego; zahamowanie oddychania jest sprawą odwracalną, gdyż po wypłukaniu tkanki z fluoru oddychanie wraca. Philips i Stare (7) zatrucie fluorem przyrównują do awitaminozy C. gdyż te oba stany mają polegać na zaburzeniu oddychania tkankowego i zmniejszaniu się kwasu askorbinowego w tkankach. Wpływ fluoru na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu badał Christiani (20) i stwierdził po dłuższym podawaniu fluoru zmniejszenie się przysadki i uszkodzenie tarczycy. Wpływ zatrucia fluorem na kości badał Dittrich (13, 14), który stwierdził u królików, świnek morskich i szczurów scieńczenie ich istoty zbitej, powiększenie się czerwonego szpiku kostnego, wykrzywianie się kości, mikroskopowo zaś odwapnienie, sprawy resorbcyjne, doprowadzające do powstawania nawet nieregularnych jam, do zaburzenia normalnego kostnienia w linii nasady, zahamowanie wzrostu na wzdłuż, zanik i częściowo zanikanie beleczek kostnych istoty gąbczastej kręgów. Po zaprzestaniu podawania fluoru i podaniu wapnia można było uzyskać poprawę. Podobne zmiany w kościach stwierdzili Christiani (28) i Mc Collum (31) oraz Pachaly; a Branal i Tappeiner jeszcze w roku 1891 wykazali, że fluor podany *per os* nagromadza się w kościach. Scharpless i Mc Collum (12) stwierdzili, że drobne ilości fluoru, niemniejsze jednak od ilości jodu, są przyjmowane stale w codziennych pokarmach, a dieta nie zawierająca fluoru wywołuje zmiany w budowie kości, zwłaszcza w zębach (przerost naczyń włoskowatych).

Stuber i Lang (23) badali wpływ fluoru na krzepliwość krwi i wykazali, że ludzie przebywający w okolicach, w których woda zawiera więcej fluoru posiadają większy poziom fluoru we krwi i dłuższy czas krzepnienia. Ciż sami autorowie znaleźli wysoki poziom fluoru we krwi u krwawców. Badania ostatnie potwierdził Taeger (24), natomiast Brandes Hoff i May (17) nie wykazali zmian.

Obraz kliniczny zatrucia związkami fluoru, według Neugebauera, Seldmajera (18), Raestrupa, Dyrenfurtha (30) i innych, przedstawia się w ostrym zatruciu następująco: w kilka godzin po spożyciu zatrutego pokarmu występują gwałtowne bóle w nadbrzuszu, wymioty, bóle o charakterze kolki w całym brzuchu, uczucie pragnienia, drgawki wszystkich mięśni, śmierć wśród objawów porażenia serca; przewlekłe zatrucie ma przebieg podobny, mianowicie wymioty, bóle brzucha, ogólne osłabienie, spadek ciężaru ciała, objawy zapalenia nerek, następnie stany podgorączkowe, duszność, bóle nóg, zaburzenia czucia, trudności w chodzeniu, następnie porażenia, śmierć przez porażenie oddychania i osłabienie serca. Eds (11) oblicza dawkę trującą dla zwierząt ciepłokrwistych 0,5 g na kg ciężaru przy podaży doustnej; 0,15 g przy podawaniu podskórnym lub dożylnym. Przewlekłe zatrucie mają wywoływać dawki 15—150 mg na kg wagi, co dzień przez szereg miesięcy.

Próby leczenia ludzi związkami fluoru są bardzo nieliczne, i to dopiero w ostatnich kilku latach [1]), i ograniczają się prawie wyłącznie do leczenia choroby Basedowa; (Goldenberg (32, 33), Orłowski (34), Macchioro, May (5)) podawali NaFl i NH_4Fl w *2%* roztworze 10—20 kropel 4 razy dziennie, lub dożylnie 5—25 centygramów NaFl. Wyniki lecznicze miały być bardzo dobre. Gorlitzer (10) leczył przypadki nadczynności tarczycy kąpielami: na 200 l wody 30 cm^3 fluorowodoru. Callam (35) podawał fluorek sodowy z dobrym wynikiem w przypadkach keloidów skórnych. Goldenberg twierdzi, że istnieje antagonizm w organizmie między fluorem a jodem: wól może być wywołany nie tylko przez brak jodu, lecz także przez fluor.

* * *

Zanim przejdziemy do omawiania wyników moich badań, należy przypomnieć, że w przewlekłych schorzeniach stawowych, bez względu na ich tło (sprawa zakaźna, zwyrodnieniowa, czy zaburzenia w przemianie materii), najgroźniejszym i niestety najczęstszym zejściem sprawy chorobowej są bliznowate zrosty wewnątrzstawowe, bliznowate zwłóknienie tkanki okołostawowej, stwardnienie więzadeł, jak np. w chorobie Bechterewa i Marie-Strümpla; w dalszym przebiegu ta zmieniona tkanka wapnieje i kostnieje i wiedzie do zesztywnienia stawów czy też kręgosłupa, a tym samym do zupełnego kalectwa chorego.

Wszystkie nasze leki, jak pochodne salicylu, czy pyrazolonu, srebro, złoto, siarka, czy proteinoterapia i naświetlanie Roentgenem, są skierowane raczej przeciwko sprawie zapalnej i są zupełnie bezsilne wobec tego, co w tych schorzeniach jest najgroźniejsze, tzn. wobec procesów zesztywniających. Fibrolysina (wodny roztwór thiosinaminy) nie spełniła pokładanych w niej nadziei. Odpowiednio stosowane leczenie fizykalne, jak masaż, leczenie Zanderowskie, balneoterapia, dają jedynie niezłe wyniki, jednak w wielu przypadkach i one zawodzą. Z codziennej praktyki wiemy, jak wielu jest chorych, których mimo leczenia po różnych zakładach i kąpieliskach nie można było ustrzec przed kalectwem. Ciągle daje się odczuwać brak odpowiedniego środka, który by był w stanie zwalczać lub przynajmniej zahamować sprawy zesztywniające. W poszukiwaniu takiego środka postanowiłem wypróbować sole fluoru, myśl ta znajduje teoretyczne uzasadnienie w wyżej wspomnianych pracach (Fremy, Diettrich, Mc Collum).

Fluor podawałem doustnie jako fluorek sodu w 1% wodnym roztworze. Postępowałem bardzo ostrożnie, podając początkowo dawki minimalne — 5 kropel 2 razy dziennie, ażeby się przekonać o nieszkodliwości tego środka; następnie podawałem ten sam roztwór 3 razy dziennie po 10 kropli, ostatnio zaś 3 razy dziennie po 20 kropli. Przekonałem się, że w tych dawkach można podawać środek ten miesiącami.

Badania swe przeprowadzałem na chorych z Przychodni Przeciwreumatycznej II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. i Oddziału Wewnętrznego Szpitala Ubezp. Społ. we Lwowie.

Poniżej podaję 17 przypadków, na których przeprowadziłem swe badania, i podaję krótkie wyjątki, dotyczące omawianej sprawy, z historii chorób i obserwacji:

L. p. h. ch. 148/36. Chora P. S., lat 54. Od szeregu lat cierpi na przewlekły, pierwotny, zniekształcający gościec. Od 5 lat stawy zniekształcone tak, że chora musi przebywać w łóżku z powodu zupełnego unieruchomienia stawów kończyn dolnych (z wyjątkiem kolana prawego, którym mimo obrzęku nieco porusza), stopy końskie, palce nieruchome, kolano lewe zgięte pod kątem rozwartym (180—45°). Chorą poprzednio leczono w szpitalu i w domu bez żadnego wyniku. Od 8 lutego Na Fl 1% 5—10 kropel 3 razy dziennie, *29* lutego występują objawy podobne do jodzicy, nieżyt spojówek i nosa, zawroty głowy; w *24* godziny po odstawieniu fluoru ustąpiły wszystkie objawy. Po 3 dniach wznowiono leczenie fluorem w tych samych dawkach, na długi przeciąg czasu bez żadnych objawów ubocznych. 14 lutego chora sama z radością zauważyła, że może nieco ruszać palcami stóp; w dalszym przebiegu zaczyna występować ruchomość stawów skokowych, kolanowych i biodrowych. Masażami staraliśmy się ruchomość tę zwiększać. Wobec zbliżającego się końca świadczeń postanowiliśmy wykonać na Oddziale Chirurgicznym redresję stawów. Zabieg ten wykonał Dr Sowiński dnia 17 marca, który zauważył stosunkowo wielką kruchość zrostów, co umożliwiło mu dokonanie zabiegu zupełnie łatwo, tylko rękami bez użycia aparatów; założono gips, który po miesiącu zdjęto, chora nadal zażywała fluor przez okres 3 miesięcy.

Chora zaczyna chodzić, jakkolwiek na razie z trudnością.

L. p. h. ch. 420/36. Chora S. M., lat 28. Ostra sprawa zapalna w stawie kolanowym lewym ze znacznym obrzękiem. Na Fl 1% 3 razy dziennie 10 kropel. Od 11 maja do 15 czerwca wpływu na sprawę zapalną nie zauważono, obrzęk nie zmniejszał się, pod wpływem fluoru jednak ruchomość stawów wyraźnie lepsza.

L. p. h. ch. 1173/36. Chory M. M., lat 46. Stare zapalenie zniekształcające stawu kolanowego prawego, ruchomość stawu nieznacznie ograniczona; fluor od 4—18 sierpnia. Chory podaje, że ruchy w stawie ma znacznie swobodniejsze.

L. p. h. ch. 752/36. Chory W. S., lat 35. Przewlekły gościec stawowy. Znaczne utrudnienie ruchomości stawu nadgarstkowego prawego, w innych stawach ruchomość nieznacznie upośledzona. Na Fl 1% 3 razy dziennie 10 kropel. Od 15 maja do 17 czerwca ruchomość stawu nadgarstkowego znacznie lepsza, innych stawów zupełnie dobra.

L. p. h. ch. 873/36. Chory K. S., lat 58. Przewlekły gościec stawowy, zniekształcający od 5 lat. Od kwietnia stale w łóżku z powodu unieruchomienia stawów kończyn dolnych. W chwili przyjęcia obrzęk i zniekształcenie wszystkich małych stawów, dobra ruchomość stawów barkowych i łokciowych, kolanowych upośledzona (obrzęk), skokowych i palców stóp zniesiona. Na Fl 1% od 6 czerwca do *23* lipca 3 razy dziennie po 15 kropel. Już w 5 dniu leczenia zaczyna ruszać palcami stóp, następnie stawem skokowym. Pod koniec leczenia chory zaczyna chodzić

[1]) Wedle Heftera (1) z końcem ubiegłego stulecia Schulz próbował podawać Na Fl w bardzo małych dawkach w gruźlicy, a Brissemoret w próchnieniu kości.

o własnych siłach, obrzęki zmniejszyły się. Należy nadmienić, że chory od roku ma ślady białka w moczu i w czasie leczenia stan nerek się nie pogorszył.

L. p. h. ch. 1014/36. Chora M. R., lat 64. Od półtora roku przewlekły wtórny gościec stawowy, ponadto *lymphadenosis subleukaemica*. Od lutego nie chodzi z powodu przykurczu w stawach kolanowych. W chwili rozpoczęcia leczenia stan krwi dość dobry. Na Fl 1% 3 razy dziennie 10 kropel od 10 sierpnia do 3 września. Chora bardzo wrażliwa, z powodu objawów dyspeptycznych musiano trzykrotnie przerywać podawanie fluoru na 1 dzień, chora jednak sama domaga się podawania „tych kropel". W ciągu leczenia obrzęki mniejsze, chora prostuje kończyny w kolanach i łokciach coraz lepiej. Celem przyśpieszenia leczenia dołączono masaż. Pod koniec leczenia chora wstaje i zaczyna chodzić o własnych siłach. Po dwóch miesiącach chora z wdzięcznością donosi, że czuje się dobrze i porusza się prawie zupełnie swobodnie.

L. p. h. ch. 1473/35. Chory Z. T., lat 48. Ciężka postać wtórnego przewlekłego gośćca stawowego z długim okresem gorączkowym. Podawano fluor w dawkach bardzo małych. Od 10 lutego do 27 marca chory znosi lek dobrze. Ruchomość stawów nieco lepsza, obrzęki bez zmian.

L. p. h. ch. 1617/35. Chory H. J., lat 43. Przewlekły wtórny gościec stawowy, zesztywnienie kręgosłupa piersiowego szyjnego (Roentgen). Na Fl 1% od 10 lutego do 3 marca, poprawa ruchomości kręgów szyjnych wyraźnie się zaznacza.

L. p. h. ch. 1436/36. K. J., lat 22. W 17 roku życia zapalenie stawów wyleczone. W styczniu b. r. ponowne ostre zapalenie stawów, które przechodzi w przewlekłe, ponadto zapalenie wsierdzia. W chwili przyjęcia obrzęki stawów kolanowych, łokciowych, barkowych, ruchomość stawów barkowych znacznie ograniczona. Na Fl 1% 3 razy dziennie po 20 kropel. Od 24 września do 10 października ruchomość bierna w stawach barkowych dobra, jednak bolesność stawów utrzymuje się. Chory skarży się na zawroty głowy i uczucie osłabienia, wobec czego fluor odstawiono.

L. p. h. ch. 1459/36. Chory S. J., lat 41. Od 4 miesięcy obrzęk stawów łokciowych, nadgarstkowych, kolanowych. W stawie kolanowym lewym lekki przykurcz. Na Fl 1% 3 razy dziennie po 20 kropel. Od 10 września chory jest w leczeniu. Obrzęki mniejsze, kolano proste, oprócz leczenia fluorem nagrzewanie. Chory skarży się na uczucie gniecenia w dołku podsercowym i odbijanie; po podaniu dwuwęglanu sodowego przed każdą dawką fluoru objawy żołądkowe ustąpiły. Stosowano na obrzękłe kolano okłady z 1% roztworu fluorku sodowego. Po 2 dniach obrzęk nieco mniejszy, na skórze w miejscu działania okładu kilka drobnych białawych krosteczek wielkości główki od szpilki, wskutek tego okłady przerwano.

L. p. h. ch. 1284/36. Chora B. K., lat 65. Od grudnia 1935 roku obrzęki stawów. Od stycznia 1936 roku ruchy w stawie kolanowym lewym są zniesione, kolano zgięte (kąt 180—45°), w stawach nadgarstkowych ruchy zniesione, w stawie barkowym prawym minimalne. Na Fl 1% 3 razy dziennie po 20 kropel od 18 sierpnia do 1 września, zaznacza się wyraźna poprawa ruchomości; z powodu objawów dyspeptycznych, Na Fl odstawiono. Wyraźne pogorszenie stanu stawów, mimo innego leczenia przykurcz w kolanie większy tak, że chora nie może chodzić. Od 18 września ponownie Na Fl, powoli znowu ruchomość stawów większa, w stawie kolanowym zbliża się do 180°, w stawie barkowym podnosi do poziomu, w stawach nadgarstkowych ruchomość wyraźnie zaznacza się. W palcach zupełnie dobra. Dołączono leczenie masażem i nagrzewanie. Chora nadal w leczeniu.

L. p. h. ch. 1416/36. Chora E. J., lat 43. Od roku 1933 przewlekły gościec stawowy zniekształcający. W chwili przyjęcia obrzęki kolan zwłaszcza lewego, ruchomość upośledzona w stawach nadgarstkowych zniesiona. Na Fl 1% 3 razy dziennie 20 kropel, ponadto ostatnio nagrzewania. Obrzęki mniejsze, ruchomość kolan dobra tak, że chora chodzi. W stawach nadgarstkowych ruchomość bardzo wyraźna. Chora nadal w leczeniu.

Spostrzeżenie w ambulatorium. Chory K. A., lat 43. Inwalida wojenny. Zesztywnienie kręgosłupa. Kręgosłup w całości, nawet w części szyjnej zupełnie nieruchomy. W stawach biodrowych zupełne zniesienie ruchomości. Obrzęk kolana prawego. Po ustąpieniu obrzęku kolana pod wpływem zwykłego leczenia, chory próbuje chodzić, zginając kończyny tylko w kolanach (jak w przypadku po raz pierwszy opisanym przez S t r ü m p l a). Uda ustawione tak blisko siebie, że kolana ocierają się wzajemnie, wszelkie usiłowania choćby minimalnego rozszerzenia ich okazały się niemożliwe. Rozpoczęto podawanie Na Fl 1% 3 razy dziennie po 10 kropel przez $2^1/_2$ miesiąca. Powoli rozstęp między udami zaczyna się wyraźnie zwiększać, zaznacza się pewna ruchomość w stawach biodrowych, jak i wyraźnie zaznaczona ruchomość kręgosłupa w części szyjnej. Chory chodzi po ulicy nawet względnie daleko. Z powodu niezgłaszania się chorego przerwa w leczeniu 3 miesiące. Od początku października ponownie Na Fl 1% 3 razy dziennie 20 kropel. Dalsza bardzo powolna poprawa podmiotowa i przedmiotowa.

Spostrzeżenie w ambulatorium. Chory A. M., od 5 lat zupełne zesztywnienie kręgosłupa. W ostatnich miesiącach lekka bolesność stawów biodrowych, ruchomość jeszcze dobra, chory podaje jednak, że uczuwa wyraźne utrudnienie ruchomości. Chory był leczony różnymi sposobami (pirquetyzacja, naświetlanie Roentgenem, 15 maja wycięcie gruczołów przytarczycznych, w lipcu b. r. leczenie w Ciechocinku). Zgłasza się do leczenia 19 sierpnia. Żadnej poprawy w swym stanie nie zauważył po dotychczasowym leczeniu. Chorego badałem uprzednio przed rokiem i również przedmiotowo po roku wyraźniejszej poprawy stwierdzić nie mogłem. Podano Na Fl 1% 3 razy dziennie po 15 kropel. Po miesiącu mija uczucie utrudnienia ruchomości w stawach biodrowych, zaznacza się ruchomość w kręgach szyjnych. Chory mieszka na prowincji, więc porozumienie się z nim jest utrudnione. Wedle ostatnich wiadomości czuje się i porusza się lepiej, nawet jeździ na rowerze.

L. p. h. ch. 1428/35. Chora G. A., lat 36. Od 6 lat gościec przewlekły, pierwotny, zniekształcający. Leczona w szpitalu, następnie w przychodni. Podawano Na Fl 1% 3 razy dziennie po 10 kropel. W czasie tego leczenia chora podaje, że ruchy w stawach są swobodniejsze, jednak obrzęki i zniekształcenie utrzymują się dalej.

Spostrzeżenie w ambulatorium. W domu chorej. K. K., lat 69. Chora od lat 30 na pierwotny, przewlekły gościec zniekształcający, zajęcie wszystkich stawów, zniekształcenie palców, utrudnienie ruchomości, duży obrzęk stawów kolanowych, podudzia w zgięciu prawie 90°. Podano Na Fl 1% 3 razy dziennie po 10 kropel przez przeciąg $1^1/_2$ miesiąca. Wyraźna poprawa ruchomości wszystkich stawów zwłaszcza palcowych. W stawach kolanowych kąt zgięcia nieco więcej rozwarty, jednak kończyn dolnych wyprostować nie może. Dalsze podawanie Na Fl musiano przerwać, gdyż wystąpiły bóle w okolicy żołądka, a że chora w młodości przebyła wrzód żołądka, obawiałem się nawrotu. Po przerwie 5-miesięcznej rozpoczęto znowu ostrożnie podawać Na Fl. Chora dotychczas pozostaje w leczeniu. Przepisany lek znosi dobrze.

L. p. h. ch. 1268/36. Chora H. T., lat 50. Od 2 lat przewlekły, pierwotny gościec zniekształcający. Na Fl 1% 3 razy dzienie po 10 kropel od 24 sierpnia do 3 października. Oprócz tego pobierała diatermię i zastrzyki chinofanylu. Po leczeniu obrzęki mniejsze, ruchomość stawów wyraźnie lepsza.

Jak wynika z powyższych obserwacyj, prawie we wszystkich przypadkach zaznacza się dodatnie działanie fluoru, przede wszystkim w hamowaniu zmian usztywniających. W znacznie mniejszym stopniu działa Na Fl na samą sprawę zapalną i obrzęki.

Na podkreślenie zasługują obserwacje dotyczące 2 przypadków *spondylitis ankylopoëtica* A. M. i K. A., ponadto P. S., K. S., E. J. i B. K.

Zbierając wyniki lecznicze, przyznać musimy, że są one jeszcze bardzo niepełne, jednak jeżeli się zważy, że zostały one w przypadkach takich uzyskane, które były już poprzednio leczone długo i intensywnie bez żadnego wyniku, to i te niepełne wyniki lecznicze, jakie uzyskaliśmy zasługują na uwagę.

Metoda lecznicza wyżej opisana, którą należy uważać w tej postaci, jako pierwsze kroki poczynione w tym kierunku, zasługuje jednak na zainteresowanie szerszych kół badaczy. Sądzę, że będziemy mogli dojść do takiego preparatu fluoru, który byłby nietrujący i umożliwiał wprowadzanie do organizmu większych ilości tego pierwiastka. Leczenie fluorem należy rozkładać na czas dłuższy z wprowadzaniem przerw kilkutygodniowych.

Z objawów ubocznych, które widzieliśmy, na pierwszy plan wysuwają się objawy ze strony żołądka: bóle, gniecenie, odbijanie. Objawy te należy przypisać działaniu na błonę śluzową żołądka drobnych ilości fluorowodoru, który wytwarza się z Na Fl przez działanie wolnego HCl w treści żołądka. W tych przypadkach więc należy przed każdym podaniem Na Fl zalkalizować treść żołądka, np. przez podanie większej ilości dwuwęglanu sodowego przed każdą dawką fluorku sodowego (zobacz obs. S. J.). W jednym przypadku po 6 tygodniach Na Fl 3 razy dziennie 20 kropel wystąpiły mierne biegunki, 2—3 wypróżnień dziennie. W dwa dni po odstawieniu fluoru przewód pokarmowy zupełnie się uregulował. Kilka razy w ciągu leczenia fluorem chorzy skarżyli się na zawroty głowy i pewne uczucie osłabienia, które to objawy częstokroć mijały samoistnie bez przerywania leczenia fluorowego, w przypadkach, w których objawy te się przewlekały, przerywałem podawanie fluorku na kilka dni, po czym objawy uboczne mijały tak, że można było wznowić leczenie.

Co do mechanizmu działania fluoru, to nie możemy powiedzieć nic pewnego. Możliwym jest, że wskutek dużego powinowactwa do krzemu (który ma mieć duże znaczenie w procesach włóknienia tkanki łącznej) poraża jego działanie. Fluor może działać na kość w ten sposób, że utrudnia powstawanie fosforanów wapniowych, które, jak wiadomo, stanowią główny budulec kości. Powstawać ono może w ten sposób, że w tkance kostnej działa specjalny ferment, defosfataza, który odszczepia fosfor z połączeń organicznych krwi i łączy go z wapniem. Otóż, jak wiadomo z prac, które omówiłem na wstępie, fluor hamuje wybitnie działanie defosfatazy, a ponieważ nagromadza się on w kościach, więc przy podawaniu dłuższym, nawet w małych dawkach, może gromadzić się w kości w takiej ilości, która jest zdolna wywrzeć pewien wpływ. Ponadto fluor sam łączy się chciwie z wapniem. Na koniec należy pamiętać także o działaniu przeciwbakteryjnym fluoru.

W ciągu naszych obserwacyj klinicznych zwracaliśmy także uwagę na wpływ dłuższego podawania soli fluoru na niektóre składniki krwi i na przemianę spoczynkową. We wszystkich przypadkach ilość ciałek czerwonych i białych, jako też obraz morfologiczny krwi nie ulegał żadnym zmianom. W 4 przypadkach badaliśmy poziom wapnia we krwi, który również nie ulegał zmianom. Czas krzepnięcia krwi i czas krwawienia pozostawał po 1—2 miesiącach podawania fluoru bez zmian, co przemawia przeciw teorii Stubera i Langa. Przemiana spoczynkowa w 3 przypadkach uległa po miesiącu nieznacznej zniżce (2—7%), w jednym przypadku pozostała bez zmiany.

Już po oddaniu niniejszej pracy do druku rozpocząłem w 3 przypadkach podawanie *ammonium fluoratum 2%* 3 razy dziennie 20 kropel i Na Fl dożylnie po 0,1 w roztworze glukozy. Wyniki lecznicze jeszcze lepsze i szybsze.

Piśmiennictwo:

1) Hefter: Handbuch der exper. Pharmakologie. Bd. III. Str. 280. 1927. — 2) Manquat: Therapeutique. 1918. — 3) Bogdanowicz: Naunyn, Schmiedeberg. Arch. 178. — 4) Rek: Naunyn-Schmiedeberg. Arch. 177. — 5) May: Klin. Woch. I. 790. 1935. — 6) Embden: Hoeppe-Seylers. 230. Przyt. Zbl. 81. — 7) Philips, Stare: J. of biol. chem. 106, 41. — 8) Philips: J. of biol. chem. 104, 351. — 9) Grzycki: Zbl. 74. — 10) Gorlitzer: Wien. Klin. Woch. II. 1449. 1933. — 11) Eds: Medicine. 12. — 12) Mc Collum: Zbl. 73. — 13) Diettrich: Naunyn-Schmiedeberg. 168. — 14) Dittrich: Arch. f. exp. Pharmakol. 168, 319. — 15) Mayerhofer: Biochem. Zeitschrift. — 16) Michaelis: Klin. Woch. I. 95. 1935. — 17) Hoff, May: Z. Klin. Med. 112, 158. — 18) Seldmayer: Zblt. 58. — 19) Dickens: Biochem. J. 23. 1936. — 20) Christiani: C. r. Soc. Biol. 103, 554 i 556. — 21) Boehm: Naunyn-Schmiedeberg Arch. 146, 327. — 22) Rotschild: Biochem. Zeitschr. 206. — 23) Stuber, Lang: Biochem. Zeitschr. 212. — 24) Taeger: M. Med. Woch. 1924. — 25) Mayerhofer: Biochem. Zeitschr. 204, 62. — 26) Lipmann: Biochem. Zeitschr. 196, 3. — 27) Magenta: C. r. Soc. Biol. 98, 169. — 28) Christiani: Presse Méd. 833, 1926. — 29) Embden: Biochem. Zeitschr. 156, 343. — 30) Dyrenfurth: Med. Klin. 21, 846. — 31) Mc Collum: J. of Biol. Chem. 63, 553. — 32) Goldenberg: J. Physiol. et Path. Gen. 28, 556. — 33) Goldenberg: Presse Méd. II. 1751, 1930. — 34) Orłowski: Presse Méd. I. 836. 1932. — 35) Callam: M. med. Woch. Str. 1535. 1935.

Dr Bernard ENGLÄNDER. Kraków.

Czy konieczne jest wykonywać cięcie cesarskie ze wskazania względnego.

Omawiając sprawę cięcia cesarskiego u rodzących z miednicą nieznacznie ścieśnioną I i II stopnia w artykule pod tytułem „Cięcie cesarskie czy wysokie kleszcze", ogłoszonym w P. G. L. Nr 35 w roku 1935, doszedłem na podstawie własnego doświadczenia i dotyczącego piśmiennictwa rodzimego i obcego do następującego wniosku: Nie istnieje właściwie żadna potrzeba rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego u rodzących z miednicami ścieśnionymi I i II stopnia; położnik powinien u takich rodzących w razie wystąpienia wskazania do natychmiastowego ukończenia porodu skłonić się raczej do wykonania zabiegu położniczego dotąd uznanego i powszechnie stosowanego, a mniej niebezpiecznego, że w położeniu czaszkowym we wchodzie miednicy należy użyć bez wahania kleszczy wysokich. Będzie to korzystnym zarówno dla matki, jak i płodu, a przy tym będzie celowe, bo zabiegi te mniej narażają matkę i szybciej pozwalają jej wrócić do zwykłych zajęć domowych, a także do ciężkiej pracy fizycznej.

W sprawie dwóch innych wskazań do cięcia cesarskiego tj. łożyska przodującego i rzucawki nie mam własnego doświadczenia. Kilkanaście (12) przypadków łożyska przodującego u rodzących i 5 przypadków rzucawki porodowej, które miałem sposobność w ciągu mej długoletniej praktyki położniczej leczyć, nie uprawniają do wypowiadania w tak ważnej sprawie zdania, które by miało znaczenie i było wiążące dla wszystkich. Podnieść jednak muszę, że nigdy nie byłem w kłopocie w tych przypadkach, jakie leczenie obrać, nigdy też nie wykonałem z tego powodu cięcia cesarskiego, zawsze dałem sobie radę, stosując przy porodzie zwykłe operacyjne zabiegi położnicze, z korzyścią dla matek i po części też dla płodów. Wszystkie matki wyszły z tej opresji zwycięsko.

Chcąc więc rozstrzygnąć kwestię, jak należy postąpić w przypadkach łożyska przodującego i rzucawki wśród porodu, muszę się oprzeć w braku własnego doświadczenia na piśmiennictwie. Jest ono też bogate, gdyż od czasu kiedy wprowadzono do chirurgii postępowanie aseptyczne i ulepszano coraz więcej operacje w jamie brzusznej tak, że laparotomia przestała być tak bardzo niebezpieczna, coraz więcej wykonywano zabiegów, połączonych z otwarciem jamy brzusznej. Te sukcesy chirurgów spędzały sen z oczu położnikom i wtedy wystąpiono z tej strony za rozszerzeniem wskazań do cięcia cesarskiego. I tak przez kilkadziesiąt lat operowano moc, bo też wskazanie do cięcia cesarskiego zawsze się znalazło, podczas gdy dawniej jeszcze za moich studiów uniwersyteckich w latach 90-tych zeszłego wieku, cięcie cesarskie należało do bardzo rzadkich operacyj, a wykonywano je jedynie ze wskazania bezwzględnego tj. u osób, których miednica była tak znacznie ścieśniona (sprzężna, prosta wchodu poniżej 6 cm) albo drogi porodowe miękkie przez jakiś guz uwięzgnięty w miednicy małej do tego stopnia zabarykadowane, że przez tę przeszkodę główka płodu donoszonego nawet wymóżdżona urodzić się nie mogła. Mimo postępu w chirurgii nie zdołano dotąd zupełnie usunąć niebezpieczeństwa cięcia cesarskiego; daje ono bowiem jeszcze dziś, jak poucza piśmiennictwo światowe, średnio 6% śmiertelności matek. Statystykę cięcia cesarskiego z naszej kliniki za okres ostatnich lat 10 podał w roku 1932 Szymanowicz i oblicza śmiertelność matek na 4%.

Rozszerzano cięcie cesarskie w interesie płodu, bo teoretycznie przyjmowano, że stosując ten zabieg uratuje się pewniej życie niejednego płodu, który przy zwykłym zabiegu niechybnie by życie utracił. Jednakże okazało się, że rachuby były mylne. Praktyka w tych przypadkach nie idzie w parze z teorią; za to tym hojniej szafowano zdrowiem, a nawet życiem rodzących. Na skutek szeroko stosowanego cięcia cesarskiego powstało obfite piśmiennictwo światowe; położnicy różnych krajów wypowiadają swe krytyczne sądy o cięciu cesarskim ze wskazań względnych, na podstawie bardzo wielkiego materiału klinicznego. Przeglądnąłem dotyczące piśmiennictwo rodzime i obce z ostatnich 7 lat tj. od roku 1930 do końca listopada 1936 roku, a wybrałem dlatego ten okres czasu, bo spodziewałem się, że znajdę w nim po stosowaniu szerokich wskazań do cięcia cesarskiego przez tak długi czas, dostateczną odpowiedź na to tak ważne zagadnienie.

Pisząc w zbiorowym podręczniku Halbana i Seitza o postępowaniu w przypadku łożyska przodującego wśród porodu, wypowiada się O. Pankow w ten sposób: *Erst die Zukunft wird an einem grossen Material lehren müssen ob die Einführung der Sec. C. Abd. tatsächlich den grossen Fortschritt in der Behandlung des vorliegenden Mutterkuchens bedeutet als den wir ihn betrachten. Uns leiten jedenfalls bei der Wahl unserer Therapie folgende Erwägungen: Mutter und Kind zu retten. Unser Ziel muss es also sein die Pl. Pr. ebenso wie die Eklampsie und die höheren Grade des engen Bechens mehr und mehr der klinischen Behandlung zuzuführen. Mit allem Nachdruck müssen deshalb schon die geburtshilflichen Lehrer den Hebamen und Studenten die Ueberzeugung einzuimpfen suchen, dass einer jeden an Pl. Pr. erkrankten Frau durch die Aufnahme in einer Gebäranstalt die meisten Aussichten geboten werden, diese schwere Erkrankung zu überstehen. Das wäre der beste Teil der Terapie, durch den von vornherein die Prognose der Pl. Pr. erheblich gebessert würde.*

Hoegler Hans miał na 52.551 porodów na klinice jenajskiej w ostatnich 19½ latach 446 przypadków łożyska przodującego; śmiertelność matek oblicza na 5.6%, śmiertelność płodów na 44.2% i dochodzi do wniosku, że cięcie cesarskie nie poprawiło statystyki tak co do matek, jak i płodów. Według Wolessena, który opiera się na materiale zebranym z piśmiennictwa 4.125 porodów z pl. pr. ze śmiertelnością matek 6.7%,

płodów 53.2%, wykonanie cięcia cesarskiego usprawiedliwione jest jedynie wtedy, gdy łożysko jest usadowione centralnie, ujście zewnętrzne jest wąskie, szyjka maciczna twarda u starszych pierwiastek i gdy nie ma zakażenia. Również i Frigyesi J. godzi się na cięcie cesarskie, gdy nie ma zakażenia i gdy chora się nie skrwawiła, a Wielsch żąda prócz tego, by płód był żywy i zdolny do życia pozapłodowego. Wielu autorów, jak Essen, Möller, Mazias de Torres, James, Marr, Nowak i inni są za bezwarunkowym wykonaniem cięcia cesarskiego, natomiast Claus O. z kliniki frankfurckiej nad Menem podaje z obfitego materiału 21.736 porodów klinicznie prowadzonych, 442 cięć cesarskich na skutek łożyska przodującego ze śmiertelnością matek 5.42% do 8.73%; Mazias de Torres na 100 operacyj cięcia cesarskiego z powodu pl. pr. miał 10% śmiertelności matek, Liotti nawet 33%.

107 przypadków pl. pr. zebrał Silberstein Louis Morton w klinice uniwersytetu zuryskiego. Leczono je tam zachowawczo (20 przypadków z wynikiem dla matek śmiertelność 0%, dla płodów $2^1/_2$%), i za pomocą cięcia cesarskiego (*corp.* i *cerv.*) ze śmiertelnością matek 3.4% lub 2.3%. Ponadto podaje, że wystąpiły po cięciu cesarskim powikłania połogowe w 19.6%.

Na zjeździe ginekologów niemieckich w Lipsku w roku 1928 wystąpił Gauss jako przeciwnik rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego. Powiada on (przyt. wg Mączewskiego): rozszerzając wskazania do cięcia cesarskiego możemy uratować poszczególne dziecko, mimo to liczbę ogólną dzieci potrzebnych narodowi obniżamy; stosując zatem tak szeroko cięcie cesarskie, jesteśmy na drodze fałszywej. Jako patrioci znajdujemy się w szczególnie ważnych warunkach, dlatego świętym obowiązkiem naszym jest starać się w zakresie naszego zawodu wszystkimi środkami, jakie mamy do dyspozycji, aby płodność małżeństw nie zmniejszyła się przez nasze działanie położnicze. Tylko to położnictwo wypełni swój cel, tylko tego położnictwa uczyć należy, które poza powodzeniem w poszczególnych przypadkach nie traci z oczu wyższych celów strategicznych. Mnożą się głosy przeciw rozszerzeniu wskazań do cięcia cesarskiego, gdyż rozszerzenie wskazań dąży do fatalnej mechanizacji położnictwa. Ponieważ w matce ucieleśnia się rodzina, naród i państwo winna ona być przede wszystkim otaczana pieczą i stać na pierwszym miejscu. Zatem hasło położnicze winno brzmieć: najpierw matka, potem dziecko.

I Winter wypowiada się podobnie i zastanawia się nad przyczynami rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego. Pisze on (przyt. wg Mączewskiego): Cięcie cesarskie nie może wyrugować operacji położniczych pochwowych, wskutek znacznej śmiertelności i chorobliwości matek. Brak cierpliwości lekarza odgrywa we wskazaniach nieraz bardzo wielką rolę. Przyczyny nadmiernego rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego dopatruje się autor w niedocenianiu wyników po cięciu cesarskim. Druga przyczyna, to przecenianie niebezpieczeństwa powikłań dla matek i płodów w przypadkach: cierpień nerwowych miednic poprzecznie zwężonych, położeń defleksyjnych, niepodatności ujścia zewnętrznego u starszych pierwiastek, wreszcie zwraca uwagę na szablonowość i podmiotowość we wskazaniach.

Z polskich autorów Mączewski jakkolwiek sam był jeszcze w roku 1931 zwolennikiem cięcia cesarskiego, jednak już wtedy krytycznie się doń odnosił mówiąc: doświadczenie lat ostatnich każe krytycznie ustosunkować się do rozszerzenia wskazań. Daje się zauważyć okres spadku fali. Ci, co decydować mają o wskazaniach winni oprócz doskonałej techniki posiadać wszechstronną wiedzę położniczą. Odpadnie wtedy zarzut szablonowości i mechanizacji położnictwa.

W tym chórze głosów krytycznych nie możemy pominąć zdania E. Sedlisa opartego na własnych spostrzeżeniach w Szpitalu Gminy Izraelickiej w Wilnie. W ciągu ostatnich 15 lat wykonano tamże na 8.550 porodów 100 cięć cesarskich, a omawiając wyniki tegoż cięcia powiada Sedlis: Wyniki cięcia cesarskiego w dobie obecnej nie są zadawalniające. Nasze stare metody położnicze bez wątpienia nie są idealne i pozostawiają wiele do życzenia. Dążenie do reformy, do postępu, do nowego kierunku jest zupełnie uzasadnione i pożądane. Czy tym kierunkiem postępowym jest właśnie kierunek chirurgiczny — jest dla mnie bardzo wątpliwe. Cięcie cesarskie może tu i ówdzie szczęśliwie i radykalnie rozstrzygnąć trudne warunki położnicze. Zadaniem akuszera jest jednak nie tylko szczęśliwie przeprowadzić matkę i dziecko przez niebezpieczeństwa danego porodu, ale również zapobiec możliwości upośledzenia zdrowia i zdolności rozrodczej kobiety w przyszłości. Cięcie cesarskie w dobie obecnej tego wysokiego zadania nie spełnia. Nie jest to więc kierunek postępowy, nie jest to idea, lecz *paliativum*, operacja doraźna dla danego przypadku. Jeśli mowa o przyszłości, moim zdaniem, należy ona nie do kierunku chirurgicznego, ale do biologicznego, zapobiegawczego.

A teraz posłuchajmy głosów o rzucawce:

Essen Möller pisząc w podręczniku Halbana i Seitza o rzucawce podaje, że Bum przychyla się obecnie do leczenia zachowawczego, a Seidentopf Hans referując o usiłowaniach Becka i Sobierańskiego w klinice warszawskiej, celem poprawienia wyników w rzucawce za pomocą cięcia cesarskiego wykazuje śmiertelność matek 10%, płodów zaś, po odliczeniu niezdolnych do życia, 12.2%; obecnie klinika warszawska propaguje w leczeniu rzucawki cięcie m. Dührssen i podaje śmiertelność matek 0%, płodów 14.2%.

I. Wolkow na podstawie 225 przypadków rzucawki z lat 1928—1933 podaje śmiertelność matek na 4.6% i żąda, by przed postawieniem wskazania do wykonania cięcia cesarskiego wszystkie inne środki lecznicze zostały wyczerpane włącznie z wenesekcją do 800 cm³. Liepman zaś wykonuje wenesekcję dopiero w połogu, gdy zajdzie potrzeba.

Wlassow W. osiągnawszy metodą operacyjną po cięciu cesarskim brzusznym 16.6%, po cięciu pochwowym 80% śmiertelności matek przechyla się wyraźnie na stronę leczenia zachowawczego, polecając metodę Archangielskiego.

Stroganow na przeszło 1.800 przypadków nie widział złych skutków po zastosowaniu leczenia zachowawczego wodnikiem chloralu i chloroformem. Na 7.284 przypadków zebranych z piśmiennictwa światowego podaje on 9.7% śmiertelności matek po leczeniu zachowawczym; na 1.339 przypadków własnych oblicza śmiertelność matek na 6%. W innej zaś grupie na 1.030 przypadków podaje śmiertelność matek tylko na 3.7%, śmiertelność zaś płodów po odliczeniu niezdolnych do życia pozapłodowego na 7%.

B. Archangielski leczył w ostatnich 3 latach swoją metodą zachowawczą z dodatkiem wenesekcji (1—$2^1/_2$ litra krwi) 107 chorych i nie miał ani jednego wypadku zejścia śmiertelnego u matek. Eugen v. Konrad stosuje od roku 1932 leczenie zachowawcze metodą Lazara (10% *magn. sulf.* w 20% glukozie, 20 cm³ *pro dosi*) z lepszym wynikiem aniżeli po cięciu cesarskim. Śmiertelność matek wśród porodu po tym leczeniu oblicza na 6%, podczas gdy po cięciu cesarskim wśród porodu wykazuje 22%.

Okintschitz L. L. na 124.708 porodów spostrzegał 1.453 rzucawek w okresie 25 lat i leczeniem zachowawczym (Stroganow) osiągnął 6.8% śmiertelności matek, leczeniem zaś zachowawczym *plus* cięcie cesarskie 16.6%.

Laube Alfred leczył 2 przypadki rzucawki dorylem z wynikiem dodatnim; po środku tym nastąpiła natychmiastowa diureza, ciśnienie spadło szybko do normy, białko i objawy psychotyczne szybko znikały.

Stroganow podaje, że w latach 1932 i 1933 w 12 instytutach leningradzkich, które wspólnie zajmowały się leczeniem rzucawki, nie wykonano na 400 przypadków rzucawki ani razu cięcia cesarskiego, leczono tamże zachowawczo lekami, jak pernoctonem, rutidonem i siarczanem magnezowym.

Za leczeniem zachowawczym są oprócz wyżej wymienionych autorów także Bud, Trepl, Gamsbauer, Mügl, Kontsek, Zamaki, Wachtel i inni. Tu wymienić należy jeszcze Petroffa-Maslakoffa, który powiada, że wyniki po leczeniu zachowawczym są tak dobre, że ilość cięć cesarskich znacznie spadła, szkodliwych następstw nie zauważono, a śmiertelność płodów była tylko 14.8%, jako też i Schultzego G. kładącego główny nacisk na zapobieganie, gdyż, jak powiada, mimo leczenia zachowawczego w klinice przeprowadzonego obliczył jeszcze 15% śmiertelności matek. Również nie można pominąć H. Długiego, który dając przegląd piśmiennictwa o rzucawce za lata 1934 i 1935 przytacza, że większość autorów wskazuje na znaczenie leczenia zapobiegawczego dla rzucawki oraz na znaczenie opieki nad ciężarną.

Mam świadomość tego, że nie przytoczyłem całego piśmiennictwa dotyczącego tych 2 ciężkich powikłań ciążowych; jest to niemożliwe już dlatego, że jest zbyt obfite, już też, że nie zawsze było mi dostępne. Ale już te głosy z ostatnich 7 lat, sądzę, upoważniają do zajęcia odpowiedniego stanowiska i wypowiedzenia się w tej sprawie. Czyż wobec tych licznych i zgodnych głosów można się jeszcze wahać, by na pytanie postawione w nagłówku odpowiedzieć. Sądzę, że sprawa już dojrzała do wydania ostatecznego prawa, jak należy odtąd postępować. Mimo wielkiego naszego zapału i chęci służenia ludzkości przez ciągłe ulepszanie naszych metod operacyjnych w jamie brzusznej nie zdołaliśmy ani na krok ruszyć sprawy naprzód, przeto,

sądzę, należy zawrócić z fałszywej drogi i przyjąć, że w tych ciężkich powikłaniach ciążowych trzymać się powinniśmy zasad, jakie głoszono i według których postępowano jeszcze przed paru dziesiątkami lat, kiedy wszelkie nasze postępowanie przy porodzie było dobrze przemyślane i umotywowane.

Jednakże okres ten masowo wykonywanych cięć cesarskich nie minie bez echa, przejdzie on do historii medycyny i będzie w niej złotymi głoskami zapisany, świadcząc o naszym heroicznym zmaganiu się z naturą, o naszej ogromnej miłości bliźniego i wielkim naszym patriotyzmie. Mimo, że nie ziścił pokładanych w nim nadziei, nie minie on bez śladu, pozostawi bowiem po sobie poważną i cenną zdobycz. Poznaliśmy teraz, w jakim kierunku mają iść nasze dążenia, chcąc skutecznie zmniejszyć niebezpieczeństwo tych groźnych dla zdrowia i nawet życia matki powikłań ciążowych. Dziś wiemy, że poprawa nastąpić może nie na drodze operacyjnej, ale przez profilaktykę, przez co przeważna większość autorów rozumie wczesne ujęcie tych chorych tj. jeszcze w ciąży i skierowanie ich zawczasu do środowiska, dającego im najpewniejszą rękojmię, że przez ten ciężki dla siebie okres przejdą z jak najmniejszym niebezpieczeństwem. Stać się to może jedynie w klinice lub na oddziele położniczym, nowocześnie urządzonym (wytrawny położnik z dobrą asystą, nowocześnie urządzona sala porodowa, wyszkolona służba pielęgniarska). Mam wrażenie, że to może było by jeszcze niewystarczające. Trzeba by dążyć do tego, by tego rodzaju ciężarne dostawały się do kliniki lub szpitala w stanie jak najbardziej czystym. Mam na myśli badanie wewnętrzne tych kobiet. Ponieważ one przeważnie bez pomocy lekarskiej połączonej z jakimś zabiegiem operacyjnym nie rodzą, przeto chronić trzeba ich narząd rodny od zanieczyszczenia; zdaje mi się tedy rzeczą nieodzowną, by tych kobiet przed odesłaniem ich do kliniki lub szpitala nie badać wewnętrznie. Nie jest to żądanie zbyt radykalne, ukrócające zakres działania lekarza. Przypominam sobie, że nam, adeptom medycyny dawnej, albo wcale tych przypadków na klinice nie pokazywano, bo były to przypadki rzadkie, albo jeśli je pokazywano, to nigdyśmy ich nie badali wewnętrznie. Uczono nas rozpoznawać te groźne powikłania ciążowe już z wywiadów, przez badanie zewnętrzne i spostrzeganie i muszę przyznać, że z tego sposobu nauczania nie ponieśliśmy żadnej szkody. W praktyce lekarskiej mimo to prawie bez wyjątku dawaliśmy sobie radę. Sądzę, że i obecne pokolenie lekarskie wynosi z kliniki tyle wiadomości, że bez badania wewnętrznego sprawę rozpozna i odpowiednio postąpi.

I lekarzom odbywającym praktykę w klinice lub oddziałach położniczych nie będzie z tego powodu krzywda, mają oni bowiem materiału innego dość do dyspozycji, by się w zabiegach położniczych pochwowych wyćwiczyć.

Stawiam więc sprawę w ten sposób: ciężarna zgłaszająca się do lekarza lub położnej z jednym z tych powikłań ciążowych ma być bez badania wewnętrznego odesłana na klinikę lub oddział położniczy, tamże dopiero badana wewnętrznie, jeśli to konieczne, zaraz, jeśli nie — dopiero wśród porodu i to przez lekarza, który ma ją w swej opiece przez cały czas pobytu jej w klinice aż do porodu, a potem też przeprowadzi u niej poród. Sądzę, że będzie to najskuteczniejszy sposób uniknięcia lub ograniczenia możliwych powikłań połogowych.

Piśmiennictwo:

Archangielski: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 29. 1936. — Bud Georg: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 23. 1933. — Clauss: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 31. 1936. — Długi H: Gin. Pol. T. 15. 1936. — Dörfler: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 30. 1936. — Eastman: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 30. 1935. — Essen Möller: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 23. 1933. i Halban i Seitz. B. 7. T. 1. — Friegyesi: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 25. 1933. — Gauss: Gin. Pol. T. 10. 1931 (wg Mączewskiego). — Gaemsbauer: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 23. 1933. — Högler: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 18. 1930. — Eugen v. Konrad: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 28. 1934. — Kontsek: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 22. 1932. — Kröenig i Walthardt: Halban i Seitz: B. 8. T. 1. — Kühnel: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 25. 1933. — Laube: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 17. 1932. — Liotti: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 28. 1935. — Liepman: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 18. 1930. — Mazias de Torres: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 30. i 31. 1936. — Marr James: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 29. 1935. — Mügel: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 22. 1932. — Nowak: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 19. 1930. — Okintschitz: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 22. 1932. — Olsen: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 30. 1935. — Pankow: Halban i Seitz: B. 8. T. 1. — Mączewski: Gin. Pol. 1931. T. 10 i 11. 1932. — Seidentopf: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 30. 1935. — Stroganow: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 29 i 30. 1935. — Szymanowicz: Gin. Polska. T. 10 1931 i Gin. Polska 1932. — Sedlis: Gin. Polska. T. 13. 1934. — Silberstein Louis-Morton: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 32. 1936. — Schultze Günther K. F.: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 32. 1936. — Petroff-Maslakoff; M. u. Alowsky: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 32. 1936. — Trepl: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 23. 1933. — Wiczyński: Pol. Gaz. Lek. Nr 4 i 5. 1935. — Wielsch: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 19. 1931. — Wlassow: Ber. über die ges. eb. u. Gyn. B. 29. 1935. — Wolkow: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 29. i 30. 1935. — Wolessen: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 19. 1931. — Wachtel: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 17. 1930. — Zamaki: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. B. 18. 1930. — Winter: Gin. Polska. T. 10. 1931, (wg Mączewskiego).

Dr Marian KOWALSKI. Kraków.

Społeczno-patologiczne znaczenie gośćca i jego zwalczanie.

Dokończenie.

Część III.

Cutivaccin-Paul.

W roku 1927 Dr Gustaw Paul wprowadził do lecznictwa szczepionkę dla leczenia najrozmaitszych postaci gośćca. Sprawozdania, jakie się pojawiły z biegiem czasu o wynikach leczniczych, osiągniętych za pomocą szczepionki Paula, stanowią pokaźne piśmiennictwo.

Zarówno Paul, jak wielu innych autorów, pozostawił jednak bez wyjaśnienia pytanie, w jaki właściwie sposób te wyniki lecznicze zostały osiągnięte i *jak je objaśnić można.*

Zanim przystąpimy do omówienia tej zupełnie nowej metody leczniczej, musimy uświadomić sobie podstawy teoretyczne, na jakich ona się właściwie opiera. Z licznego piśmiennictwa o *Cutivaccinie* Paul'a wymieniamy jedynie sprawozdania o wybitnie dodatnich wynikach leczniczych, a więc materiał faktyczny, pomijając bliższe objaśnienia, w jaki właściwie sposób te wyniki zostały osiągnięte. W poszukiwaniu objaśnienia tych wyników musimy przede wszystkim uwzględnić rolę, jaką w tym kierunku odgrywa skóra. Uważałem przeto za rzecz ważną omówienie szczegółowe w poprzednim rozdziale roli skóry w patologii i leczeniu.

Zadać więc sobie należy pytanie, dlaczego ta metoda nie znalazła jeszcze dotąd zastosowania u ogółu lekarzy, mimo, że tylu autorów donosi o dodatnich wynikach leczniczych i pomimo ogromnego rozpowszechnienia gośćca. Sądzę, że na to pytanie bardzo łatwo jest odpowiedzieć. Błędem było, zdaniem moim, że zarówno sam Paul przy wprowadzeniu swojej szczepionki do lecznictwa, jak pozostali autorzy, donoszący jedynie o osiągniętych wynikach leczniczych, nie położyli nacisku na to, jaką rolę odgrywa w tej sprawie skóra. Zbyt mało pisano dotąd o tym, że cała „tajemnica" tych wyników spoczywa w należytym sposobie stosowania tej szczepionki.

W ten sposób rozpowszechniło się zupełnie błędne mniemanie, że *Cutivaccina* Paula działa jako taka i działanie to wcale nie zależy od sposobu wprowadzenia jej do ustroju.

W prawidłowym stosowaniu tej metody leży zatem „tajemnica" powodzenia w leczeniu.

Technika szczepienia.

Nieco dłużej zatrzymam się nad najważniejszą sprawą, dotyczącą metody leczniczej Paula, mianowicie nad szczegółowym opisem właściwej techniki szczepienia. Rozpocząłem szczepienia metodą Paula przed pięciu laty i odtąd stosowałem *Cutivaccin* Paula we wszystkich odpowiednich przypadkach w mojej praktyce prywatnej. Zrazu trzymałem się ściśle przepisów Paula, co do techniki, stosowanej przez niego samego. Według tych przepisów należy najlepiej za pomocą oryginalnego szczepiennego lancetu Paula, tzw. *„Cutistyle Paul"*, wykonywać na powierzchni szczepiennej, o rozmiarach 4×5 do 6×8 cm, 12 pionowych prostolinijnych zadraśnięć skóry w ten sposób, że lekko nacina się tylko najbardziej zewnętrzną warstwę naskórka, ażeby nie ukazała się kropla krwi. W razie bowiem ukazania się krwi, szczepionka zostaje spłukana i w ten sposób działanie jej nie dochodzi w ogóle do skutku. Następnie

wypuszcza się kroplami całą zawartość rurki na zadraśniętą powierzchnię szczepienną i tak długo lekko się wciera, dopóki skóra nie wchłonie całej ilości szczepionki. Przy takiej technice szczepiennej występuje już po niespełna 20 minutach typowy odczyn skórny — tworzenie się bąbli (na rysunku widać typowy odczyn skórny (tworzenie się bąbli) wg Paula, przy którym zwykle należy oczekiwać dobrego rokowania w danym przypadku).



Po 24 godzinach występują silne odczyny ogniskowe bez jakichkolwiek odczynów ogólnych. Leczenie polega na 8—10 szczepieniach w odstępach 8—10 dni. Za pomocą tej techniki szczepiennej Paula osiągamy zawsze w ostrych i lżejszych przewlekłych przypadkach dobre wyniki. W wielu jednakże przypadkach, w których, według techniki szczepiennej Paula, mimo powtarzania szczepień 8—10 razy, nie występują wcale ani skórne, ani ogniskowe odczyny, możemy za pomocą tej samej *Cutivacciny* Paula otrzymać o wiele silniejsze odczyny skórne i ogniskowe.

Pozwalam sobie opisać poniżej moją własną metodę szczepień, do jakiej doszedłem z biegiem czasu na podstawie własnego doświadczenia we wszystkich takich przypadkach, w których łagodna technika Paula nie dawała niezbędnego odczynu skórnego i ogniskowego. Dodaję z góry uwagę, że stosowana przeze mnie metoda musi być uważana za gwałtowną i że przy jej stosowaniu nie należy się lękać występujących często ciężkich objawów ogniskowych i ubocznych. Mogę jednak zapewnić, że wszystkie te odczyny znikały już po kilku dniach. Odczyny te działają, jak wstrząs a chorzy, po wieloletnich dotąd cierpieniach, często całkiem nagle tak dobrze się czuli, że już po 1—2 szczepieniach uważali się za zdrowych.

Wyraźnie zaznaczam, że pomimo często bardzo silnych odczynów skórnych i ogólnych nigdy nie spostrzegałem żadnej z tego powodu dla chorych szkody i że wszystkie te odczyny prawie zawsze znikały po kilku dniach oraz były zbawienne dla chorego w sensie zupełnego przestrojenia stanu chorobowego. Podaję poniżej moje doświadczenia, jakie poczyniłem z biegiem czasu z tą własną techniką szczepienia.

Zamiast lancetu Paula używałem zwykłego nożyka do golenia (żyletki), który oczywiście, przed tym wraz z całym aparatem do golenia, w ciągu 15 minut był wyjałowiony przez gotowanie w wodzie.

Po dokładnym oczyszczeniu skóry eterem lub alkoholem goliłem powierzchnię o rozmiarach 6×6 cm i zeskrobywałem ostrożnie ostrzem żyletki zrogowaciały naskórek, łącznie z bujającą warstwą skóry. Zazwyczaj wystarczało 10—15 ruchów żyletki dla osiągnięcia tego celu, po czym skóra miała wygląd wilgotnego, błyszczącego pola. Następnie nakraplałem całą zawartość rurki i rozpościerałem szczepionkę płaskim jałowym lancetem lekko po zeskrobanej skórze. Potem następuje silne palenie, po 2—3 minutach szczepionka zostaje rozcieńczona występującym ze skóry płynem tkankowym tak, że należy zwracać uwagę, aby w ten sposób rozcieńczona szczepionka nie spłynęła z ramienia. Przeniknięcie rozcieńczonej szczepionki w zeskrobaną skórę wymaga jednak dużo czasu. Dopiero po 10 minutach rozpoczyna się wchłanianie szczepionki przez skórę. Trwanie procesu wchłaniania wynosi 10 minut do $1/2$ godziny. Powierzchnia obrzmiewa wtedy i wznosi się wyraźnie nad poziom skóry otaczającej. Po skończonym wchłanianiu pole szczepienne ma zazwyczaj wygląd matowy, zaczerwieniony, palenie zaś ustępuje powoli miejsca świądowi. Z chwilą, gdy szczepionka na skórze całkowicie wyschła, chory może się już ubrać i opatrunek jest zbyteczny. Po 12—16 godzinach następuje zwykle odczyn ogólny w postaci podniesienia ciepłoty ciała powyżej 37^0 w przeciągu 2—4 dni i jednocześnie odczyny ogniskowe w postaci wzmożonych bólów w chorych stawach, mięśniach lub nerwach. Bóle te trwają tak długo, dopóki ciepłota ciała jest podniesiona. Stan chorych „pogarsza się", chorzy pozostają 1—2 dni w łóżku, tętno ulega przyśpieszeniu o 15 uderzeń na minutę. W miejscu szczepienia tworzy się dość twardy, grubości 2—3 mm strup, który jednak po 15 dniach odpada i odkrywa pokryte naskórkiem, lecz silnie zaczerwienione, nieobrzmiałe i już bezbolesne pole szczepienia. Blizny nigdy się nie tworzą.

Poprawa stanu zdrowia po takim sposobie stosowania Cutivacciny była widoczna niekiedy już po pierwszym szczepieniu. Po drugim szczepieniu chorzy czuli się już o wiele lepiej, a po trzecim większość chorych uważała się już za zupełnie wyleczonych tak, że trudno było przekonywać chorych o konieczności dalszych szczepień. Zwykle stosowałem 8—12 szczepień, nigdy więcej. Za pomocą takiej techniki leczyłem w ostatnich dwu latach 87 chorych w tym

a) *42 przypadki polyarthritis primaria chronica, trwające już przeszło trzy lata.*

Wiek chorych 36—64 lat; 17 mężczyzn, 25 kobiet; 25 schorzeń stawów górnych i dolnych kończyn ze zgrubieniem torebek stawowych i upośledzeniem ruchów, stawy międzykręgowe szyi i mięśnie okolicy barkowej nieznacznie dotknięte. Sprawa chorobowa zaczęła się podostro lub ostro z kilkutygodniową gorączką poniżej 39^0 ze względnie nieznacznym zaatakowaniem osierdzia. Za przyczynę choroby 25 chorych podaje działanie zimna na wiosnę lub w jesieni, rzadziej zimą lub latem. Pozostali chorzy nie mogą podać żadnej przyczyny. Podczas ostrego przebiegu choroby chorzy byli leczeni farmakologicznie przetworami salicylu lub maściami. Stosowano u nich również leczenie fizykalne. Po upływie ostrego okresu choroby udawali się oni corocznie do miejscowości kąpielowych, odbywając tam, często bardzo drogie, leczenie. Wszystkie te środki nie sprowadzały jednak oczekiwanej poprawy. Zastosowałem u nich Cutivaccinę, za pomocą podanej powyżej techniki. Po pierwszym szczepieniu Cutivacciny *mitior* ciepłota ciała podniosła się u wszystkich 42 chorych nieznacznie, zaledwie o 0,5—0,7^0, co trwało 12—18 godzin, występowało lekkie uczucie osłabienia i przyśpieszenie tętna o blisko 10 uderzeń na minutę. Odczyny ogniskowe były na ogół nie spostrzegane lub były bardzo nieznaczne, w postaci zwiększenia obrzęku i bolesności chorych stawów. Na drugi lub częściej na trzeci dzień część chorych, około 14, doznawała pewnej ulgi. Co się tyczy odczynu skórnego w miejscu szczepienia, pierwszego dnia poza zaczerwienieniem nic szczególnego nie spostrzegano. Następnego dnia zaczął się tworzyć cienki strup grubości około 1/3 mm. Początek rozluźnienia się strupa spostrzegałem 7-go, niekiedy nawet 10-go dnia po szczepieniu, około zaś 15-go dnia strup odpadał zupełnie. Drugie szczepienie Cutivaccin *fortior* dokonywane było w czternastym lub dwudziestym dniu po pierwszym szczepieniu. Występował wtedy odczyn miejscowy i ogólny, stale bardzo intensywnie. Ciepłota ciała wznosiła się do 39^0 już podczas pierwszych 12—16 godzin wraz z odpowiednio przyśpieszonym tętnem, ogólnym podrażnieniem, bezsennością, uczuciem wyczerpania i osłabienia. Miejscowo występowały bardzo silne bóle z nieznacznym obrzękiem chorych stawów, utrudnieniem ruchów tak, że chorzy zazwyczaj pozostawali w łóżku w ciągu 24—48 godzin, tj. tak długo, dopóki ciepłota nie wracała do normy. Trzeciego dnia utrzymywał się stan podgorączkowy i lekkie osłabienie. Chorzy doznawali już znacznej ulgi w chorych stawach, poprawy łaknienia, spali dobrze, siły ich znacznie wzrastały tak, że mogli chodzić i pracować. Poprawa postępowała z każdym dniem. W miejscu szczepienia

tworzył się już w ciągu drugiego dnia znacznie większy strup, niż po pierwszym szczepieniu, utrzymujący się w ciągu blisko 10 dni, po czym w ciągu tygodnia złuszczał się i odpadał. Pole szczepienia było po odpadnięciu strupa silnie zaczerwienione i pokryte świeżym delikatnym naskórkiem. Trzecie szczepienie wykonywałem na czternasty dzień po drugim. Odczyny ogólne i ogniskowe pod względem natężenia i czasu trwania podobne były do odczynów po szczepieniu drugim. Poprawa była już widoczna w dniu czwartym i wzmagała się każdego następnego dnia tak dalece, że spośród 42 chorych około 18 nie doznawało już żadnych dolegliwości w stawach i uważało się za wyleczonych. Z wielkim trudem udawało mi się zachęcać tych chorych do dalszych szczepień. Pozostali, tj. 24 chorych, doznawali znacznej poprawy, jednak pewne, wprawdzie bardzo nieznaczne, dolegliwości trwały w dalszym ciągu. Po czwartym szczepieniu objawy ogólne były o wiele słabsze i trwały krócej, niż po trzecim, zaledwie 24 godziny. Ciepłota ciała nie przewyższała 38°. Objawy ogniskowe, uwydatnione dość silnie, ustawały już w ciągu 2 dnia, chorzy czuli się bardzo dobrze, bolesność i obrzęk stawów znikły już u 33 chorych po pierwszej serii szczepień. Objawy miejscowe na skórze były te same, co po trzecim szczepieniu. Po piątym szczepieniu ci chorzy, którzy po poprzednich szczepieniach doznawali ulgi, mieli już odczyny bardzo słabe, natomiast ci, którzy się jeszcze niezupełnie dobrze czuli mieli odczyn ogniskowy i miejscowy taki sam, jak po czwartym szczepieniu. Stan zupełnego zdrowia był jeszcze u czterech chorych, co stanowi ogółem 37 chorych. Szóste szczepienie i następne: odczyn miejscowy i ogólny u chorych czujących się dobrze były minimalne. Pozostałe objawy były takie same, jak w poprzednich szczepieniach, 41 chorych czuło się dobrze, tylko u jednego pozostały jeszcze nieznaczne dolegliwości stawowe.

b) *27 przypadków polyarthritis chronica infectiosa secundaria po przebyciu anginy, grypy, przeziębienia.*

Wiek chorych 23—45 lat; 11 mężczyzn, 16 kobiet. Zaatakowane stawy górnych kończyn, a mianowicie palców oraz nadgarstków, łokci i barków; w kończynach dolnych stawy biodrowe, kolanowe i skokowe. Schorzenia stawów przebiegały przewlekle bez podniesienia ciepłoty; zesztywnienie i zgrubienie torebki stawowej było zmienne, zależnie od pory roku, przeciążenia fizycznego, zaziębienia. U siedmiu chorych były wyłuszczone zropiałe migdałki, ponieważ, oprócz sprawy chorobowej w stawach, były jeszcze zmiany w sercu i nerkach. Potem nastąpiło leczenie Cutivacciną. Szczepienia były wykonywane w nierównych odstępach czasu, zależnie od stopnia odczynu. Najczęściej następowało drugie szczepienie w dwa tygodnie po pierwszym, w kilku przypadkach dopiero po miesiącu, a nawet po trzech miesiącach, ponieważ częstsze szczepienia albo były bezskuteczne, albo wywoływały nawet pogorszenia. Ogółem wykonałem w tych 27 przypadkach 12 szczepień. Zarówno odczyny miejscowe skórne, jak i ogólne były takie same, jak w 42 powyżej opisanych przypadkach *polyarthritis primaria acuta*. Różnica polegała jedynie na wysokości ciepłoty, która się albo wcale nie podnosiła, albo tylko bardzo nieznacznie. W 16 przypadkach osiągnięto zadawalający wynik; bolesność, zgrubienie i zesztywnienie stawów zmniejszyły się bardzo znacznie. Dla całkowitego przywrócenia normalnych ruchów w stawach było oprócz tego stosowane leczenie mechaniczne, w postaci masażu i gimnastyki leczniczej. Niektórzy zamożniejsi chorzy tej grupy udali się, jak mnie powiadomiono, jeszcze do miejscowości leczniczych w celu utrwalenia osiągniętego wyniku leczeniem balneologicznym.

c) *18 przypadków różnych postaci zapalenia nerwów.*

Pomiędzy nimi było 11 przypadków *neuritis ischiadica chronica*, o 2—5-letnim trwaniu, bez podniesionej ciepłoty, z silnymi bólami w dotkniętych kończynach, z unieruchomieniem ich, z zanikowymi zaburzeniami mięśni prawej bądź lewej połowy bioder, 4 przypadki *neuritis ischiadica chronica* ze *spondyloarthritis*, ze znacznym unieruchomieniem szyjnej i lędźwiowej części kręgosłupa. Sprawa chorobowa trwała w tych przypadkach 4—7 lat. 2 przypadki *neuralgia intercostalis*, trwającej 18 lat z gorączką do 37°. U jednej chorej znajdowało się ognisko ropne około brodawki, umiejscowionej w głębi pępka. Po chirurgicznym usunięciu tego ogniska sprawa chorobowa ucichła na pewien czas, a po 4 miesiącach wystąpiła na nowo. U drugiej chorej poza przewlekłym zapaleniem pęcherzyka żółciowego nie było żadnych ognisk ropnych. Ciepłota utrzymywała się na wysokości 37,8° w ciągu wielu lat i opadała zwykle latem. Jeden przypadek *neuralgia nervi trigemini et nervi occipitalis* o $2^1/_2$ rocznym trwaniu, bez gorączki, u 52-letniej chorej. U chorej tej wykonywano w tym okresie czasu szereg badań dla wynalezienia ogniska ropnego w zębach lub bocznych jamach nosa, migdałkach lub uszach, jednak bezskutecznie. Potem usunięto jej wszystkie zęby, co nie sprowadziło żadnej poprawy. Również bezskutecznie przeprowadzono u tej chorej leczenie fizykalne i farmakologiczne. Przyjąłem do leczenia zrozpaczoną chorą na wiosnę i dokonałem 8 szczepień. Wreszcie przypadek *neuralgia nervi occipitalis ambilateralis* dotyczył 45-letniej chorej w okresie przekwitania. Choroba ta trwała 4 lata ze zmianami w narządzie słuchu po zapaleniu prawego ucha środkowego, z bardzo silnymi bólami głowy i szumem w uszach.

Co do 11 przypadków neuritis ischiadica chronica oraz 4 przypadków ze spondyloarthritis wspomnę, że wykonałem u tych chorych po 10 szczepień. Odczyny na pierwsze 4 szczepienia były bardzo silne. Ciepłota podnosiła się już na drugi dzień do 38,5° z lekkimi dreszczykami i bardzo silnym obrzękiem w miejscu szczepienia. Odczyn trwał 3 dni, po czym w ciągu następnych 2 dni zmniejszał się i stopniowo, po upływie około tygodnia, ustawał zupełnie. Strup w miejscu szczepienia był niezwykle gruby, niekiedy wilgotny, surowiczo-sączący się; strup ten odpadał po dwóch lub trzech tygodniach. Następnych szczepień dokonywałem dopiero po zupełnym odpadnięciu strupa, często nawet jeszcze później, dopiero po 5 tygodniach. Chorzy doznawali bardzo znacznej poprawy już po pierwszym szczepieniu. Dolegliwości kulszowe ustawały zupełnie po szóstym szczepieniu. Mimo to wykonywałem jeszcze 4 szczepienia dla utrwalenia stanu zdrowia. Po zakończeniu leczenia Cutivacciną stosowałem jeszcze u wymienionych powyżej chorych leczenie mechaniczne dla przywrócenia całkowitej sprawności stawów. Wynik był dodatni we wszystkich przypadkach.

W dwu przypadkach neuralgia intercostalis wykonałem po 14 szczepień ze względu na długie trwanie i uporczywość choroby. Pierwsze szczepienia dały tylko słaby odczyn i prawie żadnej nie wywołały poprawy. Dopiero szóste szczepienie było o tyle dodatnie, że nastąpiło wydatne wzmożenie zarówno odczynu miejscowego, jak i ogólnego. Ciepłota podniosła się do 38,7°, tętno było bardzo przyśpieszone, a odczyn trwał nawet do 10 dni. Pierwsze 6 szczepień wykonywałem co 4 tygodnie, następne zaś co 7 tygodni. W tych 2 przypadkach ciepłota, która przed leczeniem stale wynosiła 37,5°, opadła tak dalece, że nie przewyższała odtąd 37°. Bóle w klatce piersiowej u chorej, która wykazywała zmiany w pęcherzyku żółciowym, ustały zupełnie i nawet choroba pęcherzyka tak dalece się poprawiła, że chora doznawała tylko nieznacznych dolegliwości pod prawym łukiem żebrowym i to jedynie po znaczniejszych uchybieniach w diecie (zwłaszcza po zimnych napojach w lecie podczas upałów). Waga ciała podniosła się o 5 kg w ciągu pół roku. Początek wzrostu wagi i poprawy zdrowia nastąpił po dziewiątym szczepieniu.

O wynikach osiągniętych według techniki Paula za pomocą *„Cutistyle Paul"* istnieje już tyle sprawozdań (Ayguebere, Cmunt, Kabisch, Skutetzky, Ferriere, Hildebrand, Krasuski, Ciančiara, Peker, Goldbaum, Liebeshard, Ueberall, Paulsen, Fueger, Rocco, Stephani, Rethi, Weiler, Oeser, Apostol i w. inn.), że mogę sobie oszczędzić trudu szczegółowego ich omówienia. Dołączone są również do każdego opakowania dokładne ilustracje sposobu użycia, każdy przeto lekarz praktyk znajdzie tam szczegółowe informacje, dotyczące techniki szczepiennej Paula. Zalecam tę metodą każdemu lekarzowi praktykowi, który nie ma jeszcze dość doświadczenia z tą metodą leczniczą i radzę mu nasamprzód stosować łagodną technikę szczepienną Paul'a, za pomocą której zawsze osiągnąć można dobre wyniki, zwłaszcza w ostrych, a także i w lekkich, przewlekłych przypadkach.

Jedynie w takich przypadkach, w których pomimo ścisłego przestrzegania metody szczepień Paula odczyny nie występują, sądzę, że polecić mogę tę moją nową technikę szczepienną. Wymaga ona jednak wiele cierpliwości, wiele czasu, ale i pewnego doświadczenia w obserwacji odczynów, nie mogę więc z tego powodu radzić rozpoczynać szczepienia Paula według mojej nieco gwałtowniejszej metody, lecz raczej dopiero po nabraniu doświadczenia z łagodniejszą techniką szczepienną Paula, przejść do metody mojej.

Z powyższego wynika, że uniknąć możemy „niepowodzeń" przy stosowaniu Cutivacciny Paula, jeśli uświadomimy sobie sposób działania tej metody leczniczej, a mianowicie rolę, jaką tu spełnia skóra (odczyn skórny) i dbać będziemy, żeby za pomocą odpowiedniej techniki szczepienia wystąpiły niezbędne odczyny skórne i ogniskowe, które w większości przypadków osiągnąć można za pomocą łagodnej techniki szczepiennej Paula lub w szczególnie ciężkich, opornych przypadkach prawie zawsze za pomocą mojej, powyżej opisanej, nieco gwałtowniejszej metody.

Wnioski.

1. Gościec należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób nagminnych. O szkodach gospodarczych, wyrządzanych przez gościec, istnieje cały szereg danych statystycznych. Wynoszą one w samej Anglii ponad pięć milionów funtów szterlingów rocznie. Szkody te ponoszą głównie instytucje społeczne, kasy chorych itd.

2. Stosowane dotąd metody lecznicze nie doprowadziły do zahamowania choćby w drobnej części nadmiernego rozpowszechnienia gośćca.

3. Leczenie farmaceutyczne (objawowe), wodolecznicze, fizykalne itd. jest już od lat dziesiątków w ogólnym użyciu u lekarzy. W poszczególnych tylko przypadkach możemy za pomocą tego leczenia osiągnąć dobre wyniki, które są jednak tylko przejściowe. Leczenie takie działa kojąco na ból, lecz tylko w bardzo rzadkich przypadkach prowadzi do zupełnego uzdrowienia. Jest ono prócz tego długotrwałe i kosztowne (leki i kąpiele bywają stosowane często przez całe lata bez wyleczenia samego gośćca).

4. Tzw. leczenie bodźcowe jest jednym z najważniejszych rozdziałów leczenia gośćca. Nie znalazło ono jednak dotychczas w lecznictwie dostatecznej oceny. Przyczyna tego leży w tym, że dotąd brak było odpowiedniego środka dla tego rodzaju leczenia i nie był jeszcze dostatecznie wyjaśniony sposób stosowania i działania leczenia bodźcowego lub też istniały błędne pod tym względem poglądy.

5. W *Cutivaccinie Paula* posiadamy doskonały środek dla osiągnięcia na drodze skórnej odpowiedniego pod względem jakościowym i ilościowym, stale równomiernego odczynu skórnego i ogniskowego. Osiągnięcie odpowiedniego odczynu skórnego i ogniskowego jest wszakże warunkiem otrzymania wyniku leczniczego, jakiego za pomocą leczenia bodźcowego oczekiwać możemy.

6. Należy przy tym pamiętać o roli, jaką tu odgrywa skóra.

7. Jeżeli w przyszłości nie będziemy poprzestawali *jedynie* na dawnym leczeniu za pomocą leków (salicyl, siarka itd.) oraz na hydro- i elektroterapii, lecz zwrócimy należytą uwagę na *cenne leczenie bodźcowe,* będziemy w możności nie tylko łagodzić bóle, lecz na trwałe wyleczać chorych, a co najmniej stan ich na tyle poprawiać, nawet w najcięższych przypadkach, żeby mogli powrócić do swoich normalnych zajęć, a nie stawali się z roku na rok ciężarem kas chorych.

8. Kasy chorych i pozostałe instytucje społeczne mogą przy systematycznym prowadzeniu i stosowaniu leczenia bodźcowego oszczędzać rocznie wiele milionów na zasiłkach, kąpielach i lekach, o ile to leczenie stosowane będzie we wszystkich odpowiednich przypadkach.

9. W *Cutivaccinie Paula* posiadamy odpowiedni środek dla tego leczenia bodźcowego.

Zdzisław WARCZEWSKI. Kraków.

Przyczynek do wzmożenia czułości odczynu citocholowego.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr Franciszek Walter.

Odczyny kłaczkujące w serodiagnostyce kiły, do których należy odczyn citocholowy zapoczątkował Michaelis.

On pierwszy zaobserwował fakt strącania przez surowice kiłowe wyciągów alkoholowych z narządów.

Wykorzystując to spostrzeżenie opracowali Meinicke, a potem Sachs-Georgy swoje metody, które otwarły nowe drogi przed serodiagnostyką kiły.

Tak odczyn Meinickego, jak i odczyn Sachs-Georgy'ego przechodził cały szereg zmian.

Odczyn citocholowy jest właśnie jedną z najlepiej klinicznie i serologicznie opracowanych odmian odczynu Sachsa-Georgy'ego.

Odczyn Kahna, który jest najbliższym krewnym odczynu citocholowego, był pierwszym krokiem uczynionym w kierunku uzyskania *szybkiego* odczynu dla serodiagnostyki kiły.

Odczyn citocholowy jest odmianą wprowadzoną przez Sachsa-Witebsky'ego biorącą za podstawę zmieniony przez Kahna klasyczny odczyn Sachsa-Georgy'ego (odczyn *lentocholowy).*

Jeżeli chodzi o kliniczną wartość odczynu citocholowego, to autorzy stwierdzają zgodnie jego większą czułość, w porównaniu z klasycznym odczynem Bordet-Wassermanna i odczynem zmętnienia Meinickego (M. T. R.) (Engelhardt - Kiewe, Gross, Szwojnicka).

Również w porównaniu z odczynem lentocholowym (Sachsa-Witebsky'ego) odczyn citocholowy oprócz tego, że można go wykonać szybciej, ma jeszcze i tę wyższość, że jest odczynem znacznie czulszym, przy niezmniejszonej swoistości.

Wprawdzie odczyn Kahna jest odczynem przewyższającym pod względem czułości odczyn citocholowy, jednak ta czułość pociąga za sobą zwiększenie ilości nieswoistych wyników.

Dziś większość pracowni serologicznych, ze względu na kłopotliwe miareczkowanie odczynu Kahna oraz na nieznacznie tylko zaznaczoną wyższość odczynu Kahna nad odczynem citocholowym, wykonuje odczyn citocholowy zamiast odczynu Kahna.

Istota odczynu Kahna oraz odczynu citocholowego polega na zastosowaniu wyciągów lipoidalnych z narządów w *większym stężeniu,* niż to dotychczas czyniono.

Późniejsze prace Sachsa-Witebsky'ego dowiodły, iż szybkość zachodzącej reakcji stoi w prostym stosunku do stężenia antygenu.

Antygen, będący wyciągiem alkoholowym z mięśnia serca wołu, może być stosowany zarówno do odczynu wiązania dopełniacza, jak i do odczynów Sachsa-Georgy'ego (lentocholowego), Kahna. i Sachsa-Witebsky'ego (citocholowego), z tym, że tylko *stężenie antygenu jest różne.*

Obecnie przy wykonywaniu odczynu citocholowego posługują się pracownie, jako antygenem, zagęszczonym trzykrotnie wyciągiem alkoholowym z mięśnia serca wołu.

Jedną objętość antygenu zadajemy dwiema objętościami 0,9% roztworu NaCl, mieszamy dokładnie i pozostawiamy na 5 minut, by antygen „dojrzał". Potem dodajemy dziewięć objętości 0,9% roztworu NaCl, uzyskując w ten sposób antygen gotowy do użytku (rozcieńczony 1:12).

Tak rozcieńczony antygen dodajemy w ilości 0,2 cm^3 do 0,2 cm^3 surowicy unieczynnionej, wytrząsamy przez 5 minut na trzęsawce, po czym odczytujemy wynik (przepis podawany przez P. Z. H.).

Obserwacje Weinlanda, potwierdzeniem których są i nasze spostrzeżenia, poczynione w pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J., że surowice badane w kilka dni po pobraniu dają wyniki bardziej czułe, niż surowice badane zaraz po pobraniu, podkreślają ważność dokładnego unieczynniania surowic badanych na odczyn citocholowy.

Badania kontrolne wykonane przez Milińską-Szwojnicką na dużym materiale surowic niekiłowych wykazały, że *odczyn citocholowy nie daje wyników nieswoistych.*

Propozycje czynione przez licznych autorów, aby mając tak dobre i proste odczyny do dyspozycji, jak odczyn Meinickego, Kahna, citocholowy i Müllera poprzestać tylko na tych odczynach i zarzucić zupełnie wykonywanie wiązania dopełniacza Bordet-Wassermanna, nie zostały przyjęte przez oficjalne kongresy.

„Dziś stoimy na stanowisku, iż wykonywanie serodiagnostyki kiły, przy obecnej przynajmniej metodyce, nosi z jednej strony pewne piętno sztuki, a z drugiej wymaga licznych kontroli i kilku metod wzajemnie się uzupełniających" (Milińska-Szwojnicka).

W pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J. wykonujemy następujące odczyny przy badaniu surowic kiłowych:

1. wiązanie dopełniacza z antygenem:
   a) Bordeta,
   b) Mac Intosha,
   c) Sachsa-Georgy'ego,
2. odczyn Meinickego zmętnienia (M. T. R.),
3. odczyn Meinickego wyjaśnienia (M. K. R.),
4. odczyn citocholowy (Sachsa-Witebsky'ego),
5. odczyn Müllera.

Materiał przebadany tymi odczynami był podstawą do oceniania wartości odczynu *citocholowego A* (antygen rozcieńczony według przepisu P. Z. H. 0,9% roztworem NaCl) oraz jego modyfikacji z 3% roztworem NaCl (odczyn *citocholowy B).*

Co do techniki przygotowywania antygenu, to na podstawie własnych obserwacyj podkreślić musimy *konieczność bardzo dokładnego wymieszania* antygenu z roztworem soli tak w pierwszej (1 objętość + 2 objętości), jak i w drugiej fazie (3 objętości + 9 objętości). Przy mniejszej ilości antygenu można dobrze wymieszać płyn, naciągając do pipety i wydmuchując szybko mieszaninę antygenu i roztworu soli.

Poza tym niemniej ważne jest dokładne unieczynnienie surowicy.

Jak wielką odgrywa to rolę dla czułości odczynu udowodnił to, jak już powyżej nadmieniłem, Weinland.

Pozostawił on na kilka dni w cieple pokojowej 100 surowic, które badane zaraz po pobraniu wykazały ujemny odczyn citocholowy.

Surowice te badane ponownie po upływie kilku dni dały w 15 przypadkach wynik dodatni.

Doświadczenie to powtórzyliśmy i uzyskaliśmy potwierdzenie tej obserwacji z tym, że na 100 surowic, które przy pierwszym badaniu dały wynik ujemny, tylko 9 surowic dało przy powtórnym badaniu (po 7 dniach) wynik dodatni. Zaznaczyć należy, że te 9 przypadków, które dały wynik dodatni przy powtórnym badaniu, były to przypadki pewnej kiły, w których odczyn wyjaśnienia Meinickego był dodatni, nie można więc mówić o nieswoistych wynikach.

Głównym zadaniem pracy było rozstrzygnięcie, jaki wpływ na czułość i swoistość odczynu citocholowego ma zastosowanie 3% roztworu NaCl zamiast dotychczas używanego 0,9% roztworu.

Teoretycznie celowość zastosowania wyższych stężeń NaCl tłumaczy Sachs tym, że zwiększone stężenie NaCl odgrywa rolę regulatora i jest przeciwwagą dla hamujących wpływów wahań ciepłoty i że dzięki temu słabo oddziaływujące surowice ulegają wzmocnieniu odczynowemu.

Ze swej strony, opierając się na stwierdzonym przez nas fakcie doniosłego znaczenia, jakie ma dokładne unieczynnienie surowicy dla czułości odczynu citocholowego oraz wiedząc o tym, że surowice czynne zawierają globuliny bardziej chwiejne, niż surowice nieczynne i że globuliny te można stabilizować zarówno przez ogrzewanie w cieple 56°, jak i przez hipertonię (Hirschfeld-Klinger), sądzę, że właśnie ten wpływ stabilizujący, jaki wywiera roztwór hipertoniczny na globuliny, jest momentem wzmagającym czułość odczynu citocholowego.

Przebadaliśmy 500 surowic za pomocą odczynów:

citocholowego A (według przepisu P. Z. H. z 0,9% roztworem NaCl),
citocholowego B (z 3% roztworem NaCl),
Meinickego zmętnienia (M. T. R.),
Meinickego wyjaśnienia (M. K. R.),
Müllera,
wiązania dopełniacza Bordet-Wassermanna z trzema antygenami.

Odczyn citocholowy B wykonywaliśmy ściśle według przepisu P. Z. H., posługując się antygenem wyprodukowanym przez P. Z. H. z tą różnicą, że *zamiast roztworu 0,9% NaCl używaliśmy roztworu 3%.*

Ponieważ odczyn citocholowy jest dokładnie przebadany, ograniczę się tylko do porównania czułości odczynu citocholowego z czułością innych odczynów.

Opierając się na materiale przebadanym w pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J. dochodzimy do wniosku, że najczulszym odczynem, jaki mamy obecnie do rozporządzenia w serodiagnostyce kiły, jest odczyn Meinickego wyjaśnienia (M. K. R.).

Drugie miejsce co do czułości odczynów zajmuje odczyn Kahna, a trzecie odczyn citocholowy.

Jako odczyny mniej czułe, niż odczyn citocholowy, uważać należy odczyn Müllera i Meinickego zmętnienia (M. T. R.).

Odczyn citocholowy jest więc jednym z najczulszych odczynów kiłowych.

Tablica podana poniżej przedstawia wzajemny stosunek odczynu citocholowego A (z 0,9% roztworem NaCl) do odczynu citocholowego B (z 3% roztworem NaCl).

Odczyn citocholowy B		Odczyn citocholowy A			
		++	+	+—	—
98	++	75	8		15
44	+		25		19
12	+—				12
346	—		2		344
500		75	35	—	390

Zgodnie dodatnio wypadł odczyn citocholowy A z odczynem citocholowym B w 100 przypadkach, zgodnie ujemnie w 344 przypadkach.

W 56 przypadkach wyniki nie były zgodne, a z tego tylko w dwóch przypadkach odczyn citocholowy B dał wynik ujemny, podczas gdy odczyn citocholowy A wypadł dodatnio.

W 54 przypadkach odczyn citocholowy B dał wyniki czulsze, niż odczyn citocholowy A.

W 6 przypadkach odczyn citocholowy B wypadł dodatnio przy ujemnych wszystkich innych wykonywanych odczynach. Z tego cztery przypadki rozpoznane były klinicznie jako kiła utajona a dwa były bez wywiadów.

Nieswoistość wyników nie wchodzi więc w danym wypadku w rachubę.

Dzięki wzmożeniu czułości odczynu citocholowego bez obniżenia jego swoistości, uzyskujemy nowe przegrupowanie w tabeli pierwszeństwa czułości odczynów kłaczkujących.

Odczyn Meinickego wyjaśnienia pozostaje nadal na pierwszym miejscu, natomiast odczyn Kahna utraci prawdopodobnie swe dotychczasowe miejsce na rzecz odczynu citocholowego B.

Rozstrzygnięcie sporu między odczynem Kahna a odczynem citocholowym B o pierwszeństwo co do czułości będzie tematem osobnej pracy.

Antygen citocholowy wymieszany z 3% roztworem NaCl i wytrząśnięty z surowicą daje nieco inną zawiesinę, niż ten sam antygen z 0,9% roztworem NaCl i surowicą.

Przy odczynie z 3% roztworem soli (odczyn citocholowy B) otrzymujemy zwykle w razie wyniku ujemnego nieprzeźroczystą zawiesinę, natomiast przy odczynie citocholowym A (z 0,9% roztworem NaCl) z surowicą dającą wynik ujemny otrzymujemy przeźroczysty, lekko opalizujący płyn.

Wynik dodatni tak w odczynie citocholowym A, jak w odczynie citocholowym B charakteryzuje się wypadaniem grudkowatych strątów.

Metoda stosowania 3% roztworu NaCl do rozcieńczania antygenu citocholowego przed użyciem zamiast 0,9% zasługuje ze względu na zwiększenie czułości odczynu, bez obniżenia jego swoistości, na jak najszersze stosowanie w serodiagnostyce kiły.

W pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J. wykonujemy nadal równolegle odczyn citocholowy A obok odczynu citocholowego B, ale traktujemy to jako fazę przejściową do wykonywania jedynie *odczynu citocholowego B.*

Piśmiennictwo:

1) Milińska-Szwojnicka: Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. VI. Z. 3/4. Str. 209. 1926. — 2) Sachs-Witebsky: Klin. Woch. Nr 26. Str. 1233. 1928. — 3) Sachs-Witebsky: Klin. Woch. Nr 5. 1929. — 4) Sachs-Witebsky: Klin. Woch. Nr 11. Str. 499. 1930. — 5) Sachs-Witebsky: Klin. Woch. Nr 43. 1931. — 6) Milińska-Szwojnicka: Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XIII. Z. 3/4. Str. 177. 1931. — 7) Haag-Linkenweiler: Zeitschr. f. Immforsch. Nr 70. Str. 337. 1931. — 8) Milińska-Szwojnicka: Zeitschr. f. Immforsch. Bd. 79. Hft. 1/2. 1933. — 9) Milińska-Szwojnicka: Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XVIII. Z. 1/2. 1934. — 10) Weiland: Die Medizinische Welt. Nr 13. Str. 447. 1936.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 1. 1937. Marynowski Zb.: Badania porównawcze wzrostu drobnoustrojów w sztucznym powietrzu górskim i w powietrzu zwykłym. — Bortkiewicz-Rodziewiczowa J., Marynowski Zb. i Rodziewicz K.: Czynniki meteorologiczne w salach z powietrzem górskim Szpitala Obozu Warownego Wilno. — Cemach S. i Halpern-Wieliczański H.: Z kliniki oparzeń iperytowych. — Kotłowski K.: Przyczynek do leczenia róży antystreptyną „Geo".

Nowiny Lekarskie. Z. 3. 1937. Tomaszewski W.: Kliniczne znaczenie leczenia tlenem i dwutlenkiem węgla. — Szygowski L.: Polipy szyjki macicznej w świetle badań histologicznych i genetycznych. — Świerczek St.: Leczenie epilepsji rutonalem. — Jonscher K.: Wartość odczynów biologicznych w rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci (dok.). — Kuhn A.: Stillerowska fundacja w Morszynie.

Zagadnienia Rasy. T. X. Nr 3. 1936. Wolter Wł.: Uwagi prawnicze na marginesie projektu ustawy eugenicznej. — Wander L.: O wskazaniach psychiatrycznych, eugenicznych i społecznych do sterylizacji. — Surmacka I.: Charakterystyka prostytutek warszawskich w świetle ankiety.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 2. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 6. 1937. Graber A.: Zaburzenia czynności układów oddychania i krążenia po operacjach na klatce piersiowej. — Maschler H.: Badania niektórych własności farmakologicznych soli sodowej ewipanu. — Herman E.: Niezwykły zespół pourazowy: livedo racemosa universalis u osobnika z objawami piramidowo-pozapiramidowymi i zaburzeniami psychicznymi (dok.). — Macewicz P.: Kto jest powołany do orzekania o przydatności do zawodu (c. d.).

Medycyna. Nr 3. 1937. Łukaszczyk Fr.: Zakres promieniolecznictwa w rakach sutka. — Laskowski J.: Torbielowate zwyrodnienie sutka a procesy rakowe. — Rahoza E.: Elektrochirurgia w leczeniu nowotworów złośliwych. — Noblinówna H.: Wiek chorych, stopień rozwoju raka szyjki macicy oraz długość okresu czasu między wystąpieniem pierwszych objawów choroby a zgłoszeniem się do leczenia. — Szabunia J.: Promieniolecznictwo pierwotnego raka pochwy.

Wiedza Lekarska. Nr 1. 1937. Grzybowski W. M.: Łuszczyca, jej rozpoznawanie i leczenie. — Hrom St.: Praktyczne znaczenie elektrokardiografii.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 7. 1937.

Biologia Lekarska. Z. 9. 1936. Zembrzuski L.: Niektóre ważniejsze zagadnienia biologiczne i ich rozwój w perspektywie dziejowej. — Przeździecka A.: Badania działania biologicznego witaminy A.

Polskie Zioła. Nr 1. 1937.

Młoda Matka. Nr 4. 1937.

OCENY.

Choroby dzieci. Pierwszy polski podręcznik zbiorowy. Redaktor: prof. W. Jasiński, sekretarz redakcji Dr T. Chrapowicki. Tom I. Polskie Wydawnictwo Lekarskie „Ars medici". Warszawa, 1936.

Ostatnimi laty wzbogaciło się znacznie polskie piśmiennictwo lekarskie w tej właśnie dziedzinie, której poważne braki odczuwał najdotkliwiej lekarz-praktyk i student medycyny. Myślę o oryginalnych polskich podręcznikach klinicznych, ogarniających całość poszczególnych dziedzin z uwzględnieniem dorobku najnowszych badań naukowych. Niedawno, bo przed kilkunastu jeszcze laty musieliśmy posługiwać się prawie wyłącznie podręcznikiem obcym, w najlepszym razie mniej lub więcej dobrym tłumaczeniem. Istniejące wówczas oryginalne podręczniki polskie, aczkolwiek bardzo piękne, zwłaszcza w opisach obrazów klinicznych, były jednak już nieco przestarzałe i co najważniejsze, wyczerpane zupełnie w handlu księgarskim. Zdawało by się na pozór, że jest rzeczą obojętną, czy wiadomości nasze czerpiemy ze źródeł obcych czy swoich, wszak nauka jest międzynarodowa. A jednak udręka nasza nie ograniczała się tylko do czczej zazdrości prestiżowej, „oni mają a my nie". Bo jeśli prof. Michałowicz głosi, że „każdy choruje tak, jak umie i tak, jak musi", wyrażając w tak lapidarnej formule starą zasadę, że przebieg i zejście choroby jest wypadkową, zdeterminowaną ściśle przez zespół warunków konstytucjonalnych i kondycjonalnych, to wydaje się rzeczą oczywistą, że Polak będzie inaczej chorował niż Anglik, Francuz czy Niemiec, posiada bowiem odrębne cechy konstytucjonalne oraz inne zewnętrzne warunki bytowania (struktura społeczna, klimat, odżywienie itd.). I my właśnie, pokolenie młodszych lekarzy, którzy uczyliśmy się z obcych podręczników możemy o tym coś powiedzieć. Jakże to często stawaliśmy przy łóżku chorego nie umiejąc pogodzić aktualnego obrazu z opisem podręcznika i przeciwnie, napróżno poszukiwaliśmy niejednokrotnie szczegółów o których wspominał obowiązkowo każdy podręcznik. Pomyślmy też z drugiej strony o swoistym u każdego narodu przeciętnym typie umysłowości, dla którego takie lub inne podejście do tematu, takie lub inne jego przedstawienie wpływa na lepsze lub gorsze przyswojenie treści. Dlatego należy radośnie powitać każdy wysiłek zmierzający do tego, by polski lekarz i student uczyli się z podręcznika pisanego przez Polaka i opracowanego na polskim materiale klinicznym.

W zaraniu naszej niepodległości, bo jeszcze w 1918 r. rzucona przez profesorów Groëra i Szenajcha myśl wydania polskiego podręcznika chorób dzieci nie mogła przez długi czas doczekać się realizacji. I dziś dopiero, dzięki inicjatywie ruchliwej i rzutkiej firmy wydawniczej „Ars medici" oraz wielkiej i pełnej poświęcenia pracy nieodżałowanej pamięci prof. W. Jasińskiego, który stanął na czele komitetu redakcyjnego, oddany nam zostaje pierwszy okazały tom polskiego podręcznika pediatrii. Prócz obszernego wstępu, w którym prof. Michałowicz z właściwym sobie polotem kreśli zarys historii pediatrii w XIX i XX wieku, podkreślając dobitnie w ogólnym dorobku również pracę pediatrów polskich, a prof. Szenajch opowiada o rozwoju szpitalnictwa dziecięcego w Polsce, na całość pierwszego tomu złożyły się dwie części: rozwój dziecka i jego higiena, objęte wspólnym tytułem: Dziecko w stanie zdrowia, oraz druga część patologiczna. Ponieważ musimy zawsze patrzeć na dziecko, jako na ustrój będący w ciągłym rozwoju postaciowym i czynnościowym, przeto jest rzeczą naturalną, że systematyczny podręcznik pediatrii musi zaznajomić czytelnika z prawami i przebiegiem tego rozwoju oraz przedstawić pewne normy dla poszczególnych faz rozwojowych. W naszej książce potraktowano ten dział szeroko i *„con amore"*, bo nie kto inny, jak właśnie naczelny redaktor, ś. p. prof. Jasiński był głównym propagatorem i organizatorem prac w tej dziedzinie na ziemiach polskich. Toteż ustępy jego pióra: okresy dzieciństwa, przebieg i prawa rozwoju fizycznego, wpływ różnych czynników na rozwój imponują zwartością i głębią ujęcia a ponadto nadobnym i zajmującym sposobem przedstawienia rzeczy z natury swej suchych, bo zamkniętych przeważnie w cyfrach i wykresach. Radują ponadto uwzględnieniem i spożytkowaniem w tej dziedzinie materiałów dotyczących dzieci polskich. Są one dość skąpe, zbierane były urywkowo przeważnie przez lekarzy szkolnych i odnoszą się też przeważnie do okresu szkolnego. Organogeneza w okresie płodowym i przyżyciowy rozwój poszczególnych narządów i układów przedstawiony w zarysie przez Hillera, Januszkiewicza (kościec), Jasińskiego (czaszka, zęby, mięśnie). Osobne ustępy poświęca Bogdanowicz rozwojowi i higienie w okresie dojrzewania. W zakresie techniki antropometrycznej wybrał i opisał Sylwanowicz te pomiary, które stosujemy najczęściej w klinice. Pięknie, choć w schematycznym tylko skrócie przedstawia Baley rozwój duchowy oraz higienę życia psychicznego w dzieciństwie i w okresie dojrzewania. Ponieważ okres niemowlęctwa wyróżnia się swą odrębną fizjologią, przeto higiena osobista i dietetyka niemowlęcia opracowane zostały bardzo szczegółowo w osobnych rozdziałach przez Kopcia i Barańskiego. Barański szczęśliwie uniknął tak powszechnego w nauce dietetyki niemowląt apodyktycznego narzucania schematów, tam zaś, gdzie z konieczności uczynić to musi, podkreśla wyraźnie, że są to tylko schematy od których mogą i muszą istnieć w wielu przypadkach nawet daleko idące odchylenia. Dietetykę dzieci starszych opracował Iszora uwzględniając najbardziej nowoczesne postulaty w tej dziedzinie (witaminy, utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej). Pięknie, bo z sercem napisał Kopeć ustęp o opiece nad matką i dzieckiem. Wykazując w sposób przekonywujący doniosłe znaczenie społeczne i polityczne tej dziedziny, opisuje i ocenia poszczególne formy organizacyjne, warunki ich rozwoju oraz osiągane wyniki.

Druga część książki wkracza już w patologię dziecka. Poprzedzona jest ustępem, pióra Brokmana o ogólnej etiologii, patogenezie, higiogenezie, semiotyce, diagnostyce, profilaktyce i terapii chorób dzieci. Trudno jest to wszystko jednym tchem wymówić, a jeszcze trudniej napisać o tym wszystkim na kilkunastu kartkach. I żal mi Brokmana, autora licznych i cennych, dla niektórych zagadnień wprost zasadniczych prac klinicznych i doświadczalnych, bo opracowanie tak rozległego tematu w tak ciasnych ramach nie mogło się udać. Autor, poza pięknie i głęboko ujętym ustępem o etiologii ogólnej, musiał w pozostałych ustępach z natury rzeczy ograniczyć się tylko do bardzo powierzchownego szkicu. Hirszfeldowej zarys nauki o dziedziczności i jej znaczeniu w patologii, wraz z rejestrem dziedzicznych stanów chorobowych, jest miłym przypomnieniem tych rzeczy, o których przeciętny lekarz praktyk dawno zdołał już zapomnieć. W naukę o chorobach zakaźnych wkraczamy z ustępem Hirszfeldów o epidemiologii i immunologii ogólnej. Zawiłe zagadnienia z tej dziedziny przedstawione są jasno i zwięźle a ujęte oryginalnie. Autorzy nie rozpraszają się zbytnio w historii problemów, ale przedstawiają rzecz w ujęciu najbardziej nowoczesnym, opierając się często na własnych badaniach, uwzględniając też wiele poglądów badaczy polskich. Opracowanie ostrych chorób zakaźnych przypadło w udziale Mogilnickiemu. Autor rozdziału o tak doniosłym znaczeniu i tak obszernym temacie stanąć musi przed nielada trudnością: powiedzieć wszystko istotne, wprowadzić czytelnika w krąg najnowszych zagadnień, i uczynić to w sposób najbardziej zwięzły, by nie rozsadzić zbytnio ograniczonych ram podręcznika. Przyznać należy bezstronnie, że Mogilnicki pokonał te trudności bez zarzutu. Przedstawienie zagadnień etiologii i patogenezy wedle wyników najnowszych badań, uwzględnienie najnowszych sposobów leczniczych i podanie tego w formie zwartej, treściwej, stanowią cenną zaletę tej pracy. Opisy obrazów klinicznych może nie tak piękne i barwne, jak u starych mistrzów (Biegański) nie pomijają jednak niczego, co istotne. Autor chętnie przytacza spostrzeżenia i prace pediatrów polskich, dzieląc się z czytelnikiem tu i ówdzie własnym doświadczeniem. W statystyce, gdzie tylko można, naprowadza dane z polskiego materiału. W podręczniku zakrojonym na tak szeroką miarę za-

sługiwałyby dury rzekome na nieco szersze opracowanie. Dziwi mnie, że w tym rozdziale nie znalazły miejsca choroby tak *par excellence* zakaźne i zaraźliwe, jak porażenie rogów przednich rdzenia oraz nagminne zapalenie mózgowia, mają chyba do tego większe prawo niż ostry gościec stawowy. Wygląda na dobry żart, gdy w ustępie o zimnicy czytamy, że panuje nagminnie na Polesiu, i ustęp ten znajdujemy pomieszczony w rozdziale o... chorobach tropikalnych (opracował doskonale Bogdanowicz). Brak w obszernym, polskim podręczniku nawet wzmianki o febrze wołyńskiej uważam za poważny defekt.

Z przewlekłych chorób zakaźnych opracowano gruźlicę i kiłę. Etiologię, patogenezę i klinikę gruźlicy opracował Popowski, zapobieganie Prokopowicz - Wierzbowska. Autor trzyma się na ogół koncepcji Simona i Redeckera w sprawie toku rozwoju gruźlicy w ustroju dziecięcym, unika jednak pojęć gruźlicy „drugo- i trzeciorzędnej". Omawia dokładnie klinikę zespołu pierwotnego oraz nacieczeń dookołaogniskowych, dalej postaci krwiopochodnych, podkreślając doniosłą rolę i częstość tzw. łagodnych rozsiań, wreszcie przedstawia izolowaną gruźlicę płuc, przychylając się do koncepcji o jej genezie z „nacieku wczesnego". W leczeniu główny nacisk położony na oszczędzanie ustroju w postaciach ostrych, a umiejętne hartowanie i leczenie bodźcowe w okresach względnego uspokojenia. Ogromną wagę przykłada do wczesnego stosowania odmy w wypadkach, gdy nacieki wykazują skłonność do serowacenia i rozpadu. Zapobieganie, które dziś stanowczo wysunęło się na czoło zagadnień w zwalczaniu gruźlicy, zostało omówione dokładnie w swych wszystkich postaciach. Do szczepień metodą Calmette'a odnosi się autorka przychylnie, podkreśla jednak słusznie, że szczepienie to nie zwalnia od obowiązku przestrzegania innych wymagań zapobiegawczych. Rozdział o kile wrodzonej, pióra ś. p. prof. Jasińskiego napisany przykładowo pięknie, dla swych wielkich walorów: jasności układu, barwnego opisu i wyczerpującego potraktowania tematu uważam za najlepszą pracę całego pierwszego tomu. Zienkiewicz w ustępie o zapobieganiu i leczeniu kiły poruszając społeczną stronę zagadnienia podkreśla przede wszystkim potrzebę intensywnego leczenia matek kiłowych w czasie ciąży, a dzieci kiłowych w specjalnych poradniach. W lecznictwie jest autor zwolennikiem wielkich dawek arsenu, lansując schemat E. Muellera w modyfikacji kliniki wileńskiej.

Redakcja uniknęła na ogół szczęśliwie w pierwszym tomie tych usterek, które są bolączką wszystkich niemal dzieł zbiorowych: powtarzania i sprzeczności. Wartość podręcznika podnoszą zestawienia podstawowych źródeł z piśmiennictwa, podawanych przy końcu każdego ustępu. Liczne tablice barwne oraz ryciny są różne, dobre i złe. Ponieważ każda klisza podraża cenę książki, należało by w przyszłości poddać ich dobór ściślejszej krytyce. Redakcji należy życzyć, by jak najrychlej doprowadziła do chwalebnego końca rozpoczęte dzieło, oraz by ten ze wszech miar piękny podręcznik doczekał się licznych wydań a uzupełniany i poprawiany w miarę potrzeb i postępu wiedzy służyć mógł i następnym pokoleniom.

M. Krzyżanowski (Lwów).

L'exploration fonctionelle du pancréas interne. A l'état normal dans le diabète sucré, dans le diabète du jeune et après insulinisation prolongée. Étude expérimentale et clinique (Badanie czynnościowe wewnętrznego wydzielania trzustki). RENÉ SARIC. Édit. Delmas, Bordeaux. Str. 238. 1936.

Autor w bardzo sumiennie opracowanej monografii przedstawia wynik dłuższych badań zagadnienia wewnętrznego wydzielania trzustki. Opisuje wszystkie metody statyczne i dynamiczne badań czynności wewnętrznego wydzielania trzustki. Jeśli chodzi o metodę zastosowaną we własnych badaniach, to z licznych prób podanych przez najrozmaitszych autorów wybrał Saric metodę badania tolerancji na glukozę we krwi (po podaniu 50 g glukozy w 150 cm³ wody). W części doświadczalnej podaje autor badania swoje wykonane na psach. Wynik przeprowadzonych prób kontroluje autor na zmianach histologicznych trzustki. W części klinicznej podaje Saric wynik badań tolerancji węglowodanowej, wykonanej w rozmaitych przypadkach cukrzycy oraz niektórych innych schorzeniach. Liczne krzywe i tabele oraz mikrofotografie zmian histologicznych trzustki podnoszą wartość tej monografii. Obfita literatura uwzględniająca całość zagadnienia wewnętrznego wydzielania trzustki uzupełnia to dzieło. Książkę tę można polecić każdemu, interesującemu się cukrzycą.

W. Tomaszewski (Poznań).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Znaczenie płytek i krwinek czerwonych dla krzepliwości krwi. GRUNKE. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. 99. 4 i 5. 1936.

Na podstawie swoich doświadczeń wnioskuje autor, iż dla procesu krzepnięcia ważna jest obecność płytek i krwinek czerwonych; u krwawców te składniki działają znacznie wolniej; lecz obecność płytek i krwinek czerwonych nie wyczerpuje zagadnienia, pozostają jeszcze bliżej niezbadane właściwości osocza, które odgrywają nie mniejszą rolę w procesie krzepnięcia, niż wyżej wspomniane elementy morfologiczne.

K. Rymaszewski (Wilno).

Patologia.

Podłoże anatomiczno-patologiczne epituberkulozy (nacieku okołoogniskowego). R. RÖSSLE. Virch. Arch. T. 296. Str. 1. 1936.

Pojęcie epituberkulozy (znanej w Polsce najczęściej pod niewłaściwą nazwą nacieku okołoogniskowego), stworzone zostało przez klinicystów, przy czym zmiany anatomo-patologiczne, powodujące znane zaciemnienie pola płucnego w obrazie rentgenologicznym, nie były dotychczas niemal zupełnie znane. Cechą zasadniczą zespołu klinicznego, cechującego epituberkulozę jest lekki, często bezgorączkowy przebieg, oraz zupełne znikanie zmian rentgenologicznych *(restitutio ad integrum)*, po kilkotygodniowym, kilko-miesięcznym lub dłuższym trwaniu. Wobec korzystnego przebiegu sprawy, badań anatomicznych dotychczas niemal nie przeprowadzano, a badania przypadkowe (raz nawet próbna ekscyzja), dawały wyniki niejednolite. Znaczna większość anatomo-patologów stać jednak musiała na stanowisku, że zachodzą tu zmiany morfologiczne nieswoiste, gdyż zmiany swoiste (serowacenia, gruzełki, bujanie tkanki łącznej itp.) są bezwarunkowo nieodwracalne; przyjmowano najczęściej kataralne zapalenie płuc (brak podwyższenia ciepłoty?), wywołane wchłonieniem jadów z ogniska gruźliczego (choć naciek nie zawsze jest „okołoogniskowy" i rozwija się czasem nawet w innym płacie, niż samo ognisko gruźlicze).

Prof. Rössle miał szczęście badania anatomicznego 8 przypadków, doskonale klinicznie opracowanych. Badanie to wykazało, że przyczyną zaciemnienia rentgenologicznego jest miejscowa niedodma płuca, spowodowana najczęściej uciśnięciem lub zaciśnięciem oskrzela przez powiększony serowaty gruczoł lub zatkaniem światła oskrzela przez przebijające do niego masy serowate. Pracę ilustrują świetne fotografje i rentgenogramy, a ścisłość rozumowania i badań przeprowadzonych, nie pozostawiają nic do życzenia. Ustąpienie epituberkulozy bez jakichkolwiek śladów (czasem nawet ustąpienie nagłe), znajduje doskonałe wytłumaczenie anatomiczne, podobnie, jak brak objawów ogólnych, podniesienia ciepłoty itp. Niesłuszność nazwy „naciek okołoogniskowy", występuje też w całej pełni. Lekturę oryginału pracy Rösslego polecam gorąco kolegom klinicystom.

T. Kielanowski (Lwów).

Uboczne krążenie w sercu po zamknięciu ujścia tętnic wieńcowych (zmiany kiłowe w tętnicy głównej i przy mediastinopericarditis adhaesiva). M. J. ARIEFF, W. J. WITUSCHINSKY i A. B. RADINERSON. Ztschr. f. klin. Med. B. 130, 153—162, 1936.

Badania przeprowadzano w 4 przypadkach sekcyjnych, nastrzykując naczynia wieńcowe mieszaniną minii, płynnej parafiny i terpentyny, a następnie fotografując serce promieniami Roentgena. Okazało się, że krążenie uboczne rozwija się w sercu dwojako: przez istniejące naczynia krwionośne, łączące prawą i lewą tętnicę wieńcową lub przez nowowytworzone połączenia między naczyniami serca a sąsiednimi organami, szczególnie płucami i przeponą. Pierwszy rodzaj połączeń występuje w zmianach kiłowych tętnicy głównej, przy czym zamknięcie dotyczy wyjścia prawej tętnicy wieńcowej. Lewa tętnica wieńcowa prawdopodobnie nie zamyka się z powodu silnego prądu krwi w tym naczyniu. Drugi rodzaj połączeń obserwuje się w *mediastinopericarditis.*

H. Długosz (Lwów).

Badania elektrokardiograficzne podczas pracy. H. MARZHORN. Ztschr. f. Klin. Med. 130. 135, 1936.

Badania przeprowadzono u zdrowych i chorych na serce, po ściśle dawkowanej pracy ergometrem Knippinga. Elektrokardiogram w odprowadzeniu pierwszym służył przede wszystkim dokładnej kontroli częstości akcji serca. Równocześnie notowano ilość zużytego tlenu. Dzieląc ilość tlenu przez ilość skurczów serca otrzymano objętość wyrzutową. Wielkość wychyleń elek-

trokardiogramu zależy od wielkości pracy. Mała praca u zdrowych nie wpływa na wielkość wychyleń. Średnią praca zmniejsza R i T, pogłębia S. Znaczne obciążenie zmniejsza wybitnie R i T oraz wybitnie pogłębia S, skraca czas trwania QRS o 0,01 sek. w porównaniu z elektrokardiogramem w spoczynku. U chorych na serce ekg. już po małym wysiłku wypada odmiennie: zwiększa się R i T, w przypadku bloku odgałęzienia zmniejsza się R i T, a pogłębia S. Czasem spostrzegano u zdrowych i chorych na serce poszczególne skurcze dodatkowe. Spoczynkowe skurcze dodatkowe po pracy znikają. Zdrowe serce reaguje na pracę nieznacznym przyśpieszeniem akcji serca i znacznym zwiększeniem objętości wyrzutowej, co jest ekonomiczniejsze, niż przyśpieszenie akcji serca z nieznacznym tylko zwiększeniem objętości wyrzutowej. *H. Długosz* (Lwów).

O działaniu fluortyrozyny na przemianę węglowodanową. G. LITZKA. Z. f. die ges. exp. Med. 99. 4—5, 1936.

Cukromocz i jednoczesne zubożenie narządów w glikogen wywołane podawaniem tyreotropowego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej były hamowane przez jednoczesne podawanie 3-fluortyrozyny. Przewlekłe podawanie fluortyrozyny (w dawkach miligramowych) w pewnych warunkach obniża poziom cukru we krwi; u osób zdrowych można osiągnąć na pewien okres czasu obniżenie poziomu cukru jednoczasowym podaniem preparatu: takiego wyniku już nie daje się osiągnąć u chorych na Basedowa.

K. Rymaszewski (Wilno).

Leczenie doświadczalnych zatruć toksyną błoniczą. DIECKHOFF i LAURENTIUS. Z. f. die ges. exp. Med. 99. 4—5, 1936.

Zwierzęta (króliki) zatrute śmiertelną dawką toksyny błoniczej pozostają przy życiu, o ile zaraz po podaniu jadu są leczone dostatecznymi dawkami kwasu askorbinowego („Cebion") i jednocześnie wyciągiem z kory nadnercza; jeżeli natomiast podawanie tych środków zaczyna się w 8 godzin po podaniu jadu, życie nieco przedłuża się, ale wszystkie zwierzęta giną. Podawanie zatrutym zwierzętom tylko kwasu askorbinowego cokolwiek tylko przedłuża życie; podawanie zatrutym zwierzętom tylko wyciągu z kory nadnercza nie wykazuje leczniczego wpływu zupełnie. U zwierząt zatrutych, leczonych (ale padłych) i nieleczonych (kontrolnych) w surowicy krwi stwierdzał autor wzrost ilości azotu pozabiałkowego i spadek poziomu chlorków.

K. Rymaszewski (Wilno).

Działanie czosnku na doświadczalną cholesteryno-ateromatozę u królików. H. THIERSCH. Z. f. die ges. exp. Med. 99. 4—5, 1936.

Dodawaniem do zwykłego pokarmu cholesteryny w oliwie wywoływano cholesterynemię i ateromatozę; drugiej grupie prócz tego podawano jeszcze preparat czosnku (*„Alloton"*) w dawce odpowiadającej 2.0 świeżego ciała. Porównawcze badanie chemiczne i anatomo-patologiczne wykazało dość znaczną różnicę w stopniu cholesterynemii, jak i w nasileniu zmian ateromatycznych tętnicy głównej i zastawek serca, mianowicie u królików, którym jednocześnie podawano czosnek zmiany te były zaznaczone w daleko mniejszym stopniu.

K. Rymaszewski (Wilno).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Białaczka a uraz. P. EMILE-WEIL i J. BOUSSER. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Na podstawie licznych, bardzo dokładnych obserwacyj stwierdzono, że uraz odgrywa pewną rolę w białaczce, zwłaszcza szpikowej, powodując jej zaostrzenie lub wywołując typowe objawy białaczki, u osobnika cierpiącego przedtem na białaczkę ukrytą (bezobjawową).

Jeżeli uraz dotyczy okolicy podżebrza lewego lub którejkolwiek części kośćca, a po upływie niespełna roku wystąpią objawy białaczki szpikowej, można przyjąć, że uraz był jej przyczyną bezpośrednią. Ma to znaczenie w medycynie sądowej.

Z. Webersfeld (Lwów).

Wskazania i wyniki leczenia „Derifiliną" schorzeń narządu krążenia. LEHR. Med. Kl. Nr 42. 1936.

Dzięki swej zdolności rozszerzania naczyń wieńcowych i zwiększania ukrwienia mięśnia sercowego, *„Deriphyllin"* (dwumetylooksyaminoksantyna) nadaje się do leczenia dławicy piersiowej, oraz do leczenia stanów niewyrównania wad krążenia, przebiegających z wolną akcją serca. Wyniki własne autora wykazują dużą skuteczność leku, który wykazuje też pewien przyrost diurezy i wydatnie wspomaga działanie naparstnicy i strofantyny. *B. Petryński* (Lwów).

Znaczenie opadania krwinek w „reumatycznych" schorzeniach stawów i kręgosłupa. STANGIER. Med. Kl. Nr 42. 1936.

Na materiale obejmującym ponad 1000 przypadków różnych gośćcowych schorzeń stawów i kręgosłupa opiera autorka twierdzenie, że przy pomocy OB można odróżnić schorzenia zapalne od statyczno-degeneratywnych. Większe jeszcze znaczenie, zwłaszcza prognostyczne, ma krzywa OB, pozwalając też ocenić wartość zastosowanego leczenia. W przypadkach postępujących z dużym przyśpieszeniem opadania, korzystniejsze jest leczenie ogólne od miejscowego. Przewlekłe stosowanie dużych dawek piramidonu obniża opadanie. Przypadki oporne na piramidon, nie reagujące nań zwolnieniem opadania, kwalifikują się do leczenia bodźcowego, w którym krzywa opadania również ułatwia ocenę doboru bodźca, jak i dobór odstępów między poszczególnymi dawkami. *B. Petryński* (Lwów).

Krążenie, choroby serca i ciąża. PARADE. Med. Kl. Nr 42. 1936.

W referacie poglądowym omawia autor fizjologię narządu krążenia w ciąży, oraz wpływ ciąży na narząd krążenia w przypadkach chorób serca. Co do wad zastawkowych podkreśla, że przy sprawnym mięśniu sercowym rokowanie ciąży jest na ogół pomyślne, lecz uszkodzenie mięśnia sercowego u ciężarnej z wadą zastawkową stanowi wskazanie do wczesnego przerwania ciąży. Ostrzega przed nieoględnym rozpoznawaniem wady zastawkowej u ciężarnych, gdzie zmiany w ułożeniu i rozmiarach serca mogą przy sercu prawidłowym powodować błędne rozpoznanie wady. Przedyskutowuje zagadnienie upustu krwi w przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego, omawiając dane teoretyczne przemawiające na korzyść i niekorzyść tego zabiegu, a w zakończeniu wyraża nadzieję, że zapoznanie się z całokształtem omawianych zagadnień sprawi, że zmniejszy się ilość przerwanych ciąż z powodu schorzeń serca.

B. Petryński (Lwów).

W sprawie przed- i pooperacyjnego traktowania ciężkich schorzeń dróg żółciowych. STARLINGER. Med. Klin. Nr 42. 1936. Z punktu widzenia chirurga, legitymującego się własnym materiałem wyrażającym się cyfrą 153 zabiegów operacyjnych na drogach żółciowych — omawia autor znaczenie kamicy żółciowej w patologii, podnosząc konieczność wczesnego wkroczenia chirurgicznego w przypadkach wykazujących skłonność do nawrotów, pogarszających z biegiem czasu rokowanie zabiegu. Podkreśla niebezpieczeństwo powikłania żółtaczką i konieczność jej usunięcia przy pomocy przepłukiwań dwunastnicy sposobem Meltzer-Lyona przed przystąpieniem do zabiegu. Zaleca stosowanie wapnia, kwasu askorbinowego dla zmniejszenia żółtaczkowej skazy krwiotocznej i przetaczania krwi, oraz stosowanie insuliny i glukozy, którą z pożytkiem stosuje się też po zabiegu. Na uwagę zasługuje polecona przy drenażu przewodu wątrobowego długotrwała kroplówka 5% glukozy z dodatkiem ciał odkażających, która wprowadza wkroplony roztwór aż do najdrobniejszych dróg śródwątrobowych i dokładnie przemywa przewód żółciowy wspólny. Dalej podkreśla konieczność kontroli drożności brodawki Vatera przez zgłębnikowanie, zwłaszcza przy zabiegach częściowych (cholecystostomia) kończąc wezwaniem do wczesnego skierowywania do zabiegu operacyjnego przypadków nawracającej kamicy żółciowej. *B. Petryński* (Lwów).

Zapalenie nerek „klinicznie nieme" w przebiegu płatowego zapalenia płuc. DUMITRESCO-MANTE. Ann. de méd. Nr 5. 1936.

Azotemie występujące w około 70% przypadków, w przebiegu płatowego zapalenia płuc, są wyrazem niedomogi nerek, co udowodniono szeregiem badań ich wydolności. Nie bez wpływu pozostają tu czynniki uboczne takie, jak: rozpad białka własnego występujący w okresie gorączki, zmniejszenie ilości wydzielanego moczu, oraz obniżenie poziomu chlorków. Poza wzrostem poziomu mocznika we krwi, przeważnie nie stwierdza się klinicznie żadnych zmian wskazujących na niewydolność nerek. W małej tylko liczbie śmiertelnych przypadków zapalenia płuc wystąpiły pod koniec choroby typowe objawy zapalenia nerek.

Rokowanie jest dobre, o ile azotemia ustąpi równocześnie z chorobą podstawową. Leczenie zapobiegawcze.

Z. Webersfeld (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

O wartości przeszczepiania jajników u kobiet. G. COTTE. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1936.

Autor omawia próby przeszczepiania jajników, jako auto-homo- i heterotransplantaty. Zwraca uwagę, że wpływ przeszczepionego jajnika jest wątpliwy i jeżeli chodzi o wzmocnienie

czynności zbyt słabo funkcjonujących jajników, to raczej należy przeszczepić przedni płat przysadki mózgowej lub podawać jego wyciągi, gdyż folikulina nie wywiera bezpośredniego wpływu na czynność jajnika. *H. Newlińska* (Lwów).

Powikłania występujące w przebiegu leczenia radem w ginekologii. REILES i FOBE. Rev. Fr. de Gyn. Nr 11. 1936.

Opierając się na materiale szpitalnym, który obejmuje 100 przypadków raka szyjki macicy, 14 — raka trzonu i 100 krwotoków okresu przekwitania, autorzy dochodzą do wniosku, że nie zawsze rad można stosować bezkarnie. Śmierć z powodu powikłań przy raku szyjki macicy nastąpiła w 4% (2 przypadki ogólnego zapalenia otrzewnej, 1 mocznica, 1 zator płucny). Z 76 przypadków bez gorączki przed założeniem radu, 60,5% miało przebieg prawidłowy, w 27,6% wystąpiły lekkie powikłania, w 9,2% groźne powikłania, a w 2,6% śmierć. W przypadkach raka trzonu macicy jedynym powikłaniem był zator płucny (na 14 chorych 5, z których 4 zmarło — 28,5%). Śmiertelność osób leczonych z powodu krwotoków klimakterycznych była 1% *(phlebitis, embolia).*

Aby uniknąć spraw zapalnych występujących przy raku szyjki w 7%, przy krwotokach w 2—3%, autorzy radzą zmienić sposób stosowania radu, podawać raczej małe dawki radu i przerywać często leczenie, aby zmniejszyć w ten sposób szkodliwe działanie tamponady. *H. Newlińska* (Lwów).

Ostatnie spostrzeżenia dotyczące zabiegu Delmas'a (Opróżnienie macicy pod koniec ciąży). VORLICEK-JELINEK. Rev. Fr. de Gyn. Z. 12. 1936.

W przypadkach, gdy w I okresie zachodziła potrzeba szybkiego ukończenia porodu — autor stosował zabieg Delmas'a, który polega na znieczuleniu lędźwiowym i następowym rozszerzeniu palcami ujścia macicy. Najczęstszymi wskazaniami były przedwczesne odejście wód, słabe bóle porodowe, w kilku przypadkach położenie poprzeczne, przodowanie rączki, nieprawidłowe wstawianie się główki oraz 4 przypadki łożyska przodującego: 17 przypadków dotyczyło pierwiastek, 9 wieloródek. Statystyka, która obejmuje również 108 przypadków podanych przez prof. Bittmanna daje następujące wyniki: śmiertelność matek z powodu zabiegu 0,74%, dzieci — 4,4%. Autor poleca powyższy zabieg, zaznacza jednak, że powinien on być wykonany jedynie w zakładzie i to przez doświadczonego położnika.
H. Newlińska (Lwów).

Chirurgiczne leczenie zakażeń połogowych. Wskazania do wycięcia macicy. A. PATOIR, DECOULX i G. PATOIR. Rev. Fr. de Gyn. Z. 12. 1936.

Ponieważ leczenie zakażeń połogowych środkami farmakologicznymi często zawodzi, autorzy radzą w przypadkach, w których do 2—3 dni nie występuje poprawa, otworzyć jamę brzuszną i usunąć ewentualne pierwotne ognisko zakażenia czyli macicę. Na 6 operowanych przypadków — 4 wyzdrowiały. Zdaniem autorów operacja jest najlepszym sposobem walki z zakażeniem połogowym i nie należy jej uważać za ostateczność, gdyż wynik zależy od czasu, kiedy zabieg został wykonany.
H. Newlińska (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Odczyn Herxheimera po zastrzyku salyrganu. M. SZAJNA. Medycyna. Nr 23. 1936.

Autor na podstawie jednego spostrzeżenia wyraża zapatrywanie, że w razie wystąpienia odczynu Herxheimera (dreszcze, gorączka, łamanie w kościach) po zastrzyku środka rtęciowego moczopędnego należy skierować podejrzenie w kierunku zakażenia kilowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Okulistyka.

O zapobieganiu ophtalmoblenorrhoe u noworodków. P. PLITAS. Sow. Wracz. Żurn. Nr 21. 1936.

Metoda zapobiegania *oph.-bl.* wprowadzona przez Credego w roku 1881 ma niewątpliwie ogromne znaczenie, nie pozbawiona jest jednak stron ujemnych, co zmusza do zastanowienia się nad wyborem innej metody zapobiegawczej. Autor zaleca stosowanie 10% roztworu protargolu, który pod wielu względami posiada przewagę nad lapisem: 1) jest zupełnie nieszkodliwy dla oczu, 2) powtórne zakraplanie protargolu nie uszkadza oka, natomiast dwukrotne lub większe ilości lapisu mogą wywołać zmętnienie rogówki, 3) pomyłki wskutek przygotowania roztworów silniejszych nie mogą spowodować uszkodzenia oka, 4) protargol jest trwałym połączeniem srebra z białkiem, zawiera 8,3% srebra i dobrze rozpuszcza się w wodzie, 5) protargol nie wywołuje tzw. *„argentum-catarrh."*, 6) protargol nie tworzy białczanu w postaci błonki, która hamuje głębsze przenikanie preparatu, 7) w razie obecności rzeżączki u noworodka protargol może być stosowany już w pierwszych dniach choroby, natomiast lapis jest przeciwwskazany, gdyż może wywołać pogorszenie, 8) protargol mogą zakraplać osoby niefachowe.

Doświadczenie wielkich zakładów położniczych, które już stosują protargol zamiast lapisu wykazało, że odsetek zachorowań na *blenorrhoe* nie jest większy, jak przy stosowaniu lapisu.

Na podstawie własnego doświadczenia zaleca autor w przypadkach stwierdzonej rzeżączki wkraplanie do oka noworodka dwukrotnie: po porodzie 10% protargol, a po 12 godzinach powtórnie 5% protargol.

Praca powyższa została ogłoszona pod wrażeniem rozprawy sądowej z powodu uszkodzenia oczu u 7 noworodków w klinice położniczej w Iwanowsku. Noworodkom wkroplono po porodzie azotan srebra 7½%, który wydała apteka zamiast 1%. Wypadki oślepienia noworodków miały miejsce w szeregu innych miast sowieckich. *M. Segal* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Jądra zbrodniarzy seksualnych. R. RÖSSLE. Virch. Arch. T. 296. Str. 69. 1936.

Paragraf 42 niemieckiej ustawy karnej przewiduje przymusową kastrację osobników skazanych z powodu zbrodni seksualnych. Autor badał szczegółowo, makro- i mikroskopowo 125 par jąder usuniętych takim zbrodniarzom, nie stwierdzając w nich żadnych zmian, a w szczególności zmian, mogących wskazywać na ich nadczynność. Wynik tych badań nie przemawia jednak, zdaniem autora, przeciwko stosowaniu ustawy kastracyjnej, a wnioskuje on następująco: „Ustawowa kastracja usuwa narząd normalny. Ponieważ jednak w kompleksie podłoża zbrodniczego narząd ten pobudza do czynu *(„tatfördernd wirkt")*, nie można opierać się na jego normalności, jako na argumencie przeciwko przeprowadzaniu kastracji we wszystkich postaciach zbrodni hiperseksualnych". (Przyp. ref.: Rozumując *per analogiam*, należało by z tych samych powodów amputować normalną prawą rękę złodziejom lub wrócić do ustaw średniowiecznych i skazywać na śmierć wieprza, który zagryzł niemowlę).
T. Kielanowski (Lwów).

Alkoholizm a moralność. M. SOPOĆKO. Trzeźwość. Nr 1. 1936.

W referacie wygłoszonym na Kursie Alkohologii w Wilnie propaguje autor zupełną abstynencję, ustawy prohibicyjne itp. środki walki z alkoholizmem. Jeżeli chodzi o ustawę prohibicyjną w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, to autor uważa, że po wprowadzeniu jej ilość przestępstw zmniejszyła się, co znowu przeczy słowom umieszczonym w tejże samej „Trzeźwości" w artykule prokuratora Sądu Najwyższego Stanisława Czerwińskiego, który twierdzi, że w okresie prohibicyjnym przestępczość w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej oraz w Finlandii nie tylko nie zmniejszyła się, lecz owszem wzrosła. Dr Sopoćko boleje szczególnie nad faktem panoszenia się alkoholizmu wśród młodzieży szkolnej. I tak w Warszawie młodzież szkolna już w siedemnastym r. ż. pije alkohol w 90—95% (!), z tej liczby zaś 5% chłopców i 8% dziewcząt pije codziennie, 50% zaś co tydzień. Oczywiście, że ten smutny fakt jest winą wyłącznie rodziców oraz panujących stosunków.
Z. Bieliński (Lwów).

Alkoholizm a umieralność mężczyzn. W. CHODŹKO. Trzeźwość. Nr 1. 1936.

Opierając się na pracy R. Bandla *(Alkoholismus und Sterblichkeit.* Berlin 1935) przedstawia autor cały szereg wykresów ilustrujących stosunek liczby zgonów mężczyzn w wieku od 30 do 65 lat do liczby zgonów kobiet, oraz spożycie czystego alkoholu w litrach na głowę i rok w latach od 1846 do 1932 roku w Belgii, w Bawarii, w Prusiech, w Holandii, w Szwecji, w Hiszpanii, we Włoszech, w Anglii, w Walii, oraz we Francji. Min. Chodźko przytacza zdanie, wypowiedziane już w 1901 roku przez słynnego statystyka duńskiego, prof. Westergaarda, iż „gdyby można było całkowicie uwolnić świat od alkoholizmu, długość życia mężczyzn zwiększyłaby się tak znacznie, iż dzisiejsza przewaga w tym względzie płci słabej znikłaby całkowicie", na słuszność którego to zdania zdają się wskazywać wspomniane tablice. Z tablic tych wynika, iż powojenne ograniczenia spożycia alkoholu spowodowały wyraźny spadek umieralności mężczyzn. *Z. Bieliński* (Lwów).

O różnorodność walki z alkoholizmem. M. MICHAŁOWICZ. Trzeźwość. Nr 5. 1936.

W przemówieniu, wygłoszonym na Akademii Trzeźwości w Warszawie dnia 9. II. 1936 r., zwraca prof. Michałowicz uwagę na brak, cechujący metodykę walki z alkoholizmem, a mianowicie na jednostajność metod tejże walki. Sposobów urozmaicenia metody zwalczania alkoholizmu prelegent nie podał.

Zdz. Bieliński (Lwów).

Przestępczość nieletnich. ST. CZERWIŃSKI. Trzeźwość. Nr 5. 1936.

Autor, prokurator Sądu Najwyższego, rozpatruje interesujące i smutne zarazem zjawisko przestępczości młodzieży w wieku od lat 16—21. Przede wszystkim okazuje się że, według danych statystycznych wszystkich państw kulturalnych — przestępczość w tym wieku niepomiernie wzrasta. Zauważono również powiększenie się w tym okresie wieku samobójstw. Również ustalony został wśród nieletnich wzrost recydywistów, zajmujących się prostytucją i sutenerstwem. Powodem wzrostu przestępczości wśród nieletnich jest według kryminologów francuskich: a) wyludnienie wsi i nadmierny rozwój dużych miast, b) dezorganizacja życia rodzinnego, c) ogólny upadek moralności, d) nieodpowiednie warunki powszechnego i zawodowego szkolnictwa i e) masowy alkoholizm. Jeżeli chodzi o ten ostatni punkt, to trzeba zaznaczyć, że dziewięć dziesiątych przestępców nieletnich w wieku do 16 lat, według danych, przytoczonych przez dra Garnier'a, pochodzi z rodziców alkoholików. Zdaniem Kabanisa, że „człowiek dużo zrobił dla kultury zwierząt i roślin, lecz prawie zupełnie zaniedbał wychowanie siebie samego" — kończy Czerwiński swoją interesującą pracę.

Zdz. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 2 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr I. Abramowicz.

I. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. *Pokazy chorych.*

Doc. Dr T. Wąsowski *przedstawia chorą 71-letnią, cierpiącą na ropne zapalenie wszystkich zatok bocznych nosa (pansinuitis).*

Cierpienie to spowodowało ropienie prawego woreczka łzowego i z tym głównie chora zwróciła się o poradę do Kliniki Ocznej. Tam dokonano zabiegu na woreczku, podczas którego stwierdzono przetokę kostną do nosa; chorą skierowano do Kliniki Oto-Laryngologicznej, gdzie stwierdzono przewlekłe ropne zapalenie obu zatok czołowych, obu zatok szczękowych i obu błędników sitowych. W znieczuleniu miejscowym dokonano zabiegu na zatoce czołowej prawej. Zatoka duża, z zawartością ropną, stwierdzone połączenie z zatoką lewą rozszerzono. Usunięto sitowie po stronie prawej, połączono zatokę czołową z nosem, otwarto prawą zatokę szczękową. Po 2 tygodniach dokonano zabiegu na lewej zatoce szczękowej. Zabiegi chora zniosła dobrze, rana wygoiła się przez rychłozrost. Przypadek zasługuje na uwagę, ponieważ ropne zajęcie wszystkich zatok bocznych nosa nie jest zjawiskiem codziennym i że połączenie podczas zabiegu obu zatok czołowych oszczędziło nowej operacji — otwarcia lewej zatoki czołowej, co dla chorej w tym wieku ma duże znaczenie, ponadto przy tak rozległej sprawie ropnej ograniczamy się nieraz do usunięcia tylko dolnej ściany zatoki czołowej, jak w przedstawionym przypadku, co daje dobry wynik kosmetyczny.

Dr E. Rittler *przedstawia chorą z Kliniki Ocznej U. S. B. z wągrem podsiatkówkowym oka lewego.*

Na wstępie podaje dane statystyczne z piśmiennictwa dotyczące tej sprawy chorobowej, omawiając drogę i miejsce rozwoju wągra, podaje, że jaje tasiemca samotnego z przewodu pokarmowego przez uwolnienie się z otoczki dostaje się drogą krwi lub limfy do oka, gdzie przeistacza się w wągra. Co się tyczy umiejscowienia w oku to rozróżniamy: 1) wągra przedspojówkowego, 2) wągra powiek i oczodołu, 3) wągra komory przedniej, 4) wągra przedsiatkówkowego, 5) wągra w szklistce. Chora skierowana przez Dr Malinowskiego z powyższym rozpoznaniem, podaje, że od 6 tygodni zauważyła pogorszenie się wzroku oka lewego. Poprzednio nie chorowała, odbyła 2 porody.

Przy badaniu stwierdzono: oko prawe: V. = 1.0, około lewe: V = $1^1/_2$ m palce. T = 20 mm Hg obuocznie. Refrakcja miarowa. Pole widzenia w oku prawym w granicach prawidłowych, w oku lewym mroczek środkowy. Dno oka prawego prawidłowe, w oku lewym nieznaczne zblednięcie skroniowej części tarczy nerwu wzrokowego oraz w odległości średnicy tarczy i nieco ku dołowi w miejscu plamki żółtej, mniejszy od średnicy tarczy nerwu wzrokowego pęcherzyk białawo-żółty, przeświecający. W dolnej skroniowej części pęcherza białawy punkt ruchomy. Uwypuklenie pęcherza w stronę szklistki wynosi 1.5 mm, naczynia siatkówki przebiegają nad pęcherzem, a dokoła niego siatkówka nieco obrzękła. Dokonano badania cytologicznego krwi, które wykazało 14% ciałek kwasochłonnych, oraz badanie kału, gdzie stwierdzono jaja tasiemca i inne. Odczynu Wejnberga nie dokonano ze względu na trudności techniczne. Co się tyczy leczenia, to będzie ono polegało na zwichnięciu gałki ocznej przez przecięcie odpowiednich mięśni zewnętrznych oraz dokonanie cięcia południkowego twardówki i wydobyciu wągra.

Referaty:

Dr Witek i Dr Borysowicz: *Przypadek pląsawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach kresomózgowia.*

Przypadek dotyczy chorej, lat 50, u której na podstawie 12-letniej obserwacji szpitalnej rozpoznano chorobę Huntingtona. Na obraz kliniczny składały się: wybitne zaburzenia ruchowe w postaci ruchów pląsawiczych całego ciała, bełkocząca niezrozumiała mowa oraz postępujące otępienie psychiczne. Chora zmarła w następstwie zapalenia opłucnej.

Badanie mózgu dokonane w Polskim Instytucie Badań Mózgu wykazało zupełny brak zmian w ciele prążkowanym i kuli bladej właściwych chorobie Huntingtona. Stwierdzono natomiast rozległe zmiany w płatach czołowych i wyspie pod postacią *status spongiosus* w obrębie kory z zanikiem komórek nerwowych i rozrzuceniem warstw kory oraz procesami reparacyjnymi, prowadzącymi do blizn glejowych. Ponadto stwierdzono zanik komórek nerwowych w wewnętrznej części ciała przedwzrokowego Luysa, przy braku w nim jakichkolwiek procesów patologicznych. Przytoczone zmiany pozwoliły wytłumaczyć wszystkie bez wyjątku objawy chorobowe, od otępienia psychicznego i zaburzeń mowy aż do zaburzeń ruchowych.

Z uwagi na wtórny charakter zmian w ciele Luysa i rozległość pierwotnych procesów w obrębie wyspy Rejla i płatu czołowego — przy zupełnie dobrze zachowanym ciele prążkowanym i kuli bladej — przyjęto możliwość istnienia połączeń ciała Luysa z wyspą Rejla, w szczególności z jej przednią częścią lub z płatem czołowym, gdzie napotkane procesy chorobowe były najsilniej wyrażone.

W związku z tym wymienić należy badania Rosego M. nad ścisłym związkiem genetycznym wyspy Rejla z ciałem prążkowanym, które to badania wytłumaczyć mogą związek ciała Luysa z wyspą Rejla, stanowiącą w pewnej mierze część układu pozapiramidowego.

Dyskusja: Prof. Rose: Zreferowany przypadek obok znaczenia teoretycznego ma również znaczenie praktyczne. *Chorea Huntingtoni* jest dziedziczna, a więc nie wolno córce chorej doradzać wyjścia zamąż.

Chora miała córkę, która obecnie mając 20 lat, jest zaręczona. Opiekun panny zwrócił się z zapytaniem do Instytutu Badań Mózgu, czy ze względu na chorobę matki, córka może wyjść zamąż. Ponieważ badanie mózgu chorej w Instytucie wykazało nie *chorea Huntingtoni*, a tylko jej objawy, czyli cierpienie nabyte, przeciwwskazań do zamążpójścia córki nie ma.

Doc. Dr J. Hurynowiczówna i Dr M. Rubinsztejn *podają wyniki swych badań nad chronaksją układu przedsionkowego w przebiegu niedokrwistości doświadczalnej u królika.*

Jako sprawdzian czynności błędnika autorowie badali, przed i po wywołaniu niedokrwistości, trzy różne odczyny przedsionkowe: 1) odczyn zbaczania oczu, 2) odczyn oczopląsu i 3) odczyn skrętu głowy dokoła osi podłużnej ciała. Oznaczono reobazę i chronaksję (przyrząd do pomiarów chronaksymetrycznych Bourgnignona-Waltera) z osobna dla każdego z tych trzech odczynów przedsionkowych. Niedokrwistość wywoływano przez odciąganie krwi (nacięcie żyły usznej) w ilości 1,5—2% wagi ciała.

Po skrwawieniu następuje wybitny wzrost pobudliwości układu przedsionkowego, wyrażający się w gwałtownym spadku chronaksji wymienionych odczynów przedsionkowych. Stwierdzono przy tym następujące szczegóły:

I. wzrost pobudliwości nie jest jednakowy dla poszczególnych odczynów błędnikowych, będąc szczególnie zaznaczony w objawach skłonu głowy i oczopląsu. Co do oczopląsu, to w wielu wypadkach u królików normalnych nie udawało się

w ogóle wywołać tego zjawiska przy największej reobazie, jaką daje przyrząd Bourgnignon-Waltera (190 v); po wywołaniu zaś niedokrwistości oczopląs występował zwykle już przy reobazie 70—80 v. Tymczasem dla objawu zbaczania oczu wzrost pobudliwości był o wiele słabiej zaznaczony i mniej stały. Czasem nie stwierdzano w niedokrwistości żadnych zmian chronaksji dla tego objawu.

Z tych doświadczeń wynika, że jeden i ten sam czynnik wpływa w sposób różny na poszczególne odczyny błędnikowe.

II. zmiany chronaksji przedsionkowej w niedokrwistości nie przebiegają równolegle do zmian hematologicznych we krwi. Chronaksja przedsionkowa wraca do stanu normalnego jeszcze w czasie trwania niedokrwistości, przed całkowitą regeneracją krwi.

III. przy powtórnie wywołanej niedokrwistości u tego samego królika stwierdza się identyczny przebieg zmian chronaksji przedsionkowej, jak w pierwszym okresie niedokrwistości.

Raz przebyta niedokrwistość nie wytwarza ani uodpornienia, ani też uczulenia układu przedsionkowego wobec ponownej niedokrwistości. (Całość pracy w druku).

W dyskusji zabiera głos Prof. M. Rose.

Wolne wnioski: Przewodniczący podał do wiadomości, że Zarząd T-wa na posiedzeniu w dniu 17. II. b. r. na miejsce dr Z. Marynowskiego wybrał na II sekretarza dr Stanisława Markiewicza.

Przewodniczący: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

Sprawozdanie z II Zjazdu Międzynarodowego dla zwalczania raka, odbytego w Brukseli w dniach od 20—26 września 1936 roku.

W dniach od 20—26 września 1936 roku odbył się w Brukseli pod protektoratem króla Belgów i królowej Matki II Zjazd Unii Międzynarodowej dla zwalczania raka, zorganizowany przez Ligę Belgijską. Uroczyste otwarcie zjazdu odbyło się w niedzielę dnia 20 września w *Palais des Académies* w obecności króla, kardynała Van Roey, świata dyplomatycznego i rządu. Powitalne przemówienia wygłosili Dr Lerat, prezes Ligi Belgijskiej dla zwalczania raka, minister zdrowia Emil Vandervelde oraz senator Justyn Godart, prezes Unii Międzynarodowej. Właściwe obrady rozpoczęły się w poniedziałek dnia 21 września w salach *École de Médicine.* Przedpołudniowe posiedzenia odbywały się w sześciu sekcjach. Sekcja a) zajmowała się czynnikami rakotwórczymi, sekcja b) usposobieniem i odpornością, sekcja c) rozpoznaniem i leczeniem chirurgicznym, sekcja d) leczeniem energią promieniotwórczą, sekcja e) leczeniem wewnętrznym, sekcja f) walką społeczną z rakiem. Godziny popołudniowe poświęcone były referatom programowym, przy czym i tu stworzono trzy sekcje a mianowicie: sekcję biologii raka i leczenia ogólnego, sekcję diagnostyczną i leczenia właściwego oraz sekcję walki społecznej. Wykładów zgłoszono 273, z czego wygłoszono niespełna połowę. Referatów programowych zgłoszono 35, z których kilka odczytane zostały przez zastępców właściwych referentów. Przemawiano w 6 językach a to w języku angielskim, francuskim, hiszpańskim, niemieckim, rosyjskim i włoskim. Fakt, że język polski nie został uznany za język międzynarodowy był powodem, że Polska zrezygnowała z oficjalnej delegacji.

Tak jak się tego należało spodziewać nie przyniósł zjazd żadnych rewelacyj na temat zagadnienia raka, dał jednak wyraźny obraz tego, co w ostatnich trzech latach tzn. od zjazdu w Madrycie w tej dziedzinie zrobiono, jakie postępy uzyskano i gdzie w przyszłości dalszych postępów, czy to pod względem rozpoznawczym czy też leczniczym szukać należy.

W sekcji biologicznej Cook z Londynu i jego współpracownicy, omawiając ciała wywołujące raka u zwierząt doświadczalnych stwierdzają, że najpewniejszymi, jak dotychczas są ciała pochodzenia smołowego a przede wszystkim 3,4 benzopiren i 1,2:5,6 dibenzantren. Ciała te, jak to dowodził w swym referacie Borst (Monachium), nie są swoistymi ciałami wywołującymi raka, tylko działają pośrednio, powodując wpierw zmiany przewlekłe, które ulegając w dalszym ciągu zadrażnieniu przechodzą w bujanie złośliwe. Te same zapatrywania wypowiedział Pentimalli (Florencja), wykluczając działanie swoiste chemicznych czynników rakotwórczych, a także i istnienie jakiegokolwiek *„virus"* żywego posiadającego te własności. Czynnikami fizyczno-chemicznymi powodującymi bujanie złośliwe zajmował się Roffo (Buenos Aires), który omawiał w obszernym referacie rakotwórcze działanie promieni słonecznych. Badania jego na zwierzętach wykazały, że długotrwałe wystawianie na działanie promieni słonecznych wywołuje w 70% raka na nieowłosionych częściach ciała zwierząt, a więc na uszach, oczach, nosie i przednich łapach. Główną rolę odgrywa, jak się zdaje, nie tyle nasilenie światła, ile nasilenie promieniowania. Najbardziej szkodliwe wydają się być promienie pozafiołkowe. Histologicznie należą powstałe guzy do nabłoniaków lub też łącznotkankowych, przy czym u tego samego zwierzęcia powstać może kilka guzów i to tak raków, jak i mięsaków. Rozwój nowotworu trwa zwykle 7—10 miesięcy, a pierwsze jego objawy, to rogowacenie i tworzenie się brodawczaków. Powstawanie tych guzów przypisuje Roffo miejscowej cholesterolemii, wynikłej na skutek zadziałania słońca. Nagromadzony w nadmiarze cholesterol staje się fotoaktywny i powoduje powstanie ciał z grupy antracenowej, które ze swej strony wywołują bujanie złośliwe. Mechanizm powstawania tego rodzaju guzów rzuca pewne światło na etiologię nowotworów skóry u ludzi. W przesadnym stosowaniu kąpieli słonecznych widzi Roffo czynnik usposabiający do powstawania raka skóry i występuje jak najenergiczniej przeciw używaniu obecnie tak modnego opalania ciała. Badania Roffo potwierdza Vlèxs (Genewa), który badał również właściwości rakotwórcze innych czynników fizycznych. Okazuje się, że z ciał radioczynnych najłatwiej wywołuje guzy u zwierząt doświadczalnych tlenek toru, jak to podaje Oberling, Guerin i Roussy. Promienie Roentgena mają słabe działanie chyba, że się naświetla, jak to radzi Lacassagne, silnie ropiejące owrzodzenia. Ostre uszkodzenia prądem elektrycznym nie mają wpływu na powstawanie guzów. Co do przewlekłego działania prądu, to okazało się, że zwierzęta, których klatki posiadały połączenie z ziemią, 2½ razy częściej wykazywały powstawanie zmian nowotworowych, niż zwierzęta kontrolne w klatkach odosobnionych od ziemi. Kreyberg (Oslo) i Clare Lynch (Nowy Jork) omawiali sprawę dziedziczności guzów złośliwych, wywołanych u zwierząt doświadczalnych. Wyniki badań na tym polu są jednak, jak dotychczas, nader skromne; ograniczają się do stwierdzenia, że u potomstwa zwierząt, u których wywołano sztucznie nowotwór możliwe jest występowanie samoistnych guzów, ale tylko o tej samej budowie, co guzy sztuczne starszych generacyj.

Kwestię czynników hamujących rozwój nowotworu wywołanego u zwierząt doświadczalnych przedstawił Murphy (Nowy Jork). Badania swe opierał on na założeniu, że wzrost i różnicowanie się komórki prawidłowej regulowane są w organizmie przez system posiadający właściwości tak uczynniające, jak i hamujące. Nadmierne bujanie komórki należy przypisać zaburzeniom w równowadze tego systemu. Powstaje więc pytanie, czy wyciągi z narządów zdrowych, zawierające czynnik hamujący nie są w stanie równowagi tej przywrócić. Doświadczenia referenta wykazały, że istotnie wyciągi z łożyska, tkanki embrionalnej oraz z sutka w okresie prelaktacyjnym, działają hamująco na rozwój przeszczepionych lub samoistnych raków u myszy. Fischer-Wassels (Frankfurt nad Menem) omawiał sprawę ogólnej dyspozycji rakowej. Jest on zapatrywania, że właściwości komórki rakowej polegają na pewnych zmianach wewnątrzkomórkowych, nieznanych nam dotychczas. Komórka rakowa wraz ze swymi swoistymi właściwościami powstaje z komórki prawidłowej, i to albo w jej rozwoju embrionalnym, albo na skutek zaburzeń w procesie regeneracyjnym komórki pierwotnie zdrowej, o ile prócz tego czynnika miejscowego istnieje w organizmie usposobienie do przemiany złośliwej. Doświadczalne badania u zwierząt nad rakami samoistnymi i sztucznie wywołanymi wykazały istnienie tego czynnika ogólnego zwanego dyspozycją. Oba te czynniki tak miejscowy, jak i ogólny mogą być nabyte albo odziedziczone. Reding (Bruksela) podkreślił również w swym referacie ważność czynników miejscowego i ogólnego przy powstawaniu nowotworów. Teutschlender (Heidelberg), omawiając wpływ obronny soków organizmu w związku ze złośliwością nowotworów, wygłosił zapatrywanie, że złośliwość nie tylko jest zależna od właściwości komórki rakowej, ale także w znacznym stopniu od miejscowych i ogólnych sił obronnych organizmu.

Kwestię rozpoznania anatomo-patologicznego omawiał Ewing (Nowy Jork), podkreślając wielką wartość, jaką dla klinicysty posiada ścisły opis histologiczny badanego preparatu, czy to ze względu na wybór sposobu leczenia czy też na rokowanie. Wartości określania stopnia złośliwości z obrazu histologicznego nie należy przeceniać, ponieważ większość guzów podpada pod stopień średniej złośliwości, a tylko 10—15% posiada znaczną złośliwość. Przyszłość kancerologii na terenie anatomo-patologicznym leży zdaniem Ewinga w badaniu fizjologii komórki rakowej.

Znaczenie serologii w rozpoznaniu raka omawiali szeroko Hirschfeld (Warszawa), Del Rio Hortego i Gonzales (Madryt) oraz Rondoni (Mediolan). Według Hirschfelda rozpoznanie raka przy pomocy prób serologicznych jest niemożliwe z tej przyczyny, że nie znamy dotychczas antygenu rakowego. A nawet gdy się uda antygen ten wykryć, należy z wszelkim prawdopodobieństwem przypuścić, że tę samą reakcję będą dawały sprawy ropne, zakaźne i serowate. Hortego i Gonzales stwierdzają również, że do dziś dnia nie posiadamy reakcji, która by miała cechy swoistości, a odczyn ujemny którejkolwiek z licznych reakcyj nie może w żadnym razie wykluczyć istnienia sprawy nowotworowej. Rondoni odnosi się również negatywnie do możności wczesnego serologicznego ujawnienia raka, a to z tej przyczyny, że rak zdaniem jego jest wpierw schorzeniem miejscowym a zmiany w surowicy występują dopiero wtórnie w miarę rozszerzania się procesu nowotworowego.

Przechodząc do omówienia wykładów dotyczących leczenia raka, streszczę wpierw w krótkości referaty dotyczące leczenia ogólnego środkami z zakresu medycyny wewnętrznej. W sprawie chemoterapii stwierdza Auler (Berlin), że leczenie to ma na celu z jednej strony mobilizację sił ochronnych organizmu przez wytworzenie fizjologicznego stanu zapalnego, z drugiej strony wywołanie odczynów ze strony komórki rakowej, a mianowicie wzmożenie jej właściwości litycznych. O skuteczności zadziałania środka chemicznego decyduje możność reakcji całego ustroju oraz zachowanie się soli, stanu koloidalnego i hormonalnego organizmu. Leczenie wymaga stałej kontroli wydzielin i wydalin. Należy je stosować jedynie dodatkowo lub w beznadziejnych przypadkach. Wyniki są przemijające.

Kwestię organoterapii omawiał Blumenthal (Białogród), stwierdzając na wstępie, że leczenie chirurgiczne i energią promieniotwórczą ma na celu zniszczenie istniejącej zmiany nowotworowej. Niedopuszczenie do dalszej przemiany złośliwej jest zadaniem leczenia wewnętrznego. Dotychczasowe wyniki leczenia wyciągami z narządów były raczej ujemne. Wielkie nadzieje pokłada referent w nowym środku podanym przez siebie, Jakobsena, Rosenberga i Cailliau. Środek ten znany pod nazwą Aristrotop, stanowiący wyciągi z wątroby, żołądka, jelita, śledziony i trzustki, stosuje się pod postacią wstrzykiwań, pastylek i maści. Działa on na naczynia, wywołując ich skurcz i następowe obumarcie komórek rakowych, wywiera ponadto bezpośredni wpływ na komórkę rakową, doprowadzając do jej rozmiękania a wreszcie działać ma przeciwkachektycznie i tonizująco. Klinicznie stwierdza się ustąpienie bólów, zmniejszenie się guza a wreszce poprawę ogólnego stanu chorego. Blumenthal przypisuje temu środkowi działanie swoiste na komórkę rakową i przypuszcza, że chodzi tu o działanie hormonalne w szerszym tego słowa znaczeniu. Referat Blumenthala zaatakował bardzo ostro Schinz (Zurych), który poddał w wątpliwość swoistość tego środka i zażądał podania sposobu fabrykacji wspomnianych wyciągów. Odpowiedź Blumenthala i jego współpracowników wypadła tak nie przekonywująco, że przewodniczący obradom Dr Goormaghtigh zwrócił się *ex presidio* do Blumenthala z prośbą o podanie w przyszłości szczegółowych dowodów swoistości preparatu i danych co do uzyskiwania wyciągów. Po tej dyskusji preparat Blumenthala Aristrotop podzielił w szybkim tempie losy Anabolu Opitza i preparatu Vichery.

Sprawę diety u chorych na raka omawiał Freund (Wiedeń). Zdaniem jego, zapatrywanie, że komórka rakowa żyje kosztem zdrowych komórek nie jest słuszne, ponieważ tak często klinicznie stwierdzamy, że raki zwężające przełyk są małe a duże guzy spotyka się przeważnie u osób silnie rozwiniętych. Kwestia diety u chorych na raka polega przede wszystkim na uregulowaniu trawienia. Komórka rakowa straciła zdaniem Freunda zdolności wchłaniające normalnej komórki, a z drugiej strony posiada właściwości przeciw sokom organizmu i to dzięki ciałom, które dadzą się wyosobnić z treści jelita chorego na raka. Są to nukleiny, zawierające kwasy tłuszczowe i węglowodany. Wspomniane ciała nie są pożyteczne dla komórki prawidłowej, zostają jednak wychwytane przez komórkę nowotworową. Leczenie dietetyczne będzie miało na celu odkażenie przewodu pokarmowego oraz podawanie pokarmów nie fermentujących i nie zawierających kwasu palmitynowego. Pożywienie składać się powinno przede wszystkim z białka, węglowodany należy wykluczyć, a z tłuszczów używać jedynie oliwy niezawierającej kwasu palmitynowego. Tego rodzaju dieta daje dobre wyniki jako leczenie dodatkowe.

Postępy w leczeniu chirurgicznym raka referował Hartmann (Paryż), zwracając uwagę na rozwój chirurgii płuc. Wyniki, jakie się uzyskuje po lobektomii i pneumektomii, wykonanych z innych wskazań, dają nadzieję poprawienia losu chorych na raka płuc i oskrzeli. Ważnym postępem w dziedzinie chirurgicznego leczenia jest coraz częstsze posługiwanie się nożem elektrycznym, czy też elektrokoagulacją oraz kombinowanie tego sposobu leczenia z leczeniem radem. Dotyczy to zwłaszcza guzów części kostnych twarzy, odbytnicy i piersi. Operowanie nożem elektrycznym zachwalał również Manninger (Budapeszt), który jednak w bliskości dużych naczyń i nerwów, zwłaszcza nerwu błędnego, radzi używać Paquelin'a. Operując nożem elektrycznym nie obserwował Manninger na trzy tysiące przypadków ani jednego nawrotu w bliźnie. Charakterystyczny jest również brak bólu przyrannego po takiej operacji. Owrzodzenia rakowe mające być naświetlane radzi Manninger przedtem poddać elektrokoagulacji, przez co unika się nadmiernej reakcji powodowanej rozpadem. Podobnie stwierdza i Mounlonguet (Paryż) dobre wyniki po elektrokoagulacji i następowym leczeniu radem w przypadkach nowotworów szczęki. Doradza on jednak uprzednio wykonać podwiązanie tętnicy szyjnej. Mallat (Paryż) wskazuje na dobre wyniki, jakie uzyskuje się elektrokoagulacją w przypadkach radio-nekrozy kości. Petrow (Moskwa) referował o leczeniu operacyjnym raka odbytnicy. Wypowiada się on za jednoczasowym kombinowanym zabiegiem doszczętnym u osobników silnych, u słabszych operuje dwuczasowo. Elektrochirurgia daje zdaniem jego lepsze wyniki, niż radochirurgia. W dyskusji zabierał głos Finsterer, jako zwolennik utrzymania zwieracza odbytu we wszystkich przypadkach. w których nowotwór znajduje się powyżej 10 cm od otworu odbytu. Leczeniem bólu u chorych na raka zajmował się Dogliotti (Modena). Postępuje on następująco: wpierw naświetla chore miejsce promieniami Roentgena, co w dużej ilości przypadków przynosi ulgę. Tam, gdzie naświetlania nie pomagają lub w razie nawrotu bólu wstrzykuje on, jeżeli chodzi o zakres nerwu trójdzielnego, alkohol do zwoju Gassera, w przypadkach jednostronnego bólu tułowia do *cavum subarachnoidale*. Ból obustronny tułowia lub kończyn dolnych stara się Dogliotti usunąć chordotomią, dopiero gdy te metody zawodzą ucieka się on do stosowania morfiny.

O postępach w leczeniu promieniami Roentgena referował Schinz (Zurych). Zdaniem jego na poprawienie wyników w ostatnich latach wpłynęła metoda podana przez Coutarda, dająca znakomite usługi zwłaszcza w leczeniu raka gardła i krtani. Zastosowanie wysokiego napięcia do 1000 Klv omawiane przez Carter Weood (Nowy Jork) i Gendreau (Montreal) daje nawet w przypadkach ciężkich zachęcające wyniki. Czas obserwacji po tym nowym sposobie leczenia jest jednak zbyt krótki, by z dzisiejszych wyników wysnuwać wnioski. Zdaniem Holthusena (Hamburg) nie należy się jednak po zwiększeniu napięcia spodziewać lepszych wyników, ponieważ uzyskujemy tym sposobem jedynie nieco większą dawkę w głębi, a sedno leczenia promieniami leży w intensywności i w czasie stosowania dawki. Naświetlanie całego ciała z odległości 1—3 m przeprowadza ostatnio na większym materiale Mallet z Paryża. Leczenie to nadaje się zwłaszcza w przypadkach zaniedbanych oraz przerzutach. Dawka dzienna wynosi 25—30 r, ogólna dawka 500—1200 r. Leczenie to nie uszkadza narządów wewnętrznych. Należy jednak systematycznie kontrolować obraz krwi i przy spadku ciałek czerwonych poniżej 2,600.000 przerwać naświetlanie na trzy do czterech tygodni.

Interesującą statystykę podał Wintz, uzyskaną przez siebie metodą stosowania dużych dawek promieni Roentgena. I tak w przypadkach raka piersi nadającego się do operacji uzyskiwał on wyleczenie po 6 latach w 47%, po 9 latach 37.6%, po 11 latach 31.3%. W przypadkach nieoperacyjnych po 4 latach otrzymywał 23% wyleczeń, po 9 latach 16% wyleczeń. Małe ograniczone guzy piersi radzi Wintz wycinać nożem elektrycznym,zachowując pierś. Metoda Wintza okazała się jednak dobrą jedynie w jego rękach. Inni autorowie sposobem tym dotychczas nie osiągnęli nawet w przybliżeniu tak dobrych wyników.

O dodatnich wynikach leczenia radem referował cały szereg prelegentów a mianowicie przedstawiał Keyes (Nowy Jork) swój sposób leczenia raka stercza przy pomocy igieł z emanacją radową. Guzman referował o leczeniu raka macicy, Flockstrumpf (Warszawa) o dobrych wynikach leczenia radem raka odbytnicy. Wickham (Paryż) demonstrował cały szereg pomysłowych aparatów nadających się do leczenia radem raków jamy ustnej. Maissin (Lowanium) donosił o próbach leczenia raka sutka aparatami telecurie.

Społeczną stronę walki z rakiem oświetlił cały szereg referentów z różnych krajów, wskazując na konieczność ścisłego kontaktu ze społeczeństwem, na ważność wczesnego rozpoznania, opieki nad chorymi nieuleczalnymi i organizacji jak największej ilości należycie wyposażonych ośrodków leczniczych.

Z lekarzy polskich wygłosili referaty, poza już wspomnianymi, prof. Pelczar z Wilna na temat seroterapii raka ludzkiego, Dr Thursz o sposobie wlewania dożylnego alkoholu w przypadkach nowotworów złośliwych, oraz Dr Osuchowski (Lwów), który przedstawił statystykę chorych na raka i inne nowotwory złośliwe na terenie Polski za rok 1934, opracowaną w Polskim Instytucie Przeciwrakowym we Lwowie.

Organizacja kongresu była wzorowa. Wolne chwile od wykładów przeznaczone były na zwiedzanie szpitali i pokazy interesujących preparatów. Wieczory wypełniono przyjęciami, wspólnym bankietem i przedstawieniem galowym w Operze.

Przyszły kongres uchwalono odbyć w roku 1939 w Atlantic City.

Dr Zbigniew Rychłowski (Lwów).

Wniosek Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w sprawie ufundowania „Domu Lekarza Polskiego" do Naczelnej Izby Lekarskiej.

Troskę każdego dojrzałego człowieka stanowi widmo niezabezpieczonej starości oraz dachu nad głową w okresie skończonej wydajności życiowej i niemożności zarobkowania.

Cały szereg ludzi pracy znajduje zabezpieczenie starości w postaci emerytur i innych postaci ubezpieczenia. Wolne zawody pod tym względem znajdują się w znacznie trudniejszym położeniu. Długie lata ciężkiej i wyczerpującej pracy nie dają gwarancji zabezpieczenia życia na czas, gdy już siły nie pozwalają na zarobkowanie. W tym położeniu są przede wszystkim lekarze pomimo, że praca ich była przez cały okres ich wydajności życiowej w jak najszerszym znaczeniu ofiarna i społeczna.

Zubożenie szerokich mas ludności pociągnęło za sobą i zubożenie sfer lekarskich. Czasy, kiedy lekarz był człowiekiem zamożnym i sam sobie mógł zabezpieczyć starość, minęły bezpowrotnie. Lekarz, póki ma siły i możność pracy, może jedynie zapracować na utrzymanie swoje i swojej rodziny; z chwilą nadejścia starości i niemożności pracowania staje oko w oko z nędzą. Zapomogi, otrzymywane z Kasy podupadłych lekarzy, nie przekraczają wysokości 100—150 zł rocznie, a Rodzina Lekarska rozporządza jeszcze mniejszymi funduszami.

Przedstawiciele innych zawodów, jak kolejarze, nauczyciele, artyści dramatyczni usiłują rozwiązać już tragizm zagadnienia niezabezpieczonej starości, fundując domy, w których starzy, zniedołężniali i wytrąceni z normalnego łożyska życiowego koledzy znaleźć mogą opiekę i przytułek. Najwyższy też czas pomyśleć o stworzeniu Domu Lekarza, który by mógł spełniać rolę domu wypoczynkowego, być również schroniskiem dla starych kolegów, niezdolnych już do pracy zawodowej, który byłby równocześnie trwałym pomnikiem solidarności świata lekarskiego i zdolności do zbiorowego wysiłku.

Jest nas w Polsce z górą 12.000, wszyscy należymy do izb lekarskich, wszyscy związani jesteśmy węzłami wspólnego zawodu, jesteśmy członkami korporacji, której solidarność obowiązuje nawet poza granicami ojczyzny. Niech każdy z nas *ofiaruje* 50 groszy do 1 zł miesięcznie, a rychło zbierze się *fundusz*, z którym już po upływie jednego roku można będzie przystąpić do *budowy Domu Lekarza Polskiego;* po kilku latach Dom taki z dziedziny marzeń przejdzie do rzeczywistości. *Niech każdy z nas pamięta, że, ponosząc tę minimalną ofiarę, ponosi ją dla siebie lub swego nieszczęśliwego kolegi.*

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej, występując z tą inicjatywą, zwraca się do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej, aby w zrozumieniu tej palącej potrzeby zajął się za pośrednictwem izb terytorialnych zbieraniem składek miesięcznych, z których ma powstać instytucja o doniosłości pierwszorzędnej.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej deklaruje na ten cel ze skromnych swoich funduszów cegiełkę do tego gmachu — zł 100 (sto).

Prezes: (—) *Dr M. Kacprzak.*
Sekretarz: (—) *Dr K. Bacia.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr Stanisław Skalski zmarł w Łodzi dnia 5 lutego b. r. w wieku 66 lat.

Dr Marian Poleski zmarł w Ostrowie dnia 16 lutego b. r.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

V posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 19 lutego 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Petryński B.: Przypadek ziarnicy złośliwej z rzadkimi zmianami skóry (demonstr.). 2) Kol. Lewicki T.: Pierwotne zakażenie gruźlicze w 19 roku życia (demonstr.). 3) Kol. Osuchowski M.: Sprawozdanie z IV Zjazdu do walki z nowotworami, odbytego w Wilnie w dniach od 6—8 grudnia 1936 (odczyt).

Zebranie Koła Internistów — Poznań, odbyło się dnia 19. II. 1937 r. Porządek obrad: A. Komunikaty Zarządu. B. Wykłady na temat powiększonej śledziony. 1. Dr K. Stojałowski: Obrazy anatomo-patologiczne powiększonej śledziony. 2. Dr St. Tuszewski: Uwagi kliniczne w sprawie powiększonej śledziony. 3. Doc. Dr Łabendziński: Hematologia splenomegalii. 4. Doc. Dr Skubiszewski: Chirurgia śledziony.

W czasie od 15. III. do 23. III. b. r. odbędzie się w Paryżu kurs z pediatrii pod dyrekcją prof. L. Lereboullet. Kurs obejmie okres niemowlęctwa. Informacje: M. Detrois, Clinique Parrot, Paris.

Na Walnym Posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Toruniu odbytym w dniu 28. I. 1937 r. wybrano zarząd w następującym składzie: prezes: Dr Dasiewicz; wiceprezes: Dr Żabicki; sekretarz Dr Turyna; bibliotekarz: Dr Konkolewski; skarbnik: Dr Chyrczakowski; zastępca skarbnika: Dr Raszke.

Międzynarodowe kursy lekarskie dokształcające przy Berlińskiej Akademii dokształcania lekarzy (Berlin, NW 7, Robert Koch-Platz 7) odbędą się w czasie od 22. II. do 8. V. b. r. 1) Choroby wewnętrzne — 22. II. — 6. III. opłata 75 RM. 2) Chirurgia — 5. IV. — 10. IV. (70 RM). 3) Choroby zawodowe — 5. IV. — 10. IV. (50 RM). 4) Kurs z urologii — 12. IV. — 17. IV. (60 RM). 5) Odżywianie zdrowego i chorego — 12. IV. — 17. IV. (50 RM). 6) Rentgenodiagnostyka i promienioleczniсtwo — 16. IV. — 23. IV. (60 RM). 7) Ortopedia — 19. IV. — 24. IV. (60 RM). 8) Gruźlica — 3. V. — 8. V. (50 RM) i in. Zgłoszenia przyjmują na 8 dni przed rozpoczęciem kursu.

Reunions Medico-Chirurgicales de Morphologie (Paris). Ostatnio odbyło się posiedzenie w dniu 17 lutego b. r. z następującym porządkiem dziennym: Dr Claoue: Chirurgiczne odmłodzenie twarzy. Dr Langeard: Intersexualizm w sztuce. Ponadto przedstawili prace dr Muller, dr Thooris i Hoffmann.

III zjazd austriackich oto-laryngologów odbędzie się w Innsbrucku dnia 28 i 29 maja b. r. Tematy główne: 1) Postępy w czynnościowym badaniu narządu słuchu i wpływ jego na rozpoznawanie i leczenie chorób uszu. 2) Górne drogi oddechowe a konstytucja i schorzenia ogólne. Zgłoszenia do 15 kwietnia b. r. należy kierować pod adresem kierownictwa zjazdu: Wien I, Schottenring 24.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Paryskiego urządza w czasie od 8. III. do 20. III. b. r. 46. kurs dokształcający pod kierownictwem prof. M. Villareta. Omówione będzie leczenie gośćca, schorzeń naczyń krwionośnych, schorzeń nerek i wkrewno-wegetatywnych. Na całość złoży się 38 wykładów. Opłata wynosi 200 fr.

W czasie zaś od 19. IV. do 4. V. b. r. odbędzie się 47. kurs dokształcający z zakresu chorób przewodu pokarmowego, wątroby i z zakresu odżywiania (razem 40 wykładów). Opłata wynosi również 200 fr, za oba zaś kursy razem 300 fr. Zgłoszenia: *Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris.*

Różne.

Z kraju.

Iwonicz leży w odległości 11 km od stacji kolejowej, która mieści się w małym drewnianym budynku nieodpowiednio urządzonym, pozbawionym oświetlenia elektrycznego i urządzeń wewnętrznych. Braki te tym silniej dają się odczuwać, że wskutek odległości od Zdrojowiska często znaczna ilość kuracjuszy dłużej zatrzymywać się musi na dworcu o różnej porze dnia i nocy. Wobec powyższego zarząd zdrojowiska w Iwoniczu wystąpił do władz kolejowych z prośbą o przystąpienie w najbliższym czasie do budowy nowego dworca kolejowego.

W dniu 29 stycznia b. r. w sali odczytowej Polskiego Tow. Higienicznego w Warszawie, odbył się drugi z rzędu odczyt w cyklu organizowanych przez Związek Uzdrowisk Polskich odczytów dla lekarzy pt.: „Wskazania i własności lecznicze Krynicy", który wygłosił Prof. dr Konrad Wagner. Źródłowo i niezmiernie interesująco opracowany referat powyższy zostanie przez Związek Uzdrowisk wydany w oddzielnej broszurze, która będzie rozesłana do wszystkich lekarzy. — Następny wieczór odczytowy w dniu 5. II. poświęcono dwu wykładom, z których pierwszy pt.: „Znaczenie Rabki w leczeniu klimatyczno-zdrojowym" wygłosił Dr L. Łuka, drugi na temat: „Zaleszczyki, jako ciepła stacja klimatyczna" wygłosił Dr Fr. Paramończyk. — Wieczór w dniu 12. II. poświęcony był odczytom: Dra A. Kaczyńskiego: „Solec-Zdrój w szeregu polskich i obcych zdrojowisk siarczanych" oraz Dra St. Typrowicza pt.: „Własności lecznicze Jastrzębia-Zdroju". Referaty powyższe będą przez Związek Uzdrowisk wraz z poprzednimi i następnymi wykładami obecnego cyklu wydane drukiem.

W okresie od 1925 r. do 1 grudnia 1936 r. zasiłki dla bezrobotnych pracowników umysłowych i robotników wyniosły 653,015.000 zł. — W pierwszych 11 miesiącach 1936 r. Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił ogółem pracownikom umysłowym kwotę 9,641.137 zł z tytułu zasiłków na wypadek braku pracy. Liczba bezrobotnych pracowników umysłowych, którym wypłacono zasiłki na 1 grudnia 1936 r. wyniosła 8.879 osób. — Fundusz Pracy wypłacił w pierwszych 11 miesiącach 1936 r. na zasiłki dla bezrobotnych robotników ogółem 24,392.963 zł. Ilość robotników, którym wypłacono zasiłki na 1 grudnia 1936 r. wyniosła 34.008 osób. Łącznie więc Zakład Ubezpieczeń Społecznych i Fundusz Pracy wypłaciły w 11 miesiącach 1936 r. na zasiłki dla bezrobotnych robotników i pracowników umysłowych kwotę 34,034.100 zł.

Według ostatnich obliczeń na 1 listopada r. ub. w ubezpieczalniach społecznych na terenie całego kraju (bez Górnego Śląska) ubezpieczonych było ogółem 1,985.819 osób, zgłoszonych przez 413.594 zakłady pracy. Ubezpieczeniu na wypadek choroby podlegało 1,941.237 osób, emerytalnemu robotników: 1,636.073, emerytalnemu i na wypadek braku pracy pracowników umysłowych: 275.645 oraz ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu: 1,972.758 osób. Na terenie województw centralnych ubezpieczonych było 1,038.123 osób, w południowych 485.133 osób, w zachodnich 292.661 osób, oraz w województwach wschodnich 153.292 osób.

Wobec słabego wykorzystywania przez ubezpieczalnie społeczne w miesiącach zimowych sanatoriów w Iwoniczu i Krynicy, Zakład Ubezpieczeń Społecznych zwrócił uwagę ubezpieczalni, że zgodnie z planem lecznictwa zapobiegawczego na rok 1937, ubezpieczalnie społeczne obowiązane są równomiernie wykorzystywać w ciągu roku przyznane im kontyngenty dni leczenia. Wielki napływ zgłoszeń na leczenie zapobiegawcze w miesiącach letnich utrudnia bardzo często zrealizowanie tego leczenia i z tego względu pożądane jest kierowanie ubezpieczonych na leczenie sanatoryjne w okresie zimowym.

W związku z rozszerzeniem ram lecznictwa zapobiegawczego w ubezpieczeniach społecznych, którego koszty pokrywane są z funduszów ubezpieczeń emerytalnych, Zakład Ubezpieczeń Społecznych wyjaśnia, w jaki sposób można się starać o to leczenie. Ubezpieczeni na wypadek choroby starać się mogą o zapobiegawcze leczenie sanatoryjne na podstawie opinii lekarza domowego, który po stwierdzeniu konieczności leczenia sanatoryjnego przedstawia ubezpieczalni społecznej odpowiedni wniosek. Na zasadzie tego wniosku ubezpieczony badany jest przez komisję lekarską ubezpieczalni społecznej. W związku z tymi badaniami pracownik nie ponosi żadnych kosztów. Gdy lekarz domowy nie stwierdzi konieczności leczenia sanatoryjnego, wówczas ubezpieczony może sam zgłosić odpowiedni wniosek do ubezpieczalni społecznej, przy czym w tym wypadku ponosi koszty badania komisyjnego (w wysokości zł 10, bezrobotni zł 5). Pracownicy, wyłączeni z ubezpieczenia na wypadek choroby (zarabiający powyżej zł 725, pracownicy rolni, pracownicy uprawnieni do korzystania z państwowej opieki lekarskiej) składają wniosek o zapobiegawcze leczenie sanatoryjne bezpośrednio do ubezpieczalni społecznej i ponoszą koszty badania komisyjnego.

W dniach 31. I. do 2. II. b. r. odbyła się konferencja poświęcona opiece lekarskiej na wsi a zorganizowana przez Instytut Spraw Społecznych. Na uroczystość otwarcia konferencji przybył p. Minister Opieki Społecznej M. Kościałkowski, wiceminister dr Piestrzyński i dyrektor działu służby zdrowia dr Adamski.

Niemcy.

Nowa organizacja egzaminów państwowych lekarskich w Niemczech wprowadza historię medycyny jako przedmiot obowiązkowy, o czym zawiadamia prof. Diepgen w ostatnim zeszycie *Mitteilungen zur Gesch. d. Med.*, podając równocześnie do wiadomości, że minister oświaty utworzył przy Zakładzie Historii Medycyny w Berlinie dwa miejsca dla praktykantów. Praktyka w tym Zakładzie ma być zaliczana praktykantom do ich przepisanego okresu praktyki, jako praktyka sześciomiesięczna.

W Bawarii od 1. I. 1937 r. wprowadzono wypoczynek niedzielny i świąteczny dla lekarzy kas chorych.

Komunikaty.

Kurs medycyny społecznej zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza odbędzie się w czasie od dnia 12 kwietnia do 12 czerwca 1937 r. we Lwowie, w gmachu Uniwersytetu przy ul. Marszałkowskiej 1. W kursie mogą wziąć udział lekarze pracujący w instytucjach ubezpieczeń społecznych, w państwowych lub samorządowych urzędach zdrowia, zainteresowani higieną publiczną i medycyną społeczną oraz lekarze, odbywający obowiązkową praktykę szpitalną. Udział w kursie jest bezpłatny. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczornych. Podania o przyjęcie na kurs należy wnosić do Kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego, Lwów, ul. Marszałkowska 1, w dniach *od 1 do 5 kwietnia* b. r., z załączeniem dowodów uprawnienia do uczestnictwa w kursie. Wykaz kandydatów przyjętych na kurs będzie ogłoszony w dniu 10 kwietnia b. r. na tablicy ogłoszeń Dziekanatu Wydziału Lekarskiego. Kandydaci zamiejscowi zostaną zawiadomieni o wyniku załatwienia podania za pośrednictwem poczty. Szczegółowy program wraz z rozkładem godzin otrzymają kandydaci w dniu 10 kwietnia b. r. w Kancelarii Wydziału Lekarskiego U. J. K.

Program kursu: 1) Prof. Dr W. Sieradzki: Idea ubezpieczeń społecznych (1 godz.). — 2) Dr E. Doliński: Rys historyczny rozwoju higieny i medycyny społecznej (1 godz.). — 3) Doc. Dr M. Zimmermann: Ustawodawstwo z dziedziny ubezpieczeń społecznych (4 godz.). — 4) Dyr. S. Świderski: Ogólna organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce (1 godz.). — 5) Dr W. Korski: Organizacja świadczeń w ubezpieczeniu społecznym (2 godz.). — 6) Dr T. Falkiewicz: Organizacja lecznictwa w ubezpieczeniu krótkoterminowym: a) wykład (2 godz.), b) ćwiczenia praktyczne (2 godz.). — 7) Dr S. Bühn: Zagadnienie zapobiegania w ubezpieczeniu społecznym z uwzględnieniem norm żywienia pracowników fizycznych (2 godz.). — 8) Dr A. Ćwikliński: Higiena pracy i choroby zawodowe (4 godz.). — 9) Prof. Dr J. Lenartowicz: O chorobach zawodowych skóry (2 godz.). — 10) Prof. Dr A. Cieszyński: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej (1 godz.). — 11) Inż. St. Zwoliński: Krótki rys urządzeń ochrony pracy: a) wykład (2 godz.), b) ćwiczenia praktyczne (2 godz.). — 12) Dr H. Słoniewska: Zasady i metody badań psychotechnicznych: a) wykład (1 godz.), b) ćwiczenia praktyczne (1 godz.). — 13) Dr E. Doliński: Choroby społeczne i walka z nimi (3 godz.). — 14) Prof. Dr K. Bocheński: Opieka nad matką i dzieckiem (1 godz.). — 15) Dr E. Doliński i Dr A. Ćwikliński: Zwiedzanie zakładów higieny zapobiegawczej (2 godz.). — 16) Dr St. Bühn: Zarys orzecznictwa krótkoterminowego i emerytalnego: a) wykład (2 godz.), b) ćwiczenia praktyczne (1 godz.). — 17) Dr K. Piro: Zarys orzecznictwa wypadkowego: a) wykład (2 godz.), b) ćwiczenia praktyczne (1 godz.).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 11 14 marca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr med., Dr fil. T. BILIKIEWICZ. Kocborowo k. Starogardu.
Docent Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Psychopatologia marzenia sennego [1]).

Poza psychoanalizą mało dotychczas zwracano uwagi na psychologię marzenia sennego, choć z góry można się było spodziewać, że zaburzenia życia psychicznego muszą się w jakiś sposób odbić i na przeżyciach sennych. Ten brak zainteresowania pochodził stąd, iż podejście badawcze do tych przeżyć jest niesłychanie trudne. Spotykamy się przede wszystkim z trudnościami metodycznymi. Pierwotna metoda wolnych kojarzeń, zawzięcie przez krytykę atakowana, bez której jednakże i dziś jeszcze nie możemy się w pewnym stopniu obejść, coraz bardziej ustępowała miejsca objektywniejszej metodzie rozwiązywania symboli i alegoryj sennych. Dopóki jednak ta ostatnia metoda nie osiągnęła należytego poziomu ścisłości, dopóty trwać musiały utyskiwania krytyki naukowej. W roku zeszłym przedstawiłem w krótkiej monografii zatytułowanej „Psychoanaliza w praktyce lekarskiej" (Warszawa, wyd. „Eskulap" 1935) podstawy nowej metodyki rozbioru marzeń sennych, dążącej do uzyskania takiej ścisłości przyrodniczej, jaka się w ogóle da osiągnąć w badaniach przyrody żywej, w szczególności w psychologii.

Pozostawiając szczegółowe i dokładne przedstawienie metodyki badań marzenia sennego osobnej pracy, od lat już przygotowywanej do druku, pragnę tu tylko podnieść inne jeszcze trudności praktyczne, z którymi zwykliśmy się spotykać w tej dziedzinie. Mam na myśli samo zdobycie materiału. Jest rzeczą jasną, że najtrudniej o sny ludzi zdrowych. Badacz rozporządza tu właściwie tylko snami własnymi. Bo komu poza samym sobą może naprawdę zaufać? Cóż może skłonić zdrowego człowieka do tego, by wobec badacza wyjawiał najbardziej osobiste przeżycia, co przecież jest warunkiem ścisłości naukowej. Poza samym sobą może badacz liczyć co najwyżej na sny zdrowych kolegów, którzy dla nauczenia się tej umiejętności poddają się analizie. Olbrzymia większość materiałów, to sny ludzi chorych, których pragnienie zdrowia skłania do wyjawienia prawdy z możliwą dokładnością.

Pomijam tu znaczenie praktyczne badań marzenia sennego, znaczenie to bowiem w pełni jest doceniane w kołach psychiatrów. Zresztą warunkiem powodzenia praktycznego jest, jak zwykle w nauce, teoretyczne zgłębienie przedmiotu. Psychologia i psychopatologia marzenia sennego nie zostały dotychczas zgłębione. Psychologowie nie są w stanie ująć tych badań w ręce z należytą wszechstronnością, brak im bowiem wyszkolenia psychiatrycznego. Z drugiej strony znowu psychiatrzy nierzadko utrzymują z psychologią tylko platoniczne stosunki. Któżby dzisiaj bronił zasady, że możliwa jest anatomia patologiczna bez anatomii? W psychiatrii zasada współpracy z psychologią nie wywalczyła sobie jeszcze pełnego i powszechnego uznania.

Przejdę teraz pokrótce wyniki teoretyczne badań psychopatologii marzenia sennego. Może nie ma drugiej dziedziny, która by w tak przekonywujący sposób wykazywała słuszność zasady, iż między chorobą a zdrowiem brak jest ostrej granicy. Zmiany chorobowe marzenia sennego, jakie udało się stwierdzić, nie stanowią jakiegoś nowego pierwiastka wśród przeżyć sennych. W wypadkach chorobowych stwierdza się jedynie wzmożone natężenie znanych nam skądinąd pierwiastków psychologicznych.

Zdawało by się, że psychozy powinny wnosić jakieś składniki obce zdrowemu życiu psychicznemu. Tak nie jest. W snach schizofreników można wprawdzie odnaleźć całe bogactwo ich zaburzeń umysłowych, kiedy jednakże badacz znajdzie się w ich obliczu, nie odczuwa najmniejszego zdziwienia. Marzenie senne bowiem zdrowego człowieka jest jak gdyby epizodem ze świata schizofrenicznych przeżyć. Czyż nie przeżywamy we śnie omamów słuchowych, czuciowych, smakowych, wzrokowych i licznych innych? Czyż procesy zagęszczenia w marzeniu sennym nie są analogiczne do podwójnej rejestracji schizofreników, do zapoznawania otoczenia. Czy rozszczepienie osobowości, nad którego zagadką psychologiczną na próżno się głowi intuicjonista, nie występuje w obfitości w marzeniu sennym. Czyż schizofrenik nie sprawia wrażenia, jak gdyby na jawie śnił, niekiedy budząc się na poły w przystępie krytycyzmu lub też znowu się pogrążając w swój wyśniony świat autyzmu. Czy nie usprawiedliwia to do pewnego stopnia marzeń, zmierzających do wynalezienia tak potężnych jakichś wstrząsów, by zdołały „obudzić" schizofrenika z jego snu? Daleko posunięta analogia między psychologią marzenia sennego a schorzałym światem psychiki schizofrenicznej, analogia, na temat której dało by się znacznie więcej interesujących i w szczegóły wchodzących uwag i spostrzeżeń wypowiedzieć, nie wyczerpuje oczywiście zagadnienia, niemniej jest bardzo pouczająca dla zrozumienia zasady *„nihil novi"*, ważnej dla psychopatologii marzenia sennego.

Drogą hipotezy można by nawet na zasadzie wyłuszczonej powyżej analogii uzyskać psychologiczny wgląd w źródło urojeń schizofrenicznych, a może i innych. Już wielokrotnie zwracano uwagę na znamienną cechę marzeń sennych schizofrenika: ogromną plastyczność przeżyć sennych. Załóżmy, że plastyczność marzeń sennych do tego stopnia się wzmoże, że zatraci się różnica między snem i jawą. Już zdrowy człowiek miewa chwile, gdy nie może sobie przypomnieć, czy jakiś pamiętany wypadek miał miejsce naprawdę czy też tylko we śnie. Podnieśmy ten wypadek do potęgi, a może przestaniemy się dziwić pochodzeniu wielu urojeń. Nie chcę przez to powiedzieć, jakoby urojenia pochodziły z marzeń sennych, raczej chcę zwrócić uwagę na wspólne źródło pomysłów urojeniowych, jak i fałszywych sądów, snutych w marzeniu sennym.

Doniosłą cechą rozróżniającą sny ludzi zdrowych i chorych zdaje się być okres pochodzenia treści marzenia sennego. I tu naturalnie wchodzą w rachubę tylko różnice ilościowe. Sny zdrowych ludzi zawierają dużo pierwiastków wczesnodziecięcych, wplecionych w materiały i w zagadnienia aktualnej daty. Jednakże sny nerwicowców i psychotyków zawierają tych pierwiastków bez porównania więcej. Okres zdrowienia w toku leczenia nerwicy poznać można praktycznie po tym, iż analiza marzeń sennych wykrywa uderzająco mniej konfliktów wczesnodziecięcej daty. Ma się nierzadko takie wrażenie, jak gdyby zainteresowania senne chorego odrywały się od ustalonej na okresie wczesnego dziecięctwa treści i przerzucały się ku zagadnieniom aktualnym. I tu nasuwa się nieodparta analogia ze schizofrenią. Gdy proces schizofreniczny ulega remisji, pogrążony w puerylizmie chory przestaje szczebiotać dziecięcym głosem i poczyna mówić językiem człowieka dorosłego. Puerylizm, jak i szereg podobnych objawów, stanowi bowiem również zwrot ku dziecięcemu wiekowi, zwrot, który znajduje dosadny wyraz zarówno w objawach chorobowych, jak i w marzeniu sennym.

Jednostki chorobowe, przejawiające się depresją, z psychozą maniakalno-depresywną na czele, również nie wnoszą nowych pierwiastków w marzenie senne. Tematy śmierci, rozporządzające tak bogatym słownictwem symbolicznym, spotkać można nie tylko w snach chorobliwie zmienionych, lecz i u najzdrowszych ludzi, nawet u dzieci. Może tylko ta różnica byłaby godna podniesienia, że o ile normalne jestestwo żywe przeżywa w zetknięciu ze śmiercią lęk, zdarzają się osobniki, które w marzeniach sennych jakby się lubowały myślą o śmierci. Jest to odpowiednik senny tanatofilii, tej najskrajniejszej postaci masochizmu. Z drugiej strony lęk przed śmiercią, który spotkać można w snach zdrowych ludzi, pojawia się w snach ludzi cierpiących na depresję w wielkiej obfitości i to zarówno w okresach depresji, jak i remisji. Pewne znaczenie rokownicze posiada zjawisko, polegające na tym, iż na 3 do 5 dni mniej więcej przed mającą się pojawić depresją cykliczną ilość tych snów o tematach śmierci niepomiernie się zwiększa, pojawiają się zwłaszcza charakterystyczne sny ze zmorą, a równolegle z tym da się zauważyć ogromne nasilenie lęków we śnie, szczególnie tzw. lęków nerwicowych.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na XVI Zjeździe Psychiatrów Polskich w Chełmie Lubelskim w dniu 8 grudnia 1936 roku.

Przechodzę tym samym do omówienia zagadnienia lęku, zagadnienia, którego rozwiązanie ma niewątpliwie naczelne znaczenie dla zrozumienia istoty nerwicy. Lęk w marzeniu sennym nie jest rzeczą rzadką. Występuje w snach zdrowych ludzi, towarzysząc z zasady wyzwalaniu się stłumionych popędów lub ziszczaniu się tłumionych obaw. W normalnych wypadkach natężenie tych lęków nie jest wysokie, nie powinno zwłaszcza wykazywać dążności do przedzierżgnięcia się w lęk na jawie. Pojawianie się w danym wypadku lęków w snach, lęków zbyt częstych, a zwłaszcza wykazujących wzmiankowaną powyżej właściwość przeistoczenia się w lęk na jawie, budzi zawsze podejrzenie, iż chodzić może o jakiś konflikt nerwicowy lub nawet o jakąś poważniejszą sprawę. Tzw. lęk nerwicowy odznacza się następującymi właściwościami:

1) znaczne natężenie lęku

2) jego wzmaganie się

3) współgra fizjologicznych objawów lęku, jak szybkie oddychanie, poty, gra układu naczynio-ruchowego, przyśpieszenie tętna, jęki lub krzyk przestrachu we śnie lub szczególnie jeszcze dalej na jawie itd.

4) lęk ten przerywa sen i budzi śniącego

5) po obudzeniu trwa nadal krótszą lub dłuższą chwilę, przy czym zauważyć można 3 fazy a) śniący po obudzeniu w pierwszej chwili wierzy w realną treść sytuacji lękowej (faza urojeniowa), b) w II fazie ambiwalencji przeżywa wiarę i niewiarę w postaci wahania się, przy czym nie zamierzam rozstrzygać spornej w psychologii kwestii, czy ambiwalencja możliwa jest w ścisłym znaczeniu jako przeżycie, wreszcie c) śniący w III stadium przekonuje się, że to był tylko sen, przy czym wspomniane wyżej objawy współgry fizjologicznej, szczególnie bicie serca, trwać może jeszcze dłuższą chwilę (faza krytycyzmu)

6) cecha lęku nerwicowego, niezmiernie typowa, polega na tym, iż lęk ten jest — że się tak wyrażę — nieuzasadniony, tj. występuje w sytuacji, która normalnemu człowiekowi bynajmniej nie wydaje się przerażającą. Cecha ta w fobiach występuje, jak wiadomo, w symbolice objawów i powtórzona bywa wielokrotnie, czasem w niemal niezmienionej sytuacji, w marzeniach sennych. Oczywiście nieuzasadnioność tego lęku trwa tak długo, jak długo nie uda się dzięki analizie rozwiązać symbolicznej wymowy tej sytuacji lękowej. Dotyczy to oczywiście i lęku jako objawu. Nieuzasadnioność lęku jest z zasady wyrazem stłumienia, posługującego się w tym wypadku mechanizmem tzw. przesunięcia funkcji. Nie potrzebuję dodawać, że symboliki objawów nigdy byśmy nie zrozumieli, gdybyśmy nie mieli do pomocy analizy tejże samej sytuacji lękowej w marzeniu sennym, przedstawionej oczywiście znacznie obszerniej i powiązanej z odpowiednimi przeżyciami patogenetycznymi

7) jako osobną cechę pragnąłbym podkreślić jeszcze jedną, która właściwie stanowi skrajny przypadek, dający się podciągnąć pod właściwość powyżej opisaną. Chodzi tu o zjawisko tego rodzaju, iż w ogóle może nie być przedmiotu lęku. Sam lęk może wypełniać całą treść marzenia sennego, stanowiąc jakby sam dla siebie wystarczającą sytuację lękową. Śniący nie potrafi w ogóle podać, czego się we śnie bał, nie dlatego, że zapomniał, tylko dlatego, że w ogóle, nawet gdy lęk trwał dłuższą chwilę, nic się poza samym tym lękiem nie działo.

Powyższe cechy nie muszą występować razem, choć w typowych przypadkach wszystkie wymienione właściwości można odnaleźć. Łatwo i tutaj sprawdzić zasadę *„nihil novi"*. Każdą z tych cech z osobna można odnaleźć w lękach sennych nawet zupełnie zdrowych ludzi. Chorobliwość polega wyłącznie na wzmożeniu ilościowym poszczególnych lub wszystkich tych cech. Żadna nowa jakość nie pojawia się w marzeniu sennym lękowym. I tu wykazać można analogię ze zjawiskami na jawie. Każdy objaw chorobowy da się (bez większego naciągania) sprowadzić do normalnych właściwości i czynności, wzmożonych na skutek działania czynników chorobotwórczych.

Omówione powyżej właściwości lęku nerwicowego w marzeniu sennym dotyczą poza tym i innych przeżyć psychologicznych, głównie afektów, wyolbrzymiających się chorobliwie w nerwicy. Za dalsze przykłady niech służą szczególnie dwie kategorie zjawisk, depresja oraz *orgasmus* w marzeniu sennym.

W pierwszym wypadku depresja, smutek, przygnębienie, rozpacz, wyrzuty sumienia itd. noszą takie same cechy, jak je opisałem przy omawianiu lęku nerwicowego. Tak samo można zauważyć w tych bardzo częstych w nerwicy snach znaczne natężenie tych depresywnych przeżyć, wzmaganie się tego natężenia aż do przerwania snu, po czym już po obudzeniu depresja nadal trwa, wykazując takie same trzy fazy, jak lęk nerwicowy. I tu da się zauważyć współgrę fizjologicznych objawów depresji, przede wszystkim w mimice śniącego. Zarówno samo przeżycie depresji, jak i ta współgra zewnętrznych objawów mogą przetrwać długi czas po obudzeniu; chorzy podają wówczas np., że taki zły sen popsuł im na cały dzień humor lub samopoczucie, na cały dzień lub nawet na dłuższy okres czasu. Cecha nieuzasadnioności bywa tu czasem zaznaczona ze szczególną dobitnością: śniący sam podkreśla, że właściwie nie było się czego w danym śnie smucić lub martwić, a tym bardziej rzuca się mu to w oczy, gdy depresja trwa nadal po obudzeniu. Przesądni chorzy skłonni są do nadawania tym marzeniom sennym jakiegokolwiek znaczenia proroczego, byleby sobie tylko jakoś uzasadnić swoje przygnębienie, podobnie jak to też bywa z nieuzasadnionym stanem lękowym.

Dalszą grupą zjawisk, które pozwalają na studia opisanych właściwości snu nerwicowego, są przeżycia orgazmu i zmaz nocnych w marzeniu sennym. Już w wielu snach ludzi zdrowych zauważyć można zastanawiające zjawisko, polegające na tym, iż zmazy nocne występują częstokroć a nawet przeważnie nie w momencie, gdy sytuacja erotyczna w marzeniu sennym doprowadza do spełniania się pragnień śniącego, lecz wcześniej. Mamy tu więc do czynienia ze zjawiskiem podobnym do *ejaculatio praecox.* Już dawno jednak zwrócono uwagę na sny, w których zmazy nocne nie tylko nie są j e s z c z e uzasadnione, ale w ogóle s ą nieuzasadnione. Orgazm i zmazy nocne pojawiają się w sytuacji lub na widok przedmiotów, które zwyczajnie biorąc, żadnych cech erotycznych nie posiadają. Jeżeli głębiej wnikniemy w marzenia senne tego typu, to bez trudu wykażemy te wszystkie cechy, jakie opisałem jako charakterystyczne dla lęku i dla depresji nerwicowej. *Mutatis mutandis* zauważymy tutaj wielkie natężenie podniecenia płciowego, jego wzmaganie się, prowadzące aż do obudzenia śniącego. Wyrazem niezbitym współgry fizjologicznych objawów podniecenia płciowego są przecież zmazy nocne. Nierzadko można zauważyć i to — rzecz dziwna — nawet wówczas, gdy nieuzasadnioność zmaz nocnych zachodziła w sposób typowy, że śniący po obudzeniu jeszcze pragnąłby przedłużyć chwilę rozkoszy, dopracowując sobie w wyobraźni to, co się nie zdążyło spełnić w marzeniu sennym.

Tak daleko posunięte podobieństwo między tymi rozmaitymi stanami uczuciowymi wyolbrzymionymi chorobliwie w marzeniu sennym typu nerwicowego, stanowi odbicie takichże samych zjawisk symptomatologicznych. Sen lękowy nerwicowy jest odzwierciedleniem lęku nerwicowego, występującego np. pod postacią fobii. Dla samego chorego rzuca się tu najbardziej w oczy nieuzasadnioność lęku, przy czym jednakże i inne wyszczególnione powyżej cechy dadzą się z łatwością rozpoznać. To samo można powiedzieć o depresji nerwicowej. I tu i tam wysiłki perswazji psychoterapeutycznej zmierzają do przekonania chorego, że n i e m a s i ę c z e g o lękać lub n i e m a s i ę c z e g o smucić. I trzecia kategoria zjawisk nerwicowych w marzeniu sennym posiada swe odzwierciedlenie w objawach, mam mianowicie na myśli nerwice płciowe. Pod tym kątem widzenia jakiekolwiek zboczenie płciowe, czy fetyszyzm, czy urolagnia, czy masochizm, czy jakakolwiek inna z owych tak zadziwiających normalnego człowieka nienormalności życia płciowego — wykazują zawsze ową cechę nieuzasadnioności, obok zresztą innych cech, znamiennych dla przeżyć uczuciowych nerwicowych.

Nie potrzebuję dodawać, że to, co nazwałem nieuzasadnionością, to jest pojęcie wysoce względne. Nieuzasadnioność ta znika, gdy zastosujemy metody analityczne, zdolne językiem przystępnym dla ogółu wyrazić archaiczną mowę symboli. Wtedy dopiero, gdy z jednego punktu widzenia rozważać będziemy tajemnice marzenia sennego i symboliki objawów, owe dwa pnie wyrosłe ze wspólnego korzenia podświadomości, wtedy dopiero spełni się tak rzadko niestety szanowane wymaganie jedności metodologicznej.

Rozważania nad opisanymi marzeniami sennymi typu nerwicowego nie są pozbawione doniosłego znaczenia praktycznego. Jeśli tyle uwagi poświęca się w dobie obecnej sprawie zapobiegania chorobom umysłowym, to nie powinno się w tych wysiłkach pomijać tak obszernego działu cierpień psychicznych, jak nerwice. W indywidualnym zapobieganiu psychonerwicom diagnostyka onejrologiczna już dziś może oddać niemałe usługi. Trzeba bowiem zważyć, że opisane sny nerwicowe zwykły się pojawiać u pozornie zupełnie jeszcze zdrowych ludzi na długo przed wybuchem objawów chorobowych. Gdyby myśl zapobiegawcza, dziś jeszcze mało rozpowszechniona, znalazła głębsze zrozumienie wśród szerokich rzesz, gdyby naprawdę w wyższym stopniu zdrowi ludzie szukali porady lekarskiej, aby się ustrzec przed chorobą, wówczas na pewno onejrologii przypadłaby doniosła rola wychwytania wczesnych zwiastunów mającej kiedyś wybuchnąć nerwicy. Jakżeż często z ust chorych słyszy się skargi na ciężkie, przykre sny, na sny z lękiem. Częstokroć sny tego typu oceniane bywają przez samych chorych jako jeden

z najbardziej męczących i zatrważających objawów. Bliższe wywiady niemal zawsze pozwalają stwierdzić, że marzenia senne tego rodzaju dawały się chorym we znaki jeszcze wówczas, gdy żadnych innych nie było objawów, czasem na wiele lat przed jawnym ich wystąpieniem. Onejrologia jako nauka pomocnicza zapobiegania chorobom na pewno kiedyś doczeka się uznania.

Ogromne znaczenie zarówno praktyczne, jak i teoretyczne przypada właściwości marzenia sennego, wyjawiania konfliktów i urazów psychicznych, które stały się punktem wyjścia lub współczynnikiem genetycznym danego cierpienia psychicznego. Dotyczy to przede wszystkim nerwic. Chorzy sami się zazwyczaj zdumiewają faktem, jak mało we śnie zajmują się sprawami bieżącymi, zagadnieniami obchodzącymi ich aktualnie, jak natomiast wszystkimi swymi zainteresowaniami wciąż i uparcie biegną ku przebrzmiałym zdawało by się, z dziecięcych przeżyć wywodzącym się konfliktom. Ponieważ w czynnej psychoanalizie główny ciężar spoczywa na analizie marzeń sennych, przeto w toku leczenia przejść można bez liku materiały senne i wyrobić sobie w ten sposób wyobrażenie niejako statystyczne o podanych powyżej właściwościach snów nerwicowych. Czy weźmiemy pod uwagę śmierć, czy lęk w ogóle, czy jakikolwiek z rzadziej nawet występujących tematów, zawsze można stwierdzić, że tematy te splatają się nierozerwalnie z zastarzałymi przeżyciami odległej przeszłości. Jest to może najbardziej zastanawiające zobrazowanie osobowości nerwicowej, osobowości anachronicznie wtłoczonej w środowisko spóźnionej daty, stąd obce, stawiające zbyt wysokie wymagania tej jakby dziecięcej osobowości, co doprowadzić musi do dereistycznych reakcyj, do załamania się i do ucieczki w chorobę. Kto chce poznać istotę osobowości nerwicowej, ten musi się zagłębić w świat jej marzeń sennych.

Zdążyłem tu przedstawić zaledwie garść wyników, do jakich doprowadzają studia marzeń sennych. Pominąć musiałem właściwe materiały kliniczne, w tym wypadku rozbiory marzeń sennych, na których opierają się wyszczególnione powyżej wnioski. Są wprawdzie przeciwnicy wdawania się w rozbiór psychologiczny chorych psychicznie, uważając pracę tę za jałową i zbędną. Ich zdaniem zagadki etiologiczne i lecznicze leżeć muszą w płaszczyźnie somatycznej. Moim zdaniem jest to szkodliwy a w każdym razie pozbawiony podstaw aprioryzm i dogmatyzm, nie mówiąc o tym, że najwięcej wyników spodziewać się można zawsze tylko po takich badaniach naukowych, które nie mają na oku bezpośrednich korzyści praktycznych. Korzyści praktyczne, jakie dziś płyną z badań promieniotwórczości, nie były zakładane u wstępu czysto naukowych zainteresowań, poświęconych tym zjawiskom. Badania psychologii cierpień psychicznych, z onejrologią na czele, są w szczęśliwszym położeniu, mogą się bowiem od samego początku pochwalić wynikami psychoterapeutycznymi — wszystko jedno, czy te ostatnie dadzą się sprowadzić do sugestii, czy nie. Trudne te badania powinny jednak być prowadzone bez względu na możliwe wyniki praktyczne; zadowolnijmy się wynikami teoretycznymi, które są bardzo zajmujące. Ten cel teoretyczny przyświecał głównie badaniom, których parę wyników pozwoliłem sobie przedstawić w niniejszym skromnym odczycie.

PRACE ORYGINALNE.

Dr M. LEŃSKI. Włocławek.

Dwa przypadki obustronnego surowiczego zapalenia opłucnej.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego.
Ordynator: Dr W. Piasecki.

Obustronne surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej należy do spraw rzadkich. Większość podręczników pomija sprawę tę milczeniem. A. Sokołowski w swych *„Wykładach klinicznych chorób dróg oddechowych"* poświęca temu zagadnieniu zaledwie kilkanaście wierszy. Schorzenie to występuje, według Sokołowskiego, stosunkowo rzadko i daje rokowanie bardzo poważne.

Frenkel opisał w roku 1902 dwa przypadki surowiczego obustronnego zapalenia opłucnej. W jednym przypadku wysięk obustronny rozwinął się w przebiegu zapalenia płuc. Wysięk uległ wchłonięciu samoistnie bez nakłucia opłucnej.

Drugi przypadek dotyczył chorego, u którego stwierdzono nieznaczne gruźlicze zmiany w płucach.

W roku 1935 w polskim piśmiennictwie były opisane dwa przypadki obustronnego surowiczego zapalenia opłucnej.

Pierwszy opisany przez dra Trojanowskiego dotyczył młodego osobnika, który przybył do szpitala z objawami wysięku w prawej opłucnej.

Wielokrotne próby wypuszczenia płynu przez nakłuwanie opłucnej były nieudane, prawdopodobnie z powodu wąskich przestrzeni międzyżebrowych. Chory przekazany był na oddział chirurgiczny, gdzie dokonano wycięcia żebra i pleurotomii. Z opłucnej wypuszczono 1200 cm³ płynu surowiczego o cechach zapalnych (próba Rivalty dodatnia, białka — 4,27%). W tydzień po wypuszczeniu wysięku z prawej opłucnej, wystąpiły objawy, wskazujące na obecność płynu w lewej opłucnej. Drogą nakłucia wypuszczono 430 cm³ płynu wysiękowego (próba Rivalty dodatnia, białka — 4,2%). Chory przebył w szpitalu 5 miesięcy i wypisał się w stanie dobrym bez gorączki z objawami zgrubienia i zrostów opłucnej.

Drugi przypadek, opisany przez dra Chromańskiego w 1935 roku dotyczył siedmioletniego dziecka, u którego stwierdzono obecność płynu w prawej opłucnej. W osiem dni później wystąpiły podobne objawy po stronie lewej. Z obu opłucnych wypuszczono drogą nakłucia po 300 cm³ płynu. Po trzech tygodniach dziecko wypisano ze szpitala z normalną ciepłotą. Po sześciu tygodniach wysięk uległ całkowitemu wessaniu. Niestety w tym przypadku autor nie dokonał badania płynu z opłucnych na próbę Rivalty i na zawartość białka, aczkolwiek klinicznie należy uznać przypadek ten za zapalenie wysiękowe opłucnej.

W ciągu ostatnich dwóch lat obserwowałem dwa przypadki obustronnego surowiczego zapalenia opłucnej.

Przypadek pierwszy: Chory A. Z., lat 65, z zawodu rolnik, przybył na Oddział 5 czerwca 1936 r. ze skargami na duszność, ogólne osłabienie i obrzęki kończyn dolnych. Duszność o charakterze stałym występuje i w spokoju. Chorego niepokoi również suchy kaszel, co w połączeniu z dusznością pozbawia go snu. Choruje od pół roku. Choroba rozwinęła się powoli i w ciągu ostatnich kilku tygodni znacznie postąpiła.

Stan obecny. Chory budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Twarz obrzękła, wargi sine. Tętno 120 na minutę, miarowe, słabo wypełnione. Liczba oddechów na minutę 28. Ciepłota rano 36,4°, wieczorem 37,8°.

Płuca. Pod kątem obu łopatek stwierdza się wypukiem wybitne stłumienie. Osłuchowo w obrębie stłumienia osłabienie oddechu, drżenia głosowego i przewodnictwa szeptu. W prawym płucu stłumienie stwierdza się również od przodu. Rozpoczynając się od czwartego żebra, szerzy się ku dołowi i zlewa ze stłumieniem wątrobowym. Oddech i drżenie głosowe w obrębie stłumienia osłabione.

Serce. Granice serca przesunięte w obu kierunkach: prawa — dwa palce w prawo od linii mostkowej prawej, lewa sięga do linii pachowej przedniej. Tony głuchawe. Szmerów nie stwierdza się. Ciśnienie krwi maks. — 120, min. — 75. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Wątroba o powierzchni gładkiej i brzegu okrągławym, twarda, tkliwa na ucisk, sięga do pępka.

Śledziona niepowiększona.

Badanie moczu. Ciężar gat. 1016. W osadzie obfite moczany. Poza tym żadnych składników patologicznych nie stwierdzono.

Ze strony układu nerwowego brak odchyleń od normy.

Dnia 7. VI. wydobyto z prawej opłucnej po nakłuciu 100 cm³ płynu mętnawego, surowiczo-włóknikowego.

Badanie płynu z opłucnej prawej: próba Rivalty dodatnia, białka — 6.5%. W osadzie liczne leukocyty obojętnochłonne.

Dnia 11. VI. Nakłuciem wypuszczono z prawej opłucnej 900 cm³, z lewej 950 cm³ płynu mętnawego, surowiczo-włóknikowego.

Badanie płynu z opłucnej lewej. Próba Rivalty dodatnia, białka — 7%. W osadzie liczne leukocyty.

Dnia 12. VI. Zaznacza się zwrot ku lepszemu.

Duszność zmniejszyła się w znacznym stopniu i chory mógł w nocy spać. Chory pozostał w szpitalu do dnia 13. VII.

W ciągu miesiąca dokonano kilkakrotnie nakłuwań opłucnej, prawej i lewej na przemian.

Ogółem wypuszczono z prawej opłucnej 3200 cm³, z lewej 3550 cm³ płynu. Duszność zmniejszyła się, obrzęki znikły. Ciepłota wróciła prawie do normy, wykazując jedynie co kilka dni podwyżki do 37,5°.

Badanie płuc wykazuje nieznaczne stłumienie poniżej łopatek. Chory wypisał się ze szpitala na własne żądanie ze znaczną poprawą. Dalszy los chorego jest nam nieznany.

Z wyżej przytoczonego opisu przypadku widzimy, że obustronne surowicze zapalenie opłucnej rozwinęło się u osobnika w wieku podeszłym, dotkniętego daleko posuniętą niedomogą serca. Badanie fizykalne przemawiało raczej za obecnością przesięku w obu opłucnych (puchlina opłucnowa) ze względu na wy-

bitne objawy zastoju w krążeniu. Jedynie gorączka budziła podejrzenie istnienia wysiękowego zapalenia opłucnej. Dopiero badanie płynu z jam opłucnowych skierowało rozpoznanie na właściwe tory, gdyż okazało się, że płyn posiada wybitne cechy zapalne, charakterystyczne dla wysięku.

W porównaniu z podobnymi przypadkami Frenkla, Trojanowskiego i Chromańskiego wyróżnia się nasz przypadek wielkimi ilościami płynu w obu opłucnych i wysoką zawartością białka.

Przypadek drugi. W przypadku, o którym mowa niżej, obustronne surowicze zapalenie opłucnej wytworzyło się w przebiegu zakaźnej żółtaczki. Sam wysięk był żółto zabarwiony, wobec czego związek jego z zakażeniem dróg żółciowych nie ulega wątpliwości. Przechodzę do opisu przypadku.

Chory Cz. J., z zawodu rolnik, lat 25, nieżonaty, zgłosił się do szpitala dnia 11. VI. 1935 roku z powodu silnej gorączki, osłabienia, wybitnej żółtaczki i bólów w prawym podżebrzu. Zachorował w styczniu 1935 roku nagle wśród silnych bólów w prawym podżebrzu. Bóle trwały przez kilka dni, później chory czuł się dobrze do maja, kiedy bóle wystąpiły ponownie. Przed dwoma tygodniami zaczął gorączkować, zjawiła się żółtaczka. Kał miał wygląd gliny. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chorób wenerycznych nie przechodził. Przed dwoma laty przebył dur brzuszny.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Ciepłota 39,5°. Tętno 120, miarowe, średnio wypełnione. Liczba oddechów na minutę — 28. Silne żółtaczkowe zabarwienie skóry i białkówek, żółte zabarwienie wybitnie zaznaczone również i na łysinie głowy. Język suchy, pokryty szaro-żółtym nalotem. W płucach i sercu brak szczególnych zmian.

Wątroba o powierzchni gładkiej, brzegu ostrym występuje spod łuku żebrowego na dwa palce, górna granica stłumienia wątrobowego na VI żebrze. Wątroba na całej przestrzeni tkliwa na ucisk. Pęcherzyk żółciowy nie wyczuwalny.

Śledziona powiększona opukowo, górna granica na VII żebrze.

Mocz: ciężar gat. 1025. Białka — ślad. Bilirubina i urobilinogen obecne, poza tym brak odchyleń od normy.

Morfologiczne badanie krwi: ciałek czerwonych 4,100.000, Hb 66%, ciałek białych 9.400. Wzór: obojętnochłonnych 68%, pałeczkowatych 12%, segmentowanych 56%, limfocytów 30%, monocytów 2%.

Stolce płynne, żółte, 5—6 na dobę.

W ciągu pierwszych dwóch tygodni pobytu chorego w szpitalu gorączka utrzymywała się w granicach 39—40°. Stan chorego pogarszał się z dnia na dzień i wysoka gorączka i rozwolnienie spowodowały znaczne osłabienie chorego.

Dnia 16. VI. ciepłota ciała 40,5°. W nocy bredził. Zjawiły się wymioty.

Dnia 18. VI. żółtaczka o mniejszym natężeniu, stan ogólny bardzo ciężki.

Początek choroby w postaci napadów kolki żółciowej z odbarwionymi stolcami, następowe powikłanie żółtaczką i wysoką gorączką przemawiały za zakażeniem dróg żółciowych na tle kamicy. Ponieważ u chorego nie stwierdzono powiększenia pęcherzyka żółciowego, można było przypuścić, że kamień utkwił we wspólnym przewodzie żółciowym. Co prawda, w szpitalu nie stwierdzono odbarwionych stolców. Fakt ten jednakże nie wyklucza obecności kamienia w przewodzie żółciowym wspólnym, ponieważ zamknięcie światła przewodu przez kamień nie zawsze bywa całkowite i zupełnie szczelne. Nawet przy zupełnym zamknięciu wspólnego przewodu żółciowego nie zawsze znika sterkobilina w kale. Stwierdzili to doświadczalnie na psach liczni autorzy (Gerhardt, Brugsch, Wilbur). Paradoksalne to zjawisko tłumaczy się w ten sposób, że bilirubina przenika do jelita drogą krwi. Zjawisko to występuje nie tylko doświadczalnie, ale stwierdza się również u chorych, dotkniętych całkowitym zamknięciem przewodu żółciowego wspólnego. Gerhardt stwierdził sterkobilinę w kale u chorego na raka wspólnego przewodu żółciowego. Brulé znalazł sterkobilinę w dwóch przypadkach całkowitego zamknięcia przewodu żółciowego wspólnego, u jednego przez raka, u drugiego przez powiększoną, stwardniałą wskutek zapalenia trzustkę. Fakty te były potwierdzone sekcyjnie.

Bardzo ciężki stan chorego budził podejrzenie ropnego zakażenia dróg żółciowych, aczkolwiek brak dreszczów i wybitnej bolesności uciskowej wątroby nakazywał ostrożność pod tym względem. Ze względu na stale pogarszający się stan chorego zdecydowaliśmy się na próbną laparotomię.

Chory był przekazany na oddział chirurgiczny. Dnia 24. VI. chory był operowany (Dr Barcikowski). Przy operacji okazało się, że drogi żółciowe były drożne. Kamieni, ani ropy nie znaleziono. Stwierdzono jedynie znaczne obrzmienie wątroby. Zabieg chory zniósł dobrze.

Dnia 27. VI. chory nadal gorączkuje, ciepłota ciała wieczorem 40°, rano 37°. Dreszczów nie ma. Żółtaczka zmniejszyła się. Stolce zabarwione, normalnej spoistości.

Dnia 1. VII. zdjęto szwy.

Dnia 7. VII. chory narzeka na ból w prawym boku. Przy badaniu stwierdza się stłumienie pod kątem łopatki z osłabieniem oddechu i drżenia głosowego.

Dnia 9. VII. wypuszczono 200 cm³ płynu z prawej opłucnej. Płyn przezroczysty, o zielonym zabarwieniu.

Badanie płynu: białka — 6,6%. Próba Rivalty dodatnia. Bilirubiny w płynie z opłucnej 2 jednostki wg Hymans van den Bergha. We krwi ilość bilirubiny wynosiła tego samego dnia 5 jednostek, odczyn bezpośredni.

Dnia 12. VII. przy badaniu chorego stwierdzono również stłumienie pod lewą łopatką na wysokości IX żebra. W obrębie stłumienia osłabienie oddechu, drżenia głosowego i przewodnictwa szeptu. Próbne nakłucie wykazało obecność płynu surowiczego o zielonym zabarwieniu.

Dnia 13. VII. wypuszczono z lewej opłucnej 100 cm³ płynu. Badanie płynu: próba Rivalty dodatnia, białka — 2,5%, bilirubiny ilościowo — 1 jednostka v. d. Bergha.

Dnia 15. VII. wypuszczono z prawej opłucnej 300 cm³ płynu.

Dnia 22. VII. wypuszczono po raz trzeci z prawej opłucnej 200 cm³ płynu.

Dnia 23. VII. w lewej opłucnej wysięk uległ wessaniu. Wysięk w prawej opłucnej również uległ wessaniu.

Ogółem z prawej opłucnej wypuszczono 700 cm³, z lewej 100 cm³ płynu.

Chory nadal gorączkuje, wieczorem ciepłota ciała dochodziła do 38,4°, rano spada poniżej 37°. Gorączka trwała do dnia 5. VIII. Odtąd chory wstępuje w okres bezgorączkowy, ma dobry apetyt. Jednak jest bardzo osłabiony, nie może sam unieść głowy. W nocy poci się. Żółtaczka znikła zupełnie i wątroba wróciła do normalnej wielkości. Okres zdrowienia trwał sześć tygodni. W ciągu tego okresu chory miał normalną ciepłotę, przybrał na wadze, chodził i czuł się dobrze.

Wypisał się zdrów dnia 18. IX. Po kilku miesiącach odwiedził szpital, będąc w stanie kwitnącego zdrowia i doskonałego samopoczucia.

W leczeniu chorego stosowaliśmy piramidon, urotropinę i kamforę w dużych dawkach, w okresie zdrowienia synergetol.

Z opisu tego przypadku widzimy, że mieliśmy do czynienia z zakaźną żółtaczką. Jaka jest patogeneza tego schorzenia? Poprzednio wspominaliśmy, że przy operacji chirurg nie stwierdził ropy w dużych drogach żółciowych.

Fakt ten nie wyklucza istnienia zakażenia dróg żółciowych. Oto co pisze w tej sprawie Minkowski:

„Podstawą *infectio cholangitica* często bywa więcej albo mniej silne zapalenie dróg żółciowych. Jednakże mogą być nawet bardzo ciężkie objawy ogólne, wywołane przez działanie obecnych w drogach żółciowych bodźców chorobowych, chociaż nie można znaleźć większych zmian zapalnych w ściankach i zebrania się ropy w drogach żółciowych.

Pojęcie „*infectio cholangitica*" nie zawsze zbiega się z pojęciem — zapalenie ropne pęcherzyka i przewodów żółciowych".

Z tego wynika, że u naszego chorego mógł się toczyć proces zapalny w drogach żółciowych, a zwłaszcza w drobnych odgałęzieniach. Za taką sprawą przemawia fakt, że u chorego stwierdzono bezpośredni odczyn na bilirubinę we krwi.

W myśl poglądów Hymans van den Bergha odczyn bezpośredni występuje przy żółtaczkach, spowodowanych zajęciem dróg żółciowych, natomiast odczyn pośredni świadczy, że żółtaczka powstała pozawątrobowo albo wskutek zaburzeń czynnościowych w komórkach wątrobowych. (M. Brulé. *Recherches sur les ictères* p. 33).

Żółtaczkę zakaźną spotykamy w całym szeregu chorób. Widzimy ją niekiedy jako powikłanie przy płatowym zapaleniu płuc.

U naszego chorego nie stwierdziliśmy w płucach zmian zapalnych, wobec czego możemy tę chorobę wykluczyć.

Jako objaw naczelny występuje żółtaczka w chorobie Weila. Schorzenie to nie może wchodzić w rachubę w naszym przypadku z powodu braku zmian ze strony nerek przez cały czas trwania choroby.

Zapalenie nerek jest objawem podstawowym w tej chorobie. Charakterystyczne są również opryszczka, objawy oponowe, krwawienia z nosa, przekrwienie spojówek i bóle w łydkach. Tych objawów u naszego chorego nie było. Pozostaje do rozpatrzenia kamica żółciowa i żółtaczka nieżytowa. Żółtaczka nieżytowa może trwać najwyżej do 6 tygodni i nie daje tak wyso-

kiej gorączki, do 40° w ciągu 10 tygodni, jak to miało miejsce u naszego chorego.

Należy również uwzględnić fakt, że u naszego chorego wysoka gorączka trwała nawet po ustąpieniu żółtaczki, czego nie spostrzegamy w żółtaczce nieżytowej.

Francuscy autorzy Troisier i Clément wyodrębnili ostatnio postać zakaźnej żółtaczki, przebiegającej z gorączką pod nazwą „trzeciej żółtaczki" *(troisième ictere)*. Choroba zaczyna się nagle wśród gorączki, która pierwszego dnia dochodzi do 39° i obniża się stopniowo do normy w ciągu 5—6 dni. Jednocześnie występują w obrazie chorobowym objawy ze strony przewodu pokarmowego: nudności, wymioty żółciowe, rzadkie zielone stolce. Po 5—6 dniach okresu przedżółtaczkowego zjawia się żółtaczka o znacznym natężeniu. Zarówno mocz, jak i surowica krwi zawierają duże ilości bilirubiny. Stolce są zwykle zabarwione normalnie lub nadmiernie i w razie rychłego ustąpienia sprawy chorobowej nie dochodzi do odbarwionych stolców. Natomiast, gdy choroba przeciąga się dłużej, kał jest odbarwiony. Choroba trwa około 10 dni, niekiedy dłużej. Według wyżej wymienionych autorów „trzecią żółtaczkę" należy różniczkować głównie z żółtaczką nieżytową. Ta ostatnia ma przebieg bezgorączkowy. Obraz krwi w „trzeciej żółtaczce" cechuje leukocytoza obojętnochłonna na samym początku choroby, natomiast dla żółtaczki nieżytowej charakterystyczną jest mononukleoza.

Choroba niekiedy występuje w postaci małych rodzinnych epidemij. Czynnik chorobotwórczy jest nieznany. Według wspomnianych autorów drobnoustrój, wywołujący trzecią żółtaczkę nie należy do grupy durowej, ani rzekomo-durowej.

Z przytoczonego opisu wynika, iż w naszym przypadku możemy wykluczyć „trzecią żółtaczkę".

Należy uwzględnić również możliwość ucisku wspólnego przewodu żółciowego przez guz zapalny głowy trzustki.

Schorzenie to może przebiegać z gorączką i żółtaczką, naśladując kamicę żółciową powikłaną zapaleniem kanalików żółciowych. Pomijając fakt, że wspomniana postać zapalenia trzustki powstaje wtórnie na tle kamicy żółciowej, co dało powód francuskim autorom Mallet i Guy do określenia choroby mianem *„la cholecysto-pancréatite avec ictère"*, długotrwały ucisk przez zapalny guz głowy trzustki powoduje rozszerzenie przewodu żółciowego wspólnego, czego nie stwierdzono przy operacji u naszego chorego.

Pozostaje więc kamica żółciowa, za którą przemawiają napady bólów w okolicy wątroby, które wystąpiły pierwszy raz w styczniu i ponowiły się w maju.

Co prawda, bóle w okolicy wątroby nie zawsze są wyrazem kamicy żółciowej, nawet gdy się stwierdza charakterystyczne punkty bolesne. Niekiedy bóle wątrobowe powstają na drodze odruchowej przy istnieniu ogniska zapalnego w innym narządzie (zapalenie wyrostka robaczkowego, u kobiet też zapalenie przymacicza). U naszego chorego nie stwierdziliśmy nigdy żadnego ogniska zapalnego. Napady bólowe przeto nie mogły być zaliczone do grupy odruchowej kolki wątrobowej. Nieznalezienie przy operacji kamieni nie wyklucza tła kamicowego choroby. Kamień mógł przejść przez drogi żółciowe i przedostać się do jelit przed operacją. Niekiedy kamień prześlizguje się do jelit podczas uśpienia wskutek zwiotczenia mięśni gładkich.

Ostatnią możliwość przyjmuje Eppinger, który opisuje dwa podobne przypadki, gdzie słuszność jego poglądu była udowodniona dzięki temu, że udało się odnaleźć w stolcu kamień żółciowy.

Przyjmując, że nasz chory przebył napady kamicy żółciowej łatwo zrozumieć wystąpienie gorączki. Wiadomo, że normalnie dolny odcinek przewodu żółciowego wspólnego zawiera drobnoustroje.

Zatamowanie odpływu żółci przez kamień powoduje nasilenie zjadliwości drobnoustrojów i w następstwie zakażenie żółci. Raz wywołane zakażenie żółci może trwać długo, aczkolwiek kamień został wydalony.

Podobny przypadek opisuje Chauffard w swej monografii *(La lithiase biliaire* p. 172).

Chory na kamicę żółciową z żółtaczką wydalił drogą jelitową w ciągu dwóch tygodni 97 kamieni żółciowych.

Żółtaczka znika, kamienie więcej nie ukazują się w stolcu, chory jednakże ma dużą wątrobę i wysoką gorączkę, sięgającą wieczorami 40°.

Streszczając się, przedstawiłem przypadek żółtaczki zakaźnej najprawdopodobniej na tle kamicowym, gdzie w przebiegu choroby wystąpiło jednocześnie obustronne surowicze zapalenie opłucnej.

Piśmiennictwo:

1) M. Brulé: l. c. — 2) Chauffard: l. c. — 3) Eppinger i Walzel: Choroby wątroby i układu wątrobowo-śledzionowego. — 4) Chromański: Medycyna. Nr 16. 1935. — 5) Grott: Medycyna. Nr 23. 1935. — 6) Mehring: Podręcznik chorób wewnętrznych. T. I. Z. III. Str. 222. — 7) Trojanowski: Medycyna. Nr 9. 1935. — 8) Troisier i Clément: Les ictères infectieux. 1930. — 9) Sokołowski: Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. T. III. Część I.

Marta BARANOWSKA. Kraków.

Przypadek skazy krwotocznej w przebiegu rozpadowej gruźlicy płuc.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr Józef Kostrzewski.

Chory B. J., rolnik, lat 32, żonaty. Żona i dzieci zdrowe. Z chorób przebytych: dur brzuszny. Wywiady rodzinne nie wykazują nic charakterystycznego. Przed 5 miesiącami zaziębił się i przez 6 tygodni „chorował na płuca". Po chorobie czuł się dobrze, pracował. Obecna choroba zaczęła się przed miesiącem kłuciem w prawym boku, kaszlem, dreszczami zwłaszcza wieczorem, potami nocnymi, brakiem łaknienia i ogólnym osłabieniem. Od trzech dni ma na skórze brzucha i na podudziach czerwone plamki; równocześnie zaczął pluć krwią. W czasie jazdy do szpitala wystąpił silny krwotok z nosa.

Młody mężczyzna, silnie zbudowany, dobrze odżywiony. Skóra i śluzówki bardzo blade. Na skórze tułowia, a zwłaszcza na klatce piersiowej, na obu podudziach, przedramionach, ramionach bardzo liczne wybroczynki podskórne wielkości od łebka szpilki do ziarna soczewicy i większe, barwy ciemno-czerwonej do fioletowej. Z obu otworów nosowych sączy krew; w przedsionkach nosowych widoczne stare i świeże skrzepy krwi. Język wilgotny, miejscami widoczne nieznaczne pęknięcia, z których sączy krew. Na błonie śluzowej prawego policzka guzek wielkości grochu, ciemno-czerwony, twardy, niebolesny, krwawiący za dotykiem. Na błonach śluzowych dziąseł liczne wybroczynki. Z gruczołów limfatycznych obwodowych pachowe prawe wyczuwalne, wielkości fasoli, niebolesne. Ciepłota ciała 39°.

W płucach: skrócenie wypuku sięgające od prawego szczytu aż do dolnego kąta łopatki; również z przodu stwierdza się wypukiem zmiany na tej samej przestrzeni. Poza tym wypuk nad całym obszarem płuc jawny. W miejscu skrócenia wypuku szmery oddechowe szorstkie, wydech słyszalny, rzężenia drobno i średniobańkowe dźwięczne. W obu płucach liczne świsty, furczenia, rzężenia niedźwięczne. Stłumienie serca w granicach prawidłowych. Tony serca ciche. Tętno 120/min. słabo napięte, miarowe. Ciśnienie krwi 100/50 mm Hg. Brzuch prawidłowo wysklepiony, przy obmacywaniu niebolesny; wątroba, śledziona niewyczuwalne. Mocz o odczynie kwaśnym, ciężarze gatunkowym 1020; w osadzie poszczególne krwinki czerwone. W stolcu odczyn piramidonowy na krew dodatni. Plwocina śluzowo-ropna z dużą domieszką świeżej krwi.

Badanie krwi: krew bladawa, wodnista; czas krwawienia wyraźnie niemiarowy, trwający 18 minut (metoda Duke'a), czas krzepnięcia 15 minut, w tym odczynu 6 minut (metoda Sahliego-Fonio). Objaw opaskowy dodatni. Kurczliwość skrzepu (po 24 godz.) bardzo mała. Ilość płytek 32.900 w 1 mm³ krwi (metoda Fonio); hemoglobiny 29%, ciałek czerwonych 2,350.000; wskaźnik barwikowy 0.63, ciałek białych 10.000. Z tego: wielojądrzastych obojętnochłonnych 53%, limfocytów 38%, monocytów 2%, eozynofilnych 3%, pałeczkowych 4%. Ciałka czerwone krwi wykazują nieznaczną poikilocytozę, anizocytozę, rzadko występujący polichromatofil. Szybkość opadania krwinek czerwonych 90.

W ciągu pierwszych dwu tygodni stan chorego bardzo ciężki: gorączka do 39° i powyżej, krwawienia z nosa i błon śluzowych jamy ustnej utrzymują się, na skórze widoczne świeże wybroczynki. Dwukrotny posiew krwi na żółć i bulion — ujemny. W plwocinie prątki Kocha obecne. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazuje: u podstawy górnego płata płuca prawego stwierdza się w otoczeniu nieznacznie nacieklym dużą jamę o ostrych granicach z nieznaczną ilością płynu na dolnym biegunie. (Oddz. Rentgenolog. Szpitala św. Łazarza).

Na podstawie badania klinicznego płuc, obecności prątków Kocha oraz wyniku badania promieniami Roentgena stwierdzającego zmiany jednostronne założono odmę. (Zanim jeszcze rozpoznano gruźlicę tj. w pierwszych dwu dniach, celem powstrzymania krwotoku z nosa i błon śluzowych jamy ustnej stosowano takie środki, jak surowica, *natrium chloratum* — bez skutku).

Już po czwartym dopełnieniu tj. w 11 dniu od założenia odmy w stanie chorego zaznacza się wybitna poprawa: gorączki nie sięgają nawet 38°, krwawienia z nosa i jamy ustnej prawie ustąpiły, na skórze nowych wybroczyn nie stwierdza się; chory żywszy, łaknienie i sen dobre. Obraz krwi również uległ zmianom: zwiększenie się liczby płytek, czas krwawienia i krzepnięcia krótszy, objaw opaskowy słabo dodatni. W dwa tygodnie później chory o własnych siłach opuścił szpital z tym, że nadal ma zgłaszać się do leczenia odmowego. I jeszcze kilkakrotnie zakładano u niego odmę, lecz dalszego leczenia nie dało się przedłużać z powodu wytworzonych zrostów opłucnej.

Nie wdając się w szczegóły, które brano pod uwagę przyjęto ostatecznie skazę krwotoczną w przebiegu gruźlicy. Zachodzi pytanie, czy w danym przypadku gruźlica dołączyła się do istniejącej już skazy, czy też skaza krwotoczna jest wynikiem zadziałania jadów gruźliczych na małowartościowy układ krwiotwórczy?

Możliwość istnienia skazy już przed ujawnieniem się choroby płuc wykluczają wywiady w tym kierunku. Występowanie zaś skazy krwotocznej w przebiegu ostrych chorób zakaźnych jest rzeczą dość częstą; jeżeli jednak chodzi o gruźlicę (1), to pojawia się niezmiernie rzadko i to albo typu Werlhofa albo typu niedokrzepliwości (2), albo w postaci skazy anafilaktoidalnej (3), albo wreszcie w postaci mieszanej. Że w występowaniu skazy czynnik zakaźno-jadzicowy działa nie tylko na naczynia, ale i na układ wątrobowo-śledzionowy potwierdza przypadek opisany przez Opitza i Silberberga (4), gdzie w wyniku gruźlicy układu wątrobowo-śledzionowego przyszło do skazy na tle małopłytkowości. Również stosunkowo często widywano występowanie skazy krwotocznej w przebiegu *typhobacillosis* Landouzy (5, 6, 7). Przy tej postaci gruźlicy stwierdzano na zwłokach martwicze ogniska w krwiotwórczym układzie, szczególnie w szpiku kostnym. Jest więc jasnym, że przy tej postaci spotyka się skłonność do wynaczynień skórnych, na błonach śluzowych i do zmian w obrazie krwi.

Wracając do omawianego przypadku i biorąc pod uwagę ciężki stan ogólny z wybijającą się na pierwszy plan rozpadową gruźlicą płuc jako schorzeniem podstawowym, należy myśleć przede wszystkim o skazie krwotocznej objawowej. Za tym przemawia ta okoliczność, że po założeniu odmy z poprawą stanu płuc ustąpiły równocześnie objawy skazy. I właśnie przez wzgląd na tę poprawę opisano powyższy przypadek.

Piśmiennictwo:

1) E. Steffen: Gruźlica. T. VI. 1931. — 2) J. Misiewiczówna: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IV. — 3) F. Dłutek i M. Kruszówna: Nowiny Lekarskie. Z. 10. 1934. — 4) H. Opitz i M. Silberberg: Klin. Wschr. Nr 32. 1924. — 5) H. Bergmann: Ztschr. f. Tbk. 55. 1930. — 6) Eckel: Med. Klin. H. 6. 1929. — 7) Renmen: Beitr. Klin. Tbk. 53. 1922.

Bronisław PETRYŃSKI. Lwów.

Wpływ kwasu l-askorbinowego na przebieg plamicy małopłytkowej.

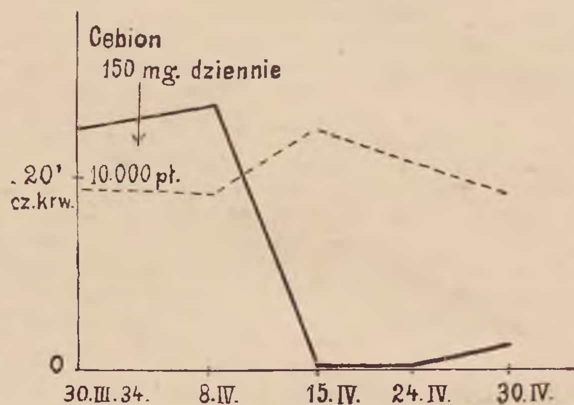
Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr Roman Rencki.

Poznanie budowy chemicznej i synteza kwasu l-askorbinowego (witaminy C) stały się przyczyną znacznego postępu w zakresie naszych wiadomości o klinicznym znaczeniu witaminy C. Dzięki produkcji syntetycznej witaminy C, która uczyniła ten lek łatwo dostępnym, badano działanie jego w najrozmaitszych stanach chorobowych, a dorobek naukowy stąd pochodzący wyraża się już dziś setkami pozycyj bibliograficznych.

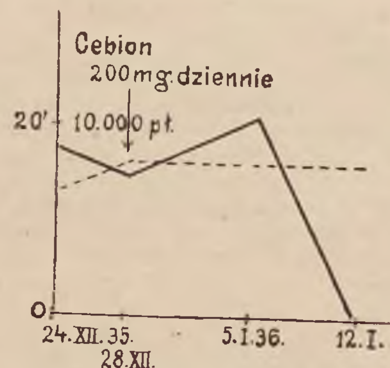
Opierając się na hamowaniu krwawień gnilcowych przez witaminę C, usiłowano wykorzystać jej działanie przeciwkrwotoczne w leczeniu skaz krwotocznych, przy czym największe zainteresowanie wzbudzał wpływ witaminy C na przebieg plamicy małopłytkowej.

Wyniki pierwszych prób wskazywały, że witamina C: 1) wzmaga krzepliwość krwi przez zwiększanie ilości albuminów osocza, nie wywołując przesunięć w układzie elektrolitów krwi, 2) zmniejsza przepuszczalność naczyń włosowatych, skracając czas krwawienia i 3) powoduje przyrost liczby płytek. Badania doświadczalne wykazały, że witamina C zwiększa krzepliwość krwi także *in vitro,* lecz dopiero przy pH — 7,4, a więc w warunkach, jakie w sokach ustrojowych nie zachodzą. Przyrost liczby płytek, jaki stwierdzano niekiedy u osób zdrowych i u zwierząt doświadczalnych po podaniu witaminy C, był zjawiskiem niestałym i przemijającym. Również wpływ na stan naczyń włosowatych jest nieswoisty i występuje niestale.

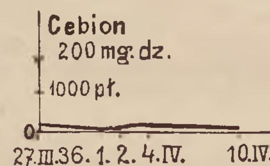
Wobec rozbieżnych opinij poszczególnych autorów o skuteczności witaminy C w leczeniu plamicy małopłytkowej, zastosowaliśmy ten lek w postaci preparatów Cebion-Merck i Redoxon-Roche w 5 przypadkach plamicy małopłytkowej pierwotnej i w 3 przypadkach objawowej (2 przyp. ostrej białaczki i 1 przyp. niedokrwistości aplastycznej). Uzyskane wyniki przedstawiają poniższe wykresy.



I. L. dz. kl. 539. 34/35.



II. L. dz. kl. 278. 35/36.



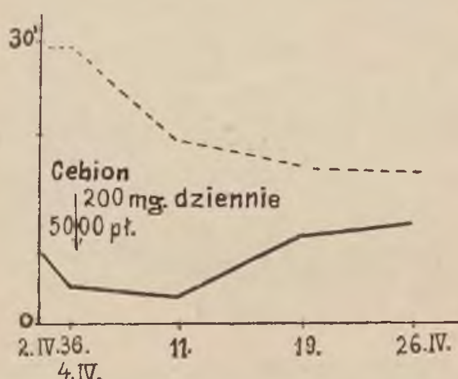
III. L. dz. kl. 553. 35/36.
Czas krwawienia stale ponad 30 sek.

Z przytoczonych tablic wynika, że na 5 przypadków plamicy małopłytkowej, w 3 przypadkach, o przebiegu szczególnie ciężkim, kwas askorbinowy nie powoduje przyrostu płytek, skrócenia czasu krwawienia, ani ustania krwawień. Mierny korzystny wpływ stosowania dużych dawek witaminy C widzieliśmy w 2 pozostałych przypadkach plamicy małopłytkowej, w których przebieg cierpienia był łagodny.

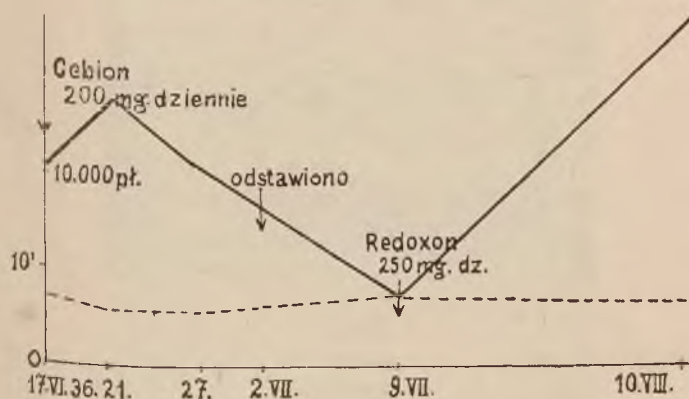
W przypadkach skazy małopłytkowej objawowej nie stwierdziliśmy żadnego wpływu na przebieg skazy krwotocznej, dla oszczędności miejsca nie przedstawiamy szczegółowych wyników.

Ujemne wyniki przedstawionych prób pozwalają na wniosek, zgodny z rozważaniami teoretycznymi, o zupełnym braku swoistości w działaniu witaminy C w plamicy małopłytkowej. Choroba ta powstaje bowiem u osób, spożywających pokarmy wystarczająco bogate w witaminy C, a oznaczanie bilansu witaminy C nie wykazuje u nich deficytu. Zdania innych autorów co do tego zagadnienia są zgodne, toteż zaniechaliśmy kontrolowania tego na spostrzeganym materiale zwłaszcza, że metodyka tych badań jest bardzo niedokładna, a zarówno warunki materialne naszych chorych, jak i wywiady, przemawiały przeciw możliwości istnienia u nich nawet nieznacznego niedoboru czynnika C.

Dotychczas ogłoszone liczne korzystne wyniki leczenia plamicy małopłytkowej przy pomocy witaminy C oraz wyniki, uzyskane w naszych 2 ostatnich przypadkach, nie pozwalają na odrzucenie możliwości pewnego nieswoistego wpływu witaminy C na przebieg plamicy małopłytkowej. Leczenie przy pomocy witaminy C nie ma żadnej wyższości nad innymi sposobami postępowania leczniczego, a korzystnych wyników oczekiwać można po nim jedynie w przypadkach, odznaczających się przebiegiem łagodnym.



IV. L. dz. kl. 569. 35/36.



V. L. dz. kl. 813. 35/36.

Legenda: ——— płytki krwi
-------- czas krwawienia

Korzystny wpływ witaminy C w plamicy małopłytkowej wyraża się przede wszystkim poprawą stanu naczyń włosowatych, w niniejszym stopniu przyrostem liczby płytek. Uszkodzenie śródbłonków naczyniowych w plamicy małopłytkowej jest innego pochodzenia, niż w gnilcu, jednak jest możliwe, że duże dawki witaminy C, jakie przywracają prawidłowe czynności śródbłonkom naczyniowym w gnilcu, wywierają jakiś korzystny wpływ również w przypadkach plamicy małopłytkowej. Wpływ ten jest jednak nieswoisty a brak jego w 3 naszych przypadkach plamicy małopłytkowej z przebiegiem złośliwym świadczy o tym, że, jeśli witamina C może doprowadzić do cofnięcia się zmian w śródbłonkach naczyniowych, wywołanych przez plamicę małopłytkową, to tylko wtedy, gdy stopień tych zmian jest niewielki.

Piśmiennictwo:

R. Ammon: Klin. Woch. Str. 85. 1936. — Böger-Schröder: M. med. Woch. Str. 7. 1934. — Böger-Martin: M. med. Woch. Str. 899. 1935. — Bürger-Schrade: Klin. Woch. Str. 550. 1936. — Cotti-Larizza: Klin. Woch. Str. 227. 1936. — Eufinger-Gaetgens: Klin. Woch. Str. 150. 1936. — Gabbe: Klin. Woch. Str. 292. 1936. — Grunke-Otto: Med. Klinik. Str. 52. 1936. — Junghans-Halle: Klin. Woch. Nr 25. 1935. — Klima: Klin. Woch. Str. 935. 1936. — Lorenz: Wien. Klin. Woch. Str. 1195. 1936. — Neumann: Klin. Woch. Str. 368. 1936. — Risak: Die Ärztl. Prax. Str. 322. 1935. — Scheer: Med. Klinik. Str. 70. 1936. — Schiff: Klin. Woch. Str. 1504. 1935. — Ten sam: Klin. Woch. Str. 238. 1936. — Sedlacek: Med. Klinik. Nr 26. 1935. — Stepp: M. med. Woch. Nr 26. 1935. — Tislowitz: Klin. Woch. Str. 227. 1936. — Tomaszewski: Pol. Gaz. Lek. Str. 237. 1936. — Ten sam: Nowiny Lekarskie. Str. 533. 1936.

Irena PELCZARSKA. Lwów.

Wpływ dożylnych wlewań glikogenu na poziom glikogenu w narządach.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr M. Franke.

W doświadczeniach naszych badaliśmy zmiany w zachowaniu się glikogenu w narządach pod wpływem dożylnych wlewań glikogenu u zwierząt.

Przeprowadziliśmy dwa typy doświadczeń: glikogenizację ostrą u królików i glikogenizację przewlekłą u psa.

Do doświadczeń użyliśmy królików wagi około 2 kg i psów wagi około 20 kg. Króliki pozostawały na pożywieniu zwyczajnym, roślinnym. U psów zastosowaliśmy dietę, składającą się z mięsa surowego, ziemniaków, kukurydzy i słoniny, co dawało łącznie wartość 1000 Kal. dziennie, tj. około 50 Kal./kg wagi ciała.

Zwierzęta po wlewaniu nie wykazywały żadnych zaburzeń ogólnych.

Pożywienie odstawiano na 24 godziny przed doświadczeniem.

Glikogen w narządach oznaczaliśmy metodą Pflügera.

Na wstępie podamy uzyskane przez nas i przez innych liczby dotyczące procentowej zawartości glikogenu w narządach królika prawidłowego.

wątroba:	3.8%	(1.0 — 8.6)
m. sercowy:	0.31%	(0.2 — 0.60)
m. prążkowany:	0.4%	(0.11 — 0.60)
płuco:	39.3 mg %	(19.1 — 82.5)
śledziona:	49 mg %	(41.0 — 58.0)

Ze względu na wyniki wyżej podane podkreślić należy, że u królika prawidłowego stosunek glikogenu w płucach do glikogenu w wątrobie jest wartością względnie stałą, wyrażającą się liczbą 1:100. Np. u zwierzęcia, u którego wątroba wykazywała 2.5% glikogenu, zawartość glikogenu w płucach wynosiła 22—27 mg %, natomiast u zwierzęcia wykazującego 4.3% glikogenu w wątrobie znaleźliśmy w płucach 40—45 mg % tego ciała itd.

Doświadczenie ostre. Do wlewań używaliśmy w glikogenizacji ostrej na królikach roztworu glikogenu w płynie fizjologicznym lub w wodzie przekroplonej w stężeniach od 5—20%. Jednorazowo wlewano 10—40 cm³ roztworu, co stanowiło 0.95—1.25 g glikogenu na kg wagi ciała.

Zwierzęta zabijano w ½ do 2 godz. po wlaniu, wyjmowano narządy z zachowaniem potrzebnych ostrożności i oznaczano w nich procentową zawartość glikogenu.

Dla przykładu przytoczymy kilka wyników doświadczeń.

Królik Nr 3, po podaniu glikogenu 40 cm³ roztworu 5%:
płuco: 158 mg % glikogenu
wątroba: 0.27% glikogenu

Królik Nr 4, po podaniu glikogenu 40 cm³ roztworu 5%:
płuco: 76 mg % glikogenu
wątroba: 0.39% glikogenu

Królik Nr 6, po podaniu glikogenu 10 cm³ roztworu 20%:
płuco: 304 mg % glikogenu
wątroba: 0.36% glikogenu

W wynikach tych musimy podnieść charakterystyczną zmianę stosunku glikogenu płucnego i wątrobowego, podanego powyżej.

Stwierdza się mianowicie zachwianie równowagi, panującej w stanie prawidłowym, które wyrażało się znacznym spadkiem zawartości glikogenu wątrobowego (przeciętnie do 0.3%), w płucach zaś wzrostem zawartości tego ciała (przeciętnie do 105 mg %). Stosunek liczbowy wyrażał się teraz wartością 1:3.

Zachowanie się glikogenu w innych narządach nie wykazywało żadnych szczególnych zmian po jednorazowym wlaniu. W mięśniu prążkowanym znajdowano przeciętnie 0.28% glikogenu, w mięśniu sercowym 0.30%, co odpowiadało wartościom normalnym.

Doświadczenie przewlekłe. W tej serii badań poddaliśmy psa glikogenizacji przewlekłej.

Zwierzęciu wlewano glikogen co drugi dzień na czczo, w roztworach wodnych lub w płynie fizjologicznym. Stężenie roztworu wynosiło 4,5—20%, a wprowadzano go w 15—75 cm³ roztworu.

Zwierzę w ciągu miesięcznej glikogenizacji otrzymało około 100 g glikogenu.

Po okresie jednego miesiąca zwierzę zabito i pobrano narządy do badania chemicznego i histologicznego, celem stwierdzenia zawartości i rozmieszczenia glikogenu w narządach.

Badanie chemiczne. W przypadku glikogenizacji przewlekłej u psa stwierdziliśmy uderzająco wysokie wartości glikogenu w płucach (do 203 mg %), dość znaczne ilości glikogenu w nerce (1.74%), natomiast w wątrobie poziom glikogenu był normalny (3.5%). Stosunek glikogenu płucnego do wątrobowego zmienił się nieznacznie i wynosił 1:150.

Normalną zawartość glikogenu wykazywały: mięsień sercowy, śledziona, mózg.

Badanie histologiczne. Skrawki barwiono metodą Besta.

W wątrobie stwierdzano skupienia glikogenu przeważnie w obwodowych częściach zrazika, w mniejszym stopniu koło żyły środkowej.

W nerce można było wykazać glikogen w nieznacznych skupieniach w zakresie kłębuszków.

W innych narządach w ilości i rozmieszczeniu glikogenu nie stwierdzaliśmy niczego charakterystycznego.

W płucach mimo wysokiego poziomu glikogenu, histologicznie nie udało się go wykazać.

Z badań naszych wynikało by więc, że ostra i przewlekła glikogenizacja zmienia stosunek glikogenu płucnego i wątrobowego, a to ostra zwiększa zawartość glikogenu w płucach, obniżając równocześnie jego poziom w wątrobie, w przewlekłej zaś mamy do czynienia ze wzrostem ilości glikogenu w płucach, przy niezmienionej wartości w wątrobie.

Fakt powyższy zdaje się wskazywać na rolę płuc w gospodarce węglowodanowej, podkreślaną już w piśmiennictwie, badania dotychczasowe nie dają nam jednak pewnych podstaw do wytłumaczenia mechanizmu powstawania gwałtownego spadku glikogenu w wątrobie w przypadku glikogenizacji ostrej.

Henryk WEBER. Lwów.

Zmiany elektrokardiograficzne w następstwie działania jadu błoniczego.

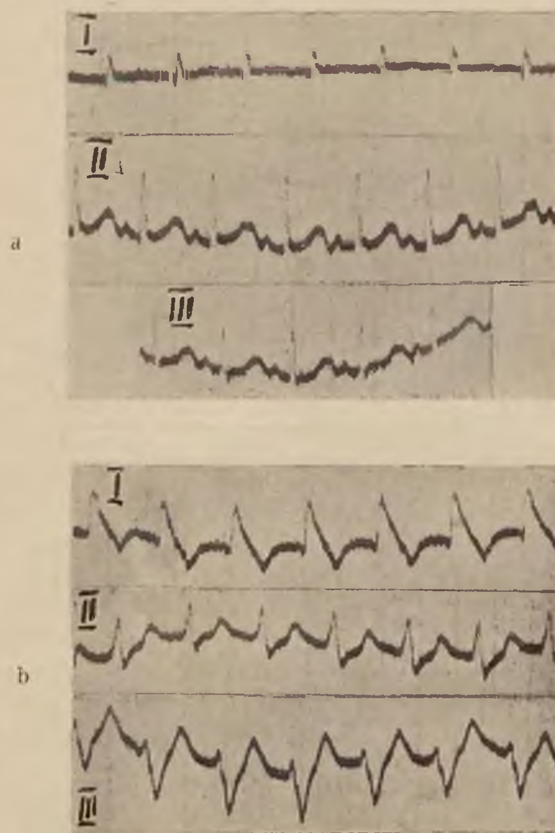
Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr M. Franke.

Przedmiotem naszej pracy było zbadanie w eksperymencie zmian elektrokardiogramu (EKG), występujących pod wpływem działania jadu błoniczego na serce.

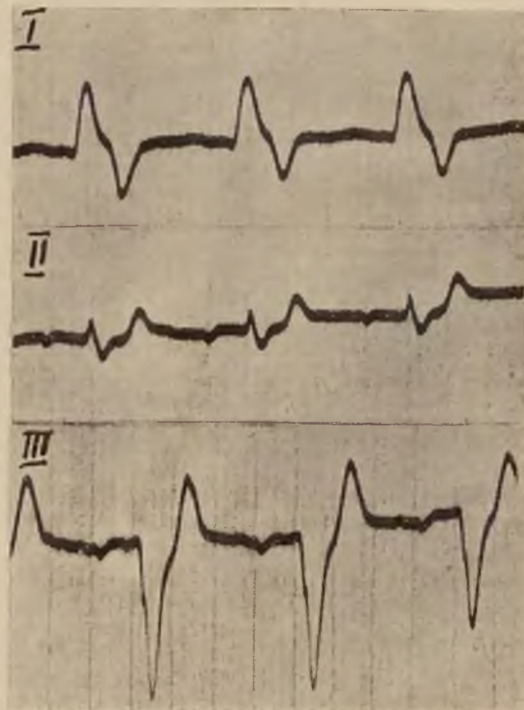
Doświadczenia przeprowadzaliśmy na 14 królikach. Zdjęcia wykonywaliśmy w ułożeniu grzbietowym zwierząt przy zastosowaniu elektrod igłowych wbijanych pod skórę. Używaliśmy trzech odprowadzeń odpowiadających typowym odprowadzeniom stosowanym u ludzi wg Einthovena. Jad błoniczy dostarczony przez P. Z. H. w Warszawie o stałej sile (D. L. M. dla świnki morskiej 0,012) stosowaliśmy w roztworach (1/50, 1/100, 1/200, 1/1000) każdorazowo świeżo przyrządzanych. Wprowadzaliśmy go w ilości 1 cm^3 podskórnie bądź do żyły brzeżnej ucha. W niniejszym doniesieniu podamy 4 obserwacje najbardziej charakterystyczne.

1. *Królica IX.* Przez 3 dni z rzędu wstrzykiwaliśmy podskórnie jad błoniczy w rozcieńczeniu 1/100. Od trzeciego dnia stopniowy spadek na wadze do 2200 g (2500 g przed doświadczeniem), 4 dnia porażenia kończyn. Zmiany EKG do 4 dnia nieznaczne: po wstrzyknięciach lekkie przyspieszenie rytmu i obniżanie wzniesienia R II, R III, załamek T nieco ostrzejszy. Od 4 dnia zmiany bardzo wybitne: krzywa przedstawia obraz bloku odgałęzienia prawego. Brak wychylenia P (Ryc. 1 b). 5 dnia zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego staje się jeszcze wybitniejsze. Wychylenie początkowe QRS wybitnie rozszerzone w porównaniu z dniem poprzednim (z 0,09 na 0,1 sek.). Drżenie przedsionków. Silna bradykardia komór, wynosząca 81 uderzeń na minutę (przed podawaniem jadu 277). Wieczorem zgon.

2. *Królica XV.* Podaliśmy dożylnie toksynę błoniczą 1 dnia w rozcieńczeniu 1/1000, 13 dnia w rozcieńczeniu 1/200, 33 dnia 1/100. Waga spadała stopniowo z 2650 g do 1800 g. Brak porażeń. 36 dnia zgon. Do 13 dnia brak było wyraźnych zmian krzywej EKG. Wystąpiło tylko nieznaczne obniżenie R zwłaszcza R III. Od 13 dnia R zwłaszcza R III bardzo niskie. Odcinek ST obniża się poniżej linii izoelektrycznej, T I staje się wyraźniejsze. Od 33 dnia postępujące zmiany krzywej EKG. Wychylenia R bardzo niskie. ST II, ST III wyraźnie obniżone. 36 dnia bradykardia komór coraz silniejsza od 51 uderzeń na minutę. Załamek P początkowo dodatni staje się wybitnie ujemny w odprowadzeniu II i III. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe PQ ulega wybitnemu przedłużeniu z 0,06 na 0,08—0,12 sek. Zespoły komorowe dwufazowe, QRS wybitnie rozszerzające się do 0,07. Krzywa EKG daje więc obraz ciężkiego uszkodzenia całego układu przewodzącego (Ryc. 2).



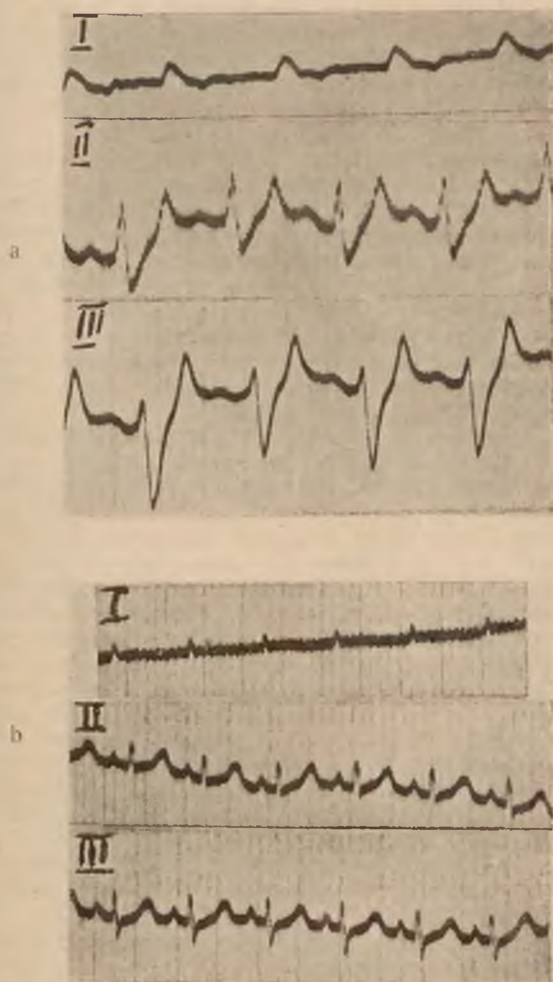
Ryc. 1.
Królica IX. a) przed wstrzyknięciem jadu błoniczego — b) 4 dzień doświadczenia.



Ryc. 2.
Królica XV. 36 dni po wstrzyknięciu jadu błoniczego.

3. *Królica XIII.* Jad błoniczy podawaliśmy podobnie, jak królicy XV. Do 33 dnia EKG prawie bez zmian. Jedynie R obniża się do 9 dnia. 20 dnia R bardzo niskie wykazuje lekkie zawęźlenia. 37 dnia krzywa EKG zmienia kilkakrotnie swój kształt.

Nieznaczna ranna bradykardia przechodzi w południe w rytm węzłowy o znacznej częstości uderzeń, 403 na minutę *(tachycardia nodalis)*. Po trzech godzinach zdjęcia wykazują ponownie rytm zatokowy; lekka bradykardia, PQ nieco przedłużone. Po następnej godzinie bradykardia wzmaga się, PQ III przedłużone, QRS wybitnie szersze (Ryc. 3 a). O godzinie 20



Ryc. 3.
Królica XIII. a) 37 dzień doświadczenia — b) 58 dzień doświad.

przewodnictwo przedsionkowo-komorowe PQ wraca do normy. Bradykardia utrzymuje się przez kilka następnych dni. QRS stopniowo wraca do normy, osiągając ją 57 dnia. Poza niskim R, EKG jest zupełnie prawidłowy (Ryc. 3 b). W tej serii doświadczeń poważne zmiany krzywej EKG, wskazujące na zaburzenia rytmu zatokowego, przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz śródkomorowego, cofają się, co mogło by dowodzić więcej czynnościowego niż organicznego uszkodzenia mięśnia sercowego.

4. *Królik XX*. Jednorazowy zastrzyk dożylny jadu 1/50. Do trzech dni zgon. Brak porażeń. EKG wykazuje postępującą bradykardię. R bardzo niskie. Zresztą brak zmian. W doświadczeniach tego typu śmierć pod wpływem dużego stężenia jadu występuje tak szybko, że brak czasu na wytworzenie się zmian w mięśniu sercowym. Bradykardia jest prawdopodobnie następstwem podrażnienia nerwu błędnego.

Zbierając ogólnie wyniki wszystkich naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że jad błoniczy powoduje wybitne i różnorodne zmiany krzywej EKG we wszystkich jej odcinkach. Wychylenie P pomniejsza się stopniowo, przechodząc niekiedy w wybitnie ujemne. Czasem występuje drżenie przedsionków. Zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego jest niekiedy bardzo znaczne. PQ przedłuża się do 0,12 (norma u naszych królików 0,06). Pojawia się blok przedsionkowo-komorowy częściowy a także i zupełny.

Uwagę naszą zwróciło zachowanie się wychylenia R, we wszystkich przypadkach znacznie się obniżającego. Zmiana ta pierwsza i bardzo wczesna zasługuje na podkreślenie. Także w przypadkach, w których EKG wracał do normy, niskie R dość długo się utrzymujące było jedyną pozostałością minionych zaburzeń. Najwybitniejsze zmiany dotyczyły zespołu komorowego, świadcząc o zaburzeniu przewodnictwa śródkomorowego oraz o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Bardzo częsty był blok odgałęzienia prawego. Wychylenie początkowe bardzo znacznie się rozszerzało w miarę działania jadu. S pogłębiało się, odcinek ST II, ST III obniżał się, załamek T stawał się wybitnie ujemny, ostry, głęboki zwłaszcza w odprowadzeniu I. Zespoły komorowe często dwufazowe. Zwolnienie rytmu zatokowego występowało we wszystkich prawie przypadkach. Raz spostrzegaliśmy rytm węzłowy oraz skurcze dodatkowe komorowe.

Jad błoniczy wywoływał więc w doświadczeniach na królikach zmiany elektrokardiograficzne, wskazujące na trwałe, postępujące, a czasem także na przejściowe, cofające się, zmiany układu przewodzącego oraz innych odcinków mięśnia sercowego.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 7. 1937. Graber A.: Zaburzenia czynności układów oddychania i krążenia po operacjach na klatce piersiowej (c. d.). — Maschler H.: Badania nad niektórymi własnościami farmakologicznymi soli sodowej ewipanu (dok.). — Macewicz P.: Kto jest powołany do orzekania o przydatności do zawodu (dok.).

Nowiny Lekarskie. Z. 4. 1937. Świder Zdz.: O wartości wyrwania nerwu przeponowego, jako samodzielnego zabiegu w leczeniu zapadowym gruźlicy płuc. — Sławiński J.: Wyniki próby Manoiłowa w świetle naszych badań. — Dylewski B.: Udoskonalenie sposobów regulowania ciepłoty wziewanych leków. — Hryniewiecki St.: Stan nerek młodzieży rzemieślniczej. — Kuhn A.: Stillerowska fundacja w Morszynie (c. d.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 3. 1937. Huszcza A.: Koncepcje organizacyjne świata lekarskiego. — Witaszek E.: W sprawie lekarzy rejonowych i ośrodków zdrowia w Wielkopolsce.

Gruźlica. Nr 6. 1936. Berdo N.: Odczyn wiązania dopełniacza według Witebsky'ego-Klingensteina-Kuhna w gruźlicy płuc dorosłych. — Prybe St.: Wyniki badań odczynów tuberkulinowych u dzieci szkół powszechnych w Łodzi. — Skibiński Z.: O roli przepony w samodopełnianiu się odmy samoistnej na podstawie spostrzeganego przypadku. — Russew R.: Służba zdrowia w Bułgarii ze specjalnym uwzględnieniem walki z gruźlicą.

Zdrowie Publiczne. Nr 1. 1937. Ostromęcki B.: Typy małych pawilonów dla chorób zakaźnych przy powiatowych (miejskich) szpitalach ogólnych. — Sielicki B.: Walory ujęcia biologicznego zagadnienia gruźlicy. — Grzegorzewski E.: Służba zdrowia a opieka społeczna i ich współpraca w terenie. — Rostkowski L.: Metody zwalczania jaglicy. — Przybylska Z.: O zębolecznictwie dzieci szkolnych w Polsce. — Kacprzak M.: Pielęgniarka społeczna na wsi.

Medycyna Praktyczna. Z. 2. 1937. Łobacz St.: Łysienie u dziewcząt przy przewlekłym schorzeniu szpiku kostnego w okresie pokwitania. — Bąk I.: Kombinowane leczenie schorzeń przewodu pokarmowego węglem i środkami przeczyszczającymi.

Lekarz Polski. Nr 2. 1937. Chodźko W.: Walka z gruźlicą w Polsce. — Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Sielicki St.: Kilka uwag o współczesnej wiedzy o gruźlicy. — Skokowska-Witoldowa M.: Opieka nad matką i dzieckiem w świetle ustawodawstwa istniejącego i projektowanego. — Krasuski A.: Z historii leków (dok.). — Zdunkiewicz J.: Ubezpieczenia społeczne a zapobieganie chorobom i wypadkom przy pracy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 8. 1937.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 1—2. 1937. Borak J.: Leczenie energią promienną złośliwych nowotworów szczękowych. — Hartman L.: Nowy środek do znieczulania zębiny prof. dr L. Hartmana. — Kukla-Kocowska Z.: O zębach nadliczbowych. — Ligęza J.: W sprawie zwiększenia świadczeń w zakresie zębolecznictwa ze strony ubezpieczalni społecznej. — Owiński T.: Sposoby ustalania jednostronnej protezy górnej. — Schatzker K.: Eksperymentalne badania nad środkami znieczulającymi i adrenaliną w stomatologii.

Biologia Lekarska. Z. 10. 1936. Gedroyć M.: Przysadka mózgowa jako nadrzędny gruczoł wewnętrznego wydzielania.

OCENY.

Higiena i ochrona narządu wzroku. W. H. MELANOWSKI. Wydawnictwo Instytutu Spraw Społecznych. Str. VIII + 197. 50 Rycin (3 barwne). Warszawa, 1936. Cena zł 6.

Higiena i ochrona zdrowia przy pracy pozostawia u nas niewątpliwie wiele do życzenia. Szczególnie cierpi na tym narząd wzroku, którego już stosunkowo lekkie urazy mogą spowodować częściową lub całkowitą niezdolność do pracy. Każdy, kto styka się z większym materiałem chorób ocznych, wie ile u nas oczu co roku pada ofiarą. Przyczynia się do tego nie tylko niedostateczna ochrona oczu przy pracy, lecz także zła organizacja pierwszej pomocy lekarskiej, niedostateczne wyposażenie lekarzy fabrycznych, ubezpieczalni, a nawet większych oddziałów ocznych w środki pomocy okulistycznej. Na czym polegają braki, jak im zaradzić poucza omawiane wydawnictwo, w którym autor — mający zasłużone imię na polu higieny wzroku — zaznajamia nas z całokształtem zagadnień związanych z higieną i ochroną narządu wzroku przy pracy. Z książki tej niewątpliwie największą korzyść odniosą lekarze mający bezpośrednią styczność z nieszczęśliwymi wypadkami przy pracy, a więc lekarze fabryczni i ubezpieczalni społecznych, następnie czynniki nadzorujące bezpieczeństwo pracy, a także okuliści, którzy znajdą w niej treściwe ujęcie chorób zawodowych oka i naukowe podstawy orzecznictwa.

Po popularnym przedstawieniu anatomii i fizjologii narządu wzroku w rozdziale I, autor omawia w rozdziale II znaczenie chorób oczu w zdolności do pracy, szczególny kładąc nacisk na schorzenia zewnętrznych części oka i dróg łzowych, które czynią niemożliwą lub specjalnie niebezpieczną pracę bez okularów ochronnych w kurzu i przy odpryskach. Rozdział III traktuje o chorobach zawodowych oczu, z których niektóre, jak skrzydlik, schorzenia rogówki u kamieniarzy, tokarzy i w pewnych innych zawodach oraz zapalenia spojówki na tle uczulenia nie są uwzględnione w ustawodawstwie. Ustawodawstwo nasze daje podstawę do uznania za choroby zawodowe spraw ocznych na tle zatruć, wąglik, oczopląs górników i zaćmę hutniczą. Z tych obowiązkowi zgłoszenia podlegają zatrucia ołowiem i rtęcią oraz wąglik. Istnieje więc luka w dotyczących ustawach. W rozdziale IV autor obszernie omawia wszelkie możliwe urazy narządu wzroku przy pracy, a więc urazy mechaniczne, cieplne, chemiczne, za pomocą energii promienistej i elektrycznej, uwzględniając zarazem sposoby zapobiegania i postępowania lecznicze przy nich. Można by tu zarzucić, że autor w wykładzie o urazach mechanicznych zbyt rozdrabnia się w szczegółach, omawiając uszkodzenia każdej błony oka z osobna, zamiast omówić uszkodzone oko jako całość tak, jak ono się przedstawia badającemu lekarzowi.

W następnych wydaniach należało by też uzupełnić pewne rzeczy np. zaćmę miedzianą, bardzo łatwą do rozpoznania i będącą pewnym objawem obecności miedzi w oku. Należało by też położyć większy nacisk na jaskrę pourazową i przestrzec przed stosowaniem atropiny w świeżych stłuczeniach gałki ocznej; ponadto zasługiwało by na wzmiankę, że nieraz stosunkowo lekkie urazy otoczenia oka mogą spowodować pęknięcie wierzchołka oczodołu i przerwanie nerwu wzrokowego, dając zupełne oślepnięcie, bez wszelkich objawów przedmiotowych tak, że chory łatwo mógłby być podejrzywany o symulację.

W rozdziale V autor omawia statystykę 667 przypadków ciężkich urazów oka, zestawioną przez Zakłady Ubezpieczenia od wypadków. Wynika z niej, że najczęstsze (56,1%) są urazy spowodowane odpryskami przy ręcznej obróbce metali, dalej idą urazy tępe (15%) zdarzające się głównie w rolnictwie i leśnictwie, potem oparzenia chemiczne (7,6%), z których — co jest bardzo ważne — 2/3 stanowią oparzenia wapnem. Autor podkreśla, że przede wszystkim (w 85%) urazami zostają dotknięci pracownicy bez dostatecznych kwalifikacyj, młodociani i uczniowie. Dlatego ważne jest, by już w nauce rzemiosła zaznajamiano uczniów z rękoczynami, które mogą być szczególnie niebezpieczne dla oczu. Nauka powinna być poglądowa, ilustrowana przedstawieniem realnych faktów z dziedziny nieszczęśliwych wypadków, a nie posługiwaniem się fantastycznymi i nieraz śmiesznymi plakatami propagandowymi.

Rozdział VI zajmuje się ochroną oczu przed urazami mechanicznymi, chemicznymi i przed działaniem energii promienistej.

W rozdziale VII autor omawia pomoc doraźną przy wypadkach fabrycznych. Może ona być udzielona przez nie-lekarza, polegając na przepłukaniu oka w razie oparzeń, usunięciu powierzchownych ciał obcych i na założeniu w razie skaleczeń jałowego opatrunku. „Szybka i prawidłowo zastosowana pomoc, okazana robotnikowi przez kolegę, obecnego przy wypadku, będzie rzeczywistym początkiem pomocy lekarskiej i często przyczyni się do ograniczenia ciężkich następstw wypadku". Pomoc lekarska powinna być należycie zorganizowana; lekarz fabryczny — który powinien też współdziałać w zapobieganiu wypadkom przy pracy — musi mieć należycie wyposażone ambulatorium dla lżejszych wypadków i przewidziany plan działania dla ciężkich. Przypadek, w którym zachodzi podejrzenie na ciało obce w oku, powinien zostać jak najszybciej wysłany do większego szpitala, posiadającego Roentgena i elektromagnes. Było by pożądanym, by każdy zakład przemysłowy posiadał własny samochód sanitarny. Odsyłanie chorego do szpitala, który nie może udzielić pełnowartościowej pomocy, jest niepotrzebną i szkodliwą stratą czasu.

W rozdziale ostatnim autor zajmuje się orzecznictwem ocznym, podając normy sprawności wzroku potrzebnej w służbie wojskowej, państwowej cywilnej, w kolejnictwie, dla kierowców itp. Przytacza też dokładną listę zawodów, w których potrzebna jest dobra sprawność wzroku i w których może ona być zmniejszona. W końcu autor zaznajamia nas ze sposobami wyliczenia odsetka niezdolności do pracy ze składowych, jak bystrość wzroku, pole widzenia, oszpecenie itd.

Książkę zamyka tabela stanów chorobowych, dopuszczalnych lub niedopuszczalnych w służbie państwowej i skala wysokości utraty zdolności do pracy zarobkowej.

Doc. Dr Grzędzielski (Lwów).

Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten (Rozpoznawanie i leczenie chorób dziecięcych). IX wydanie. F. LUST. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wien. 1936. Str. 584. Cena RM 10 (bez oprawy).

W 1934 roku ukazało się ósme wydanie „Diagnostyki i Terapii chorób dziecięcych", a już w 2 lata później wychodzi nowo opracowane wydanie dziewiąte. Świadczy to zarówno o poczytności książki, jak i o godnej uznania ambicji autora, który chce, żeby jego podręcznik zawierał najnowsze zdobycze wiedzy lekarskiej.

Rozmiar książki pozostał w nowym wydaniu niemal bez zmiany: poprzednio 573 str. — obecnie 584 str. Pomimo tego ostatnie wydanie zawiera wiele nowych danych i spostrzeżeń opartych na ostatnich zdobyczach naukowych. Wszystkie rozdziały książki uległy starannemu przejrzeniu i poprawie. Zwłaszcza rozdział o leczeniu chorób dzieci autor uzupełnił przez dodanie wielu nowych środków leczniczych do obszernego już poprzednio lekospisu.

Nowsze dane z zakresu nauki o witaminach zostały uwzględnione w odpowiednim rozdziale.

Rozdziały o odżywianiu niemowląt, o zaburzeniach odżywiania, o chorobach serca i płuc, przewodu pokarmowego oraz o chorobach zakaźnych prawie nie uległy zmianie. Znajdują się w nich tylko drobne poprawki, dotyczące leczenia przy pomocy nowych środków farmaceutycznych.

Diagnostyka i terapia chorób dziecięcych profesora F. L u s t a jest książką godną polecenia dla użytku lekarza praktyka. Dzięki jasności układu, zwięzłości oraz znacznej sumie ważnych praktycznie wiadomości książka ta cieszyć się będzie zawsze uznaniem czytelników.

Dr H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Odczyn alarmowy wywołany folikuliną. SELYE, HARLOW, COLLIP, MOTREAL. Endokrinologie. T. 18. Z. 2/3. 1936.

Przez odczyn alarmowy rozumiemy zespół objawów, występujący skutkiem uszkodzenia stanu ogólnego zwierzęcia doświadczalnego przez czynniki takie, jak zimno, zabieg operacyjny, uszkodzenie rdzenia, trujące dawki pewnych leków itd.

Zespół objawów, ujęty nazwą odczynu alarmowego dzieli się na dwa okresy. W ostrym okresie 6—24 godzin po zadziałaniu czynnika uszkadzającego stwierdza się zanik grasicy, przesięki do jam surowiczych, spadek ciepłoty, napięcia mięśniowego oraz owrzodzenia w żołądku i jelitach. W drugim okresie przychodzi do zmian zwyrodnieniowych w korze nadnerczy, zahamowanie wzrostu i czynności płciowych, przerostu tarczycy i zahamowania wydzielania mleka w okresie laktacji.

Wydaje się więc, że kosztem hormonu wzrostowego, gonadotropowego i prolaktyny wytwarza się hormon tarczycozwrotny i adrenotropowy w nadmiarze.

Zespól objawów w pierwszym okresie odczynu przypomina objawy zatrucia histaminą, wstrząs anafilaktyczny i pooperacyjny. Podobieństwo to występuje też przy użyciu w doświadczeniu ciał uczulających lub obniżających pobudliwość na histaminę.

W pracy swej autorowie badali wpływ folikuliny na powstawanie odczynu alarmowego.

Z prac, na które się powołują wynika, że główny objaw zespołu alarmowego, jakim jest zanik grasicy występuje tylko przy utrzymanych nadnerczach. Sami zaś wstrzykiwali folikulinę, która u szczurów wywołuje odczyn alarmowy tylko przy wyciętych nadnerczach. Po folikulinie przy nadnerczach zachowanych odczynu alarmowego nie stwierdza się.

I. Pelczarska (Lwów).

Przyczynek do studium klinicznego o przeroście grasicy. VERNIEUVE. Rev. de Lar. Nr 4. 1936.

Na podstawie spostrzeżeń klinicznych 20 przypadków autor podaje swoje uwagi w sprawie rozpoznawania i leczenia przerostu grasicy. Zdaniem autora — rozpoznawanie tego cierpienia jest łatwe, jeżeli się tylko o nim myśli. Duszność występująca u dziecka w pierwszych dniach lub tygodniach życia powinna skierować uwagę lekarza w odpowiednim kierunku. W rozpoznawaniu powiększenia grasicy duże usługi oddaje badanie promieniami Roentgena. Cień grasicy na ogół nie jest szerszy od cienia mostka i kręgosłupa. W przypadkach chorobowych cień grasicy powiększa się, przekracza granice mostka i zlewa się z cieniem serca. Cień grasicy jest jednolity, zbity, jego kontury są zawsze czyste, prostolinijne albo zgięte, ale w łuku o wielkim promieniu. Rozpoznanie rentgenologiczne jest utrudnione przez to, że inne narządy mogą dać podobny cień a mianowicie żyła główna górna, łuk tętnicy głównej, naczynia płucne. Dlatego nie powinno się robić zdjęcia podczas napadu duszności, ponieważ wtedy naczynia zwłaszcza żylne są rozszerzone. Obraz radiologiczny jest wyraźniejszy podczas wdechu, ponieważ wtedy powiększa się cień śródpiersia. Niestety wykonanie zdjęcia podczas wdechu natrafia u małego dziecka na wielkie trudności, ponieważ wdech trwa krócej niż wydech zwłaszcza, jeżeli dziecko płacze.

Leczenie przerostu grasicy promieniami Roentgena daje bardzo korzystne wyniki.

J. Spira (Kraków).

Wpływ wegetatywnego systemu nerwowego na mikroflorę kiszkową. NEMENOW, KUPALON, PERETZ, MOSTOWA, NAUMENKO, BAKIN. Z. f. die ges. exp. Med. 99, 4—5. 1936.

U kotów przez otwartą jamę brzuszną pobierano treść jelitową do bakteriologicznego badania przed i w czasie drażnienia nerwu błędnego; w jednej serii drażnienia dokonywano prądem indukcyjnym saneczkowego aparatu, w drugiej serii za pomocą pilokarpiny; w pierwszej serii w składzie mikroflory nie dostrzeżono uchwytnych zmian; w drugiej serii (po zadziałaniu pilokarpiny) stwierdzono wybitną zmianę w składzie mikroflory; przed drażnieniem *b. coli* 85% i *b. paracoli* 15%: po drażnieniu — *b. coli* 30% i *b. paracoli* 70%. Co do mechanizmu działania sądzą autorzy, iż pod wpływem systemu wegetatywnego zmienia się stan śluzówki, wydzielającej ciała działające na mikroflorę.

K. Rymaszewski (Wilno).

Wpływ wapnia na trawienie tłuszczu. NAKAMURA. Z. f. die ges. exp. Med. 99, 4—5, 1936.

Dodawanie soli wapniowych do pożywienia powoduje tworzenie się wapniowych nierozpuszczalnych mydeł w treści jelitowej, wydalanych następnie z kałem. W czasie podawania soli wapniowych w kale wydatnie się zwiększa ilość wapniowych mydeł.

K. Rymaszewski (Wilno).

Porównanie wpływu tyroksyny i ciała tarczycozwrotnego na częstość skurczów serca. RIHL, OESREICHER, REISS. Endokrinologie. T. 18. Z. 2/3. 1936.

Doświadczenia wykonywano na królikach, którym wstrzykiwano tyroksynę i hormon tarczycozwrotny przysadki. Praca obejmuje doświadczenia jednorazowe i przewlekłe. W doświadczeniu jednorazowym stwierdzano po wprowadzeniu ciała tarczycozwrotnego natychmiastowe przyspieszenie tętna, podczas gdy tyroksyna podana jednorazowo nawet po upływie 6 godzin nie powodowała przyspieszenia tętna. Tyroksyna podawana przewlekle zwiększała stale wybitnie liczbę skurczów serca, aż do chwili śmierci zwierzęcia, natomiast ciało tarczycozwrotne po chwilowym przyspieszeniu tętna daje w późniejszych okresach wybitne zwolnienie tętna. Zjawiska te spostrzegali autorowie przy pomocy elektrokardiografii. Analizy elektrokardiogramów otrzymywanych nie podają, wspominają jedynie, że w przypadkach podawania ciała tarczycozwrotnego występowała jako jeden z objawów niemiarowość zatokowa.

I. Pelczarska (Lwów).

W sprawie dwóch przypadków umiejscowionego, kostniejącego zapalenia mięśnia. C. J. URECHIA, M. BUMBACESKU. Ann. de méd. T. 39. Nr 5. 1936.

Autorzy przedstawiają dwa przypadki kostniejącego zapalenia mięśni, w których w odróżnieniu od choroby Munchmeyera *(myositis ossificans generalisata)* zmiany kostniejące są ograniczone wyłącznie do mięśni uda, podczas gdy mięśnie uda przeciwnego oraz wszystkie inne pozostają wolne.

W jednym z tych przypadków zmiany powyższe rozwinęły się na tle starego złamania główki kości udowej, w drugim bezpośrednio po urazie u osobnika z przebytym zapaleniem stawu kolanowego.

Badanie histologiczne wykazało złogi fosforanów wapniowych, które zdaniem autorów powstają w tkankach uprzednio schorzałych, gdzie zaczęła się już wytwarzać częściowa martwica, powodująca zwiększenie zasadowości tkanki do tej granicy, w której fosforany wapnia normalnie rozpuszczalne w płynach ustrojowych, strącają się.

Z. Webersfeld (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie różnych schorzeń żołądka witaminą A (Vogan). R. BOLLER. Ztschr. f. Klin. Med. 130, 163, 1936.

Na podstawie 40 przypadków różnych schorzeń żołądkowych, leczonych witaminą A (preparat Vogan) dochodzi autor do wniosku, że po użyciu Voganu ustają dolegliwości żołądkowe, ustają biegunki, zwiększa się łaknienie i waga ciała. W przypadkach podkwaśności i z normalną kwasotą Vogan podany jednorazowo i przez dłuższy czas, zwiększa wydzielanie kwasu solnego. W 5 przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy ustąpiły dolegliwości, zwiększyła się wybitnie waga, wpływ na kwasotę był niejednolity. Witamina A działa w różnych kierunkach: pobudza wydzielanie kwasu solnego w żołądku, działa tucząco, osłabiając działanie tyroksyny i zwiększając zasób glikogenu w wątrobie, usuwa biegunki.

H. Długosz (Lwów).

Enteritis breslaviensis (Z dziedziny zatruć pokarmowych). J. OFFENBERG. Medycyna. Nr 23. 1936.

Autor opisuje przypadek gwałtownie przebiegającej biegunki, zakończonej w 4 dniu śmiercią chorego. Schorzenie to zostało wywołane przez *bact. enteritidis Breslau,* pałeczkę wykrytą we Wrocławiu, a przenoszoną najczęściej drogą zakażonego mięsa, jaj, zwłaszcza kaczych i mleka. Okres wylęgania wynosi od 2—10 godzin, rzadziej do 36 godzin, przy czym objawy początkowe są całkiem niecharakterystyczne (bóle głowy, nudności). Właściwe schorzenie cechuje się częstymi (do 50) i gwałtownymi wypróżnieniami, czemu mogą towarzyszyć wymioty i dreszcze. Stolce początkowo zabarwienia brązowego lub zielonawego, z czasem stają się cuchnące i podobne do wody ryżowej. Powyższym objawom nie towarzyszą ani bóle brzucha, ani parcie. Autor opisuje szczegółowo inne objawy tego schorzenia, przebiegającego zresztą zupełnie podobnie do cholery. Przyczyną zejścia śmiertelnego jest bardzo znaczne odwodnienie ustroju, porażenie naczyń i wyczerpanie mięśnia sercowego. W obrazie sekcyjnym poza obrzękiem i wybroczynami błony śluzowej żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego, brak szczegółów charakterystycznych. Podkreślić jedynie należy oszczędzanie przez proces chorobowy układu chłonnego, brak zmian w grudkach chłonnych samotnych oraz gruczołach, w przeciwieństwie np. do duru prawdziwego, czy rzekomego. Poza tym stwierdza się uszkodzenia m. sercowego. Rokowanie, poza lekkimi postaciami, jest niemniej poważne, jak w prawdziwej cholerze. W końcu autor omawia leczenie i zapobieganie, które polega na wzorowym zorganizowaniu dozoru sanitarno-weterynaryjnego.

St. Malczyński (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

W sprawie zastosowania krwi łożyskowej do przetaczania. MALINOWSKIJ, SMIRNOWA, BOJARYSZNIKOWA, TARZANOWA. Akusz. Gin. 5, 495—500. 1936.

Z pępowiny można uzyskać 60—130 cm³ krwi łożyskowej do celów przetaczania. Autorzy przeprowadzili dokładne badanie tej krwi celem stwierdzenia przydatności tej krwi do przetaczania. Stwierdzono, że krew łożyskowa różni się od krwi dorosłego dawcy znacznie większą zawartością hemoglobiny ($1^1/_2$ razy) i krwinek czerwonych, większą ponad normę zawartością bilirubiny (0.6—0.8 mg), przy czym bezpośredniego odczynu na bilirubinę surowica krwi łożyskowej nie daje. Poziom cukru we krwi łożyskowej waha się w górnych granicach normy. Również zawartość potasu i wapnia wyraża się liczbami dość wysokimi. Rezerwa zasadowa wykazuje dolne granice normy. Ogól-

na ilość białka jest niższa od poziomu normalnego, przy czym obniżenie dotyczy globulin. Stosunek albumin do globulin wynosi 2:15.

Lepkość surowicy krwi łożyskowej jest niższa od normalnej, krzepliwość wzmożona. Krew płodu nie zawiera aglutynin, a surowica nie aglutynuje żadnych ciałek czerwonych, natomiast ciałka czerwone krwi płodowej aglutynują się surowicami innych grup.

Dzięki tym właściwościom krew łożyskowa jest zupełnie przydatna do przetaczania, oczywiście przy zachowaniu wszelkich zasad pobierania (odczyn Wassermanna, gruźlica, zimnica) i konserwacji. *M. Segal* (Lwów).

O mięsaku serca. H. RINDT i H. SCHWARZ. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1936.

Zestawiwszy szczegółowo piśmiennictwo tego przedmiotu, dochodzą autorowie do wniosku, że dotąd znanych jest mniej więcej tylko 60 przypadków pierwotnego mięsaka serca. Wśród tych przeważały mięsaki okrągło-komórkowe, opisywano też mięsaki wrzecionowato-komórkowe, wreszcie i takie, w których znajdowano także komórki mięsne prążkowane. Tylko w dwu przypadkach opisują rozrost naciekowy, w odróżnieniu od często opisywanych nowotworów ogniskowo ekspanzywnie rosnących.

Spostrzeżenie autorów dotyczy 33-letniej kobiety, u której znaleziono okrągło-komórkowego mięsaka, wychodzącego prawdopodobnie z koniuszka serca. W odróżnieniu od większości znanych mięsaków serca rósł on naciekowo i nigdzie nie sterczał do światła, a tylko ograniczał się do ściany serca. Mięsak ten rozrastał się na osierdziu, opłucnej, płucu i tworzył przerzuty. Jako punkt wyjścia nowotworu trzeba by wziąć pod uwagę prócz mięśnia sercowego tkankę łączną i mięśnie gładkie. Z obrazu histologicznego nie można w tym kierunku dać żadnej odpowiedzi. Niezupełnie wykluczona byłaby możliwość nowotworu pierwotnie wychodzącego z osierdzia.

Przy tej sposobności opisują autorowie przypadek lipoblastycznego mięsaka serca, znalezionego w praskim ogrodzie zoologicznym u hieny.

Pierwotne nowotwory serca są w ogóle rzadkie, a szczególnie rzadkie są nowotwory mięśnia sercowego. Powodem rzadkości nowotworów mięśnia sercowego wydaje się to, że wysokie zróżnicowanie mięśnia sercowego, w którym poza życiem płodowym nie ma odradzania, nie pozwala na powstawanie nowotworów. Opisane dotąd łagodne i złośliwe nowotwory mięśnia sercowego trzeba najczęściej wyprowadzić z tkanki łącznej podścieliskowej serca, rzadziej z tkanki tłuszczowej i mięśni gładkich. *S. Marzec* (Kraków).

Mięsak woreczka żółciowego. BÜTTER. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1936.

U 70-letniej kobiety, u której klinicznie rozpoznano raka woreczka żółciowego i wątroby oraz puchlinę brzuszną, stwierdzono przy sekcji pierwotnego, wrzecionowato-komórkowego mięsaka pęcherzyka żółciowego, obok kamieni żółciowych i przewlekłego zapalenia pęcherzyka, ponadto rozsiane ogniska tegoż mięsaka w otrzewnej i przerzuty w przeponie.

Zdaniem Landsteinera i Parlavecchio przewlekłe zapalenia pęcherzyka żółciowego, a szczególnie w przypadkach jego kamicy, mogą spowodować rozwój mięsaka podobnie, jak raka. Iwasaki na poparcie poglądu, że kamienie mają istotne znaczenie w powstawaniu mięsaków pęcherzyka żółciowego przytacza, że mięsaki pęcherzyka bezsprzecznie częściej znajdują się u kobiet, aniżeli u mężczyzn (stosunek 6:1), podobnie, jak kamienie żółciowe są znacznie częstsze u kobiet. Niewyjaśnione jest jednak, dlaczego przy kamicy nierzadkie są raki, a niezmiernie rzadkie mięsaki.

Co do sposobu wzrostu i szerzenia się mięsaka pęcherzyka żółciowego, rozróżnia Kalmark 6 stopni, od pierwotnego mięsaka począwszy poprzez wzrost w ścianie pęcherzyka, rozwój jego po zewnętrznej stronie pęcherzyka, guzki na wątrobie i wreszcie rozszerzenie się w wątrobie i w otoczeniu przewodów żółciowych. Ten rozwój odpowiadałby przebiegowi żył. Na podstawie swoich badań dochodzi Kalmark do wniosku, że pierwszych przerzutów mięsaka pęcherzyka powinno się szukać w *fossa vesicae felleae*. Jeżeli tutaj nie ma przerzutów, to jest rzeczą prawdopodobną, że do przerzutów jeszcze w ogóle nie doszło. Dotyczy to poniekąd i raka pęcherzyka żółciowego z tym jednak zastrzeżeniem, że wczesne rozprzestrzenianie się raka następuje na drodze limfatycznej.

Kliniczne objawy mięsaka pęcherzyka nie różnią się od objawów raka; jednakże mięsaki rosną szybciej.
T. Piękoś (Kraków).

O zakażeniu różycą świń u ludzi i jej leczeniu. J. KRUKOWSKI. Medycyna. Nr 23. 1936.

Schorzenie to, dzisiaj dość częste, jest zakażeniem przyrannym skóry, spowodowanym materiałem zakaźnym pochodzenia zwierzęcego i przeważnie mięsem świń chorych na różycę, którą wywołuje *bact. erysipelatis suis.* Mocz i kał chorych zwierząt oraz zwłoki padłych zwierząt są źródłem zarazy. Schorzenie to u ludzi daje w miejscu zakażenia (najczęściej palce) obrzęk i zaczerwienienie skóry o odcieniu ciemno-czerwono-niebieskim, wyraźnie odgraniczone i powolnie rozszerzające się dalej. Tym zmianom towarzyszy swędzenie, pieczenie i bardzo nieznaczny ból. Nigdy nie tworzą się ropnie, wysięki, brak również obrzęku gruczołów chłonnych i podwyżki ciepłoty. Okłady, pędzlowania jodyną, ichtiolem pozostają bez skutku. Autor gorąco poleca surowicę przeciw różycy świń, wyrabianą przez firmę Klawe. Po dawce 20 cm³ zastosowanej domięśniowo wyleczenie następuje już do 48 godzin. *St. Malczyński* (Lwów).

Włókniak macicy ulegający zwyrodnieniu złośliwemu i niedomoga miesiączkowania będąca w związku z obecnością włókniaka. P. ULRICH i A. HIRCHBERG. Soc. Fr. de Gyn. Z. 8. 1936.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na to, że w ostatnich 5 latach wystąpiły krótkie i bardzo skąpe miesiączki, podczas gdy guz powiększył się w tym czasie pięciokrotnie. Powyższy objaw można tłumaczyć zmianami w jajnikach lub zarośnięciem światła macicy przez masy włókniako-mięsakowate.
H. Newlińska (Lwów).

Wpływ hormonów na gruczoły szyi macicy. I. CESA. Soc. Fr. de Gyn. Z. 7. 1936.

Badania na zwierzętach wykazały, że czynność wydzielnicza gruczołów szyi macicy wzmaga się pod wpływem ciałka żółtego. Duże dawki samej folikuliny mogą spowodować powstawanie tworów na części pochwowej o charakterze nabłonkowym, które znikają po podaniu ciałka żółtego. Dlatego też w celach leczniczych należy zawsze podawać oba hormony, gdyż wtedy dopiero działają one podobnie, jak prawidłowy jajnik.
H. Newlińska (Lwów).

Rak szyi macicy. Znaczenie zewnętrznych urazów chirurgicznych w etiologii raka. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Z. 7. 1936.

Trzy przypadki raka szyi macicy — u osób które jeszcze nie rodziły i które przed paru laty przeszły drobne zabiegi na części pochwowej macicy lub skrobankę — nasunęły autorowi myśl, czy nie istnieje pewien związek pomiędzy tymi zabiegami a rakiem. Autor tłumaczy to w ten sposób, że podczas ustalania części pochwowej kleszczykami Museux lub jakimś innym ostrym narzędziem komórki nabłonkowe mogą być zawleczone w głąb tkanek i w przyszłości mogą być punktem wyjścia dla bujania złośliwego. *H. Newlińska* (Lwów).

Teoria i praktyczne zastosowanie znieczulenia. NOSWORTHY M. A. Hutchinson Scientific Publications. London 1935. 223 SS.

Autor obszernie omawia różne metody narkozy i znieczulenia. Co się tyczy znieczulenia lędźwiowego, to autor zaleca dla dłużej trwających operacyj miednicowych kombinację metody Jones'a i Quarelli w sposób następujący:

10 cm³ roztworu Perkainy Jones'a wstrzykuje się między L_3 i L_4, bezpośrednio potem 0,8 cm³ roztworu Quarelli. Jeśli chory leży płasko na brzuchu to 0,5% roztwór Perkainy powoduje znieczulenie krzyżowej części rdzenia kręgowego, podczas gdy roztwór 1:1500 Perkainy w ten sam sposób powoduje znieczulenie grzbietowej części rdzenia.

Ta technika daje lepsze rezultaty, niż wstrzyknięcie większej ilości roztworu Jones'a. *F. Mikulska* (Warszawa).

Otolaryngologia.

Wstrzykiwania alkoholowe w okolicy otworu owalnego. M. J. DAUBIN. Rev. de Lar. Nr 5. 1936.

Alkoholizację gałęzi nerwu trójdzielnego należy uważać za bardzo skuteczny środek leczniczy w przypadkach samorodnego nerwobólu twarzowego. W przypadkach starszych, opornych, koniecznym jest, aby alkoholizacja objęła cały nerw trójdzielny. Najłatwiejszym sposobem do osiągnięcia tego jest wstrzyknięcie alkoholu do otworu owalnego. Istnieją różne sposoby zastrzyków a mianowicie od zewnątrz albo do wewnątrz czyli doustnie. Autor — opierając się na własnych badaniach anatomicznych okolicy otworu owalnego — poleca następującą technikę: wbija się igłę w przedsionku jamy ustnej na zewnątrz od wy-

rostka zębodołowego obok ostatniego zęba trzonowego. Pochylenie igły w stosunku do wyrostka zębodołowego ma wynosić 45°. Igłę wbija się wzdłuż ściany zewnętrznej skrzydła zewnętrznego wyrostka skrzydłowatego aż do głębokości 45 mm.

Powyższy sposób nigdy autora nie zawiódł. Pozwala on na alkoholizację już to całego nerwu, już to tylko gałęzi szczęki dolnej. Wyniki osiągnięte są bardzo dobre. Niemiłe wypadki są zwykle rzadkie i przejściowe (szum, głuchota, porażenie żwaczy, porażenie nerwu okoruchowego). *J. Spira* (Kraków).

O schorzeniach podstawy języka. A. LASKIEWICZ. Rev. de Laryng. Nr 4. 1936.

Powyższa praca opiera się na spostrzeżeniach, poczynionych na Klinice Otolaryngologicznej w Poznaniu w ostatnich 10 latach. Autor omawia w niej schorzenia podstawy języka i ich powikłania. Są to cierpienia rzadkie i na ogół w podręcznikach mało uwzględniane. Tym cenniejsze są uwagi autora zwłaszcza, że zawierają wiele interesujących a mało znanych szczegółów.

Po krótkim wstępie, w którym są uwzględnione stosunki anatomiczne języka autor przechodzi do najczęstszego cierpienia tej okolicy tj. do przerostu migdałka językowego. Schorzenie to powoduje różne przykre zaburzenia, jak uczucie ucisku i zatykania w gardle, niejednokrotnie uczucie ciała obcego i napady kaszlu. Dolegliwości te często są uważane za objawy histerii i fałszywie leczone. Etiologicznie wchodzą w rachubę katary gardła, stany zapalne migdałków i błony śluzowej jamy ustnej, stałe podrażnianie przez pokarmy za gorące lub za ostre, poza tym inne mało znane czynniki a więc kwaśny nieżyt żołądka, skaza wysiękowa, stan grasicowo-limfatyczny, białaczka itd.

Stany zapalne migdałka językowego występują pod różnymi postaciami: 1) *Amygdalitis follicularis acuta,* 2) *Periamygdalitis phlegmonosa,* 3) *Glossitis acuta radicis et corporis linguae;* do tej ostatniej postaci niejednokrotnie dołącza się ropowica podszczękowa.

Co do leczenia — to prócz okładów na szyi poleca autor szczególnie zastrzyki propidonu. Jeżeli objawy miejscowe (chełbotanie) i obraz krwi (leukocytoza, przesunięcie obrazu krwi na lewo) nie nasuwają wątpliwości co do obecności ropnia, to należy go bez zwlekania w linii środkowej naciąć.

Osobny rozdział poświęca autor grzybicy, umiejscowionej na podstawie języka. Może ona występować pod różnymi postaciami, z których najczęstszą jest pleśniawka. Omawiając tzw. grzybicę włoskowcową (*Mycosis leptotricia pharyngis, hyperkeratosis pharyngis)* autor zwraca uwagę na fakt, że teorie o pochodzeniu włoskowcowym tego cierpienia straciły dziś rację bytu. Natomiast niewątpliwie dużą rolę odgrywa tu prątek otoczkowy z grupy Friedländera.

W następnych rozdziałach autor omawia gruźlicę, kiłę i nowotwory umiejscowione na podstawie języka. Każde z tych cierpień zostaje wyczerpująco omówione a bogata kazuistyka ilustruje plastyczne wywody autora. *J. Spira* (Kraków).

Zwężenia przełyku. J. DESPOUS. Rev. de Lar. Nr 6. 1936.

Po dokładnym omówieniu etiologii, anatomii patologicznej, symptomatologii i diagnozy różnych zwężeń przełyku autor opisuje technikę leczenia zwężeń bliznowatych, stosowaną na klinice otolaryngologicznej w Bordeaux. Do przełyku wprowadza się rurę ezofagoskopową i doprowadza ją aż do miejsca zwężenia, które zostało poprzednio rentgenologicznie dokładnie oznaczone. W miejscu tym odszukuje się światło, co przedstawia niejednokrotnie duże trudności. Pod kontrolą Roentgena przeprowadza się przez miejsce zwężone półsztywny cewnik; w przypadkach szczególnie trudnych stosuje się kateteryzację wielocewnikową. Koniec cewnika zostaje w żołądku chwycony i wyciągnięty na zewnątrz przez otwór gastrostomijny. Na końcu doustnym cewnika zostaje umocowana nitka jedwabna Nr 6. Rozszerzanie zwężenia odbywa się przy pomocy oliwek metalowych odpowiednio kalibrowanych i umocowanych na nitce jedwabnej.

J. Spira (Kraków).

O rozpoznawaniu ropni mózgu pochodzenia ustnego, rozszerzających się w kierunku bocznej komory. A. LASKIEWICZ. Oto-laryngologie Internationale. Lyon. Nr 9. 1936.

Na podstawie spostrzeżeń Kliniki Otolaryngologicznej w Poznaniu autor dochodzi do wniosku, że radiografia kontrastowa, stosowana przy ropniach mózgowych ma pierwszorzędne znaczenie. Zwłaszcza w przypadkach, w których badanie wnętrza ropnia jest utrudnione, powyższy sposób pozwala na wykrycie zaułków, które mają skłonność do rozszerzania się w kierunku bocznej komory — a tym samym oddaje dużą pomoc przy rozpoznaniu i leczeniu tych przypadków. Przy wprowadzaniu małej ilości płynu kontrastowego (2—3 g jodipiny) nie zachodzi obawa jakiegoś ujemnego działania na rozszerzanie się procesu ropnego, przeciwnie płyn ten zdaje się zmniejszać żywotność bakteryj.

J. Spira (Kraków).

Higiena i medycyna społeczna.

Zmiany powysiłkowe w elektrokardiogramie w zależności od stopnia wytrenowania. R. TRZASKOWSKI. Przegląd Fizjologii Ruchu. Nr 3. 1935.

Stosując przenośny elektrokardiograf firmy „Victor" X-Ray Corporation w Chicago uzyskał autor cały szereg elektrokardiogramów klinicznie zdrowych i sprawnych kobiet i mężczyzn w wieku od 18—25 lat bezpośrednio po wysiłkach sportowych krótkotrwałych (dla kobiet bieg na przestrzeni 60 m, dla mężczyzn na przestrzeni 100 m) i długotrwałych (bieg na 500 m dla kobiet i 1000 m dla mężczyzn). Po zanalizowaniu uzyskanych krzywych elektrokardiograficznych wypowiada autor cały szereg wniosków dotyczących tychże krzywych a dowodnie wykazujących różnice w ich szczegółach u osobników wytrenowanych („olimpijczycy", m. i. Walasiewiczówna i Wajsówna, oraz absolwenci Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego) i niewytrenowanych (kandydaci i kandydatki na słuchaczy Instytutu).

Z. Bieliński (Lwów).

Człowiek a narkotyk. S. CZERWIŃSKI. Trzeźwość. Nr 1. 1936.

W pięknie i przystępnie napisanym artykule prokurator Sądu Najwyższego Stanisław Czerwiński przedstawia zgubny wpływ używania morfiny, kokainy a przede wszystkim alkoholu na ustrój ludzki. Jako prawnika interesuje autora szczególnie zagadnienie przestępczości związanej z alkoholizmem. W walce z alkoholizmem prohibicja — obecnie przynajmniej — nie osiąga swojego celu, ponieważ właśnie, jak to wykazał przykład Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej oraz Finlandii, ogólna przestępczość w okresie prohibicyjnym nie tylko w tych krajach nie zmniejszyła się, lecz owszem wzrosła. Za jedyne środki zwalczania alkoholizmu uważa Czerwiński odpowiednie antyalkoholowe wychowywanie młodzieży przez rodziców i szkołę i odpowiednio, umiejętnie przeprowadzoną propagandę. Odpowiednia organizacja walki z alkoholizmem stanowi potrzebę palącą.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności. IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 7 grudnia 1936 roku.
Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę T. Giży pt.: *Znaczenie chlorowego wskaźnika krwinkowo-osoczowego jako wyrazu zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej u dzieci.*

Na przeszło 100 przykładach, pochodzących z 49 przypadków, udowadnia autor znaczenie chlorowego wskaźnika krwinkowo-osoczowego (Cl_{krw}/Cl_{os}) w badaniu równowagi kwasowo-zasadowej u dzieci. Wyjaśniwszy, że równoczesna znajomość stężenia jonów wodorowych (CH) i rezerwy alkalicznej (Ra) nie wystarcza do rozpoznania wyrównanych kwasic i alkaloz, udowadnia autor, że natomiast chlorowy wskaźnik krwinkowo-osoczowy wespół z rezerwą alkaliczną określa te stany całkowicie. Dla kontroli bada autor równolegle z krwią zbierane dobowo mocze, w kierunku kwaśności i zawartości amoniaku, z wartości współczynników amoniakalnych i całkowitej kwaśności próbując wnosić o stopniu zakwaszenia czy alkalizacji ustroju. W rezultacie dochodzi autor do następujących wniosków: 1) najwyższe stopnie zakwaszenia spotyka się w przeostrych niestrawnościach z objawami toksykozy u niemowląt; 2) w ostrych niestrawnościach stwierdza się kwasice miernego stopnia; 3) wyrównane kwasice są następstwem różnych spraw zapalnych, usadowionych w rozmaitych narządach; 4) równolegle z zaostrzeniem spraw chorobowych spostrzega się wzrost zakwaszenia, podobnie jak w parze ze zdrowieniem postępuje odkwaszenie; 5) zakwaszający czy alkalizujący wpływ rozmaitych diet i środków leczniczych znajduje wyraz we wskaźniku krwinkowo-osoczowym.

Badanie chlorków krwi dowiodło, że wbrew panującej opinii toksykoza pokarmowa i niszczenie pokarmowe niekoniecznie przebiegają z odchlorzeniem, że owszem często spotyka się w tych stanach zwiększone wartości chloru.

Leczenie toksycznych kwasic niemowląt poprzedzić musi badanie obu wspomnianych wskaźników (Cl_{krw}/Cl_{os} i RA), tylko bowiem ich znajomość pozwala racjonalnie stosować alkalizację czy dochlorzenie, czy jedno i drugie. Autor wypróbował szereg alkalizatorów i niektóre z nich może polecić.

Ocena gospodarki solno-wodnej na podstawie wskaźnika sodowo-chlorowego Na/Cl moczu nie może mieć u dzieci, zwłaszcza małych, tego znaczenia, co u dorosłych, ze względu na to, że większość spraw chorobowych małych dzieci przebiega z biegunkami i wymiotami.

Czł. W. Orłowski i A. Beck przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie III. Wpływ diety Karella i bezpurynowej.*

Dieta Karella. Dieta Karella, składająca się wyłącznie z mleka, miała być stosowana przede wszystkim w chorobach serca oraz nerek, rzadziej — w chorobach czynnościowych przewodu pokarmowego. W chorobach serca (W. Orłowski) przepis polega na tym, że rozpoczyna się leczenie od podawania 6 razy dziennie po pół szklanki mleka; codzień dodaje się po pół szklanki i w ten sposób dochodzi do 10—12 szklanek dziennie, wypijanych przez chorego w 6—10 porcjach.

Chociaż obecnie w chorobach przewodu pokarmowego prawie nie stosuje się diety mlecznej Karella, to jednak często zaleca się dietę, zawierającą dość dużo mleka (Kalk, Sippy i in.). Ta okoliczność była pobudką dla zbadania wpływu diety Karella na wydzielanie żołądkowe.

Autor przeprowadził doświadczenia na 2 psach z wyodrębnionym małym żołądkiem metodą Heidenhain-Pawłowa. Najpierw zbadał wydzielanie żołądkowe po wlaniu do dużego żołądka a) 250 cm³ soku ze świeżej kapusty, b) 100 cm³ soku z czerwonych buraków oraz c) po wypiciu 250 cm³ mleka. Następnie podawał psom 6 razy dziennie co 2 godziny po 250 cm³ mleka przez dwa tygodnie — 1½ litra mleka stanowi średnią dzienną ilość mleka z całej diety Karella. Po upływie 6 i 12 dni diety zbadał autor wydzielanie po wypiciu na czczo 250 cm³ mleka, a nazajutrz po tym doświadczeniu — wydzielanie żołądkowe po odpowiednim soku jarzynowym, wlanym na czczo do dużego żołądka. Ogółem autor wykonał na obu psach 20 doświadczeń.

W czasie stosowania diety Karella stwierdził autor obniżenie się wagi psów i zmniejszenie się łaknienia tak, że pod koniec stosowania diety psy z trudnością wypijały w ciągu doby całą porcję mleka. W tym samym czasie powstał sokotok z małego żołądka o bardzo silnym działaniu proteolitycznym na skórę i tkanki, otaczające przetokę małego żołądka.

Przyczyną utraty łaknienia była prawdopodobnie dłuższy czas trwająca jednostajność diety bez bodźca psychicznego. Nadto mógł tu wchodzić w grę jeszcze czynnik dodatkowy, zależny od połykania przez psa soku wydzielającego się z małego żołądka. Po pewnym bowiem czasie autor zauważył na pysku wyraźne ślady trawiącego działania soku żołądkowego w postaci wypadania włosów, zaczerwienienia skóry i jej bolesności przy obmacywaniu. Wobec tego autor sądzi, że psy instynktownie broniły się przed spożywaniem mleka, które wywoływało u nich obfite wydzielanie soku z małego żołądka, gdyż zlizywanie soku sprawiało bóle w pysku.

Powstanie sokotoku zależy prawdopodobnie od kilku czynników. Ponieważ pies otrzymywał następną porcję mleka po upływie 2 godzin, a więc w czasie, kiedy jeszcze nie ustało wydzielanie po pożywieniu poprzednim, przeto następowało nakładanie się wydzielania żołądkowego wskutek spożywania nowej porcji mleka w okresie pracy wydzielniczej błony śluzowej żołądka, wywołanej poprzednim pożywieniem. Również pewną rolę mogło odgrywać podrażnienie i przekrwienie błony śluzowej całego przewodu pokarmowego, a więc i żołądka, wywołane mlekiem, jako środkiem nieco rozwalniającym (W. Orłowski), wreszcie składniki sokopędne mleka, jak kazeina.

Trawienie skóry psa w okolicy przetoki małego żołądka powstało wskutek wielkiej kwaśności soku żołądkowego i dużej zawartości w nim pepsyny.

A więc podawanie mleka, jako pożywienia wyłącznego na czas dłuższy, należy uznać za szkodliwe szczególnie przy wrzodzie żołądka, gdyż pepsyna w środowisku kwaśnym utrudnia gojenie się owrzodzeń. Jeżeli jednak podajemy chorym mleko, powinniśmy zwrócić im uwagę, by je wypijali nie częściej, niż co 4 godziny. Leczenie mleczne stanowi dietę głodową, ponieważ mleko wypijane nawet w ilości do 12 szklanek dziennie, dostarcza ustrojowi zaledwie 1440 kaloryj.

Dieta bezpurynowa. Dieta bezpurynowa ma częste zastosowanie przez dłuższy okres czasu u chorych z wadliwą przemianą purynową. Do zbadania jej wpływu na wydzielanie żołądkowe autor wybrał dietę bezpurynową bez mleka według wzorów podanych przez W. Orłowskiego. Przed przystąpieniem do diety bezpurynowej zbadał autor wydzielanie żołądkowe u psa z wyodrębnionym małym żołądkiem metodą Heidenhain-Pawłowa po wlaniu do dużego żołądka 250 cm³ soku ze świeżej kapusty.

Autor podawał psu dietę bezpurynową według przepisu W. Orłowskiego przez 20 dni. W tym czasie zbadał 5 razy wydzielanie żołądkowe po soku z kapusty, wlanym na czczo do dużego żołądka. Po 20 dniach diety bezpurynowej podawał ją nadal przez 10 dni z dodatkiem 200 g mózgu dziennie, jako pożywienia bogatego w nukleiny i kontrolował wydzielanie żołądkowe po soku z kapusty po 3 i 10 dniach stosowania tej diety. Wreszcie w okresie trzecim podawał psu pożywienie takie, jak przed dietą, kontrolując wydzielanie żołądkowe po soku z kapusty po 4 i 10 dniach.

Na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych w czasie stosowania diety bezpurynowej oraz bezpurynowej z dodatkiem 200 g mózgu, stwierdził autor wzrost wagi psa o 10% oraz zmniejszenie się przetoki małego żołądka, tak, iż jej otwór pod koniec stosowania diety ledwo przepuszczał rurkę gumową o średnicy 4 mm, gdy przed stosowaniem diety bezpurynowej przepuszczał rurkę gumową o średnicy 1 cm. Zmianę tę należy uważać za zależną od znacznego zmniejszenia się ilości soku oraz obniżenia się jego kwaśności po diecie bezpurynowej. Dopiero po dodaniu do diety bezpurynowej mózgu wydzielanie zaczęło się zwiększać i przewyższyło ogólną ilością soku oraz stopniem jego kwaśności ogólnej znacznie ilość oraz kwaśność soku, zebranego w doświadczeniach z sokiem z kapusty, przeprowadzonych w czasie stosowania diety bezpurynowej. Wydzielanie było jednak nadal na poziomie niższym, niż w doświadczeniach wykonanych przed dietą. Dopiero po podaniu psu przez 10 dni pożywienia mieszanego przedłużył się znacznie czas wydzielania soku, jego ilość i kwaśność wzrosły, przewyższając ilość i kwaśność soku, zebranego po soku z kapusty przed zastosowaniem diety bezpurynowej.

Zmniejszenie się wydzielania żołądkowego pod wpływem diety bezpurynowej, przy zachowaniu u psa prawidłowego łaknienia, należy uważać za zależne od tego, że potrawy wchodzące w skład diety bezpurynowej zawierają mało ciał sokopędnych. Więcej tych składników zawiera mózg, toteż dodanie jego zwiększyło wydzielanie żołądkowe oraz stopień kwaśności soku. Prócz działania miejscowego diety bezpurynowej na błonę śluzową żołądka w ustroju psa powstaja pod wpływem tej diety także inne zmiany, hamujące wydzielanie żołądkowe. Dowodzi tego fakt, że po ukończeniu diety bezpurynowej wydzielanie żołądkowe po wlaniu do dużego żołądka soku z kapusty było mniejsze, niż po tym samym bodźcu przed dietą.

U ludzi przy stosowaniu diety bezpurynowej dłuższy czas niż w doświadczeniach autora należy przypuszczać, że wydzielanie żołądkowe może się zmniejszyć jeszcze bardziej, gdyż do bodźca mało sokopędnego, jakim jest dieta bezpurynowa, dołączy się nadto ze względu na jednostajność diety zmniejszenie się łaknienia.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. A. Beck i S. Ciechanowski przedstawiają pracę A. Pruszczyńskiego i Z. Zakrzewskiego pt.: *Badania warunków działania czynników litycznych, zawartych w surowicy normalnej, na izolowane komórki nowotworowe.*

Z zasadniczych badań Freunda i Kaminerówny, potwierdzonych w następnych latach przez szereg badaczy wynika, że komórki izolowane z nowotworów zarówno samorodnych, jak i przeszczepialnych ulegają rozpuszczeniu w surowicy zdrowych osób, a nie rozpuszczają się w surowicy osób chorych na nowotwór złośliwy.

Logicznym następstwem tego faktu było: 1) opracowanie przez Freunda i Kaminerównę metody rozpoznawczej, pozwalającej rozpoznawać nowotwory na podstawie badań zmian zdolności litycznej surowicy podejrzanych osób; 2) pojawienie się przypuszczeń, że własności rozpuszczające (lityczne) surowic, czy też brak ich, pozostają w ścisłym przyczynowym związku z patogenezą nowotworów. Założenia lecznicze skłoniły Freunda oraz licznych jego zwolenników do przypuszczeń, że przywrócenie prawidłowych własności litycznych sokom ustrojowym osób chorych na nowotwory lub też wprowadzenie do tych ustrojów czynnika litycznego wyosobnionego z surowicy osób zdrowych może stać się punktem wyjścia nowej metody przyczynowego leczenia nowotworów. Nic dziwnego, że badania te wywołały żywe zainteresowanie, zwłaszcza po najnowszych dociekaniach Kleina w tej dziedzinie. Ażeby można było mieć uzasadnioną nadzieję zużytkowania tych odkryć do leczenia nowotworów i ażeby teoretyczne założenia Freunda co do powstawania nowo-

tworów mogły zyskać doświadczalne podstawy, należało wpierw przekonać się, czy lizyny surowicy osób zdrowych działają również na żywe komórki nowotworowe, a dalej, czy działają na nie również i w fizjologicznych warunkach, a zatem w osoczu, a nie tylko w surowicy.

Ze względu na to, że w dotychczasowych badaniach posługiwano się stale zawiesiną komórek martwych lub też silnie uszkodzonych, że stale badano tylko własności surowic, a nie osoczy, wreszcie ze względu na to, że liczne spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne *in vivo* i *in vitro* nasuwają poważne wątpliwości co do istotnego znaczenia litycznych czynników dla spraw nowotworowych, postanowili autorowie zbadać wpływ surowic i osoczy osób zdrowych i chorych na nowotwory na żywe i nieuszkodzone komórki nowotworowe.

W doświadczeniach swych posługiwali się autorowie komórkami szczurzego mięsaka Jensena, izolowanymi na drodze biologicznej z hodowli tkankowych tego nowotworu. Wyniki badań, oparte na 370 doświadczeniach, były następujące:

1. Żywe i nieuszkodzone (zdrowe) komórki nowotworowe zachowują nadal swoją żywotność zarówno w surowicy, jak i w osoczu zdrowych osób.

2. Komórki nie uszkodzone, ale zabite dodaniem środka przeciwgnilnego do środowiska, zachowują się podobnie w osoczu i w surowicy zdrowych osób lub chorych na nowotwór, to znaczy nie ulegają rozpuszczeniu.

3. Uszkodzone i martwe komórki nowotworowe ulegają rozpuszczeniu w surowicy osób zdrowych, nie rozpuszczają się natomiast w surowicy chorych na nowotwór.

4. Osocze osób zdrowych, jak również i chorych na nowotwory nie rozpuszcza uszkodzonych, martwych komórek nowotworowych.

Z powyższego wynika, że czynniki lityczne znajdują się wyłącznie w surowicy i że działają one jedynie na bardzo uszkodzone komórki nowotworowe, zatem nie można się spodziewać, aby zjawisko rozpuszczania komórek zachodziło w ustroju, w którym przecież mamy do czynienia z osoczem i żywymi komórkami.

Dlatego też autorowie sądzą, że brak jest podstaw realnych zarówno do tłumaczenia patogenezy nowotworów zmianami zawartości czynników litycznych w sokach ustroju, jak również do wszelkich usiłowań zużytkowania tych czynników do leczenia nowotworów.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 20 listopada 1935 roku.

Przed zebraniem Prezes Dr Kotarski uczcił pamięć zmarłego członka Towarzystwa ś. p. Dr Józefa Szpiganowicza.

1. Kol. Starzyński *przedstawił chłopca 4-letniego z chorobą Werlhofa oraz 60-letniego mężczyznę z nowotworem gruczołu tarczykowego z przerzutami do płuc.*

2. Kol. Ficenes *pokazał przypadek urazowego pęknięcia sklepienia pochwy.*

3. Kol. L. Wierzbicki *przedstawił preparat torbieli olbrzymiej.*

4. Kol. Bentkowski *referował przypadek duru brzusznego, w przebiegu którego wystąpiło poronienie z zakażeniem ogólnym gronkowcem.*

Chora (M. S.) przysłana była na oddział położniczy z poronieniem zakażonym. Przy szczegółowym badaniu niektóre objawy przemawiały za durem brzusznym. Krew wysłana na posiew (bakt.) do Prof. Gieszczykiewicza, dała w wyniku hodowlę *staphylococcus pyogenes aureus i bact. typhi Ebert.* Wysłana krew w 3 tygodnie później dała odczyn Widala (1/1600) wybitnie dodatni. Przebieg ciepłoty był taki, jak przy durze brzusznym. Chora wyzdrowiała i po miesiącu opuściła szpital. Referent podkreśla to dobre zejście sprawy chorobowej, niewątpliwie bardzo ciężkiej i rzadkiej oraz przypuszcza, że najpierw wystąpił dur brzuszny, w czasie którego nastąpiło poronienie zakażone prawdopodobnie w domu przez tamponowanie.

5. Kol. M. Trawiński *przedstawia:* a) *chorego robotnika, lat 23, który od szeregu miesięcy odczuwał pewne nieokreślone dolegliwości w stawie kolanowym prawym oraz utrudnienie w chodzeniu.* Badanie bezpośrednie i rentgenologiczne stwierdziło ciała wolne w stawie. Usunął je operacyjnie w liczbie 4. Były to ciała chrzęstne z jądrami kostnymi rozmaitej wielkości, największe wielkości orzecha włoskiego;

b) *pokazuje 2 młodych mężczyzn, u których dokonał torakoplastyki górnej sposobem Roux-Picot.* W obu przypadkach usunął po 7 żeber górnych, poczynając od pierwszego. Podnosi zalety tego sposobu, pozwalającego na dokonanie rozległego wycięcia żeber, z niewielkiego względnie cięcia; operacja przy tym przebiega prawie bezkrwawo i nie daje żadnych zniekształceń barku.

6. Kol. Bieńkowski *pokazuje przypadek przerwania cewki, operowany z wynikiem dobrym.* Nawiązując do tego przypadku omawia dwa inne podobne, również operowane na oddziale chirurgicznym przed paru laty. Chorzy ci niedawno kontrolowani, czują się dobrze i oddają mocz zupełnie prawidłowo. Postępowanie oddziału chirurgicznego we wszystkich tego rodzaju przypadkach, które traktuje się jako przypadki nagłe, wysuwa na pierwszy plan wkroczenie natychmiastowe. Ideą przewodnią jest zabieg doszczętny miejscowy bez otwierania pęcherza (wbrew wzorom klasycznym szkoły francuskiej). Operacja polega na tym, aby z cięcia na kroczu, zazwyczaj w miejscu krwiaka, odnaleźć oba końce przerwanej cewki, zbliżyć je i zeszyć na cewniku. Cewnik pozostawia się na stałe. Wyjątkowo w razie nie dających się pokonać trudności technicznych, stosujemy założenie przetoki nadłonowej, by zapewnić odpływ moczu czasowo, a miejscowo wówczas postępujemy zależnie od okoliczności. Zdarzyło się to w jednym z 3 omawianych przypadków, a to wobec niemożliwości odnalezienia końców przerwanej cewki. Zasadniczo unikamy za wszelką cenę zakładania przetoki nadłonowej ze względu na wszystkie następstwa uciążliwe dla chorego i otoczenia (wyciekanie moczu na skórę brzucha, odrażająca woń itd.). Dzięki zabiegowi doszczętnemu miejscowemu bez otwierania pęcherza skraca się bardzo znacznie okres leczenia, który trwa tygodnie, zamiast długich miesięcy, jak to bywa w przypadkach pozostawienia przetoki nadłonowej. Przy swoich zaletach postępowanie to daje na ogół wyniki dobre, o czym świadczą omawiane przypadki. Nieodzownym jest śledzenie dalszych losów zeszytej cewki w ciągu dłuższego czasu, gdyż świadomi jesteśmy, że mogą nastąpić wtórne zwężenia.

7. Kol. Ingster *omawia rwę kulszową* (referat).

Na wstępie mówi o trudnościach rozpoznawczych, zwracając uwagę na częste mieszanie rwy kulszowej ze schorzeniami w obrębie stawów i mięśni w okolicy miednicy i kręgów krzyżowych lub lędźwiowych. Bóle wychodzące z nerwu kulszowego mają pewne charakterystyczne cechy. Bóle neuralgiczne występują napadowo.

W odróżnieniu od innych bólów, np. rwy w obrębie nerwu trójdzielnego *(neuralgia trigemini)*, przy rwie kulszowej mamy również bóle w okresach wolnych od napadów, lecz o wiele mniej nasilone. Nadto często spotykamy się z zapaleniem nerwu, w którym bóle przebiegają podobnie jak w neuralgiach, w innych mamy bóle bardziej jednostajnie nasilone. Bóle kulszowe zarówno przy zapaleniu nerwu, jak i przy neuralgii promieniują od miednicy ku dołowi wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego, zwykle wzdłuż tylnej części kończyny dolnej ku pięcie lub łydce, przy czym przy ucisku na nerw występuje bolesność. Przy bólach mięśniowych ból jest bardziej umiejscowiony w okolicy pośladków, ma charakter bardziej piekący i mamy tu zwykle pewne bolesne punkty (Valleixa). Lecz na tych punktach zwykle, pod względem rozpoznawczym, opierać się nie możemy, gdyż i przy neuralgiach i przy zapaleniu nerwu mamy również często do czynienia z takimi punktami, najprawdopodobniej powstającymi drogą odruchową nawet w takich mięśniach, które nie są unerwione przez nerw kulszowy, lecz przez sąsiadujące z nim nerwy. Co się tyczy różniczkowania między czystą rwą (neuralgia) a zapaleniem nerwu, mamy w praktyce ogromne trudności w odróżnieniu tych postaci klinicznych jednostek chorobowych, gdyż często łączą się one ze sobą. Zdarza się np. często, że zapalenie nerwu rozpoczyna się jako neuralgia. Na ogół poznajemy jednak dość dobrze zapalenie nerwu dalej posunięte, po znanych klasycznych objawach, z których na pierwszym miejscu pod względem częstości stoi objaw Laségua (w 89%), na drugim objaw bolesności uciskowej wzdłuż nerwu (w 80%), na trzecim zaburzenia czuciowe (65%), dalej zniesienie odruchu Achillesa (w 60%), objaw Deutscha i Fajersteina, objaw Neri i inne. Zaznaczyć należy, że tak ważny objaw, jak objaw Laségua występować może przy zapaleniach w obrębie stawu biodrowo-krzyżowego lub nawet lędźwiowo-krzyżowego, a nawet przy zapaleniu stawu biodrowego. Przy tym ostatnim bóle promieniują bardziej ku przodowi i dadzą się wywołać przy biernych ruchach w tym stawie. Na bardzo wartościowy objaw zwrócił uwagę Schlesinger, mianowicie, jeżeli przy odwiedzionej stopie naciśniemy na okolicę poniżej więzadła Pouparta, tj. na okolicę główki kości udowej, występuje dotkliwy ból. Leczenie rwy kulszowej lub zapalenia nerwu zależy naturalnie przede wszystkim od etiologii cierpienia. Ale dla wszystkich rodzajów ischialgii (bardzo trafnie proponowane przez nie-

których klinicystów pojęcie kliniczne, mające oddawać bez względu na etiologię i umiejscowienie określenie bólów kulszowych) pierwszym postulatem w leczeniu powinno być zalecenie łóżka. Ponieważ duży procent ischialgii jest wynikiem najróżnorodniejszych stanów alergicznych, do których zaliczyć można również i artretyczne stany, dobrze jest leżenie w łóżku, które powinno trwać z reguły kilka dni, połączyć ze stosowaniem środków czyszczących, jak spore dawki soli karlsbadzkiej lub morszyńskiej z jednoczesnym stosowaniem diety bezbiałkowej i o ile możności bezsolnej. A więc: kaszki wszelkiego rodzaju, owoce surowe i gotowane, jarzyny i leguminy, kleiki i pieczywo. W tym pierwszym okresie można już przystąpić do stosowania sposobem Kowartschika galwanizacji szeroką elektrodą okolicy krzyża i tylnej części kończyny chorej. Galwanizacja umiejętnie stosowana należy przy ischialgiach do najskuteczniejszych środków zarówno uśmierzających, jak też i leczniczych. Naturalnie, o ile podejrzewać można, że sprawa ma tło swoiste, należy od razu odpowiednio działać. W tym pierwszym okresie naszych zabiegów leczniczych możemy również stosować proteinoterapię. W wypadkach, gdy chory krzyczy z bólu (ale tylko takich!) możemy się w tym okresie uciec do stosowania miejscowych znieczuleń, jak zastrzyków nowokainy, najlepiej w okolicę korzonków, tj. przykręgowo na wysokości piątego kręgu lędźwiowego. Technika tych zastrzyków jest bardzo prosta, opisuje ją szczegółowo Florent Coste w *„Journal des Practiciens"* w Nr 12. 1935. W pewnych przypadkach można nowokainę wstrzykiwać wprost do pnia nerwu kulszowego. Znieczulenie po takich zastrzykach trwa około 48 godzin. Czasami nie udaje się zupełne znieczulenie i następuje tylko znaczne zmniejszenie bólów. Zupełne znieczulenie bólów osiągnąć można na szereg tygodni, a nawet miesięcy przez wstrzyknięcie alkoholu naokoło nerwu po uprzednim znieczuleniu nowokainą. Stosowanie alkoholowych zastrzyków uważa referent za wielce niebezpieczne na podstawie własnego doświadczenia. Następuje tu bowiem nie tylko znieczulenie, ale również porażenie ruchowe kończyny i porażenie czucia głębokiego. W przypadkach mniej dokuczliwych można się zadowolić zwykłymi przeciwbólowymi środkami, jak piramidon, cibalgina, nowalgina lub połączeniem amidopiryny z kodeiną po 0,04 do 0,05 na dawkę. W przypadkach przewlekłych dobrze jest stosować kombinowane leczenie zastrzykami lipiodolu albo naokoło nerwu, albo nadoponowo. Przy zastrzykach paraneuralnych zastrzykuje się w pośladek w okolicę nerwu 10 cm³ lipiodolu w ten sposób, by o ile możności objąć naciekiem lipiodolowym nerw na największej przestrzeni. Przy zastrzykach nadoponowych (paraduralnych) wkłuwa się igłę do nakłuć lędźwiowych tak, jakbyśmy mieli dokonać nakłucia lędźwiowego, ale trzeba się zatrzymać tuż przed oponą twardą, sprawdzając, czy przypadkiem nie wycieka płyn mózgowo-rdzeniowy, wstrzykuje się naprzód nieco nowokainy, później lipiodol w ilości około 10 cm³. Pierwszeństwo przed tym zabiegiem winny mieć zastrzyki perineuralne, które należy powtarzać w odstępach 4-dniowych. O ile te ostatnie są najzupełniej nieszkodliwe, to o nadoponowych referent nie może powiedzieć ostatniego słowa. W każdym razie referent stwierdził, że o ile lipiodol wstrzyknięty naokoło nerwu, już po kilku dniach nie da się stwierdzić Roentgenem, to lipiodol wstrzyknięty nadoponowo w ogóle nie okazuje dążności do wchłaniania się.

Przy ischialgiach, pochodzących z przerzutów nowotworowych do kręgów lub do otoczenia nerwu, nie działają ani zastrzyki nowokainy ani lipiodolu. W tych przypadkach uciekać się należy do naświetlań Roentgenem, naświetlania te można też z dobrym wynikiem stosować przy każdym przewlekłym zapaleniu nerwu. Do bardzo dobrych metod zaliczyć należy zastrzyki ciepłego roztworu fizjologicznego soli w ilości od 50 do 150 cm³ w okolicę nerwu. O wartości naświetlań nerwu diatermią krótkofalową trudno jest referentowi coś powiedzieć, gdyż sam nie miał możności metody tej stosować, a dane w piśmiennictwie są nieco sprzeczne. Na uwagę zasługuje metoda rosyjskiego klinicysty Smysłowa, która polega na tym, że wstrzykuje on około 5 cm³ wody przekroplonej do najbardziej na ucisk bolesnego punktu w okolicy pośladka dość głęboko, mniej więcej 1 do 1.5 cm nad kością. Zastrzyki te są bardzo bolesne, zwłaszcza kobiety są na nie bardzo wrażliwe tak, że referent u kobiet zaprzestał po kilku nieudanych próbach zastrzyki te stosować, ale o ile je ktoś wytrzymuje, dają one zwykle bardzo dobre wyniki lecznicze, nawet przy mocno zaniedbanych zapaleniach nerwów. Bóle przy zastrzykach trwają zwykle około 2 do 3 godzin, przy czym charakterystyczne jest, że ból z miejsca zastrzyku promieniuje w łydkę, czasem nawet w piętę i to nawet w tym wypadku, gdy zastrzyk dokonany był w mięsień nieunerwiony przez nerw kulszowy. Dlatego autor nazwał swą metodę reperkusją bolową. Jontoforeza zdaje się nie mieć większego znaczenia niż zwykła galwanizacja. Co się tyczy leczenia balneologicznego, należy je zasadniczo stosować tylko w przypadkach bardzo przewlekłych, gdyż w świeżych może wywołać długotrwające zaostrzenie bólów. Zwłaszcza kąpiele siarczane działają w ten sposób na świeże zapalenia nerwów. Kąpiele borowinowe właściwości tej zdaje się, nie posiadają. Natomiast słone działać mogą podobnie, jak siarczane. Na uwagę zasługuje kombinacja okładu borowinowego z prądem galwanicznym przez swoje wybitnie kojące i jednocześnie lecznicze działanie. Niektórzy badacze przywiązują za dużo wagi do wrodzonych zmian w kręgach, zwłaszcza w lędźwiowych i krzyżowych. Jeżeli jednak uwzględnimy spostrzeżenia Pugh'a i niektórych rosyjskich badaczy, dojdziemy do przekonania, że biorąc pod uwagę duży procent wrodzonych nieprawidłowości w budowie kręgów, zachodzić raczej może często przypadkowe zespolenie objawów ischialgicznych z wrodzonymi nieprawidłowościami. Naturalnie nie można wykluczyć, że tu i ówdzie może się zdarzyć ischialgia, jako skutek wrodzonej nieprawidłowości w obrębie kręgu. I tak np. zdarzyć się może u osobnika ze *spondylolisthesis*, że przez nagłe prześliźgnięcie się dolnych kręgów lędźwiowych ponad krzyżowymi, nastąpić może bardzo bolesne zadzierżgnięcie korzonków. Reasumując swoje wywody dochodzi referent do wniosku, że większość nawet poza tym bardzo wybitnych klinicystów jest dziwnie bezradna wobec ischialgii i tam, gdzie jakiś zupełnie prosty zabieg fizykalny natychmiast przynosi ulgę, przedłużają niepotrzebnie męki chorego przez stosowanie jakichś bardzo wątpliwie działających środków z zakresu proteinoterapii, albo stosują szczepionki, które albo działają, albo nie, w każdym razie, o ile działają, to dopiero po dłuższym czasie, a tymczasem zniecierpliwiony chory dostaje się w ręce szarlatanów. Ponadto przestrzega referent przed jednostronnością w stosowaniu metod leczniczych. To, co u jednego działa zadziwiająco dobrze i pewnie, u drugiego nie działa w ogóle i dlatego należy umiejętnie dostosowywać metody do właściwości osobniczych chorego, co już w bardzo dużym stopniu zależy od doświadczenia lekarza. W każdym razie dochodzi referent do ostatecznego wniosku, że najuporczywsza rwa kulszowa lub zapalenie nerwu dadzą się w szybkim czasie wyleczyć.

W ożywionej *dyskusji*, jaka się wywiązała po wygłoszonym referacie, głos zabierali między innymi Koledzy: Dr Wolkowicz i Dr Rzędowski.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego z dnia 18 grudnia 1935 roku.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

1. Kol. Nasiłowski: a) *pokazuje dwoje dzieci 3 i 2-letnie po przebyciu nagminnego zapalenia opon mózgowych.* W pierwszym przypadku leczenie rozpoczęto w 3 dniu choroby; powrót do zdrowia; w drugim przypadku leczenie rozpoczęto po tygodniu trwania choroby — pozostała zupełna głuchota. W obu przypadkach stosowano upusty płynu przez nakłucia lędźwiowe, wprowadzenie powietrza przez kanał lędźwiowy do komór mózgowych i wprowadzenie tą samą drogą surowicy meningokokowej. Obszerniej omawia mechanizm działania i znaczenie wprowadzonego powietrza (zapobieganie zrostom, utrzymywanie łączności komór z kanałem lędźwiowym, ułatwienie działania surowicy na wylęganie meningokoków — sploty komorowe).

b) *omawia przypadek spina bifida occulta u 8-letniej dziewczynki* (następstwem tej wady jest zniekształcenie stopy — *pes paralyticum).*

2. Kol. M. Trawiński *pokazuje chorą lat 40, którą operował przed dwoma miesiącami z powodu wrzodu żołądka.* Chora ta dawniej cierpiała na ciężkie napady kamicy żółciowej. Po otwarciu brzucha stwierdził wrzód odźwiernika, drążący do trzustki oraz woreczek żółciowy wypełniony kamieniami. Dokonał wycięcia żołądka, a potem usunął woreczek żółciowy podotrzewnowo, po czym brzuch zaszyto na głucho. Nastąpiło wyzdrowienie.

3. Kol. Ingster *przedstawia przypadek zaczopowania tętnicy.* Chora licząca lat 15, przedwcześnie rozwinięta, miesiączkuje od 2 lat, nie wykazując pod względem rozwojowym żadnych odchyleń od normy, wewnętrznie zdrowa, pod względem neurologicznym również bez objawów, narzeka od kilku miesięcy na bóle w lewym ramieniu. Przy wysiłkach fizycznych omdlewa jej lewa ręka i ziębnie. Już na pierwszy rzut oka zauważyć można lekki zanik ramienia. Wymiary obydwu ramion na wysokości mięśnia dwugłowego wynoszą: prawe 22 cm, lewe 20,5 cm.

Tętna lewej tętnicy sprychowej zupełnie wyczuć nie można, tak samo nie wyczuwa się tętna tętnicy podobojczykowej i ramieniowej. Przy podnoszeniu jednoczesnym obydwu ramion do góry, zauważa się, że lewa ręka blednie i przybiera przy tym odcień żółty. Ciepłota lewej ręki jest wyraźnie niższa niż prawej. Krew na odczyn Wassermanna dała wynik ujemny, prześwietlenie okolicy obojczyka lewego nie dało nic godnego uwagi. Chora fizycznie i umysłowo rozwijała się od pierwszego dzieciństwa prawidłowo, rodzina jej i rodzeństwo są zdrowi. Dotychczas nie chorowała, jedynie przed rokiem przechodziła ciężką, zresztą niezbyt długo trwającą grypę, przy której miało wystąpić zapalenie płuc. Kol. I n g s t e r próbował jej podawać *Sir. Ferri jodat.* przez szereg tygodni, ale bez skutku. Wyobraża on sobie anatomicznie powstanie zaczopowania tętnicy w tym przypadku w ten sposób: pod wpływem jadu zakaźnego przebytej grypy powstało drobne owrzodzenie na wewnętrznej ścianie tętnicy podobojczykowej, nad którym z biegiem czasu zaczął się osadzać i organizować skrzep, aż w końcu zaczopował tętnicę. Nadmienić należy, że nie było wcale łatwo wpaść na właściwy trop. Wyżej opisany przypadek nie został od razu przez badającego lekarza rozpoznany, lecz został do referenta skierowany jako przypadek neurologiczny. Ten również przy pierwszym badaniu nie wpadł na właściwe rozpoznanie, myślał bowiem o jakiejś sprawie w stawie barkowym, wykluczywszy uprzednio zapalenie nerwu. Dopiero obserwacja chorej przy zapinaniu guzika naprowadziła go na właściwe rozpoznanie, gdyż charakterystyczne przybladnięcie ręki nasunęło mu podejrzenie, że zachodzi tu wadliwe ukrwienie ręki.

4. Kol. L. W i e r z b i c k i *przedstawił preparat ciąży pozamacicznej śródmiąższowej,* pękniętej w 3 m. Chora przybyła na oddział w stanie ciężkim, zabieg polegał na wycięciu prawego rogu macicy, z jamy brzusznej usunięto 3 litry krwi płynnej i skrzepłej, którą częściowo wlano do żyły. Chora wypisana zdrowa. Przypadek bardzo rzadki zalicza się do najniebezpieczniejszych wśród ciąż pozamacicznych. Na naszym oddziale za cały czas istnienia jest to drugi taki przypadek. Autor podaje liczbę ciąż śródmiąższowych na 1%.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w o - w y b o r c z e g o z dnia 21 stycznia 1936 roku.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu z posiedzenia z dnia 14 stycznia 1936 roku.
2. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom.
3. Dyskusja nad referatem G r z y w o-D ą b r o w s k i e g o W. (Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia higieny, rasy, prawa i medycyny).

Kol. W ą s o w i c z (przemówienie 14. I. 1936) uważa, że referat jest interesujący, gdyż porusza zagadnienie obchodzące dziś cały świat, lecz przede wszystkim zaznacza, iż sam czyn wykonania wyjałowienia lub wytrzebienia według słów prelegenta jest określany przez Kodeks Karny jako ciężkie okaleczenie ciała, podlegające karze 10 lat więzienia. Jak ciężkim jest to okaleczenie, najlepiej zdajemy sprawę sobie jako lekarze, rozumiejąc, iż jest to pozbawienie człowieka zasadniczej czynności życia.

Następnie prelegent sam zaznaczył w swym wykładzie, że do wymienionych zabiegów wskazań lekarskich nie ma, a więc dla świata lekarskiego jest to zasadnicze stwierdzenie do zajęcia swego stanowiska do tych zabiegów. Dalej, co do wskazań tzw. eugenicznych podkreśla przytoczone przez prelegenta rozbieżności uczonych na częstość dziedziczenia, wahające się od 4 do 90%.

Podkreśla, iż w dziedzinie zwalczania alkoholizmu są daleko humanitarniejsze środki walki niż kaleczenie, przypomina obniżanie się pijaństwa, gdy na początku okresu kryzysu gospodarczego wódka jeszcze nie była przez potanienie i wypuszczenie w małych opakowaniach ponownie udostępniona szerokiemu ogółowi konsumentów. W kwestii dziedziczenia przestępstw i samobójstw uważa, iż przestępczość rodzinna zależy nie od narzuconego przez *fatum* dziedziczenia, lecz przez wychowywanie się w środowisku o złym poziomie moralnym.

Mówca zwrócił uwagę na to, że reportaże o samobójstwach są często przyczyną naśladownictwa, a nie dziedziczność; jeśli matka, ojciec lub ktoś z rodziny popełnił samobójstwo, to przykład ten działa na pozostałych członków rodziny. Również kwestia współżycia odgrywa dużą rolę w przyczynach samobójstwa. W Ameryce Południowej współżycie bez ślubu jest rzeczą zwykłą, u nas jest inaczej. Etyka jest jakoby kwestią umowną, chociaż właściwie istnieje jedna tylko etyka, a wszystko co jest umowne jest zmienne. I w tej dziedzinie należy iść raczej drogą higieny psychicznej, a nie barbarzyńskich, kaleczących zabiegów.

Jeśli weźmiemy projekt ustawy eugenicznej, to motywem przewodnim jej jest zmniejszenie ciężarów społeczeństwa. Gdyby ktokolwiek z nas zabił swego towarzysza na bezludnej wyspie z głodu i zjadł, to pociągnęlibyśmy go do odpowiedzialności karnej. Oburzaliśmy się, gdy w Rosji Sowieckiej rozstrzeliwano chorych na nosaciznę, a my, gdy nas nie stać na walkę z pornografią, staramy się jej zapobiec przez krzywdę na ciele bliźniego.

Wskazania prawne do wyjaławiania są całkiem niewytłumaczalne, bo jakiż może mieć skutek korzystny dla społeczeństwa przytoczone np. wyjaławianie kobiet uprawiających nierząd z chłopcami, chyba odwrotny — usunięcie im jednego z hamulców, jakim jest obawa zajścia w ciążę.

Podobnież nie ma znaczenia zapobiegawczego wyjałowienie lub wytrzebienie gwałcicieli, gdyż nie pozbawia ich, jak podaje prelegent, pobudliwości płciowej, a nawet częstokroć ją wzmaga.

Sądzę więc, że wyjałowienie i wytrzebienie są cywilizowanym barbarzyństwem, a przytaczanie przykładu z państw germańskich jest mało przekonywującym, bo o istotnym poziomie kultury cywilizowanych Niemiec przekonaliśmy się w roku 1914 i następnych.

Wreszcie mówca uważa, iż wykonywanie podobnych zabiegów przez lekarzy było by dla świata lekarskiego hańbą, sprowadzając ich do roli oprawców, wykonywujących wyroki sądowe.

2) Kol. M i k u ł o w s k i W., członek T-wa, oświadcza, że odczyt można traktować różnie ze stanowiska naukowego tak, jak się traktuje jakiś przypadek kliniczny, którego się jeszcze nie widziało. Od dwóch czy trzech lat czyta się w prasie niemieckiej o chorobach dziedzicznych. Dla nas jest to rzecz nowa. Stosowanie medycyny do polityki i polityki do medycyny są to zagadnienia ostatnich lat. Widzieliśmy, jak wojna rozszerzyła horyzonty medycyny, ale nie widzieliśmy jeszcze wpływu polityki na medycynę. Lekarz może mieć odwagę stanąć wobec przypadku, którego jeszcze nie widział i powiedzieć sobie, jaką korzyść dla wiedzy może wyciągnąć z niego, jakie ten przypadek ma męty i plamy, jakie przedstawia trudności i jakie są ciemne strony tego przypadku. Niech będzie zatem wolno zastanowić się nad tym nowym prądem. Pod względem naukowym stwarza on szereg nowych pojęć, nową gałąź wiedzy: nauka o bliźniętach czyli dziedziczeniu genów jest nam mało znana. Zjawisko miesiączki, występujące równocześnie u dwojga bliźniąt i jednakowe reakcje na warunki zewnętrzne (jedna z bliźniąt wyjechała do Berlina i straciła miesiączkę, druga w tych samych warunkach miesiączkę straciła), rodzinna pląsawica, żółtaczka hemolityczna, mutacja genów pod wpływem Roentgena, która wywołała zmiany w drugim i trzecim pokoleniu. Są to wszystko zjawiska nowe. Opisywane są mikrocefalie rentgeno-pochodne, gdy matka była naświetlana Roentgenem. Dyskusja nad tymi zagadnieniami jest bardzo interesująca. Porusza ona nie tylko sprawy naukowe, ale i prawnicze. To są blaski nowego zagadnienia. Za gorsze uważa mówca przymus polityczny, który zamyka usta wielu kolegom niemieckim, nie mogącym wypowiedzieć się swobodnie o tych zagadnieniach. Jeszcze bardziej cierpi w Niemczech tajemnica lekarska, gdyż wymaga się tam od lekarza, aby donosił o każdym przypadku alkoholizmu lub kiły. Donosicielstwo to równa się upadkowi naszego przywileju tajemnicy lekarskiej. W Niemczech istnieją tablice, rejestrujące czystość pod względem chorobowym i rodzinnym. Tego samego domagają się od lekarza w stosunku do chorych gruźliczych. Niewątpliwie schematyzacja ta i rejestracja wpływa ujemnie na myśl lekarską. Prawa karne nie są ilustracją charakteru narodu, lecz tego, co dany naród uważa dla siebie za obce i niebezpieczne. U nas są inne zapotrzebowania pod względem prawniczym i leczniczym. Płodność naszego narodu jest większa aniżeli w Niemczech, a zmartwieniem naszym jest to, że dzieci nasze za często umierają. Według obliczeń kol. S z u l c a odsetek przyrostu naturalnego wynosi u nas 29‰ a w Niemczech 17‰.

3) Kol. C i e s z y ń s k i F., członek T-wa, przyznaje, że prelegent zrobił niespodziankę, wyciągając ze swej pracy wniosek podnoszony przez Tow. Eugeniczne, bowiem praca prelegenta mówi co innego. Kol. G r z y w o-D ą b r o w s k i stwierdził, że nie ma wskazań lekarskich do wytrzebienia lub wyjałowienia. Zwężenie miednicy można pokonać cięciem cesarskim, a nowotwory się nie dziedziczą. Nauka o dziedziczności obraca się jeszcze w dziedzinie hipotez. Zgodnie ze słowami kol. W ą s o w i c z a trzeba pójść w kierunku higieny psychicznej. Ameryka odrzuciła higienę psychiczną i dziś krzyczy na alarm, że zanadto utonęła w materializmie. Jeśli chodzi o padaczkę, to czy ojca Napoleona trzeba było wytrzebić, bo przecież Napoleon był cho-

ry na padaczkę. Dzieci pijaków niejednokrotnie wyrastają na wielkich ludzi. Mówca przytacza znaną przez siebie rodzinę ślepego, który ma 9 wysoce moralnych, zdrowych dzieci. Nadmierny popęd płciowy też nie może być motywem do wyjałowienia, gdyż wyjałowiony mężczyzna jest właśnie pożądany przez kobiety, które boją się zajść w ciążę. Dziś należało by wyjałowić wszystkich bezrobotnych, gdyż nie mogą zarobić na utrzymanie swych rodzin i są ciężarem społeczeństwa. Tak samo, jeśli chodzi o przestępców, tylko pewien procent zależy od dziedziczności, gdyż w dużej mierze odgrywa tu rolę zły przykład i brak odpowiednich warunków społecznych. Jeśli zwiększają się przestępstwa w szybszym tempie, aniżeli przyrost ludności, to świadczy tylko o tym, że im intensywniejsza jest walka o byt, tym przestępstw jest więcej i tym więcej jest chorób umysłowych.

Na zakończenie mówca porusza jeszcze sprawę dobrowolnego wyjaławiania mężczyzn i kobiet i oświadcza, że jeśli ściga się mężczyznę za uchylanie się od służby wojskowej, to tym bardziej powinno się ścigać kobietę, która uchyla się od obowiązku rodzenia dzieci.

4) Kol Pręgowski P., członek T-wa (21. I. 1936) uważa, że „zalecanie sterylizacji" — jeżeli traktować sprawę ze stanowiska tylko medycyny, — jest zależne przede wszystkim od 2 warunków: 1) od obecności właściwego schorzenia nieuleczalnego oraz 2) od faktu, że dane schorzenie obciąży potomstwo. Zagadnienie wyjaławiania odnosi się w znacznym stopniu do zaburzeń i nieprawidłowości, stanowiących przedmiot psychiatrii. Gdy chodzi o ustalenie nieuleczalności zmian i nieprawidłowości psychicznych, należy być bardzo ostrożnym. Do sprawy tej należy odnosić się nie tylko z punktu widzenia leczenia psychiatrycznego takiego, jakie obecnie jest ogólnie przyjęte. Należy liczyć się z postępem leczenia i brać pod uwagę różne poczynania lecznicze w psychiatrii, które dzisiaj są może więcej dziełem jednostek-pionierów, a które niezadługo mogą stać się powszechnym udziałem. Przecież do niedawna zdawało się być niemal już *a priori* pewnym, że porażenie postępujące jest chorobą nieuleczalną. Tymczasem okazało się, że przy odpowiednim leczeniu, zwłaszcza w początkach tej choroby, znamy około 30% prawdopodobieństwa jej wyleczenia. Mówi się o nieuleczalności padaczki i otępienia wczesnego, nie myśli się nawet o możności leczenia morderców sadystycznych *(Lustmörder)*, jest się przekonanym o ciężkim rokowaniu w zwyrodnieniu morfinowym, bądź w różnorodnych zwyrodnieniach i nieprawidłowościach z tzw. pogranicza z psychozą. A tymczasem już obecnie co do wszystkich wymienionych zaburzeń istnieją i w przekonaniu mówcy posiadają widoki rozwoju usiłowania lecznicze. Mówca uważa, że nie można dzisiaj z całą pewnością powiedzieć, aby jakakolwiek nieprawidłowość psychiczna, o ile nie polega na znacznych, rozlanych zniszczeniach tkanki mózgowej — nie mogła być dostępna skutecznemu leczeniu.

W stosunku do takich chorych, a zwłaszcza do wymienionych kategoryj przypadków, należy być ostrożnym z wyjaławianiem, aby nie okazało się, że jednostka ludzka została cieleśnie i duchowo okaleczoną; może bowiem dało by się osiągnąć ten sam cel drogą zastosowania leczenia. Zjawić się tu może nowy problemat. Jeżeli nawet uzna się wyjałowienie za zasadniczo usprawiedliwione, powstać może zagadnienie, czy należy stosować je tam, gdzie można podnieść stan zdrowia chorych na drodze leczenia. Oczywiście mogłaby tu być mowa głównie o leczeniu przymusowym. Należy zaznaczyć, że droga do takiego przymusu, o ile chodzi o prawodawstwo, jest zapoczątkowana. Ostatnia reforma naszego ustawodawstwa karnego, co do osób z tzw. poczytalnością zmniejszoną, przyjmuje taki przymus leczenia dla osób, nie mających psychozy.

5) Kol. Melanowski W., członek T-wa, podkreśla, że prelegent przedstawił ważne zagadnienie i dlatego tym wydatniej zaznaczył istotę poszczególnych faktów. Wykonanie zabiegów o tak poważnym zasięgu działania, jak wyjałowienie i wytrzebienie, nie może być bez ściśle ustalonych wskazań, a tymczasem wiele, jeśli nie większość przypadków dziedziczności jest w ogóle niedostatecznie zbadana. W szczególności dotyczy to przypadków dziedziczności typu utajonego tj. dziedziczności ustępującej; tu wprost przecie niewiadomo, kogo wyjałowić, czy wytrzebić, by uchronić od zjawienia się np. dziedzicznego recesywnie zaniku nerwów wzrokowych typu Lebera, od choroby Tay-Sachsa, od zwyrodnienia barwikowego siatkówki, głuchoniemoty, padaczki oraz konstytucyj psychopatycznych. Ma się rozumieć, że do pomysłów psychopatycznych chyba zaliczyć należy dewizę: „wariaci i wariatki wszystkich krajów, rośnijcie i rozmnażajcie się". Należy więc jakoś przeciwdziałać, ale dotąd nie wiemy jak, gdyż zalecane obecnie przez Niemców wyłączanie od rozrodu osobników, wykazujących wydatne i poważne obciążenia dziedziczne, niewiele tu pomoże, bo ma znaczenie głównie w przypadkach dziedziczenia typu panującego, a więc drobnoocze, glejak siatkówki i nowotworowatość naczyń siatkówki i mózgu.

Przeciwdziałać należy zbytniemu rozrodowi kalek, by, jak można, rzadziej odczuwać to straszne wrażenie bezradności wobec chorych, którzy w ogóle przyszli chyba po to na świat, aby cierpieć i zwiększać liczbę niezadowolonych i upośledzonych istot w społeczeństwie.

6) Kol. Markert W., członek T-wa, uważa, że jedną z przyczyn dyskusji, na ogół nieprzychylnej zagadnieniom poruszanym przez prelegenta, były liczby, określające dziedziczenie chorób psychicznych. Podane przez prelegenta liczby, oparte na różnych statystykach dowodzą, iż skłonność do chorób psychicznych dziedziczy się w granicach od 4 do 90%.

Rozpiętość liczb zależy od tego, że brane były pod uwagę różne jednostki chorób psychicznych. Jeżeli ograniczyć się tylko do takich chorób, jak padaczka, otępienie wczesne, obłąkanie maniakalno-depresyjne lub upośledzenie rozwoju umysłu, wtedy liczby, wskazujące na powstawanie skłonności rodzinnej w zakresie tych chorób, wahać się będą w granicach od 80—90%. Wrodzona skłonność do chorób psychicznych, podawana przez różnych autorów w tak wysokim procencie, ma dużą wartość przekonywującą. Na tym też fakcie Piltz opiera swój biologiczny podział chorób psychicznych, dzieląc je na choroby osobnicze i choroby rodowe. Świadomość przekazywania usposobienia do chorób psychicznych ma w pewnych okolicznościach nawet sankcje państwowe. W postępowaniu sądowym, dziedziczne obciążenie psychiczne oskarżonego jest przyjmowane jako fakt zmniejszający winę i w ten sposób wpływający na wymiar kary. Nic też dziwnego, że dalszym wnioskiem tego humanitarnego rozumowania musiało być szukanie dróg, mających utrudnić przychodzenie na świat obciążonych psychicznie dzieci. Stąd też wypływa zagadnienie wyjaławiania i wytrzebienia, zagadnienie, które w szeregu państw zachodnich zostało gorzej lub lepiej rozwiązane pod postacią ustawy sterylizacyjnej. Prędzej czy później sprawa ta będzie poruszana przez odpowiednie czynniki i u nas i dlatego wymaga od świata lekarskiego głębokiego i rzeczowego zastanowienia się. Mówca uważa, że takie zasadnicze potępianie wytrzebiania i wyjaławiania jest niezupełnie słuszne. W pewnych przypadkach pozbawienie gruczołów płciowych osobnika, posiadającego nadmierny lub zboczony popęd płciowy, może go uchronić od popełnienia nawet zbrodni. Czy wytrzebienie takiego osobnika, które ochroni go od ciągłej sprzeczności z prawem lub długoletniego więzienia nie było by wskazane? Dlaczego mamy się więcej rozczulać nad poddanym wyjałowieniu osobnikiem chorym psychicznie, posiadającym instynkty zbrodnicze, a mniej litować się nad jego dziećmi, których najczęściej taki ojciec nie może, a nawet nie chce wychowywać. Te i podobne rozważania powinny zmusić do głębszego zastanowienia się nad kwestią wyjaławiania i wytrzebiania.

Mówca zgadza się z tym w zupełności, że walka z alkoholizmem powinna być prowadzona nie tylko przez zakładanie przychodni przeciwalkoholowych, lecz przede wszystkim przez uniedostępnianie nabywania alkoholu. Najprawdopodobniej w czasie rozważania przez miarodajne czynniki sprawy ułatwienia sprzedaży wódki, referent lekarski musiał wytoczyć mniej danych przekonywujących, niż referent skarbowy czy innego resortu, który przeprowadził swą tezę.

Jeżeli chcemy, aby przyszła ustawa sterylizacyjna miała cel i podstawy przede wszystkim biologiczne i lekarskie, należy podejść do tego zagadnienia z przekonywującym naukowym materiałem dowodowym, gdyż w przeciwnym razie względy nielekarskie mogą przeważyć. Dowody oparte wyłącznie na uczuciu nie będą najprawdopodobniej wystarczające.

7) Kol. Higier H., członek T-wa, uważa, że sprawa jest interesująca z naukowego i społecznego punktu widzenia. Medycyna jest nauką, prognostyka, medycyna praktyczna i eugenika są sztukami. Jest to zastosowanie danych nauki do kwestii zdrowego potomstwa. To, co Niemcy założyli pod nazwą *„Rassenpolitik"*, nie ma nic wspólnego z nauką. Nie ma tu biologii, ani genów, ani chromozomów, lecz polityka ras rozstrzyga o przeprowadzeniu kwestii. Nie jest to łagodna eugenika dawna, która i obecnie jest przeprowadzana w północnych stanach Ameryki, ale brutalna polityka ras, która jest przeprowadzana w Rzeszy, u murzynów i mongołów, zapewne przejdzie i do innych ras, może i do słowiańskiej. Są poradnie przedślubne i poradnie, jak karmić dzieci i wychowywać, poradnie regulacji rozrodczości, słowem rzeczy, które eugenika rozumie. Zaczyna się brutalność, gdy mowa jest o wyjaławianiu, a jeszcze gorzej o wytrzebieniu. W Sparcie rzucano dzieci ułomne w przepaść, faraonowie zaś bronili się przed mniejszością rozrastającą się w ten sposób, że kazali dusić noworodki przy urodzeniu. Jak wyjałowić np. krwaw-

ców, którzy się rodzą z matek zdrowych i którzy są Bogu ducha winni? Matka krwawca jest typem obarczonym dziedzicznie, coś w rodzaju przenosiciela, który sam nie choruje. Wiemy, że Bethoven był synem pijaka i sam cierpiał na głuchotę dziedziczną. Robert Mayer, wynalazca prawa energii cieplnej, miał psychozę maniakalno-depresyjną. Kościół zabrania wyjaławiania i nie pozwala nikomu szkodzić, gdyż każdy może wyleczyć się ze swej ułomności. Zastanówmy się, ile osób można wyjałowić w Niemczech. Według poważnych opinii należało by wytrzebić 1,400.000 osób. Mówca nie uważa tej formy za stosowną. Najlepsze byłyby wskazania społeczne, a nie eugeniczne, ale nasz projekt ustawy opiera się na wskazaniach eugenicznych, a względy społeczne są na drugim planie. W Niemczech wskazania społeczne uważają za rzecz ważniejszą i na te sprawy mamy poglądy rozbieżne.

8) Kol. Bukowska J., członek T-wa, podaje, że na podstawie statystyk można stwierdzić, że największe obarczenia dziedziczne zanotowano wśród dzieci żydowskich. Weźmy chociażby uczulenie na błonicę, a przekonamy się, że na oddziale błoniczym są prawie dzieci żydowskie. Mówczyni wyraża nadzieję, że polscy lekarze chrześcijanie nie pójdą w kierunku ustaw sterylizacyjnych, gdyż nie pozwoli im na to kultura katolicka.

9) Kol. Woynówna Z., członek T-wa, uważa, że ustawy o wyjałowieniu i wytrzebieniu stawiają lekarza w położeniu nie odpowiadającym godności jego zawodu, gdyż ma on wykonywać zabiegi kaleczące operowanego na zasadzie wyroku komisji, posiadającej charakter sądu, wbrew elementarnej zasadzie lekarskiej *„primum non nocere“*. W historii znane są fakty skazywania ludzi na okaleczenie, ale wykonywanie takich wyroków leżało w rękach kata i jego pomocników.

Po drugie: upoważnia się lekarza do okaleczania człowieka na żądanie zainteresowanego po uzyskaniu przez niego odpowiedniego pozwolenia, co przeczy zasadzie, że lekarz w swej pracy zawodowej winien kierować się własnym sumieniem, mającym na celu jedynie dobro chorego. Stawia to lekarza na poziomie balwierza, który puszczał krew każdemu, kto mu za to zapłacił. Praca nad podniesieniem poziomu moralnego w społeczeństwach w oparciu o niewzruszalne podstawy etyki chrześcijańskiej, to droga lepsza i pewniejsza do poprawienia rasy, niż wytrzebienie czy wyjałowienie.

10) Kol. Wąsowicz W., członek T-wa (ponownie w dniu 21. I. 1936) uważa, co do punktu poruszonego przez jednego z przedmówców o wzrastaniu szybszym liczby chorych psychicznie, że nie należy tłumaczyć tego zjawiska powtarzaniem komunałów o zmianie warunków bytu, gdyż człowiek zdolny jest do przystosowania się do wszelkich przez siebie wytwarzanych warunków. Przyczyną tego zjawiska jest sztuczna selekcja rozrodczości przez propagandę świadomego unikania macierzyństwa z jednej strony i niezmiernie częste, prawie zawsze kryminalne, przerywanie ciąży, na co jednak ani władze sądowe ani sądowo-lekarskie wcale nie reagują. Zamierzona ustawa sterylizacyjna jeszcze bardziej spotęguje tę sztuczną selekcję. Zaznacza jeszcze, że tak popularne stosowanie *„einkinde“* i *„zweikindersystem“* jest przestępstwem wobec higieny psychicznej, gdyż w tych warunkach, co znane jest wszystkim, rozwija się w jedynakach egoizm, egocentryzm, aspołeczność, a jednocześnie hamuje rozwój woli. Na zakończenie mówca przytacza aforyzm, brzmiący: „Jedno dziecko w rodzinie — potwór, dwoje — histerycy a dopiero od trojga dzieci zaczynają się ludzie“.

11) Kol. Cieszyński F., członek T-wa, prostuje, że nie gorszymi warunkami bytu tłumaczył zwiększenie się liczby chorych umysłowo, lecz bardziej ścisłymi metodami badania i lepszymi warunkami szpitalnymi w Polsce. Czy na naszej wsi badał kiedy lekarz choroby umysłowe, czy przed 50 laty były przypadki gruntownie zbadane i leczone. W dalszej części swego przemówienia kol. Cieszyński podkreśla, że w zakresie dziedziczności nauka bardzo mało zdziałała, toteż nie może być podstawa do powzięcia decyzji o dokonywaniu wyjaławiania. Jeżeli natomiast chodzi o dobrowolne wyjaławianie, to wśród szerokich sfer łatwo się ono przyjmie, zwłaszcza wśród kobiet, każda będzie się obawiała chorego dziecka i nie będzie chciała rodzić. Mówca zna chorą, której jedno dziecko ma krótszą nóżkę; matka ta nie chce mieć więcej dzieci w obawie, że będą miały podobną wadę.

Jeśli zostaną rzucone hasła wyjaławiania, to wśród szerokich rzesz, zwłaszcza wśród kobiet, powstanie panika.

12) Kol. Grzywo-Dąbrowski W., członek T-wa, w końcowym przemówieniu zaznaczył, że w referacie wygłoszonym chodziło mu o przedstawienie sprawy tak, jak się ona obecnie przedstawia. Chciał przy tym wywołać dyskusję, co mu się w zupełności udało, gdyż dyskusja była ożywiona. Jeden z mówców zrobił uwagę, że referent przedstawił zagadnienie w sposób rzeczowy, nie wypowiadając swego zdania. Zdanie zasadnicze można poznać z postulatów, przedstawionych przez prelegenta, który podał całą sprawę tak, jak ona się przedstawia w społeczeństwie. Niektórzy koledzy uzupełnili uwagi referenta, oświetlając zagadnienie ze swego punktu widzenia. Kol. Pręgowski stanął na stanowisku, że nie mamy pewności, czy dana choroba psychiczna jest nieuleczalna. Niekoniecznie nieuleczalne choroby mogą być przekazywane dziedzicznie. O ile przyjmiemy w tym względzie wytrzebienie dobrowolne, czy wyjałowienie, to referent nie widzi w tym przypadku przestępstwa, mając oczywiście na względzie osobników, którzy są świadomi sprawy wyjałowienia lub wytrzebienia. Niektórzy przedmówcy zajęli zbyt uczuciowe stanowisko, na uczucie nie ma argumentów, a rzeczowych argumentów prelegent nie słyszał. Cyfry statystyczne od 4—90% są cyframi dawnymi; nowsze cyfry, dotyczące obojga rodziców chorych psychicznie wahają się od 70—90%. Takie jest zdanie tych, którzy zajmowali się tą sprawą w płaszczyźnie naukowej. Z przemówień oponentów odnosi się wrażenie, że z chwilą wprowadzenia przez prawo wytrzebiania lub wyjaławiania, nastąpi zaraz masowe wyjaławianie. Ustawa szczegółowo określa warunki, w których może być przeprowadzone wytrzebienie, będzie szereg instancyj odwoławczych itd. Referent przypomina dyskusję nad nowym kodeksem karnym, przeprowadzoną w Tow. Lek. Warsz., gdy była poruszana sprawa bezkarnego przerywania ciąży. Wtedy słyszało się zdania, że jeśli będzie wydane takie prawo, nastąpi masowe przerywanie ciąży, a jednak zjawiska tego nie ma. Statystyka wykazuje, że ilość przeprowadzonych poronień jest niewielka. Poronienia są dokonywane w lepszych warunkach i dlatego mamy mniej nieszczęśliwych wypadków. Referent prostuje zdanie jednego z mówców, że ustawa sterylizacyjna istnieje tylko w Niemczech i w bardzo nielicznych państwach zachodnich i oświadcza, że wszystkie państwa skandynawskie, jak Szwecja, Norwegia, Finlandia mają ustawy sterylizacyjne. Nie należy myśleć, że w Niemczech ustawa ta przeszła z powodu porachunków politycznych z przeciwnikami. Może w poszczególnych przypadkach były nadużycia w tym względzie jednak na ogół ustawa jest szanowana.

4. Kol. Fliederbaum J. *wygłosił referat: Badania gospodarki wodnej ustroju. Doniesienie I. Gospodarka wodna i sposoby jej badania.*

Rozprawy:

1) Kol. Apfelbaum oświadcza, że w ścisłych badaniach klinicznych istnieje dziś dążność do bilansowania zjawisk biologicznych w kierunku jakościowym. Do zagadnienia gospodarki wodnej należy podejść ze szczególną ostrożnością, w przeciwnym bowiem razie pociągnie to za sobą szereg błędów. Woda pokarmowa i endogeniczna składają się na bilans wodny. Woda endogeniczna wytwarza się w ciągu doby w ilości od 250—350 cm³; czynnik ten wymyka się spod kontroli. Człowiek normalny wydziela poza nerkami litr wody na dobę, przez nerkę wydziela od 400—500 cm³ wody, na drodze zaś płucnej od 300—400 cm³ wody. Nie mamy możności kontrolowania tej metody według wzoru, podanego przez kol. Fliederbauma. Czynniki te są zależne od napięcia układu wegetatywnego i pracy gruczołów dokrewnych i dlatego w ogólnym bilansie wodnym powstaje luka skórno-płucna. Bilansu kału nie potrafimy robić, gdyż człowiek wydziela tylko pewną część kału, reszta pozostaje w ustroju, znów stanowiąc pewną lukę w bilansie wodnym; z kałem wydziela się od 400—500 cm³ wody. Ocena płynów, zalegających w ustroju, jest trudna, gdyż działają tu wciąż zmieniające się czynniki. Pojęcie zbiorników wody jest pojęciem czysto teoretycznym, największym zbiornikiem są mięśnie, ten zaś czynnik wymyka się spod kontroli. Ustrój dąży do pewnej stałości ze względu na prawa fizyko-chemiczne. W tym łańcuchu zjawisk, w którym bierze udział każda komórka, należy działać z wielką ostrożnością, jaka cechuje prelegenta.

2) Kol. Fliederbaum zgadza się z przedmówcą i zapowiada, że wszystkie wymienione czynniki gospodarki wodnej będzie omawiał w następnym referacie.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

I Zjazd Polskich Lekarzy Sportowych w Worochcie.

W dniach od 10—16 lutego b. r. odbył się w Worochcie pierwszy zjazd lekarzy sportowych. Protektorat objął szef Departamentu Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych i wiceprzewodniczący Rady Naukowej W. F. gen. dr St. Rouppert. W zjeździe wzięło udział około 60 lekarzy z wszystkich niemal stron Polski pracujących na polu wychowania fizycznego i spor-

tu. W pierwszym dniu Zjazdu po otwarciu tegoż przez Protektora i wyborze prezydium zjazdu w składzie: doc. dr Dybowski Wł. przewodniczący, nacz. dr Majewski W., dr Rettinger R., Majkowski J. i Lankosz J. członkowie — uchwalono z nielicznymi poprawkami statut „Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych". W dwóch następnych dniach odbyły się pod przewodnictwem gen. dra Kołłątaj-Śrzednickiego i doc. dr Przesmyckiego posiedzenia naukowe, na których wygłoszono szereg interesujących referatów. Następujące referaty wygłosili:

Gen. dr St. Rouppert: *Kontrola wagi, jako metoda oznaczania sprawności marszowej.*

Doc. Dr Wł. Dybowski: *Podstawy rozpoznania stanu zaprawy.*

Dr A. Fiumel: *Wpływ sportu narciarskiego na gotowość psychiczną i fizyczną lotników.*

Dr R. Rettinger: *Organizacja opieki lekarskiej w sporcie.*

Dr Wł. Zięba wspólnie z J. Lankoszem: *Nadciśnienie tętnicze u młodzieży sportującej.*

J. Lankosz: *Studia nad elektrokardiografią sportową. Część I. Narciarze.*

Dr L. Krzewiński: *Toksykologia w sporcie.*

Dr W. Sidorowicz: *Odporność sportowców.*

Dr H. Bobkowska-Czerwińska: *Odżywienie, a sport. Wpływ ćwiczeń fizycznych na zaburzenia serca.*

Dr J. Majkowski: *Poradnictwo sportowo-lekarskie w Warszawie.*

Dr S. Rubinrot: *Sport kolarski, jako metoda lecznicza.*

Dr A. Rużyczner: *Podstawy naukowe leczniczej kultury fizycznej.*

Po każdym referacie wywiązywała się ożywiona i bardzo interesująca dyskusja nad podnoszonymi zagadnieniami wychowania fizycznego i sportu.

Płk. dr A. Kończacki przedstawił model uchwytów do nart własnego pomysłu, przy których użyciu można z dwóch par nart szybko i wygodnie złożyć sanie-nosze do transportu ciężko uszkodzonych narciarzy. Obrady zakończono sportowym bankietem z przemówieniem gen. dr Roupperta, naczelnika dr Majewskiego, starosty nadwórniańskiego, dyr. Centr. Inst. Wych. Fiz. dr Gilewicza i innych. Na następny zjazd przeznaczono C. I. W. F. w Warszawie.

Drugą część zjazdu — sportową — wypełniono kursem narciarskim oraz wycieczkami w Czarnohorę.

Techniczną stronę zjazdu sprawnie i bez zarzutu przeprowadziło P. B. P. Orbis.

J. Lankosz (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

VI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 26 lutego 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Zeghauser A.: Przypadek niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej (demonstr.). 2) Kol. Grzędzielski Jerzy: O lokalizacji ciał obcych w oku za pomocą promieni Roentgena (wykład z demonstr.).

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad Gruźlicą. Dnia 8 lutego 1937 r. odbyło się doroczne Walne Zebranie Towarzystwa, po którym, w następstwie uzupełniających wyborów, Zarząd ukonstytuował się następująco: Kazimierz Dąbrowski — prezes, Aleksander Ławrynowicz — wiceprezes, Stanisław Popowski — skarbnik, Jan Stopczyk — sekretarz, Zdzisław Szczepański i Andrzej Biernacki — członkowie Zarządu. — Posiedzenia naukowe odbywają się w pierwszy poniedziałek każdego miesiąca o godzinie 20.15 w auli II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie, przy ul. Nowogrodzkiej 59. Sekretariat Towarzystwa mieści się w Szpitalu Wolskim przy ulicy Płockiej 26, tel. 608-06.

VIII Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w czasie od 4 do 7 lipca b. r. w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, jako jego sekcja ginekologiczna. Tematy główne: 1. Krwawienia w trzecim okresie porodowym — referent Prof. Dr Kowalski z Poznania. 2. Krwawienia w połogu — referent Doc. Dr Szymanowicz z Krakowa. Tematy luźne zgłaszać należy do sekretariatu sekcji pod adresem Dr Rychłowski, Lwów, ul. Pijarów 4, Klinika Położnicza najpóźniej do dnia 1 kwietnia b. r. Krótkie streszczenia referatów, objętości do 30 linii druku maszynowego przyjmuje sekretariat do 1 maja b. r.

Różne.

Z kraju.

W jedenastu miesiącach roku 1936 emigrowało z Polski 51.818 osób (w I—XI. 1935 r. — 50.925 osób). Z tego na sezonowe roboty do Łotwy 19.620, do Francji 7.426, do Niemiec 1.018. Do krajów pozaeuropejskich: do Palestyny 10.455 (w 1935 r. — 23.266). Argentyny 5.105, Brazylii 2.198, Kanady 1.439, Stanów Zjednoczonych 904, Urugwaju 401.

W tym samym okresie wróciło z emigracji 31.450 osób (w 1935 r. — 44.145 osób). (Wiad. Stat. Z. 3. 1937).

Komunikaty.

W dniu 21 marca 1937 r. odbędzie się w Krakowie w Sali Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 4, o godzinie 10 Doroczne Walne Zebranie Obwodu, a o godz. 11 Doroczne Walne Zebranie Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Za Zarząd Okręgu: Prezes: Prof. Dr Marcin Zieliński. Sekretarz: Dr med. Jerzy Lebioda.

W czasie od 5 kwietnia do 1 maja 1937 r. odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny, z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej, IX kurs dla lekarzy ośrodków zdrowia.

Ministerstwo Opieki Społecznej ze względu na ważność zagadnienia, jakie stanowi prawidłowa organizacja i działalność ośrodków zdrowia i konieczność posiadania odpowiednio przeszkolonego personelu lekarskiego, pragnie zainteresować powyższym kursem wszystkich lekarzy, a w szczególności lekarzy, którzy bądź już pracują w ośrodkach zdrowia, bądź też chcą się zapoznać z tym działem pracy, w celu objęcia w przyszłości stanowisk lekarzy ośrodków zdrowia. W celu ułatwienia lekarzom pracującym już w ośrodkach zdrowia przybycia na kurs, Państwowa Szkoła Higieny będzie mogła, z funduszów Ministerstwa, przyznać pewną liczbę stypendiów, w wysokości nie przekraczającej 100 zł na osobę. Zgłoszenia na kurs oraz podania o stypendium z poparciem właściwej władzy, kandydaci winni wnosić do Państwowej Szkoły Higieny, ul. Chocimska 24, w Warszawie do dnia 15 marca 1937 r. Do podania należy dołączyć: a) krótki życiorys, b) poświadczenie stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska w ośrodku zdrowia. Wpisowe na kurs wynosi 4 zł. Uczestnikom kursu zarezerwowane będą pomieszczenia w Bursie Państwowej Szkoły Higieny, gdzie koszt pobytu wraz z utrzymaniem wyniesie 4 zł dziennie od osoby. W zgłoszeniu należy zaznaczyć, czy kandydat zamierza korzystać z bursy.

Redakcja otrzymała:

W. Ripperger: Grundlagen zur praktischen Pflanzenheilkunde. Wyd. Hippokrates-Verlag GMBH. Stuttgart-Lipsk 1937. Cena: 18 RM.

N. Fiessinger: Quelques vérités premières sur les maladies du foie. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 24 fr.

L. Obrédanne: Quelques vérités premières en chirurgie infantile. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 24 fr.

G. Marion: Quelques vérités premières en urologie. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 24 fr.

Réunion médico-chirurgicales de morphologie. Nr 3. 1936.

H. G. Jacobi: Glucose tolerance as a diagnostic aid in jaudice. Odb. z „Surgery, Gynecology and Obstetrics". Vol. 63 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 12 21 marca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Henryk REISS. Kraków.

Wstęp do patogenezy kiły.

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr H. Reiss.

Kiła jest samodzielną jednostką chorobową, bo jej pochodzenie jest znane, ściśle określone, a sama choroba przebiega w sposób, który by można ująć w pewne ramy schematyczne. Niemniej jednak, jeśli śledzić przebieg kiły u rozmaitych osobników, przekonać się można łatwo, że nie jest on u wszystkich bynajmniej jednaki, że niemal u każdego osobnika zauważyć można różnice zarówno w przebiegu, jak i w wejrzeniu zmian chorobowych, a zatem w całym obrazie klinicznym. Te różnice w przebiegu choroby zależą już nie od zarazka, a więc nie od przyczyny wywołującej, ale od osobniczych właściwości konstytucjonalnych, które decydują o sposobie szerzenia się i powstawania zmian chorobowych, jak i o całym przebiegu choroby a zatem o patogenezie. Ponieważ my, ze stanowiska zarówno przyrodniczego, jak i lekarskiego, zajmujemy się nie tylko samą chorobą, ale przede wszystkim chorym człowiekiem, przeto znać powinniśmy nie tylko etiologię, ale właśnie także w takim samym stopniu i patogenezę kiły. Niektórzy są zdania, że istnieją rozmaite szczepy krętków, a najważniejsze byłyby: dermotropowy i neurotropowy i że od zakażenia tym czy tamtym szczepem zależałby poniekąd przebieg choroby, mianowicie to, czy ulegałaby schorzeniu raczej skóra, czy raczej układ nerwowy, czy znowu narządy wewnętrzne. W istocie zachodzą bowiem pewne typy kiły, charakterystyczne dla pewnych układów ustrojowych, co więcej, istnieje pewien *antagonizm* między objawami np. kiły III w skórze a takimi samymi objawami w narządach wewnętrznych, czy też między kiłą III w ogólności, a objawami kiły późnej w układzie nerwowym. I tak np. zdarza się tylko *wyjątkowo*, aby u osobnika, który przeszedł był kiłę III powłok, powstały objawy kiły późnej nerwowej. Tylko zmiany swoiste płynu mózgowo-rdzeniowego zachodzą nierzadko zarówno w tych, jak i tamtych wypadkach.

Otóż te poglądy w sprawie *odmian* jadu kiłowego są zapewne niesłuszne. Dowiodły tego badania doświadczalne oraz spostrzeżenia. Stwierdzono, że u osób, które uległy były zakażeniu niewątpliwie z jednego i tego samego źródła, przybierał jednak przebieg kiły postać różnorodną (a więc u jednych dermotropową, u innych neurotropową). Na odwrót stwierdzono, że u osób zakażonych przez takich chorych kiłowych, u których kiła nawiedziła później narządy wewnętrzne, przebiegać może kiła w sposób zgoła odmienny. Szczepienia jadu kiłowego na zwierzęta i to zarówno jadu ze zmian skórnych, jak i tkanki nerwowej z późnych okresów kiły prowadziły do powstawania typowych zmian pierwotnych. Wymienione spostrzeżenia przemawiają *przeciw* teorii o istnieniu odmian jadów kiłowych, a potwierdzają mniemanie, że różnice w przebiegu kiły u poszczególnych osobników zależą tylko od właściwości konstytucjonalnych ustroju, czyli, co za tym idzie, od *rodzaju oddziaływania* tkanki na jad kiłowy, czym właśnie tłumaczyć można różnice w wejrzeniu wykwitów oraz różnice w stopniu podatności poszczególnych narządów.

Za znaczeniem właściwości konstytucjonalnych w patogenezie kiły przemawia i to, że podatność pewnych układów ustrojowych, czy narządów istnieje jako cecha rodzinna *(icterus, mesaortitis, tabes, paralysis progressiva)*. Istnienie antagonizmu między kiłą powłok a kiłą narządów wewnętrznych lub też kiłą późną nerwową łatwo właśnie wytłumaczyć różnicami właściwości konstytucjonalnych; wiemy, że skoro istnieją osobnicy ze słabym układem nerwowym, czy układem krążenia, osoby ze skazą limfatyczną, osoby ze skłonnością do gruźlicy, to mogą istnieć tym bardziej osoby z podatnością na *schorzenia* odnośnych układów czy narządów w ogólności a na schorzenia ich *kiłowe* w szczególności.

Również *wejrzenie* kliniczne wykwitów kiłowych zależy poniekąd od właściwości konstytucjonalnych, a ściśle mówiąc od *podłoża* skórnego, które wiąże się ściśle z konstytucją ustroju. I tak wiadomo, że np. u osób ze skazą parakeratotyczną lub u osób kerotycznych („*kerose*" D a r i e r'a) pojawiają się wykwity drugorzędne szczególnie na miejscach tłustych skóry, przy czym mają wejrzenie łuszczycowate. Wykwity kiłowe u osób ze skazą akantotyczną przybierają często wejrzenie podobne do liszaja czerwonego płaskiego.

Kiła nigdy w żadnym swym okresie nie jest schorzeniem miejscowym, lecz staje się od razu schorzeniem ogólnoustrojowym, mimo że ujawnia się zrazu tylko w jednym miejscu; nie brakło prób doświadczalnych, przeprowadzanych na ludziach i zwierzętach, a zmierzających do zapobieżenia uogólnieniu się jadu kiłowego w ustroju świeżo zakażonym; próby te polegały bądź to na usuwaniu drogą chirurgiczną miejsc domniemanego zakażenia, bądź też na usuwaniu powstałych już pierwotnych zmian kiłowych. Próby te wypadały zawsze ujemnie, tzn. nie dawało się tymi zabiegami usunąć jadu kiłowego z ustroju, ani tym samym zapobiec dalszym okresom choroby.

Dowodem tego, że kiła jest schorzeniem ogólno-ustrojowym są i inne zjawiska, a więc przede wszystkim przeniknięcie zarazków kiły do krwi i wszystkich tkanek ustrojowych, które następuje już niebawem po zakażeniu; dalej zjawiska takie, jak ciągłe przestrajanie ustroju w miarę, jak trwa proces chorobowy i wreszcie pewne procesy odpornościowe (immunizacyjne).

W przebiegu kiły odbywa się zatem ciągłe przestrajanie organizmu (przealergizowanie) co się ujawnia w ten sposób, że w miarę, jak choroba trwa, ustrój coraz to inaczej na jad kiłowy oddziaływa. Inaczej więc ustrój oddziaływa w zetknięciu się po raz pierwszy z zarazkiem (wytworzeniem miejscowego stwardnienia zapalnego), inaczej po upływie pewnego czasu (rozsianymi zmianami naciekowymi), wreszcie znowu później ustrój oddziaływa na przebywające w nim zarazki wytwarzaniem ognisk swoistej tkanki ziarninowej ze skłonnością do rozpadu, czyli z charakterystycznym obumieraniem tkanki *(necrobiosis)*, znamionującym się powstawaniem serowacenia *(coagulatio)* lub też tzw. martwicy rozpływnej *(colliquatio)*. Później wreszcie nastają rozległe sprawy zapalno-wyrodniejące, dotyczące ośrodkowego układu nerwowego.

To ciągłe przestrajanie ustroju dotkniętego kiłą odbywa się, bądź też się przynajmniej ujawnia powstawaniem zmian chorobowych właściwych pewnym okresom choroby, znanych w syfilidologii jako okresy pierwszo, drugo-, trzecio- i czwartorzędne.

Pojęcie alergii wprowadził do piśmiennictwa naukowego P i r q u e t i chciał przez to wyrazić, że ustrój inaczej nieco oddziaływa na bodziec chorobotwórczy, niż się to zazwyczaj dzieje. Ustrój więc alergiczny będzie inaczej oddziaływał na jad chorobowy niż ustrój prawidłowy lub też będzie oddziaływał w jakikolwiek sposób (obrzękiem, zapaleniem) na bodziec taki, na który by ustrój prawidłowy nie oddziaływał wcale. Nazwa „alergii" nie jest szczęśliwie obrana, bo w tłumaczeniu dosłownym oznacza „oddziaływanie na wszystko". Jakkolwiek się zdarza w pewnych schorzeniach — znanych w dermatologii — zwłaszcza w stanach wypryskowych lub wysiękowo-wypryskowatych, że w przebiegu cierpienia alergicznego może powstać przejściowa wieloodczynowość, to jednak w zakresie patogenezy kiły należy mieć na myśli jedynie zmianę wrażliwości tkanek ustroju na jad kiłowy.

Przypuszczano dawniej, że przyczyną powstawania coraz to innych zmian chorobowych, odpowiadających poszczególnym okresom kiły, jest zmiana w stopniu zjadliwości krętków bladych, bądź też pojawianie się pewnych generacji krętków o szczególnych właściwościach biologicznych, zmiana w chemizmie ich toksyn. Jednak zapatrywaniom tym zaprzeczyły wyniki doświadczeń podjętych na zwierzętach, a polegających na tym, że po przeszczepianiu jadu kiłowego, uzyskanego ze zmian chorobowych powstałych w różnych okresach kiły na ustrój zdrowy, pojawiała się stale jednaka zmiana, charakterystyczna dla kiłowego stwardnienia pierwotnego. Dziś zatem wiemy, że skoro krętki blade, uzyskane z rozmaitych okresów kiły w ustroju

zakażonym, a przeniesione na innych osobników zachowują się w sposób jednolity, to nie zjadliwość, ani generacje krętków, ale że jedynie przestrajane ciągle (alergizowane) podłoże tkankowe stanowi główną przyczynę rozmaitości w wejrzeniu i istocie zmian chorobowych, jaka znamionuje przebieg kiły. Najsilniej zaznacza się alergia tkankowa w okresie kiły trzeciorzędnej, gdyż wtedy znikomo małe ilości krętków bladych zdolne są wywołać tak znaczne odczyny tkankowe, jakimi są kilakowe ogniska tkanki ziarninowej.

Oprócz zmian dotyczących rodzaju krętków bladych, wskazywano też na zmiany w ich ilości, jako na przyczynę wywoływania takich, a nie innych wykwitów kiłowych. Wskazywano tu na podobieństwo z różnymi chorobami zakaźnymi, jak z gruźlicą, grzybicą; podkreślano analogię między obfitującą w krętki blade osutką kiłową wczesną a rozsianą gruźlicą prosówkową oraz pęcherzykową postacią powierzchownej grzybicy *(trichophytiasis)*. We wszystkich trzech wymienionych postaciach uderza wielka ilość zarazków, a zarazem pewne podobieństwa: ostry stosunkowo przebieg, powierzchowność zmian chorobowych i brak skłonności do rozpadu. W przeciwieństwie do tego, mogą trzy wymienione choroby (kiła, gruźlica, grzybica) wytwarzać obrazy chorobowe zupełnie innego rodzaju niż te, które przytoczyłem, a jednakże znowu o pewnym wzajemnym podobieństwie: mianowicie o przebiegu przewlekłym i o skłonności do rozpadu, a charakterystyczne właśnie *małą* ilością zarazków. Mam tu na myśli kilaki, gruźlicę rozpływną oraz grzybicę głęboką *(gumma syphiliticum, gumma tuberculosum, gumma trichophyticum)*. Twory te mają, jak zaznaczyłem, pewne do siebie podobieństwo w budowie, przewlekły przebieg i skłonność do rozpadu, a poza tym wszystkie te 3 postacie odznaczają się bardzo skąpą ilością zarazków w obrębie ognisk chorobowych. Stąd niektórzy wnosili, przez analogię, że rozmaitość wykwitów w przebiegu kiły, jak i kolejność okresów kiły są w ścisłej zależności od ilości krętków bladych w tkankach: wielkie skupienia krętków wywoływałyby powstawanie grudek drugorzędnych, tj. zmian o przebiegu raczej ostrym i bez skłonności do rozpadu, zaś bardzo rzadkie skupienia krętków wywoływałyby objawy kiły trzeciorzędnej, tj. swoistą tkankę ziarninową o przebiegu przewlekłym i o skłonności do rozpadu. Wszak ilość krętków bladych w ustroju zakażonym maleje w miarę trwania procesu chorobowego. Zgadzało by się to z kolejnością pojawiania się zmian drugo- i trzeciorzędnych; w pierwszych okresach po zakażeniu przebywająca jeszcze spora ilość krętków w ustroju wywoływałaby zmiany drugorzędne, natomiast im dalej od zakażenia, w okresie trzeciorzędnym, żyjąca w ustroju mała ilość rzadko rozmieszczonych krętków bladych wywoływałaby kilakową tkankę ziarninową, w której tak trudno jest w ogóle stwierdzić histologicznie obecność krętków.

Niezależnie od tych zapatrywań odnosi się dziś różnorodność oddziaływania ustroju na jad kiłowy niemal jedynie do podłoża tkankowego, które ulega, w miarę trwania kiły, stopniowemu przestrajaniu, niewątpliwie wskutek pewnych zmian chemiczno-biologicznych. Ono to rozstrzyga o rodzaju oddziaływania zapalnego tkanek, stwarzając właśnie w przebiegu kiły okres pierwszo, drugo-, trzecio- i czwartorzędny. Dowodem tego, że gra tu rolę przede wszystkim alergia tkanek, są wyniki doświadczeń, polegających na wstrzykiwaniu już nie krętków żywych, ale *wyciągów* z krętków, w skórę osobników chorych na kiłę i to w przebiegu różnych okresów kiły. Jest znamienne, że powstają w następstwie tego odczyny skórne, które przypominają swą budową *ten właśnie* rodzaj zmian, jaki powstaje w odpowiednim okresie kiły. I tak chorzy w okresie kiły drugorzędnej oddziałują na wstrzyknięty doskórnie wyciąg z krętków powstaniem nacieku grudkowego w miejscu wstrzyknięcia; u chorych z kiłą złośliwą będzie miała tkanka nacieczona, w podobnych temu warunkach, skłonność do rozpadu; chorzy wreszcie w okresie późniejszym, mogą oddziaływać powstaniem zmiany zbliżonej histologiczną budową tkanki do kilaka. Zjawiska tego rodzaju spostrzegać czasem można, stosując pewne szczepionki kiłowe, co stanowi pomocniczy czynnik rozpoznawczy, zwłaszcza u osób w trzeciorzędnym okresie kiły lub u osób z kiłą wrodzoną. Spostrzeżenia te przemawiają za decydującą rolą podłoża tkankowego w patogenezie objawów kiłowych.

Inna rzecz, że ilość krętków w ustroju kiłowym zmniejsza się niewątpliwie, a przyczyny tego należy prawdopodobnie szukać w zjawiskach odpornościowych; w miarę trwania kiły stają się warunki dla życia i rozmnażania się krętków w tkance coraz mniej korzystne. Idzie to niewątpliwie w związku z odbywającym się przestrajaniem organizmu, to zaś przestrajanie odbywa się zapewne dzięki ciągłemu działaniu na ustrój toksyn (przetworów życiowych) krętków bladych, czy też endotoksyn (przetworów rozpadu krętków).

Poza tym o uogólnieniu się jadu kiłowego w ustroju świadczą zjawiska odpornościowe. Ustrój jest odporny na jakąś chorobę wtedy, jeśli jest dla jej jadu niedostępny i dlatego nie ulega zakażeniu. Może być ustrój odporny od urodzenia, albo też, co najczęściej bywa, dlatego, że daną chorobę już przebył i że w jego tkankach (czy osoczu) znajdują się swoiste przeciwciała, zapewniające ustrojowi odporność i to albo do końca życia, albo tylko na jakiś przeciąg czasu. Jeśli wprowadzić sztucznie zarazki jakiejś choroby do ustroju na tę chorobę odpornego, to giną one wszystkie, nie mogąc znaleźć warunków do życia ani do rozmnażania się; wyjątkowo mogą przebywać w nim przez pewien czas, nie będąc jednak w możności wywołać żadnych objawów chorobowych, choć zachowają swą zjadliwość wobec innych organizmów (dotyczy to tzw. nosicieli zarazków). Otóż w zakresie kiły nie ma mowy o prawdziwej odporności tak, jak ją określiliśmy. Po przebyciu bowiem kiły może ustrój ludzki w każdym razie ulec ponownemu zakażeniu z łatwością taką samą, jak i ustrój nigdy przedtem kiłą niedotknięty. Natomiast nie można mówić o odporności jakiegoś ustroju (jak to bywa w kile), jeśli on jest w pewnej mierze nowemu zakażeniu niedostępny tylko dlatego, że zawiera w sobie jeszcze żywe i niepozbawione zjadliwości zarazki. Wiemy, że ustrój zakażony kiłą staje się zasadniczo po upływie pewnego czasu na ponowne wprowadzenie jadu niewrażliwy, przy czym stan ten utrzymuje się do późnych okresów choroby. (O tzw. „nadkażeniach" — *superinfectio* p. n.). Stan ten trudno nazwać odpornością w ścisłym tego słowa znaczeniu, raczej należało by go nazwać niewrażliwością. Przebywające w ustroju krętki blade wywołują poza tym swą obecnością i inne zjawiska odpornościowe, polegające na tym, że w miarę przebiegu choroby zmieniają się w tkankach ustroju warunki życia i rozmnażania się krętków i to w sposób dla nich niekorzystny; pociąga to za sobą stałe zmniejszanie się ilości krętków zarówno w całym ustroju zakażonym, jak i w poszczególnych kiłowych ogniskach chorobowych; poza tym zmiany chorobowe pojawiają się rzadziej i w mniejszej liczbie.

W związku z pojęciem niewrażliwości na zakażenie, wspomniałem o tzw. nosicielstwie zarazków. O ile ono zachodzi np. w przypadkach prątków duru brzusznego, o tyle wynikało by z badań, że w przypadkach kiły to zjawisko nie zachodzi. Badania w tym kierunku dotyczyły zwłaszcza błony śluzowej pochwy, a podejmowano je na prostytutkach z kiłą utajoną. Chodziło o to, czy u tych kobiet, opornych na świeże zakażenie, mogą żyć i rozwijać się krętki blade (saprofityzm w odpowiednim środowisku korzystnym dla życia i rozwoju) przez czas dłuższy, mimo, że nie znajdą tam krętki warunków do życia pasożytniczego tj. do zakażenia tkanki. W tym celu wprowadzano tam świeży materiał kiłowy, obfity w krętki, a potem badano przez czas dłuższy w okresach kilkugodzinnych powierzchnię śluzówki na obecność krętków. Stwierdzono, że wtedy ilość krętków niebawem się zmniejsza, a po kilku godzinach nie ma ich zupełnie. Jakkolwiek więc krętki mogą w pochwie żyć przez pewien okres czasu (co może odgrywać rolę w zakresie narażenia się na zakażenie), to jednak o saprofityzmie istotnym, tj. o nosicielstwie zarazków nie ma mowy w takim znaczeniu, jakie temu pojęciu przypisujemy. Inna rzecz, że można u osób z kiłą całkowicie utajoną *(l. latens)* stwierdzić niejednokrotnie na powierzchni klinicznie zdrowych błon śluzowych (jamy, gardła, bądź też w wydzielinach części rodnych, zwłaszcza u kobiet w śluzie z ujścia szyjki macicy, jak i w tkance po ustąpieniu wykwitów) obecność licznych krętków bladych. Zdarza się to i w późniejszych okresach kiły mimo energicznego leczenia a taką wydzielinę tkankową można przeszczepić na zwierzęta z wynikiem dodatnim, co świadczy o zakaźności kiły u takich osobników. S c h i n d l e r[1]) mówi tu o nosicielstwie zarazków, co jednak zdaniem moim nie jest słuszne, bo nie można nazywać nosicielem zarazków tego, który sam na daną chorobę choruje; trzeba by bowiem w takim razie wszystkich osobników chorych na kiłę w okresie jej utajenia — nazwać nosicielami zarazków.

Pojęciu odporności przeciwstawić należy pojęcie *anergii* w kile. S i e b e r t proponował, aby zjawiska odpornościowe w kile oznaczyć właśnie mianem anergii. Anergiczny bywa ustrój wtedy, jeśli na wprowadzony doń jad kiłowy w ogóle nie oddziaływa. Nie znaczy to, aby był dla tego jadu niedostępny: ustrój taki może ulec zakażeniu, ale nie tworzy swoistych ciał ochronnych ani z zarazkami w ogóle nie walczy, bądź to z powodu jakichś szczególnych warunków biologicznych, bądź też dlatego, że nie jest w stanie produkować odpowiednich przeciwciał lub wytworzyć jakiejkolwiek reakcji zapalnej. Anergicznym

---

[1]) K. S c h i n d l e r: *Die Konstitution als Faktor in der Pathologie u. Therapie der Syphilis.* Berlin 1925.

w stosunku do świeżo zaszczepionego sobie jadu kiłowego bywa zwykle także ustrój sam już kiłą poprzednio zakażony. Wprowadzone do takiego ustroju krętki blade mogą w nim żyć i rozwijać się, ale zazwyczaj, nie mogąc spowodować żadnej reakcji ustroju, nie wywołują żadnych objawów chorobowych. Trzeba jednak zaznaczyć, że ta niewrażliwość ustroju kiłowego na ponownie doń wprowadzony jad kiłowy powstaje dopiero po upływie pewnego czasu od chwili zakażenia kiłą; przed upływem tego czasu bywa ponowne zakażenie możliwe i zwiemy je wtedy nadkażeniem *(superinfectio)*. Nazwa ta oznacza, że zakażony został ponownie kiłą ustrój już na kiłę chory, a więc ustrój, w którym już krętki blade się znajdują i rozwijają swe działanie chorobotwórcze. Takie nadkażenia zachodzą czy też udają się zrazu zazwyczaj tylko u osobników z kiłą zupełnie świeżą lub w czasie tzw. pierwszego wylęgania, jeszcze przed ukazaniem się zmiany pierwotnej. Później nastaje już stan pewnej anergii ustroju kiłowego na ponownie wprowadzony doń jad kiłowy. Od tej chwili może zajść zakażenie ponowne dopiero w późnych okresach po zakażeniu; jeśli zajdzie ono już po przebyciu kiły wówczas zakażenie takie oznaczać się będzie mianem zakażenia ponownego *(reinfectio)* w przeciwieństwie do omówionego nadkażenia *(superinfectio)*. Ponieważ atoli nie jest nam nigdy wiadomy moment zupełnego wyleczenia kiły i ponieważ nadkażenia udają się doświadczalnie, jak to wynika z nowszych badań, zarówno we wczesnych, jak i w późnych okresach kiły, przeto nieraz trudno orzec, czy w tych wypadkach chodzi o nadkażenie, czy też o zakażenie ponowne; jednym słowem zdarzają się wypadki, gdzie granica między pojęciem *„reinfectio"* i *„superinfectio"* się zaciera.

O ile ustrój zakażony kiłą staje się anergiczny w stosunku do obcego jadu kiłowego, o tyle istnieją w przebiegu kiły okresy anergii ustroju wobec jadu własnego. W okresach tych nie oddziaływa ustrój zupełnie na obecność przebywających w nim tych krętków bladych, które niegdyś go zakaziły.

W okresach tych nie powstają więc żadne objawy chorobowe, okresy te przeplatają poszczególne stadia kiły i noszą nazwę kiły utajonej *(lues latens)*. Kiła utajona stanowi więc przykład kiły anergicznej.

Jako przykład kiły anergicznej u człowieka przytoczyć można również przypadki tzw. kiły bezobjawowej. O kile bezobjawowej mówimy wtedy, gdy w ustroju chorym na kiłę nie pojawiają się w jej przebiegu żadne zmiany chorobowe. Kiła taka może przebiegać bezobjawowo od chwili samego zakażenia, a więc może się nie pojawić zmiana pierwotna ani też zmiany drugorzędne; wówczas okres zakażenia pozostaje dla nas niewiadomy. Choroba taka nieraz dopiero wychodzi na jaw u takich chorych w późniejszym życiu, jeśli powstaną u nich późne zmiany układu nerwowego lub też późne zmiany w układzie naczyniowym i wtedy dopiero dowiadują się tacy chorzy o tym, że niegdyś ulegli oni zakażeniu kiłą. Mówimy wtedy o tzw. *„lues ignota"* (tzn. o kile, o której istnieniu nie wiedziano).

Również bezobjawowo przebiega kiła doświadczalna u myszy, zakażonych kiłą ludzką (L e n a r t o w i c z). Myszy, acz zakażone kiłą ludzką, nie okazują żadnych zmian chorobowych; że jednak uległy one zakażeniu, dowodzi fakt stwierdzenia w ich gruczołach chłonnych znacznych ilości krętków bladych, jako też fakt, że wszczepienie tych gruczołów następnie innym zwierzętom (królikom) prowadziło do powstania u nich kiłowych objawów chorobowych.

Pewien rodzaj anergii zachodzi również w przebiegu kiły złośliwej, gdzie obok istnienia szczególnej *alergii* tkankowej wyrażającej się skłonnością do rozpadu, zaznacza się często *anergia* humoralna, gdyż ustój taki nie ma sił do wytwarzania swoistych przeciwciał; brak tych ciał w osoczu zdradza się często ujemnym wynikiem odczynów hemolitycznych, mimo że zmiany chorobowe są jawne i że się nawet powiększają. Typy takiej kiły stanowiły zapewne także i owe ciężkie schorzenia kiłowe w średniowieczu. Szalejąca wtedy nagminnie kiła, szerząc się na ziemiach kiłą dotychczas bądź to nieskażonych bądź też, jak chcą inni, od szeregu pokoleń kiłą nietkniętych, przebiegała nadzwyczaj złośliwie, prowadząc do dużych zniszczeń w układzie kostnym i w narządach wewnętrznych oraz do znacznych zniekształceń powierzchni ciała.

Wreszcie kiła może czasem przebiegać także pod postacią pewnych objawów *nieswoistych*, mianowicie pewnych objawów o etiologii niejednolitej, a o których wiemy w każdym razie, że nie powstają dzięki bezpośredniemu działaniu krętków bladych. Te wspomniane nieswoiste objawy chorobowe mają zazwyczaj pewien związek z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, układu wegetacyjnego lub z przemianą materii, albo czasem z układem siateczkowo-śródbłonkowym lub narządem krwiotwórczym. Otóż niektóre z tego rodzaju objawów mogą się pojawiać w przebiegu kiły, jako skutek uszkodzenia pewnych układów ustrojowych (najczęściej układu dokrewnego) przez jad kiłowy. Objawy te powstają zatem wówczas *pośrednio, wtórnie*, a nazywamy je zazwyczaj *endokrynidami w przebiegu kiły*. Takimi endokrynidami lub sprawami tym podobnymi w przebiegu kiły mogą być: wyłysienie plackowate, twardzina skóry oraz w przebiegu kiły wrodzonej także do pewnego stopnia i krzywica. P a r r o t uważał krzywicę za objaw kiły. M a u r i a c zaś traktuje jeszcze w oddzielnym rozdziale o krzywicy kiłowej. Podobnie należą tu różne sprawy krwotoczno-barwikowe (przy uszkodzeniu jadem chorobowym układu krwiotwórczego) a także być może czasem i schorzenia łuszczycowate. W przypadkach *enuresis nocturna* 39% osobników miało dodatni odczyn Bordet-Wassermanna (P i n a r d), przy czym stwierdzano zwłaszcza kiłę wrodzoną. Również stan chorych na chorobę Basedowa ulega niejednokrotnie poprawie pod wpływem leczenia przeciwkiłowego, co świadczyć może o tym, że choroba ta może nieraz pojawiać się na tle kiły (i to zwłaszcza kiły wrodzonej). Sprawy takie, jak choroba Addisona, zapalenie nerwów z psychozą Korsakowa, parkinsonizm mogą również nieraz mieć tło kiłowe. Zdaniem M i l i a n a bywa nieraz i bielactwo nabyte *(vitiligo)* wskazówką pomocniczą w rozpoznawaniu kiły.

Trzeba tu przytoczyć, że niektóre z podobnych temu objawów mogą stanowić „endokrynidy" w przebiegu innych ciężkich schorzeń przewlekłych, jak np. w przebiegu gruźlicy (łojotok, twardzina skóry, rumień guzkowy, rumień wysiękowy wielopostaciowy). Ponieważ objawy takie nie stanowią żadnej z cech kiłowych swoistych właściwych, znanych jako wywołane przez krętki blade, mówimy w takich wypadkach o *kile zamaskowanej (syphilis larvée)*, tj. o kile, przebiegającej pod postacią niecharakterystyczną. Pod wpływem leczenia swoistego mogą te objawy zwolna ustępować, a to dlatego, że odnośne uszkodzenia w układzie dokrewnym mogą się wtedy wyrównać; ustaje bowiem przyczyna, z której się te objawy wtórne tworzyły.

PRACE ORYGINALNE.

A. DONHAISER. Katowice.

Spostrzeżenia nad odczynem Weil-Felixa.

Ze Śląskiego Zakładu Higieny w Katowicach.
Dyrektor: Doc. Dr J. A d a m s k i
i Oddz. Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr J. K o s t r z e w s k i.

W Zakładzie tutejszym, podobnie zresztą jak w szeregu innych zakładów, panuje zwyczaj, że z każdą surowicą krwi, przesłanej z rozpoznaniem duru brzusznego, rzekomego, czy plamistego, wykonuje się zawsze odczyn zlepny z zawiesinami pałeczek durowych, rzekomodurowych, Gärtnera, Banga i X_{19}. W ciągu pracy w Zakładzie spostrzegałem nieraz jednocześnie dodatnie wyniki tak odczynu Widala, jak i Weil-Felixa, raz w mniejszych, raz w większych rozcieńczeniach. Wypadki takie widziałem również, pracując jeszcze na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, gdzie panował zwyczaj pobierania krwi u każdego gorączkującego chorego, bez względu na rozpoznanie, celem bakteriologicznego jej zbadania i wykonania odczynów Widala i Weil-Felixa. Zwyczaj ten, jak to podkreśla K o s t r z e w s k i (1, 2), niejednokrotnie dawał gotowe rozpoznanie, zanim jeszcze spostrzeganie i przebieg choroby nasuwał na myśl potrzebę wykonania tego odczynu, nieraz rozstrzygał wypadki wątpliwe, budzące pewne w tym kierunku podejrzenia; zdarzało się jednak, że dodatni odczyn Weil-Felixa występował w przypadkach pewnego duru brzusznego lub innych sprawach gorączkowych, nasuwając szereg wątpliwości i trudności rozpoznawczych, zwłaszcza w okresach sporadycznego tylko pojawiania się przypadków duru plamistego, nie zawsze przy tym typowo przebiegających.

Spostrzeżenia te nasunęły mi też poniższe rozważania, w związku zresztą z przypadkiem, którym się już na innym miejscu zajmowałem (3).

W czasie od czerwca 1935 roku do 30 września 1936 roku wykonano w Śląskim Zakładzie Higieny ogółem 3.226 odczynów Weil-Felixa (O. W. F.); wyników dodatnich i wątpliwych uzyskano razem 232. W tym samym okresie czasu zgłoszono z terenu obsługiwanego przez Zakład 69 przypadków duru plamistego, po odliczeniu przypadków leczonych i zgłoszonych przez Szpital św. Łazarza w Krakowie; badania bowiem serologiczne tych przypadków były najprawdopodobniej wykonane w tamtejszej pracowni. Gdyby przyjąć, że w każdym przypadku zgło-

szonym krew była badana dwukrotnie, to jeszcze pozostawałaby duża liczba, wynosząca blisko 40% dodatnich wyników O. W. F., którą należało by odnieść do innych spraw chorobowych.

Dodatni odczyn Weil-Felixa, o niższym lub wyższym mianie, stwierdzali w przebiegu duru brzusznego Popoff i Dienes (4), znamienne są również spostrzeżenia Wolff'a w przebiegu duru rzekomego „B" oraz Jakobitz'a i Darsina (4) w zakażeniach pałeczką Banga. Spostrzeżeniom tym przeczą natomiast wyniki innych badaczy, a przede wszystkim samych autorów odczynu. Kontrole odczynów przeprowadzone z 324 surowicami pochodzącymi z różnych przypadków, przede wszystkim z surowicami chorych na dur brzuszny, dury rzekome, gorączkę powrotną, czerwonkę, różę, posocznicę, zimnicę, płonicę, kiłę itp. wykazały zaledwie w 7% dodatni O. W. F. w mianach niskich, nie przekraczających rozcieńczenia surowicy 1/25.

Savoor, Sadoshivarao, Costaneda, Ruiz i Zinsser (5) wykonali O. W. F. z surowicami 596 osób zupełnie zdrowych. W 21% przypadków wynik był dodatni, w niskich jednak rozcieńczeniach, 1/40, (49 osób), 1/80 (25 osób), najwyżej 1/100 (4 osoby). Przypuszczenie, że w tych przypadkach ma się do czynienia z osobami, które uprzednio już dur plamisty przebyły, nie wydaje się im słuszne, jak wiadomo bowiem odczyn Weil-Felixa ustępuje już w ciągu kilku miesięcy. Autorzy dochodzą zatem do wniosku, że odczyn Weil-Felixa w mianach niskich jest zupełnie niemiarodajnym, wątpliwym jest jeszcze w rozcieńczeniach 1/80, znaczenia zaś rozpoznawczego nabiera dopiero w rozcieńczeniach wyższych.

Przechodząc do spostrzeżeń poczynionych w tutejszym Zakładzie, to, jak już wspomniałem, na 3.226 wykonanych O. W. F., wyników dodatnich lub wątpliwych otrzymaliśmy 232. Jeżeli odejmiemy od nich 24 przypadki, w których krew była już przysłana z klinicznym rozpoznaniem duru plamistego, to pozostaje jeszcze 208 przypadków, wszystkie prawie przysłane z rozpoznaniem lub podejrzeniem na dur brzuszny. Załączona tablica przedstawia nam uzyskane wyniki w zestawieniu z wynikami bakteriologicznego badania krwi oraz odczynu Widala. Wyniki silnie dodatnie, 1/800 i wyżej, oznaczyłem +++, 1/400 — ++, 1/200 — +, poniżej 1/200 — ±.

przedniej, wykazujących obok silnie dodatniego O. W. F. również dodatni odczyn Widala.

Dodatni odczyn Widala, w przebiegu duru plamistego, jest rzeczą niejednokrotnie spotykaną. Weil i Felix (6) widywali go w przypadkach uprzednio przebytego duru brzusznego lub u chorych na dur plamisty, przed tym szczepionych ochronnie przeciw durowi brzusznemu, Starkenstein zaś i Złocisty (7) widywali go również w przypadkach czystego duru plamistego, bez żadnych wpływów ubocznych.

Jedynie dostępnym mi materiałem w opracowaniu tych spostrzeżeń były obok wyników badań bakteriologiczno-serologicznych tygodniowe wykazy zapadalności na choroby zakaźne oraz rozpoznania podawane na załącznikach do nadsyłanych do badań próbek, rozpoznania, które niewątpliwie w toku dalszego spostrzegania przypadku, niejednokrotnie musiały ulec zmianom. Zdaję też sobie sprawę, że wnioski, jakie z tych spostrzeżeń można wysnuć, mogą mieć tylko charakter orientacyjny, pozbawiony zupełnie roli ścisłych dowodzeń naukowych. Niemniej jednak z zestawienia tego wynika, zupełnie wyraźnie, że odczyn Weil-Felixa występuje dość często również w innych sprawach chorobowych, nie tylko w durze plamistym, najczęściej jednak spotykamy go wtedy w mianach niskich, nie przekraczających przeważnie rozcieńczeń 1/200, sporadycznie tylko można go spotkać i w mianach wyższych, nawet 1/800, przy czym surowice te wykazują zwykle jednocześnie wysoko dodatni odczyn Widala, a bardzo często skłonność do zlepiania wszystkich innych zawiesin bakteryjnych.

Ponieważ wyhodowanie pałeczek durowych ze krwi chorych na inne sprawy chorobowe należy do rzadkości, tu i ówdzie tylko w piśmiennictwie wspominanych, przypuszczam, że nie popełnimy błędu, jeżeli wszystkie przypadki, w których wykazaliśmy dodatnie posiewy krwi, przyjmiemy za pewny dur brzuszny. Biorąc pod uwagę ten tylko materiał, stwierdzamy, że na 528 przypadków duru brzusznego — tylokrotnie bowiem w tym okresie czasu wyhodowaliśmy ze krwi pałeczki duru brzusznego — z dodatnim odczynem Weil-Felixa spotkaliśmy się 41 razy, czterokrotnie w rozcieńczeniu 1/800 (odczyn Widala również 1/800), 6 razy 1/400, 13 — 1/200, pozostałych wreszcie 18 dodat-

Tablica I.

Przypadki w których	Woj. Śląskie				Woj. Krakowskie				Woj. Kieleckie				Razem
	Odczyn Weil-Felixa z wynikiem												
	±	+	++	+++	±	+	++	+++	±	+	++	+++	
Hemokult. dur. dodatnia. Odczyn Widala wysoki od 1/400 w górę	4	1	2	0	4	5	3	3	9	4	1	1	37
Hemokult. dur. dodatnia. Odczyn Widala niski 1/200 i poniżej lub ujemny	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	4
Hemokult. dur. ujemna. Odczyn Widala wysoki 1/400 i wyżej	12	9	1	3	11	17	4	10	12	6	2	2	89
Hemokult. dur. ujemna. Odczyn Widala niski 1/200 i poniżej lub ujemny	15	6	1	0	17	7	0	9	7	4	6	6	78
Razem:	31	17	4	3	32	30	7	22	29	15	9	9	208

Jak z tablicy I wynika, w przypadkach duru brzusznego, potwierdzonego dodatnim posiewem krwi, gdzie również odczyn Widala był wysoki (w 23 przypadkach 1/800), otrzymaliśmy 37 dodatnich odczynów Weil-Felixa, w tym 10 o mianie 1/400 i wyżej. Ten sam stosunek pomiędzy odczynem Widala i Weil-Felixa spotykamy w grupie surowic, w których posiewy krwi dały wynik ujemny, odczyn jednak Widala był wysoki. Na 89 surowic tej grupy, wykazujących dodatni O. W. F. 72 surowice wykazały jednocześnie dodatni odczyn Widala w rozcieńczeniu 1/800, pozostałych zaś 17 — 1/400; prawie wszystkie te surowice wykazywały również skłonność łatwego zlepiania innych zawiesin. W drugiej grupie natomiast, tam gdzie surowice wykazywały małe zdolności zlepne dla pałeczek durowych, spotykamy zaledwie 4 przypadki dodatniego O. W. F., wszystkie 4 o mianie 1/200 i poniżej.

W ostatniej wreszcie grupie surowic, obejmującej surowice wykazujące również odczyn Widala niski lub ujemny, spotykamy się wprawdzie z 78 dodatnimi O. W. F., z czego 22 wykazywało miano 1/800, pamiętać jednak musimy, że w tej grupie będą się niewątpliwie mieściły wyniki przeważającej części zgłoszonych, z obsługiwanego terenu, durów plamistych, poprzednio jako takie nierozpoznawanych. Przypadków tych było 45, pozostałe bowiem 24, jako nadesłane już z rozpoznaniem duru plamistego, nie zostały objęte tym zestawieniem. Przypadki te, nie tylko obejmują wszystkie surowice tej grupy, wykazujące dodatni odczyn Weil-Felixa od 1/200 w górę, lecz części ich nawet szukać musimy w surowicach wykazujących miano niższe niż 1/200, lub — co wydaje mi się prawdopodobniejsze — w surowicach grupy po-

nich odczynów czyli blisko 44% wykazywało miano niższe niż 1/200.

Te spostrzeżenia oparte na materiale pewnym, mające już zatem charakter dowodowy, potwierdzają nam w całej pełni poprzednie nasze wnioski, przynajmniej w odniesieniu do duru brzusznego.

Bardzo zajmujące spostrzeżenia nad zachowaniem się odczynu Weil-Felixa nasuwa materiał Pracowni Bakteriologicznej Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Materiał ten został zebrany, za czas od 1 lipca 1920 roku do 30 czerwca 1934 roku, przez Dr Marię Pawlikównę kierowniczkę tamtejszej pracowni i uzupełniony przez Prof. Dr Kostrzewskiego spostrzeżeniami klinicznymi; prawie wszystkie te badania pochodziły bowiem od chorych leczonych na oddziale.

Przedwczesna śmierć ś. p. Dr Pawlikówny nie pozwoliła Jej na opracowanie i ogłoszenie tego, tak bogatego materiału.

W ciągu 14 lat dzięki panującemu zwyczajowi samoczynnego, nieraz nawet kilkakrotnego pobierania krwi do badania serologiczno-bakteriologicznego u każdego gorączkującego chorego, wykonano ogółem 11.805 odczynów Weil-Felixa. Dodatnich wyników otrzymano 506 u 314 osób.

Zajmijmy się bliżej tylko wynikami z ostatnich $2^1/_2$ lat tzn. od 1. I. 1931 r. do 30. VI. 1934 r. Na wykonanych ogółem w tym czasie 2.953 O. W. F. — 113 dało wynik dodatni.

Z przedstawionej tablicy widzimy, że z ogólnej liczby 113 dodatnich O. W. F. 48, zatem niespełna 42,5%, przypada na dur plamisty, z pozostałych zaś 65, większość dotyczyła chorych na

dur brzuszny, 13 zaś wystąpiło w przebiegu innych schorzeń, mianowicie w 2 przypadkach gruźlicy prosówkowej, grypy, zapalenia ucha środkowego i włóknikowego zapalenia płuc oraz w 1 przypadku róży, gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia osierdzia. Podobnie jak w naszym materiale olbrzymia większość tych nieswoistych wyników dotyczyła niskich rozcieńczeń surowicy, nie przekraczających 1/200. Dodatni odczyn zlepny w rozcieńczeniu 1/800 wystąpił tylko u 2 osób, w przebiegu duru brzusznego, z wysokim również mianem odczynu Widala.

Tablica II.

Przypadki	Ilość osób	Odczyn Weil-Felixa +	+	++	+++	Razem
dur plamisty	19	11	11	8	18	48
dur brzuszny	9	37	9	4	2	52
inne schorzenia	11	12	1	0	0	13
Razem:	39	60	21	12	20	113

U większości tych osób odczyn Weil-Felixa kontrolowany był jednocześnie w Zakładzie Bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz Filii P. Z. H. w Krakowie. Wyniki pomiędzy tymi pracowniami nie były zgodne; w Zakładzie Bakteriologii U. J. dodatni wynik potwierdzono u 2 osób spośród 14 przesłanych do badania, podczas gdy w Filii P. Z. H. w 7 przypadkach. W jednym przypadku, gdzie tak w pracowni oddziałowej, jak i Zakładzie Bakteriologii U. J. miano było niskie, w Filii P. Z. H. miano wynosiło 1/800.

Wyniki spostrzeżeń poczynionych na dodatnich odczynach Weil-Felixa u chorych oddziałowych, pozostających zatem pod ścisłą, stałą kontrolą lekarską, stanowią już materiał dowodowy, pozwalający wyciągnąć bardziej stanowcze i pewne wnioski. Pokrywają się one w zupełności z wnioskami wysnutymi ze spostrzeżeń poczynionych na naszym materiale zakładowym. Pewne różnice odsetkowe silnie dodatnich O. W. F., jakie z porównania obu zestawień wynikają, tłumaczyć można mniej pewnymi podstawami, na jakich nasze zestawienie zbudowano, jak również spotykanymi różnicami w wynikach badań w poszczególnych pracowniach, jak to np. miało miejsce z przypadkami oddziałowymi, badanymi w kilku pracowniach. W każdym razie są to tylko niewielkie różnice ilościowe, nie jakościowe.

Przy odczytywaniu wyników odczynów Weil-Felixa jeszcze jedną rzecz można było zauważyć, co również pokrywa się ze spostrzeżeniami poczynionymi w pracowni oddziałowej. Pomiędzy wyglądem samego odczynu zlepnego oraz szybkością jego występowania zaznaczały się wyraźnie pewne różnice. W jednych przypadkach odczyn ten występował szybko, już w ciągu kilku godzin, dając po 24 godzinach zbity, serowaty osad na dnie probówki, z zupełnym wyjaśnieniem płynu ponad nim, w innych natomiast, mimo że odczyn zlepny zaznaczony był w wysokich rozcieńczeniach, to nawet w mianach niskich zlepianie się bakterii nie było nigdy całkowite, płyn przejaśniał się mniej lub więcej wyraźnie, nie był jednak nigdzie zupełnie przejrzysty, osad zaś nie był tak zbity i przy słabszym lub silniejszym wstrząsaniu łatwo ulegał rozbiciu na drobne kłaczki lub grudki, czasem dostrzegalne tylko przy pomocy lupy.

Interesujące spostrzeżenia dotyczące wyglądu odczynu Weil-Felixa i jego występowania u osób zdrowych, nie zdradzających jakichkolwiek objawów zakażenia, poczynili A f a n a s s i e w a i T r e t j a k (8) w czasie zarazy duru plamistego w roku 1931/32 w Kijowie. Wykonali oni kilkakrotnie odczyn Weil-Felixa z surowicą krwi 130 dzieci zamieszkałych w 2 ochronkach. W jednej z nich było kilka wypadków duru plamistego, druga natomiast była zupełnie wolna od zarazy. U dzieci z dodatnim O. W. F. odczyn ten wystąpił w dwóch postaciach: jedna grubo-kłaczkowa, występująca bardzo szybko, już w ciągu kilkudziesięciu minut, po 24 godzinach dawała na dnie probówki gruby, zbity osad, druga natomiast przedstawiała się jako odczyn drobno-kłaczkowy, występujący wolno w niskich nawet rozcieńczeniach, przy czym płyn pozostawał mętny. Ta pierwsza postać wystąpiła tylko u trojga dzieci, które na dur plamisty zapadły, ale już po przebyciu sprawy chorobowej; u wszystkich natomiast pozostałych dzieci z dodatnim O. W. F. oraz u tych troiga przed ich zachorowaniem, odczyn występował w drugiej, drobno-kłaczkowej postaci. W ochronce, gdzie dur plamisty pojawił się, tylko 17 dzieci na 65 wykazywało wynik ujemny, siedmioro dało wynik słabo dodatni, 1/50—1/100 bez skłonności do narastania, u 16 drobno-kłaczkowy odczyn wystąpił w rozcieńczeniu 1/50—1/400, nabierając na sile po 10 do 14 dniach, u 22 wreszcie stwierdzało się odczyn dodatni w rozcieńczeniu do 1/800, z wyraźnym narastaniem miana, utrzymujący się przez $1^1/_2$—2 miesięcy, mimo braku jakichkolwiek objawów chorobowych. Świnki szczepione krwią pobraną u ośmiorga z nich, wykazały wszystkie zmiany, typowe dla doświadczalnego duru plamistego u świnek. W ochronce wolnej od zarazy, na 65 dzieci, zaledwie 15 wykazało słabo dodatni odczyn w bardzo niskich mianach, bez skłonności do jego narastania. Na podstawie tych spostrzeżeń autorzy dochodzą do wniosku, że drobno-kłaczkowy odczyn zlepny, spotykany u osób z bezpośredniego otoczenia chorych lub z okolic dotkniętych nagminnie durem plamistym, tłumaczyć należy nosicielstwem zarazków, które, sądząc tylko po doświadczeniach przeprowadzonych przez nich z krwią dzieci z ochronki, bynajmniej nie jest rzeczą rzadką.

Drobno-kłaczkowy odczyn uważają również za charakterystyczną cechę nosicielstwa zarazków K r a u s, A v i l é s i C a s t i l l o (9), którzy spotykali się z nim niejednokrotnie w toku badań duru plamistego w Chile, F e l i x w czasie ubiegłej wojny, a nieco później G e r g e l y (10), pierwsi stwierdzili dodatni odczyn Weil-Felixa u osób zdrowych z otoczenia chorych; potwierdzenie tych spostrzeżeń spotyka się między innymi w wydawnictwach instytutu Miecznikowa w Moskwie z roku 1930. Możliwość bezobjawowego zakażenia potwierdziły doświadczenia wykonane przez K u t e i s c h i k o w a, D o s s e r a i B e r n h o f f a (11). Autorzy ci karmili na sobie przez przeciąg 1 tygodnia wszy, które karmiono przedtem krwią chorych na dur plamisty i u których stwierdzono w przewodzie pokarmowym obecność Rickettsii. Surowica ich krwi, badana przed rozpoczęciem doświadczenia, wykazała u wszystkich trzech ujemny odczyn Weil-Felixa. Już w 9 dni po rozpoczęciu karmienia odczyn Weil-Felixa podniósł się u wszystkich na 1/30—1/50. U 2 z nich odczyn ten utrzymywał się w mianie 1/50 przez przeciąg około 2 tygodni, po trzech tygodniach był już ujemny; u jednego natomiast w 12 dni po rozpoczęciu karmienia miano podniosło się do 1/200, utrzymując się na tej wysokości przez blisko 2 tygodnie, potem w ciągu 18 dni odczyn ustąpił zupełnie. Z 2 świnek zaszczepionych krwią, pobraną u ostatniego w okresie najwyższego miana, jedna wykazała typowe objawy zakażenia doświadczalnym durem plamistym, który dawał się przenosić z świnki na świnkę przez 9 pokoleń.

Wszystkie przytoczone wyżej badania różnych autorów przemawiają za tym, że dodatni odczyn Weil-Felixa, zwłaszcza w niezbyt wysokich mianach i o niezupełnie klasycznym wyglądzie, nasuwać może podejrzenie nosicielstwa lub bezobjawowego zakażenia, zwłaszcza, jeżeli dotyczy on osób z bezpośredniego otoczenia chorych lub pochodzących z okolic nawiedzanych nagminnie przez dur plamisty.

Być może, że szereg przypadków badanych w naszym Zakładzie dało by się również tym wytłumaczyć, zwłaszcza przypadki, pochodzące z niektórych powiatów wojew. krakowskiego i kieleckiego, w których dur plamisty nie należy do wielkich rzadkości.

Nie tłumaczy to nam jednak zupełnie dodatnich odczynów z terenu wojew. śląskiego, gdzie od 10 lat nie notowano żadnego przypadku duru plamistego. Trudno było by przypuścić, by na tym terenie występowały tylko przypadki o przebiegu poronnym, nietypowym, uchylającym się tym samym od rozpoznania.

Znaczna część silnie dodatnich odczynów Weil-Felixa, spostrzeganych na tutejszym terenie, przypadła na okres i u osób dotkniętych zeszłoroczną zarazą duru brzusznego (12). Nasunęła mi się więc myśl, czy w niej lub w szeregu czynników z nią związanych, nie należało by szukać przyczyny tych dodatnich odczynów?

Tegoroczna jednak zaraza duru brzusznego w Częstochowie przypuszczenia tego nie potwierdziła; z dodatnim odczynem Weil-Felixa spotykaliśmy się bowiem w czasie jej trwania tylko wyjątkowo i to w niskich rozcieńczeniach surowic.

Przeglądając wyniki odczynów Weil-Felixa z pracowni Oddziału Szpitalnego i porównując je z klinicznym rozpoznaniem, nie można pominąć jeszcze jednego szczegółu, jaki się nasuwa, tym bardziej, że może on być wykorzystany dla należytej oceny wyników odczynu. We wszystkich prawie przypadkach dodatniego odczynu Weil-Felixa, pochodzących od chorych na dur plamisty, przy kilkakrotnym jego powtarzaniu, spotyka się najczęściej albo wyraźne narastanie, albo też cofanie się miana odczynu, nieraz gwałtownymi nawet skokami, zależnie od okresu choroby. W odczynach natomiast pochodzących z innych zachorzeń miano utrzymuje się na tym samym poziomie, wykazując często nieregularne wahania w obrębie dwóch sąsiadujących ze sobą rozcieńczeń. Spostrzeżenie to wskazuje nam niejako drogę postępowania we wszystkich przypadkach, w których O. W. F. dał wynik dodatni w niskich mianach, gdzie kliniczne rozpoznanie duru plamistego nasuwa pewne wątpliwości; kilkakrotne miano-

wicie powtórzenie badania może nam nieraz sprawę wyjaśnić, pamiętać tylko trzeba, że najwyższe miano odczynu występuje często później, nieraz dopiero po spadku gorączki, jak to podkreślają Kostrzewski (1) i inni.

Zbierając powyższe spostrzeżenia, dojść musimy do wniosku, że odczyn Weil-Felixa w niskich mianach 1/200 i poniżej nie jest miarodajny w przypadkach wątpliwych dla rozpoznania duru plamistego, spotykamy go bowiem niejednokrotnie w tym rozcieńczeniu w innych schorzeniach, najczęściej w durze brzusznym. W wyższych mianach, zwłaszcza jeżeli występuje szybko, z zupełnym wyjaśnieniem się płynu, z wytworzeniem serowatego, zbitego osadu na dnie probówki, przemawiać będzie raczej za durem plamistym. Z wysokim mianem odczynu Weil-Felixa można wprawdzie spotkać się w przebiegu innych schorzeń, lecz zdarza się to rzadko, najczęściej w przypadkach duru brzusznego z wysokim odczynem Widala, przy czym surowice te mają zwykle skłonność zlepiania wszystkich pozostałych zawiesin. W spostrzeżeniach naszych, tak na materiale Śląskiego Zakładu Higieny, jak i pracowni bakteriologicznej Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie, nigdy nie spotkaliśmy się z samoistnie dodatnim odczynem Weil-Felixa w rozcieńczeniu 1/800 i wyżej w innych sprawach chorobowych, pomijając jedyny przypadek, nasuwający jednak pewne podejrzenia, omówiony na innym miejscu (3). Jeden przypadek samoistnego, dwukrotnie dodatniego odczynu Weil-Felixa o mianie 1/800, w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych opisuje Fuks (13). Poza tym jednym wypadkiem zupełnie niewytłumaczonym nie spotkałem podobnego w dostępnym mi piśmiennictwie. Przypadki takie, jeżeli zachodzą, to będą tak bardzo wyjątkowymi, że w niczym osłabić nie mogą wartości rozpoznawczych odczynów wybitnie dodatnich o klasycznym wyglądzie.

Nietypowo wyglądające odczyny Weil-Felixa tak w małych, jak i dużych rozcieńczeniach, o ile pochodzą od osób z otoczenia chorych na dur plamisty lub z okolic, w których dur plamisty panuje nagminnie, nasuwać mogą podejrzenie na nosicielstwo zarazków lub na zakażenie bezobjawowe.

We wszystkich wreszcie wątpliwych przypadkach wskazane jest kilkakrotne powtórzenie badania, nawet jeszcze po spadku ciepłoty ciała. Wyniki otrzymywane mogą w tych przypadkach usunąć wątpliwości.

Piśmiennictwo:

1) J. Kostrzewski: P. G. L. Nr 29—30. 1932. — 2) J. Kostrzewski i M. Pawlikówna: P. G. L. Nr 49. 1934. — 3) A. Donhaiser: P. G. L. Nr 7. 1937. — 4) Przytoczone wg Otto u. Munter „Fleckfieber" Hdb. der Patog. Mikroorg. 1930. — 5) Savoor, Sadoshivarao, Castaneda, Ruiz and Zinsser: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. T. 33. 1935. Str. 365—366 wg streszczenia Zentrbl. f. Bakt. I. Refer. T. 122. Str. 273. — 6) Weil u. Felix: Zeitschrift f. Immunitätsforsch. Orig. T. 122. Str. 273. — 7) Przyt. wg Weila i Felixa. — 8) Afanassiewa u. Tretjak: Ztrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 130. Str. 123. — 9) Kraus, Avilés u. Castillo: Zeitschrift f. Immunitätsforsch. Orig. T. 70. Str. 363. — 10) Przyt. wg Afanassiewa u. Tretjak. — 11) Kuteischikow, Dosser u. Bernhoff: Ztrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 129. Str. 262. — 12) Donhaiser: P G. L. Nr 31, 1936. — 13) L. Fuks: Warsz. Czasop. Lek. Nr 43. 1935.

Doc. Dr T. ZAWODZIŃSKI. Adjunkt Kliniki. Warszawa.

Przyczynek do leczniczego działania oestronu w przypadkach braku miesiączki.

Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr A. Czyżewicz.

Zagadnienie wywołania i leczniczego uregulowania miesiączki wydawało się już bliskie rozwiązania, kiedy do arsenału leczniczego wprowadził przemysł farmaceutyczny skoncentrowane przetwory tzw. folikuliny (oestronu). Wówczas to pierwszy Kaufmann (1922 r.) doświadczalnie wywołał u kobiety operacyjnie wytrzebionej prawdziwe przemiany miesiączkowe w śluzówce macicy, podając kolejno oestron (w postaci progynonu Scheringa czyli estru będźwinowego oestronu) a następnie standaryzowany wyciąg ciałka żółtego w ilości kilkudziesięciu jednostek króliczych. Uzyskał on potem krwawienie, a w wyłapanych strzępkach śluzówki stwierdził drobnowidowo nie tylko histologiczne cechy śluzówki miesiączkowej (rozrost gruczołów obok zmian przedmiesiączkowych), ale także obecność glikogenu, jako typowego dla tego okresu składnika chemicznego śluzówki macicy.

Doświadczenie Kaufmanna jako dowód możliwości sztucznego zastąpienia brakujących hormonów jajnika tzw. przetworami hormonalnymi, stało się punktem wyjścia dla serii nowych badań. Niebyle jaką wartość miał fakt, że doświadczenie Kaufmanna zostało przeprowadzone nie na zwierzęciu, lecz na kobiecie, a zatem można mu było przypisać znaczenie praktyczne w hormonologii klinicznej.

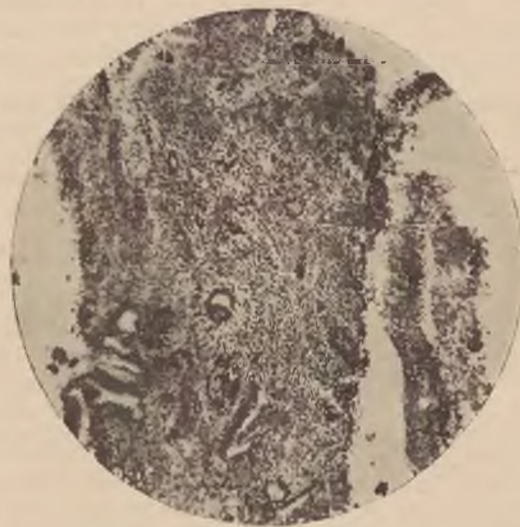
Przed trzema blisko laty mieliśmy sposobność stosować dużą dawkę oestronu i średnią hormonu ciałka żółtego u chorej z wtórnym brakiem miesiączki i częściowym zanikiem macicy. Staraliśmy się prowadzić leczenie podobnie, jak Kaufmann, choć nie mieliśmy do rozporządzenia estru kwasu będźwinowego, jak ów autor, ani też dostatecznej ilości i dostatecznie silnego przetworu ciałka żółtego (rozporządzaliśmy Glandofoliną Richtera i tzw. Glandokorpiną tejże firmy).

Jeśli zatem ogłaszamy nasze spostrzeżenia, to tylko jako przyczynek dokumentarny, gdyż jesteśmy w posiadaniu dwu porównawczych wyników badań mikroskopowych wyskrobin macicy sprzed i po leczeniu.

Przypadek nasz dotyczył osoby 32-letniej (A. M.), która zgłosiła się do ambulatorium Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. P. ze skargami na niepłodność, brak miesiączki od 3 lat oraz objawy wypadnięcia czynności jajnika. Chora nasza zaczęła miesiączkować w wieku 15 lat o typie 3/28 skąpo; przed 3 laty odbyła poród donoszony, po którym straciła miesiączki. Dziecko zmarło wkrótce po porodzie tak, że chora nie karmiła go prawie zupełnie.

Obecnie u osoby wątłej, szczupłej, ale na ogół zdrowej stwierdza się badaniem zestawionym macicę małą, wielkości dużego orzecha włoskiego, przydatki niewyczuwalne.

Postanowiono rozpocząć leczenie hormonalne dużymi dawkami oestronu i wyciągu ciałka żółtego. Pragnąc uzyskać materiał porównawczy sprzed i po leczeniu pobrano małą łyżeczką nieco strzępków śluzówki z macicy do badania. W skąpych wyskrobinach stwierdzono stan następujący (ryc. Nr 1):



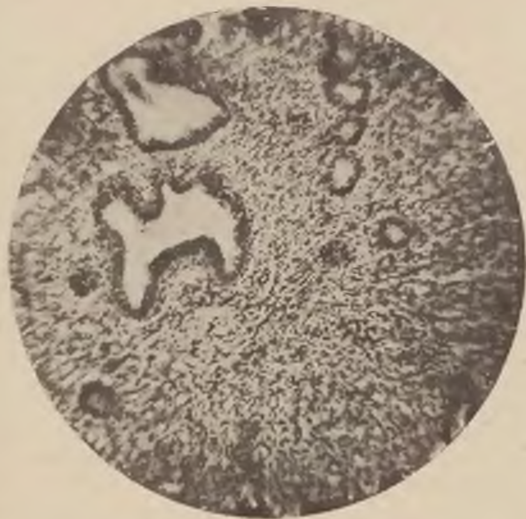
Ryc. 1.

W preparacie widać wyraźnie oznaki zaniku śluzówki; w jej stosunkowo wąskim płacie o bardzo luźnym utkaniu, zwłaszcza w warstwie powierzchownej w niektórych miejscach wyraźne smugi początkowego zwłóknienia. Gruczołki przeważnie o bardzo drobnym świetle. W wielu z nich stwierdza się obrazy rozpadu i złuszczenie nabłonka. Nabłonka powierzchniowego brak. Naczyńka nieliczne, puste (Prof. Dr L. Lorentowicz).

Zastosowano leczniczo przez 14 dni po 20.000 j. m. (razem 280.000 j. m.) a następnie przez 11 dni po 1 jedn. król. hormonu ciałka żółtego, po czym przeczekano 8 dni i powtórnie pobrano materiał do badania mikroskopowego. Uzyskano teraz wyraźnie więcej wyskrobin. Obraz drobnowidowy przedstawiał się, jak następuje (ryc. Nr 2): na powierzchni wyraźna pokrywa nabłonkowa. Tu i ówdzie nabłonek unosi się do góry lub złuszcza. W tkance podnabłonkowej i głębiej — wylewy krwawe w podłożu. Gruczoły dobrze zbudowane, o jądrach intensywnie zabarwionych, kształtem odpowiadające II tygodniowi cyklu. Niektóre gruczoły o świetle rozszerzonym i wydłużonym (Prof. Dr L. Lorentowicz).

Klinicznie krwawienia z macicy ani bezpośrednio po leczeniu, ani w okresie dwuletniej obserwacji nie stwierdzono.

W czasie stosowania oestronu (Glandofolina Richtera) badano mocz naszej chorej na obecność oestronu metodą Frank-Goldbergera w modyfikacji Truszkowskiego. Wyniki jednak były ujemne.



Ryc. 2.

Mimochodem wspomnieć należy, że u innej chorej A. K., u której podawano takie same ilości tegoż preparatu, uzyskano raz jeden po 10 wstrzyknięciach po 20.000 j. m. wynik wybitnie dodatni na obecność oestronu w moczu, który jednak wystąpił tylko raz jeden. Próby powtarzane 2-krotnie dały poza tym wynik ujemny. Spostrzeżenie powyższe nie powinno nas dziwić wobec ogólnie znanego zjawiska bardzo szybkiego znikania z organizmu wstrzykniętego lub podanego przez usta oestronu, przy czym bynajmniej nie wyraża się to powiększeniem wydzielanej ilości oestronu z moczem. Z drugiej zaś strony Zondekowi nie udało się stwierdzić zamagazynowania oestronu w ustroju zwierząt doświadczalnych. Oestron sztucznie wprowadzony ginie zatem w organiznie w tajemniczy sposób, a z moczem wydziela się tylko w bardzo niklej swej części.

Lecznicze działanie oestronu tłumaczy obecnie nauka jako pobudzenie całej macicy do wzrostu: dotyczy to tak mięśniówki, co prowadzi do powiększenia macicy, jak śluzówki, którą doprowadza do stanu, odpowiadającego pierwszej połowie cyklu miesiączkowego.

W ten sposób ujęte działanie oestronu nie odpowiada całkowitemu leczeniu hormonalnemu w przypadkach braku miesiączki, jej nieprawidłowości, powikłanych często niepłodnością pierwotną. Oestron spełniał tu niejako dwojaką rolę przygotowawczą: obliczone na dalszą metę powiększenie macicy w całości, jako sposób zwalczania jej niedorozwoju oraz działanie na śluzówkę w sensie jej przygotowania do fazy wydzielniczej, kierowanej i wywoływanej przez hormon ciałka żółtego.

Ujęcie powyższe zdaje się potwierdzać i nasz przypadek, w którym dowiedliśmy jedynie działania oestronu we wspomniany przed chwilą sposób na śluzówkę macicy. Wyniku działania wyciągu ciałka żółtego (faza wydzielnicza) nie stwierdziliśmy.

A jednak istnieją spostrzeżenia w piśmiennictwie, które zdają się przemawiać za całkowitym działaniem oestronu, jako jedynego, a przecież skutecznego leku w ciężkich zaburzeniach w miesiączkowaniu. Przede wszystkim należy tu wymienić przypadek Janson'a, który u młodej co prawda, bo 21-letniej dotąd niemiesiączkującej kobiety wywołał nie tylko regularną miesiączkę, ale doprowadził do szczęśliwie zakończonej ciąży. Janson zastosował dużą dawkę, bo w czasie długiego leczenia wprowadził aż 26.000.000 j. m. oestronu.

Przypadki podobne, choć mniej efektowne, znane są z piśmiennictwa.

Ostatnio Stöckl podał przypadek braku miesiączki od 2 lat, w którym oestryna Klawego wywołała dwukrotne krwawienia, jak autor przypuszcza, miesiączkowe. Tenże badacz, podobnie jak wielu innych, podnosi niewątpliwe działanie lecznicze samego tylko oestronu w przypadkach *hypo-* i *opsomenorrhea.*

Zastanawiając się nad mechanizmem działania oestronu jako leku doprowadzającego do prawdziwego miesiączkowania podnieść należy konieczność istnienia w tych przypadkach w ustroju leczonym — jajnika. Oestron bowiem w żadnym przypadku nie jest zdolny do wywołania fazy wydzielniczej w śluzówce macicy. Z powyższego wynika, że dla przypadków, gdzie albo jajnika nie ma, albo nie udaje się go zupełnie pobudzić do czynności — leczenie samym oestronem nie wywoła istotnego cyklu miesiączkowego (dwufazowego). Tam, gdzie takie działanie omawianego leku występuje, musi istnieć jajnik, jako narząd pośredni.

Wyjaśnienie działania oestronu w ostatnio wspomnianej sytuacji natrafia na trudność polegającą na tym, że sprawa działania oestronu na jajnik jest ciągle w sferze dyskusji; w dotychczasowym bowiem piśmiennictwie podnoszono tak antagonistyczne, jak i obojętne, jak wreszcie pobudzające działanie oestronu.

Sprawę tę rozpatrywaliśmy w swoim czasie („Ginekologia Polska". T. XI. 1932) teoretycznie i doświadczalnie, dochodząc do wniosku, że małe dawki oestronu działają na jajnik pobudzająco. Wspomniane wyżej doświadczenie kliniczne Jansona, Stöckla i innych zdają się potwierdzać owo pobudzające działanie oestronu na jajnik. Siegert w dużym referacie zbiorowym stwierdza na zwierzętach początkowe działanie pobudzające oestronu, potem zaś jego działanie ujemne (atrezja pęcherzyków).

Wchodząc głębiej w mechanizm działania oestronu na jajnik trafiamy na hipotezę Zondeka, wprowadzającą przedni płat przysadki mózgowej, jako ogniwo pośrednie na drodze działania oestronu na jajnik. Autor ten wypowiedział w swoim czasie pogląd, że pomiędzy hormonami jajnika a wydzielinami przedniego płata przysadki mózgowej istnieje wzajemny stosunek, niekiedy antagonistyczny. Ostatnio przytoczył Zondek na dowód słuszności swoich poglądów spostrzeżenie kliniczne o możliwości odsunięcia terminu krwawienia miesięcznego nawet o 70 dni za pomocą dostatecznie wielkich i dostatecznie wcześnie podawanych dawek oestronu; ten ostatni ma działać szkodliwie na ciałko żółte, ale za pośrednictwem przedniego płata przysadki mózgowej, który wówczas wydziela szczególnie dużo prolanu A.

Wspomniany wyżej Siegert podnosi również, że znane są liczne dowody antagonistycznego działania jajnika w stosunku do przedniego płata przysadki mózgowej: wiadomo wszak, że czynność przedniego płata przysadki mózgowej wzrasta wybitnie po ustaniu działania jajnika (po wytrzebieniu); jeśli zaś dojrzałym zwierzętom wstrzykiwać duże dawki oestronu, to następuje zastój w dojrzewaniu pęcherzyków Graafa pod postacią ich niepękania i zwyrodnienia. Siegert uważa owe objawy za dowód hamującego działania oestronu na przedni płat przysadki mózgowej.

Zondek w ostatnich swych doświadczeniach potwierdza dalej antagonistyczne działanie oestronu w stosunku do przedniego płata przysadki mózgowej tak, że jego pierwotne poglądy o wzajemnym pobudzaniu się pozostają ostatnio bez poparcia dowodowego. A przecież w ramach jego zapatrywań tylko poprzez pobudzające działanie przedniego płata przysadki mózgowej na jajnik można było by sobie wyobrazić działanie oestronu na jajnik. Schemat wysuwany również przez Zondeka, w którym nadmiar oestronu krążącego we krwi miał przez antagonizm hamować wydzielanie prolanu A w przednim płacie przysadki mózgowej, a przez to uwalniać wydzielanie prolanu B, luteinizującego jajnik, pozostał w sferze hipotez. Przemawiały przeciwko niemu doświadczenia Kraula, który raczej wykazał równoległe do wstrzykiwanego ciała wzbudzenie hormonów przedniego płata przysadki mózgowej (oestron wzbudzał prolan A, ciałko żółte — prolan B).

O ile zatem działanie oestronu i to prawdopodobnie bezpośrednie (bez udziału jajnika) na przedni płat przysadki mózgowej wydaje się udowodnione, gdyż udawało się przy pomocy tego leku przeciwdziałać zmianom potrzebiennym w przednim płacie przysadki mózgowej, a nawet uzyskiwać obrazy mikroskopowe podobne do tych, jakie widujemy w przysadce ciążowej — o tyle nie udało się udowodnić pośredniego pobudzającego działania oestronu na jajnik poprzez przedni płat przysadki mózgowej. Przeciwnie po stosowaniu dużych dawek oestronu występowało raczej działanie ujemne na jajnik (Dahlberg) wobec jednoczesnego olbrzymiego wzrostu macicy i wobec powiększenia przedniego płata przysadki mózgowej.

Jednym słowem dotychczas nie udało się wyjaśnić w jaki sposób oestron może doprowadzić do typowych dla dwufazowej miesiączki przemian śluzówki macicy. Być może, że istnieje tu jakaś korelacja hormonalna pomiędzy śluzówką macicy a jajnikiem i że śluzówka ta, pobudzana przez oestron do wzrostu odpowiadającego I fazie cyklu miesiączkowego z kolei doprowadza jajnik do prawidłowej czynności, czego następstwem byłby wzajemny jego wpływ na błonę śluzową macicy, prowadzący do powstania w niej zmian charakterystycznych dla II fazy cyklu miesiączkowego.

Wyjaśnienie krwawienia, powstającego po jednofazowych przemianach śluzówki, to jest jedynie po fazie proliferacyjnej, nie nastręcza większych trudności: przerost śluzówki, który dojść może do istotnej *hyperplasia glandularis endometrii* sam przez się mechanicznie może na drodze martwicy powierzchownej doprowadzić do krwawienia; ponadto gwałtowne przerwanie dopływu oestronu może, jak twierdzi Zuckerman, być dostatecznym powodem krwawienia.

Toteż przy ocenie wyników leczenia oestronem opierać się można jako na przypadkach dowodowych tylko na takich, w których udowodniono fazę wydzielniczą obrazem mikroskopowym albo, w których doszło do ciąży po poprzednim braku miesiączki i niepłodności.

Ponadto pamiętać należy, że niewątpliwie istnieć może sytuacja, w której kobieta nie miesiączkuje widocznie, makroskopowo, a jednak jej narząd rodny przechodzi typowe przemiany miesiączkowe tylko w zbyt małym wymiarze, mikroskopowym, z powodu zbyt niskiej amplitudy fali miesiączkowej. W takich przypadkach ilościowe powiększenie śluzówki macicy w fazie bujania pod wpływem oestronu powiększa amplitudę przemian miesiączkowych i czyni krwawienie miesiączkowe widocznym, makroskopowym. Powyższy schemat rozumowania odnosi się przede wszystkim do regularnych, ale zbyt skąpych miesiączek *(oligomenorrhea)*.

Podając do wiadomości powyższy skromny przyczynek chciałbym podnieść, że w oestronie mamy cenny środek leczniczy zdolny wywołać zmiany wzrostowe w macicy nawet wobec zupełnego braku własnych czynnych gruczołów płciowych i to w macicy, będącej już w stanie rozpoczynającego się wtórnego zaniku.

Sam oestron podawany nawet w dużych dawkach wobec braku wydzielin jajnika nie jest w stanie doprowadzić śluzówki macicy do okresu wydzielania (fazy sekrecyjnej), do zmian tzw. przedmiesiączkowych czy przedciążowych.

Reasumując nasze spostrzeżenia w opisanym wyżej przypadku, leczonym dużymi dawkami oestronu i stosunkowo małymi ciałka żółtego, stwierdzamy wynik leczniczy, ale tylko charakterystyczny dla działania oestronu, wyrażający się w obrazie mikroskopowym wyskrobin oznakami odżywienia śluzówki i występowaniem w niej zmian charakterystycznych dla okresu proliferacji; oznak sekrecji nie stwierdzono.

Podawanie samego oestronu w przypadkach, gdzie jajnik własny zdolny jest jeszcze do działania, może doprowadzić do wystąpienia miesiączki lub uregulowania jej, przede wszystkim w przypadkach miesiączki zbyt skąpej, czasami nawet niedochodzącej do świadomości osoby leczonej. Poza tymi przypadkami mechanizm działania oestronu, jako jedynego leku wywołującego miesiączkę nie jest wyjaśniony; myśleć można tu o bezpośrednim pobudzającym działaniu małych dawek oestronu na jajnik albo o niewyjaśnionym bliżej działaniu tego ciała za pośrednictwem przedniego płata przysadki mózgowej na jajnik, co jednak nie znalazło potwierdzenia w dotychczasowych badaniach doświadczalnych.

Firmie G. Richter w Budapeszcie niech mi wolno będzie na tym miejscu wyrazić podziękowanie za dostarczenie przetworów oestronu i ciałka żółtego do doświadczeń.

Piśmiennictwo:

Kaufmann C.: Klin. Wschr. I, 217, 1933; Zbl. Gynäk. 42, 1933; Dtsch. med. Wschr. I, 861, 1936; J. Obstetr. 42, 409, 1935. — Loeser: Z. Geburtsh. 104, 516, 1933. — Janson: Klin. Wschr. I, 206, 1935. — Rock J.: Endocrinology 19, 269, 1935 wg Ber. Gynäk. 30, 326. — Markalous E.: Zbl. Gynäk. 2540, 1935; Cas. lek. cesk. 631, 1935, wg Ber. Gynäk. 30, 326. — Saidl J.: Cas. lek. cesk. 15, 1935, wg Ber. Gyn. 29, 223. — Maršalek Fr.: Biol. Listy 20, 102, 1935 wg Ber. Gyn. 31, 315. — Werner A. A. i W. D. Collier: J. Amer. med. Assoc. 100, 633, 1933 wg Ber. Gyn. 24, 528. — Zuckerman S.: Lancet. II, 9, 1936, wg Ber. Gyn. 33, 38. — Tenże i A. H. Morse: Surg. ect. 61, 15, 1935 wg Ber. Gyn. 30, 316. — Szarka S.: Orv. Hetil. 899, 1933 wg Ber. Gyn. 26, 95. — Zondek: Wien. Klin. Wschr. I, 455, 1936; Lancet. 842, 1936. — Siegert F.: Berichte Gynäk. 33, Str. 1—37. — Proust R. i R. Moricard: Bull. Soc. Obstetr. Paris, 25, 355, 1936. — Dahlberg G.: J. Obstetr. 42, 953, 1935 wg Ber. Gyn. 31, 444. — Pincus G. i N. Werthessen: Amer. J. Physiol. 103, 631, 1933 wg Ber. Gyn. 25, 467. — Stöckl: Ginek. Polska. Str. 702. 1936. — Zawodziński T.: Ginek. Polska. T. XI. Z. X—XII, 1932.

Dr Leon HIRSCH. Kraków.

O znamieniu błękitnym.

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr H. Reiss.

Zwyczajne znamiona barwikowe *(naevi pigmentosi)* widzimy niemal codziennie. Można nawet twierdzić, iż bardzo mało jest osób, które by gdzieś jakiegoś znamienia barwikowego nie miały. Są to owe, tak dobrze wszystkim, nie tylko lekarzom, znane „pieprzyki".

Natomiast inny rodzaj znamion barwikowych tzw. znamiona błękitne znachodzą się nieporównanie rzadziej — należą nawet do rzadkości. Ponieważ zaś odsłaniają niektóre tajniki pigmento-genezy ustroju ludzkiego, warto przypomnieć dokładniejsze szczegóły struktury tkankowej (histologicznej).

Na wstępie przytoczę badany przez nas przypadek: u chorej P. M., 43-letniej (L. dz. oddz. 527/36), która się leczyła na Oddziale Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza na łuszczycę w czasie od 11. IX. do 13. X. 1936, na zewnętrznej stronie prawego ramienia widoczna była ciemna plama barwikowa wielkości około 10-groszówki, o regularnych kształtach okrągłych, niemal że geometrycznego koła, zaledwie nad powierzchnię wyniosła. Przy dotyku stwierdzono większą zbitość, odnosiło się wrażenie, że zmiana ta wywołana jest nagromadzeniem się i osadzeniem się w tym ograniczonym miejscu w samej tkance skórnej pewnych stałych ciał. Należy zwrócić baczniejszą uwagę na barwę — w naszym wypadku była ona niemal granatowo-czarna. Poniżej będzie jeszcze mowa o różnych odcieniach barw tych znamion i o przyczynach, które to powodują.

Poza tym (jak i poza wykwitami łuszczycowymi) nie stwierdziliśmy u chorej żadnych innych zmian barwikowych, ani też innych znamion barwikowych.

W wywiadach chora podaje, że opisane znamię barwikowe trwa od urodzenia.

Klinicznie bez wielkich trudności rozpoznaliśmy „znamię błękitne" *(naevus coeruleus)*, a ponieważ było ono wyjątkowo wielkich rozmiarów i bardzo wyraziste, usunęliśmy je w całości. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Otrzymaliśmy istotnie niezwykle instruktywny i „piękny" obraz mikroskopowy znamienia błękitnego (mikrofotogram dołączamy).

Od razu uderza obfitość barwika rozmieszczonego w samej tkance skórnej i to w jej warstwach środkowych. Nie w warstwie brodawkowej, nie tuż pod naskórkiem, lecz głębiej. Od naskórka oddzielone są pokłady barwikowe wolną i niezmienioną warstwą skóry właściwej *(cutis propria)*, gdzie nie widać barwika. Po dokładnym przyjrzeniu się można stwierdzić, że barwik ten mieści się przede wszystkim w komórkach podłużnych, ułożonych na ogół równolegle do powierzchni skóry; komórki te mają wygląd komórek wrzecionowatych z wypustkami biegunowymi, za pomocą których łączą się jakby w poplątaną sieć, porozdzielane jednak włóknami klejorodnymi tkanki łącznej. Sam barwik ma barwę brunatną, tę samą co melanina i ma budowę ziarnistą. Reakcja na żelazo wypadła ujemnie. Wszystkie komórki barwikowe tworzą zwartą warstwę w głębi tkanki skórnej, co również jest bardzo dobrze widoczne w przekroju makroskopowym, na którym widać też niezmienioną, jasną, nieobładowaną barwikiem warstwę skóry ponad czarnymi pokładami barwikowymi. Obraz histologiczny odpowiada więc również znamieniu błękitnemu. Jak z opisu i załączonego mikrofotogramu wynika, zachodzą wcale znaczne różnice między znamieniem błękitnym a znamieniem barwikowym zwyczajnym.

W znamieniu barwikowym *(naevus pigmentosus* = n.p.) znajduje się barwik w tzw. komórkach znamieniowych *(Naevus-Zellen)*, komórkach wielobocznych, leżących często jedna tuż obok drugiej i tworzących całe skupienia, „gniazda", o wejrzeniu komórek nabłonkowych. Większość autorów jest też istotnie zdania, że są to komórki pochodzenia nabłonkowego, a w szczególności, że pochodzą z podstawowej warstwy komórek naskórka *(stratum basale)*, które, jak wiadomo z badań Blocha, są tymi właściwymi melanoblastami. Bloch bowiem w szeregu pomysłowych badań i doświadczeń wykazał, że tylko te komórki warstwy podstawowej i częściowo warstwy kolczastej są miejscami tworzenia się barwika skórnego. W tych bowiem komórkach stwierdzał obecność fermentu, który utlenia dwuoksyfeniloalaninę (dioxyphenyloalanina „Dopa"). Wystarczało zanurzenie świeżych skrawków do roztworu dwuoksyfenilоalaniny, aby później stwierdzić w warstwie podstawowej naskórka obecność ziarenek czarnego barwika. Bloch przypuszcza, iż drogą krążenia krwi i limfy dostaje się do tkanki skórnej podobna do dioksy-

fenyloalaniny substancja (jest ona chemiczną budową zbliżona do adrenaliny), która tylko w tych komórkach, które wytwarzają i posiadają ów ferment zamienia się na produkt końcowy: barwik skórny — melaninę; barwik ten nie jest więc pochodnym barwika krwi, nie jest pochodnym hemoglobiny, jak np. bilirubina, lecz jest samoistnym, swoistym wytworem komórek nabłonkowych. Wydawało się, że w ten sposób rozstrzygnięty został długotrwały spór na temat pochodzenia barwika skórnego. Teraz uważa się komórki wrzecionowate, dendrytyczne, znajdowane niejednokrotnie pojedynczo w tkance łącznej skóry, za tzw. melanofory, tzn. takie, które przenoszą tylko barwik skórny, wytworzony w komórkach nabłonkowych. Sprzeciwiano się nazywaniu tych komórek melanoblastami, nie chcąc przyznać tym komórkom własności tworzenia barwika, tym więcej, skoro się okazało, iż reakcja z dwuoksyfeniloalaniną wypadła ujemnie.



Mikrofotogram preparatu histologicznego chor. P. M., l. 43. Naevus coeruleus.

Nabłonek niezmieniony — wyraźnie widoczne: warstwa zrogowaciała, warstwa ziarnista, jak i warstwa rozrodcza. Poniżej dość szeroki pas tkanki łącznej skóry właściwej, nie zawierający prawie zupełnie komórek obładowanych barwikiem. Natomiast w warstwie środkowej aż do tkanki podskórnej widoczne pokłady barwika, rozmieszczone głównie w komórkach wrzecionowatych, biegnących przeważnie poziomo wśród włókien kolagenowych i tworzące w sumie dość zbity „naciek" barwikowy.

Komórki znamienia barwikowego zwyczajnego (n. p.) reagują tak samo, jak komórki nabłonkowe, dodatnio na dwuoksyfeniloalaninę. Nie jest to jedynym, ani wystarczającym dowodem wspólnego pochodzenia. W badaniach seryjnych udało się niejednokrotnie wykazać łączność gniazd komórek znamieniowych z komórkami nabłonkowymi. Nieraz ujrzeć można obrazy, które by świadczyły o oddzielaniu się *(„Abtropf-figuren"* Unny) mnożących się komórek barwikowych od *stratum basale* i wnikaniu, zstępowaniu w głąb tkanki łącznej. Istotnie też komórki te (komórki „znamieniowe" — *Naevus-Zellen)* leżą przede wszystkim w górnych warstwach skóry właściwej, w warstwie brodawkowej, wypełniając nieraz zupełnie brodawki. Prowadzi to oczywiście przeważnie do pewnego przerostu i do wypuklania się. Stąd większość znamion barwikowych wznosi się mniej lub więcej ponad powierzchnię otaczającej skóry, a ponieważ od powierzchni zewnętrznej oddzielone są te masy tkanki barwikonośnej tylko naskórkiem, który w tych miejscach jest niejednokrotnie ścieńczały, przebija wyraźnie barwa brunatno-ciemna melaniny.

Różnice więc kliniczne między znamieniem barwikowym zwyczajnym a znamieniem błękitnym tłumaczą różną ich budowę anatomiczną.

Jakaż jest geneza znamion błękitnych? Widzieliśmy, że całkowicie różna ich budowa anatomiczna świadczyć powinna o odmiennym ich pochodzeniu. Również i to, że bardzo rzadko (prawie nigdy) spotkać można u jednego i tego samego osobnika i te i tamte znamiona, przemawia za całkowicie odmiennym ich pochodzeniem.

Mylić mógłby jedynie wynik reakcji z dwuoksyfeniloalaniną; w przypadku znamion błękitnych wypada dodatnio. To świadczy w myśl naszych obecnych poglądów o tym, że owe komórki wrzecionowate, tworzące główną podstawę znamienia błękitnego też posiadają zdolności tworzenia barwika, a skoro nie pochodzą z komórek nabłonkowych, skoro nie są pochodzenia ektodermalnego (przeciw genezie ektodermalnej przemawia wszystko: ich kształt wrzecionowaty, wypustki na biegunach, rozmieszczenie w sieci włókien kolagenowych, łączno-tkankowych), więc byłyby one dowodem, że także komórki tkanki łącznej mogą (przynajmniej w pewnych warunkach) wytwarzać barwik. Kiedy Tièche z kliniki Jadassohna (jeszcze wówczas w Bernie) zwrócił po raz pierwszy uwagę na znamiona błękitne, stwierdzono daleko idące analogie z plamami mongolskimi, jakie stwierdza się prawie u wszystkich noworodków rasy mongolskiej, które jednak, jak się później okazało, znaleźć można również i u noworodków rasy białej, a w jeszcze większej liczbie u płodów. Jeśli pójdziemy w analogiach jeszcze o krok dalej, to znajdziemy się wobec faktu, iż u zwierząt warstwą barwikonośną nie jest naskórek, lecz właśnie komórki tkanki łącznej. Naskórek, jako warstwa barwiko-twórcza, pojawia się właściwie dopiero u człowieka.

Znamiona błękitne nie byłyby więc niczym innym, jak tylko pozostałością dawnych właściwości komórek tkanki łącznej skóry wytwarzania barwika; stale odnaleźć można tę właściwość u noworodków ras ciemnych; później zdolność tych komórek tworzenia barwika zanika: plamy „mongolskie" ustępują.

U osobników rasy białej właściwość ta zanika wcześniej, bo zazwyczaj jeszcze w życiu płodowym.

Do opisania niniejszego przypadku zachęciło mnie nie tylko to, iż w polskim piśmiennictwie dermatologicznym opisano dotychczas niewiele znamion błękitnych, lecz również i to, iż geneza samego znamienia błękitnego, jak i zagadnienie pigmentogenezy ciągle jeszcze zasługują na przypomnienie i żywą uwagę. W powyższym krótkim szkicu nie mogłem się szeroko zająć ogólniejszymi zagadnieniami i teoriami powstawania znamion. Na razie wystarczy, jeśli zwrócimy uwagę nawet lekarzy praktyków na znamiona błękitne: na pewno okaże się wówczas, iż nie są one znowu tak bardzo rzadkie (w ostatnich 2 miesiącach obserwowałem 3 takie przypadki).

Poznanie zaś budowy histologicznej pozwoli zrozumieć, dlaczego usuwanie znamienia błękitnego za pomocą elektrokoagulacji, prądem diatermicznym zawodzi niejednokrotnie, chociaż w przypadkach znamienia barwikowego zwyczajnego (n. p.) daje tak dobre i kosmetycznie piękne wyniki. Zniszczenie tkanki barwikonośnej musiało by bowiem sięgać znacznie głębiej, nieraz nawet aż do tkanki podskórnej, co pozostawia grubą, kosmetycznie brzydką bliznę.

Niech mi wolno będzie tutaj serdecznie podziękować J. W. P. Prof. Dr St. Ciechanowskiemu, Dyr. Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie za łaskawą życzliwość i pomoc, jak i J. W. Pani Doc. Dr Kowalczykowej za tak chętne, choć wiele trudów i mozołu wymagające, wykonanie preparatów i mikrofotografii.

Piśmiennictwo:

W. Scholtz: Jadassohn: Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankht. T. 1/2. 1932. — Arzt i Fuhs: Arzt-Zieler: Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankht. T. II. 1935. — Darier: Précis de Dermatologie. 1928. — Gans: Histologie der Hautkrankht. T. II. 1925. — Kyrle: Histobiologie d. menschlichen Haut. T. I. 1925.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 4. 1937. Przesmycki F.: Wielorakość zarazków i ich znaczenie dla szerzenia się chorób zakaźnych. — Sterling Wł. i Szyryński W.: O niektórych osobliwościach semiologicznych tzw. odruchu chwytnego. — Frydman J. i Iwanter J.: Stosowanie histydyny w leczeniu śluzówki przewodu pokarmowego. — Gnoiński H.: Rozwój idei przetaczania krwi. — Mazanek Wł.: Dodatnie i ujemne strony epizjotomii.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 8. 1937. Graber A.: Zaburzenia czynności układów oddychania i krążenia po operacjach na klatce piersiowej (dok.). — Szpilfogel-Lichtenbaumowa N. i Goldsztejn H.: Objawy ze strony układu nerwowego w przebiegu duru brzusznego u dzieci ze specjalnym uwzględnieniem wieku bardzo młodego do lat 3.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 1. 1937. Stankiewicz R.: Systematyka zapaleń płuc u dzieci. — Gumiński W.: Pierwotna błonica nosa u dzieci. — Szachnerowiczowa A.: Przyczynek do badań patogenezy pneumokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. — Gutentag St.: Kilka uwag w sprawie walki z brudem i chorobami zakaźnymi na terenie publicznych szkół powszechnych m. Łodzi.

Medycyna Praktyczna. Z. 3. 1937. Białynicki-Birula T.: W sprawie dopełnień odmy sztucznej. — Białynicki-Birula T.: Udział opłucnej w schorzeniach gruźliczych płuc. — Bross K.: Recepta lekarska Dra Karola Marcinkowskiego.

Młoda Matka. Nr 4. 1937.

Życie Dziecka. Nr 2. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 9. 1937. Proner M.: Przyczynek do dziejów badań polskich nad naparstnicą.

Wiedza Lekarska. Nr 2. 1937. Manteuffel L.: Postępy chirurgii w ciągu dwóch ostatnich lat. — Balzam N.: Zagadnienia lekarskie w biologii muchy domowej.

Położna. Nr 1—2. 1937.

Klinika Współczesna. Nr 12. 1936. Spis rzeczy za rok 1936.

Klinika Współczesna. Nr 1. 1937. Ramond L.: Zaburzenia psychiczne i napady drgawek. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc (c. d.).

Prasa Lekarska. Nr 3. 1937. Davies W. J.: Odma sztuczna w płatowym zapaleniu płuc. — Mollison W. M.: Leczenie nieżytu nosa i jego następstw. — Gougerot H.: Zapobiegawcze leczenie przeciwkiłowe. — Murray Lyon D.: Leczenie mocznicy. — Wąsowski T. i Prużański B.: Wyłuszczenie migdałków podniebiennych. Wskazania i wyniki lecznicze.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 2. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 199. 1937.

OCENY.

Podstawy klinicznego dawkowania naparstnicy i pokrewnych środków. H. LUBIENIECKI, profesor Uniwersytetu Poznańskiego. Str. 32. Poznań 1937. Cena: 1.20 zł.

Praca o wielkiej wartości, zwarta, treściwa, owoc przeszło 25-letnich badań i dociekań autora. Każde zdanie ma tam wielkie znaczenie, jest tworem o bardzo wysokim ciężarze gatunkowym. Działanie środków nasercowych ino-bathmo-dromo- i chronotropowe opracowane jest nader dokładnie i przejrzyście i z tym bardzo słusznym zastrzeżeniem, że ścisła indywidualizacja jest w każdym przypadku konieczna. Przejawem *działania inotropowego* jest zmniejszenie się duszności, obrzęków i powiększenia wątroby oraz wzmożenie się diurezy, *działania dromotropowego* zmniejszenie się przewodnictwa pęczka Hissa i stąd zwolnienie rytmu komór, *działania bathmotropowego* zjawiania się skurczów dodatkowych i wreszcie *działania chronotropowego* widocznego ze zwolnienia się tętna przy rytmie regularnym.

Inotropia jest zasadniczym celem leczenia, zwłaszcza jeśli się złączy z chronotropią. Bathmotropia i dromotropia przestrzega przed migotaniem komór lub (przy dromotropii) przed blokiem zupełnym — obu stanów niebezpiecznych, których należy się obawiać i szczególną na nie zwracać uwagę przy podaży środków nasercowych. Tętno sprychowe i przysłuch nad sercem mogą dopiero dać obraz stanu serca danej chwili.

Naparstnica, strofant i miłek wiosenny różnią się niewiele od siebie charakterem działania i zdolnością kumulacyjną. Napar z naparstnicy jest 3 razy słabszy od proszku z naparstnicy, a napar z miłku wiosennego 4—5 razy słabszy dromotropowo od naparu z naparstnicy. W razie potrzeby szybkiego pobudzenia serca należy podać ostrożnie strofantynę (ouabainę) dożylnie.

Nie przerzucać się zbytnio od środka do środka, ale wybrać 1—2 preparaty do użycia doustnego i jeden (strofantynę Boehringera lub 2 razy silniejszą ouabainę Arnaud firmy Nativelle) do podaży dożylnej i ich się trzymać.

Pracę autora powinien przeczytać każdy internista a zrobi to z bardzo wielkim dla siebie pożytkiem. Jest ona bardzo głęboka a równocześnie bardzo praktyczna i daje dowód na to, że między praktyką a głębokim naukowym ujęciem nie ma wcale takiej ostrej granicy, jak to się przeważnie sądzi, tylko trzeba umieć je ze sobą pogodzić. Autorowi udało się to w zupełności.

H. Sochański (Lwów).

Contribution à l'étude clinique et électrocardiographique de l'intoxication massiv par la digitale sur coeur sain (Zatrucie naparstnicą zdrowego serca). L. DURAND. Toulouse impr. G. Berthoumien 1936. Stron 96.

Autorka zajmuje się zagadnieniem zmian klinicznych i elektrokardiograficznych przy ciężkim zatruciu dużą ilością naparstnicy u ludzi zdrowych. Po wstępie ogólnym o naparstnicy przechodzi autorka do budowy chemicznej i farmakologicznych właściwości naparstnicy oraz do jej działania fizjologicznego na serce. Następnie omawia przyczyny ciężkich zatruć (samobójstwo, zatrucie przypadkowe lub kryminalne) oraz preparaty naparstnicowe i ich dawki trujące i śmiertelne. Rozpatruje szerzej symptomatologię ostrych zatruć naparstnicą, przebieg i różne postacie kliniczne zatrucia, przechodząc w końcu do leczenia powstałych zmian. Autorka przytacza bliżej szczegółowy opis szeregu ciężkich zatruć (z piśmiennictwa). Dość szczegółowo rozpatrywane są zaburzenia elektrokardiograficzne występujące w przebiegu ostrego zatrucia. Szereg odbitek Ekg oraz wyczerpujące piśmiennictwo tyczące omawianego zagadnienia uzupełniają tę pracę.

W. Tomaszewski (Poznań).

Homöopathie-Allopathie. Unfertige und fertige Herzklappenfehler. Eine klinische Beweisführung (Homeopatia-Allopatia; Niegotowe i gotowe wady zastawkowe serca). K. FAHRENKAMP. Stuttgart-Leipzig. Hippokrates-Verlag 1936. Stron 181.

Dr Karol Fahrenkamp, autor rozesłanej niedawno wszystkim lekarzom świata przez firmę Knoll w 50-lecie jej istnienia, książki pt.: „Istotne i codzienne u sercowo chorych", wydał prawie równocześnie drugą książkę pt.: „Homeopatia-Allopatia. Niegotowe i gotowe zastawkowe wady serca".

Obserwując przez długi szereg lat z osobliwym zamiłowaniem czyste zwężenie ujścia żylnego lewego, dochodzi autor do ustalenia pojęcia: gotowej i niegotowej wady serca i w powyższym studium daje wyraz swoim wnioskom. Na wielu przykładach nierozpoznanych początkowo czystych zwężeń mitralnych, traktowanych jako *nerwica serca* lub nawet *histeria*, stara się autor przeprowadzić rozgraniczenie sfery zainteresowań homeopatii i allopatii, przydzielając dziedzinę zaburzeń czynnościowych nauce Hannemana, a rozpoznane niewątpliwie przez medycynę szkolną uszkodzenia narządów, allopatii. Pojęcia *czynnościowa nerwica serca*, poza którym kryją się zawsze pierwsze objawy nie dającej się jeszcze rozpoznać organicznej choroby serca, autor nie uznaje i stara się go wytępić z piśmiennictwa lekarskiego. Monografię, przeznaczoną dla praktyków, pisaną stylem gawędziarskim, przeplataną historiami chorób, czyta się bardzo gładko, prawie jak lekturę do poduszki.

B. K. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Skórny odczyn włośniczek na adrenalinę i histaminę przy schorzeniach serca. J. HOREJSI i G. ARON. Z. f. die ges. exp. Med. 99, 1, 1936.

Odczyn skórny na adrenalinę tak u osób zdrowych, jak i u chorych na serce przebiega dwufazowo: pierwsza faza z przekrwieniem, częściowo mechanicznego, częściowo odruchowego pochodzenia (wyzwalanie się histaminy na skutek zadziałania adrenaliny?), u osób z poważniejszymi cierpieniami mięśnia sercowego faza ta występuje z opóźnieniem lub wcale nie występuje; druga faza naczyniozwężająca (bladość powłok) nie wykazuje różnic u chorych i zdrowych.

Odczyn na histaminę u chorych z zapaleniem mięśnia sercowego daje obszerniejszy bąbel, jako wyraz gorszego stanu śródbłonka włośniczek. *K. Rymaszewski* (Wilno).

Porównanie działania kardiazolu i koraminy na oddychanie królików przy awertynowej narkozie. OSKAR EICHLER, HEINY-WILKO KLEIN. Z. f. die ges. exp. Med. 99, 1, 1936.

Na podstawie wykonanych doświadczeń z cucącym działaniem u narkotyzowanych królików awertyną przychodzi autor do wniosku, iż działanie kardiazolu jest pewniejsze i bezpieczniejsze szczególnie w obrębie wysokich dawek środka cucącego.

K. Rymaszewski (Wilno).

Wrażliwość na tyroksynę szczurów pozbawionych przysadki. REISS, FISCHER-POPPER. Endokrinologie. T. 18. Z. 2—3. 1936.

Działanie tyroksyny u szczurów pozbawionych przysadki jest znacznie silniejsze, niż u zwierząt kontrolnych nieoperowanych. Sprawdzianem wpływu tyroksyny był spadek wagi ciała u zwierząt, wynoszący około 15% oraz wzrost zapotrzebowania tlenu, dochodzący do 100%. Zmiany te wskazują na istnienie mechanizmu hormonalnego, regulującego działanie tyroksyny. W mechanizmie tym ważną rolę odgrywa przysadka.

I. Pelczarska (Lwów).

Czerwienica i białaczka wywołana przez wstrzyknięcie smoły do szpiku kostnego. J. BERNARD. Ann. de méd. T. 40. Nr 4. 1936.

Doświadczenia wykonano na całym szeregu szczurów szarych i białych, oraz porównawczo na królikach, świnkach morskich, psach, kotach i małpach. Wstrzykiwano 2—3 razy w tygodniu roztwór smoły w oliwie wprost do szpiku kostnego, przez przeciąg kilku do kilkunastu tygodni. Uderzające były zmiany we krwi: czerwienica 12, 13, do 14 milionów ciałek czerwonych z licznymi postaciami młodymi oraz wzrost ciałek białych niekiedy przekraczający 100.000.

We wszystkich przypadkach stwierdzono przesunięcie wzoru leukocytarnego na lewo, oraz obfitość postaci nietypowych (do 30%).

Znaczne zmiany w szpiku kostnym ze skłonnością do nadmiernego wytwarzania komórek szpikowych. Nieco mniej wyraźne zmiany w śledzionie przeważnie zapalne lub naciekowe.

Z objawów ogólnych występowało wychudnięcie, znacznie zmniejszona ruchliwość zwierząt i zmatowienie sierści. Brak powiększenia śledziony, gruczołów limfatycznych, oraz gorączki. Jeżeli chodzi o wpływ na zdolność płodzenia to okazało się, że wstrzykiwania te działają ujemnie tylko na samiczki.

Z. Webersfeld (Lwów).

Odczyn limfatyczny a zapalenie mózgu i opon mózgowych. SUCHER-SCHWARZ. W. kl. W. Nr 47. 1936.

Wyczerpujący opis przypadku „odczynu limfatycznego" („gorączka gruczołowa" Pfeiffera i Glanzmanna), w którym przyszło do wystąpienia zespołu gwałtownych objawów mózgowo-oponowych, które zwolna cofały się wraz z cofaniem się obrzęku gruczołów i śledziony i ustępowaniem zmian we krwi. W omawianym przypadku podkreślili rozwój schorzenia układu limfatycznego, postępujący skokami, obecność bardzo dużej ilości limfocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym (140/3), oraz okresowe pojawianie się „odczynu szpikowego" w obrazie krwi. Autorzy omówili podobieństwo obrazu krwi w chorobie Pfeiffera i w różyczce, wykluczyli możliwość gruźliczego zapalenia opon mózgowych w swoim przypadku i orzekli, że przyczyną zespołu objawów mózgowo-oponowych był w opisanym przypadku czynnik limfotropowy, wywołujący „gorączkę gruczołową". Odczyn szpikowy spostrzegany w omawianym przypadku przypisują również czynnikowi przyczynowemu „gorączce gruczołowej", działającemu na układ szpikowy bezpośrednio przez ogniska zapalne mózgu i opon.

B. Petryński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Śmiertelne uszkodzenie mózgu przez hipoglikemię, w przebiegu leczenia insuliną morfinomana. G. de MORSIER, J. J. MOSER. Ann. de méd. T. 39. Nr 5. 1936.

Autorzy przedstawiają przypadek śmiertelnego zejścia, po zastosowaniu 100 jednostek insuliny u zupełnie zdrowego morfinomana. Przyczyną śmierci było w tym wypadku sekcyjnie stwierdzone uszkodzenie komórek mózgowych, polegające na uniemożliwieniu przyjmowania tlenu. Dowodem tego było „stętniczenie" krwi w żyłach mózgowych. Autorzy dochodzą do wniosku, że wstrząsy hipoglikemiczne występujące po zastosowaniu insuliny a będące prócz tego także następstwem wzmożonego wydzielania adrenaliny są spowodowane zablokowaniem komórek mózgowych. Stan ten początkowo odwracalny staje się w pewien czas po zastosowaniu insuliny nieodwracalny.

Z. Webersfeld (Lwów).

Plamica w gruźlicy. V. OUMANSKY, W. PESCAROLO. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Dość często zdarzające się współistnienie plamicy z gruźlicą nasunęły myśl zbadania wzajemnego ich stosunku. Stwierdzono liczne plamice pierwotne, w których tylko bardzo rzadko udało się potwierdzić bakteriologicznie pochodzenie gruźlicze. Poza tym istnieje bardzo wiele przypadków, w których gruźlica idzie w parze z plamicą, jednakowoż nie udało się wykryć żadnego między nimi związku przyczynowego. Obie te choroby rozwijają się zupełnie niezależnie jedna od drugiej. Ponieważ przy tym bakteriologiczne badania okazały się ujemnymi, twierdzenie o istnieniu wspólnego pochodzenia okazało się nieprawdopodobnym.

Z. Webersfeld (Lwów).

Jamistość rdzenia rodzinnie występująca. G. MARINESCO, N. JONESCO-SISERTI i E. FACON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Autorzy spostrzegali przypadek jamistości rdzenia u 22-letniego osobnika, którego matka i brat matki dotknięci byli również tym schorzeniem. Przyrodnie rodzeństwo po matce wykazywało zmiany kostne charakterystyczne dla jamistości rdzenia. Rozważając szereg przesłanek z piśmiennictwa światowego uważają autorzy jamistość rdzenia za chorobę wrodzoną, występującą niekiedy rodzinnie i dziedzicznie.

Rawicz (Warszawa).

Badania przydatności środków do urografii. S. CAŁKA. Medycyna. Nr 1. 1937.

Badania autora objęły zagadnienie szybkości wydzielania trzech środków kontrastowych, używanych powszechnie w urografii (uroselektan B, perabrodil i krajowy tenebryl — związków chemicznie różnych o wielkiej zawartości jodu od 49.8—68.6%) oraz ocenienie kontrastowości obrazów rentgenowskich przez porównanie zdjęć, wykonanych u tego samego osobnika w podobnych warunkach i przy kolejnym użyciu wyżej wymienionych środków. Na podstawie zdjęć porównawczych, autor ujmuje wnioski następująco:

Wszystkie trzy wymienione środki są dla ustroju obojętne i nie wywołują żadnych ubocznych objawów. Uzyskane obrazy przy pomocy tych środków są wartościowe pod względem rozpoznawczym. Szybkość wydzielania tenebrylu jest większa od 2 pozostałych środków. Wydzielanie tenebrylu przez nerki osiąga maksimum w ciągu pierwszej godziny, a potem się zmniejsza. Tenebryl daje lepsze obrazy kontrastowe w zdjęciach niedługo po zastrzyku, perabrodil zaś i uroselektan B lepiej uwidaczniają drogi moczowe na zdjęciach późniejszych.

Tenebryl daje lepsze obrazy kontrastowe w tych przypadkach, gdzie wydzielanie nerki jest upośledzone. Tenebryl i perabrodil o mniejszej lepkości łatwiej dają się wstrzykiwać do żyły, w przeciwieństwie do uroselektanu B.

St. Malczyński (Lwów).

Znaczenie badania kontrastowego dla rozpoznania kamicy w drogach moczowych. E. MEISELS. Medycyna. Nr 1. 1937.

Od czasu wprowadzenia środków kontrastowych, stosowanych dożylnie (tzw. urografia) czy od strony pęcherza moczowego przez moczowód (pyelografia), wyniki badań radiologicznych dróg moczowych zyskały znacznie na dokładności. Kamienie niecieniodajne o specjalnym składzie chemicznym tj. kamienie ksantynowe, cystynowe, moczanowe, albo z powodu luźnej budowy, bez użycia środków kontrastowych nie występują w obrazie rentgenowskim. Natomiast zaznaczają się ubytkiem cieniowym, o ostrych zarysach i siatkowej budowie. Do tego celu nadaje się przede wszystkim pyelografia moczowodowa, która w ogóle daje obrazy jaśniejsze i wyraźniejsze. Urografia dożylna, dająca obrazy bledsze, łatwiejsza natomiast w zastosowaniu, oddaje usługi w przypadkach kamieni moczowych, zwłaszcza o ile się zważy, że 3/4 kamieni niecieniodajnych leży właśnie w moczowodach. Daje ona ubytek cienia oraz wykazuje zastój powyżej przeszkody co dla rozpoznania i rokowania ma zasadnicze znaczenie. Autor omówiwszy dokładnie wady i zalety obu tych dróg stosowania środków kontrastowych, zajmuje się w końcu znaczeniem urografii w przypadkach ostrego ataku kamicy, której rozpoznanie nieraz natrafia na znaczne trudności. Zastosowanie w tych razach urografii (polecanej po raz pierwszy przez Wulffa) wykazuje prawie zawsze zastój środka kontrastowego, co po ustaniu ataku ogranicza się już tylko do 1/3 przypadków.

St. Malczyński (Lwów).

Zapisywanie ruchów oskrzela. A. SOULAS. Bronchosc. oesophagosc. et gastroscopie. Nr 1. Str. 10. 1936.

Autor podaje opis bronchoskopu, który zaopatrzony na końcu w sprężysty balonik i połączony z manometrem rtęciowym pozwala zapisywać ruchy oskrzela. Różnica ciśnienia, jakie ściana oskrzela wywiera podczas wdechu i wydechu stanowi amplitudę tych ruchów. W warunkach prawidłowych amplituda przy oddychaniu spokojnym wynosi 2—5 mm Hg, przy kaszlu 20—40 mm Hg.

Zapisywanie ruchów oskrzela w powyższy sposób pozwala na ocenę stopnia sprężystości ściany oskrzelowej, co ma ważne znaczenie w rozpoznawaniu schorzeń oskrzeli.

W. Bross (Lwów).

Kliniczne znaczenie witaminy C (kwasu l-askorbinowego). W. GRUNKE i H. OTTO. Med. Klinik. Nr 2. Str. 52. 1936.

Autorzy opisują dokładnie wydzielanie kwasu askorbinowego (witaminy C w postaci Cebionu Mercka) u zdrowych i chorych oraz jego lecznicze działanie w samoistnej i objawowej skazie krwotocznej. Uwzględniano również ogólny wpływ leczniczy i działanie w krwawieniach narządów. Autorzy streszczając się stwierdzają, że kwas askorbinowy dodatnio wpływał na krwotoki i skłonność do krwotoków w samoistnej małopłytkowości, gnilcu i błonicy toksycznej mimo, że ilość krwinek w samoistnej ma-

łopłytkowości nie ulegała zmianie. Bez skutku był kwas askorbinowy w *purpura abdominalis*, krwawiączce, w przewlekłym zapaleniu nerek i w krwotokach płucnych na tle gruźliczym. W jednym przypadku gnilca stwierdzono bez najmniejszej wątpliwości ogólne działanie lecznicze; wątpliwe były wyniki w przypadkach *enterocolitis* i dyspepsji na tle fermentacji. Bez skutku podawano kwas askorbinowy w niedokrwistości złośliwej i w jednym przypadku błonicy, pomijając oczywiście w tym przypadku korzystny wpływ przeciw skazie krwotocznej. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zapalenie ropne kości paliczkowych ręki. KOCH S. L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LXIV. 1937.

Zasadniczymi czynnikami, które winny być przestrzegane w leczeniu spraw ropnych kości paliczkowych ręki są: zapewnienie dostatecznego odpływu ropy z części miękkich palca oraz unikanie dodatkowych urazów chemicznych — przez stosowanie środków odkażających — i mechanicznych, jak wyłyżeczkowanie i dłutowanie kości.

W razie wystąpienia obumarcia kości należy dążyć do samoistnego wydzielenia się martwiaka. Wszelkie natomiast zabiegi chirurgiczne, mające na celu przyspieszanie oddzielenia się martwiaka są szkodliwe i prowadzą najczęściej do zniszczenia części zdrowych kości i rozprzestrzenienia się zakażenia.

Powyższe postępowanie zachowawcze daje zdaniem autora lepsze wyniki pod względem czynnościowym aniżeli postępowanie bardziej doszczętne. *W. Bross* (Lwów).

Zwyrodnienie rakowe wrzodów żołądka. HINTON J. W. i TRUBEK M. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LXIV. 1937.

Częstość zwyrodnienia rakowego wrzodów żołądka jest dotychczas sprawą sporną. Zarówno badania kliniczne, radiologiczne a nawet drobnowidowe często nie dostarczają pewnego dowodu przemiany choroby wrzodowej w nowotwór złośliwy. Mc Carty podaje, że w 68% przypadków wrzodu żołądka ostatecznie rozwija się rak. Odsetek ten wydaje się zbyt wysoki, w spostrzeżeniach Wilensky'ego i Thalhimera wynosi on tylko 1—2%. Również przeprowadzone przez autorów porównawcze badania 18 przypadków raka żołądka i 104 przypadków wrzodu żołądka wykazały, że w żadnych z nich wrzód żołądka nie poprzedzał rozwoju sprawy nowotworowej. *W. Bross* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Życie uczuciowo-popędowe, jako dźwignia w walce z alkoholizmem. PIEŃKOWSKI. Trzeźwość. Nr 5. 1936.

Człowiek używa najczęściej alkoholu celem zmiany nastroju przykrego na przyjemny, co stanowi bardzo prymitywny wyraz walki z przykrością. Źródło sił, skierowujących człowieka ku alkoholizmowi, leży w bardzo głębokich warstwach psychiki ludzkiej i czerpie swą moc w świecie uczuć i popędów. Wszystkie środki, jakimi rozporządzamy w walce z alkoholizmem ujmuje autor w trzy wielkie grupy. Do grupy pierwszej zalicza prof. Pieńkowski wszystkie te środki, które mają na celu ochronę człowieka przed ujemnymi wpływami środowiska. Do grupy drugiej zalicza autor środki walki o przyszłe zdrowe pokolenie na drodze eugenicznej, do grupy zaś trzeciej takie środki, które działają bezpośrednio na życie afektów i popędów jednostki. Najbardziej zagrożone fronty na polu walki z alkoholizmem, to dzieci i robotnicy, dlatego też rola szkoły i tych wszystkich, którzy pracują społecznie w związkach, zrzeszeniach, stowarzyszeniach i innych korporacjach jest — jeżeli chodzi o walkę z alkoholizmem — ogromna. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia T-wa.

Dr H. Biernacki (z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. G. Narutowicza) *przedstawił przypadek promienicy kości ramieniowej.*

W dyskusji: Dr Merz wspomina o przypadku ze swej obserwacji sprzed 10 laty; dziewczynka 10-letnia zachorowała wśród objawów zapalenia wyrostka robaczkowego. Ciepłota była wysoka, naciek powiększał się ku linii środkowej. Chirurg skłaniał się również do rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego, postanowił jednak przeczekać z zabiegiem. W końcu jednak zabieg wykonano i okazało się, że była to promienica. Był to przypadek rzadkiego umiejscowienia tego schorzenia. Dziecko wróciło do zdrowia.

Dr Przybyłkiewicz. Diagnostyka serologiczna w przypadkach promienicy przeważnie zawodzi. Tak odczyn wiązania dopełniacza, jak i aglutynacja wykonana za pomocą krwi chorych ze szczepami laboratoryjnymi zwykle dają wynik ujemny. Ostatnio badania Aoki rzucają pewne światło na tę kwestię. Za pomocą odczynu wiązania dopełniacza i aglutynacji udało się temu autorowi ustalić 9 typów serologicznych wśród 25 szczepów chorobotwórczych częściowo dla człowieka, częściowo dla zwierząt, zgromadzonych przez Aoki z różnych krajów. Zrozumiałą więc jest rzeczą, że jeżeli do badań diagnostycznych użyjemy odmiennego typu serologicznego niż w danym przypadku chorobowym występuje, to otrzymamy wynik ujemny. Dopiero użycie antygenów wieloważnych, najlepiej ze wszystkich dotychczas ustalonych typów, może nam dać jaśniejsze wyniki.

Doc. Dr Szymanowicz obserwował przypadek promienicy części rodnych u 22-letniej dziewicy, która zachorowała wśród objawów zapalenia wyrostka robaczkowego. Sprawa posuwała się bardzo szybko, zrobiono nakłucie, które wykazało w ropie promienicę. Wykonano zabieg operacyjny, ranę zdrenowano, leczono poza tym jodem i naświetlaniami Roentgenem. Przypadek skończył się niepomyślnie.

Dr Eisenberg. Rozpoznanie promienicy jest rzeczą trudną, ponieważ istnieje wielka różnorodność nie tylko typów, ale i gatunków; w grupie promienicy trudno jest powiedzieć, co jest typem, a co gatunkiem. Oprócz typów chorobotwórczych są typy saprofityczne. Z chorobotwórczych istnieją 2 gatunki, jeden jest tlenowcem, drugi beztlenowcem. W leczeniu powinno się stosować szczepionkę wieloważną, która obejmuje różne typy.

Dr Biernacki *w odpowiedzi.*

Doc. Dr F. Siedlecki *wygłosił odczyt pt.: „Klinika i leczenie rzeżączkowych zapaleń stawów"*. (Odczyt ukazał się w całości w P. G. L. 1936. Str. 601).

W dyskusji: Prof. Dr F. Walter. Zajęcie stawów w przebiegu rzeżączki ma miejsce przeważnie w 3 tygodniu choroby, gdy wtargnięcie gonokoków do naczyń krwionośnych jest najłatwiejsze. Podobnie, jak w przebiegu gruźlicy prątki krążą często we krwi, tak samo gonokoki można we krwi wykazać o wiele częściej, niż się to dotychczas przypuszczało. Badania Kliniki Wileńskiej wykazały w dość wysokich odsetkach obecność gonokoków we krwi, istnieją więc wszelkie warunki dla występowania zmian w odległych narządach drogą przerzutów. Jeśli chodzi szczególnie o stawy, to błony maziowe stawów są miejscem usposobionym. Badanie zbyt energiczne i zbyt częste, zwłaszcza przyrządami, a także nieodpowiednie leczenie sprzyja powstawaniu tego rodzaju powikłań. Zwłaszcza nieostrożne badanie gruczołu krokowego może spowodować wtargnięcie gonokoków do krwi.

Sprawa częstotliwości zmian stawowych nie jest wyjaśnioną, bo są one przedmiotem leczenia aż 3 klinik: wewnętrznej, chirurgicznej i dermatologicznej. Statystyki tych klinik są rozbieżne, jak również poszczególne specjalności otrzymują różnie ciężkie zmiany. Z materiału kliniki prof. Waltera przyjąć należy, że częstość zmian stawowych wynosi około 2%. Mówca zgadza się z prelegentem, że zmiany rzeżączkowe są przeważnie wielostawowe, przy czym najczęściej zajęte są stawy stopy, potem kolanowe. Najcięższą postacią schorzenia jest zajęcie stawów biodrowych oraz kręgosłupa, wyleczenie tych przypadków jest bardzo trudne. Zjawisko to można tłumaczyć najprawdopodobniej bogactwem splotów naczyniowych dookoła kręgosłupa.

Rozpoznawanie tych spraw chorobowych jest niekiedy trudnym zagadnieniem, zwłaszcza jeżeli nie można stwierdzić pierwotnego ogniska. Klinika prof. Waltera opracowała zespół sposobów badania zmian zachodzących we krwi w okresie występowania powikłań, a mianowicie: zachowanie się komórek eozynochłonnych, limfocytów a przede wszystkim odczynu Biernackiego. Nagłe wystąpienie przyspieszenia opadania krwinek czerwonych zapowiada wystąpienie powikłań rzeżączkowych. Karwacki podał metodę badania cytologicznego punktatów, które różnią się większą zawartością ciałek białych i czerwonych od schorzeń gośćcowych. Badania serologiczne są bardzo wartościowe i w tej dziedzinie zbliżamy się do dużej doskonałości.

W leczeniu nie należy zostawiać stawów bez ruchu, chyba tylko na kilka dni i to w przypadkach znacznych bólów. Należy przystępować szybko do ruchów czynnych i biernych. Leczenie szczepionkami stosujemy przeważnie domięśniowo oraz w tkankę dookoła ogniska chorobowego. Metoda wczesnego stosowania

szczepionki daje dobre wyniki, dobrze też robi stosowanie ciepła i diatermii. Wstrzykiwania mleka, terpentyny itd. są metodami uzupełniającymi. Co do leczenia metodą Biera, to daje ona dobre wyniki, jednak sam zabieg nie jest łatwy, trzeba go umieć zrobić. Niezłe też wyniki daje leczenie gonakryną. Z nowych metod dobre wyniki mają dawać naświetlania krótkimi falami.

Dr Eisenberg. W zagadnieniu zakażenia gonokokiem podłoże odgrywa rolę ważniejszą niż zarazek. Podłoże i jego odczyny decydują o tym, jaki będzie przebieg zakażenia w pewnych strukturach anatomicznych. W narządach rodnych, na przykład, gonokok znajduje lepsze warunki do rozwoju niż w innych.

Dr Mester. Co do danych statystycznych różnice zachodzą też z tego powodu, że wenerolodzy obliczają odsetek z chorych wiewiórowych, my zaś z ogólnej liczby chorych na zapalenie stawów. Mówca przypomina istnienie rzeżączkowych zapaleń stawów bez możności wykazania ogniska pierwotnego w drogach rodnych czy gdzie indziej, tzw. *blenorrh. metastatique d'emblée*. Częste są zapalenia stawów rzeżączkowe niewielostawowe, zaś z jednostawowych w kolejnej częstości po stawie kolanowym występuje zajęcie stawu garstkowego. Zgadzając się na częstość odwapnienia w rzeżączkowym zapaleniu stawów mówca nie uznaje tego za objaw patognomiczny, gdyż i inne ostre zapalenia stawów dają jako pierwszy objaw bardzo silne odwapnienie, np. septyczne, gruźlicze, pierwotne przewlekłe gośćcowe w ostrym początku. Również różnicy między niską ciepłotą a znaczną bolesnością nie można uznać za objaw patognomiczny dla rzeżączkowego zapalenia stawów, gdyż łatwo zdarzyć się może i w zapaleniu stawów innego pochodzenia. W ostrych rzeżączkowych zapaleniach stawów mówca stwierdzał znaczniejsze przesunięcia obrazu ciałek białych w lewo, aniżeli w ostrym gośćcu stawowym.

Co do leczenia, to zależy ono głównie od okresu, gdyż zupełnie inne leczenie jest w ostrym okresie a inne w podostrym lub w okresie przewlekłym. I tak w okresie ostrym obok leczenia szczepionkowego swoistego duże znaczenie przypisuje leczeniu metodą Biera, a w zapaleniu przewlekłym naświetlaniu stawów promieniami Roentgena.

Kol. Cybulski podaje spostrzeżenia poczynione na Oddz. Wewn. IB Szpitala św. Łazarza. W materiale oddziałowym z ostatnich 4 lat udało się wykazać w 14 przypadkach zmian stawowych tło rzeżączkowe, z przebiegiem już to ostrym, już to przewlekłym. W stosunku do ogólnego materiału zmian stawowych było by 4.4%. Jako wskaźnikami rozpoznawczymi posługiwaliśmy się, przy przyjmowaniu tła rzeżączkowego, odczynem Cohna i wykazaniem tła rzeżączkowego pierwotnego w narządach rodnych. Oprócz tego zasada *„ex iuvantibus"* była nam w wielu przypadkach pomocną. Wskaźniki te są ważnym uzupełnieniem odczynu Cohna, który przecież nie jest odczynem swoistym. Osobną grupę stanowi 5—6 przypadków zmian stawowych, w których mieliśmy pewne podejrzenia co do tła rzeżączkowego, jednak nie zdołaliśmy go ani wykazać ani wykluczyć.

Wiek naszych chorych — to ludzie przeważnie młodzi, stanowią oni (od 18 do 28 lat) przeszło połowę przypadków. W pozostałej liczbie chorych wiek był różny, do lat 64. W jednym z tych ostatnich przypadków (l. 46) udało się wykazać zakażenie rzeżączkowe miesiąc przed wystąpieniem zmian stawowych. W drugim zaś przypadku u chorego 64-letniego zajęcie stawów wystąpiło w 14 dni po zakażeniu (trzecim w ciągu życia chorego; poprzednie zakażenia również powodowały zmiany stawowe). Widać z tego, że możliwość rzeżączkowego zajęcia stawów istnieje w każdym wieku, a przewagę wieku młodego należało by tłumaczyć większą częstością zakażeń rzeżączkowych w tym wieku. Co do płci, to kobiet mieliśmy 8, mężczyzn 6. Materiał nasz jest zbyt skąpy, by można wysnuwać jakieś wnioski co do większej skłonności kobiet do rzeżączkowych zmian stawowych. Czas występowania zmian stawowych w stosunku do momentu zakażenia nie wykazuje w naszym materiale zależności od wieku, na ogół wahał się on od dwu do kilku tygodni. Co do umiejscowienia zmian stawowych, to spostrzeżenia nasze, zgodnie z przyjętymi w piśmiennictwie prawidłami wykazują, że zajęte są przeważnie stawy duże, najczęściej jeden lub kilka, a mianowicie staw kolanowy u mężczyzn, stawy garstkowe u kobiet. Jednakże, chociaż rzadko, zajęte są stawy palców rąk, dając obraz, jak się wyrażają Francuzi, „rozdęcia w rzodkiewkę" lub „jak wrzeciono", podobny do zniekształcających zmian gośćcowych. Zapalenia stawów rzeżączkowe nie doprowadzają jednak do zniekształcenia, lecz raczej do usztywnienia znacznego stopnia tzw. zlutowania stawu. W jednym przypadku niewątpliwie rzeżączkowym udało się wykazać ubytki kostne na powierzchniach stawowych; przebieg tego przypadku był szczególnie ciężki i oporny na leczenie. Wczesne zesztywnienia uważa się za tak charakterystyczne dla tła rzeżączkowego, że autorzy zwracają uwagę, ażeby w tych przypadkach szczególnie myśleć o rzeżączkowym podłożu. Może to oddać szczególne usługi w różniczkowaniu spraw późniejszych, a więc czasowo odległych od pierwotnego zakażenia, gdzie wykazanie tła serologicznie czy na drodze bakteriologicznej natrafia na duże trudności. Osobna wzmianka należy się schorzeniom rzeżączkowym stawów biodrowych. Prace Mondora i Lamy wykazały, że staw biodrowy może być częściej zajęty przez sprawę rzeżączkową, niż się o tym na ogół myśli. Autorzy ci żądają nawet, by wykluczyć sprawę rzeżączkową przed przyjęciem tła gośćcowego, a wynik leczenia szczepionkowego w tych rzadkich przypadkach jest dowodem nie do odparcia.

W przebiegu schorzeń rzeżączkowych stawów na naszym materiale ciepłota była normalna lub podgorączkowa, w jednym tylko przypadku dochodziła do 38°. Leukocytoza w większości przypadków normalna.

W leczeniu stosowaliśmy w okresach ostrych barwiki akrydynowe i szczepionki, w późniejszych szczepionki i autohemoterapię i to w dawkach większych. Pamiętać oczywiście należy o leczeniu narządu pierwotnego zakażenia.

Uderzającym jest fakt, że w żadnym przypadku nie mogliśmy stwierdzić powikłań ze strony wsierdzia lub osierdzia.

Kol. Hirsch. W materiale Doc. Dr Siedleckiego rozdziela się liczbę przypadków prawie równo na mężczyzn i kobiety. Z samych tych liczb nie można wysnuć jeszcze wniosku o tym, że zapalenie rzeżączkowe stawów zdarza się równie często u mężczyzn, jak i u kobiet. Bo jeśli liczba chorujących na rzeżączkę mężczyzn będzie kilkakrotnie większą od liczby chorych kobiet, to oczywiście tyleż razy częściej zdarzać się będzie powikłanie stawowe u mężczyzn, niż u kobiet, o ile liczba przypadków (absolutna) jest taka sama u obu płci. Tę sprawę podnoszę dlatego, ponieważ z badań nad ruchem chorych ambulatoryjnych Kliniki Dermatologicznej U. J. wynika, iż ilość mężczyzn chorych na rzeżączkę jest kilkakrotnie większa niż kobiet. Nie wiemy, z jakiej liczby chorych pochodzą przypadki obserwowane przez doc. dr Siedleckiego. Nie wiemy, czy w „zapleczu" tych przypadków stały takie same liczby mężczyzn, jak i kobiet. W związku z tematem, tak dokładnie i obszernie przedstawionym przez prelegenta, warto jeszcze podkreślić niejednokrotnie łagodny lub dobrotliwy przebieg zapalenia rzeżączkowego stawów nawet wówczas, gdy początkowy obraz kliniczny wygląda groźniej. Czasami obrzęk i zaczerwienienie są tak znaczne, iż wygląda to, jak ropne zapalenie, w dalszym zaś przebiegu pod wpływem leczenia objawy te nieraz ustępują zupełnie i przychodzi do *restitutio ad integrum*. W sprawie rozpoznawania należy nadmienić, że na tym słońcu, które — jak nam się zdawało — wzeszło w postaci odczynu wiązania dopełniacza (odczyn Cohna), pojawiły się już pewne plamy. Przy szczepieniu szczurów zawiesiną gonokoków surowica tych zwierząt oddziaływała dodatnio (po kilku dniach) z antygenami rzeżączkowymi. To jest jasne. Lecz jeśli do szczepienia użyto nie gonokoków, lecz innych koków, a więc czy to meningokoków, czy *micrococcus pharyngis flavus* lub *micrococcus catarrhalis*, czy nawet Gramdodatnich gronkowców — surowica takich szczurów oddziaływała tak samo dodatnio z antygenami rzeżączkowymi (Birnbaum). Przeniesiono te doświadczenia i na ludzi. U chorych, u których odczyny serologiczne rzeżączkowe były ujemne, a którzy nie cierpieli na żadne schorzenia wiewiórowe, a więc np. w *psoriasis vulgaris*, stosowano wstrzykiwania szczepionkowe ze wspomnianych bakteryj nie rzeżączkowych. Badana później krew dawała dodatnie odczyny serologiczne z antygenami rzeżączkowymi. Również i w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych surowica, jak i płyn mózgowo-rdzeniowy dawały dodatnie odczyny Cohna. Badana wreszcie w tym kierunku surowica lecznicza przeciwmeningokokowa zachowywała się podobnie. Doświadczenia te nie obalają naturalnie wartości praktycznej odczynów serologicznych, wyjaśnić jednak mogą szereg nieswoistych odchyleń odczynów rzeżączkowych (streszczenie własne).

Doc. Dr H. Reiss zaznacza, że tłumaczyć należy podatność stawów na schorzenia przede wszystkim własnościami konstytucjonalnymi tych narządów, nie zaś przypisywać to właściwościom danego jadu chorobowego. Możemy być tego zdania, opierając się na wiadomościach zaczerpniętych z nowszych badań patogenezy rozmaitych schorzeń. To, że w ciągu dwukrotnego zakażenia rzeżączką zachodzić może schorzenie jednego i tego samego stawu, przemawiać by mogło za tym, że można uważać te sprawy za będące na granicy spraw alergicznych, przynajmniej czasami i w pewnym zakresie, jako objawy z dziedziny uczulenia. Przemawiało by za tym to, że w treści zapalnej stawów rzadko się znajduje dwoinki, a o sprawach alergicznych

wiadomo, że jadu w nich stwierdza się niewiele, gdyż u osobników z alergią mała tylko ilość jadu wystarcza do wywołania silnego stanu zapalnego.

W związku z przytoczonymi przez kol. Siedleckiego metodami leczenia mówca przytacza przypadek z własnej praktyki, wyleczony szczepionką zawierającą toksyny pasożytnicze (a nie hodowlane) dwoinek i yatren (kwas jodo-oksy-chinolino-sulfonowy). Ten sposób leczenia spraw ropnych stosuje kol. Reiss od pewnego czasu na materiale szpitalnym i niebawem sprawę tę poruszy obszerniej.

W odpowiedzi doc. dr Siedlecki.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznym z dnia 18 marca 1936.

Przewodniczący: Prof. Dr A. Oszacki i Doc. Dr J. Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa.

Doc. Dr Szymanowicz *przedstawia preparat pooperacyjny z przypadku raka Krukenberga u kobiety 23-letniej.*

Chora spostrzegła zaledwie przed kilku tygodniami powiększanie się brzucha oraz objawy nieznacznego bólu u dołu brzucha. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono oprócz nieznacznej ilości wolnego płynu, guzy jajników, wielkości 2 pięści każdy. Poza tym naciek nowotworowy wielkości pięści w okolicy odźwiernika żołądka. Badanie drobnowidowe wykazało obecność *fibrosarcoma mucocellulare carcinomatodes.* Prelegent przypomina, że guzy tego rodzaju występują przeciętnie w wieku około 40 lat i zaczynają się zaburzeniami miesiączkowymi i wczesnym wystąpieniem wolnego płynu w jamie brzusznej. Żaden z tych objawów w przypadku przedstawionym nie wystąpił wyraźnie. Rokowanie w tych przypadkach mimo wczesnego operowania jest złe. Nawiązując do młodego wieku chorej, prelegent oświadcza, że miał sposobność ostatnio zauważyć jakby przesunięcie się granicy tzw. wieku rakowego w dół. Spostrzegał mianowicie w ciągu bieżącego roku 2 przypadki raka szyjki u kobiet 24 i 25-letnich. Poza tym przypadki guzów Krukenberga u kobiet 23, 29 i 38-letnich.

Drugi przypadek przedstawiony przez Doc. Dr Szymanowicza dotyczy kobiety 22-letniej, która będąc w VI miesiącu ciąży *została w czasie bójki wiejskiej przypadkowo postrzelona z rewolweru.* Wlot kuli w okolicy biodra prawego. Chorą przywieziono w 36 godzin po zranieniu, z objawami rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej i porodem niewczesnym w toku. Bezpośrednio po przyjęciu chorej nastąpił poród płodu długiego 32 cm, z rozszarpanym brzuszkiem, zgniłego częściowo. Za płodem wydobyła się z macicy znaczna ilość silnie cuchnących gazów i posokowatego płynu. Podejrzewając uszkodzenie jelit otwarto jamę brzuszną, przy czym okazało się, że kanał strzału przechodzi, nie tykając otrzewnej, między blaszkami przymacicza prawego i gubi się w macicy. Kulę wyczuwa się leżącą wolno w lewym rogu jamy macicy. Ze względu na zmiany gnilne ścian macicy, wycięto macicę wraz z przydatkami i wysączkowano jamę brzuszną przez pochwę i powłoki brzuszne. Stan chorej w dniu po zabiegu bardzo ciężki, uległ jednak stopniowej poprawie tak, że chora po 4-tygodniowym pobycie opuszcza szpital zdrowa.

Nawiązując do kilkakrotnie przedstawianych przypadków i wygłaszanych zapatrywań na postępowanie wobec mięśniaków macicy w ciąży i porodzie Doc. Dr Szymanowicz przedstawia chorą, l. 41, która po raz pierwszy zaszła w ciążę, posiadając mięśniaka wielkości 2 pięści, wychodzącego z części nadpochwowej macicy i leżącego w przymaciczu prawym. Poród rozpoczął się odejściem wód płodowych przy zupełnie niemal zamkniętym ujściu zewnętrznym i zachowanej części pochwowej. Ze względu na stwierdzenie we wchodzie do miednicy obecności mięśniaka dość wybitnie obrzękłego postanowiono rozwiązać poród cięciem cesarskim. Po urodzeniu operacyjnym płodu prawidłowego, wyjęto trzon macicy z przydatkami prawymi.

Kol. Konstantynowicz *przedstawia przypadek naczyniaka przymacicza.*

Kol. Stefan Schwarz *przedstawia przypadek wielokrotnych, olbrzymich mięśniaków szyjkowych.*

Chora l. 51, zgłosiła się z powodu nieznacznych dolegliwości przy oddawaniu moczu. Stwierdzono znacznych rozmiarów guz, jakby wielokomorowy wychodzący z części rodnych. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono, że macica sama nie jest zmieniona, a jedynie podniesiona wybitnie do góry przez liczne guzy, wielkości od 2 pięści do głowy ludzkiej, wychodzące z szyjki macicznej do przymacicz. Guzy o zbitości torbielowatej. Zabieg operacyjny przedstawiał się niezmiernie trudno, ze względu na stosunek guzów do pęcherza, moczowodów, odbytnicy i dużych naczyń biodrowych. Wyjęto w całości macicę wraz ze zwisającymi ze szyjki guzami jakby gronami w liczbie 7. Badanie drobnowidowe wykazało mięśniaki torbielowato zmienione. Przebieg pooperacyjny zupełnie niespodziewanie gładki. Podnieść należy brak wybitniejszych objawów przy tak olbrzymich guzach, przemieszczających znacznie wszystkie narządy miednicy małej.

W dyskusji: Doc. Dr Szymanowicz podnosi zmienioną topografię w stosunku do moczowodów i pęcherza, co sprawiało wielkie trudności przy zabiegu operacyjnym.

Kol. Stefan Schwarz *wygłosił odczyt „O pośrednim przetaczaniu krwi".* (Ukaże się w druku w całości).

W dyskusji: Doc. Dr Szymanowicz zauważa, że metoda pośredniego przetaczania daje doskonałe wyniki w przypadkach skrwawienia, inne środki przeważnie zawodzą. Co do przetaczania bezpośredniego, to technika niejednokrotnie jest odstraszająca, daleko przyjemniejsze jest przetaczanie pośrednie.

Kol. Lewkowicz podaje, że na Oddz. I A Szpitala św. Łazarza przeprowadzane są badania wlewania krwi konserwowanej. Skromne na razie doświadczenia dają zachęcające wyniki.

Kol. Reiner na podstawie swego doświadczenia uważa, że inne są wskazania do przetaczania w przypadkach chorób wewnętrznych a inne w chirurgii. W pierwszych nie mamy zazwyczaj wskazań tak gwałtownych i należy się jeszcze zastanowić, która z metod przetaczania jest właściwszą. Sprawa wyboru metody przetaczania ciągle jest w piśmiennictwie dyskutowana.

Prof. Dr Oszacki. Zastosowanie lecznicze przetaczania krwi jest dostępniejsze przy pośrednim sposobie. Oprócz stosowania przetaczania krwi przy skrwawieniach i chorobach krwi pamiętać należy, że niedomogi krążenia powstają często z winy krwi i na przetaczanie trzeba też spojrzeć z punktu widzenia *cardiacum.* Jednym z błędów popełnianych w leczeniu zaburzeń krążenia jest to, że obwiniamy często serce, które cierpi właśnie z powodu braku krwi, a prawdziwe *cardiaca* nic nie pomagają, przetoczenie zaś krwi jest czynnikiem działającym zbawiennie. Co do sprawy poruszonej przez kol. Reinera to różnica jest jeszcze i ta, że my w przeciwieństwie do ginekologów operujemy prawie wyłącznie hematologicznie chorych.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Kol. J. Birkenfeld *wygłosił odczyt pt.: „O chorobach Beethovena".*

Prof. Dr Wachholz zachęca prelegenta, by opracował podobny odczyt o Schumanie i jako muzyk zechciał zilustrować go muzycznie.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 kwietnia 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia T-wa.

Kol. J. Spira *przedstawia przypadki po operacji kosmetycznej nosa.*

W dyskusji: Kol. Doc. Dr Miodoński podnosi, że na kandydatów do operacyj kosmetycznych musi lekarz zawsze spojrzeć bacznym okiem psychiatry. Chorzy ci, na co słusznie Neumann zwraca uwagę, często nie są psychicznie normalni. Z jednej strony ciężkie zmiany anatomiczne twarzy piętnujące chorego są stałym i ciężkim urazem psychicznym, pod wpływem którego powstać mogą patologiczne oddziaływania, z drugiej strony psychopaci są nieraz bardzo skłonni do poddawania się różnym zabiegom, a szczególnie takim, które ich mają upiększyć. Im cięższy psychopata, tym mniejsza już zmiana skłonić go jest w stanie do poddania się zabiegowi. Poza techniczną więc stroną zabiegu lekarz musi umieć ocenić zarówno artystyczną stronę planowanej zmiany, jak też i psychiatryczne oddziaływanie chorego na jego obecny i przyszły wygląd. Jeśli to nie zachowalibyśmy umiaru, często spotykamy się z tym, że chorzy nasi deklarują się w końcu jasno w którymś z zakładów psychiatrycznych. Czasami, nim się tam dostaną, mszczą na lekarzu swój nieszczęsny los psychopaty tak, jak to miało miejsce z prof. Alexandrem.

Doc. Dr J. Miodoński *wygłosił odczyt pt.: „Układ wegetatywny a błędnik oraz tzw. kinetozy".* Rzecz ukaże się w całości w druku.

W dyskusji: Kol. Bornsztejn podnosi znaczenie układu przedsionkowego w całym szeregu chorób nerwowych. Poza zależnością, jaka istnieje pomiędzy układem przedsionkowym i systemem współczulnym, istnieje wybitna łączność i zależność między układem sympatycznym oddziałującym na błędnik. Uderza okoliczność, że nerw błędnikowy posiada w układzie centralnym kilka ośrodków, jądro Deitersa, Schwalbego, Bechterewa, częściowo jądro Rollera. Tak liczne zastąpienie musi być prawdopodobnie wywołane różnorodnością czynności. Właściwości poszczególnych ośrodków nie są jeszcze w pełni znane, w pewnych znajdujemy komórki podobne do komórek układu roślinnego. Między jądrem Deitersa a ciałem siateczkowym istnieją połączenia warunkujące występowanie pewnych oddziaływań przy drażnieniu błędnika. Drażnienie błędnika powoduje obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, z drugiej zaś strony obniżenie ciśnienia wśródczaszkowego wyzwala pewne oddziaływania przedsionkowe. W czasie snu działalność błędnika powoduje prawdopodobnie występowanie ruchowych marzeń sennych. Badanie chronaksji i nerwu przedsionkowego wykazuje odrębny charakter tego nerwu i zależność osobniczą uwarunkowaną prawdopodobnie konstytucją badanego.

W odpowiedzi: Kol. doc. dr Miodoński.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 kwietnia 1936 roku.

Dnia 28 kwietnia 1936 roku odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wraz z Oddziałem Krakowskim Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika.

Przewodniczący: Prof. Dr Oszacki i Prof. Dr Vorbrodt.

Dr A. Kosiba, uczestnik duńskiej ekspedycji naukowej do Zachodniej Grenlandii *wygłosił odczyt pt.: „Sprawozdanie z głównych wyników prac duńskiej ekspedycji do Zachodniej Grenlandii".* Odczyt był ilustrowany bogato przeźroczami.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 kwietnia 1936 roku.

Dnia 29 kwietnia 1936 roku odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wraz z Walnym Zebraniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Przewodniczący: Prof. Dr A. Oszacki i Prof. Dr L. Korczyński.

Odczytano i przyjęto protokoły z dwu ostatnich posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego.

Po przeprowadzonym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Lekarskiego kol. dr Adama Gradzińskiego z Krakowa.

W dalszym ciągu posiedzenie odbywa się pod przewodnictwem Prof. Dr L. Korczyńskiego jako Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Protokół pisze kol. dr. Z. Godłowski. Oprócz sprawozdania administracyjnego zostały wygłoszone referaty naukowe, a to dr Z. Godłowskiego *„O jontoforezie"* i dr Anyszka *„O Solcu".*

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia naukowego w dniu 26 lutego 1936 roku.

1. Kol. Kryszek: *„O rytmie cwałowym".*

Przedstawia: 1) chorą lat 54, z rytmem cwałowym typu przedskurczowego. PR = 0,21" przy tętnie 120. Skargi chorej sprowadzają się do męczenia się przy wysiłkach.

2) chorego lat 64, z rytmem cwałowym typu otodiastolicznego. Chory dobrze oddziaływuje na co kilkumiesięczne serie strofantyny.

Kol. Kryszek omawia zagadnienie rytmu cwałowego, jego różny mechanizm powstawania, odpowiedniki elektrokardiograficzne i rokowanie. Ilustruje materiałem (z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala Poznańskich) 23 chorych, obserwowanych w ciągu ostatnich 2 lat (Rzecz przeznaczona do druku).

Dyskusja: Kol. Bender: 1) nazwę „rytm cwału", określającą pewne zjawisko wysłuchowe, podobne do tętentu konia cwałującego, wprowadził do kliniki niemieckiej pierwszy Fraentzel; należyte tłumaczenie tego zjawiska i jego znaczenia klinicznego zawdzięczamy Traubemu.

2) Podwojenie II tonu stwierdza się niepomiernie częściej; może ono być słyszalne nad sercem, jeżeli różnica ciśnień w małym i dużym krążeniu, która normalnie wynosi 1:3 — zostanie zakłócona np. włóknista postać gruźlicy płuc, kyfoskolioza.

3) Asynchronizm uczynnienia obu komór, na skutek przedłużenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i stąd niejednoczesny skurcz obu komór, jako przyczyna powstania rytmu cwału (jak chce prelegent) jest tłumaczeniem niesłusznym, gdyż niejednoczesne pobudzenie obu komór wynosi 0,03—0,04 sek., co jest dla naszego ucha nieuchwytne; należy to tłumaczyć w ten sposób, że na skutek niejednoczesnego pobudzenia obu komór rozkurcze przesuwają się znacznie w czasie względem siebie, a to powoduje niejednoczesne zamykanie się zastawek półksiężycowatych i rozszczepienie II tonu.

4) Rytm cwału, o ile nagle wystąpił przy jednoczesnym spadku ciśnienia tętniczego, jest często objawem zawału mięśnia sercowego nawet bez jednoczesnego wystąpienia dławicy piersiowej.

5) Prelegent nie wspomniał o względnie częstym występowaniu rytmu cwałowego w przebiegu ostrego zapalenia mięśnia sercowego, np. przy gośćcowym zapaleniu stawów. Objaw ten może być jedynym wskaźnikiem zajęcia sierdzia. Rokowanie w tych przypadkach na ogół nie jest złe.

Kol. Kryszek *w odpowiedzi* kol. Benderowi:

1) Pojęcie cwału wprowadził, jak zaznaczyłem, Bouillaud

2) Rozdwojenie II tonu, często spotykane, zależne jest od wdechu. W gruźlicy włóknistej stwierdza się zaakcentowanie II tonu. Rozszczepienie zależne jest od niejednoczesnego napięcia zastawek tętnicy głównej i płucnej. Na podstawie rozdwojenia II tonu nikt postaci gruźlicy nie będzie różniczkował.

3) O ile przy asynchronizmie komór rozdwojenie tonu zależne może być nie od skurczu komór, lecz od napięcia zastawek tętnicy głównej i płucnej, wtedy wystąpić musi nie rozdwojenie I tonu, jak twierdzi kol. Bender, lecz II tonu. Różni autorowie różnie tłumaczą to zjawisko.

4) O cwale w zawałach wspomniałem; stwierdziliśmy go i w dwóch przypadkach szpitalnych. Gallavardin bynajmniej spostrzeżenia swego o niewystępowaniu cwału w zawale nie odwołał dotąd, pomimo twierdzenia kol. Bendera.

5) Cwał w chorobach zakaźnych spotyka się istotnie. Stwierdza się cwał i w zapaleniu płuc — omówienie spostrzeganego przypadku — i w gośćcu, omówienie PR i rokowania.

2. Kol. Zylberblatt *wygłosił referat pt.: „Morfina w schorzeniach układu krążeniowego".*

Leczenie morfiną chorób serca znajduje dotąd stosunkowo niewielkie zastosowanie, zwłaszcza na prowincji. Badania farmakologiczne wpływu morfiny na serce wykazały, że nie wywiera ona żadnego wpływu na czynności automatyczne mięśnia sercowego, ani na jego siłę skurczu, ani objętość wyrzutową. Serce „obwodowe" nie cierpi również pod wpływem tego leku. W warunkach doświadczalnych wykazano jednak spadek ciśnienia tętniczego krwi pod wpływem dużych dawek morfiny. Powoduje ona ponadto zahamowanie diurezy, zmniejszenie szybkości obiegowej krwi oraz według niektórych autorów pogarsza ukrwienie mięśnia sercowego. Małe jej dawki regulują zakłóconą czynność ośrodka oddechowego, większe powodują uszkodzenie, wystąpienie oddechu Cheyne-Stockesa, wreszcie porażenie ośrodka oddechowego i śmierć. Serce i krążenie mogą zostać uszkodzone przez morfinę dopiero wtórnie poprzez pierwotne jej zadziałanie na ośrodki oddechowy i naczynioruchowy. Najbardziej skuteczna jest morfina w leczeniu dychawicy sercowej. Należy być ostrożnym z jej stosowaniem w przypadkach, przebiegających ze znacznym spadkiem ciśnienia i sinicą. Podawać dawki odpowiednio duże (0,02) łącznie z atropiną; dobrze jest wstrzykiwać domięśniowo, gdyż podana podskórnie wsysa się źle. Tak samo postępować należy w obrzęku płuc z wyłączeniem tych stanów, w których wybitnie krwawa plwocina i grubobańkowe rzężenia świadczą o istnieniu obok duszności ośrodkowego pochodzenia, również duszności płucnej. Sporna jest sprawa stosowania jej u chorych ze zwężeniem lewego ujścia żylnego.

Oddech Cheyne-Stockesa jest uważany powszechnie za przeciwwskazanie do podawania pochodnych makowca. Huchard i Fiessinger stosują je jednak w bardzo małych dawkach (0,001—0,002 morfiny); w klinice Semerau-Siemianowskiego chorzy z oddechem Cheyne-Stockesa, którzy cierpią na bezsenność, otrzymują na noc 6—8 kropli 1% wodnego roztworu *morph. muriatici.* Cwał i tętno naprzemienne nie stanowią przeciwwskazania do stosowania morfiny.

W wypadkach niewydolności prawokomorowej, gdy na czoło obrazu chorobowego wysuwają się obrzęki oraz *oliguria,* morfina jest na ogół przeciwwskazana, gdyż hamuje diurezę. Należy jed-

nak podawać ją tym chorym w pierwszych dniach „naparstnicowania“, albowiem oszczędza im pracy fizycznej w postaci niepokoju ruchowego i *tachypnoe* oraz usuwa bezsenność.

W tych napadach dławicy piersiowej, w których azotyny zawodzą, można stosować bez obawy morfinę z atropiną mimo przestróg niektórych autorów, którzy przestrzegają przed ujemnym rzekomo wpływem na naczynia wieńcowe. To samo dotyczy zawału serca, gdzie stosuje się dawki bardzo duże (jednorazowo 0,06, lub co godzina 0,02 aż do łącznej dawki 0,08).

Skuteczną okazała się morfina również w przypadkach bólów w stanach zapalnych osierdzia. Nie należy jej stosować u chorych z nadciśnieniem tętniczym i wadami zastawkowymi, chyba, że wystąpią inne wskazania, wymienione wyżej. Nie nadaje się też morfina do leczenia zaburzeń rytmu, jest nawet przeciwwskazana w bloku ze skłonnością do napadów typu Adams-Stockesa oraz w dławicy piersiowej, występującej w przebiegu częstoskurczu napadowego.

Przeciwwskazania do stosowania pochodnych opium i morfiny stanowią wszystkie stany nerwicowe układu krążenia, oddech Cheyne-Stockesa oraz stany duszności pochodzenia płucnego z zastojem w małym krwiobiegu, sinicą i deficytem tlenowym we krwi. Duszność ta występuje w przypadkach rozedmy płuc, rozległej gruźlicy płucnej, przewlekłego nieżytu oskrzelików, skrzywień wybitnych kręgosłupa, stanów zapalnych płuc oraz w przypadkach niewyrównanych wad sercowych i niewydolności krążenia.

Dyskusja: Kol. Gliksman. Stosowanie morfiny w chorobach serca nie jest metodą nową. Profesor Rozier, w Montpellier, jeszcze przed wojną, dodawał do każdej dawki naparstnicy po 0,005 morfiny mając na myśli łagodzenie przykrych dolegliwości, towarzyszących niedomodze sercowej, głównie duszności; morfina pozostaje najlepszym lekiem uśmierzającym duszność. Duża sprzeczność — w działaniu i we wskazaniach stosowania morfiny — którą prelegent sam w odczycie podkreśla — powstaje z niewyjaśnionego jeszcze mechanizmu działania morfiny; wedle niektórych autorów usuwa niedrożność jelit (doświadczalnie); wpływa na podniesienie poziomu cukru we krwi; może tej właściwości należy przypisać dodatni wpływ morfiny w przypadkach schorzeń sercowych, którym towarzyszy hipoglikemia. W przypadkach ostrych, zwłaszcza gdy widzimy znaczne dolegliwości fizyczne, na ogół nie należy się wahać ze stosowaniem morfiny, za to w przypadkach przewlekłych obowiązkiem jest przerywanie lub zaniechanie stosowania tego leku w obawie przed wytworzeniem narkomanii, o której prelegent nie wspominał i która jest właściwie największą przeszkodą w przewlekłym stosowaniu morfiny.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 marca 1936 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Haltrecht: *„Przypadek plamicy po salwarsanie“.*
2. Kol. Klinger *przedstawia chorego L. A., lat 53, z rozpoznaniem: acrodermatitis chronica atrophicans.*

Chory przed trzema laty zauważył na obydwu podudziach sino-czerwone plamy wielkości 5- i 10-złotówki. Po roku dopiero poczuł w tych miejscach swędzenie i zauważył takie same plamy na udach i tułowiu.

Obecnie spostrzegamy na całym ciele czerwono-sinawe i brunatne plamy wielkości od 10-złotówki do dłoni męskiej, o bardzo cienkim naskórku, pomarszczonym niby jabłko pieczone, z przeświecającymi naczyniami krwionośnymi.

W miejscach tych rzuca się w oczy wybitny zanik skóry. Podmiotowych objawów, prócz swędzenia podczas chłodnej pory roku, nie ma. Wa —, mocz bez zmian. Na podudziach widoczne żylaki i *haemosiderosis.* Chorób żadnych nie przechodził.

Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn jest jednostką chorobową wyodrębnioną przez Herxheimera z *atrophia cutis idiopathica progressiva,* a umiejscowienie tego schorzenia na całym tułowiu nie należy do częstych zjawisk.

Za przyczynę uważają niektórzy zaburzenia odżywcze w systemie nerwowym; inni dopatrują się przyczyny w zmianach naczynioruchowych, a Sabouraud twierdzi, że przyczyną tego schorzenia są dysfunkcje w aparacie dokrewnym na tle kiły lub gruźlicy.

3. Kol. Kokotek: *„Znaczenie obrazu białych ciałek krwi w chorobach zakaźnych,* ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego“ (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierał głos kol. Wolfson.

4. Kol. Schweig: *„Semiotyka oczna w diagnostyce schorzeń przysadki“.*

Referent omawia na podstawie piśmiennictwa z ostatnich lat symptomatologię oczną schorzeń przysadki mózgowej i podaje wyniki własnych spostrzeżeń w 18 przypadkach, częściowo doń skierowanych dla zbadania stanu oczu, przeważnie jednak przez referenta rozpoznanych, gdyż zaburzenia wzrokowe chorych sprowadziły do okulisty.

Z tych 18 przypadków tylko 4 były z akromegalią, a w sześciu były zaburzenia w narządach płciowych. We wszystkich innych dolegliwości były jedynie ze strony narządu wzrokowego. Roentgen tylko w 10 przypadkach wykazał zmiany siodełka tureckiego, w 3 innych zmiany wskazujące na podwyższone ciśnienie śródczaszkowe. We wszystkich przypadkach zaburzenia w sferze płciowej i we wszystkich przypadkach akromegalii Roentgen wykazał zmiany siodełka.

Zmiany oczne w tych 18 przypadkach przedstawiają się następująco:

A) zaburzenia wzrokowe w 10 przypadkach, we wszystkich bez akromegalii,

B) 1. tarcza zastoinowa w 3 przypadkach, bez akromegalii,

2. zanik nerwu wzrokowego w 5 przypadkach, 1 z akromegalią,

3. odbarwienie przeważnie w skroniowej połowie tarcz w 6 przypadkach,

4. odbarwienie w drobnej części po nosowej stronie tarcz — 1 przypadek,

5. brak zmian patologicznych na dnie oczu — 1 przypadek,

6. zmiany myopiczne — 1 przypadek,

7. ogniska zapalenia siatkówki — 1 przypadek,

C) porażenia mięśni ocznych — 2 przypadki,

D) oczopląs poziomy — 1 przypadek,

E) wytrzeszcz przemijający jednostronny — 1 przypadek,

F) *iridocyclitis* — 2 przypadki, z których przynajmniej jeden w przypadku moczówki prostej referent przypisuje toksycznemu wpływowi zmian przysadki,

G) jaskra obuoczna — 1 przypadek,

H) *neuralgia n. trigemini* — 1 przypadek.

Z wszystkich 18 przypadków, tylko w jednym nie było żadnych zmian w polu widzenia. W reszcie (17 przypadków) zmiany w polu widzenia dzielą się następująco: *Homonyma hemianopsia* w 2 przypadkach, skroniowa *hemianopsia* na jednym oku w 2 przypadkach, nietypowe zmiany — w 2 przypadkach, obuskroniowa *hemianopsia* w 11 przypadkach, czy to częściowa czy zupełna, czy też dla białego i dla barw, czy też tylko dla barw.

Zmiany w polu widzenia występowały we wszystkich przypadkach z akromegalią, chociaż czasem dopiero w późniejszym okresie choroby.

Opierając się na własnych spostrzeżeniach i danych z piśmiennictwa okulistycznego referent omawia patologię okolicy skrzyżowania n. wzrokowych i zachodzące przy tym zmiany ze strony narządu wzrokowego, kreśli znaczenie każdej z tych zmian i metodykę badania oraz ich znaczenie dla różniczkowego rozpoznania schorzeń tej okolicy.

W dyskusji zabierali głos: kol. Gliksman, Klozenberg i Frenkiel.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 stycznia 1936 roku.

1. Kol. Krysztof A., członek T-wa: *Pokaz przenośnego aparatu odmowego konstrukcji własnej* (streszczenie własne).

Dotychczasowe aparaty do sztucznej odmy nie odpowiadają całkowicie swemu zadaniu. Aparaty bowiem z manometrami wodnymi są duże, trudno przenośne, z możliwością uszkodzenia w czasie przenoszenia, a użycie ich bez pomocy niemożliwe. Aparaty zaś z manometrem sprężynowym, jakkolwiek małe i przenośne — nie dają pewności w działaniu.

U nas znany i powszechnie używany aparat Jasińskiego nadaje się przez swą formę do użycia w zakładach, gdzie pomoc jest zapewniona — niemożliwy jest zaś do użycia przez jedną osobę. Biorąc to pod uwagę, skonstruowałem aparat mały, przenośny, bez możliwości jakiegokolwiek uszkodzenia, pewny i łatwy, nie wymagający zupełnie pomocy w pracy. Nowością konstrukcyjną jest tu kran tzw. rozdzielczy, którym przez dwa kolankowate kanaliki regulujemy strumień powietrza z butli jednej czy drugiej do jamy opłucnej. Pracuje zaś zasadniczo kran drugi tzw. manometrowy, którym, włączając manometr, wyłączamy automatycznie dopływ powietrza z butli i odwrotnie, włączając butle, wyłączamy manometr. Wodny manometr, o obniżonym poziomie zerowym daje pewne wychylenia do 28 cm bez obawy wy-

skoczenia wody. Wszelkie zaś wstrząsy, przy kranach ustawionych na punkt zerowy, nie wyrządzają aparatowi żadnej szkody. Wymiary aparatu w futerale 35×21.

Rozprawy:

Kol. Michalski Zdz., członek T-wa, podkreśla, że aparat odmowy, skonstruowany przez kol. Krysztofa, jest obmyślony precyzyjnie, poza tym jest tani i wygodny w użyciu. Aparat ten powinien być przyjęty nie tylko w Polsce, ale można go reklamować i zagranicą.

2. Kol. Roguski J., członek T-wa, *wygłosił odczyt: I. Wpływ leczenia naparstnicą na bilans wodny i chlorowy w przewlekłej niewydolności krążenia (doniesienie tymczasowe).*

W tej części odczytu autor podał wyniki swych badań u chorych leczonych naparstnicą z powodu przewlekłej niewydolności krążenia. Z badań swych wyprowadza następujące wnioski: a) ilość wody i chlorków wydalonych drogą kału ulega średnio nieznacznemu zwiększeniu w okresie podawania naparstnicy.

b) Naparstnica nie wywiera wyraźnego wpływu na straty skórno-płucne.

c) Naparstnica jest zarówno środkiem moczopędnym, jak też chlorko-pędnym. Nawet w przypadkach nie poddających się moczopędnemu działaniu naparstnicy widać niekiedy jej działanie chlorkopędne. Brak chlorkopędnego działania naparstnicy występuje tylko w przypadkach nie nadających się w ogóle do leczenia naparstnicą.

II. Doraźny wpływ dożylnego wstrzyknięcia przetworów naparstnicy na wodę, białko, chlor, zasób zasad i azot pozabiałkowy w przewlekłej niewydolności krążenia.

U 20 chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia autor zbadał wpływ doraźny (w 1/2—3 godz.) dożylnego wstrzyknięcia digitaliny oraz digalenu na procentową zawartość krwinek, chlor krwi całkowitej, osocza i krwinek, wskaźnik chlorowy, suchą pozostałość krwi i osocza, ciśnienie onkotyczne osocza, zasób zasad oraz białko osocza i jego frakcje (albuminy i globuliny). Doraźne obarczenie ustroju naparstnicą nie wywołuje wybitnego przesunięcia w zakresie badanych składników i cech krwi. Dość jednolicie jednak zaznacza się zmniejszenie objętości krwinek oraz zwiększenie zasobu zasad w osoczu.

Rozprawy:

Kol. Fidler A., członek T-wa, podkreśla dużą wartość pracy kol. Roguskiego, ilustrującej pewne przypuszczenia, wysunięte w 1931 r., przez prof. Orłowskiego, według których niewydolność krążenia nie jest chorobą układu krążenia, lecz cierpieniem ogólnym ustroju. Szereg prac II Kliniki Wewnętrznej dowiódł słuszności tego stanowiska, między innymi i kol. Fidler referował swe prace na ten temat w ostatnich latach. Mówca wspomina o pracy kol. Ostroucha, który badał wpływ surowicy chorych sercowych na wzrost tkanki łącznej. Doświadczenia te wykazały, że surowica chorych z niewydolnością układu krążenia, pobudza wzrost fibroblastów, a więc w surowicy tej tkwią czynniki, które są nam nieznane. Badania doświadczalne kol. Roguskiego dowodzą, że przewlekła niewydolność krążenia jest chorobą ogólną. Referując swe wyniki, kol. Roguski przekonał nas, że działanie naparstnicy w przewlekłej niewydolności układu krążenia zaznacza się przez wpływy humoralne, zanim zadziała na serce. Prace kol. Roguskiego posiadają znaczenie, gdyż są przyczynkiem do ujęcia patogenezy niewydolności układu krążenia w tym sensie, jak to przed laty wyłożył prof. Orłowski.

Kol. Glass J. podnosi, jak wielkie trudności musiał pokonać kol. Roguski, badając bilans wodny i chlorowy. Mówca na zasadzie własnego doświadczenia wie, jak wielkie trudności nastręcza oznaczenie dowozu chloru w pożywieniu. Opieranie się na tablicach jest zawodne z tego względu, że niektóre pokarmy, jak masło, mięso, pieczywo posiadają bardzo zmienne zawartości chloru. Różnice sięgają 50—70% zawartości w maśle. Podobne różnice mówca spostrzegał w oddziale Noordena, gdzie okazało się, że masło dostarczane z Wiednia różniło się pod względem zawartości chloru od masła, dostarczanego ze wsi, odległej o 20 km od Wiednia. To samo dotyczy pieczywa, w którym zawartość chloru zależna jest od piekarza. Mówca występuje przeciwko używaniu przez kol. Roguskiego słowa „wodochłonność surowicy" zamiast „ciśnienie onkotyczne", w którym wyraża się prężność wody w mm. Miarą chłonności może być albo ilość wody w cm³ albo w gramach, a prężności nie mierzy się w gramach. Trzeba więc pozostać przy prężności i ciśnieniu, a nie chłonności.

W końcu mówca podkreśla, że chlorkopędne działanie naparstnicy jest bardzo interesujące, lecz w danym wypadku naparstnica działa podobnie do innych środków moczopędnych, jak np. diuretyny, teofiliny, eufiliny.

Kol. Fliederbaum J. występuje w obronie chłonności surowicy, gdyż zdaniem jego pojęcie ciśnienia onkotycznego jest nie wystarczające; z badań szeregu autorów tzw. ciśnienie onkotyczne koloidów dotyczy nie tylko białka, ale i ciał tłuszczowatych. Jest to pojęcie stosowane nie tylko w medycynie, ale w chemii i fizyce. W przyrządzie stosowanym przez kol. Roguskiego oznaczano siłę, jakiej należy użyć, aby pokonać siłę chłonącą surowicy. Używając słowa wodochłonność osocza krwi, ma się na myśli siłę chłonności, z jaką surowica chłonie wodę. Im większa jest wodochłonność osocza krwi, tym silniej przechodzi rozczyn izotoniczny, oddzielony przez błonę półprzepuszczalną, tym szybciej zostaje związany przez ciała koloidalne, im większa jest wodochłonność tego ciała. Nie popełniamy więc błędu logicznego, mówiąc o wodochłonności.

Kol. Roguski J., członek T-wa, zastrzega się, że sprawa patogenezy zjawisk, które rozpatruje, jest trudna, gdyż nie można stwierdzić, co w tych zjawiskach jest przyczyną, a co skutkiem. Kol. Roguski nie może powiedzieć, co jest dla niewydolności krążenia istotne.

Co się tyczy bilansu chlorowego to, aby uniknąć większych wahań, wynikających ze zmiennego składu chemicznego pokarmów, kol. Roguski podawał chorym pożywienie, otrzymywane od jednych i tych samych dostawców. Wahania więc nie mogą być duże. Chorym podawano potrawy jednakowe, zmieniając tylko smak tych pokarmów, aby uniknąć utraty łaknienia. W badaniach chloru we krwi prelegent korzystał z doświadczeń kol. Glassa. Działanie chlorkopędne dla naparstnicy jest tak samo swoiste, jak i dla innych środków moczopędnych.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 19 listopada 1936 roku.

Przewodniczący, dr Mitkiewicz, złożył krótkie sprawozdanie z III międzynarodowego kongresu szkół na wolnym powietrzu, który się odbył w lipcu 1936 roku w Bielefeldzie i Hanowerze, po czym doc. dr F. Przesmycki *zreferował obecny stan zagadnienia szczepień ochronnych przeciw błonicy i durowi brzusznemu.*

Prelegent zaznaczył, że szczepienia są poważną bronią w walce z tymi chorobami. Na zasadzie badań, przeprowadzonych w różnych miejscowościach zachorowalność na błonicę wśród dzieci szczepionych jest 3 do 4 razy mniejsza, śmiertelność od 10 do 12 razy mniejsza, niż wśród dzieci nieszczepionych. Ministerstwo Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) wydało na podstawie tych badań rozporządzenie o obowiązkowym szczepieniu dzieciom błonicy w miejscowościach o dużym jej nasileniu.

W bieżącym roku zostały zaszczepione w województwie łódzkim wszystkie dzieci od 1 do 10 roku życia.

Szczepienia przeciwdurowe dają również wyniki zadowalające, zmniejszając w wybitny sposób zachorowalność.

Prelegent radzi, aby wszystkie dzieci, wyjeżdżające na obozy, kolonie, nawet na letniska do miejscowości niepewnych pod względem duru brzusznego, były obowiązkowo szczepione.

W dyskusji dr Sokal, Surawska, Niewiński i inni podnosili pewne trudności, związane z masowym szczepieniem duru brzusznego. Bolesność przy zastrzyknięciu, pewne objawy poszczepienne, jak bolesność, obrzęk, stan gorączkowy itp. dolegliwości nie sprzyjają propagandzie szczepień. Poza tym także koniec roku szkolnego nie jest odpowiednią porą dla takiego szczepienia, konieczność corocznego doszczepiania osłabia popularność tego zabiegu na terenie szkolnym.

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 17 grudnia 1936 roku.

Na wstępie przewodniczący, dr K. Mitkiewicz, spytał obecnych o obserwacje co do nasilenia chorób zakaźnych w szkołach. Zebrani stwierdzili, że epidemia odry i płonicy ustępuje, natomiast dużo spotyka się przypadków anginy, a stosunkowo mało grypy. Następnie przewodniczący porusza sprawę używania krytych basenów kąpielowych przez młodzież szkolną, informując się, czy nie było jakich zachorowań lub dolegliwości, które można by przypisać działaniu zanieczyszczonej lub przechlorowanej wody w basenach. Obecni lekarze nie stwierdzili jakiegokolwiek ujemnego działania kąpieli w basenach.

Następnie dr Wanda Czarnocka-Karpińska *wygłosiła referat pt.: „Stan zdrowia i budowy młodzieży, zgłaszającej się do Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego im. J. Piłsudskiego na Bielanach"*.

Studia w C. I. W. F. wymagają intensywnej pracy umysłowej i fizycznej (2 godziny ćwiczeń cielesnych dziennie), wobec tego komisja eliminacyjna usiłuje wybrać spośród kandydatów najlepszych pod względem zdrowotnym i fizycznym, praktyka jednak wykazała, iż stan ogólny zdrowia zgłaszającej się młodzieży jest niezadowalający i z każdym rokiem pogarsza się. O przyjęciu decydują wyniki badań: a) komisji lekarskiej, składającej się z 7 specjalistów, b) komisji instruktorów, przeprowadzających próby sprawności. Poza tym stosowane są badania psychotechniczne i egzamin z wiadomości ogólnych. Prelegentka przytacza dane liczbowe z lat 1929—1936, odnoszące się do przeszło 1200 osób. Dane te wskazują, że przyjęci kandydaci byli pod względem budowy fizycznej lepsi od przeciętnych norm. Ogólnie daje się zauważyć, iż wybór kandydatek i kandydatów do C. I. W. F. daje pierwszeństwo typom leptosomatycznym o budowie ciała wąskiej i długiej. Wśród mężczyzn spotykamy często budowę ciała typu atletycznego (24%) o szerokich barkach, silnym umięśnieniu i silnie rozwiniętym kośćcu. Wśród kobiet czysty typ atletyczny spotykany jest bardzo rzadko (3,7%), większy za to w porównaniu z grupą męską znajdujemy odsetek typu piknicznego (11,5%), jak również jego połączeń z innymi typami budowy. Wyniki badań lekarskich prelegentka uwidoczniła na specjalnych wykresach. Między innymi tablice te wykazują często spotykane u zgłaszających się zmiany w postawie, skrzywienia kręgosłupa, zmiany w stawach i spłaszczone stopy. Młodzież żeńska wykazuje gorszą budowę i stan ten stale pogarsza się w ciągu ostatnich lat. Podobnie i stan uzębienia jest zły i stale pogarsza się.

Badania narządów wewnętrznych wykazały zmiany swoiste w płucach u 7% zgłaszających się kobiet i u 3% mężczyzn. Wady organiczne serca u 4% kobiet i 2% mężczyzn.

Zaburzenia czynnościowe serca stwierdzone były u 28% kandydatek, przy czym zaobserwowano, że ilość dotkniętych tym schorzeniem stale wzrasta, gdy tymczasem wśród kandydatów znaleziono 39%, jednak z każdym rokiem zgłasza się coraz więcej osób z narządem krążenia bez zmian. Prawidłowe ciśnienie krwi stwierdzono u 74% mężczyzn i 70% kobiet, przy tym podciśnienie częściej wśród kobiet, nadciśnienie zaś u mężczyzn.

Stosunkowo najlepiej przedstawia się stan zdrowotny zgłaszających się i przyjętych z punktu widzenia badań laryngologicznych. Odsetek przyjętych kandydatek bez wad i zmian chorobowych wynosi przeciętnie 87%, kandydatów 90%.

Gorsze wyniki dają badania okulistyczne: stwierdzają one wzrok prawidłowy u 57% przyjętych kobiet i 63% przyjętych mężczyzn.

W dyskusji zabierali głos: dr Mitkiewicz, poruszając zagadnienie płaskiej stopy; dr Surawska, podnosząc sprawę tak często obecnie obserwowanych zmian czynnościowych serca, które mogłyby być złożone na karb zbyt trudnych ćwiczeń cielesnych dla dziewcząt; dr Sałamańczuk, dr Sokal, dr Bogdanowicz, dr Cieszyński i dr Święcki poruszają sprawę zwolnień od ćwiczeń cielesnych, zapytując, czy dużo słuchaczy zgłasza się o zwolnienie i czy lekarze Instytutu stosują te zwolnienia dość swobodnie.

W odpowiedzi prelegentka zaznaczyła, że badania dotkniętych płaską stopą prowadzone są pod kierunkiem prof. dr Wojciechowskiego. Co do zwolnień od ćwiczeń wyjaśnia, że wszelkie zwolnienia uzależnione są od opinii lekarzy Instytutu, frekwencja na ćwiczeniach żeńskich jest mniejsza, niż na męskich, gdzie waha się od 90—100%, co jest zrozumiałym, gdyż w stosunku do słuchaczek nie stosuje się przymusu ćwiczenia w czasie miesiączkowania i większość wtedy nie ćwiczy.

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem.

Protokół posiedzenia w dniu 11 lutego 1937 roku.

Dr Karol Walker: *Patogeneza śpiączki epidemicznej w związku z etiologią grypy i wiedzą o zarazkach przesączalnych.*

Prelegent uważa, że oprócz przesączalnych zarazków chorobowych mających tylko przesączalną postać, również i wszystkie drobnoustroje mają postać przesączalną, w której to postaci zdradzają cechy wspólne wszystkim zarazkom przesączalnym, między innymi wybitny dermo- i neurotropizm. W taki sposób prelegent tłumaczy powstanie *„herpes"* w różnych schorzeniach. Za czynnik pierwotny grypy prelegent uważa dwoinki Fraenkla. Przesączalna postać dwoinek Fraenkla wywołuje *herpes* i *encephalitis lethargica* w wypadkach grypy. Przy płonicy przesączalna postać paciorkowców wywołuje wysypkę i ciężkie nerwowe objawy w pierwszych dniach choroby, a potem dopiero przekształca się w ustroju w paciorkowca, który wywołuje powikłania płonicy. Oporność przeciwko płonicy jest opornością przeciwko przesączalnej postaci paciorkowca. Surowica przeciwpłonicza działa tylko przeciwko tej przesączalnej postaci — kilka cm³ surowicy wprowadzonej drogą mózgowo-rdzeniową daje ten sam wynik, co 300 cm³ wprowadzonych podskórnie. Przeciwko powikłaniom późniejszych okresów surowica nie działa. Dalej prelegent omawia różnicę pod względem anatomo-patologicznym i prognostycznym schorzeń wywołanych przez zarazki przesączalne o wyłącznie mózgowych objawach oraz schorzeń, w których obok objawów mózgowych występują objawy skórne. Prelegent dochodzi do wniosku, że właśnie skórny odczyn odgrywa poważną rolę w wytworzeniu oporności w tych schorzeniach. Prelegent dalej wskazuje na wybitne działanie nieswoiste surowicy ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina we wszystkich postaciach zapalenia mózgu wywołanych przez zarazki przesączalne. (Również i w ostrych okresach *encephalitis lethargica*).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Dr Jeśman, Dr G. Romski, Dr R. Mogilnicki, Dr Ł. Wittels, Dr J. Szwidki i Dr M. Prochorow.

NEKROLOGIA.

Ś. p. Prof. Dr Henryk Nussbaum.

Dnia 18 lutego b. r. zmarł w Warszawie ś. p. dr Henryk Nussbaum, profesor honorowy Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie, były profesor Akademii Stomatologicznej, były prezes Stowarzyszenia Lekarzy Polskich oraz członek honorowy licznych naukowych i społecznych instytucyj, odznaczony orderem Polonia Restituta.

Ś. p. Prof. Dr Henryk Nussbaum urodził się w Warszawie dnia 22. IV. 1849 r. Ojciec Jego ś. p. Hilary był historykiem i działaczem społecznym, brat zaś ś. p. Józef Nussbaum-Hilarowicz znanym przyrodnikiem.



Ś. p. prof. Henryk Nussbaum po ukończeniu w roku 1867 3. gimnazjum w Warszawie wstąpił do Szkoły Głównej, ale ukończył ją już jako Uniwersytet Warszawski. Wydział Lekarski w tym Uniwersytecie ukończył w roku 1872 z tytułem lekarza. W roku 1875 doktoryzował się w Dorpacie. Dla dalszych studiów wyjeżdżał potem do Wiednia i Paryża, gdzie studiował u Vulpiana i Charcota. Po powrocie z Paryża przez trzy lata pracował w charakterze asystenta u prof. Nawrockiego przy katedrze fizjologii. Następnie wyjeżdżał do Berna, gdzie pracował w chemii fizjologicznej pod kierunkiem prof. Marcelego Nenckiego. Po powrocie do kraju habilitował się na docenta fizjologii, ale kurator Uniwersytetu Apuchtin nie zatwierdził wniosku o habilitację. Cios ten wymierzony w ś. p. prof. Nussbauma nie zdołał jednak przeszkodzić Mu w dalszej pracy naukowej. W roku 1913 dla uczczenia 40-lecia pracy lekarskiej ś. p. prof. Nussbauma wydano tom Jego prac pt.: *Pisma z dziedziny nauk lekarskich*. W roku 1920 Uniwersytet Warszaw-

ski nadaje Mu tytuł docenta przy katedrze filozofii i logiki medycyny oraz etyki lekarskiej. W trzy lata później tj. w roku 1923 Uniwersytet Warszawski nadał Mu tytuł profesora honorowego. S. p. prof. Nussbaum był nadto honorowym członkiem Państwowej Rady Zdrowia, Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Wileńskiego i Kaliskiego.

Zakres zainteresowań ś. p. prof. Nussbauma był wcale szeroki, a o wszechstronności Jego działalności świadczyć mogą prace z dziedziny fizjologii, patologii ogólnej, lecznictwa itd., z dziedziny filozofii, liczne odczyty o charakterze pedagogicznym, pisma treści społeczno-lekarskiej, utwory literackie itd. W roku 1925 wydał podręcznik *Filozofii medycyny*.

Ś. p. prof. Nussbaum znany też był na polu pracy społecznej i społeczno-lekarskiej. W dobrym zrozumieniu doniosłości piśmiennictwa rodzimego stanął w roku 1880 w szeregu współwłaścicieli i członków redakcji *„Gazety Lekarskiej"*, dla której pracował przez 40 lat z górą.

Cześć pamięci dobrze zasłużonego lekarza i obywatela!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie ordynatorem Oddziału Urologicznego mianowano Dr Emila Michałowskiego, dotychczasowego asystenta Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

VII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 5 marca 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Vogelfänger J. (gość): 2 przypadki zespolenia przewodu żółciowego wspólnego z dwunastnicą (demonstr.). 2) Kol. Kleczeński A. (gość): O leczeniu falami krótkimi (wykład).

Dnia 15. I. 1937 r. odbyły się wybory władz Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego: Prezes: Doc. dr Sabatowski Antoni. Wiceprezes: Doc. dr Progulski Stanisław. Gospodarz: Doc. dr Schusterówna Helena. Sekretarz Doroczny: Dr Musiał Włodzimierz. Przewodniczący Komisji Społ.-lekarskiej: Prof. dr Groër Franciszek. Przewodniczący Komisji Przemysłowo-lekarskiej: Doc. dr Sabatowski Antoni. Redaktorzy Pol. Gaz. Lek.: Prof. Dr Nowicki i Prof. dr Ziembicki. Komitet Redakcyjny: Prof. dr Bednarski, Prof. dr Bocheński, Doc. dr Dobrzański, Prof. dr Franke, Prof. dr Koskowski, Prof. dr Lenartowicz, Prof. dr Ostrowski T., Doc. dr Progulski, Prof. dr Rencki, Dr Ruff, Dr Węgrzynowski. Delegaci do Rady Zawiadowczej T-wa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. dr Rencki, Prof. dr Koskowski. Delegaci na Walne Zgromadzenie T-wa Lek. Pol.: Doc. dr Dobrzaniecki, Doc. dr Dobrzański, Dr Falkiewicz A., Prof. dr Franke, Doc. dr Grabowski, Prof. dr Grek, Prof. dr Nowicki, Dyr. dr Pohorecki, Doc. dr Sabatowski, Dr Ruff, Dr Węgrzynowski. Zastępcy Delegatów na Walne Zgromadzenie T-wa Lek. Polskich we Lwowie: Dr Bross, Dr Czeżowska, Dr Kuhl, Prof. dr Ostrowski T., Prof. dr Sołowij, Dr Zgórski. Komisja Rewizyjna: Dr Salpeter, Dr Zgórski.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 3 marca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 24 lutego 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Chajmowicz: O nerczycy lipoidowej. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 17 marca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 3 marca 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Chrzanowski, W. Bem i Z. Szczech: O wartości klinicznej odczynu Takata-Ary. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 31 marca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 17 marca 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie". I. Kol. L. Dengel: Postępy w lecznictwie chorób chirurgicznych. II. Kol. S. Gawiński: Postępy w lecznictwie chorób kobiecych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich odbyło się dnia 3 marca b. r. Na porządku dziennym, po wyczerpaniu materiału sprawozdawczego Biura było ustalenie terminu tegorocznego Walnego Zjazdu Członków Związku, sprawa udzielenia rocznej składki członkowskiej Związkowi Ziem Górskich, propozycja Polskiego Touring Klubu ufundowania przez Z. U. P. i uzdrowiska nagród dla zawodników Rajdu Krajoznawczego, sprawa ostatecznego zatwierdzenia i oddania do druku opracowanego już jubileuszowego wydawnictwa Związku, projekt wydania w zbiorowej broszurze cyklu odczytów o uzdrowiskach, urządzanych dla lekarzy, rozpatrzenie preliminarza budżetowego Związku na r. 1937/38, sprawa ulg w uzdrowiskach dla członków Związku Dziennikarzy Rz. P. i członków Rodziny Urzędniczej oraz wolne wnioski.

Dnia 19 lutego b. r. odbył się w sali odczytowej Polskiego Towarzystwa Higienicznego w Warszawie wykład Dra Wł. Podsońskiego pt.: „Lecznicze działanie wód siarczano-wapiennych Lubienia". Wykładem powyższym Związek Uzdrowisk Polskich rozpoczyna cykl II odczytów o uzdrowiskach, organizowanych dla lekarzy. W cyklu II przewidziane są dalsze cztery wieczory odczytowe, poświęcone omówieniu właściwości leczniczych: Buska, Druskienik, Lecznicy Kosowskiej Dra Tarnawskiego, Iwonicza-Zdroju, Szczawnicy, Inowrocławia-Zdroju i naszego Wybrzeża Morskiego.

X doroczny zjazd niemieckiego towarzystwa dla badań narządu krążenia odbył się w dniach 13 i 14 marca b. r. w Bad Nauheim. Głównym tematem było: Krążenie a wewnętrzne wydzielanie omówione przez Dalego z Londynu, Reina z Getyngi, Schellonga z Heidelbergu, Haupta z Jeny, Bürgera z Bonn i Parade'go z Breslau.

Różne.

Z kraju.

Ukazał się Nr 1 nowego pisma pt.: Farmacja; jest to czasopismo referatowe (dwumiesięcznik) poświęcone zagranicznemu piśmiennictwu farmaceutycznemu. W skład Komitetu Redakcyjnego wchodzą: dr farm. Z. Bidziński, mr farm. Cz. Dybowski, dr farm. St. Klawe, mr farm. T. Kociurski, dr farm. P. Oficjalski, mr farm. K. Piotrowski, mr farm. B. Raciński, dr farm. Wł. Rusiecki, doc. dr farm. W. Strażewicz, mr farm. J. Stępień, mr farm. J. Tesarz i dr C. Wichrowski. Wydawcą jest Tow. Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, S. A.

Nr 1 objął referaty z następujących dziedzin: chemia farmaceutyczna, farmacja galenowa, technologia farmaceutyczna, receptura, farmakognozja, uprawa roślin leczniczych, środki spożywcze i używki, farmakologia (fitochemia, biologia, fizjologia), chemia toksykologiczna, lecznictwo. Poza tym podane są przepisy i wskazówki praktyczne oraz prace oryginalne drukowane w polskiej prasie farmaceutycznej w r. 1936. Referowane są czasopisma amerykańskie, angielskie, austriackie, belgijskie, francuskie, holenderskie, jugosławiańskie, niemieckie, szwajcarskie i włoskie.

Komisarz Rządu m. st. Warszawy zatwierdził dnia 13 listopada 1936 r. za Nr S. P. 11-3/941 Statut Tow. Przyjaciół Ziołolecznictwa, który wpisany został do Stowarzyszeń pod Nr 930. Siedziba T-wa: Warszawa, Książęca Nr 6, m. 11. Tel. 7-22-55. Członkami założycielami są: mr Jan Biegański, dr med. Kazimierz Bross, dr med. Aleksander Freyd, dr farm. Józef Filipczak, mr Ksawery Gadegusch, dr med. Wincenty Harembski, prof. Piotr Hoser, prof. Edmund Jankowski, dr med. Stanisław Kożuchowski, dyr. Daniel Kuszewski, dr med. Jerzy Lypa, red. Jerzy Marjański, prof. Jan Muszyński, ppłk. mr Leopold Pellegrini, dr med. Stanisław Rychter, dr med. Karol Vacqueret. — Celem Towarzystwa jest propagowanie ziołolecznictwa przez urządzanie odczytów, wykładów i pogadanek, wydawanie czasopisma oraz prac z dziedziny ziołolecznictwa, zakładanie bibliotek, zjednywanie dla swych celów lekarzy i dopomaganie im w studiach nad ziołolecznictwem, prowadzenie plantacyj doświadczalnych, laboratoriów i innych ośrodków badawczych.

Przyrost naturalny w Polsce za III kwartał 1936 r. wyniósł 97.098 mieszkańców, co obliczone w stosunku na 1.000 mieszkańców daje 11,3 (w kwartale I — 11,3 w II — 14,5). Wyższy przyrost naturalny w tym kwartale wykazała w Europie tylko Holandia (16,3), w innych krajach był on następujący: Litwa 8,9, Niemcy i Włochy 8,3, Węgry 7,8, Norwegia 5,9, Łotwa 5,7, Czechosłowacja 5,5, Anglia z Walią 5,4, Francja 2,3.

W Polsce poza Litwą i Węgrami utrzymuje się stale bardzo wysoki poziom zgonów niemowląt (w III kwartale na 100 urodzeń 16,9 zgonów, w Holandii 3,0!). (Wiad. Stat. Z. 5. 1937).

W pierwszym kwartale 1936 r. ukończono w Polsce następującą ilość budowli mieszkalnych w miastach powyżej 20.000 mieszkańców (w nawiasie liczby za 1 kwartał 1935 r.): budynków 3711 (3474), o kubaturze 3179 (2789), mieszkań 11.759 (9002), izb 31.563 (25.000). Poza tym 761 mieszkań (514) o 1.780 izbach (1114) uzyskano przez nadbudowy i dobudowy. (Wiad. Stat. Z. 2. 1937).

W trzecim kwartale roku 1936 zawarto w Polsce 57.387 małżeństw. Urodzeń żywych zarejestrowano 214.579, zgonów 117.481. Przyrost naturalny na 1000 mieszkańców wyniósł 11,3 (w tym samym kwartale 1935 r. — 14,1). Najwyższy przyrost naturalny wykazywały rodziny rzymsko-katolickie (12,0), dalej grecko-katolickie (11,5), prawosławne (10,8), mojżeszowe (9,9), wreszcie ewangelickie (6,3). (Wiad. Stat. Z. 1. 1937).

W dniach 20 i 21 lutego b. r. odbyły się w Krakowie obrady delegatów wszystkich uniwersytetów polskich w sprawie reformy studiów lekarskich w Polsce. W obradach, które toczyły się w Dziekanacie Lekarskim w Collegium Novum, wzięło udział 15 osób. Z Krakowa uczestniczyli w nich prof. dr Kostanecki, prof. dr Ciechanowski, prof. dr Godlewski i prof. dr Walter; z Warszawy prof. dr Czyżewicz, prof. dr Czubalski i prof. dr Grzywo-Dąbrowski: ze Lwowa prof. dr Koskowski, prof. dr Lenartowicz i prof. dr Gąsiorowski; z Wilna prof. dr Hiller i prof. dr Jakowicki; z Poznania prof. dr Różycki, prof. dr Kurkiewicz i prof. dr Raszeja.

Wychodźtwo z Polski w roku 1936 wzmogło się bardzo nieznacznie w porównaniu z rokiem 1935. Emigrowało ogółem 54.595 osób (w r. 1935 — 53.812), z czego prawie 20.000 dotyczy emigracji sezonowej na roboty rolne na Łotwie. Do innych krajów emigrowało: do Palestyny 10.605 osób, do Francji 8.373, do Argentyny 5.904, Brazylii 2.598, Kanady 1.479, Niemiec 1.121, Stanów Zjednoczonych 969, Urugwaju 401, innych krajów Ameryki 2.554.

W roku 1936 powróciło z emigracji do Polski 43.687 osób głównie z Francji (23.229), Łotwy (17.250), Argentyny (530), Kanady (478), Palestyny (458), Stanów Zjednoczonych (419), Niemiec (289). (Wiad. Stat. Z. 5. 1937).

Komunikaty.

Zarząd Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego ostrzega przed przyjmowaniem posady lekarza miejskiego w Mikołajowie n. Dn. bez porozumienia się z Okręgiem Lwowskim Z. L. P. P.

Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, że w dniach od 12 do 24 kwietnia b. r. włącznie Związek Przeciwweneryczny w Polsce z poparciem finansowym Ministerstwa Opieki Społecznej organizuje w Warszawie kurs dla lekarzy z zakresu lecznictwa chorób wenerycznych.

Program kursu obejmuje wykłady według załączonego spisu i zajęcia praktyczne codziennie od godz. 9 do 12 w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, w oddziałach szpitala św. Łazarza oraz w przychodniach przeciwwenerycznych miejskich ośrodków zdrowia.

Liczba miejsc jest ograniczona.

Podania o przyjęcie należy kierować do dnia 1 kwietnia b. r. pod adresem: Klinika Dermatologiczna U. J. P. ul. Koszykowa Nr 82a w Warszawie, na ręce Prezesa Związku Przeciwwenerycznego w Polsce prof. dra Mariana Grzybowskiego.

Do podania należy dołączyć zwięzły życiorys.

Opłata za kurs wynosi 10 zł. Dla uczestników kursu Ministerstwo Opieki Społecznej przyznało pewną liczbę stypendiów w wysokości po 150 i po 100 zł.

Kierownictwo kursu objął dyrektor szpitala św. Łazarza dr med. Henryk Szczodrowski.

Ministerstwo zwraca uwagę na konieczność kierowania na powyższy kurs tych lekarzy przychodni przeciwwenerycznych, którzy dotychczas takiego kursu nie odbyli.

Poza tym o kursie powyższym należy powiadomić lekarzy samorządowych, ubezpieczalni społecznych oraz lekarzy formacyj wojskowych, znajdujących się na podległym Urzędowi Wojewódzkiemu (Komisariatowi Rządu) terenie.

Osoby, które ukończą kurs, będą miały pierwszeństwo przy obejmowaniu placówek prowadzących społeczną walkę z chorobami wenerycznymi.

Część teoretyczna Kursu obejmuje 37 godzin wykładów na następujące tematy:

1. Niebezpieczeństwo społeczne chorób wenerycznych — dyr. dr Henryk Szczodrowski.
2. Ogólna patologia kiły — doc. dr Stanisław Kapuściński.
3. Bakteriologiczne i serologiczne rozpoznawanie kiły — dr Jerzy Zaleski.
4. Kiła pierwotna — dr Jan Goćkowski.
5. Kiła wtórna — doc. dr Stanisław Kapuściński.
6. Kiła trzeciorzędowa — dr Witold Borkowski.
7. Bakteriologiczne i serologiczne rozpoznawanie rzeżączki — dr Jerzy Zaleski.
8. Metodyczne badanie cewki moczowej i rzeżączka przewlekła u mężczyzn — dyr. dr Henryk Szczodrowski.
9. Wrzód miękki — dr Leon Wernic.
10) Rzeżączka ostra u mężczyzn i jej leczenie — doc. dr Stanisław Kapuściński.
11. Rzeżączka u kobiet — dr Ludwik Kwazebart.
12. Rzeżączka przewlekła u mężczyzn — dyr. dr Henryk Szczodrowski.
13. Rzeżączka u kobiet i jej leczenie — dr Ludwik Kwazebart.
14. Bodźcowe leczenie kiły — dr Witold Borkowski.
15. Zapobieganie kile wrodzonej — prof. dr Marian Grzybowski.
16. Wczesna kiła wrodzona — dr Bohdan Michałowski.
17. Późna kiła wrodzona — dr Bohdan Michałowski.
18. Leczenie kiły nabytej — prof. dr Marian Grzybowski.
19. Leczenie kiły wrodzonej — dr Bohdan Michałowski.
20. Powikłania leczenia przeciwkiłowego — dr Ludwik Kwazebart.
21. Rzeżączka u dzieci — dr Bohdan Michałowski.
22. Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile — prof. dr Marian Grzybowski.
23. Leczenie rzeżączki u dzieci — dr Bohdan Michałowski.
24. Kiła kostna — dr Edward Bruner.
25. Małżeństwo a kiła — dr Leon Wernic.
26. Nowe związki arsenowe, lipo-rozpuszczalne związki bizmutu — dr Jan Goćkowski.
27. Rzeżączka u kobiet — dr Ludwik Kwazebart.
28. Walka z chorobami wenerycznymi — dr Wiktor Borkowski.
29. Poradnia przeciwweneryczna — dr Stanisław Stypułkowski.

Wykłady odbywać się będą w godzinach popołudniowych.

Redakcja otrzymała:

E. Gellhorn i *J. Regnier:* La perméabilité en physiologie et en pathologie générale. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 160 fr.

A. W. Fischer: Diabetes und Chirurgie. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1937. Cena: 2 RM.

H. Bischoff: Krämpfe im Kindesalter. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1937. Cena: 3.80 RM.

L. Babonneix: Les régimes chez l'enfant. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 75 fr.

M. Chiray, J. Pavel i A. Lomon: La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 120 fr.

G. Guillain i P. Mollaret: Études neurologiques. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 60 fr.

A. Calmette: L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 175 fr.

R. Markuszewicz: Rewizja podstawowego pojęcia freudyzmu. Odb. z „Kwartalnika Psychologicznego". T. VIII. 1936.

N. Berdo: Odczyn wiązania dopełniacza według Witebsky'ego-Klingensteina-Kuhna w gruźlicy płuc dorosłych. Odb. z „Gruźlicy". Nr 6. 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 13 28 marca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

M. BURAK. Wilno.

Badanie elektrokardiograficzne z obciążeniem w dusznicy bolesnej ze szczególnym uwzględnieniem odprowadzenia czwartego i piątego [1]).

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu St. Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr A. Januszkiewicz.

Stosowane od kilku lat w elektrokardiografii badanie z obciążeniem stanowi cenne uzupełnienie badania metodą zwykłą, ponieważ pozwala wykrywać niewydolność krążenia wieńcowego po wysiłku łatwiej, niż w spoczynku. Pomijając duże znaczenie teoretyczne tej metody badania, należy podkreślić jej znaczną wartość praktyczną. Polega ona na tym, iż, stwierdzając zmiany elektrokardiograficzne, występujące po wysiłku, uzyskujemy przedmiotowe rozpoznanie dusznicy bolesnej wysiłkowej i uniezależniamy się dzięki temu poniekąd od podmiotowych danych wywiadu.

Szczególnie jednak ważnym staje się badanie wysiłkowe w przypadkach o wywiadzie nietypowym dla dusznicy bolesnej; pozwala ono wtedy wykryć to cierpienie w okresie początkowym, jak również u osobników nieodpowiednio leczonych z powodu nietypowych bólów.

W Klinice Wewnętrznej zaczęliśmy stosować badanie wysiłkowe od 1933 roku.

W ciągu tego czasu zbadaliśmy 32 chorych na dusznicę bolesną wysiłkową.

W 21 przypadkach stwierdziliśmy zmiany charakterystyczne, opisane przez Scherfa i Goldhammera oraz Dietricha i Schwiegka. Z pozostałych 11 przypadków w trzech EKG spoczynkowy wykazywał daleko posunięte zmiany, świadczące o uszkodzeniu mięśnia sercowego; po wysiłku dalsze zmiany nie wystąpiły. W dalszych dwóch przypadkach zmiany były wątpliwe: polegały one na zniknięciu odwróconego wychylenia T_3 po wysiłku. Z ogólnej liczby 32 przypadków pozostaje 6, w których badanie elektrokardiograficzne zarówno w spoczynku, jak po obciążeniu, zmian nie wykazało. Należy zaznaczyć, że w badaniach tych stosowaliśmy tylko odprowadzenia zwykłe. Na podstawie obserwacyj Buraka i Churga możemy przypuszczać, iż uwzględnienie odprowadzenia 4 i 5-tego pozwoliłoby otrzymać jeszcze większy odsetek przypadków dusznicy bolesnej, w których występują zmiany EKG.

Uwzględniając wyłącznie badanie wysiłkowe, mogliśmy się przekonać na naszym materiale, iż w 66% przypadków rozpoznanych klinicznie, jako dusznica bolesna wysiłkowa, wynik jego był dodatni.

W żadnym innym przypadku, w którym wywiad nie wykazywał cech charakterystycznych dla dusznicy bolesnej wysiłkowej, zmiany EKG po obciążeniu nie występowały. Dotyczyło to w równej mierze chorych z nadciśnieniem, wadą serca lub zwyrodnieniem mięśnia serca. Ujemny wynik próby wysiłkowej pozostawał bez wpływu, czy EKG spoczynkowy tych chorych wykazywał zmiany patologiczne, czy nie wykazywał.

Badania nasze, jak również całego szeregu innych autorów (Winternitz i inni) wykazują, że jednak w pewnym odsetku dusznicy bolesnej badanie wysiłkowe zawodzi; może to dotyczyć również tych przypadków, w których po wysiłku występuje ból lub ucisk za mostkiem. Przekonuje to nas o tym, że mechanizm powstawania bólu i zmian elektrokardiograficznych w dusznicy bolesnej jest różny; między tymi zjawiskami znajduje się, jak twierdzi Winternitz, jakiś bliżej nieznany czynnik „X". Dlaczego w poszczególnych przypadkach dusznicy bolesnej wysiłkowej badanie z obciążeniem daje wynik ujemny? W tej chwili odpowiedzi na to nie mamy.

Co prawda należy pamiętać, że wynik próby wysiłkowej w dusznicy bolesnej może zależeć od indywidualnych warunków, w których występuje niedokrwienie mięśnia serca. Z tego powodu zaleca Scherf wykonywać to badanie ściśle indywidualnie. Jeżeli zwykłe badanie wysiłkowe, pomimo wystąpienia bólu lub ucisku za mostkiem, zmian EKG nie wykazuje, należy powtórzyć badanie po większym obciążeniu. Również zdarza się, że ujemny wynik tej próby staje się dodatni, jeżeli obciążenie przeprowadzamy po obfitszym posiłku.

Pomimo tych uwag uzupełniających, cały szereg wyników ujemnych jest faktem niezaprzeczalnym i niewytłumaczonym.

Patologiczne obniżenie odcinka S-T oraz zmiany wychylenia T w postaci jego spłaszczenia lub odwrócenia należy odróżniać od nieznacznego obniżenia odcinka S-T, zaznaczającego się po wysiłku u ludzi zdrowych.

Czasem mogą zdarzyć się przypadki, w których niezwykle trudną jest ocena tego, co jeszcze jest normalnym, a co patologicznym. Nie uwzględniając tej ewentualności, można błędnie interpretować krzywe elektrokardiograficzne, jak to ma miejsce u Rosenbergera. Autor ten przyjął fizjologiczne obniżenie odcinka S-T, występujące u ludzi zdrowych po obciążeniu, za równoznaczne z obniżeniem patologicznym u chorych na dusznicę bolesną wysiłkową.

Wychodząc z założenia, że zawsze mogą zdarzyć się przypadki, nastręczające trudności w zdecydowaniu, czy spostrzegane zmiany należy zaliczyć do patologicznych, postanowiliśmy zastosować w badaniu wysiłkowym również odprowadzenia strzałkowe, to znaczy odprowadzenie 4 i 5. Chodziło nam o przekonanie się, czy w przypadkach z wynikiem ujemnym lub wątpliwym próby wysiłkowej, odprowadzenia strzałkowe nie będą bardziej przekonywujące, niż pozostałe trzy.

Przeprowadzając badanie wysiłkowe za pomocą odprowadzenia 4 i 5-tego na całym szeregu ludzi zdrowych, można było przekonać się, że krzywa elektrokardiograficzna nie ulegała żadnym zmianom. Czasem występowało jedynie nieznaczne spłaszczenie ujemnego T; jednakże T pozostawało ujemne w granicach, oznaczonych przez Churga i Buraka dla EKG normalnego. Również w przypadkach schorzeń serca (nie dusznicy bolesnej), powodujących patologiczny wygląd EKG w odprowadzeniu 4 i 5-tym, dalsze zmiany po obciążeniu nie występowały.

Poniżej przytaczamy nasze spostrzeżenia:

Przypadek 1. Chory S., 47 lat, podaje typowe skargi dla dusznicy bolesnej wysiłkowej. Ucisk za mostkiem zjawia się przy najmniejszym wysiłku. Choruje od kilku miesięcy. Przechodził kiłę.

Przy badaniu narząd krążenia bez zmian. Ciśnienie krwi 180/95. Radiologicznie: nieznaczne rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej. Odczyn Wa we krwi ujemny.

EKG spoczynkowy: niskie T_1 i T_2. Badanie po obciążeniu, kilkakrotnie przeprowadzone, stale wykazywało wybitne zmiany. W odprowadzeniu 4 i 5-tym w spoczynku zmian nie stwierdzono. Natomiast po wysiłku zaznaczyło się wybitne podwyższenie odcinka S-T, przebieg jego stał się łukowaty. Wygląd ten przypominał obraz, stwierdzany w ostrym okresie zawału mięśnia serca (Parade). (Zdjęcie zostało podane w pracy Buraka i Churga).

U chorego zastosowano seryjne leczenie wstrzykiwaniami dożylnymi strofantyny w myśl wskazówek Edensa i Zimmermanna. Po 12 wstrzykiwaniach strofantyny chory poczuł się znacznie lepiej, mógł chodzić przez dłuższy czas bez bólu; nie odczuwał bólu nawet po wysiłku, po którym dotychczas miewał tak silne bóle, że niekiedy trzeba było doraźnie podawać nitroglicerynę. Pomimo poprawy podmiotowej, zmiany wysiłkowe EKG pozostały te same, jakie obserwowano przed lub w czasie leczenia strofantyną.

Przypadek 2. Chory K., 52 lat, od wielu lat cierpi na obustronne chromanie przystankowe. Od kilku miesięcy podaje skargi dusznicowe; przed 3 miesiącami napad bólowy o charakterze zawału mięśnia serca.

Przy badaniu stwierdza się nieznaczne powiększenie lewej komory. Ciśnienie krwi 120/60 na ramieniu prawym, 75/60 na ramieniu lewym.

Na tętnicy sprychowej lewej i na obu tętnicach piszczelowych tylnych i grzbietowych stopy — tętna nie wyczuwa się.

[1]) Wygłoszone jako odczyt w Druskienickim Towarzystwie Lekarskim w dniu 20 lipca 1936 roku.

Odczyn Wa we krwi — ujemny.

EKG spoczynkowy: Lewogram. Odcinek S-T_1 obniżony o przebiegu łukowatym, S-T_2 i S-T_3 — nieco podniesiony do góry. T_1 — dwufazowe z lekką przewagą fazy dodatniej.

Po wysiłku wystąpiły zmiany charakterystyczne, głównie w odprowadzeniu 1. W odprowadzeniu 4 i 5-tym w spoczynku: duży załamek Q, brak załamka R, T_4 i T_5 — dodatnie. W 2 minuty po wysiłku wystąpiło wyraźne podwyższenie odcinka S-T, przechodzącego w dodatnie T z lekko zaznaczoną fazą ujemną. Już po 4 minutach zmiany te cofnęły się.

Przypadek 3. Chory O., 45 lat, cierpi od kilku lat na dusznicę bolesną wysiłkową. Od 5 miesięcy wystąpiło wybitne pogorszenie, wyrażające się między innymi w postaci nocnych napadów bólowych. Przed 9 laty przebywał w klinice z powodu ataku częstoskurczu napadowego; atak ten trwał 11 dni. Od tego czasu stwierdzano często skurcze dodatkowe.

Przy badaniu stwierdza się powiększenie serca we wszystkich kierunkach.

Radiologicznie: uwypuklenie i wydłużenie cienia tętnicy głównej. Ciśnienie krwi 150/60.

Odczyn Wa we krwi ujemny.

EKG spoczynkowy: Lewogram. S-T_1 o przebiegu łukowatym, nieco obniżony. S-T_3 nieco podniesiony do góry. T_1 — odwrócone ku dołowi, T_2 — prawie niewidoczne, T_3 — dodatnie. Po wysiłku T_1 stało się dodatnie, odcinek S-T_1 podniósł się do poziomu linii izoelektrycznej, T_2 i T_3 — stały się wybitnie dodatnie.

W odprowadzeniu 4 i 5-tym w spoczynku: bardzo duży załamek Q, prawie niewidoczny załamek R. Odcinek S-T podwyższony do góry, T — dodatnie.

Po wysiłku S-T uległo dalszemu podwyższeniu, przebieg jego stał się łukowaty o przejściu bezpośrednim w T, część dodatnia T przechodziła w fazę ujemną. Po 10 minutach faza ujemna T stała się bardziej wyraźna.

W tym przypadku zmiany po wysiłku w odprowadzeniu 4 i 5-tym były te same, co i w przypadku poprzednim. W odprowadzeniach zwykłych zaznaczyło się natomiast odwrócenie ku górze ujemnego T_1 czyli EKG patologiczny pod wpływem wysiłku zbliżył się w swym wyglądzie do obrazu normalnego.

Przypadek 4. Chory S., 64 lat, odczuwa od kilku lat lekkie bóle ściskające za mostkiem, występujące po większym wysiłku. Przybył do kliniki z powodu nagłej utraty przytomności przed kilku tygodniami.

Przy badaniu stwierdza się rozedmę płuc średniego stopnia, nieznaczne powiększenie lewej komory i rozszerzenie tętnicy głównej, ogólną miażdżycę tętnic; ciśnienie krwi 155/85. Radiologicznie wykryto wrzód dwunastnicy (brak wszelkich skarg ze strony przewodu pokarmowego). Odczyn Wa we krwi ujemny.

EKG spoczynkowy: Niskie wychylenia T. Po wysiłku wystąpiło utrzymujące się w ciągu kilku minut obniżenie S-T_2 i S-T_3.

W odprowadzeniu 4 i 5-tym w spoczynku: S-T nieco podwyższone, T — dodatnie z nieznacznie wyrażoną fazą ujemną. Po wysiłku S-T uległo wyraźnemu podwyższeniu, przebieg jego stał się łukowaty. T stały się bardziej dodatnie, faza ujemna — silniej wyrażona. Zmiany te utrzymywały się w ciągu 3—4 minut i były bardziej charakterystyczne i przekonywujące, niż w odprowadzeniach zwykłych.

Przypadek 5. Chory W., 41 lat, cierpi od 3 miesięcy na dusznicę bolesną wysiłkową. Najlżejszy wysiłek wywołuje silny ból za mostkiem.

W ciągu ostatnich dwóch tygodni pobytu w klinice napady bólowe zaczęły występować podczas połykania pokarmów.

Przy badaniu fizykalnym i radiologicznym nie stwierdza się żadnych zmian. Odczyn Wa we krwi ujemny.

EKG spoczynkowy: Niewysokie T_1, poza tym bez zmian. Po wysiłku obok wybitnych zmian w odprowadzeniu 2 i 3 wystąpiły liczne dodatkowe skurcze komorowe różnego kształtu.

W odprowadzeniu 4 i 5 w spoczynku: odcinek S-T_4 nieco podniesiony do góry, S-T_5 wyraźnie przemieszczony do góry. T_4 — ostro odwrócone ku dołowi, T_5 — dwufazowe z przewagą fazy dodatniej.

W 2 minuty po wysiłku S-T_4, a głównie S-T_5 uległo obniżeniu; T stały się silniej ujemne w odprowadzeniu 4 i głęboko ujemne w odprowadzeniu 5.

Po 8 minutach S-T znowu uległo nieznacznemu przemieszczeniu do góry, T stały się silnie dodatnie. Po 10 minutach wróciło S-T do poziomu linii izoelektrycznej. T stały się ostro dodatnie. Po 20 minutach obraz EKG zbliżył się do obrazu spoczynkowego, różniąc się nieco od niego w wyglądzie T_4, S-T_5 i T_5. (Tabl. 1).

Przypadek ten wykazuje, że równolegle ze zmianami charakterystycznymi w odprowadzeniach zwykłych, wystąpiły wybitne i jaskrawe zmiany w odprowadzeniach strzałkowych. Zmiany te utrzymywały się nieco dłużej, niż w odprowadzeniach zwykłych. Należy podkreślić, iż obraz spoczynkowy EKG w odprowadzeniu 5 jest bezwzględnie patologiczny; jednocześnie EKG w odprowadzeniu 4 żadnych odchyleń od normy nie wykazywał.

Przypadek 6. Chora, 67 lat, skarży się na silne bóle za mostkiem, występujące bezpośrednio lub wkrótce po spożyciu pokarmów lub wypiciu wody. Bóle te promieniują do lewej lub prawej kończyny górnej i do pleców, trwają one od 20 do 30 minut i ustępują wkrótce po zażyciu nitrogliceryny. Czasem bóle te występują bez żadnego powodu. Choruje od kilku tygodni. Przed rokiem miewała ściskanie za mostkiem i w dołku podsercowym po większym wysiłku, lecz nie zwracała na to uwagi. Ostatnio lekarz zalecił bezwzględny spokój; pomimo to częstość i intensywność napadów nie uległa zmniejszeniu.

Przy badaniu fizykalnym otyłej chorej, większych zmian nie stwierdza się. Ciśnienie krwi 130/90. Prześwietlenie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego nie wykazało zmian.

EKG w zwykłych odprowadzeniach nie wykazywał zmian.

Przypadek powyższy nastręczał pewne trudności pod względem rozpoznawczym. Pomimo stałej zależności między występowaniem bólów a przyjmowaniem pokarmów, ze strony górnych dróg pokarmowych zmian nie stwierdzono.

Z drugiej strony charakter oraz promieniowanie bólów i ustępowanie ich pod wpływem nitrogliceryny, przemawiały za dusznicowym ich pochodzeniem.

Można było by myśleć o odruchowym zwężeniu tętnic wieńcowych przez zadrażnienie nerwu błędnego w chwili występowania aktu połykania.

Ponieważ EKG w odprowadzeniach zwykłych zmian nie wykazywał, zdecydowaliśmy przeprowadzić badanie elektrokardiograficzne po wywołaniu napadu bólowego. Napad ten wywołaliśmy z łatwością, podając chorej nieduży talerz kleiku. W kilka minut po spożyciu kleiku wystąpiły bardzo silne bóle za mostkiem, które trwały w ciągu 15 minut i musiały być przerwane za pomocą nitrogliceryny; były one tak silne, że chora jęczała i błagała o przerwanie ich.

Śledząc EKG, mogliśmy stwierdzić, iż prawie jednocześnie ze zjawieniem się bólu wystąpiło silne, łukowate obniżenie odcinka S-T w odprowadzeniu 1 i 2. Po 10 minutach to obniżenie uległo dalszemu pogłębieniu. Bardzo powoli zmiany te zaczęły się cofać i dopiero po 30 minutach EKG wrócił do wyglądu pierwotnego (Tabl. 2). Należy zaznaczyć, iż bóle ustąpiły znacznie wcześniej, niż zmiany w EKG. Na czas trwania bólów bezwzględny wpływ wywarła nitrogliceryna, natomiast odpowiedzieć nie możemy, czy wpłynęła ona na szybsze cofanie się zmian EKG.

Jednocześnie z odprowadzeniami zwykłymi stosowaliśmy również odprowadzenie piąte, w którym obraz EKG był bezwzględnie patologiczny. Odcinek S-T był wyraźnie przemieszczony do góry i przechodził w dwufazowe wychylenia T. Z chwilą wystąpienia bólu odcinek S-T uległ dalszemu przemieszczeniu do góry, przebieg jego stał się łukowaty; po 15 minutach T stały się ostre i wybitnie dodatnie, a S-T odchodziło wysoko od R — obraz przypominał falę P a r d e e. Zmiany te cofnęły się znacznie wolniej, niż w odprowadzeniach zwykłych i po 25 minutach były silnie wyrażone.

Po 2 dniach chora nagle zmarła. Badanie sekcyjne nie zostało przeprowadzone.

Sądziliśmy, że przypadek opisany zasługuje na szczególne wyróżnienie ze względu na rzadko notowane występowanie bólu dusznicowego bezpośrednio po spożywaniu pokarmów. Przy badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono zmiany jedynie w odprowadzeniu 5-tym (odprowadzenia 4-tego nie robiliśmy ze względu na ciężki stan chorej). Były one charakterystyczne zgodnie z badaniami W o l f e r t h a i W o o d a dla uszkodzenia mięśnia serca lub zawału tylnej ściany komory lewej.

Zmiany stwierdzone w odprowadzeniach zwykłych w czasie wystąpienia bólu mogłyby świadczyć o ciężkim zaburzeniu w ukrwieniu serca i większym upośledzeniu w krwiobiegu wieńcowym. Szczególnie interesująco przedstawiały się zmiany w odprowadzeniu 5-tym, na ogół były one podobne do zmian wysiłkowych, stwierdzonych w pozostałych przypadkach; jednak były one wyrażone bardziej jaskrawo i dłużej się utrzymywały.

Omówienie.

Omówiliśmy sześć przypadków dusznicy bolesnej, spośród których ostatni zasługuje na szczególną uwagę ze względu na sposób wywzalania bólów przez spożycie pokarmów. W pozostałych pięciu przypadkach czas trwania oraz natężenie bólu, wywołanego przez ten sam wysiłek, były rozmaite.

TABLICA 1

½ nat. wielk.

a.				b.		
	odpr. I	odpr. II	odpr. III		odpr. IV	odpr. V
Przed wysił.						
Po 4'				Po 4'		
Po 8'				Po 8'		
Po 18'				Po 12'		
0,1				Po 20'		

TABLICA 2

½ nat. wielk.

	Odpr. I.	Odpr. II.	Odpr. III.	Odpr. V.
Przed wysił.				
Po 3'				
Po 15'				
Po 25'				
Po 40'				

Dwa z nich (przypadek 2 i 4) pod względem klinicznym należy zaliczyć do przypadków lekkich, pozostałe, szczególnie piąty, do ciężkich.

Badanie elektrokardiograficzne w odprowadzeniach zwykłych wykryło zmiany patologiczne tylko w dwóch przypadkach (2 i 3); natomiast w odprowadzeniach strzałkowych zmiany ujawniono w pięciu przypadkach. Należy podkreślić i uznać za oznakę patologiczną nawet nieznaczne przemieszczenie do góry odcinka S-T w odprowadzeniach strzałkowych, niezależnie od wyglądu wychyleń T. Zwykle tego rodzaju przemieszczenie S-T kojarzy się z dwufazowym T (przypadek 5 i 6); jeżeli jednak wychylenia T pozostają odwrócone ku dołowi, zachowanie się S-T jest decydującym. Jest rzeczą ważną, że opisane zmiany mogą występować wyłącznie w odprowadzeniu 5-tym przy całkiem normalnym obrazie EKG w odprowadzeniu 4-tym. Przedstawia to przypadek piąty. Należy pamiętać o tym i w każdym wątpliwym przypadku wykonać również zdjęcie w odprowadzeniu 5-tym. Spostrzeżenie to powiększa wartość odprowadzeń strzałkowych dla oceny stanu mięśnia sercowego.

We wszystkich opisanych przypadkach badanie po wysiłku lub w czasie bólu, wywołanego przez spożycie pokarmu (przypadek 6), ujawniało wystąpienie charakterystycznych zmian EKG.

Spośród tych przypadków wyróżnia się nieco przypadek 3; chodzi w nim mianowicie o to, iż zmiany wysiłkowe wyraziły się w zniknięciu ujemnego wychylenia T_1 i wystąpieniu dodatniego T_1. Tego rodzaju paradoksalny wynik po wysiłku nie jest bynajmniej odosobnionym spostrzeżeniem: stwierdzili to Scherf i Goldhammer i Parade; my również mieliśmy możność obserwowania paru podobnych przypadków. Wytłumaczenie tego pozornie paradoksalnego odczynu zostawiamy na później.

Przechodząc do omówienia zmian wysiłkowych, występujących w odprowadzeniach strzałkowych, należy podkreślić, że w żadnym z dotychczas zbadanych przypadków dusznicy bolesnej, w którym próba wysiłkowa pozostała ujemną w odprowadzeniach zwykłych, również w odprowadzeniach strzałkowych zmian nie było.

Zasadniczą cechą zmian wysiłkowych w odprowadzeniach strzałkowych jest przemieszczenie odcinka S-T do góry; przebieg jego staje się łukowaty o wypukłości zwróconej do góry. Zależnie od natężenia zmian, przemieszczenie to jest silniej lub słabiej wyrażone. W przypadkach jaskrawych EKG przypomina obraz, spostrzegany w odprowadzeniu 1 lub 3 i opisany przez Pardee, jako charakterystyczny dla zawału mięśnia serca (przypadek 6 — Tabl. 2). Wychylenia T, o ile poprzednio były dodatnie, stają się dwufazowe. Natomiast ujemne T odwracają się ku górze, czasem nawet bardzo wysoko (przypadek 5 i 6). Z przytoczonych przypadków wynikało by, iż spostrzegane zmiany można podzielić na dwie grupy; do pierwszej należy zaliczyć zmiany lekkie, przeważnie krótko zaznaczone, polegające na przemieszczeniu odcinka S-T do góry i wystąpieniu dwufazowego T. W grupie drugiej występują zmiany ciężkie, wyrażające się znacznym podniesieniem odcinka S-T, a co najważniejsze, w wystąpieniu silnie dodatniego, długo utrzymującego się, wychylenia T.

Na ogół można było stwierdzić, iż zmiany w odprowadzeniach strzałkowych występują równolegle do zmian w odprowadzeniach zwykłych. Jak doświadczenie dotychczasowe poucza, dodatni lub ujemny wynik próby wysiłkowej zaznaczał się jednocześnie zarówno w odprowadzeniach zwykłych, jak i w odprowadzeniach strzałkowych. Również natężenie tych zmian jest podobne; niekiedy zmiany w odprowadzeniach strzałkowych mogą dłużej utrzymywać się, niż w odprowadzeniach zwykłych; dotyczy to szczególnie przypadków ciężkich.

Jak już wyżej podaliśmy, w niektórych przypadkach dusznicy bolesnej w odprowadzeniach zwykłych zmiany wysiłkowe polegają na zniknięciu ujemnego T i wystąpieniu dodatniego T (przypadek 3); natomiast w odprowadzeniach strzałkowych zmiany są, jak zawsze, tego samego typu. Przeczy to zapatrywaniom Parade, który sądził, iż zniknięcie zmian patologicznych EKG po wysiłku mogłoby świadczyć o dobrym ukrwieniu mięśnia serca na skutek wzmożenia krążenia wieńcowego, spowodowanego większą pracą serca.

Nie daje się to jednak powiązać z wystąpieniem odczynu bólowego po wysiłku, pomimo paradoksalnego zachowania się EKG. Zestawiając jednak te zmiany ze zmianami szablonowymi w odprowadzeniach strzałkowych, możemy odrzucić zapatrywanie Parade. Wiemy przecież, że wychylenia T są wyrazem sumy potencjałów prądów czynnościowych obu komór. W warunkach patologicznych występuje zaburzenie w przebiegu tych prądów; wyrazem tego są zmiany w kształcie wychylenia T. Po wysiłku, na skutek niedokrwienia mięśnia serca, zachodzą dalsze zmiany w potencjale prądów elektrycznych, powodując w swym układzie wystąpienie dodatniego T. Nie jest ono wówczas wyrazem normalnych prądów komór, lecz jest spowodowane, pomimo pozornie normalnego ukształtowania, przez odpowiedni układ prądów w zmienionym mięśniu serca. Za słusznością tego rozumowania przemawia porównanie zmian w odprowadzeniach zwykłych z jednoczesnymi zmianami szablonowymi, występującymi w odprowadzeniach strzałkowych i charakterystycznymi dla niedomogi krążenia wieńcowego.

Ponieważ w trzech z podanych przypadków przeprowadziliśmy seryjne leczenie wstrzykiwaniami strofantyny (Edens, Zimmermann), należy wspomnieć o wpływie tego leczenia na samopoczucie chorego oraz zmiany wysiłkowe EKG. Jedynie w przypadku pierwszym samopoczucie chorego uległo poprawie i bóle po wysiłku i dłuższym chodzeniu prawie nie występowały; natomiast w dwóch innych przypadkach skargi pozostały te same (przypadek 3 i 5), przy czym w przypadku piątym napady zaczęły występować nawet częściej i trwały dłużej. Jeżeli chodzi o zmiany wysiłkowe EKG, pozostały one takie same, jak przed leczeniem strofantyną. Dotyczy to również przypadku pierwszego, w którym wystąpiła podmiotowa poprawa. Na podstawie tych paru spostrzeżeń nie możemy wypowiedzieć się w sprawie wpływu strofantyny na dusznicę bolesną i wygląd EKG wysiłkowego; zagadnienie to będzie tematem osobnej pracy po zebraniu dostatecznej liczby dłużej spostrzeganych przypadków. Przypadki dotychczas zbadane pouczają nas jednak, że wpływ strofantyny jest nader problematyczny, a w każdym razie nie poprawia ona krwiobiegu wieńcowego; świadczy o tym wynik próby wysiłkowej EKG. Zmiany wysiłkowe przed i po leczeniu strofantyną były takie same co do natężenia, szybkości występowania i czasu trwania. Mimo, że w przypadkach, leczonych teobrominą i papaweryną można było badaniem elektrokardiograficznym wykazać poprawę nie tylko podmiotową, lecz i przedmiotową (Scherf i Goldhammer), to nasz przypadek pierwszy, leczony strofantyną, tej poprawy przedmiotowej nie wykazał.

Wracając do pytania zasadniczego, musimy stwierdzić, iż badania dotychczasowe wykazały, co następuje:

Próba wysiłkowa w odprowadzeniach strzałkowych wywołuje charakterystyczne zmiany EKG, występujące jednocześnie ze zmianami w odprowadzeniach zwykłych. Nie można było dotychczas stwierdzić, żeby w przypadkach, w których próba ta była ujemną w odprowadzeniach zwykłych, w odprowadzeniach strzałkowych dała wynik dodatni. Stosowanie badania wysiłkowego w odprowadzeniach strzałkowych pogłębia i bardziej uwypukla charakter i natężenie zmian patologicznych i z tego powodu lepiej i dokładniej odtwarza zaburzenia w ukrwieniu serca po zadaniu mu większej pracy.

Piśmiennictwo:

1) Burak i Churg: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1936. — 2) Dietrich i Schwiegk: Klin. Wochenschrift. 1933. — 3) Edens: Münch. Med. Woch. 147. 1933. — 4) Scherf i Goldhammer: Z. f. Klin. Med. T. 124. 1933. — 5) Scherf: Wien. Klin. Woch. 4. 1936. — 6) Parade: Klin. Woch. 50. 1934. — 7) Winternitz: Med. Klin. 41. 1934. — 8) Zimmermann: Münch. Med. Woch. 8. 1935.

Dr Julian ALEKSANDROWICZ. Kraków.

Prosty przyrząd do pobierania, przechowywania i przetaczania krwi konserwowanej.

Z Oddziału I A. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr T. Tempka.

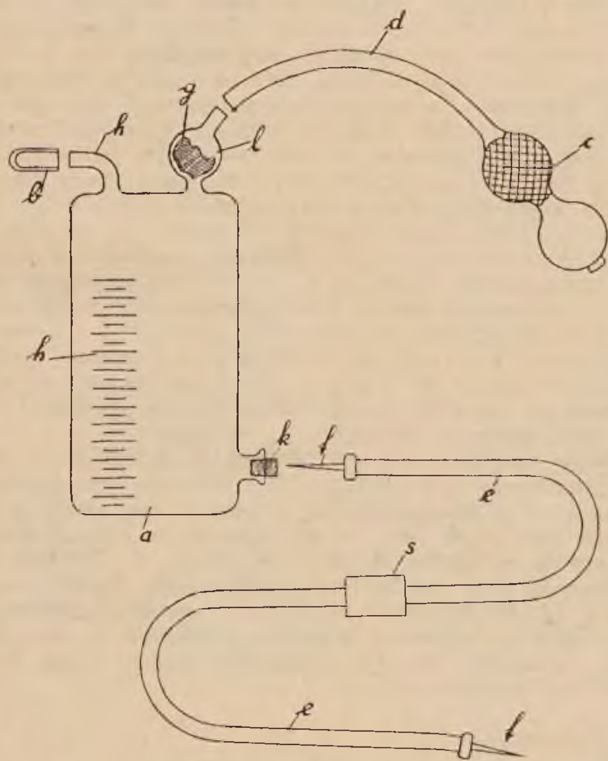
W artykule ogłoszonym w Pol. Gaz. Lek. Nr 34, 1935 r., omówiłem rozwój sposobów przechowywania krwi poza ustrojem w stanie płynnym oraz przytoczyłem wyniki doświadczeń całego szeregu autorów, którzy tę krew przetaczali. Podkreślałem wówczas, że krew konserwowana, jakkolwiek pod względem wartości biologicznych krwi świeżej ustępuje, ma jednak nad nią przewagę, zwłaszcza gdy chodzi o leczenie ostrych niedokrwistości pokrwotocznych. W tych bowiem przypadkach o skuteczności leczenia rozstrzyga szybka pomoc lekarska, polegająca na usunięciu niedoboru krwinek.

Wiemy z doświadczenia, że zanim w naszych warunkach sprowadzi się dawcę, mimo sprawnej organizacji ośrodków dawców, pomoc może być spóźniona. Natomiast ampułkę krwi konserwowanej grupy O, zawsze można mieć w pogotowiu i bez oznaczania przynależności grupowej choremu przetoczyć. Poza tym krew konserwowana jest w użyciu dogodniejsza, aniżeli

krew dawcy: odpada tu bowiem cały szereg technicznych trudności związanych z własnością krzepnięcia krwi, z potrzebną wprawą posługiwania się przyrządem do przetaczania itd., a wystarcza umiejętność dożylnego zastrzyku.

Z tych to względów krew konserwowana może znaleźć zastosowanie w wojskowej służbie zdrowia, u lekarzy na prowincji, słowem tam, gdzie dostarczenie dawcy lub bezpośrednie przetoczenie krwi napotyka na trudności często nie do pokonania, jako też w zakładach leczniczych, gdzie często o dodatnim wyniku leczniczym rozstrzyga natychmiastowe przetoczenie krwi.

Opierając się na pomyślnych wynikach, uzyskanych przy pomocy przetoczeń krwi konserwowanej przez Vladosa, Balachowskiego, Guinsbourga, Teuconi'ego i Palazzo, Couturot'a, Jeann, Bielenky'ego, Fedorof'a, Berouline'a, Karawanoffa, Neroza, z polskich autorów przez Sokołowskiego, Popielskiego i przeze mnie, starałem się możliwie jak najbardziej uprościć, a tym samym udostępnić kołom lekarzy sposób pobierania krwi, przechowywania jej oraz przetaczania.



Przyrząd mój (zgłoszony w Państwowym Urzędzie Patentowym), którym posługuję się, ma postać ampułki o pojemności około 600 cm³, sporządzonej ze szkła jenajskiego. Na szczycie ampułki znajduje się rurka szklana „h" zgięta pod kątem prostym i zamknięta gumową nasadką „b". Obok znajduje się rurka krótsza zakończona banieczką „l" wypełniona watą, również zamknięta podobną gumową nasadką. Na dnie umieszczona jest szyjka zamknięta gumowym korkiem „k".

Przed pobraniem krwi wprowadzamy do naczynia płyn konserwujący w ilości odpowiadającej mniej więcej liczbie cm³ krwi, jaką zamierzamy pobrać. Następnie wyjaławiamy naczynie, pozostawiając banieczkę „l" otwartą.

Pobranie krwi od dawcy odbywa się w ten sposób, że usuwa się gumową nasadkę z rurki „h", przepala się rurkę nad płomieniem i zakłada się na nią — z zachowaniem zasad jałowości — wyjałowiony dren gumowy zakończony igłą o szerokim świetle, jakiej normalnie używa się do upustu krwi. Następnie na rurkę „l" nakładamy pompkę ssącą lub dren z ustnikiem. Tu ścisłe przestrzeganie aseptyki jest zbyteczne, ponieważ wyjałowiona wata w banieczce chroni zawartość ampułki przed zakażeniem bakteriami z powietrza.

Wreszcie wkłuwamy igłę do naczynia krwionośnego w sposób typowy i rozrzedzając powietrze pompką lub ustami, wprowadzamy krew do ampułki, dopomagając sobie mięsieniem ręki. Po upuszczeniu odpowiedniej ilości krwi zamykamy wyjałowionymi nasadkami gumowymi rurkę „h" i „l" i po wymieszaniu roztworu krwi z płynem konserwującym umieszczamy ampułkę w lodowni. Jako płynu konserwującego używamy roztworu podanego przez współpracowników Moskiewskiego Instytutu dla przetaczania krwi, o następującym składzie: *Natrium citricum tribasicum* (51/2, H_2O) — 5,20, *Natrium chlorat.* — 7.00, *Kalium chlorat.* 0,20, *Magnes. sulfur. anhydr.* — 0,04, *Aqua destil.* — *ad* 1000,00.

Czas przechowywania krwi przy użyciu tego płynu wynosił około 20 dni.

Chcąc przeprowadzić kontrolne badania krwi zawartej w ampułce, pobieramy próbki krwi przez nakłucie korka w szyjce „k" igłą z nasadzoną nań strzykawką, przestrzegając zasad jałowości. Następnie wciągamy odpowiednią ilość krwi do strzykawki, po czym igłę z korka wyciągamy, a próbę krwi poddajemy odpowiednim badaniom.

Przetaczanie krwi przy pomocy tego przyrządu jest również prostym zabiegiem. Po wymieszaniu zawartości ampułki zanurzamy ją do naczynia z wodą o ciepłocie około 40°, celem ogrzania krwi do ciepłoty ciała. Następnie po uprzednim odkażeniu korka „k" przekłuwamy przezeń igłę o dużym świetle, (jakiej używa się do upustu krwi), z którą połączony jest dren „e". Na drugim końcu drenu znajduje się igła, którą wkłuwamy do żyły chorego. Dren ten włączony jest w naczyńko zawierające filtr z gazą „s", który nie dopuszcza do tego, by możliwe skrzepy krwi dostały się do krwiobiegu. Po złożeniu przyrządu i sprawdzeniu jego działania, wkłuwamy igłę do naczynia żylnego odbiorcy. Krew wypływa z przyrządu, albo siłą ciężkości, albo też wywieramy ciśnienie w naczyniu przy pomocy gumowego balonika „c", który załączony jest do rurki „l". Filtr z waty „g" przeciwdziała i w tym wypadku zakażeniu z powietrza.

Opisany przyrząd można zastosować nie tylko dla celów przetaczania krwi konserwowanej, lecz również do pośredniego przetaczania krwi świeżej — bez okresu konserwacji — zmieszanej z cytrynianem, którą jak z doświadczeń między innymi z polskich autorów, Szymanowicza i Schwarza wynika — można otrzymać równie dobre wyniki, jak po krwi świeżej. Z tych to względów przyrząd ten może znaleźć zastosowanie u lekarza na prowincji, który będąc z dala od większych ośrodków lekarskich, jest niejednokrotnie bezradny, nie mając możności dokonania przetoczenia krwi.

Przyrządy wypełnione krwią konserwowaną o oznaczonej przynależności grupowej mogłyby znajdować się w zakładach chirurgii, zwłaszcza urazowej oraz mogłyby znaleźć zastosowanie w wojskowej służbie zdrowia. W bojowych bowiem warunkach można by przyrząd napełniony krwią grupy „O" mieć stale w pogotowiu i użyć go nawet już w „B. P. O.". Korzystną stroną tego przyrządu jest również to, że posłużyć się nim może też pomocniczy personel sanitarny (nie lekarski), albowiem wystarczy tu umiejętność dożylnego zastrzyku i znajomość zasad aseptyki.

Dr R. WYGOWSKI. Asystent Oddziału. Warszawa

Próby leczenia duru brzusznego nowarsenobenzolem z decholiną.

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego im. św. Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr T. Bartoszek.

Mało jeszcze jest jednostek chorobowych, gdzie można by zastosować leczenie istotnie swoiste. Mimo licznych usiłowań nie udało się dotąd wynaleźć takiego swoistego leczenia w durze brzusznym. Jeżeli przejrzymy najważniejsze próby leczenia duru brzusznego, zetkniemy się z wielką liczbą środków leczniczych, które bądź zawiodły zupełnie, bądź mają znaczenie czysto objawowe. Jedynie istnieje zgoda wszystkich autorów co do odpowiedniej pielęgnacji chorego na dur brzuszny.

Już w sprawie odżywiania nie mamy zgodności poglądów. Od początku bieżącego stulecia zjawiają się głosy ostro krytykujące wyłącznie płynną dietę i proponujące dietę mieszaną jako więcej kaloryczną (Schottmüller, Braude). Wielką ilość środków leczniczych stosowanych w durze brzusznym w zależności od ich sposobu działania można by podzielić na cztery grupy, a mianowicie: 1) leki, wzmagające odporność ustroju, 2) leki w założeniu swym bakteriobójcze, 3) leki objawowe, 4) fizjoterapia.

Do pierwszej grupy środków należą leki wprowadzane przeważnie pozajelitowo w celu czynnego lub biernego uodpornienia ustroju. Są to surowice, szczepionki oraz nieswoiste ciała białkowe. Leczenie surowicami zapoczątkowali Widal i Chantemesse w 1892 roku. Autorzy ci wstrzykiwali surowicę uodpornionych zwierząt podskórnie w ilości od 10—150 cm³. Wyników wybitniejszych nie otrzymali. Thiroloix, Garseaux i Bordon stosowali surowicę, otrzymaną od koni uodpornionych endotoksyną durową w ilości 14 cm³ i uzyskiwali obniżenie śmiertelności do 4,3% (z 18%). Wasserman, Jeż

i Kluk-Kluczycki podawali doustnie i podskórnie wyciągi z narządów uodpornionych zwierząt, otrzymując dobre wyniki.

Inni autorzy w badaniach kontrolnych otrzymali wyniki znacznie gorsze. Ostatnio Filiński, Morzycki i Zabłocki stosowali surowicę o działaniu antytoksycznym, otrzymaną przez uodpornienie koni autolizatem prątków durowych w dawkach od 20—40 cm³, dochodząc do ogólnej ilości 300 cm³. Otrzymali w 25% dodatnie wyniki.

Leczenie szczepionkami durowymi pierwszy stosował Fraenkel w ilości od 0,5—2 cm³ i otrzymywał dobre wyniki. Inni autorzy, jak Pfeiffer, Kolle, Vincente stosowali różne odmiany metody Fraenkla. Karwacki również próbował leczyć dur brzuszny szczepionką swoistą oraz zebrał statystykę innych autorów, stosujących tę samą metodę, razem 1.453 przypadki. Podaje przy tym, że przypadki duru brzusznego, leczone szczepionkami swoistymi wykazują śmiertelność 4,9%. Ławrynowicz stosował szczepionkę gonokokową dożylnie (0,1 cm³). U 34 chorych otrzymał cztery poronne wyleczenia. Przed kilku laty Luxemburg zastosował dożylnie w leczeniu duru brzusznego przesącz Besredki, otrzymał wyniki dobre, jednak zawsze była obawa groźnego wstrząsu anafilaktycznego

Po leczeniu szczepionkami przyszła kolej na proteinoterapię, zwłaszcza po stwierdzeniu Weichardta i Schredera, że pod wpływem ciał nieswoistych wzmaga się ilość przeciwciał (aglutynin). Gorecki, Michalski, Latkowski, a przedtem jeszcze Saxl stosowali pozajelitowo mleko (5—10 cm³), inni autorzy stosowali pepton, deuteroalbuminy itd. Wyniki nie były zachęcające. Prócz tego Gorecki stosował w durze brzusznym domięśniowe wstrzyknięcia krwi własnej chorego oraz obcej w ilości 10—20 cm³; otrzymywał dobre wyniki.

Do drugiej grupy należą leki w założeniu swym bakteriobójcze. Stosowano więc początkowo doustnie salol, urotropinę (Chauffard, Osler), następnie zaczęli stosować leki, mające działać w kierunku wyjałowienia ustroju. Karwacki leczył 50 przypadków duru złotem i rtęcią koloidalną; okres gorączkowy skracał przeciętnie do 12 dni, były 4 nawroty i 4 zgony.

Sahli zaproponował jodbizmutchininę, tzw. Quinby. Lipiński ze Lwowa, stosując metodę Sahliego, otrzymywał 100% dobrych wyników. W Warszawie sposób ten stosowali Kruszówna, Ligęza i Trzaskaczówna. Używali *Quinby soluble, Bi. chaulmoograe* i Cardyl, po jednej ampułce (3 cm³ 10% roztworu) domięśniowo, co parę dni. Różnica w działaniu między poszczególnymi rodzajami preparatu nie była znaczna, w 36% przypadków uzyskano bezpośredni korzystny wpływ, w 72% przypadków przebieg choroby był lżejszy. Gorecki w 672 przypadkach duru brzusznego przeprowadzał leczenie przy pomocy *Quinby soluble, Bismuthum chaulmoograe*, Cardylu, Aurolu, Argentolu, Neptalu, Phosphacidu, Hemoplus, Cinnozylu, Allochrysyny (prócz tego również stosował autor i hetero-hemoterapię, mleko, urotropinę). Porównując uzyskiwane wyniki, doszedł do wniosku, że najskuteczniejszy przy durze brzusznym był Quinby. Ostatnio Lucherini i Liuzzo podali sposób leczenia duru brzusznego za pomocą dożylnego wstrzykiwania neosalwarsanu, rozpuszczonego w roztworze soli sodowej kwasu dehydrocholowego (decholina). Wyniki były bardzo zachęcające (ani jednego zejścia śmiertelnego, po 4—5 dniach spadek ciepłoty i poprawa stanu ogólnego, zupełna nieszkodliwość preparatu, mimo stosowania dużych dawek salwarsanu).

Do grupy środków objawowych, stosowanych w durze brzusznym należy zaliczyć przede wszystkim środki przeciwgorączkowe, a więc chinina, piramidon, laktofenina, aspiryna, następnie środki w założeniu swym odkażające przewód pokarmowy: kwas solny, salol, benzonaftol itp., wreszcie środki nasercowe, które również należało by zaliczyć do leków objawowych. Do fizjoterapii zaliczamy cztery zasadnicze zabiegi: kąpiele, obiewania, wilgotne owijania i wycierania. Klemperer i Steinitz uważają, że nawet zapalenia płuc nie stanowią przeciwwskazania do kąpieli. Stosują też kąpiele od 34° i dolewając stopniowo zimnej wody doprowadzają ciepłotę kąpieli do 10°. Wymienione zabiegi fizjoterapeutyczne posiadają dodatni wpływ na układ nerwowy, oddychanie, pośrednio więc i na krążenie, obniżając łagodnie ciepłotę i sprzyjają utrzymywaniu skóry w należytym porządku.

I. Ogólne zasady leczenia stosowane na oddziele.

Chorzy, poddani leczeniu arsenobenzolem z decholiną podlegali równocześnie i ogólnemu leczeniu, jakie stosowano u wszystkich chorych durowych na oddziele. Dlatego też wspomnę pokrótce o tym leczeniu.

Dieta składała się w okresie gorączkowym z pożywienia płynno-papkowatego. Po 4 dniach bezgorączkowych chorzy dostawali kaszę na sypko, pieczywo; po 7 dniach — jarzyny; po 12 dniach — mięso.

Odwodnieniu i zatruciu ustroju przeciwdziałano podawaniem dużej ilości płynów, w razie potrzeby stosowano wlewanie podskórne roztworu cukru gronowego oraz fizjologicznego roztworu soli kuchennej od 300—500 cm³. Dużą uwagę zwracano na pielęgnację chorego, jak na oczyszczanie jamy ustnej, utrzymywanie skóry w należytym porządku, mycie i kąpanie chorych w miarę ich stanu ogólnego itd.

Poza tym stosowano leczenie objawowe, podawano więc zależnie od potrzeby salol, benzonaftol, kwas solny, środki nasercowe itd.

Należy zaznaczyć, iż u chorych leczonych za pomocą nowarsenobenzolu z decholiną nie stosowano środków przeciwgorączkowych, aby nie obniżać gorączki sztucznie i nie zaciemniać wpływu leczenia nowarsenobenzolowo-decholinowego.

II. Dobór chorych.

Leczenie nowarsenobenzolowodecholinowe zastosowano u 50 chorych w wieku od 15—45 lat. Wśród tych 50 chorych było 40 mężczyzn i 10 kobiet. Ponieważ chorzy przybywali do szpitala po pewnym czasie od chwili zachorowania, przeto nie można było stosować leczenia nowarsenobenzolem z decholiną w pierwszym tygodniu. Dlatego u wszystkich chorych początek leczenia przypada na połowę albo na koniec drugiego tygodnia. Wszystkie przypadki mogą być określone jako średniociężkie, przypadków lekkich unikano umyślnie, żeby nie maskować wyniku doświadczenia. Leczenie rozpoczynano dopiero wtedy, kiedy rozpoznanie nie nasuwało żadnych wątpliwości. Opierano rozpoznanie duru brzusznego na wyniku badania fizykalnego i spostrzeganiu chorego, na zasadzie obrazu morfologicznego krwi, na dodatnim odczynie Widala (badanie aglutynacji wykonywano w pracowni szpitala — Kierownik Dr Wróblewski) oraz na dodatnim odczynie dwuazowym w moczu. Jako przeciwwskazania do leczenia nowarsenobenzolem z decholiną uważano schorzenia wątroby, nerek, schorzenia serca i stosowane już przed tym leczenie salwarsanowe.

III. Sposób leczenia duru brzusznego Lucherini i Liuzzo i modyfikacja tej metody, stosowana na oddziele.

Oryginalna metoda Lucherini i Liuzzo polega na dożylnym wstrzykiwaniu neosalwarsanu z decholiną w następujących dawkach:

I. dzień — 0,30 neosalwarsanu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny.
II. dzień — 0,45 neosalwarsanu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny.
III. dzień — 0,60 neosalwarsanu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny.
IV. dzień — 0,60 neosalwarsanu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny.

Jeżeli zachodziła potrzeba, Lucherini wstrzykiwał jeszcze dwukrotnie neosalwarsan z decholiną w dawkach po 0,60. Nie ryzykując stosowania jednak tak dużych dawek neosalwarsanu, zmieniliśmy nieco powyższą metodę i podawaliśmy dawki mniejsze, mianowicie:

I. dzień — 0,15 nowarsenobenzolu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny,
II. dzień — 0,30 nowarsenobenzolu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny,

następnie jeden dzień przerwy, podczas której badano mocz chorego, przy tym zwracano uwagę na obecność białka, wzmożenie urobilinogenu i urobiliny oraz na obecność czerwonych ciałek i wałeczków w osadzie. Po tej przerwie, jeśli nie stwierdzono nieprawidłowych składników w moczu, podawano 0,45 nowarsenobenzolu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny, po czym następowała przerwa pięciodniowa, podczas której znów badano mocz. Jeśli ciepłota nie obniżyła się do stanu prawidłowego oraz utrzymywały się objawy duru, chory otrzymywał jeszcze jedno wstrzyknięcie z 0,45 nowarsenobenzolu, rozpuszczonego w 5 cm³ 20% roztworu decholiny. Jako preparaty fabryczne stosowano nowarsenobenzol Spiessa i decholinę Riedel-de Haen A. G.

IV. Bliższe dane leku.

Nie będę oczywiście mówił o nowarsenobenzolu, jako o środku powszechnie znanym, chcę tylko parę słów powiedzieć o decholinie.

Jest to sól sodowa kwasu dehydrocholowego, wprowadzona do lecznictwa przez Neubauera. Używana głównie w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych. Wyrabiana jest przez firmę J. D. Riedel-E. de Haen A. G., w handlu znajduje się pod postacią tabletek po 0,25 g oraz ampułek po 5 cm³ i 10 cm³ 20% roztworu. Posiada silne działanie żółciopędne.

Doświadczenia dotychczasowe, przeprowadzone nad połączeniem decholiny z neosalwarsanem wykazały, że decholina, choć nie posiada bakteriobójczego działania, wzmaga jednak wpływ salwarsanu, ułatwia jego przyswajalność dla ustroju i zmniejsza jego działanie trujące.

V. Spostrzeżenia nad stosowaniem nowarsenobenzolu z decholiną w durze brzusznym.

Spostrzeżenia nad wynikiem leczenia duru brzusznego za pomocą nowarsenobenzolu z decholiną przeprowadzono w różnych kierunkach według ściśle określonego schematu. Zagadnienia, które starano się rozstrzygnąć były następujące:

I. wpływ bezpośredni tego leczenia na ogólny stan chorego,
II. wpływ na czas trwania choroby, a zwłaszcza na długość okresu gorączkowego,
III. na powstawanie powikłań,
IV. na śmiertelność,
V. na nosicielstwo,
VI. na obraz morfologiczny krwi,
VII. na częstość powikłań spowodowanych przez nowarsenobenzol.

Ad I. Niewątpliwie najwierniejszym odbiciem przebiegu choroby, a częściowo i ogólnego stanu, jest zachowanie się krzywej ciepłoty, chcąc jednak szczegółowiej omówić zachowanie się gorączki pod wpływem leczenia arsenobenzolowodecholinowego, będzie w tym punkcie omówiony tylko całokształt obrazu klinicznego podczas stosowania tego leczenia.

Trudno oczywiście mówić o jakimkolwiek działaniu swoistym na przebieg duru brzusznego, ale niewątpliwie dodatni wpływ zaznaczył się dość wybitnie. Mianowicie zwykle po trzech wstrzyknięciach, tj. na piąty dzień od rozpoczęcia leczenia zaznaczała się wyraźna poprawa samopoczucia chorego, ciepłota obniżała się w większości przypadków do stanu prawidłowego, równocześnie ustępowało odurzenie durowe, a u chorych zupełnie zamroczonych przeważnie w krótkim czasie wracała przytomność. Stany podniecenia durowego szybko mijały, śledziona powiększona w 41 przypadkach zmniejszała się i dolna granica nie przekraczała łuku żebrowego, najpóźniej po ośmiu dniach od chwili pierwszego wstrzyknięcia. Tylko trzy przypadki z ogólnej liczby 50 można było uważać za oporne na działanie nowarsenobenzolu z decholiną, gdyż mimo pięciokrotnych wstrzykiwań stan chorych jeszcze w ciągu czterech tygodni pozostawał bardzo ciężki. Dodatni więc wynik uzyskano w 94% przypadków. W 6 przypadkach, co stanowi 12%, można było mówić o przerwaniu choroby, gdyż po drugim wstrzyknięciu (0,3 nowarsenobenzolu z decholiną), czyli na trzeci dzień od rozpoczęcia leczenia, zniknęły wszystkie objawy chorobowe i chorzy ci po dwóch tygodniach zdrowienia zostali wypisani jako zupełnie wyleczeni.

Pozwolę sobie te przypadki przytoczyć:

Przypadek 1. Chory W. W., lat 28, przybył do szpitala dnia 25. VII. 1936 r. (Nr ks. gł. 1862), 13. dzień choroby, ciepłota 39,6°, przytomny, na skórze poszczególne różyczki. Śledziona macalna, Widal 1:400. Płuca i serce bez zmian. Krew: c. b. 6.200, N — 48%, L — 52%. Odczyn dwuazowy +. Po dawce 0,15 *n. ars. benz.* z decholiną, nazajutrz ciepłota obniżyła się do 37,8°, powtórzono wstrzyknięcie w dawce 0,3, wieczorem ciepłota 36,4°. Dalszy przebieg bezgorączkowy. Wypisany jako wyleczony dnia 9. VIII. 1936 r.

Przypadek 2. Chory D. K., lat 36, przybył do szpitala dnia 30. VIII. 1936 r. (Nr ks. gł. 2498). 9. dzień choroby, zupełnie odurzony, niespokojny, był lekko zaznaczony objaw Kerniga. Na skórze obfita różyczka, śledziona macalna. Ze strony serca i płuc zmian nie stwierdzono. Widal 1:400. Krew: c. b. 3.900, N — 62%, L — 38%. W moczu odczyn dwuazowy +. Dnia 2. IX. 1936 otrzymał chory 0,15 *n. ars. benz.* z decholiną. Nazajutrz ciepłota rano 38°, wieczorem 36,8°, przytomny. Po następnym wstrzyknięciu 0,3 *n. ars. benz.* stan bezgorączkowy, zupełnie przytomny. Po 4 dniach śledziona niewyczuwalna. Po dwóch tygodniach wyleczony.

Przypadek 3. Chory M. S., lat 16, przybył do szpitala dnia 26. IX. 1936 r. (Nr ks. gł. 2991). 9. dzień choroby, ciepłota 39,7°, przytomny. Na skórze poszczególne różyczki, śledziona wyczuwalna. Widal 1:800. Krew: c. b. 5.400; N — 42%, L — 56%, M — 2%. Odczyn dwuazowy —. Wstrzyknięto 0,15 *n. ars. benz.* z decholiną, ciepłota następnego dnia obniżyła się do 36,8°. Po drugim wstrzyknięciu do 36,6°. Dalszy przebieg bez gorączki, śledziona po 5 dniach niewyczuwalna. Wypisany jako wyleczony dnia 14. X. 1936 r.

Przypadek 4. Chory P. C., lat 34, przybył do szpitala dnia 10. VIII. 1936 r. (Nr ks. gł. 2169). 12. dzień choroby, podniecenie ruchowe, wymiotuje, silny ból głowy, ciepłota 39°. Śledziona wyczuwalna, różyczek nie stwierdza się. Widal 1:800. Krew: c. b. 6.400; N — 44%, L — 53%, M — 3%; odczyn dwuazowy ujemny. Dnia 11. VIII. 1936 pierwsze wstrzyknięcie, nazajutrz drugie z 0,3 *n. ars. benz.* z decholiną. Po dwóch wstrzyknięciach ciepłota obniżyła się do 36,5° i więcej nie podnosiła się. Śledziona niewyczuwalna po 4 dniach. Wypisany jako wyleczony dnia 23. VIII. 1936 r.

Przypadek 5. Chory P. J., lat 42. Przybył do szpitala dnia 1. IX. 1936 r. (Nr ks. gł. 2524). 8. dzień choroby, ciepłota 38,9°, silne bóle głowy, lekkie odurzenie, różyczki nie stwierdza się. Śledziona lekko macalna. Widal 1:200. Krew: c. b. 4.600; N — 60%, L — 38%, M — 2%. Dnia 3. IX. wstrzyknięto 0,15 *n. ars. benz.* z decholiną, dnia następnego 0,3 *n. ars. benz.* z decholiną, po dwóch wstrzyknięciach ciepłota obniżyła się do 36,6° i dalszy przebieg bezgorączkowy. Śledziona po dwóch dniach niemacalna. Wypisany jako wyleczony dnia 17. IX. 1936 r.

Przypadek 6. Chory C. P., lat 22, przybył do szpitala dnia 6. IX. 1936 r. (Nr ks. gł. 2637). 7. dzień choroby, ciepłota 39,8°, odurzony. Skąpa różyczka. Śledziona macalna. Widal 1:400. Krew: c. b. 7.100; N — 70%, L — 30%. Odczyn dwuazowy dodatni. Dnia 10. IX. wstrzyknięto 0,15 *n. ars. benz.* z decholiną, wieczorem ciepłota obniżyła się do 37,4°, nazajutrz stan bezgorączkowy, chory przytomny, samopoczucie dobre. Śledziona po 3 dniach niewyczuwalna. Wypisany jako wyleczony dnia 25. IX. 1936 r.

Ad. II. Celem sprawdzenia wyników leczenia duru brzusznego za pomocą nowarsenobenzolu z decholiną porównano przebieg duru brzusznego leczonych tym sposobem z przebiegiem duru brzusznego u pozostałych chorych, którzy w tym samym czasie i w tych samych warunkach przebywali na oddziele i byli leczeni w zwykły sposób.

Niewątpliwie porównanie jest nie wystarczające dla oceny sposobu leczenia, jednak nie można użyć lepszego sprawdzianu. Od dnia 1. VII. 1936 r. do dnia 20. X. 1936 r. na oddziele męskim przebywało 109 chorych, z tego u 40 zastosowano leczenie nowarsenobenzolem z decholiną, a u 69 chorych tego leczenia nie zastosowano. Na oddziele durowym kobiecym leczenie powyższe zastosowano w krótszym czasie i tylko u 10 chorych, w zwykły zaś sposób równocześnie leczono 31 kobiet. Wiek chorych kontrolnych wahał się między 15 a 55 rokiem życia. Całkowita zatem liczba chorych kontrolnych wynosiła 100 przypadków. Należy nadmienić, że wszyscy chorzy pozostawali na jednakowej diecie.

Dane porównawcze są przedstawione na tablicy 1.

Tablica 1.

	Liczba chorych	Najkrótszy czas trwania okresu gorączkowego	Najdłuższy czas trwania okresu gorączkowego	Przeciętny czas trwania okresu gorączkowego	Przeciętny czas pobytu chorego w szpitalu
Chorzy leczeni za pomocą arsenobenzolu z decholiną	50	8	36	17	32
Chorzy kontrolni	100	12	58	25	39
Skrócenie w %		33%	38%	32%	18%

Jak widzimy z przytoczonej tablicy skrócenie czasu trwania choroby zależy przede wszystkim od skrócenia okresu gorączkowego i wynosi średnio 32% (17 dni u chorych leczonych metodą arsenobenzolowodecholinową i 25 dni u chorych kontrolnych). Tu jednak należy uwzględnić, że, jak wspomniano, leczenie rozpoczynano dopiero w drugim tygodniu choroby, przy obliczaniu więc okresu gorączkowego trzeba było wliczać ten okres czasu, kiedy chory leżał w domu.

Jeżeli więc, biorąc przeciętnie, rozpoczynano leczenie na 12 dzień choroby, a średnio po 17 dniach następował stan bezgorączkowy, to trzeba przyjąć, że leczenie arsenobenzolowodecholinowe spowodowało spadek ciepłoty przeciętnie w ciągu pięciu dni do stanu prawidłowego. Zachodzi pytanie, czy płeć nie wpływa na wyniki leczenia duru brzusznego arsenobenzolem i decholiną. Celem wyjaśnienia tego pytania na tablicy 2. i 3. zestawiono oddzielnie wyniki otrzymane u mężczyzn i u kobiet.

Tablica 2 (mężczyźni).

	Liczba chorych	Całkowity czas trwania choroby	Przeciętny [1]) czas trwania okresu gorączkowego
Chorzy leczeni arsenobenzolem z decholiną	40	31	17,3
Chorzy kontrolni	69	40,3	25,8

Tablica 3 (kobiety).

	Liczba chorych	Całkowity czas trwania choroby	Przeciętny czas trwania okresu gorączkowego
Chore leczone arsenobenzolem z decholiną	10	31,2	16,5
Chore kontrolne	31	39,8	24,4

Zestawiając wyniki otrzymane u mężczyzn i u kobiet widzimy, że nie zachodzą istotne różnice.

Tablica 4.

	Liczba chorych	Całkowity czas trwania choroby	Przeciętny czas trwania okresu gorączkowego
Mężczyźni	40	31	17,3
Kobiety	10	31,2	16,5

Aczkolwiek leczenie nowarsenobenzolowodecholinowe rozpoczynano zwykle w 2 tygodniu duru brzusznego, jednak dało się zauważyć, że wyniki są lepsze im wcześniej ten sposób zostanie zastosowany.

Ad III. Co do częstości powikłań w przebiegu duru brzusznego u chorych leczonych nowarsenobenzolem z decholiną (50 przypadków), to u tych chorych stwierdzono:

odoskrzelowe zapalenie płuc	w 1 przypadku,	co stanowi	2%;
zapalenie miedniczek nerkowych	„ 1	„ „	2%;
krwotoki jelitowe	„ 1	„ „	2%;
nawroty [2])	„ 2	„ „	4%.

Natomiast w przypadkach kontrolnych (100 przypadków) stwierdzono:

odoskrzelowe zapalenie płuc	w 6 przypadkach,	co stanowi	6%;
zapalenie miedniczek nerkowych	„ 2	„ „	2%;
zapalenie ucha środkowego	„ 1	„ „	1%;
zapalenie otrzewnej	„ 2	„ „	2%;
zwyrodnienie mięśnia sercowego i niewydolność krążenia	„ 3	„ „	3%;
krwotoki jelitowe	„ 4	„ „	4%;
nawroty	„ 5	„ „	5%.

Zwraca więc uwagę zmniejszenie się liczby zachorowań na odoskrzelowe zapalenie płuc. Wytłumaczyć to można skróceniem całej choroby, a szczególnie okresu gorączkowego, przez co unikało się wyczerpania organizmu, zwłaszcza układu krążenia. Nie było więc warunków do powstania zastoju w płucach, ułatwiającego powstanie odoskrzelowego zapalenia płuc. Nie stwierdzono w przypadkach leczonych arsenobenzolem z decholiną ani razu zapalenia ucha środkowego, zaś statystyka przypadków kontrolnych wykazuje 2% przypadków z zapaleniem ucha środkowego, co zgadza się prawie zupełnie z danymi Oslera (2,5%). Również nie było w przypadkach leczonych arsenobenzolem z decholiną ani razu przebicia jelita lub niewydolności krążenia. W przypadkach zaś kontrolnych zapalenie otrzewnej stwierdzono w 2% przypadków (wg Griesingera przebicie jelita zachodzi w 2—3% przypadków duru brzusznego). Częstość krwotoków jelitowych wg Mc Grae wynosi 7%, w naszej statystyce kontrolnej wynosi 4%, w przypadkach zaś leczonych arsenobenzolem z decholiną odsetek krwotoków był jeszcze mniejszy i wynosił tylko 2%. Ogólnie więc można stwierdzić, że u chorych leczonych arsenobenzolem z decholiną jest mniej powikłań. Należało by to tłumaczyć skróceniem okresu gorączko-

[1]) Liczę w tym okres zdrowienia, wynoszący przeciętnie 2 tygodnie.

[2]) Nie wszyscy autorzy zgadzają się na zaliczenie nawrotów do powikłań, jednak, nie wchodząc w istotę zagadnienia, zaliczono nawroty do powikłań, by pełniej ująć wpływ leczenia nowarsenobenzolowodecholinowego na przebieg duru brzusznego.

wego, wskutek czego chorzy uniknęli zbytniego wyniszczenia i zbytniego osłabienia sił obronnych ustroju.

Ad IV. Śmiertelność w durze brzusznym w znacznym stopniu zależy od tzw. *„genius epidemicus"*. W epidemii roku bieżącego śmiertelność nie była zbyt wielka, gdyż wynosiła na naszym oddziele około 6,8%. Jak podano wyżej, spośród przypadków leczonych nowarsenobenzolem z decholiną nie było ani jednego zejścia śmiertelnego. Jednak nie można z tego wysnuwać zbyt pochopnych wniosków, gdyż liczba 50 chorych jest zbyt szczupła. Na podstawie otrzymanych wyników można jedynie przypuszczać, że przy zastosowaniu leczenia arsenobenzolowodecholinowego należy się spodziewać mniejszej śmiertelności, na co wpływają te same przyczyny, co przy zmniejszeniu się ilości powikłań.

Ad V. Przechodzimy obecnie do bardzo ważnego zagadnienia, mianowicie, czy u chorych leczonych nowarsenobenzolem z decholiną po przebytym durze brzusznym stwierdza się nosicielstwo duru. Jako sposób wykrywania nosicieli wśród ozdrowieńców po durze brzusznym, stosuje się na oddziele dwukrotne badanie bakteriologiczne (posiewy) kału i moczu chorych w okresie bezgorączkowym. Słuszniejszym byłoby dodanie do tych badań jeszcze badania bakteriologicznego żółci B, jednak zabieg ten, jako zbyt kłopotliwy i zajmujący dużo czasu nie był stosowany. U chorych leczonych arsenobenzolem z decholiną przeprowadzano trzykrotne badania bakteriologiczne kału i moczu, a mianowicie: wydaliny były badane pierwszy raz w 4—5 dni po rozpoczęciu leczenia, drugi raz w 3—4 dni po spadku ciepłoty, trzeci raz tuż przed wypisaniem chorego. Otrzymane wyniki są godne uwagi. U żadnego z 50 badanych w ten sposób chorych nie stwierdzono w kale ani w moczu prątków duru, natomiast spośród 100 chorych kontrolnych było 12 przypadków nosicielstwa, co stanowi 12%. Co do wyjaśnienia tego zjawiska, to możliwe, iż jest to bezpośredni skutek działania nowarsenobenzolu z decholiną na wynik badania prątków duru brzusznego w kale i w moczu. Należy się jednak zastrzec, że w naszych przypadkach można by mówić tylko o usiłowaniu zapobiegania nosicielstwu, gdyż niewiadomo jakby się zachowywał nosiciel duru brzusznego, którego leczono by arsenobenzolem z decholiną.

Również nie można twierdzić stanowczo, że w ten sposób zapobiega się nosicielstwu w okresie ozdrowieńczym. Zbyt szczupły jest na to materiał oraz należało by przeprowadzić dokładne badanie mechanizmu działania stosowanych leków. Jedynie należy podkreślić, że u 50 chorych leczonych nowarsenobenzolem z decholiną w okresie ozdrowieńczym w badaniach bakteriologicznych (posiewach) ani razu nie stwierdzono w kale i moczu prątków Eberta.

Ad VI. Celem sprawdzenia, czy leczenie arsenobenzolowodecholinowe powoduje zmiany w obrazie krwi, badano krew morfologicznie dwukrotnie w 10 przypadkach, mianowicie przed stosowaniem arsenobenzolu z decholiną i po ukończonym leczeniu, w 4—6 dni po spadku ciepłoty. Wybitnie zaznaczał się wzrost białych ciałek, mianowicie do 9000 w 1 mm³, z tego głównie wzrost leukocytów obojętnochłonnych, których ilość podnosiła się do 74%. Ilość odsetkowa limfocytów zmniejszała się, zjawiały się natomiast ciałka eozynochłonne w dość znacznej ilości, czasem do 6% (przeciętnie 3—4%). Widzimy więc, że obraz morfologiczny krwi jest zbliżony do obrazu spotykanego w okresie zdrowienia, po zwykłym przebiegu duru brzusznego, jednak bez zwykłej limfocytozy.

Zmiany powyższe świadczą, że mimo skróconego przebiegu choroby, leczenie przy pomocy nowarsenobenzolu z decholiną doprowadziło do prawdziwego wyzdrowienia i wpłynęło nie tylko na poszczególne objawy duru, ale spowodowało głębsze przestrojenie ustroju.

Ad VII. Powikłania, związane ściśle z podawaniem nowarsenobenzolu stwierdzono tylko w jednym przypadku. Mianowicie u chorego w wieku 28 lat w cztery dni po zastosowaniu trzeciego wstrzyknięcia (0,45 *n. ars. benz.)* w okresie bezgorączkowym wystąpił nagle typowy napad padaczki. Ponieważ w wywiadach, potwierdzonych przez rodzinę, u chorego podobnych objawów nie stwierdzono, jak również nie stwierdzono blizn po przygryzieniach języka, należało by przypisać te objawy podrażnieniu kory mózgowej podawaniu arsenobenzolu.

W piśmiennictwie francuskim Tzank podaje przypadek podrażnienia opon mózgowych po zastosowaniu neosalwarsanu. U nas Landau i Paradistal ogłosili podobny przypadek w następstwie leczenia arsenobenzolem.

Chory nasz po przebyciu kilku napadów typu padaczkowego w krótkim czasie odzyskał świadomość, stan pozostawał nadal bezgorączkowy i po 10 dniach został wypisany, jako wyleczony.

Tablica 5.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc
Obraz krwi przed stosowaniem leczenia arsenobenzolowo-decholinowego	3500	4100	5260	4800	3620	4500	2980	6200	5900	4360
	N. 46%	N. 38%	N. 61%	N. 58%	N. 62%	N. 64%	N. 69%	N. 51%	N. 53%	N. 66%
	L. 54%	L. 59%	L. 33%	L. 40%	L. 38%	L. 30%	L. 31%	L. 49%	L. 46%	L. 34%
		M. 3%	M. 6%	M. 2%		M. 6%			M. 1%	
	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc	bc
Po zastosowaniu leczenia	7200	7360	9200	8300	9100	8800	6900	7300	8400	9200
	N. 71%	N. 66%	N. 74%	N. 62%	N. 70%	N. 72%	N. 73%	N. 63%	N. 69%	N. 70%
	L. 21%	L. 28%	L. 22%	L. 33%	L. 27%	L. 20%	L. 26%	L. 33%	L. 26%	L. 28%
	M. 4%	M. 5%	M. 1%	M. 4%	M. 2%	M. 2%		M. 2%	M. 2%	M. 1%
	E. 4%	E. 1%	E. 3%	E. 1%	E. 1%	E. 6%	E. 1%	E. 2%	E. 3%	E. 1%

Innych objawów zatrucia arsenobenzolem, jak np. żółtaczki, wysypki itp. nie stwierdzono, mimo podawania dużych dawek tego preparatu. Działanie samej decholiny nie wykazywało żadnego wpływu ubocznego.

VII. Mechanizm działania.

Z góry trzeba powiedzieć, że nie rozporządzamy materiałem dowodowym, który by mógł wytłumaczyć działanie leczenia arsenobenzolowodecholinowego. Przypuszczenie, że decholina stwarza w ustroju takie warunki, w których bakteriobójcze działanie neosalwarsanu osiąga swój szczyt wydaje się bardzo wątpliwe. Obecnie, kiedy w piśmiennictwie francuskim pojawiają się głosy, że neosalwarsan w ustroju nie posiada działania bakteriobójczego nawet w stosunku do krętków, trudno jest przypuścić bakteriobójczy wpływ arsenobenzolu na prątki Eberta. Decholina, jak wiemy, nie posiada bakteriobójczych własności, będąc jednak środkiem żółciopędnym może usuwać wraz z żółcią wielkie ilości zarazków z pęcherzyka żółciowego, co może mieć wpływ na przebieg duru brzusznego. Jednak sprawdzono u 10 chorych działanie samej decholiny podawanej trzykrotnie co drugi dzień w ilości 5 cm³ 20% roztworu i w tych przypadkach nie można było stwierdzić wyraźnej poprawy stanu ogólnego. Czynne jest zatem prawdopodobnie połączenie obu tych środków. Możliwe, że stosowanie arsenobenzolu powoduje jakieś wewnętrzne przestrojenie ustroju w kierunku wzmożenia sił obronnych za czym przemawiałyby nawet zmiany, jakie zachodzą we krwi chorego. Interesujące jest, że zmiany te dotyczą tylko białych ciałek, ilość bowiem i wygląd czerwonych ciałek nie ulega większym zmianom. D- oceny wartości sposobu leczenia zbyt małą jest ilość 50 przypadków, w jakich zastosowano leczenie duru brzusznego nowarsenobenzolem z decholiną. U większej liczby chorych leczenia tego nie można było zastosować, gdyż nie rozporządzaliśmy większą ilością decholiny.

Dlatego też pracę niniejszą należy uważać raczej jako doniesienie tymczasowe.

Wnioski ostateczne.

1. U chorych leczonych nowarsenobenzolem z decholiną w 94% przypadków uzyskano korzystny wpływ, przejawiający się poprawą stanu ogólnego i szybszym ustąpieniem objawów chorobowych.

2. Całkowity czas trwania choroby, a zwłaszcza okres gorączkowy ulega skróceniu (przeciętny pobyt w szpitalu chorych leczonych nowarsenobenzolem z decholiną wynosi 32 dni, chorych zaś kontrolnych 39 dni; odpowiednio długość okresu gorączkowego wynosi 17 dni i 25 dni).

3. Zmniejszenie się ilości powikłań (odoskrzelowe zapalenie płuc z 6% na 2%, zapalenie ucha środkowego z 2% na 0%, zapalenie otrzewnej z 2% na 0%, zwyrodnienie mięśnia sercowego z 3% na 0%, krwotoki jelitowe z 4% na 2%, nawroty z 5% na 4%).

4. Przypadków zejścia śmiertelnego u chorych leczonych nowarsenobenzolem z decholiną nie było, wśród chorych kontrolnych śmiertelność wynosiła 6,8%.

5. U ozdrowieńców leczonych poprzednio nowarsenobenzolem z decholiną w kale i w moczu po trzykrotnym badaniu bakteriologicznym (posiew) nie wykryto ani razu prątków Eberta. W przypadkach kontrolnych stwierdzono 12% nosicieli.

6. Krew u chorych leczonych nowarsenobenzolem z decholiną, po obniżeniu się ciepłoty do stanu prawidłowego, wykazywała mierną leukocytozę obojętnochłonną i obecność ciałek eozynochłonnych. Na obraz czerwonych ciałek krwi nie wywierało leczenie wyraźnego wpływu.

7. Stwierdzono tylko w jednym przypadku powikłanie, które można by łączyć z podawaniem nowarsenobenzolu, mianowicie objawy podrażnienia kory mózgowej, które przeszły bez śladu.

Piśmiennictwo:

Wespański: Przegl. Lek. 1917. — Z. Gorecki: Medycyna. Str. 626. 1933. — Kruszówna, Ligęza i Trzaskaczówna: P. G. L. Nr 36. 1932. — Filiński, Morzycki i Zabłocki: Medycyna. 1936. — Ławrynowicz, Chaczikow i Tatarinow: P. G. L. Nr 47, 1923. — Lucherini i Liuzzo Monte: La Presse Méd. Nr 35. — Obarski: P. G. L. — Huszcza: Podręcznik chorób zakaźnych. — Karwacki: Odczyty kliniczne S. XX. r. 5—6. — Luxemburg: Pam. Tow. Lek. 1928. — Beckier: Münch. m. Woch. 1922. — Bernhardt: Przegl. Dermat. 1923. — Braude: Wracz. 1935. — Krauss: Bullet. de l'Instit. Pasteur, Nr 13, 1925. — Saxl: Wien. Klin. Woch. 1916. — Sahli: Wiedza Lekarska 1931 (streszczenie). — Schmidt: D. m. Woch. 1916. — Steinitz i Klemperer: Neue Deutsche Klinik. B. 1. 1. — Weichardt i Schreder: Münch. m. Woch. 1919.

Dr Jerzy GOTLIB. Łódź.

Nowe drogi chemoterapii róży.

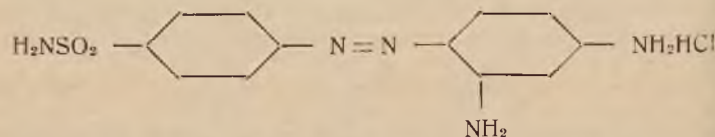
(Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem związków azopochodnych).

Z Oddziału Zakaźnego Miejskiego Powszechnego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Dr M. Wolfson.

Doniesienia ostatnich kilku lat wskazują na to, iż chemoterapia zakażeń paciorkowcowych w szczególności zaś róży, posunęła się olbrzymimi krokami naprzód i dała wiele cennych wyników dla kliniki. Przede wszystkim w chemoterapii schorzeń paciorkowcowych odgrywały rolę barwiki azowe i grupa sulfamidowa. W roku 1908 P. Gelmö opisał syntezę paramino-benzeno-sulfamidu, w roku 1913 Eisenberg zwrócił uwagę na lecznicze własności chryzoidyny.

W dalszym ciągu próbowano w leczeniu schorzeń paciorkowcowych stosować pyridium (Tschitschiljabin i Seide w 1914 roku), oraz neotropinę (Dohrn). W 1919 roku Jacobs i Hajdelberger po zdwuazowaniu paramino-benzeno-sulfamidu, połączyli go z hydrokupreiną i otrzymali nowy barwik azowy; barwik ten wywierał działanie bakteriobójcze, które autorzy wymienieni przypisywali wpływom grupy kupreinowej. Wiele prac nad związkami azopochodnymi przeprowadzali dla celów leczniczych chemicy i lekarze niemieccy i francuscy.

Mitsch i Klarer w roku 1932 zastosowali połączenie barwika azowego z grupą sulfamidową (chlorowodorek sulfamidodwuamino-azobenzenu). Należy zaznaczyć, iż związek ten wynaleziony został przez Dresslera i Kothego i używany był początkowo dla celów przemysłowych (barwienie wełny). Mitsch i Klarer zastosowali to połączenie barwików azowych z grupą sulfamidową o wzorze:



dla celów doświadczalnych, stosując je u myszy i królików zakażanych paciorkowcami. Ten chemiczny związek znany jest w Niemczech pod nazwą Prontosilu, we Francji zaś nosi nazwę

Rubiazolu. Mimo, iż preparaty te *in vitro* nie wykazywały żadnego działania na paciorkowce, to jednak *in vivo* wywierały natychmiastowe działanie, wyrażające się szybkim zdrowieniem zakażanych zwierząt.

Dalsze badania doświadczalne przeprowadzone na małpach i królikach przez Levaditiego, Waismana i Domagka wykazały, iż to połączenie barwika azowego z grupą sulfamidową (chlorowodorek sulfamido-dwuamino-azobenzenu) posiada swoiste działanie przeciwko zakażeniom paciorkowcowym *in vivo* i że odznacza się minimalną toksycznością (zwierzęta znosiły go dobrze nawet w dawce po 2—3 g na kg wagi). Barwik ten zastosowany był w klinice Lemiera w Paryżu przez Meyera-Heynego, w klinikach niemieckich przez Schreussa, Klee i Römera. Wszyscy ci autorzy w podanych przez siebie przypadkach podkreślają działanie Prontosilu, czy też Rubiazolu na zakażenia paciorkowcowe zwłaszcza zaś przy róży u dorosłych i dzieci. Powyższe badania kliniczne utorowały temu związkowi chemicznemu drogę do dalszych nad nim spostrzeżeń.

Dalsze doniesienia Imhausera, Schreussa, Puschla, Gmelina, Landaua, Lamperta, Kramera, z angielskich badaczy Colebrooka, Kennyego, japońskich Hajaschi i Araki, podkreślają działanie Prontosilu i Rubiazolu w znakomitej większości obserwowanych przypadków zakażeń paciorkowcowych w szczególności zaś przy róży. Związek ten (Prontosil czy Rubiazol) nie wykazywał żadnego ubocznego szkodliwego działania, szybko zostawał wchłaniany przez tkanki, powodował silny spadek ciepłoty, cofanie się zapalnego stanu skóry i poprawę objawów ogólnych już na drugi dzień po zażyciu, o czym miałem sposobność sam się przekonać (doniesienie moje pt.: Trzy przypadki ciężkiej róży wyleczone chlorowodorkiem sulfamidochryzoidyny. P. G. L. Nr 9. 1937).

Wszyscy wyżej wzmiankowani autorzy przypisywali działanie swoiste lecznicze tego związku azopochodnego obecnością grupy barwikowej azowej i wolnych grup aminowych. Jednakowoż ostatnio zwrócono uwagę (Domagk, Fourneau, Nitti, Bovet, Gaillot i Meyer) na drugą część tego połączenia chemicznego. Wszystkie te związki azopochodne, jakie działają *in vivo* na paciorkowce, zawierają zawsze obok barwików azowych grupę sulfamidową (ściślej grupę: para-amino-benzeno-sulfamidową).

To dało powód do przypuszczenia, iż ta właśnie stale występująca grupa sulfamidowa jest czynnikiem działającym. A zatem, iż w Prontosilu, czy Rubiazolu, nie grupa barwikowa azowa, lecz właśnie grupa sulfamidowa znajdująca się w pozycji „para" pierścienia benzenowego, nadaje tym związkom działanie przeciwpaciorkowcowe.

Czynnikiem działającym jest więc grupa sulfamidonowa, grupa zaś barwikowa stanowi jedynie balast barwiący mocz, skórę i śluzówki. W tym duchu poszły dalsze badania chemiczne, laboratoryjne i kliniczne. Po usunięciu z chlorowodorku sulfamidochryzoidyny (Prontosilu-Rubiazolu) grupy barwikowej, otrzymano związek zawierający jedynie czynnik działający tj. grupę sulfamidową (paramino-benzeno-sulfamid) o wzorze $C_6H_8N_2O_2S$.

Punkt wyjścia: Prontosil flavum, Rubiazol

1) H_2NSO_2 —⟨ ⟩— N = N —⟨ ⟩— NH_2HCl
NH_2

2) odebrano zbędną grupę barwikową azową pozostawiono działającą grupę sulfamidową

H_2NSO_2 —⟨ ⟩— NH_2

Związek ten znany jest w Niemczech jako Prontosil album, u nas zaś wyprodukowany został przez laboratorium fabryki „GEO" w Warszawie jako *„Antistreptina"*.

Nad tym wyodrębnionym związkiem (grupą sulfamidową) przeprowadzono badania laboratoryjne i kliniczne.

Badania te wykazały, iż działanie bakteriobójcze przeciwpaciorkowcowe jest nie mniejsze, niż w związkach zawierających dodatkową grupę barwikową azową.

Na czym polega istota działania grupy sulfamidowej na paciorkowce jest rzeczą dotychczas niewiadomą. Ponieważ działanie na paciorkowce *in vitro*, nie występuje a jedynie *in vivo*, przypuszczać należy, iż związek ten (na tkanki zwierzęce czy ludzkie) działa pośrednio i że działanie jego uczynniane jest przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. Mając do dyspozycji preparat zawierający grupę sulfamidową wyrabianą u nas w kraju przez firmę „GEO" jako „Antistreptinę", postanowiliśmy wypróbować jego działanie w przypadkach róży.

Antistreptina (amid kwasu paramino-benzeno-sulfonowego) jest białym proszkiem krystalicznym, bez zapachu i smaku, produkowana jest w postaci tabletek, z których każda zawiera po 0,3 g kwasu paramino-benzeno-sulfonowego. Podobnie jak to robiliśmy przy próbowaniu Prontosilu, postanowiliśmy wypróbować działanie Antistreptiny w przypadkach możliwie najcięższych (róże twarzy, róże przyranne, róże jako powikłanie owrzodzeń).

Przypadek I. Róża twarzy. Chora R. W., lat 22, przybyła na oddział zakaźny naszego szpitala dnia 17. XII. 1936 roku z rozpoznaniem: róża twarzy. Choruje od 5 dni, początek choroby wśród objawów wysokiej gorączki, dreszczy i zaczerwienienia twarzy. W chwili przybycia na oddział stan ogólny ciężki, ciepłota 39,5°, tętno 120 na min. słabo wypełnione i napięte. Skóra twarzy i obu małżowin usznych jednostajnie zaczerwieniona, obrzękła i napięta, poszczególne pęcherze surowicze na policzkach. Dnia 18 grudnia 1936 roku chora otrzymała 6 tabletek Antistreptiny. (Dalszy przebieg choroby przedstawia karta gorączkowa Nr 1). Dnia 19 i 20 grudnia 1936 r. otrzymała

Karta gorączkowa Nr 1.

po 6 tabletek Antistreptiny dziennie. Już nazajutrz po zażyciu preparatu ciepłota spadła do normy, zaczerwienienie twarzy zbladło; 22. XII. objawy róży ustąpiły całkowicie, wypisana zdrowa dnia 17 grudnia 1936 roku. Badanie moczu dnia 22. XII.: Ciężar gat. 1022, odczyn kwaśny, cukier nieobecny, białko 0.033‰. Osad: poszczególne leukocyty w polu widzenia.

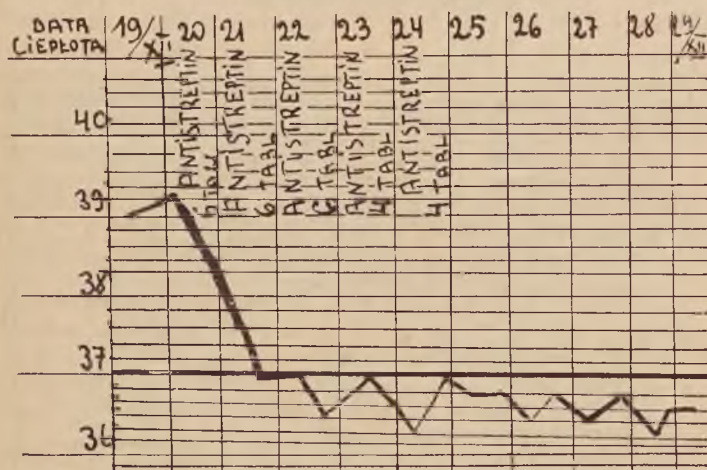
Przypadek II. Róża jako powikłanie wrzodu podudzia prawego. Dnia 13. XII. 1936 roku przybył na oddział zakaźny chory

Karta gorączkowa Nr 2.

A. T., lat 60. Z wywiadów dowiadujemy się, iż chory od 5 lat cierpi na owrzodzenie podudzia lewego *(ulcus cruris)*, przed 6 dniami wysoko zagorączkował, brzegi owrzodzenia zaczerwieniły się, zaczerwienienie zajęło całe podudzie, ciepłota do 40°.

W chwili przybycia do szpitala stan ogólny dość ciężki, ciepłota 39,5°, tętno 100 na min., sinica kończyn i warg. Skóra: jednostajne zaczerwienienie i obrzęk stopy oraz podudzia prawego, aż poza staw kolanowy. W dolnej części podudzia kraterowate owrzodzenie wielkości monety pięciozłotowej, silnie sączące. Serce: tony głuche, płuca bez zmian. Dnia 14. XII. otrzymał 6 tabletek Antistreptiny i to samo 15. XII. 16. XII. otrzymał 4 tabletki. Jak widzimy z karty gorączkowej Nr 2 ciepłota już dnia 14. XII. spadła do normy. Dnia 16. XII. objawy róży ustąpiły, obrzęk cofnął się, zaczerwienienie zbladło. Dnia 18. XII. ciepłota normalna, owrzodzenie o dnie suchym, pokrywa się strupem. wypisany zdrów dnia 21. XII. 1936 roku.

Przypadek III. Róża twarzy jako powikłanie pooperacyjne. Dnia 19. XII. 1936 roku został skierowany na oddział zakaźny ze szpitala im. Prez. Mościckiego, chory A. W., lat 34, z rozpoznaniem: róża twarzy *(Status post mastoidectomiam).* Przed 12 dniami dokonano trepanacji wyrostka sutkowego prawego, przed dwoma dniami silnie zagorączkował, z brzegów rany pooperacyjnej zaczęło się szerzyć zaczerwienienie, które objęło twarz i szyję. W chwili przybycia na oddział ciepłota 39°, tętno



Karta gorączkowa Nr 3.

100 na min. Skóra twarzy, szyi, karku i obu małżowin usznych zaczerwieniona, obrzękła. Na uchu prawym duże żółte pęcherze, rana pooperacyjna silnie ropieje. Serce, płuca, jama brzuszna bez zmian. Dnia 20. XII. otrzymał 6 tabletek Antistreptiny (patrz karta gorączkowa Nr 3). 21. XII. i 22. XII. po 6 tabletek, 23. XII. i 24. XII. po 4 tabletki dziennie, objawy róży ustąpiły 23. XII. 26. XII. rana pooperacyjna bardzo mało ropieje, dnia 29. XII. wypisany z poleceniem opatrunków rany pooperacyjnej. Badanie moczu z dnia 22. XII.: ciężar gat. 1032, białko ślad, cukier nieobecny, odczyn dwuazowy +, osad: 6—8 leukocytów w polu widzenia.

Przypadek IV. Róża twarzy. Chora St. F., lat 40, przybyła na oddział dnia 24. XII. 1936 roku, zachorowała przed 5 dniami wśród gorączki, dreszczy i zaczerwienienia twarzy. W chwili przybycia do szpitala stan ogólny ciężki, ciepłota 39,6°, tętno 110 na min. Skóra: jednostajne zaczerwienienie twarzy, czoła i głowy aż do ciemienia, skóra napięta, bardzo bolesna. Serce: drugi ton nad tętnicą główną akcentowany, tony głuchawe. Ciśnienie krwi 190/130. Płuca: poszczególne furczenia i świsty. Dnia 24. XII. otrzymała 6 tabletek Antistreptiny, już nazajutrz ciepłota spadła do normy, objawy róży cofnęły się, otrzymała 25. XII. 6 tabletek, 26. XII. 4 tabletki. Wypisana dnia 2. I. 1937 r. zdrowa. Badanie moczu dnia 26. XII. 1936 r.: ciężar gat. 1025, białko i cukier nieobecne. Osad: poszczególne nabłonki i leukocyty w polu widzenia.

Przypadek V. Róża w przebiegu owrzodzenia podudzia lewego. Dnia 19. XII. 1936 roku przybył do naszego szpitala na oddział zakaźny chory J. M., lat 45. Od 4 lat cierpi na owrzodzenie podudzia lewego, przed 4 dniami silnie zagorączkował; ciepłota 39,5°, brzegi owrzodzenia zaczerwieniły się, zaczerwienienie zajęło całe podudzie lewe. W chwili przybycia do szpitala ciepłota 39°, skóra stopy i podudzia lewego jednostajnie zaczerwieniona, obrzękła i napięta, w połowie podudzia duże płaskie owrzodzenie sączące. Dnia 20. XII. otrzymał 6 tabletek Antistreptiny Następnie otrzymał 21. XII., 22. XII. i 23. XII. po 6 tabletek Antistreptiny a 24. XII. 3 tabletki. Dnia 23. XII. ciepłota spadła do normy, tegoż dnia objawy róży cofnęły się. Dnia 26. XII. objawy róży ustąpiły zupełnie, owrzodzenie o dnie suchym. Wypisany dnia 30. XII. 1936 r. Badanie moczu dnia 21. XII. i 24. XII.: ciężar gat. 1022, białko 0,16°/₀₀, osad: 3—5 leukocytów w polu widzenia; ciężar gat. 1016, białko nieobecne, osad 3—5 leukocytów w polu widzenia.

Przypadek VI. Róża podudzia przyranna. Chora F. S., lat 54. przybyła na oddział dnia 30. XII. 1936 roku. Przed 7 dniami, przechodząc ulicą, upadła i skaleczyła się w podudzie lewe, przed 4 dniami wysoko zagorączkowała a z brzegu ranki (jaką odniosła przy upadku) zaczęło się szerzyć zaczerwienienie, które objęło całe podudzie i stopę. W chwili przybycia na oddział stan bardzo ciężki, ciepłota 40,3°, duszność, sinica. Skóra uda, podudzia i stopy lewej obrzękła i jednostajnie zaczerwieniona, pod rzepką widoczna ranka tłuczona wielkości 4 cm. Serce: tony bardzo głuche, tętno 110 na min., słabo wypełnione i napięte. Płuca: oddech pęcherzykowy osłabiony. Wątroba wystaje na 2 palce. Dnia 30. XII. otrzymała 6 tabletek Antistreptiny. Dnia 31. XII. 1936 r. i 1. I. 1937 r. otrzymała po 6 tabletek Antistreptiny, dnia 2. I. 4 tabletki. Już nazajutrz po zażyciu tabletek ciepłota wynosiła 37,5°, objawy róży zaczęły się cofać i ustąpiły dnia 5. I., jedynie ranka ropiała do dnia 8. I. 1937 r. Wypisana zdrowa dnia 11. I. 1937 roku. Badanie moczu z dnia 2. I. 1937 r.: ciężar gatunkowy 1021, białka minimalny ślad, cukier nieobecny. Osad: 2—3 leukocytów w polu widzenia.

Przypadek VII. Róża twarzy. Chory M. B., lat 46, przybył do szpitala dnia 5. I. 1937 roku. W listopadzie 1936 r. chorował na różę twarzy, przed 3 dniami nagle zagorączkował, dostał dreszczy, na twarzy pojawiło się zaczerwienienie, szerzące się z nosa na policzki. W chwili przybycia ciepłota 39°, tętno 100 na min. zaczerwienienie i obrzęk obejmuje twarz, małżowiny uszne, czoło oraz szyję. Pęcherze żółtawe na policzkach. Serce i płuca bez zmian. Dnia 6. I. otrzymał 6 tabletek Antistreptiny, 7. I. i 8. I. po 3 tabletki. Już dnia 7. I. ciepłota opadła do normy, zaczerwienienie ustąpiło, obrzęk zmniejszył się, skóra zbladła. Wypisany dnia 11. I. 1937. Badanie moczu z dnia 7. I.: ciężar gat. 1010, białko, cukier nieobecne, osad: poszczególne nabłonki.

Przypadek VIII. Róża twarzy. Chory T. S., lat 30, przybył do szpitala dnia 5. I. 1937 r., zachorował przed 5 dniami wśród objawów gorączki, bólu głowy i zaczerwienienia twarzy. W chwili przybycia do szpitala ciepłota 39°, tętno 110 na min., stan ogólny ciężki. Skóra twarzy oraz części owłosionej głowy aż do potylicy obrzękła, zaczerwieniona, bolesna, napięta. Serce: podmuch skurczowy nad koniuszkiem, płuca: poszczególne furczenia. Nazajutrz dnia 6. I. gorączka 40,5°, tętno 120 na min., stan ogólny ciężki, wobec czego otrzymał 8 tabletek Antistreptiny. Dnia 8. I. otrzymał 6 tabletek a 9. I. również 6 tabletek Antistreptiny, objawy róży cofnęły się dnia 8. I. Dnia 12. I. wypisany zdrów. Badanie moczu z dnia 8. I.: ciężar gatunkowy 1017, białko nieobecne, cukier nieobecny, osad: 4—6 leukocytów w polu widzenia.

Jak widzimy z powyższych 8 przypadków, działanie grupy sulfamidowej (ściślej: kwasu para-amino-benzeno-sulfonowego tj. Antistreptiny) bynajmniej nie ustępuje działaniu związków zawierających prócz grupy sulfamidowej jeszcze barwiki azowe np. Prontosilu. Zgodne to jest z wyżej podanymi spostrzeżeniami autorów francuskich, którzy barwik azowy uważają za balast, *a czynnikiem działającym mianują grupę sulfamidową.* Antistreptina we wszystkich 8 przypadkach wybitnie skracała czas choroby, powodowała nagłą obniżkę ciepłoty (bez zapaści), cofanie się miejscowych zmian skórnych już na 2—3 dzień po zażyciu. Żadnych objawów działania ubocznego na nerki, serce, płuca stwierdzić się nie dało. Tak więc działanie „Antistreptiny" (grupy sulfamidowej), działającej swoiście przeciwko paciorkowcom, nie podlega przy róży żadnym wątpliwościom.

Piśmiennictwo:

1) Henry Bloch-Michel, M. Conte i P. Durel: Presse Méd. 82. 1936. — 2) Jamhauser: Med. Klin. 9. 1935. — 3) Klee i Romer: Dtsch. Med. Woch. 7. 1935. — 4) I. Landau: Warsz. Czas. Lek. 31—32. 1936. — 5) Raubitschek: Med. Klin. 18. 1936. — 6) Gmelin: Münch Med. Woch. 6. 1935. — 7) Püschel: Fortschr. Ter. 2, 1935. — 8) Colebrook i Kenny: Lancet. 1936. — 9) Hayashi i Arki: Tokio. 2968. 1936. — 10) J. Lampert: Zbl. Chirurg. 50. 1935. — 11) Domagk: Klin. Woch. 44. 1936. — 12) Meyer-Heyne i Pierre Huguenin: Presse Méd. 23. 1936. — 13) Schreuss: Dtsch. Med. Wschr. 7. 1935. — 14) Kramer: Münch. Med. Wschr. 15 1936. — 15) J. Gotlib: P. G. L. Nr 9. 1937.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 9. 1937. Endelman Z. i Pines I.: O częstoskurczu napadowym podczas ciąży i porodu. — Hrynkiewicz St.: Izoaglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon mózgowo-rdzeniowych. — Holcberg B.: Przypadek żółtaczki karotynowej (xanthosis diabetica). — Szymanowski Z.: W sprawie zdrowia ludności wiejskiej.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 2. 1937. Kucharski T. i Makowski J.: Badania wpływu dożylnego stosowania zawiesiny węgla aktywowanego na ustrój zwierzęcy i ludzki. — Bortkiewicz-Rodziewiczowa J., Marynowski Zb. i Rodziewicz K.: Czynniki meteorologiczne w salach z „powietrzem górskim" Szpitala Obozu Warownego Wilno (dok.). — Zaleski F.: Organizacja przetaczania krwi w szpitalach wojskowych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 4. 1937. Landau H.: O umowach z ubezpieczalniami społecznymi. — Łazarowicz K.: Na jakich zasadach powinna się opierać organizacja pomocy lekarskiej dla całej ludności.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 10. 1937.

Therapia Nova. Nr 2. 1937. Kunicki Wł.: Opotonina jako lek skrzepiający. — Rosenkranc D.: O niewydolności wieńcowej.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 1—2. 1937. Mąkowski J.: Zatrucie grzybami i jego leczenie.

Polskie Zioła. Nr 2. 1937.

OCENY.

Jeszcze o medycynie biologicznej. Hippokrates, Zeitschrift für praktische Heilkunde, Organ für die Einheitsbestrebungen in der Medizin, rocznik VII, zeszyt 1—6, str. 1—196, 8°. 1936. — *Hippokrates, Wochenschrift für biologische Medizin in Theorie und Praxis, Organ für die Einheitsbestrebungen in der Medizin, Zeitschrift der Reichsarbeitsgemeinschaft für eine neue deutsche Heilkunde,* rocznik VII, zesz. 7—46, str. 197—1244, 4°, 1936.

Gdybym był złośliwy, rozpocząłbym niniejsze moje sprawozdanie od następującego motta porównawczego: Jaka jest różnica między homeopatią a medycyną biologiczną? Odpowiedź: Taka sama, jak między zasadą homeopatyczną *similia similibus curantur,* a przysłowiem *similis simili gaudet.*

Od początku istnienia czasopisma „Hippokrates" śledzę rok rocznie na łamach P. G. L. za biegiem przemian, jakim czasopismo to podlega. Przemiany te wyrażają się rozmaicie. Skład osobowy redakcji ulegał przeobrażeniom, nagłówki czasopisma, częstość ukazywania się. Ostatnio nawet format. Już od dawna wskazywałem na to, że coraz bardziej wzrastają wpływy sekciarstwa lekarskiego. Przemiany ostatniego roku określić trzeba jako walne i zdaje się ostateczne zwycięstwo tych żywiołów nad umiarkowaniem, które reprezentował zmarły tamtego roku Liek. Liek przed śmiercią nie ukrywał na łamach „Hippokratesa" niepokoju, jaki go ogarniał na widok tego, co się święci pod płaszczykiem medycyny biologicznej. Z pierwotnych dążeń ku jedności, dążeń syntetycznych, rozsądnych, głębokich, budzących powszechne uznanie, dążeń ze wszech miar słusznych, wytworzyła się właśnie dwoistość, wytworzył się drugi obóz, jakoby druga medycyna, medycyna konkurencyjna. Dążenia syntetyczne ku jedności miały wszak na celu zatrzeć odwieczną dwoistość, jaka zachodziła między medycyną oficjalną, naukową, uniwersytecka, szkolną, a medycyną ludową, partacką, znachorską. Bojownicy takiej syntezy wskazywali na niewątpliwe wartości, tkwiące w owym lecznictwie nieoficjalnym. Wyniki lecznicze — owa racja bytu lekarzy i medycyny w ogóle, a zarazem jedyny cel poddawania się leczeniu chorych całego świata i wszystkich wieków — te wyniki lecznicze mieli i mają znachorzy. Medycyna biologiczna (nie można się przyzwyczaić do tej dziwnej nazwy) miała właśnie na celu wydobyć te istotne wartości z medycyny nieoficjalnej i wcielić je do skarbca wszechumiejętności lekarskiej. Przepaść między medycyną szkolną i znachorstwem czy partactwem czy też sekciarstwem miała w ten sposób zniknąć.

Piękne te zamierzenia, trzeba dziś otwarcie powiedzieć, nie udały się. Błąd tkwił w zarodku. Partaczy i sekciarzy należało od samego początku traktować jako takich. Błędem było to, iż szukano z nimi wspólnej płaszczyzny, że bratano się z nimi, jak z równymi. Ponieważ przygniatająca większość przedstawicieli szkolnej medycyny nie interesowała się tym ruchem, zachowując w najlepszym razie stanowisko wyczekujące i bierne, przeto całą niemal inicjatywę owego zbratania wzięli na siebie sekciarze, zmajoryzowali naukową mniejszość, odebrali jej wpływ, opanowali organ owej syntezy „Hippokratesa", wyparli zeń lub odstraszyli odeń ludzi sprzyjających zasadniczo temu ruchowi, lecz nie w tej zwyrodniałej, skarlałej, spaczonej postaci. Wynikiem tego stanu rzeczy było pogłębienie się przepaści, która wszak miała ulec zatarciu. Sekciarstwo zyskało na tym zbrataniu, gdyż przyoblekło się w szaty niby to naukowe. Na niektórych uniwersytetach utworzono nawet katedry medycyny biologicznej. Inicjatorzy tak pojętej syntezy, którzy dawniej nazywali się po prostu homeopaci, przybrali obecnie tytuły profesorów; trudno zresztą dociec, czy są oni naprawdę profesorami medycyny biologicznej albo homeopatii, czy też jakichś innych przedmiotów.

Szukając dzisiaj przyczyn zła i krytykując błędy popełnione na początku, podobni jesteśmy do żony owego kupca, o którym mawiano, iż gdyby był taki mądry przed interesem, jak jego żona po interesie, to nie byłby zbankrutował. Jakżeż cały ten ruch syntetyczny powinien był być postawiony, aby naprawdę znikła przepaść między medycyną szkolną i partactwem lekarskim? Wyłączna inicjatywa całego ruchu powinna była spoczywać w ręku uniwersytetów. One to powinny były rozpocząć systematyczne badania kliniczne i inne zasobów leczniczych i metod, używanych przez sekty lekarskie i stosowanych przez medycynę ludową. Nie jakaś specjalna katedra powinna była być powołana do tego. Niektórzy przypuszczali, że można by np. przekazać te studia katedrom historii medycyny. Nie. Jako historyk medycyny powiadam: nie. Historyk śledzi z największym zajęciem za przejawami lecznictwa ludowego, interesuje go żywo sekciarstwo lekarskie, jednakże zainteresowanie jego jest zawsze natury humanistycznej, a nigdy kliniczno-przyrodniczej. Gdyby bowiem historyk medycyny podchodził do tych zagadnień z innego stanowiska niż humanistyczne, to z tą chwilą nie byłby już historykiem lecz klinicystą. Nie jedna katedra, a już w każdym razie nie katedra historii medycyny, była powołana do takich zadań, lecz wszystkie kliniki. Sprawę należało rozpocząć od propagandy, która by rozniecila zainteresowanie arkanami lecznictwa ludowego i partackiego, która by skłoniła klinicystów do klinicznego przebadania leków i metod, używanych przez sekty lekarskie, która by w ruch wprawiła całą aparaturę nowoczesnej medycyny jako nauki, wszystko ku jednemu, ku docieczeniu zagadki wyników leczniczych, jakimi chlubią się partacze. Dopiero na podstawie takich specjalnych, klinicznych badań można by ustalić, które leki i metody mają wartość istotną, a które wyniki lecznicze polegają jedynie na wpływie czynników psychicznych. To ostatnie odkrycie już samo przez się wzbogaciłoby zasoby lecznictwa oficjalnego, cierpiącego — jak to dobrze wiemy — na niedocenianie roli czynników psychicznych w lecznictwie. Odkrycie to wpłynęłoby ożywczo na drzemiącą na naszych uniwersytetach myśl psychoterapeutyczną.

Gdyby owe dość mgliście formułowane dążenia jednościowe w medycynie przybrały były od samego początku taką postać, na pewno inaczej wyglądałaby dziś medycyna biologiczna. Nie potrzebowałaby ona szukać ochrony bagnetów partyjnych, zbędna byłaby dla niej, niepotrzebna i zawstydzająca marka jakoby prorządowości — bo cóż innego ma właściwie znaczyć ten termin: *Reichsarbeitsgemeinschaft für eine neue deutsche Heilkunde?* Medycyna biologiczna zdobyła w Niemczech monopol na patriotyzm, na niemieckość. Tylko medycyna biologiczna jest naprawdę niemiecka. Myśli przewodnie medycyny biologicznej zostały uznane z urzędu za trafne. Kto by śmiał w nie wątpić, mógłby się narazić władzom. Dlatego to pozwoliłem sobie powiedzieć, że medycyna biologiczna w Niemczech jest chroniona bagnetami. Stąd płynie jej siła moralna. Natomiast siły pieniężne płyną z kas wytwórni leków biologicznych.

Nie potrzeba już szerzej się rozwodzić nad tym, iż w tych warunkach nie ma mowy o urzeczywistnieniu dążeń jednościowych. Wprawdzie w rozmaitych dziedzinach nauki niemieckiej widać wyraźne korzenie się przed autorytetem hitleryzmu, jednakże nie do pomyślenia jest, by np. niemiecka medycyna mogła się pogodzić jako całość z myślą, iż jest stekiem dogmatycznych niedorzeczności, że jej założenia są błędne, metody wsteczne, leki jej szkodliwe dla zdrowia, a przedstawiciele jej ślepi, bezmyślni, trwający w zgubnym uporze, nierozsądni. Weźmy jako przykład farmakologię. Medycyna biologiczna stworzyła zupełnie nową farmakologię, opartą rzekomo na zupełnie innych zasadach i przesłankach, przeciwstawioną zdecydowanie farmakologii klasycznej czy oficjalnej. *Similia similibus,* dawki homeopatyczne tzn. znikome, jakieś szczególne kombinacje leków, zgod-

ność z naturą itp. — to są te rewolucyjne hasła, na których opiera się medycyna biologiczna. Znaczy to, że farmakologia, która nie uznaje tych haseł, dla której doświadczenie, eksperyment kliniczny itd. więcej znaczą niż aprioryczne *principia*, farmakologia, która nawet uznaje w niektórych wypadkach słuszność takich zasad, ale nie we wszystkich, która nie uogólnia tak fanatycznie, która zresztą przeważnie nie umie nawet znaleźć odpowiedniego *simile* w rozmaitych cierpieniach — jakżeż to np.: morfinizm leczyć małymi dawkami morfiny, czy niedokrwistość po krwotoku upustami krwi, czy też kiłę podawaniem w jakiejś postaci krętków bladych? — znaczy to więc, że farmakologia, niekoniecznie wroga wobec medycyny biologicznej, ale od niej niezależna, winna być przekreślona i wygnana z programów studiów lekarskich. W jej miejsce miałaby chyba wkroczyć nowa farmakologia biologiczna.

Większość artykułów „Hippokratesa", zwłaszcza tych, które mają charakter programatyczny, które kreślą nowe drogi — stanowi odzwierciedlenie haseł i nastrojów, przepełniających życie wewnętrzno-polityczne Niemiec narodowo-socjalistycznych. Jeden z autorów, który zresztą na uboczu zaleca przyrodolecznictwo, gdyż do takiej właśnie sekty należy, wytycza te nowe drogi zupełnie, jak gdyby naśladował niemieckie Ministerstwo Propagandy. Iść między lud, zdobyć zaufanie narodu, lud z nami, my z ludem, nie ma lecznictwa bez niemieckiego ludu — artykuł napełniony jest powyżej brzegu takimi hasłami. Praktycznie autor wyobraża sobie zadania nowej medycyny niemieckiej w ten sposób, iż należało by tworzyć liczne kadry mówców lekarskich, którzy nieśliby słowo między lud. Propaganda na olbrzymią skalę, urągowisko z medycyny szkolnej, uniwersyteckiej, krytyka lekarzy.

Z ideologii L i e k a, z naturalnego pędu do reform, do usunięcia licznych bolączek zawodu lekarskiego, z wysiłków zmierzających do złagodzenia wybujałości dogmatyzmu w medycynie, zaniedbania roli czynników psychicznych, zurzędniczenia stanu lekarskiego itd. — z wszystkich tych zdrowych dążności regeneracyjnych wytworzyła się w Niemczech olbrzymia, niezrozumiała dla innych narodów, nieprawdopodobna w swym fanatyzmie i ogromie wciągniętych w grę afektów ruchawka polityczno-społeczna. Medycyna sama zdaje się tu być pozorem tylko, narzędziem czy płaszczykiem. Propaganda narodowo-socjalistyczna nie pominęła jednej dziedziny życia państwowego, narodowego, społecznego, by nie wnieść tam pierwiastka propagandowego. Propaganda ta jakby miała na celu wyłącznie trzymać w najwyższym napięciu afektywnym masy narodu. Najpopularniejsze hasła, najjaskrawsze uderzenia agitacyjne, najmocniejsze wstrząsy emocjonalne, akty terroru, przesunięcia gospodarczo-społeczne, plany reform, polemiki, wystąpienia wojownicze — wszystkie te chwyty propagandowe zdają się mieć na celu zjednoczenie afektywne wszystkich Niemców tak, by tworzyli jedną zwartą, solidarną, potężną i olbrzymią masę. Tłumem ogarniętym takimi masowo rozkołysanymi afektami można rządzić. Nie rozumielibyśmy zjawisk rozgrywających się w niemieckiej medycynie, gdybyśmy właśnie oto nie wzięli pod uwagę faktu, iż to co się w tej dziedzinie dzieje, to bynajmniej nie jest wynikiem prądów i przeobrażeń wewnątrzustrojowych w łonie medycyny, lecz oddźwiękiem kolosalnych przemian, jakie przechodzi cały organizm państwowo-narodowy nowoczesnych Niemiec.

Jeżeli się stanie na tym stanowisku, to na próżno by się szukało motywów logicznych, uzasadnień rozumowych, przesłanek racjonalnych dla wytłumaczenia „nowego niemieckiego lecznictwa". Mistycyzm i fanatyzm miotające masami narodu niemieckiego wdarły się i do medycyny i zamroczyły umysły wielu lekarzy niemieckich. Jedyne motywy tych prądów są natury afektywnej. Wszystko inne — to racjonalizacje *ex post*. Niektórych działaczy propagujących nową medycynę niemiecką ogarnęła jakaś jakby polipraksja oderwana od treści. Ci ludzie coś wielkiego chcą czynić. Iść między lud, wołać o nawrócenie, budzić rzekomo uśpionego ducha, potrząsać sumieniami — ale poco to wszystko? Aby stworzyć nową medycynę, aby wyjść z zastoju, aby otrząsnąć się. Ale o co właściwie chodzi? O wszystko, o rzeczy wielkie, o udział ludu w lecznictwie, o solidarność ludu z lekarzami... i tak w kółko. Ten propaguje homeopatię, tamten przyrodolecznictwo, ów medycynę ludową, inny wszystko razem pod nazwą medycyny biologicznej; jeden obala medycynę szkolną, drugi wytycza nowe drogi, trzeci ciska gromy na „starą medycynę" wzywając do tworzenia „nowej medycyny", dziesiąty żąda właśnie nawrotu do starej medycyny, gardząc tym co nowe. Ogólniki i hasła w zawrotnym tempie się sypią.

A wśród tego wszystkiego reklama i chciwość zysku odchodzą aż miło. Są tacy, którzy z ogólnego zamętu wynoszą niewątpliwe korzyści. Nie zapominajmy, że olbrzymia ta propaganda medycyny biologicznej, poparta w dodatku przez państwo, a w każdym razie umiejętnie wiązana z ideologią narodowo-socjalistyczną, przy nieustających atakach na medycynę szkolną, że propaganda ta robi swoje, tj. napędza masy chorych w ręce przedstawicieli medycyny biologicznej. Motywy ideologiczne brzmią pięknie, ale pobudki materialne też nie są pozbawione uroku. Wytwórnie leków homeopatycznych prosperują oczywiście najlepiej. Poznać to po tym, iż ilość ich narasta z niebywałą szybkością. A wszystkie takie reklamy uderzają w motywy lecznictwa biologicznego. Czy to miał być cel zbratania się medycyny szkolnej z sekciarstwem?

Wyrazem zewnętrznym rozkwitu i powodzenia jest rozszerzenie formatu czasopisma i jego zmiana z miesięcznika, a ostatnio dwutygodnika na tygodnik. Referowanie poszczególnych artykułów uważam za zbędne. Utrzymane są one w tym duchu i na tym poziomie, co artykuły w pewnym polskim czasopiśmie, poświęconym medycynie biologicznej, a wydawanym przez firmę Madaus. Słuszne częstokroć uwagi i trafne spostrzeżenia idą niestety na marne, gdy pojawiają się pod firmą jakiejś medycyny biologicznej lub w ogóle gdy się z nich czyni taran do odbijania chorych medycynie szkolnej. Jeżeli np. zastrzyki treści pęcherzy pokantarydowych okazują się skuteczne przeciwko błonicy, to z faktu tego (i tysiąca podobnych) nie ma powodu robić broni przeciw medycynie szkolnej. Metody te i inne nie są ani biologiczne, ani szkolne, ani nowe ani stare, tylko po prostu... skuteczne.

Doc. Dr Tadeusz Bilikiewicz (Kocborowo).

Metody sztucznego oddychania. D. CORDIER. Wyd. Masson. Paris.

W części ogólnej podano teoretyczne podstawy sztucznego oddychania, w szczegółowej omówiono technikę poszczególnych metod, ilustrując je odpowiednimi rycinami. Na końcu broszury zestawiono wskazania do stosowania poszczególnych metod.

E. Michałowski (Lwów).

Cukrzyca i chirurgia (Wykłady z chirurgii praktycznej). A. W. FISCHER. Wyd. Ferd. Enke, Stuttgart.

W przebiegu cukrzycy powikłania chirurgiczne są nader częste.

Chorzy tacy wymagają przed zabiegiem należytego przygotowania oraz odpowiedniego leczenia pooperacyjnego. Również wskazania operacyjne u chorych cukrzycowych są nieco odmienne niż u innych chorych.

Tym właśnie zagadnieniom poświęca autor krótką książeczkę (34 str.), w której omówiono również zaburzenia przemiany materii przy cukrzycy, rozpoznanie, wreszcie próby operacyjnego leczenia cukrzycy. *E. Michałowski* (Lwów).

L'osteosynthèse au point de vue biologique (Szew kostny w oświetleniu biologicznym). G. MENEGAUX i D. ODIETTE. Masson et Cie. Paris 1936.

Każdemu chirurgowi z własnego doświadczenia znane są częste niepowodzenia szwu kostnego, których przyczyny nie można kłaść na karb zabiegu operacyjnego lub też innych znanych czynników szkodliwych (zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, zakażenie rany itp.).

Wielką zasługą autorów jest zwrócenie uwagi, że przyczyną tych niepowodzeń może być niejednokrotnie rodzaj zastosowanego metalu, a mianowicie jego szkodliwy wpływ na czynności biologiczne komórek, odgrywających w procesie tworzenia zrostu kostnego główną rolę. Wpływ ten można najlepiej obserwować w hodowli tych komórek *„in vitro"*, a więc poza ustrojem; stąd też autorowie użyli dla swoich badań z jednej strony hodowli tkanek sposobem Carrela *(en vie normale)*, która pozwala na obserwacje wpływu metali na wzrost i mnożenie się komórek, z drugiej strony metody Fischera *(en vie ralentie)*, która umożliwia śledzenie ich wpływu na własności swoiste komórek kostnych, tj. przyswajanie i odkładanie soli mineralnych.

Doświadczenia, polegające na umieszczeniu krążka odpowiedniego metalu, grubości 0.25 mm, i średnicy 1.5 mm, w hodowli tkanek wykazały, że metale (żelazo, bronz-aluminium, miedź, magnez i ich stopy) używane powszechnie do szwu kostnego, wywierają wpływ hamujący na wzrost hodowli fibroblastów i osteoblastów oraz działają ujemnie na prawidłowe przyswajanie soli mineralnych przez te komórki.

Jedynie złoto, ołów oraz stal nierdzewiejąca zachowują się w hodowlach tych komórek jako ciała obojętne.

Wyniki, uzyskane w hodowli tkanek, zostały potwierdzone w doświadczeniach na zwierzętach, u których zakładanie szwu kostnego z metalu, okazującego wpływ toksyczny *„in vitro"*, powodowało brak lub opóźnienie zrostu kostnego.

Badania autorów, wyczerpujące pod względem ilości badanych metali i ich stopów (43) oraz liczby przeprowadzonych doświadczeń (2.000 hodowli tkanek i 100 doświadczeń na zwierzętach) mają doniosłe znaczenie praktyczne w wyborze odpowiedniego rodzaju metalu i rzucają nowe światło na ciągle jeszcze żywotne zagadnienie szwu kostnego; stąd też z książką tą powinien zapoznać się każdy chirurg.

Książka starannie wydana, zawiera liczne i pięknie wykonane mikrofotografie hodowli tkanek.

W. Bross (Lwów).

Kalendarz bezpieczeństwa i higieny pracy na rok 1937. Wydawnictwo Instytutu Spraw Społecznych (I. S. S.) w Warszawie z subwencji Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Str. 96. Warszawa, 1936.

W kalendarzu przeznaczonym dla przemysłowców, inżynierów, lekarzy, majstrów, wykwalifikowanych robotników, kierowników warsztatów w szkołach zawodowych, uczniów tychże szkół, harcerzy zdobywających tzw. „sprawności zawodowe" i in., a dotyczącym, jak mówi jego nazwa, bezpieczeństwa i higieny pracy, podano w sposób krótki a przystępny dla każdego wiele wiadomości z tego zakresu. Po uzasadnieniu walki z wypadkami przy pracy znajdujemy w tym zajmującym kalendarzu dane statystyczne, odnoszące się do wypadków przy pracy w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem ważniejszych gałęzi pracy. Dalej mamy interesujące artykuły popularno-naukowe dra Wł. Missiuro i W. Ivánka-Prażmowskiej (o artykułach tych osobno) oraz szeroki dział informacyjny. Kalendarzyk wydany bardzo starannie, jego strona graficzna wyjątkowo dobra.

Z. Bieliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Zwyczajne i nasilone upuszczanie płynu mózgowo-rdzeniowego. (Doświadczenia i zastosowanie kliniczne). RISER i PLANQUES. Ann. de méd. T. 40. Nr 4. 1936.

Cały szereg badaczy amerykańskich z Kubie na czele usiłowało zastosować nasilone drenowanie kanału kręgowego w leczeniu rozsianych spraw w mózgu tak ostrych, jak podostrych i przewlekłych. Mechanizm działania tłumaczyli wypływaniem płynu śródtkankowego z miąższu mózgu, wraz z produktami rozpadu i ciałami toksycznymi, wskutek znacznie wzmożonego ciśnienia przez nawodnienie mózgu. Wykonali liczne doświadczenia na psach uśpionych morfiną z somnifenem i doszli do następujących wniosków:

1) Podczas zwyczajnego całkowitego opróżniania komór mózgowych (przez igłę wbitą dolędźwiowo lub pod potylicę) stwierdza się w 3—4 godz. wzrost ciał białkowych i leukocytów w płynie, ciśnienie tętnicze początkowo obniża się znacznie o 2—3 mm Hg później wraca do normy, domięśniowe wstrzykiwanie histaminy i acetylocholiny nie wpływa na szybkość wypływania płynu.

2) Nasilone upuszczanie płynu uzyskiwano przez równoczesne podanie dożylnie hipotonicznego roztworu NaCl 3,5‰. Ilość płynu wytwarzanego przez sploty naczyniowe podwajała się lub potrajała.

3) Przepuszczalność opon dla błękitu i fuchsyny nie zmieniła się w żadnym wypadku.

Doświadczenia własne autorów na 29 psach potwierdziły powyższe, jednakowoż zastosowanie kliniczne chybiło celu. Wzmożone wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego po podaniu hipotonicznego roztworu NaCl okazało się li tylko wynikiem wzmożonego wydzielania splotów naczyniowych, natomiast nie powodowało zupełnie wypływania płynu śródtkankowego z miąższu. Wyniki leczenia tą metodą okazały się przeto raczej ujemnymi.

Z. Webersfeld (Lwów).

Wyniki wszczepienia przysadki w 24 przypadkach. E. KYLIN. Kl. W. 48. Str. 1756. 1936.

Autor przedstawia treściwie swe wyniki wszczepiania przysadki cielęcej w 23 przypadkach choroby Simmondsa i 1 przypadku otyłości typu Fröhlicha. Uzyskane wyniki są bardzo dobre, poprawa zaczyna się przeciętnie w 4 miesiące po zabiegu, pozwalając niekiedy oceniać wynik jako całkowite wyleczenie (czas obserwacji do 3 lat). W 2 przypadkach z korzystnym wynikiem zabiegu nastąpiło zejście śmiertelne wskutek schorzeń przygodnych, a sekcyjne badanie przysadki wykazało zanik komórek zasadochłonnych. Nowością wprowadzoną przez autora jest wszczepianie przysadki pociętej na bardzo drobne cząstki, co zdaniem autora ma ułatwiać wygojenie się implantatu.

B. Petryński (Lwów).

Działanie rauwolfiny na serce. S. de BOER. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Rauwolfina jest alkaloidem otrzymywanym z *Raulwolfia serpentia.* Dawka toksyczna wywołuje w doświadczeniu na sercu żaby: 1) zwolnienie akcji serca, 2) przedłużenie okresu niepobudliwości komór, 3) zdwojenie rytmu sercowego *(bigeminia),* 4) zwolnienie przewodnictwa podniet. Zatrucie to wykazuje znaczne podobieństwo do zatrucia naparstnicowego.

Rawicz (Warszawa).

Podział schorzeń mięśnia sercowego. G. N. MARTINES. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Opierając się na histologii, klinice i etiologii proponuje autor następującą klasyfikację schorzeń mięśnia sercowego: 1) myokardoza czyli zmiany zwyrodnieniowe, 2) myokardyt, gdy zmianom miąższowym towarzyszą zmiany w podścielisku, 3) myofibroza wywołana rozciągnięciem włókien przy nadciśnieniu, 4) kardioskleroza wywołana uszkodzeniem krążenia wieńcowego.

Rawicz (Warszawa).

Zmiany w przemianie organicznych związków siarkowych pod wpływem podawania wód siarczanych. NICULESCI i C. BARBILIAN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Wody siarczane powodują wzrost poziomu glutationu we krwi. Wzrost ten jest wyraźniejszy u kobiet niż u mężczyzn. Zważywszy dużą zawartość glutationu w gruczołach wewnętrznego wydzielania, tłumaczy częściowo ogólne pobudzające działanie wód siarczanych. *Rawicz* (Warszawa).

Inne badania nad roztworem podchloranu sodowego „Ozonogen Jacobovici — Panfil". CH. PANFIL i E. BINDER. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Rawicz (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Splenomegalia kryptoerytroblastyczna. P. EMILE-WEIL, P. ISCH-WEIL, S. PERLES i SCEMMAMA. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Autorzy przedstawiają cztery przypadki erytroblastozy z bardzo dużą śledzioną i wątrobą, z których w dwóch przypadkach stwierdzono czerwienicę, w dwóch zaś niedokrwistość. Obrazy krwi we wszystkich tych przypadkach nie różniły się jakościowo. Ciałka czerwone były nierównej wielkości (od 5—11 μ), nierówno się barwiące, wielokształtne, z charakterystycznymi ciałkami owalnymi i elipsowatymi, o zmniejszonej odporności. Ciałka białe w liczbie większej, lub mniejszej od normalnej, z dużą ilością ciałek wielojądrzastych, oraz pewną ilością młodych postaci szpikowych. Przy nakłuciu śledziony stwierdzono natomiast dużą ilość młodych postaci ciałek czerwonych, pomimo braku ich we krwi. To samo stwierdzono przy nakłuciu wątroby. Natomiast przy badaniu szpiku kostnego nie stwierdzono w nim tych zmian, jakie występują w przebiegu niedokrwistości typu Biermera, lub białaczki szpikowej. We wszystkich przypadkach śledziona była odporna na działanie promieni Roentgena, przeciwnie, jak w białaczce szpikowej, natomiast jedynie całkowite wycięcie śledziony może mieć wpływ na dalszy przebieg choroby z tym, że czynność zastępczą pełni całkowicie wątroba.

Z. *Webersfeld* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia agranulocytozy po piramidonie. W. RÜTHER. Kl. W. Nr 51. Str. 1881. 1936.

Autor zbija twierdzenie Tillicha, że w piśmiennictwie niemieckim brak doniesień o tego rodzaju przypadkach i przytacza 3 spostrzeżenia własne: 1) mężczyzna 58-letni z przewlekłym zniekształcającym gośćcem, który przez 2 lata zażywał piramidon w dawce dziennej 2 g, znosząc ten lek dobrze, po czym nagle rozwinęły się objawy agranulocytozy z typowym obrazem krwi i rozległą martwicą migdałków. Zejście śmiertelne po 4 dniach mimo przetaczania krwi; 2) mężczyzna 42-letni, który z powodu zapalenia zatoki czołowej zażywał 3 razy dziennie po 0,3 piramidonu przez 9 dni, po których rozwinęły się typowe zmiany w jamie ustnej i pojawił się typowy dla agranulocytozy obraz krwi. Po 2 przetoczeniach krwi i 10 wstrzyknięciach Nukleotratu trwała poprawa (czas obserwacji 1 rok); 3) kobieta lat

65, z powodu „klimakterycznych" bólów głowy zażywała około 0,4 piramidonu przez 3 miesiące, co łagodziło bóle głowy, lecz powodowało stopniowe ogólne osłabienie i bóle przy połykaniu — po zastosowaniu piramidonu 3 razy dziennie po 0,3 g przez 5 dni pojawiły się rozległe owrzodzenia martwicze na migdałkach i typowe zmiany w obrazie krwi, mimo dwukrotnego przetoczenia krwi i dużych dawek wyciągów wątroby zejście śmiertelne po 3 dniach. Opisane przypadki zdają się wykazywać zależność zmian we krwi i na migdałkach od piramidonu, stąd wskazanie do kontroli obrazu krwi w przypadkach dłuższego stosowania piramidonu i badania krwi przed zastosowaniem piramidonu w przypadkach anginy. Mała ilość takich przypadków przy dużym rozpowszechnieniu piramidonu świadczy o idiosynkratycznej osobniczej wrażliwości na ten lek.

B. Petryński (Lwów).

W sprawie agranulocytozy po środkach leczniczych. E. BOEYER. Kl. W. Nr 52. Str. 1914. 1936.

Opisuje przypadek: Kobieta 27-letnia, w 9 lat po stosowaniu piramidonu przez 7 tygodni (wysokość stosowanych dawek nieznana), rozwija się obraz nadwrażliwości na piramidon, której objawy występują nagle w postaci znacznego spadku granulocytów, dreszczy, gorączki i objawów skazy krwotocznej. Autor spostrzegał kilkakrotnie te objawy, raz nawet sam je wywołał, za każdym razem stwierdzał samoistną poprawę. Istotą w przypadku tym jest pierwotna „słabość utkania leukoblastów"; dawniej stosowany piramidon spowodował uczulenie, a później stosowany piramidon posiada znaczenie czynnika raczej wywołującego, niż przyczynowego, całość zaś obrazu przypomina wstrząs anafilaktyczny, o czym świadczy możność wywoływania spadku leukocytów już małymi dawkami piramidonu, przy czym miejscem reakcji anafilaktycznej jest nie tylko szpik, lecz też krew obwodowa (wstrząs „leukoklazyczny" i szpikowy).

B. Petryński (Lwów).

Wyniki badań radiologicznych w nowotworach nerek. A. ELEKTOROWICZ. Medycyna. Nr 1. 1937.

Autor w omówieniu szeregu metod badania, prowadzących do zorientowania się co do położenia guzów, oraz zmian wywołanych przez nie w nerkach, przypisuje większe znaczenie pyelografii odpęcherzowej, jako dokładniejszej w porównaniu z urografią; należy ją ograniczyć jedynie do przypadków, w których zastosowanie pierwszej jest niemożliwe. Z badań pomocniczych nie należy pomijać prześwietlenia klatki piersiowej (ważne uniesienie przepony) oraz przewodu pokarmowego, który bardzo często może dawać w takich przypadkach pozorne objawy schorzenia, a wywołane w istocie jedynie przez ucisk guza nerki. Po omówieniu obrazów nadnercza, guzów torebki nerkowej, miedniczki i miąższu nerkowego, autor zatrzymuje się w końcu nad pomyłkami klinicznymi i radiologicznymi, wynikłymi z błędnego odczytania obrazów rentgenowskich. Do tego prowadzić mogą pewne odbiegnięcia od typowej budowy miedniczki nerkowej, zmiany jej kształtu i położenia w zależności np. od skrętu. czy opadnięcia nerki. Także torbielowatość nerki, kamienie, zwłaszcza ubogie w Ca (niecieniodajne), skrzepy, masy serowate mogą stać się przyczyną pomyłek rozpoznawczych. Poza tym sprawy chorobowe w otoczeniu nerki (ropnie okołonerkowe, opadowe, guzy pozaotrzewnowe, nowotwory trzustki) przez ucisk i przemieszczenie mogą w znacznym stopniu utrudniać rozpoznanie. Na tej podstawie wszechstronne dopiero badania, uzgodnione z klinicystą mogą doprowadzić do właściwego ustalenia pochodzenia stwierdzonych zmian chorobowych. *St. Malczyński* (Lwów).

O torbielowatym rozszerzeniu dolnego śródściennego odcinka moczowodu. W. LILPOP i W. ZAWADOWSKI. Medycyna. Nr 1. 1937.

Użycie środków kontrastowych pozwala ustalić pewne typowe obrazy, odpowiadające torbielowatemu rozszerzeniu moczowodu. Już zwykłe wypełnienie pęcherza kontrastem ujemnym (powietrze), czy dodatnim (cystografia przy pomocy kollargolu) pozwala w tych przypadkach stwierdzić w dolnej części pęcherza twór kształtu okrągłego lub owalnego z ubytkiem w środku przy użyciu zawiesiny kontrastowej (wywołany przez wpuklające się do pęcherza torbielowate rozszerzenie moczowodu). Wprawdzie podobne obrazy mogą powstawać i przy niektórych nowotworach, czy kamieniach (przejrzystych dla promieni X) mimo to już zdjęcie profilowe w tych razach pozwoli zbliżyć się do właściwego rozpoznania. W przypadkach obecności kamienia wapniowego w zakresie torbieli stwierdza się intensywny cień, a dokoła niego warstwę pierścieniowatą o nasyceniu części miękkich otaczających kamień. Warstwa obrączkowata naokoło cienia kamienia jest cechą charakterystyczną dla torbielowatego rozszerzenia moczowodu i wskazuje, że kamień nie leży w świetle pęcherza, lecz znajduje się w oddzielnej jamce, której ściany leżą między światłem pęcherza, a powierzchnią kamienia. Podobnie i urografia daje w tych przypadkach okrężną, przejrzystą warstwę pierścieniowatą, odpowiadającą ścianie torbieli. Przy kamieniu nie dającym cienia, obraz jest bardzo charakterystyczny, gdyż składać się będzie z cienia ujemnego (kamień przejrzysty) otoczonego podwójnym pierścieniem węższym o nasyceniu kontrastu i szerszym o nasyceniu części miękkich. Torbielowate rozszerzenie moczowodu łączy się zawsze z utrudnieniem spływania moczu, oraz rozszerzeniem moczowodu, co występuje wyraźnie w obrazie urograficznym w postaci wężykowatej smugi. *St. Malczyński* (Lwów).

Przypadek kamicy powiklanej roponerczem gazowym (pneumopyonephrosis). W. LILPOP i W. ZAWADOWSKI. Medycyna. Nr 1. 1937.

Obecność gazu, zjawisko w pęcherzu nierzadkie, jeśli idzie o nerkę, należy do wyjątków. Gaz może wytwarzać się w miejscu, częściej jednak pochodzi z przewodu pokarmowego, skąd dostaje się drogą przetoki do narządu moczowego. Przetoki te najczęściej powstają w związku z rozpadającym się nowotworem kątnicy, esicy lub na tle ropni, zwłaszcza wyrostka robaczkowego. W górnych drogach moczowych częściej jednak gaz wytwarza się na miejscu (fermentacja drożdżowa przy obecności cukru w moczu, albo na tle drobnoustrojów, wytwarzających gaz), przy czym nieraz można stwierdzić wydzielanie się banieczek gazu z ujścia moczowodowego. Zmiany w samym narządzie dają ropienia z równoczesnym nagromadzeniem się większych lub mniejszych ilości gazu. W przypadku opisanym przez autorów, wykazano urografią powiększenie prawej nerki, wypełnionej kamieniami; ponadto stwierdzono szereg plam wielkości 50 groszy, które przypisywano obecności gazu. Badanie anatomo-patologiczne potwierdziło kamicę zakażonej nerki drobnoustrojami, wytwarzającymi gaz, które doprowadziły prawie do zupełnego zniszczenia miąższu nerkowego, wypełnionego jamami o treści gazowej. W końcu autorowie zwracają uwagę na cechy radiologiczne rozmieszczenia zbiorników gazowych w takich przypadkach. Stwierdza się je przede wszystkim w górnej, później środkowej części nerki o położeniu odpowiadającym rozmieszczeniu kielichów. Plamy gazowe zachowują zawsze niezmienione położenie i kształt (co potwierdza się na kolejnych zdjęciach, w pewnych odstępach czasu) a co jest cechą odróżniającą je od plam wywołanych przez gazy jelitowe, ulegających przesunięciom w zależności od ruchów robaczkowych jelit. *St. Malczyński* (Lwów).

Bronchoskopoterapia ropni płuc. RIST E. i SOULAS A. Broncho-oesophago et gastroscopie. Nr 4. 1935.

Bronchoskopoterapia ropni płuc stosowana przez autorów już od dłuższego czasu, polega na odprowadzaniu ropnej wydzieliny przy pomocy bronchoskopii i następowym dooskrzelowym wprowadzaniu roztworu 5% eukaliptolu lub 10% gomenolu w oliwie.

W przeprowadzaniu leczenia, jako też ocenie wyników leczniczych autorowie kierowali się przede wszystkim okresem rozwoju schorzenia. W 8 przypadkach ostrych ropni płuc, trwających 4—8 tygodni już po drugiej lub trzeciej bronchoskopii stwierdzali znaczną poprawę kliniczną, jak spadek gorączki, zmniejszenie ilości ropnej wydzieliny; przy dalszym stosowaniu tych zabiegów (5—6 razy) uzyskali zupełne wyleczenie, stwierdzone też badaniem radiologicznym.

W 4 przypadkach ropni płuc przewlekłych, trwających już czas dłuższy (3—4 miesięcy) przez wytrwałe przeprowadzanie leczenia bronchoskopią (9—11 zabiegów) nastąpiło wyleczenie u wszystkich chorych.

Korzystne wyniki lecznicze osiągnięte w przypadkach autorów zachęcają ich zdaniem do szerokiego stosowania bronchoskopoterapii w schorzeniach ropnych płuc. Leczenie bronchoskopią powinno być jednakże rozpoczęte we wczesnym okresie rozwoju schorzenia, gdyż zupełne wyleczenie w ropniach ostrych następuje w 75%, natomiast w ropniach przewlekłych odsetek wyleczeń jest mniejszy 20—50%, co zmusza w końcu do stosowania leczenia operacyjnego. *W. Bross* (Lwów).

Leczenie różnych schorzeń żołądka za pomocą witaminy A (Voganu). R. BOLLER. Zeitschrift f. klin. Med. T. 130. Z. 2. Str. 163. 1936.

Autor podaje 40 przypadków schorzenia żołądka, w których przez podawanie Voganu usuwano dolegliwości żołądkowe, wstrzymywano biegunki, zwiększano łaknienie i uzyskiwano przyrost na wadze. W ostrych i przewlekłych przypadkach o zmniejszonym i normalnym wydzielaniu kwasu żołądkowego

można było wykazać, że Vogan zwiększa wydzielanie kwasu żołądkowego. W 5 przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy usunął Vogan dolegliwości i spowodował znaczny wzrost wagi. W tych przypadkach wyniki badania kwasu żołądkowego przed i po podawaniu Voganu przedstawiały się niejednolicie. Autor wymienia i omawia potrójne działanie witaminy A, mianowicie po pierwsze wpływ Voganu na wydzielanie kwasu żołądkowego, które ulega wzmożeniu, po drugie działanie tuczące, po trzecie wpływ na biegunki u osobników z bez- i podkwaśnością.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Uśpienie dożylne pentothalem sodowym. Technika uśpienia dożylnego. ABEL A. L. i JARMAN R. The Lancet. S. 422 i 600. 1936.

Pentothal sodowy jest związkiem barbiturowym, otrzymanym przez Abbotta, cechującym się silnym, lecz szybko przemijającym działaniem nasennym. Związek ten został zastosowany przez autorów do celów uśpienia dożylnego. Na dużym materiale klinicznym, obejmującym ponad 1.000 operacyj, wykonanych w uśpieniu dożylnym, mogli autorowie stwierdzić, że uśpienie dożylne pentothalem sodowym jest doskonałym sposobem znieczulania ogólnego, pozwalającym na wykonanie nawet dużych zabiegów operacyjnych.

Przebieg uśpienia dożylnego za pomocą pentothalu sodowego podobny jest do uśpienia ewipanowego, jednakże spadek ciśnienia krwi po pentothalu jest zazwyczaj mniejszy niż po ewipanie. Spokojny okres zasypiania oraz brak wymiotów po obudzeniu się z uśpienia, stanowią ważne zalety dożylnego uśpienia pentothalem. Jedynym przeciwwskazaniem do stosowania pentothalu jest niedomoga wątroby i stany ciężkiego zatrucia.

W drugiej części swej pracy, autorowie, omawiając technikę uśpienia dożylnego, opisują używane do tego celu przyrządy, jak przyrząd Dicksona-Wrighta, oraz trójkierunkową strzykawkę Abela-Jarmana, których zastosowanie znacznie ułatwia przeprowadzenie uśpienia dożylnego. Zdaniem autorów uśpienie dożylne będące zabiegiem łatwym i bezpiecznym powinno znaleźć szerokie zastosowanie w nowoczesnej chirurgii.

W. Bross (Lwów).

Leczenie obfitego i przyspieszonego miesiączkowania. E. FERABOLI. Rassegna Internationale de Clinica e Terapia. R. 16. T. 16. Nr 22. Str. 1174—1175, 1935.

Obfite i zbyt częste miesiączkowanie autor tłumaczy niedomogą jajnika i niedostateczną ilością hormonu ciałka żółtego. Doskonale wyniki w leczeniu tych nieprawidłowości daje Sistomensina w dużych dawkach mianowicie po 2 cm³ dziennie w zastrzykach do czasu wystąpienia miesiączki i 6—8 tabletek dziennie w czasie jej trwania. Leczenie rozpoczynał na 8—10 dni przed spodziewaną miesiączką. Do czasu jej wystąpienia wstrzykiwał nadto 1—2 cm³ hormonu przedniego płata przysadki. Tak przeprowadzone leczenie dawało doskonałe wyniki: nie tylko zmniejszało się krwawienie, ale także stawało się krótsze (z 7—8 dni do 3—4 dni). Przy zbyt częstych miesiączkach cykl miesiączkowy doprowadzony bywał do norm fizjologicznych.

Fr. Sienicki (Warszawa).

Otolaryngologia.

Rozluźnienie ścian bocznych jam nosa poprzez zatoki w leczeniu nieżytu zanikowego (ozena). M. G. BUZOIANU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Metoda autora jest odmianą metody Lautenschlägera; zamiast kilkutygodniowej tamponady zatok szczękowych posługuje się B. szwem zbliżającym ku sobie rozluźnione ściany boczne jam nosowych. Technika zabiegu opisana jest szczegółowo i zilustrowana kilkoma rysunkami. Otrzymane wyniki przemawiają na korzyść tej metody.

Rawicz (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

Eteromania. E. CYRAN. Trzeźwość. Nr 5. 1936.

Autor, dyrektor Zakładu Psychiatrycznego w Lublińcu podaje w swym interesującym referacie (wygłoszonym w Katowicach na konferencji w sprawie eteryzmu dnia 4 maja 1936 roku) historię eteryzmu, następnie dane farmakologiczne dotyczące eteru etylowego, oraz środki zmierzające do zwalczania odurzania się eterem. Eteromania, szczególnie rozwinięta na Śląsku, jest — zdaniem Cyrana — w dużej mierze następstwem uporczywego i ciągle wzrastającego przemytu eteru z zagranicy na odcinku granicznym powiatu rybnickiego. Za najbardziej racjonalną akcję zmierzającą do zatkania tego nielegalnego źródła dostawy eteru uważa autor akcję na drodze dyplomatycznej. W ogóle walka z eteromanią jest łatwiejsza od walki z alkoholizmem, ponieważ, podczas gdy monopol spirytusowy, z którego państwo czerpie poważną część swych dochodów czyni walkę z alkoholizmem z góry iluzoryczną, to rozporządzenie z dnia 22 lutego 1928 r., uniemożliwiające zasadniczo nabywanie eteru w drodze legalnej (z wyjątkiem celów naukowych, lekarskich i przemysłowo-technicznych), stawia nas z góry w walce z eteromanią w lepszej bez porównania pozycji.

Z. Bieliński (Lwów).

W niezmiernie ważnej sprawie. T. NOCZNICKI. Trzeźwość. Nr 5. 1936.

Były minister i senator, Tomasz Nocznicki omawia w interesująco napisanym artykule sprawy poruszane już na łamach „Trzeźwości", a to sprawę przemytu alkoholu, tajnego gorzelnictwa oraz sprawę eteryzmu, szczególnie rozwiniętego na Śląsku. Okazuje się, że w Polsce istnieje w chwili obecnej dwadzieścia tysięcy potajemnych gorzelni, która to liczba, zwłaszcza w porównaniu z ilością gmin w Polsce (12.578), oraz z ogromnie niskim stanem oświatowym i materialnym mas, musi każdego przerazić. Autor apeluje do nauczycielstwa, duchowieństwa i związków młodzieżowych, by zechciały wzmóc akcję antyalkoholową. Przerażające, żywiołowe rozszerzanie się eteryzmu na Śląsku tłumaczy Nocznicki wzrastającą nędzą.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Koło Naukowe Związku Lekarzy P. P. w Drohobyczu.

I posiedzenie w dniu 20 grudnia 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. Eliasiewicz.

Kol. Czyżewski otwiera pierwsze posiedzenie powakacyjne i wygłasza wspomnienie pośmiertne o zmarłych kol. Dwernickim i Rosenscheinie.

1. Kol. Hoffmann *omawia przypadek ciężkiej niedokrwistości złośliwej.* M., l. 38, przyjęty 2. VIII. 1935, chory od stycznia przedstawia typowy obraz niedokrwistości złośliwej. Ciałek czerwonych 855.000, Hb 20%. Wskaźnik 1.25, ciałek białych 4.200; stosowano przez 10 dni wątrobę doustnie i w zastrzykach (hepatogen i pernaemon) bez skutku. Przy bardzo ciężkim stanie 13. VIII. wykonano (Dyr. Dr Czyżewski) przelanie około 400 cm³ krwi grupowo równoimiennej, ustalonej cytrynianem sodowym. Od trzeciego dnia po zabiegu stała poprawa. W dalszym ciągu leczono wątrobą. Dnia 8. X. ciałek czerw. 3,900.000, Hb 95%. Wskaźnik 1, ciałek białych 6.000. Chory z dobrym samopoczuciem wrócił do pracy.

Rozprawy: Kol. Czyżewski omawia przetaczanie krwi w schorzeniach narządów krwiotwórczych, kol. Acht opisuje obraz dna oka u chorego z głębokimi wylewami krwawymi, świeżymi i starszymi pozaciąganymi w promieniste blizny.

2. Kol. Czyżewski składa sprawozdanie z Międzynarodowego Zjazdu Szpitalnictwa w Rzymie.

II posiedzenie w dniu 4 grudnia 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. Wilder.

1. Kol. Hoffmann *wygłasza odczyt o problemach omawianych na XV Międzynarodowym kursie dokształcającym w Karlsbadzie* we wrześniu 1935 roku. W formie reportażu omawia tematy z różnych dziedzin medycyny: nieżyt żołądka i jego stosunek do wrzodu, śpiączka, zakaźne zapalenie stawów, zapobieganie pooperacyjnym zaburzeniom krążenia za pomocą histaminy.

Rozprawy: kol. Mischel, Wilder, Roth, Frommer, Hammermann, Czyżewski.

2. Kol. Czyżewski *mówi o najnowszych badaniach doświadczalnych nad histaminą,* która powstaje jako produkt rozpadu białka komórkowego i omawia powikłania pooperacyjne przypisywane histaminie.

III posiedzenie w dniu 18 grudnia 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. Czyżewski.

1. Kol. Frommer *pokazuje a) interesujący przypadek lues III. tubero-ulcerosa serpiginosa, jego przebieg i leczenie; b) pokazuje i omawia wyniki leczenia żylaków za pomocą zastrzyków dożylnych oraz technikę tych zastrzyków.*

Rozprawy: kol. Czyżewski i Sussmann.

2. Dr Pawlukowa *pokazuje przypadek ropnia płuc, wyleczonego wyrwaniem nerwu przeponowego.*

Rozprawy: kol. Czyżewski, Mischel, Roth, Chomet, Wilder, Fell, Pechtold, Schwarz.

3. Kol. Fell (gość) *wygłasza referat pt.: „Stenosis mitralis jako samoistna wada zastawkowa oraz jako samodzielna jednostka kliniczna"*.

Rozprawy: Dr Michel, Kreisberg, Wilder i Fell.

IV posiedzenie w dniu 8 stycznia 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. Czyżewski.

1. Kol. Kreisberg *pokazuje przypadek wrodzonego obrzęku śluzakowatego* u $3^{1}/_{2}$-rocznego dziecka ze znacznym upośledzeniem rozwoju zarówno fizycznego, jak i umysłowego, po czym omawia patogenezę i lecznictwo tej choroby a w końcu rozpoznanie różniczkowe przypadku.

Rozprawy: kol. Czyżewska omawia podobny przypadek. Kol. Mischel żąda uzupełnienia badania głównie w kierunku stwierdzenia zaburzeń podstawowej przemiany materii; Kol. Czyżewski mówi o niekorzystnych wynikach przeszczepiania gruczołu tarczykowego; poza tym zabierali głos Kol. Schwarz i Roth.

2. Kol. Frommer *pokazuje przypadek lupus erythematodes*, omawia stosunek gruźlicy do tocznia rumieniowatego, dzisiejsze mianownictwo *erythematodes* (bez dodatku *lupus*) oraz leczenie tej jednostki solami złota.

3. Kol. Mischel *mówi na temat patogenezy, kliniki i leczenia dusznicy bolesnej* w świetle najnowszych badań, o zmianach anatomo-patologicznych w naczyniach wieńcowych serca, o udziale układu nerwowego, obrazie elektrokardiograficznym i najnowszych metodach leczenia.

Rozprawy: Kol. Czyżewski i Wilder.

V posiedzenie w dniu 22 stycznia 1936 roku.
Przewodniczący: Kol. Acht.

1. Kol. Friedländerówna *pokazuje dziecko z kiłą wrodzoną.*

2. Kol. Frommer *pokazuje* a) *przypadek dermatitis herpetiformis Duhringa;* b) *omawia genezę, klinikę, serologię i leczenie kiły wrodzonej i nabytej, rzeżączki, następowe stany psychopatyczne u dzieci a w końcu leczenie i postępowanie zapobiegawcze w sierocińcach, ochronkach, szkołach i poradniach przedmałżeńskich.*

Rozprawy: Kol. Czyżewska mówi o metodach leczenia przypadków kiły wrodzonej u dzieci w szpitalu dziecięcym we Lwowie; ponadto zabierali głos kol. Friedländerówna, Acht, Kreisberg i Frommer.

VI posiedzenie w dniu 5 lutego 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. Frommer.

1. Kol. Hoffmann *przedstawia chorą, która z powodu choroby Basedowa była operowaną po przygotowaniu dwujodotyrozyną* „Roche" z wynikiem dobrym, po czym wygłasza referat o leczeniu choroby Basedowa. Po omówieniu sposobów leczniczych stosowanych obecnie przy chorobie Basedowa podaje wskazania do leczenia naświetlaniami Roentgena a następnie wskazania i dotychczasowe wyniki leczenia kombinowanego polegającego na 10—14-dniowym podawaniu dwujodotyrozyny i bezpośrednio po tym wykonywanym zabiegu operacyjnym.

2. Kol. Roth *omawia leczenie choroby Basedowa promieniami Roentgena*, mechanizm ich działania na tarczycę przy nadczynności lub wadliwej czynności oraz na grasicę, wskazania do naświetlań oraz wyniki leczenia promieniami Roentgena w świetle najnowszej statystyki. Przy końcu rozprawia się z przesadną obawą przed zrostami promiennymi.

Kol. Czyżewski zajmuje się leczeniem chirurgicznym choroby Basedowa. Omawia podział wola na dwie grupy: *struma basedoviana* i *struma basedovificata* oraz ustosunkowanie się chirurga do tych dwóch grup. Szczegółowiej zajmuje się przygotowaniem chorego do operacji przez podawanie jodu, więcej uwagi poświęca też kwestii wyboru znieczulenia miejscowego lub uśpienia (awertyna).

Rozprawy: kol. Schwarz podnosi ważność badania krwi dla celów rozpoznawczych i rokowania; ponadto zabierali głos kol. Mischel, Tepper, Chomet, Frommer, Hoffmann, Roth i Czyżewski.

VII posiedzenie w dniu 19 lutego 1936 roku.
Przewodniczy: kol. Friedländerówna.

Kol. Tepper *wygłasza referat o wodonerczu*, omawiając etiologię, patogenezę, anatomię patologiczną, objawy kliniczne oraz rozpoznanie różniczkowe wodonercza, po czym przechodzi do leczenia zachowawczego i operacyjnego, przy końcu zaś pokazuje chorego operowanego na skutek wodonercza *(nephrectomia* — Dr Czyżewski). Dla ilustracji przedstawia wspólnie z kol. Rothem szereg zdjęć przypadków wodonercza i roponercza.

Kol. Czyżewski uzupełnia wywody referenta uwagami dotyczącymi metod i wyników zabiegów operacyjnych przy wodo- i roponerczach.

Rozprawy: kol. Roth mówi o pyelografii dożylnej, Hoffmann o wpływie czynników nerwowych na powstawanie wodonercza, Schwarz i Tepper o rozpoznawaniu roponercza gruźliczego przez szczepienie moczu chorego na świnkę morską.

VIII posiedzenie w dniu 18 marca 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. Göttlinger.

Kol. Roth *wygłasza referat na temat „40-lecie promieni Roentgena"*. Po podaniu krótkiego życiorysu Roentgena zajął się referent omówieniem żywego rozwoju radiologii w ciągu ostatnich lat. Pojawiły się nowe wskazania, dawniejsze wyszły z okresu prób i badań, ulepszono znacznie aparaturę, udoskonalono technikę badań radiologicznych, zwłaszcza zdjęć, naświetlań i pomiarów dawek rentgenowskich; zmieniły się i rozszerzyły wskutek licznych doświadczeń i badań klinicznych, niektóre pojęcia o istocie i działaniu promieni Roentgena. Ten stały postęp i rozwój w dziedzinie radiologii spowodował też znaczne rozszerzenie pola działania radiologa. W końcu zwrócił referent szczególną uwagę na rozwój radiologii i piśmiennictwa radiologicznego w Polsce.

Rozprawy: kol. Hammermann, Frommer, Wilder.

IX posiedzenie w dniu 1 kwietnia 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. Chomet.

1. Kol. Frommer *pokazuje przypadek erysipeloidu Rosenbacha oraz omawia sposób leczenia.*

2. Kol. Hoffmann *omawia przypadek białaczki rzekomej limfatycznej*, która po 2 miesiącach przeszła w białaczkę limfatyczną. Chora K., lat 30, przyjęta 25. XI. 1935, od miesiąca czuje się bardzo osłabiona, w ostatnich kilku dniach nie mogła w ogóle chodzić. W maju 1935 rodziła normalnie (V poród), dzieci żyją. W dzieciństwie przeszła płonicę. Przy przyjęciu: ciepłota 37,6°, tętno 100, wybitna bladość skóry i błon śluzowych; w gardle: nad prawym migdałkiem guz bladoróżowy wielkości orzecha laskowego, na szyi, w pachach i pachwinach powiększone gruczoły, wielkości fasoli do orzecha laskowego, niebolesne. Płuca bez zmian, serce: nad koniuszkiem a zwłaszcza nad mostkiem szmer skurczowy. Śledziona wystaje na $2^{1}/_{2}$ palca poza łuk żebrowy, twarda, gładka, na ucisk niebolesna. Wątroba: 2 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, o brzegu gładkim, na ucisk niebolesna. Mocz bez zmian. Obraz krwi (29. XI.): ciałek czerwonych 1.050.000. Wskaźnik: 1.25. Hb 25%; ciałek białych 3.100 — pał. 5.6%, segm. 25.2%, eoz. 2.8%, mon. 0.80%, limf. 65.6%. Ciałka czerwone wykazują anizo-poikilocytozę, polichromazję, normoblasty obecne. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Stosowano arsen i wątrobę. Dnia 6. XII. ciałek czerwonych 1,330.000, Hb 29%; 12. XII. ciałek czerwonych 1,740.000, Hb 33%. Ciałka białe bez większych zmian. Poprawa, chora chodzi bez zmęczenia. Dnia 20. XII. ciałek czerwonych 2,200.000, Hb 50%. Wskaźnik 1.1, ciałek białych 27.000; pał. 2.5%, segm. 5.5%, limf. 87% mon. 1%; ciałka czerwone wykazują anizocytozę, chora opuszcza szpital dnia 24. XII. Dnia 13. I. 1936 r. wraca w bardzo ciężkim stanie i podaje, że przed 10 dniami nastąpiło znaczne pogorszenie, wysoka ciepłota, osłabienie i duszność przy chodzeniu. Przedmiotowo stwierdzono przy przyjęciu ciepłotę 38,2°, tętno 120, słabo napięte, miarowe, duszność, wybroczyny na dziąsłach, na tylnej ścianie gardła i na skórze brzucha, zresztą stan, jak dnia 25. XI. Dnia 14. I. ciałek białych 23.800, pał. 1%, segm. 0.6%, eoz. 0.4%, mon. 1%, limf. 97%. Hb 20%. Wskaźnik 1.1, ciałek czerwonych 910.000 — barwią się polichromatycznie i wykazują anizo-poikilocytozę. Dnia 15. I. o godzinie 6-tej duszność wzmogła się, tętno nitkowate, zejście śmiertelne.

Mamy w tym wypadku do czynienia z białaczką rzekomą limfatyczną i towarzyszącą jej wybitną niedokrewnością o typie nadbarwliwym i znaczną leukopenią, która po okresie około 2-miesięcznym przeszła w białaczkę limfatyczną, przy czym obraz krwinek czerwonych i samopoczucie poprawiły się, po czym nagłe pogorszenie i śmierć. Przejścia takie nie należą do rzadkości, również tak wielka niedokrewność przy białaczkach, która w pierwszym okresie choroby może wysunąć się na plan pierwszy i z tego powodu nawet utrudnić z początku postawienie właściwego rozpoznania.

Rozprawy: kol. Mischel jun. opisuje szczegółowo zmiany w gardle chorej; Chomet, Roth podnoszą niebezpieczeństwo połączone ze stosowaniem leczenia promieniami Roentgena w przypadkach białaczki ostrej, w przeciwieństwie do białaczek przewlekłych, gdzie Roentgen jest najsilniejszą i najskuteczniejszą bronią.

3. Kol. Czyżewski *omawia patogenezę wrodzonego zwichnięcia biodra* według interesujących zapatrywań Ombrédanne'a. Nie wszystkie noworodki mają należycie wykształconą panewkę biodrową. Rzadkość występowania wrodzonego zwichnięcia biodra u Murzynów łączy się ze zwyczajem noszenia niemowląt na plecach w chustkach, gdzie są ułożone z podkurczonymi nogami. W wypadkach spóźnionego wykształcenia się panewki, główka kości udowej nie ma sposobności wysuwania się z panewki, jak to się dzieje u ras cywilizowanych, które układają niemowlęta z wyprostowanymi nogami.

Sekretarz: *Dr Józef Roth.*

PRZY ŚWIĘCIE WIELKANOCY REDAKCJA P. G. L. SKŁADA SWYM WSPÓŁPRACOWNIKOM I CZYTELNIKOM NAJLEPSZE ŻYCZENIA.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 12 marca 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Olszewski K.: 3 przypadki ziarnicy złośliwej z guzami śródpiersia (demonstr.). 2) Kol. Długosz H.: 2 przypadki ziarnicy złośliwej ze zmianami w układzie kostnym (demonstracja). 3) Kol. Goertz J.: Przypadek ziarnicy złośliwej obserwowany przez pięć lat (demonstracja). 4) Kol. Teppa S.: Przypadek zapalenia opon mózgowych (demonstracja). 5) Kol. Lankosz: Badania elektrokardiograficzne u narciarzy (wykład).

IX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego odbyło się dnia 19 marca 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Rothfeld J.: O katapleksji przysennej (demonstracja). 2) Kol. Teppa S.: Przypadek zapalenia opon mózgowych (demonstracja). 3) Kol. Stein W. i Zeghauser A.: Przypadek interrenalizmu (demonstracja). 4) Kol. Długosz H.: Częściowy blok odgałęzienia (ramienia) (pokaz Ekg).

Wykonując uchwałę Zjazdu Polskiego Towarzystwa Higienicznego, który odbył się we wrześniu r. ub. w Katowicach, Zarząd Towarzystwa powołał do życia Sekcję Higieny i Bezpieczeństwa Pracy. Członkami Sekcji są lekarze i inżynierowie pracujący praktycznie bądź naukowo w dziedzinie ochrony pracy. Przewodniczącym Sekcji wybrany został dr Br. Nowakowski, kierownik Oddziału Higieny Pracy Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie.

VI Międzynarodowy Kongres Medycyny Fizykalnej i Fizjoterapii odbył się w Londynie w dniach od 12 do 16 maja 1936 r. Po otwarciu Kongresu, prezesi delegacji narodów reprezentowanych na zjeździe, zostali przedstawieni księciu Yorku, teraźniejszemu królowi Jerzemu VI. Prezesem delegacji polskiej, wyznaczonej przez Polskie Towarzystwo Radiologiczne i Fizjoterapeutyczne, był Dr Bronisław Sabat, który na wymienionym Kongresie został wybrany wiceprezesem Międzynarodowego Towarzystwa Medycyny Fizykalnej i Fizjoterapii. Godność tę piastuje on już przez drugą kadencję, mianowicie od czasu V Międzynarodowego Kongresu Fizjoterapii, który się odbył w Liége w 1930 roku. Na Kongresie w Londynie przez lekarzy polskich zostały wygłoszone trzy referaty naukowe: 2 przez Dr Bronisława Sabata z Warszawy i 1 przez Dr Jana Żniniewicza z Poznania. Na bankiecie oficjalnym wygłosil m. in. przemówienie w języku angielskim prezes delegacji polskiej.

III Międzynarodowy Kongres Aktynologiczny odbył się w Wiesbadenie w dniach od 2 do 7 września 1936 r. Delegatem polskim, wyznaczonym przez Polskie Towarzystwo Radiologiczne i Fizjoterapeutyczne, był Dr Bronisław Sabat, który wygłosił przemówienie oficjalnym na bankiecie oficjalnym oraz przemawiał dwukrotnie na posiedzeniach naukowych Kongresu. Po zamknięciu obrad Kongresu, uczestnicy udali się autokarami do Nauheim i do Giessen, gdzie zwiedzili słynny zakład dla leczenia tocznia, pozostający pod kierownictwem prof. Schultze. W Giessen uczestnicy Kongresu byli gościnnie podejmowani przez Wydział Lekarski Uniwersytetu. Na przyjęciu tym delegat polski również wygłosił przemówienie, przyjęte gorąco przez obecnych oraz przez miejscową prasę.

XXV Kongres Lekarzy Francuskich odbędzie się w Marsylii w czasie od 26—28 września 1938 r. pod przewodnictwem prof. Olmera. Sekretarzem generalnym jest prof. H. Roger. Omówione zostaną następujące tematy: leczenie awitaminoz u dorosłych, stany hipochloremiczne i spirochetozy wywołujące żółtaczkę.

V Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa odbędzie się w Paryżu w czasie od 5—11 lipca b. r. pod honorowym przewodnictwem prezydenta Francji. Sekretariat: 3. Avenue Victoria. A Paris (4-e ARR).

Reunions Médico-Chirurgicales de Morphologie odbyło dnia 17. III. b. r. posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr Cuvier (Bordeaux): Wpływ zaczynów mlekowych na rany. 2) Dresse M. A. Frouin (Bordeaux): Wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego. 3) Dr Claoue (Paryż) i dr Chwatt (Łódź): Paraffinomata. Nadto m. in. przedstawili swą pracę Gendre-Chagnert (Lyon).

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 13 do 31 grudnia 1936 roku:

Choroby	Tydzień 51 13—19/XII	Tydzień 52 20—26/XII	Tydzień 53 27—31/XII
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	202 *19*	157 *19*	165 9
Dury rzekome	1	—	—
Dur plamisty	49 *2*	33 *4*	40 *4*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	13 1	*2*	4
Płonica	488 *16*	313 9	292 *7*
Błonica	449 *27*	361 *26*	329 *22*
Nagminne zap. opon m.-rdz.	21 *4*	21 6	10 2
Odra	1900 *12*	686 *11*	599 8
Krztusiec	249 *24*	220 3	97 5
Zimnica	—	—	1
Zakażenie połogowe	28 *7*	22 *8*	17 5
Choroba Heine-Medina	—	*2*	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	*1*
Choroba Banga	—	—	—
Trąd	—	—	—
Gruźlica	491 *182*	299 *120*	267 *145*
Róża	96 6	127 *16*	87 *4*
Jaglica	424	223	198
Twardziel	*2*	*2*	1 *2*
Wąglik	—	1	1
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	5	—	—
Wścieklizna	—	*1*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Na zaproszenie komitetu Międzynarodowej Wystawy Uzdrowiskowej w Beppu (Japonia) przesłane do Polski za pośrednictwem naszego poselstwa w Tokio, uzdrowiska polskie wezmą udział w wymienionej wystawie. Odbędzie się ona w okresie od 25 marca do 13 maja b. r. w jednym z największych kąpielisk nadmorskich Japonii — Beppu. Mając na względzie stałą propagandę uzdrowisk zagranicznych między kuracjuszami przybywającymi do Beppu, burmistrz tej miejscowości zaproponował wystawcom m. in. i uzdrowiskom polskim pozostawienie eksponatów na stałe w formie całorocznej wystawy informacyjno-propagandowej. Uzdrowiska polskie biorą udział w wystawie za pośrednictwem Związku Uzdrowisk Polskich, co umożliwiło im koordynację wysiłków i zmniejszenie kosztów oraz ułatwiło dobór eksponatów. Dział uzdrowisk polskich wypełnią eksponaty w postaci prospektów i barwnych plakatów i produktów źródlanych szeregu większych zdrojowisk (wody mineralne, okłady borowinowe, sole, wyciągi z igliwia itp.). Udział w wystawie zgłosiły ponadto Wydział Turystyki Ministerstwa Komunikacji i Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej. Przesłały one na wystawę następujące eksponaty: mapę Polski specjalnie uwzględniającą uzdrowiska, powiększenia fotograficzne Zakopanego, Krynicy, Szczawnicy, Ciechocinka i Żegiestowa oraz Krakowa i Warszawy (Wawel i Łazienki), jak również literaturę propagandową i produkty źródlane zdrojowisk państwowych.

Niemcy.

W Hamburgu odbył się w dniach 18—19 listopada r. ub. zjazd Niemieckiego Towarzystwa Medycyny wypadkowej, ubezpieczeniowej i zapobiegawczej. W zjeździe wzięli udział przedstawiciele uniwersytetów, klinik i stowarzyszeń naukowych. W czasie obrad dyskutowano nad zawodowymi uszkodzeniami stawów u górników, stosowaniem protez, leczeniem urazów czaszki i kości wskutek wypadków przy pracy i innymi zagadnieniami z zakresu medycyny wypadkowej.

Anglia.

Angielska Rada naukowo-lekarska wyłoniła komisję do badania chorób zawodowych płuc. Komisja ta ma przeprowadzić badania wśród górników w kopalniach węgla. Opracowany program badań zawiera następujące punkty: 1) badania kliniczne i rentgenologiczne górników; 2) inwalidztwo w związku z wydobywaniem węgla przy pomocy środków wybuchowych; 3) badania nad zapyleniem powietrza w poszczególnych kopalniach i ich oddziałach oraz określenie właściwości chemicznych i petrologicznych próbek pyłu kopalnianego.

Ze świata.

Epidemia grypy w roku 1936/37 nawiedziła najpierw Stany Zjednoczone A. P., okazując dość łagodny przebieg, jakkolwiek liczba zachorowań była duża. W listopadzie ub. r. przeszła grypa przez zachodnią Europę. Największa śmiertelność w ogóle zaznaczyła się w trzecim tygodniu grudnia. W Niemczech największa śmiertelność była w Berlinie w połowie grudnia. Ogólna śmiertelność w czasie od 15 listopada do 19 grudnia wyrażała się następującymi liczbami: 12,2—4,2—17,9—20,1—20,7 na 1000 mieszkańców. W czwartym tygodniu grudnia śmiertelność zmniejszyła się. W Anglii notowano ciężką grypę z końcem grudnia. W Londynie i południowej części kraju było 4 miliony zachorowań z licznymi przypadkami śmiertelnymi. Śmiertelność dotyczyła przede wszystkim ludzi w wieku starszym i wynosiła w czasie od 27. XII. 1936 do 2. I. 1937 w Londynie 22,1, w innych zaś okolicach 17,2—18,8—21,4. W okresie 3-tygodniowym zliczono w Londynie 464 zgonów, z czego 46.3% przypadło na wiek powyżej 65 lat, a tylko 5.2% na wiek poniżej 25 lat. Potem przeszła epidemia grypy na północną Anglię, Szkocję i Irlandię. W czasie od 2—9 stycznia 1937 liczba zgonów w 122 miastach Anglii i Walii wzrosła do 768, potem nawet do 1.137. W krajach skandynawskich i bałtyckich, w Austrii i na Węgrzech nie było większej epidemii. Łagodny charakter miała grypa w Rumunii, Jugosławii, Francji i Hiszpanii.

Komunikaty.

Na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, które odbyło się w Paryżu w dniu 9 stycznia b. r., postanowiono, że X Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy, który miał się odbyć we wrześniu 1936 r. w Lizbonie, a nie odbył się z przyczyn od związku niezależnych, odbędzie się stanowczo we wrześniu 1937 r. O ile okaże się możliwym odbycie tego Zjazdu w Lizbonie, termin będzie ustalony na pierwsze dni września, w razie, gdyby odbycie Zjazdu w Lizbonie okazało się niemożliwe, ostateczny ścisły termin i miejsce Zjazdu będą ustalone w końcu kwietnia lub na początku maja b. r. W dalszym ciągu Komitet Wykonawczy powziął decyzję zwołać XI Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego zamiast w roku 1938, w roku 1939, do Berlina, z zastrzeżeniem, że decyzja ta winna być, w myśl wymagań statutu, zatwierdzona przez najbliższe Walne Zebranie Międzynarodowego Związku. Członkowie Komitetu Wykonawczego wyrazili jednogłośnie wdzięczność Rządowi Włoskiemu za oddanie do dyspozycji Związku, wzorem lat ubiegłych, 6 stypendiów w Instytucie Carlo Forlanini w Rzymie. Komitet zatwierdził regulamin Fundacji im. Prof. Leona Bernard'a, w myśl której będzie wypłacana co dwa lata przez Komitet Wykonawczy nagroda autorowi wyróżnionej przez Komitet Wykonawczy pracy na temat społecznej walki z gruźlicą. Praca winna być napisana w języku angielskim lub francuskim.

Wreszcie postanowiono zwrócić się do członków Międzynarodowego Związku z różnych krajów z prośbą o zgłoszenie zagadnień naukowych, które mogłyby być zaproponowane jako temat prac naukowych obliczonych na dłuższą metę, a które następnie mogłyby wejść do programów następnych zjazdów Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

W Anglii powstało stowarzyszenie lekarskie o charakterze międzynarodowym pod nazwą *„The Medical Association of the International Clinic"* z siedzibą w Tunbridge Wells. Władze stowarzyszenia tworzą: prezydent Dr A. J. Douglas-Cameron (Anglia), wiceprezydenci Dr Clarence Neymann (U. S. A.), Dr Pierre Vachet (Francja), Prof. Dr E. Löwenstein (Austria), sekretarz generalny Dr Gourliau (Francja), nadto sekretarze poszczególnych krajów (Anglia, Francja, Stany Zjednoczone Ameryki, Włochy, Polska itp.). Celem powyższego stowarzyszenia jest współpraca naukowa różnych krajów w dziedzinie medycyny (z wyraźnym ominięciem wszelkiego czynnika politycznego). Ta współpraca może się wyrażać na drodze bezpośredniej wymiany myśli na kongresach lub specjalnych odczytach, organizowanych przez stowarzyszenie, dalej na drodze wymiany odbitek naukowych, ułatwienia drukowania prac zagranicą, wzajemnej wymiany młodych lekarzy dla dokształcenia i badań naukowych itp. Jako przykład ilustrujący działalność stowarzyszenia w dziedzinie publikacyj niechaj służy wydanie w marcu 1936 r. specjalnego numeru czasopisma naukowego *„Medical Press and Circular"* (London), poświęconego chorobom kiszki grubej, w którym ukazała się między innymi praca prof. O. Goetze'go z Uniwersytetu w Erlangen (Niemcy). Drugim przykładem może służyć specjalny cykl odczytów dotyczących schorzeń tarczycy, zorganizowany przez stowarzyszenie w Tunbridge Wells, w którym wzięli udział uproszeni z Uniwersytetu Paryskiego prof. Joliot i Curie-Joliot (zagadnienie promieniotwórczości). Nadto w Paryżu wychodzi *„L'Europe Medicale"*, miesięcznik o charakterze naukowo-literackim, poruszający często zagadnienia lekarskie natury ogólniejszej i informujący o charakterze prac w różnych krajach. W dotychczasowych 9 numerach wypowiedziało się około 50 profesorów z różnych uniwersytetów. Łamy tego pisma są do dyspozycji dla każdego członka stowarzyszenia. Roczny abonament wynosi 60 fr. franc. (w tej sprawie zwracać się do sekretarza generalnego Dra Gourliau, 7 bis rue Eugène-Manuel Paris XVI-e). Można jednak być członkiem towarzystwa nie abonując miesięcznika „L'Europe Médicale". Sekretarz na Polskę: Dr Władysław Elmer, Lwów, ul. Senatorska 6.

Redakcja otrzymała:

K. Dąbrowski, J. Gackowski i S. Chodkowska: Gruźlica płuc ze współistniejącą chorobą Recklinghausena i guzem nadnercza. Odb. z „Gruźlicy". Nr 5. 1936.

J. Gackowski: Krwotok śmiertelny w przypadku rozstrzeni oskrzelowych płatu górnego prawego. Odb. z „Gruźlicy". Z. 5—6. 1934.

J. Gackowski: Przymiot twardzieli. Odb. z „Gruźlicy". Nr 4. 1936.

Nakładem Zarządu Głównego P. C. K. — Warszawa.

L. Krzewiński: Ratunku!... Gaz!. Cena 15 gr.
L. Krzewiński: Wieś w obliczu wojny. Cena 15 gr.
A. Rząśnicki: Złe przyzwyczajenia. Cena 15 gr.
J. Babecki: Dobra woda do picia. Cena 75 gr.
J. Babecki: Suchotnik w domu. Cena 15 gr.
A. Rząśnicki: Zdrowie na codzień. Cena 15 gr.
St. Przedpelski: Położnica w domu. Cena 15 gr.
G. Szulc: Co i jak należy jeść, aby być zdrowym.
Cz. Wroczyński: Co widziałem we wsi. Cena 15 gr.
M. W.: Niepotrzebne zmartwienie. Cena 15 gr.
M. Kacprzak: Czyste powietrze w izbie.
J. J.: Chory w domu. Cena 15 gr.
Pierwsza pomoc w zatruciach gazami bojowymi. Cena 1 gr.
H. Radlińska: Służba społeczna pielęgniarki. Cena 50 gr.
Jak wychować zdrowe dziecko. Cena 20 gr.
Jak wychować zdrowe dziecko. Część II. Cena 20 gr.
J. Misiewicz: Podręcznik ratownictwa. Cena 60 gr.
C. v. Noorden: Entwicklung und weitere Aufgaben der diätetischen Therapie. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 1.50 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 14 4 kwietnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr Andrzej KLISIECKI. Lwów.

Moje przeżycia sportowe.

Z Zakładu Fizjologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

Turystykę zimową i letnią zacząłem uprawiać przed paru laty, gdy miałem już pewne zrozumienie fizjologiczne własnego organizmu. W nowych dla mnie warunkach, nieprzeżywane dotychczas stany starałem się krytycznie śledzić i oceniać w sposób zrozumiały. Na serce nadmiernie pobudliwe, słabe w siedzącym trybie życia, praca fizyczna miała taki wpływ, że wnet tętno stało się wolniejsze, siła serca wzrosła i bez uczucia ostatecznego zmęczenia mogłem wchodzić na piętro i drugie i wyższe oraz na górskie szczyty. Znikło nadmiernie szybkie tętno przy próbach wstawania, przy miernych ruchach, znikło uczucie duszności, temu towarzyszące.

Jakie znaczenie ma wolne tętno, dlaczego serce pracujące, rosnąc w siłę, zwalnia swe tętno w miarę zaprawy? Jest to wyrazem przystosowania serca, umiejętności wykonywania pracy mniejszym kosztem. Pomijając wpływy nerwowe i hormonalne, tętno i wyrzut serca zależą od żylnego dopływu do prawego przedsionka. Większy dopływ żylny zwalnia rytm i powiększa wyrzut komór, bo dłuższe rozkurcze lepiej wypełniają ich jamy. Rzadsze tętno przy dobrym wyrzucie powoduje lepsze tętnienie tętnic. Dzięki tętnieniu zachodzi na pozór dziwne zjawisko braku spadku ciśnienia wzdłuż tętnic i ciśnienie obwodowe, np. w tętnicy palcowej kończyny tylnej jest tak wysokie, jak średnie ciśnienie w opuszce tętnicy głównej, albo nawet i wyższe.

Tętnienie naczyń przenosi energię serca prawie bez straty poprzed tkankowe krążenie, którego potrzebom serce służy. Potrzeby te, jak wiadomo, są zmienne. Wielekroć większe krążenie włosowate w pracy narządu, może czerpać energię bezpośrednio z obwodu bez pobudzania serca do zwiększenia tłoczenia krwi. Serce wciągane jest w te sprawy dopiero wówczas, gdy rozszerzenie naczyń włosowatych zajdzie na znacznym obszarze; wtedy serce przyśpiesza tętno i zwiększa wyrzut, aby obwodowemu spadkowi ciśnienia zapobiec. Tętnienie, jak wiadomo, zależy od wyrzutu lewej komory, częstości jej skurczów i obwodowego oporu, tj. od zwężenia tętniczek obwodowych. W pewnym doborze tych trzech sił jest optimum tętnienia i najekonomiczniejszy transport energii kinetycznej serca w postaci statycznej, w postaci ciśnienia, na obwód, ze znacznym odciążeniem serca, bo przyrost pracy, wywołany większym wyrzutem, jest sowicie wyrównywany zwolnieniem tętna. Wartość pracy sercowej w czasie jest w wolnym tętnie niższa, niż przy mniejszym wyrzucie a częstym tętnie. Nadto, wolno bijące serce ma dużą możliwość zwiększenia swej pracy, przez przyśpieszenie tętna, gdy zajdą okoliczności. W tętnie nieco przyśpieszonym ponad wartość spoczynkową takie serce może długo pracować. Serca biegaczy maratońskich bezpośrednio po zawodach mają tętno 60/min., a w spoczynku 44—58/min. Dobre tętnienie tętnic przy wolnym tętnie serca zapewnia mięśniom należyte ukrwienie i serca nie wyczerpuje. Do tego dochodzi się przez pracę fizyczną, przez ćwiczenia cielesne. Przerost serca, powiększenie elementów czynnych mięśnia jest fizjologicznym zjawiskiem, pożądanym do pewnych granic. Z wielu stron dochodzą wiadomości o leczniczym wpływie pracy na serca neurasteniczne tak młode, jak i starsze.

Gdy uwagi niniejsze w druku się znajdowały, ukazały się w tym piśmie (P. G. L. Nr 3. 1937) dwa artykuły (Havlicka i Petera), w których jest próba tłumaczenia pracy serca nie zasadą tłoczenia krwi przez jego komory, ale zasadą „taranu wodnego". Wystarczy jednak wziąć w palce bijące serce królika czy psa, wyczuć siłę skurczu komory lewej, porównać napięcie przez nią rozwijane z napięciem szkieletowego mięśnia w pracy, aby nabrać przekonania, że energia komory rodzi się w niej samej, że nie otrzymuje ona żadnej energii od prądu krwi z żył i przedsionków, że praca komory dorównuje co najmniej swą wielkością pracy mięśnia szkieletowego. Krążenie zamarłe ożywia się z chwilą pierwszego skurczu komory, gdy dopływ żylny jest jeszcze w zastoju zupełnym; serce wycięte bije samorzutnie, gdy jest odżywiane krwią płynącą przez wieńcowe naczynia, kurczy się doskonale przy pustych nawet komorach; energię czerpie zatem niewątpliwie samo ze siebie. Jak autorowie potrafią godzić niezaprzeczalne działanie nerwów sercowych i farmakologicznych środków na serce ze swym pojęciem taranu? Gdzie zatem leży to źródło siły, skoro go w komorze sercowej brak? Czy w ruchu krwi żylnej, niezaprzeczalnie zależnym właśnie od pracy lewej komory? A wielkość pracy serca? Musimy ją oceniać według iloczynu oporu i drogi, bo innego kryterium nie posiadamy. Wyrzut komory lewej ludzkiej w ilości 60 cm³ do tętnicy głównej pod ciśnieniem około 100 mm Hg, jednak w tętnie 70/min. jest równoważny 8200 kg/m na dobę.

Gdy wyrzut komory lewej wynosi tylko 40 cm³, tętno 60/min., a średnie ciśnienie w opuszce 80 mm Hg to praca dzienna wyniesie tylko około 4000 kg/m, a przecie są w dniu długie okresy czasu, w których serce taką lub mniejszą jeszcze pracę wykonuje. Astronomiczne liczby pracy serca przytoczone przez autorów pochodzą ze zbyt optymistycznego ocenianego wzrostu wyrzutu komór w pracy, metodami obciążonymi przynajmniej 10% błędem, z zapoznawania faktu, że dwu- i trzykrotnie większą pracę serce może wytrzymać tylko na krótką metę, że w pracy długotrwałej serca zaprawione tętno swe nieznacznie przyśpieszają, a wyrzut komór nie jest dwu-trzykrotnie większy i ze wzrostem tętna tylko do pewnych granic się powiększać może. Idea „taranu wodnego" wymaga ulokowania siły tych dziesiątków tysięcy kilogramometrów gdzieś poza komorą lewą. Strumień krwi żylnej ma minimalną energię, o czym się łatwo przekonać, zamykając nagle dopływ żylny do serca. Mimo zamknięcia żył serce przecie bije, a taran wodny ustaje z chwilą zamknięcia dopływu, bo pracuje kosztem energii kinetycznej strumienia wody. Od lat studiuję na żywym materiale sprawy krążenia, a sens dowodów objektywnych przyrządów (manometrów), każe mi przy teorii „tłoczenia" pozostawać. Ogromem swej pracy dziennej dorównać sercu potrafi byle mięsień szkieletowy a obliczenie pracy mięśni np. nóg w przeżytych latach mogłoby przedwczesną siwiznę sprowadzić.

Wolne tętno serca ma także inny niedoceniany wpływ na krążenie duże i małe. Przez serce przechodzi najkrótszy szlak krwionośny z opuszki tętnicy głównej do serca prawego. Ciśnienie w opuszce wynosi średnio 100 mm Hg, w komorze prawej od zera w rozkurczu do 30 mm w skurczu, w tętnicy płucnej około 25 mm Hg. W stronę niższego ciśnienia, do serca prawego, naczyniami wieńcowymi przelewa się krew z opuszki tętnicy głównej, w ilości 1% wagi ciała (1) (jeśli porównać można te stosunki u psa i człowieka) do obiegu płucnego i jest zamknięta w tym kole — opuszka, naczynie wieńcowe, serce prawe, obieg płucny, serce lewe, opuszka — nie biorąc udziału w krążeniu wielkim. Z ogólnej ilości krwi u człowieka, krążącej w minucie (5 litrów), 700 cm³ odbywa krążenie w tym kole w stanie spoczynku ciała. Wielkość wieńcowego krążenia zależy od spadku ciśnienia na drodze od opuszki do serca prawego i od pracy serca. Skurcze komór wstrzymują dopływ z opuszki, ponieważ ugniatają naczynia wśród ich mięśnia biegnące, a równocześnie wyciskają krew żylną w stronę prawego przedsionka. Działają one tłocząco na przepływ krwi wieńcowej, podobnie, jak skurcze mięśnia szkieletowego na przepływ krwi w obiegu dużym. Częstsze skurcze serca przetłaczają w danym czasie więcej krwi wieńcowej, niż skurcze wolniejsze, podczas których więcej krwi idzie na obwód, do narządów pracujących (mięśnie, mózg). Częste ponad pewną miarę tętno serca pogarsza nie tylko tętnicze tłoczenie krwi w dużym obiegu, ale także wciąga krew w większej ilości z opuszki do krążenia płucnego. Obwód ma i przez to gorsze warunki. W tętnie przyśpieszonym jest wzrost ciśnienia w opuszce, a to proporcjonalnie powiększa przelew wieńcowy i sprawę pogarsza. Groźny jest stan, gdy dołączy się rozszerzenie serca, zjawiające się w stanach wyczerpania po nadmiernym wysiłku fizycznym lub w stanach niedotlenienia krwi. Wtedy napięcie włókien mięśnia sercowego maleje, naczynia krwionośne wieńcowe rozszerzają się, bo mniej są uciskane przez zwiotczałe włókna i tracą w braku tlenu swe własne napięcie toniczne, właściwe wszystkim tkankom. Przez takie naczynia

wieńcowe może się przelewać z opuszki tętnicy głównej przez serce do płuc w 1 minucie 45% wydatku komory lewej. Obieg duży jest wtedy małą ilością krwi tętniczej zasilany tak, jak po ciężkim krwotoku. Dodać należy, że żadne serce w takim stanie rzeczy nie jest w stanie podtrzymać ciśnienia tętniczego na poziomie potrzebnym dla krążenia tkankowego, chyba że się stosuje obfite wlewania. Ale i te niewiele pomagają, jeśli się serce nie zmniejszy, jeśli nie zwiększy siły swych skurczów, nie ugniecie naczyń wieńcowych. Na wysokościach ponad 4 km jest takie niedotlenienie krwi, że serce się rozszerza i naczynia krwionośne wiotczeją; występuje zapad narządu krążenia, jeśli się do tych niskich ciśnień tlenowych ustrój nie przystosuje. Po paru tygodniach pobytu można żyć i na większych wysokościach bez masek tlenowych i wykonywać pracę. Serca są stale powiększone na tych wysokościach (wyprawa na M. Everest), po najlżejszym wysiłku mięśniowym tętno się bardzo przyśpiesza, oddychanie jest stale przyśpieszone i pogłębione i istnieje stałe uczucie duszności (2). Na tle spraw wieńcowego krążenia rozumiem niemoc serc niezaprawionych przy próbach podchodzenia na wyniosłości nawet nieznaczne w normalnym choćby tlenowym ciśnieniu atmosferycznym. Trudno mówić o niedostatku tlenowym zwłaszcza wobec bardzo częstych głębokich oddechów, o znużeniu z powodu nadmiernej ilości kwasu mlekowego we krwi, jako o przyczynie tego, trudno o mięśniowym znużeniu, wyczerpaniu zasobów energetycznych narządów, bo pracy dostatecznej się jeszcze nie wykonało. To skierowanie sporych ilości krwi z opuszki poprzez wieńcowe naczynia, zamiast ich wysyłka na obwód, jest jedną z przyczyn niemocy serc niewytrenowanych. Niezwalczona duszność jest następstwem przekrwienia płuc przez ten zwiększony wydatek wieńcowy i przez wzrost pojemności płuc dla krwi, o czym niżej będzie mowa. Stan taki łatwiej wywołać, gdy jest się za ciepło ubranym i naczynia obwodowe rozszerzone. Tak trzeba być w danych warunkach okrytym, by się ani nie pocić ani nie czuć chłodu. O tej prawdzie dowiadywałem się od towarzysza wypraw narciarskich prof. A l e x a n d r o w i c z a. W szybkim tętnie, wywołanym ciepłotą, ruchem ciała, wzrasta ciśnienie w opuszce tętnicy głównej i rośnie wieńcowy przelew do krążenia płucnego, powiększając się w miarę słabnięcia serca, czemu towarzyszy jego rozszerzanie się. Obwód jest niedokrwiony, tak z powodu przemieszczenia pewnych ilości krwi w obieg płucny, jak i złego tętnienia. Choć centralne ciśnienie może być normalne lub wyższe, niż normalne, na obwodzie jest niższe, niż zwykle, i ono już nie wystarcza na pokrycie potrzeb krążenia rozszerzonych ciepłem i pracą naczyń włosowatych. Wzrost wieńcowego krążenia jest zjawiskiem szkodliwym, choć nieuchronnym z powodu anatomicznych stosunków; serce nie wyzyskuje tych wszystkich produktów odżywczych, jakie płyną przezeń z wieńcową krwią. Jest sprawą serca utrzymywać pewien stosunek pomiędzy wydatkiem obiegu dużego i wieńcowego oraz pomiędzy ciśnieniem tętniczym somatycznym i płucnym. Zdrowe, wytrenowane, serce dobrze sobie z tym radzi, niezaprawione, słabe jeszcze tego nie umie, w warunkach przez pracę stwarzanych.

Sprawa w takich warunkach pogarsza się wybitnie, gdy się w dodatku nie umie oddychać. Pewnym jest, że pojemność płuc się zwiększa już przez przejście z pozycji leżącej w siedzącą, stojącą; podczas lekkiej pracy tylko samych rąk (zginanie i prostowanie palców) zwiększa się pojemność klatki człowieka o 560 cm^3, a ilość powietrza wdechowego rośnie z 300 np. na 690 cm^3, na szczycie zaś normalnego wdechu płuca mieszczą 1250 cm^3 powietrza więcej, niż we wdechu, ale w absolutnym spoczynku (V e r z á r (3)). Oczywiście w pracy cięższej wzrost pojemności jest jeszcze większy. To pogarsza sprawę krążenia wielkiego, bo w pojemniejszych płucach mieści się więcej krwi i stan równowagi pomiędzy krążeniem płucnym i wielkim (wieńcowe tu na uboczu pozostawiamy) przesuwa się na korzyść płucnego tak, że więcej w nim się krwi mieści, niż w krążeniu wielkim. Wydech, pomniejszając płuca, wyciska z nich krew i pod jego koniec więcej krwi uchodzi do obiegu wielkiego, o czym świadczy wzrost ciśnienia tętniczego i wzrost wydatku tętnicy głównej. Od głębokości wydechu zależy przywracanie równowagi w obu tych obszarach krążeniowych, naruszanej w rytmicznym czy długotrwałym wzroście pojemności klatki piersiowej. Wzrost pojemności płuc jest natury nerwowej, odruchowej. Samo zamierzenie podjęcia wysiłku rozszerza klatkę przez wzrost napięcia mięśni wdechowych i przez zwiotczenie mięśni gładkich nie tylko oskrzeli, ale i głębszych dróg oddechowych. Dzienne zmiany wielkości klatki można wyczuwać, zwłaszcza jej nawrót do wielkości spoczynkowej. Po powrocie do schroniska i usadowieniu się, klatka wyczuwalnie się pomniejsza, po ułożeniu się odczuwa się zapad klatki o pewien stopień. Z chwilą zasypiania pomniejsza się ona jeszcze po raz ostatni w dziennym cyklu, a z chwilą powrotu świadomości i pracy znów się powiększa. Takie są dzienne długie oscylacje wielkości płuc, na których się odbywają oscylacje krótkie, oddechowe.

Oddychanie, prócz wymiany gazów, ma bardzo wielkie znaczenie dla krążenia krwi. Wdech obniża ujemne śródpiersiowe ciśnienie, przez to spadek ciśnienia żylnego wzrasta i polepsza się dopływ do serca prawego, który potęguje się też i przez wyciskanie krwi żylnej z jamy brzusznej (wzrost wdechowy ciśnienia w jamie brzusznej). Wydech głęboki nie tylko wytłacza skutecznie krew z płuc do lewego serca i dużego obiegu, ale stwarza warunki dla głębszego wdechu. Zmiany śródpiersiowego ciśnienia i wielkości płuc działają ssąco-tłocząco na obieg krwi. We wdechu krew żylna jest ssana. U psa wdechy normalne wciągają w minucie około 150 cm^3 krwi żylnej tj. 20% obiegu dużego (4). Wydatek serca ludzkiego we wdechu jest większy o 50 cm^3, niż wydatek w wydechu. Ruchy klatki są czynnikiem ważnym w krążeniu, czynnikiem drugim po sercu. Wdechowe (aspiracyjne) przyśpieszenia ruchu widoczne są nawet w małych żyłach (na nodze), rosną one w stronę serca, są też i w żylnej stronie krążenia płucnego. Po stronie tętniczej jest natomiast przyśpieszenie wydechowe, wskutek wyciskania krwi z zapadających się płuc, a sięga ono aż do tętnic 0,3—0,2 mm średnicy. Siły oddechowe działające na krążenie sięgają więc na daleki obwód. W spoczynku spadek ciśnienia żylnego utrzymywany przez lewą komorę zapewnia sercu prawemu dostateczny dopływ żylny. Ale w pracy, gdy wyrzut komory lewej zwiększa się 2, 3 a nawet 4-krotnie, aspirowanie krwi żylnej przez głębokie wdechy jest konieczne, aby zapewnić dopływ, tym samym umożliwić sercu tłoczenie tak dużych ilości krwi. Jedną z tajemnic sprawności fizycznej jest umiejętność oddychania, do czego dochodzi się podświadomie i świadomie, przez pamiętanie o głębokim wydychaniu. Jest szczególnie charakterystyczne, że niemoc, zjawiająca się bez faktycznie dużej pracy mięśniowej i w dobrych tlenowych warunkach, ustępuje z chwilą uregulowania i pogłębienia chaotycznego oddechu. Te rady dawane mi były przez towarzysza wypraw narciarskich prof. S z c z u d ł o w s k i e g o. Słuchałem z początku na kredyt, potem zrozumiałem i uwierzyłem.

Każde pogorszenie się oddychania dotyka natychmiast krążenia. Prócz przyczyn patologicznych (zrosty opłucno-osierdziowe, zrosty przepony z klatką, skrzywienia kręgosłupa, itp.), zjawiających się sporadycznie wśród ludzi, istnieje u wszystkich fizjologiczne usposobienie do niewłaściwego oddychania, potęgujące się z wiekiem (5). Z wiekiem klatka piersiowa rozszerza się i sztywnieje. Wdech odbywa się przez silne mięśnie wdechowe i ciśnienie atmosfery, wydech przez elastyczne siły płuc, siły kostnej ściany klatki i międzyżebrowe mięśnie wewnętrzne, które biernie działają przez swą elastyczność i są słabsze od wdechowych zewnętrznych. Łatwiejszy jest wdech, niż wydech, zdany na bierne siły klatki i słabe, rzadko używane, mięśnie wydechowe. Wydechy czynne nasilone, łatwo nużą człowieka do płytkiego oddechu przywykłego. Skłonność do przewagi wdechu nad wydechem potęguje się w pracy, w której trzeba ustalać klatkę piersiową i łopatki; ustalanie odbywa się w ustawieniu wdechowym. Nawet w nieznacznej pracy wstrzymuje się oddech we wdechu. Wpływy psychiczne też dają przewagę wdechowi. W strachu, oczekiwaniu, zdziwieniu, uwadze wstrzymywany jest oddech w fazie wdechowej. Wpływy te sprowadzają z czasem *volumen pulmonum auctum*, z następstwami dla wymiany gazów, jak i dla krążenia krwi.

Dalszym ważnym czynnikiem przyśpieszającym trwałe powiększenie płuc, jest niewłaściwe używanie oddechowego narządu w ćwiczeniach cielesnych, chęć posiadania wysklepionej, bohaterskiej piersi. Łatwo to osiągnąć, ale trudniej nawrócić z tego stanu. Bo przecie tak w sprawie wymiany gazowej, jak krążeniowej chodzi tylko o amplitudę ruchów, o skuteczne wydalenie i pobranie dużych ilości powietrza i o silną aspirację krwi żylnej i jej wydalenie z płuc do obiegu wielkiego. Miech mniejszy o dużej amplitudzie ruchów lepiej spełnia zadanie niż duży z ograniczoną ruchomością. Prof. W e n c k e b a c h, który tej sprawie uwagę poświęca, podaje, że inspiracyjne ustawienie klatki piersiowej uniemożliwia w ogóle pracę oficerom w wieku 45—48 lat. Krótki oddech, bicie serca, nawet w spoczynku, zawroty głowy, sinica kończyn, to obraz spotykany u ludzi z nadmiernie rozdętą klatką. Rozdęciu sprzyjają nieżyty oskrzeli, zwłaszcza kaszel, kurcz oskrzeli. W tym stanie płuc przepona jest spłaszczona, jej brzeżne włókna nie podnoszą już dolnych żeber, ale je wciągają i ugniatają płuca we wdechu. Otłuszczenie ciała jest też szkodliwe, bo przemieszcza przeponę w górę i zmniejsza pojemność klatki.

Leczenie i zapobieganie tym stanom polega na systematycznym ćwiczeniu wydechu, u młodych trzeba ćwiczyć wydech i przeciwdziałać naturalnemu i sztucznemu wzrostowi wdecho-

wego ustawienia klatki. Ćwiczeniem wydechu mógł Wenckebach przywrócić sprawność kilku sportowcom młodym, którzy tylko skutkiem rozdęcia klatki utracili zdolność fizyczną. Pamiętać trzeba o wydechu w pracy rąk, przy wchodzeniu na wysokości, tak w marszu, jak i biegu. Trzeba harmonizować oddech z ruchem, jak to czynią dobrze biegające zwierzęta (psy, konie itd.).

Wydechu trzeba się uczyć, wolą wywoływać czynność ośrodków rdzeniowych mięśni międzyżebrowych wewnętrznych, w zwykłym oddychaniu nieczynnych, pobudzać ośrodki mięśni brzusznych też zwykle w wydechu nieczynnych, a przez ich skurcz podnosić wysoko przeponę i stwarzać pomyślne warunki dla nastąpić mającego wdechu. Z czasem staje się to zwyczajem i głębokość wydechu stosuje się podświadomie do natężenia pracy. Głębokim i rzadkim oddechem pokrywa się potrzeby tlenowe, polepsza się krążenie, oszczędza się bardzo wiele pracy, bo choć wysiłek mięśni w poszczególnych głębokich oddechach jest większy niż w płytkich, to w sumie w pracy dłuższej mniej się energii zużywa w oddychaniu rzadkim. Dzienna praca mięśni oddechowych człowieka w spoczynku wynosi, obliczona ze zużycia tlenu, 37000 kg/m.

Oddychanie ma nieprzeciętny wpływ odruchowy na tętno serca. Ośrodek nerwów błędnych serca podlega wpływom z płuc. Rozszerzanie się ich we wdechu obniża napięcie nerwów błędnych, a tętno przez przewagę nerwów współczulnych przyśpiesza się. Zapadanie się płuc zwiększa napięcie nerwów błędnych i tętno się zwalnia. Częste oddechy przyśpieszają serce tak, jak gdyby napięcie nerwów błędnych zupełnie znikało a serce było tylko pod wpływem sympatycznym. Amplituda przewietrzania płuc reguluje tętno nie tylko przez dopływ żylny, ale i przez czuciowe włókna tkanki płucnej biegnące w nerwach błędnych. Takie więc rozległe wpływy mają oddechy na krążenie.

Narząd oddechowy ma, sądzę, zasadnicze znaczenie w tzw. zaziębieniach, grypach, nieżytach itp. Błona śluzowa przewodu oddechowego zmienia swą czynność wydzielniczą pod wpływem bodźców bezpośrednich (ciepło, zimno, pary i stałe ciała chemiczne) i pośrednich, działających na ośrodki wydzielnicze oraz na czuciową powierzchnię ciała. Odruchy wydzielnicze narządu oddechowego z powierzchni ciała są fizjologiczne, mają większe lub mniejsze nasilenie, i są ważne dla spraw zakaźnych, powstających w narządzie oddechowym i w narządach innych. Mało się o nich mówi, może nawet wcale nic. Dośrodkową część łuku odruchowego stanowią nerwy czuciowe skóry (czucie ciepłoty), których zakończenia są wrażliwe tylko na zmiany ciepłoty. Obojętne jest im, czy ciepłota rośnie z 37° na 38° czy z 15° na 16°, obojętne czy się obniża z 38° na 37° albo z 15° na 14°; są one drażnione w każdej zmianie ciepłoty skóry. Wrażliwość ich jest różna w różnych połaciach skóry. Stale nieosłonięte miejsca (twarz, ręce) są mało wrażliwe, osłonięte (grzbiet, boki ciała, u niektórych stopy) są bardzo wrażliwe. Podrażnienie nerwów czucia ciepłoty wywołuje obfitsze wydzielanie błon śluzowych nosa, gardła, tchawicy, oskrzeli, obrzęk muszli nosowych. Można się równie dobrze zaziębić, wchodząc do gorącej kąpieli, jak i do zimnej. Wiadomo, że łatwo powstaje zaziębienie po opuszczeniu przegrzanej atmosfery. Spocone miejsca skóry są szczególnie wrażliwe, bo szybko tracą ciepło przez przewodzenie i parowanie. W pokrytym nadmierną wydzieliną przewodzie gorsze jest oczyszczanie ruchem migawkowym, pogarszają się warunki fagocytozy (ciałek białych, histiocytów) a polepszają się warunki dla rozwoju bakterii. Odruch wydzielniczy jest szybki. Po kilkunastu -dziesięciu sekundach ma się nos założony i dalsze odcinki oddechowe, czasem zmianę zaczyna się odczuwać dopiero po paru minutach.

Odruch powstaje przy świadomym odczuciu zimna, z dreszczem, mrowieniem. Raz wywołany, usprawnia dany szlak i następne są znacznie łatwiejsze. Pamięć pierwszej podniety tkwi jakiś czas w nerwowych zakończeniach, nerwach, ośrodkach i narządach wykonawczych. Wiadomo, że wszelkie tkanki po pierwszej skutecznej podniecie nabierają wrażliwości na jakiś czas, a wtedy także słabe podniety wywołują odruch. Odruchowe podtrzymywanie wydzielania w przewodzie oddechowym musi wieść z czasem do zakażenia, gorączki i innych następstw. Odruch na łuku przewodu oddechowego nie bywa odosobniony, ale się może szerzyć także na inne czucia.

Wrażenie bólu mięśni, łamania w kościach, niedyspozycja ogólna, to stany czuciowe po silnej podniecie skórnego odruchu cieplnego. Szerzenie się odruchu może być w rdzeniu lub w korze mózgowej, która u człowieka opanowała wszelkie sprawy, dotyczące ciała. Stany czuciowe w ośrodkach mogą się szerzyć także na inne ośrodki, np. naczynioruchowe, odżywne. Na tle zasłanym wydzieliną, w narządzie oddechowym — swobodnie ze światem komunikującym, rozwijają się sprawy drobnoustrojowe, egzo- i endotoksyny są wchłaniane, zjawia się gorączka. Gdy zmiany ciepłoty odbywają się powolnie, gdy szybkość wzrostu natężenia podniet jest powolna, nie odczuwa się podrażnienia czucia i nie ma zaziębiania się, nieżytów itd. Nie ma ich też, gdy ciepłota szybko opada, ale nerwy czuciowe są przytępione. Zamarznięci w alkoholowym zamroczeniu, po odratowaniu, nie cierpią na nieżyty i zapalenia płuc. Ani człowiek marznący w pełni władz nerwowych nie zapada na katar ani na kataralne stany płuc, bo choć są silne podrażnienia ze skóry, brakuje odruchu wydzielniczego, gdyż naczynia błon śluzowych są zwężone z powodu zimna.

Istnieje przypuszczenie, że zimno wywołuje zmianę stanu koloidalnego krwi i to jest przyczyną zaziębień i ich następstw. Na górze Howerli w pewien lutowy pogodny dzień, przy 10° zimna przy schronisku, był huragan, który wyziębił uczestników wycieczki do porażennego prawie stanu w przeciągu kilkudziesięciu minut. Herbata niesiona na piersi pod koszulą w manierce obszytej suknem zamarzła. Ciepłota naszych skór musiała być bardzo niska; palce zgrabiałe, ciała leniwie się poruszające, zmysły trochę przytępione, niezdarność osobliwa przy zjeździe w dół, chęć spoczynku. Krew nasza, płynąca przez lodowo zimne skóry, poważnie musiała się oziębić i wnętrze naszych ciał ciepłotę musiało poważnie obniżyć. Około ośmiu uczestników wycieczki powróciło z odmrożeniami twarzy i rąk (ci, którzy weszli na szczyt znużeni uprzednio dokonanym 25 km marszem i trudnościami terenu), ale żaden z dwudziestu nie dostał kataru, ani nie nabawił się zakażenia. Wewnętrzny chłód, mimo bolesnego zimna na skórach, nie wywołał wydzielniczych odruchów. To zimno działało krótko, na kilkadziesiąt metrów łatwego podejścia na szczyt, na przełęczy między Howerlą a Breskułem. Bez szkody dla zdrowia (poza odmrożeniami) znosi się takie warunki.

Innym razem, błądząc wśród mgieł w Czarnohorze, zamroziłem sobie całą jamę ustną śniegiem zjadanym garściami dla zaspokojenia pragnienia. Kęsa chleba przełknąć nie mogłem z braku czucia w wargach, policzkach, języku, gardle i podniebieniu. Herbata i godzina wypoczynku w gościnnym schronisku pod Popem Iwanem, przywróciły siły i dobre samopoczucie bez śladu jakiegokolwiek nieżytu po ciężkim przejściu. Wątpię, bym nie miał wówczas różnych chorobotwórczych drobnoustrojów w nosie i ustach, choćby dlatego, że na wycieczkę wyszedłem z przepełnionego ludźmi schroniska na Zaroślaku. To brak odruchu wydzielniczego oziębionych błon śluzowych podczas drogi i ciepło w schronisku po odbyciu drogi, uchroniło mnie przed nieżytem i w ogóle zakażeniem.

Że tzw. „zaziębienia" nie są faktycznie zaziębieniami, dowodzą choćby fakty podawane przez ludzi lawinami zasypanych i przywróconych do życia. Zarządca schroniska pod Popem, w wojnie światowej na włoskim froncie zasypany lawiną, przeleżał w śniegu bez przytomności 17 godzin. Obudził się w szpitalu w stanie pełnego zdrowia bez śladu „zaziębienia". Na tymże froncie pewien Czech zasypany wraz z koniem, po 6 dniach odkopany, odzyskawszy przytomność w szpitalu, wyrzekł te pierwsze słowa: „alem się wyspał". Konia jego znaleziono martwym. Niedawno w Tatrach wykopano z lawiny narciarza po 36 godzinach; popił sobie herbaty w schronisku i poszedł w swą dalszą drogę, uradowany przygodą. Był bowiem nowicjuszem i nie zdawał sobie sprawy z grozy położenia. G. Scott, nocując z prof. Lenkiewiczem przymusowo na grani Czarnohory ubrany w wiatrówkę, w 15° mrozie wyleczył się z ciężkiego zapalenia gardła, opornego wobec leczniczych środków. Tych parę przeżyć własnych i znanych z wiarogodnych opowiadań, napawa mnie pewnością, że zaziębienia są odruchami, że nie zaziębia się człowiek, jeśli jest brak dostatecznej wrażliwości w jakiejś części tego odruchowego łuku, że odruchowi wydzielniczemu towarzyszy stan świadomości pełnej lub częściowej.

Natomiast niebezpieczne są chwile, gdy ciało rozgrzane drogą zaczyna stygnąć w schronisku. Łatwo powstają odruchy cieplne, w skórze rozgrzanej. Nie waham się wtedy poszukać grzbietem ciepłego pieca, aby uniknąć dreszczu i poczucia zimna, które zawsze sprowadza u mnie nieżyt w kilku sekundach. Różne są środki chroniące od nieżytu: gorące napoje, pokarmy, herbata z łyżeczką rumu, który, rozszerzając naczynia krwionośne obwodowe, sprowadza poczucie miłego ciepła. Zdrowie pewne, gdy się do odruchu wydzielniczego nie dopuści. Dbać trzeba o ciepłe samopoczucie i robić wszystko, aby ono istniało. Realna ciepłota skóry jest dla tych spraw dość obojętna. Po paru latach obserwacji wiem, kiedy nabawię się kataru z charakterystycznym odczuwaniem w krzyżach i mięśniach. Zakażenia tak szybko zjawiać się nie mogą; jesteśmy w przewodach oddechowych doskonale zakażeni, ale mimo to zdrowi, jak długo walka ochron-

na ustroju z jego przewagą bez przerwy się toczy. Przewaga przesuwa się na stronę drobnoustrojów, gdy przewód pokryje się odruchowo wydzieliną i gdy wydzielanie to jest podtrzymywane przez odruchy skórne o zwiększającej się coraz bardziej wrażliwości.

Bardzo wyraźnie widać wpływ odruchu wydzielniczego skórnego w chorobach narządu oddechowego ze stanem podgorączkowym, gdy jest skłonność do potów. Wyciągnięcie ręki spod okrycia wywołuje prawie natychmiastowy kaszel, gdy wydzielina odruchowa dotknie miejsc, z których odruch kaszlu szczególnie łatwo powstaje (krtań, tchawica). Może losy gruźlików byłyby lżejsze, gdyby nie kaszel wywoływany skórnymi odruchami, wyniszczający ostatecznie organizm, o czym wiadomo każdemu, ktokolwiek ataki kaszlu przeżywał. Nieżyt krtani, spowodowany zimną śmietaną na Hali Gąsienicowej, pielęgnowałem długo jeszcze po powrocie z wycieczki celem śledzenia przebiegu schorzenia. Napady kaszlu poprzedzane były odczuciem obniżania się ciepłoty na skórze grzbietu, boków ciała albo szyi. Ustawał kaszel po osłonięciu szyi, pod suchym ciepłym kompresem. Czy taki zabieg na małej powierzchni ciała mógł podnieść ciepłotę ciała, mógł wpłynąć na zmianę stanu koloidalnego osocza, zwiększyć obronne siły ustroju? Trudno mi w to uwierzyć. Ochrona czuciowych zakończeń skóry przed nagłymi zmianami jej ciepłoty, niekiedy niedostrzegalnymi a skutecznymi dla odruchu, usuwa napady kaszlu, sprowadza wyzdrowienie. Odwiecznie stosowane w takich stanach lekkich i ciężkich (zapalenia płuc) zawijania, okłady, wcierania, kąpiele, itp. są skuteczne dlatego, że albo niszczą odruchy wydzielnicze skórne, znieczulając ją na małe zmiany ciepłoty, albo chronią ją od styczności ze zmiennym ciepłem środowiska zewnętrznego. Trudno przypuścić, aby owinięcie szyi, np. kawałkiem szmatki, miało zwiększać odporność ustroju, koloidalny czy inny stan krwi. A przecie te szmatki ulgę przynoszą. Owinięcie gardła szalem chroni go od zapalenia, nie dzięki zmniejszonej utracie ciepła z paru centymetrowego kawałka skóry, ale dzięki brakowi warunków dla powstania odruchu zaczynającego swój łuk w tej części skóry a kończącego w błonie śluzowej gardła. Można odruchy zmniejszyć i od strony błon śluzowych przez stosowne maści, wziewania. Odruchy niepowtarzane słabną z czasem, jak wszelkie inne odruchy naszego ciała, świadome i podświadome.

Zwalczanie potów u gruźlików ma takie lecznicze znaczenie, że zmniejsza skórną wrażliwość odruchową, bo skóra sucha traci powolniej ciepło. Skórne odruchy wydzielnicze przewodu oddechowego są ważnym etapem do zakażenia tego narządu. Gruźlica dziecięca na ich tle znajduje pomyślne warunki rozwoju, zwłaszcza, że dzieci same nie poświęcają wiele uwagi sprawom odczuwania słabych bodźców skórnych. W arsenał środków zwalczających gruźlicę dziecięcą trzeba włączyć odzież i buty. Zapewnienie jeszcze zdrowym ciepła i pożywienia tam, gdzie tego brak, jest prostszą drogą do zwalczenia gruźlicy jako społecznej klęski, niż leczenie odmą, szczepieniem, niż odosabnianie chorych. Odejdą jedni do sanatoriów, lecznic, przyjdą na ich miejsce drudzy, ze środowisk zziębniętych i głodnych.

Mówi się spoza katedry, że gruźlica usadawia się najchętniej w szczytach płuc dlatego, że szczyty są gorzej przewietrzane, gorszy mają skład powietrza. Z drugiej strony ftizjologowie twierdzą, że odma ma lecznicze działanie na procesy gruźlicze. A przecie płuco uciśnięte ma najgorszy skład powietrza. Mogę te sprzeczności pogodzić na tle hipotezy odruchowej. Odma leczy, bo niweczy odśrodkową część łuku odruchowego; płuco uciśnięte, nieczynne, traci warunki do odruchowego wydzielania. Szczyty płuc łatwiej się zakażają, bo leżą na szczególnie wrażliwym łuku odruchowym biegnącym ze skóry górnej części klatki piersiowej. Leczniczego znaczenia werandowania nie mogę zrozumieć inaczej, niż jako procesu uodparniania, hartowania skóry na zmiany ciepłoty. Wiosny i jesienie wilgotne są fatalne dla gruźlików, bo wilgotne powietrze, pocenie się i ochładzanie skóry pośród trudności doboru odzieży i opalania mieszkań, w tych porach roku o bardzo zmiennej ciepłocie, sprzyjają odruchom, które proces zaostrzają.

Odruchy skórne z innych miejsc skóry mogą wywoływać inne schorzenia. Z przegrzanej i spoconej skóry krzyżów, owianej chłodniejszym powietrzem powstaje po kilku minutach odruch, kończący się schorzeniem nerwu kulszowego lub okolicznych mięśni. Trudno mi jest zrozumieć zakaźne tło tych schorzeń rozwijających się prawie w oczach. Staje mi się natomiast zrozumiałym powstawanie ich na tle odruchu skórnego, który wywołuje zmianę w ukrwieniu nerwu czy mięśni i przez to zmienia przemianę materii. Ciepło suche, stosowane przez kilka dni po pierwszym takim odruchu, łagodzi znakomicie ból i leczy w ostrteczności sprawę. Nawroty tego schorzenia odbywają się bardzo łatwo; słabo odczuwane oziębienie tej połaci skóry wywołuje znowu ból w krótkim czasie, a ciepło rychło go usuwa. Czas tych odruchów wyklucza powstawanie i znikanie tych schorzeń na tle zakaźnym. To są sprawy fizjologiczne, szybkie, odruchowe. W przewlekle podsycanym stanie chorobowym mogą oczywiście z czasem osadzić się tam zarazki i mogą rozwinąć działanie.

Także sprawy gośćcowe, druga społeczna klęska w krajach wilgotnych strefy umiarkowanej, powstają najpierw na drodze tych krótkich odruchów ze skóry, sprawy zakaźne zaś są dalszym ich tylko następstwem.

Znane są zaburzenia przewodu pokarmowego na tle „zaziębienia".

Na inne narządy i czynności wegetatywne ustroju te odruchy również mają wpływ. Podlegają im sprawy przemiany materii wraz z produkcją ciepła, sprawy wydzielnicze, krążeniowe, dotyczące serca i naczyń krwionośnych, podlega im narząd oddechowy a nawet układ nerwowy korowy, podkorowy i rdzeniowy. Odruchy skórne mogą też wywołać kilkugodzinny stan podgorączkowy przez działanie na ośrodek cieplny. Wpływ odruchów skórnych na życie wegetatywne uchodzi uwagi, bo te odruchy nie są tak jaskrawe ani określone, ani tak szybkie, jak odruchy animalne, ale powolne o słabo odczuwanym natężeniu. Stan ustroju, zwany „odpornością", w niemałej mierze zależy też od odruchowości skórnej. Brak jej jeszcze fizjologicznej analizy. Wszakże to bardzo niedawno, jak A d r i a n w Cambridge zaczął skubać włókna nerwowe żaby, oscylografem notować czynnościowe stany dośrodkowych włókien, badać wpływ dotykania, napinania skóry czy mięśnia; to bardzo niedawno, jak w ogóle zaczął badać fizjologiczną podstawę czucia. Niewiele też lat upłynęło od czasu, jak M a g n u s w Utrechcie zbadał wpływ czucia skórnego na odruchy mięśniowe służące do zachowania równowagi ciała w ruchu i spoczynku; jak wykazał on i S h e r r i n g t o n, że i byle jaka podnieta skórna przestawia łuki odruchowe na inne miejsca, hamuje czynności dużych połaci systemu nerwowego i stwarza nieoczekiwane odczyny. Działanie odruchów skórnych na życie i czynność narządów wegetatywnych jeszcze nie jest zanalizowane oscylografem, termometrem itp., ale życie codzienne, przeżycia rozważone pod tym kątem widzenia, dowodzą, że jest ono niemniej potężne, jak w naszych sprawach animalnych.

Omawiając sprawę szerzenia się duru brzusznego, pyta prof. K o s t r z e w s k i i Dr B i l e k (P. G. L. Nr 31. 1936), dlaczego dur brzuszny wybiera sobie pewne zespoły osób, a nie szerzy się bezładnie wśród chorych i pracowników? Może to wegetatywne odruchy ze skóry dotykające pokarmowego przewodu wprost lub przez narząd nerwowy stwarzają dyspozycję do rozwoju zakażenia? Może spośród pracowników ulegli zakażeniu ci, którzy byli przepracowani, niewyspani, okolicznościowo niedożywieni wśród walki z epidemią?

Myśli o skórnych odruchach nasunęły mi zrozumienie sprawy „hartowania" ciała. Polega ono na stępieniu cieplnej wrażliwości skóry przez zmywania, kąpiele wodne i powietrzne, słoneczne, w następstwie czego zakończenia nerwowe stają się trudniej pobudliwe albo może naskórek grubieje lub jakieś inne zmiany zachodzą. Zahartowana skóra jest mniej wrażliwa na zmiany ciepłoty i to jest przyczyną odporności organizmu na nieżyty, grypę itp. Jakże inaczej tłumaczyć odporność na katary, grypę, gruźlicę, ludzi biorących chłodną poranną kąpiel. Że jest to odruch nerwowy, a nie rzeczywiste obniżenie ciepłoty krwi lub narządów, dowodzi fakt, że ludzie otyli, z obfitym tłuszczem podskórnym, mimo, że przed utratą ciepła są chronieni w sposób naturalny, zapadają także na nieżyty, jeśli ich spoconą skórę chłód owieje. Nie tracą ciepła tak, jak szczupłe osoby, a przecież oddziaływują tak samo. W hartowaniu fizycznym młodego pokolenia nie trzeba zmuszać do działań, do których chwilowo jest ktoś nieusposobiony (do kąpieli, obnażania skóry itp.). Rwy kulszowe, grypy, odnowy starych schorzeń są następstwem przymusu. Trzeba wprzód psychikę nastawić; świadomość, wola, stępia wiele odruchów, jak wiadomo. Hartować skórę trzeba w sposób nie przykro odczuwany. Bezwzględność, brutalność wychowawcy fizycznego przynosi więcej szkody zdrowiu młodzieży, niż pożytku. Wychowawcą powinien być człowiek nie tylko „fachowy", ale i dobry.

Bez wiary stawałem na nartach, namówiony przez kolegów. Dziś turystyce zimowej i letniej zawdzięczam wiele najmilszych przeżyć. Dziedzina psychiki wzbogaciła się wieloma wrażeniami i pojęciami. Wiele nowych umiejętności powstało, wzmogła się odporność psychiczna i decyzja. Chodziłem po górach z człowiekiem, będącym w swym zwykłym trybie życia na „diecie" z powodu dolegliwości dwunastnicy. W pierwszym dniu wycieczki o tym jeszcze pamiętał, potem żywił się tym, co było pod ręką i chadzał w doskonałym zdrowiu. Bezmiernie liczne wraże-

nia wzrokowe, słuchowe, skórne, ze skóry mimo odzienia powietrzem owiewanej, słońcem przypalanej albo deszczem moczonej i wiatrem ziębionej — potężnie na system nerwowy dodatnio działają. Po własnych przeżyciach, wierzę, że turystyka i sport racjonalnie uprawiane, muszą mieć wielkie znaczenie (może zasadnicze) w budowaniu charakteru odradzającego się Narodu.

Korzystając ze sposobności, pragnę się podzielić sprawą, nie mającą bezpośredniego związku z dotychczas omawianymi zagadnieniami, mianowicie znaczeniem nastroju psychicznego podczas posiłków. Stałe irytacje przy stole jadalnym wiodą do czynnościowych schorzeń żołądka. Choć ruchliwość żołądka, wydzielanie i skład soku są prawidłowe w badaniu klinicznym, jest stały brak łaknienia, wielkie osłabienie, niechęć do pracy, bladość skóry i uczucie gniecenia nawet po najlżejszym posiłku. Język jest obłożony czarnym grubym nalotem. Zmiana miejsca pobytu, inne silne a miłe wrażenia, zapomnienie o trosce codziennej w kilku dniach wybitnie polepszają stan zdrowia. Trzeba, aby wyniki doświadczeń Pawłowa i Cannona głęboko przeniknęły w codzienne życie ludzkie, aby się stało szanowanym zwyczajem hasło: nie jedz, gdy jesteś w stanie irytacji i drugich nie irytuj podczas jedzenia. Brak psychicznego i nerwowego wydzielania w początkach jedzenia sprowadza ten opisany stan. Chemiczne wydzielanie bez dwóch uprzednich, każe długo czekać pokarmom w żołądku. Irytacja w tym trzecim okresie jest mniej szkodliwa, czy to, że się jest więcej optymistycznie nastrojonym, czy to, że przyczyny irytacji — same najedzone — tracą swe ostrze. Pamięć o spokoju przy jedzeniu, zalecanie siadania do stołu w psychicznej równowadze, wdrażane przez lekarzy szerokim warstwom, oszczędzi wiele zdrowia, ochroni od czynnościowych zaburzeń, nieżytów, wrzodów przewodu pokarmowego itp.

Fizyczna sprawność w dużej mierze zależy od stanu pokarmowego przewodu. Uczucie głodu lub pragnienia zjawiające się w marszu w krótki czas po śniadaniu, kiedy trawienie jelitowe jest w pełnym toku, powoduje nagłe osłabienie (pospolicie zwane „puchnięciem"). Kubek gorącej herbaty lub zjedzenie jabłka albo odrobiny innego pożywienia, prawie natychmiast przywraca siły na dalsze szeregi godzin marszu. Czy to jest sprawa braku energetycznych materiałów czy braku wody w ustroju? Ni jedno ni drugie, jeno sprawa odruchu żołądkowego i działanie ujemne na narządy ruchu poprzez narząd nerwowy. Cząstka pomarańczy, kilkadziesiąt gramów smacznego płynu usuwają ten odruch żołądkowy i siły przywracają, choć skąpe są ilości energii w nich zawarte. Zadowolenie smaku i brak żołądkowych odruchów wzmagają tężyznę fizyczną. Dowodzi tego dobre samopoczucie po smacznym pokarmie, napoju. Pokarm choćby idealnie dobrany pod względem składu, jest złym pokarmem, o ile nie zaspakaja smaku. I trzeba o tym pamiętać i o to dbać. Od tego zależy psychiczny i fizyczny nastrój ciała.

Jako lekarz, który na własnej skórze przeżył „blaski i nędze" sportowe, tymi myślami dzieliłem się z kolegami na kursie lekarzy sportowych we Lwowie.

Piśmiennictwo:

1) Klisiecki i Flek: Pol. Gaz. Lek. Nr 15 i 16. 1936. — 2) Greene: J. Physiol. 82, 481, 1934. — 3) Verzár: Arch. ges. Physiol. 232, 322, 1933. — 4) Flek: Rozpr. Biol. XI. 1933. — 5) Wenckebach: Verh. Ges. Kreislforsch. 1935.

PRACE ORYGINALNE.

Dr B. OSIEK. Kraków.

O wiądzie rdzenia u dziecka.

Z Oddziału Chorób Dzieci Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Dr Jan K. Gołąb.

Wiąd rdzenia u dziecka stanowi wielką rzadkość kliniczną. Każdy więc przypadek tego cierpienia w wieku dziecięcym zasługuje na dokładny i wszechstronny opis. Domagają się tego zgodnie wszyscy autorzy zajmujący się wiądem rdzenia u dziecka. Tylko bowiem wielka liczba statystyczna pozwoliłaby gruntownie poznać tę jednostkę chorobową.

Szczególnie ubogie w prace o wiądzie dziecięcym jest piśmiennictwo polskie. Przy skrupulatnych poszukiwaniach natrafia się zaledwie na dwie. Jedna Dydyńskiego z roku 1899, druga Michałowskiego z roku 1932. Bogatsze jest piśmiennictwo zagraniczne, przy czym pierwsze miejsce zajmują autorzy krajów łacińskich.

Bardzo wielu doświadczonych neurologów w ogóle tej postaci chorobowej nie widziało. Stosunkowo do niedawna zaprzeczano z wielu stron możliwości pojawiania się wiądu u dziecka. Dopiero sekcja wykonana w roku 1910 przez Mallinga w przypadku klinicznie, a co ważniejsze anatomo-patologicznie zupełnie czystym i niedwuznacznym, udowodniła ponad wszelką wątpliwość rzeczywistość istnienia tego cierpienia u młodzieży.

Już z samych przesłanek teoretycznych wynika jasno, że wiąd dziecka nie może stanowić częstego schorzenia. Raczej niezmiernie rzadkie. Dzieci rodziców kiłowych — to osobniki mało odporne, znaczna ich część ginie wcześnie na choroby przygodne. Duży odsetek rodzi się martwych. Pozostaje więc znikoma garstka osobników, u których wiąd mógłby się rozwinąć. A jeśli tu przytoczyć dane Matthesa, że tylko 10% zakażonych kiłą zapada na wiąd, to oczywistą jest rzeczą, że *tabes dorsalis* na tle kiły wrodzonej musi być rzadkim zjawiskiem w klinice schorzeń dziecięcych. Kiła nabyta ma u dzieci znikome znaczenie.

W roku 1933 przyjęto na Oddział Chorób Dzieci Szpitala św. Łazarza w Krakowie dziewczynkę S. A., lat 12, z rozpoznaniem *lues congenita* — dla przeprowadzenia leczenia przeciwkiłowego. Schorzenie odkryła przypadkowo lekarka w Ubezpieczalni Społecznej. Ojciec podaje, że jest zdrowy. Matka leczyła się w 18 roku życia na kiłę. Rodziła 3 razy. Nie roniła. Porody czasowe. Badanie krwi u dwojga pozostałych rodzeństwa ujemne.

S. A. chowała się dobrze. Jedynie w pierwszym roku życia leczyła się z powodu przeczosów warg. Po zastosowaniu maści sprawa wygoiła się. Nigdy nie skarżyła się na żadne dolegliwości brzuszne, ani pęcherzowe. Chodzić zaczęła po roku i aż do ostatnich czasów chód nie wykazuje żadnych zaburzeń. Odchyleń od normy w zakresie czucia wywiady nie wykazują. Uczy się miernie. Zachowuje się poprawnie.

U chorej stwierdza się blizny Parrota, zęby Hutchinsona, zanik wyrostka mieczykowatego mostka, brak oddziaływania na światło, nierówność źrenic oraz nieznaczny oczopląs.

Badanie okulistyczne (Doc. Dr Brudzewski) wykazuje: plamy rogówkowe po rozlanym miąższowym zapaleniu naczyniówki na tle kiły wrodzonej, zanik nerwów wzrokowych, oczopląs i w związku z powyższym znaczne upośledzenie ostrości wzroku.

Badanie zaś neurologiczne (Prof. Dr Artwiński): chód prawidłowy, nerwy czaszkowe bez zmian. Odruchy brzuszne słabe. Kolanowe zniesione (może ślad lewego obecny), odruchy ze ścięgna Achillesa zniesione. Próba pięto-kolanowa bez niezborności. Romberg ujemny. Czucie zachowane. Rozpoznanie: *Tabes iuvenilis.*

Odczyny serologiczne z krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatnie.

Obraz powyższy u człowieka dorosłego banalny, wzbudził zrozumiałe zaciekawienie ze względu na wystąpienie u dziecka i skłonił nas do zebrania bliższych danych z piśmiennictwa, tyczących wiądu rdzenia u młodocianych.

Objawy *tabes iuvenilis* są zasadniczo te same, co u dorosłych. Tylko natężenie i ułożenie poszczególnych objawów u dziecka jest inne. Te cechy, które u dorosłych wysuwają się w różniczkowaniu *tabes dorsalis* na plan pierwszy, u młodzieży odpadają na sam koniec.

Przegląd piśmiennictwa wykazuje, że poszczególni neurologowie rozmaicie oceniają ważność poszczególnych objawów rozpoznawania *tabes iuvenilis.* Jedni zakładają rozpoznanie na zniesieniu odruchów, inni opierają je na objawie Argyll-Robertsona, inni orzekają na podstawie badania dna oka, wreszcie inni na zaburzeniach pęcherza moczowego.

W ogóle wszyscy są zgodni, że wiąd rdzenia u dziecka jest mniej niezborny i mniej bolesny niż u dorosłego. Natomiast, że przeważają u osobników młodych zaburzenia wzrokowe, zniesienia odruchów ścięgnistych i przełomy (kryzy) oraz zaburzenia pęcherza moczowego. Nieustalona jest częstość występowania zmian stawowych. Są to więc objawy raczej „tabetyzujących" niż tabetyków (Pierre Marie).

Typowe oznaki w wieku starszym: strzelające bóle, przełomy brzuszne, zaburzenia czucia i bólu oraz wybitne zaburzenie zborności ruchów, usuwają się w wiądzie dziecięcym na plan ostatni.

Na pierwsze zaś miejsce trzeba wysunąć objawy oczne i zniesienie odruchów. Zaburzenia mięśni ocznych w przeciwieństwie do wiądu rdzenia wieku dojrzałego występują bardzo rzadko. Najstalszą cechą jest objaw Argyll-Robertsona. Z jednostronną nieruchomością źrenicy dorosłych u dzieci prawie nigdy się nie spotykamy. Również rzadko spostrzega się zwężenie źrenic. Fuchs zaznacza, że zanik nerwu wzrokowego występuje

w wiądzie dorosłych, jako objaw bardzo wczesny tylko w 15% przypadków. W wiądzie rdzenia dziecka ten właśnie objaw najczęściej się zdarza i zazwyczaj sprowadza chorego do lekarza. Mamy tu do czynienia z typowym schorzeniem nerwów wzrokowych, zawsze obustronnym, wyrażającym się prostym, postępującym zanikiem, co prowadzi zwykle do zupełnej ślepoty. Marburg uważa, że przyczyna powyższego leży w skłonności kiły wrodzonej do ciężkiego uszkadzania oczu. Naczynia siatkówki są zwykle mało dotknięte. Pole widzenia dośrodkowo zwężone. Nierzadko występuje zapalenie miąższowe rogówki.

Nader często zatem spotykamy się u dziecka dotkniętego wiądem rdzenia z zanikiem nerwu wzrokowego, rzadko zaś z bezładem i bólami. Podobne ustosunkowanie się objawów w niektórych przypadkach wiądu u dorosłego, spostrzegali Förster i Petzsche.

U dojrzałych, mianowicie u których występuje postać z zanikiem nerwu wzrokowego rzadko znajduje się bóle strzelające. W miarę postępowania zaś zaniku nerwu wzrokowego równomiernie ustępują bóle. Ta sama zależność zachodzi między zanikiem nerwu wzrokowego a bezładem.

Charakterystyczną cechą wiądu młodzieńczego jest dalej okoliczność, że o wiele częściej zapadają dziewczęta (65%), niż chłopcy (35%). W wiądzie rdzenia u dorosłych wybitnie przeważa płeć męska. Najczęstszy okres zapadania na *tabes iuvenilis*, to wiek dojrzewania płciowego. Są jednak opisane przypadki wiądu u bardzo młodych dzieci.

Wiąd młodzieńczy nie zagraża życiu. Często prowadzi do ślepoty. W ogóle nie ma skłonności do wzmagania się objawów, jak w wieku starszym. Przebieg jest długotrwały, dobrotliwy, dlatego też materiał sekcyjny jest bardzo skąpy.

Podobnie, jak u dorosłych może dołączyć się porażenie postępujące, które w wieku dziecięcym jest względnie częste.

Wiądowi w młodym wieku towarzyszy zatrzymanie ogólnego rozwoju, w szczególności zaś cech płciowych. Znachodzi się brak owłosienia części płciowych; miesiączka nie występuje wcale albo bardzo późno.

Należy pamiętać, że zapalenie opon mózgowych może również doprowadzić do zaniku nerwów wzrokowych, jako też do zaniku odruchów ścięgnistych. Przekonał się o tym Malling, kiedy badał 100 ślepych uczniów „Królewskiego Instytutu dla ślepców" w Kopenhadze. U dwojga dzieci z zanikiem nerwu wzrokowego i odruchów ścięgnistych stwierdził w wywiadach pewne zapalenie opon mózgowych nagminne we wczesnym dzieciństwie. Natomiast brakowało podstaw do przyjęcia wiądu lub w ogóle sprawy kiłowej.

Nie jest więc wykluczone, że poszczególne przypadki, zwłaszcza z okresu przed odczynem Wa, opisane jako wiąd rdzenia młodzieńczy, to raczej zejście innych spraw chorobowych.

Naczelne znaczenie w powstawaniu *tabes iuvenilis* odgrywa kiła wrodzona. Zgoła wyjątkowo nabyta. Dla wytłumaczenia faktu, że tylko część chorych kiłowych zapada na wiąd trzeba dopuścić domniemanie istnienia i innych czynników ubocznych, drugorzędnych, pomocniczych w powstawaniu wiądu. I tak bardzo poważni autorzy przypuszczają, że tylko niepełnowartościowy układ nerwowy odpowiada wiądem na zakażenie kiłowe.

U dziecka — za Marburgiem — znaczenie czynnika wyzwalającego można by przypisać chorobom zakaźnym. Nader zaś często wykazuje się wiąd lub porażenie postępujące u któregoś z rodziców.

Z poddania więc krytycznej ocenie przypadku naszego i piśmiennictwa wynikało by, że obraz wiądu dorosłego cechuje się większą rozmaitością objawów i postaci klinicznych. Wiąd zaś dziecka odznacza się ubóstwem postaci. Nie ulega jednak wątpliwości, że jest to ta sama choroba, co u dorosłych. Potwierdza to fakt, że najczęstsza u dzieci, a rzadka u dorosłych, postać z zanikiem nerwów wzrokowych przebiega u jednych i drugich tak samo.

Ustrój dziecka, z nieznanych nam bliżej powodów skłonny jest przybierać postać kiły z zanikiem nerwu wzrokowego. Wyjaśnienia tego faktu, poza ogólnikowym stwierdzeniem Marburga, że kiła wrodzona szczególnie złośliwie nagabuje układ wzrokowy, brak.

Na sam koniec wypada jeszcze raz podkreślić łagodność przebiegu wiądu dziecięcego. Wytłumaczenia tego zjawiska można by się doszukiwać w większym zasobie sił życiowych dziecka i w braku czynników obciążających, jak np. alkoholizmu, nadużycia nikotyny, miażdżycy tętnic i zużycia układu nerwowego w walce o byt.

Piśmiennictwo:

Aucuna i Macera: Arch. d. Médec. des enf. T. 25. Str. 224. — Baumgar: Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. T. 75. Str. 321 i 345. 1921. — Cantonnet: Arch. d'ophtalmologie. T. 27. Str. 708. 1907. — Comby: Arch. d. Médec. des enf. T. 26. Str. 684. 1933. — Curtius, Friedrich, Schlitten: Dtsch. Zeitschr. Nervhlk. 194, 4472, 1934. — Dejerine: Rev. Neurologie. T. 23. 1912. — Dydyński: Gaz. Lek. Nr 51 i 52. 1899. — Halben: Deutsch. Med. Woch. Str. 1094. 1909. — Hift: Wiener Klin. Woch. T. 32. Str. 929. 1919. — Hirtz i Lemarie: Rev. Neurol. Nr 5. 1905. — Kalischer: Arch. f. Kdhlk. T. 24. — Köster: Monatschrift f. Psych. u. Neurol. T. 18. Str. 189. 1905. — Lereboullet i Mouzon: Paris Méd. T. 31. Str. 20. 1919. — Maas: Neur. Centr. Str. 345. 1912. — Malling: Monatschr. f. Psych. u. Neurol. T. 28. Str. 304. 1910. — Michałowski: Medycyna. Nr 24. Str. 741. 1932. — Micheli Lucit: Il. Cervello. Nr 2. 1933 (przyt. z Archiv. de Méd. des enf.). — Schaffer: Neurol. Centr. Str. 29. 1912. — Schick i Brückner: Kurz. Handb. d. Ophtalmologie 1931. — Unger: Monatschr. f. Augenheilkunde. T. 60. Str. 802. 1918. — Wildbrand, Saenger: Die Neurologie des Auges T. V.

Dr Helena KARPIŃSKA. Lwów.

Stosowanie dijodtyrozyny w przypadkach nadczynności tarczycy.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Ordynator: Dr Zofia Czeżowska.

Prace doświadczalne Abelina dotyczące dijodtyrozyny, wyodrębnionej obok tyroksyny z jodotyroglobuliny, doprowadziły go do wniosku, że związek ten jest poniekąd antagonistą tyroksyny i może być stosowany w leczeniu objawów nadczynności tarczycy. Prace kontrolne innych autorów (Kommerel, Sainton i Simonnet i in.) nie przemawiają za bezwzględnie antagonistycznym stosunkiem obu tych ciał, natomiast wartość dijodtyrozyny w zwalczaniu objawów tyreotoksycznych została stwierdzona przez szereg prac klinicznych, które pojawiły się w ostatnich latach. W tych pracach wysuwają się na pierwszy plan następujące zagadnienia: 1) Czy działanie dijodtyrozyny należy sprowadzić do działania zawartego w niej jodu i czy przedstawia pewne korzyści w stosunku do leczenia jodem nieorganicznym. 2) Czy środek ten nadaje się do leczenia każdej postaci choroby Basedowa? 3) Czy nadaje się do leczenia przewlekłego, czy też ma służyć jedynie, podobnie jak, wedle niektórych autorów, roztwór Lugola, jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego?

Co do pierwszego zagadnienia, to istnieją prace doświadczalne, które przemawiają przeciw utożsamianiu działania dijodtyrozyny z działaniem jodu mineralnego. Przede wszystkim przy podawaniu dijodtyrozyny stwierdzono wydalanie jej z moczem w stanie nierozłożonym.

Prace Abderhaldena, następnie Abelina, wykazały, że dijodtyrozyna przyśpiesza przemianę kijanek, jod mineralny zaś nie wywiera tego działania. Sainton i Simonnet porównywali działanie na kury tyroksyny, jodu mineralnego i dijodtyrozyny. Już małe dawki tyroksyny i jodu wywoływały po pewnym czasie wychudzenie, drżenie i charłactwo zwierząt, podczas gdy znacznie większe dawki dijodtyrozyny działały raczej korzystnie na stan odżywienia zwierząt. Prace kliniczne dotyczące działania dijodtyrozyny w przypadkach nadczynności tarczycy, stwierdzając prawie jednomyślnie dobry wynik doraźny leczenia, różnią się w ocenie wartości leczniczej dijodtyrozyny w stosunku do jodu. Jedni z autorów (Kommerel, G. Laroche, B. Klotz i inni) przyznają dijodtyrozynie większą wartość od jodu mineralnego w przewlekłym leczeniu choroby Basedowa, a także w doraźnym przygotowaniu do zabiegu operacyjnego. Brugsch podkreśla, że leczenie dijodtyrozyną można przerwać w każdej chwili bez obawy niekorzystnego wpływu. Inni, zwłaszcza autorowie amerykańscy, uważają ją za lek równorzędny z jodem tak co do mechanizmu działania, jak i wartości leczniczej. Przeważająca liczba autorów, zajmujących się tym zagadnieniem, jest zdania, że do leczenia dijodtyrozyną nadają się tylko lekkie i średniociężkie postacie choroby Basedowa, podczas gdy ciężkie postacie powinny być leczone operacyjnie. Brugsch zaleca w przypadkach średniociężkich stosowanie dijodtyrozyny przez długi okres czasu, orientując się co do wysokości dawki oraz długości przerw

w podawaniu leku przede wszystkim zachowaniem się przemiany spoczynkowej. Autor sądzi, że przy zachowaniu odpowiedniej ostrożności w dawkowaniu można lek stosować nawet latami z korzyścią dla chorego.

Na Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej stosowaliśmy dijodtyrozynę [1]) w 15 przypadkach nadczynności tarczycy, o różnym nasileniu objawów chorobowych. Wszyscy chorzy pozostawali przez pierwsze kilka tygodni w obserwacji szpitalnej, po czym, gdy stan ogólny na to pozwalał, byli wypisywani do domu i pozostawali nadal w obserwacji i leczeniu ambulatoryjnym. Dwa przypadki lżejsze były leczone i obserwowane tylko ambulatoryjnie. Chorzy, którzy zgłaszali się do Szpitala, byli dotychczas nieleczeni, bądź też leczeni promieniami Roentgena bez wyniku, ponadto przechodzili zwykłe leczenie farmakologiczne lub leczenie klimatyczne. W przypadkach ciężkich stosowano leczenie dijodtyrozyną, gdy chorzy nie godzili się pomimo namowy na zabieg operacyjny.

Dijodtyrozynę stosowaliśmy dwa razy dziennie po 0.05 g przez 10 dni, po czym następowała kontrola przemiany spoczynkowej, wagi ciała, obwodu szyi, opadania ciałek czerwonych krwi, które to wartości zawsze ustalano przed rozpoczęciem podawania leku. Następnie stosowano preparat przez dalszych 10 dni i ponownie kontrolowano wyniki. Po wyżyciu 2 gramów dijodtyrozyny stosowaliśmy dwutygodniową przerwę w leczeniu, następnie po kontroli rozpoczynaliśmy ponownie podawanie preparatu przez okres 20 dni. Gdy poprawa stanu ogólnego na to pozwalała wypisywaliśmy chorych na okres czterotygodniowy do leczenia domowego, przepisując przez ten czas jedynie środki uspakajające lub ogólnie skrzepiające. Po miesiącu chorzy zgłaszali się do kontroli i zależnie od zachowania się przemiany spoczynkowej, rozpoczynaliśmy ponownie serię dijodtyrozyny przez 20 dni.

W ogóle u wszystkich chorych już po dziesięciodniowym zażywaniu dijodtyrozyny następowało obniżenie przemiany spoczynkowej. Był to zazwyczaj jeden z pierwszych objawów poprawy. Jedynie u 2 chorych obniżenie przemiany spoczynkowej nastąpiło dopiero po 20 dniach. Obniżenie przemiany spoczynkowej było zwykle bardzo znaczne. Po 20 dniach zażywania dijodtyrozyny obniżyła się ona do połowy u ośmiu chorych. Poprawa ta utrzymywała się przeważnie także w czasie trwania przerwy dwutygodniowej w zażywaniu, osiągając następnie wartości jeszcze niższe przy ponownym rozpoczęciu podawania preparatu. W lekkich przypadkach w ten sposób już w stosunkowo niedługim czasie udawało się obniżyć przemianę spoczynkową do wartości normalnej. Po przerwie czterotygodniowej chorzy zgłaszający się do kontroli wykazywali zwykle w porównaniu z ostatnim wynikiem przemiany spoczynkowej podwyższenie tejże, jednak nigdy nie dosięgała ona wartości wykazywanych przed rozpoczęciem leczenia dijodtyrozyną. Drugim dodatnim wynikiem, obserwowanym w czasie leczenia u wszystkich chorych, był przyrost ciężaru ciała, będący zresztą w bezpośrednim związku z obniżeniem nasilenia przemiany materii. Przeciętnie przyrost wynosił w ciągu 20 dni 2—3 kg.

Wpływ dijodtyrozyny na narząd krążenia już po kilku dniach zaznaczał się bardzo wybitnie prawie u wszystkich chorych. Przykro odczuwane bicia serca ustępowały już po 4—6 dniach, tętno z 120 uderzeń na minutę obniżało się do 100—80 uderzeń na minutę. Obniżenie się wartości tętna było połączone z uczuciem ulgi i uspokojenia w czasie zażywania dijodtyrozyny. Jednak, nawet w przypadkach wybitnej poprawy akcji serca, częstość tętna najczęściej ulegała pogorszeniu w czasie przerwy w zażywaniu preparatu. Podobnie jednak, jak przemiana spoczynkowa, tętno w czasie przerw w zażywaniu prawie nigdy nie dosięgało tak wysokich wartości, jak przed rozpoczęciem leczenia. Szczególnie dodatnio uwydatnił się ten wpływ dijodtyrozyny na narząd krążenia u jednego z chorych z typowym obrazem nadczynności tarczycy znacznego stopnia, u którego występowały napady dusznicy bolesnej naczynioruchowej. Chory od kilku miesięcy przeważnie w nocy miewał napady nagłych bólów w okolicy serca promieniujących wzdłuż lewego ramienia a połączonych z lękiem i biciem serca. Napady występowały początkowo raz na kilka dni, przed przybyciem do szpitala kilkakrotnie w ciągu dnia i w nocy, a już po kilku dniach zażywania dijodtyrozyny ustąpiły i przez cały czas pobytu w szpitalu nie powtórzyły się. Następnie w czasie dwutygodniowej przerwy w zażywaniu dijodtyrozyny raz w ciągu dnia miał przemijający lekki napad bólów. Częstość tętna u tego chorego przed leczeniem stale 120—116 na minutę, w czasie leczenia 92—80 na minutę.

[1]) Stosowano preparat firmy F. Hoffmann — La Roche.

Co się tyczy obwodu szyi, to prawie we wszystkich naszych przypadkach z wybitnym wolem po leczeniu dijodtyrozyną następowało zmniejszenie obwodu szyi od 2—5 cm. W przypadkach nieznacznego powiększenia tarczycy tego wyniku nie obserwowano. Wpływ na wielkość tarczycy jest zresztą jednym z mniej stałych objawów przy leczeniu dijodtyrozyną, wedle autorów zajmujących się tą sprawą.

Opadanie ciałek czerwonych w ciężkich przypadkach przeważnie wysokie w miarę leczenia i poprawiania się stanu ogólnego obniżało się do normy.

Podobnie wytrzeszcz gałek ocznych, drżenie języka i palców, pocenie się, bezsenność, ogólny niepokój ulegały w miarę leczenia znacznej poprawie, choć nie we wszystkich przypadkach obserwowano równoległość w cofaniu się poszczególnych objawów.

Jako przykład korzystnego działania dijodtyrozyny przytaczamy pokrótce historię choroby jednego z chorych pozostającego w obserwacji i leczeniu na Oddziele Chorób Wewnętrznych.

Pierwszy przypadek. Chory A. J., lat 44, (L. p. hist. chor. 729/35) z zawodu kelner, czuje się chorym od 2 lat. Skargi na bicie serca, bóle w okolicy serca, zawroty głowy, skłonność do omdleń, obfite pocenie się. W ciągu ostatnich 2 miesięcy stracił 5 kg na wadze. Od tygodnia uporczywe biegunki. Przed rokiem pobrał 3 serie naświetlań promieniami Roentgena gruczołu tarczykowego, bez większego wyniku. Na zalecany wówczas zabieg operacyjny nie chciał się zgodzić.

Badanie stwierdza: znacznego stopnia pobudliwość psychiczną i naczynioruchową, skóra wilgotna, dermografia wybitna. Wytrzeszcz gałek ocznych, objawy: Moebiusa, Stellwaga, Graefego dodatnie. Gruczoł tarczykowy w całości powiększony, lekko tętniący. Obwód szyi — 38 cm. Narząd krążenia: wymiary serca powiększone we wszystkich kierunkach. Akcja serca pobudliwa, tętno 120 uderzeń na minutę. Narządy jamy brzusznej bez wyraźniejszych zmian. Przemiana spoczynkowa = + 61%. Chory bardzo osłabiony, wykazuje skłonność do omdleń, zupełny brak łaknienia. Stolce wodniste 6—8 na dobę. Chory na zalecony mu zabieg operacyjny nie zgadza się. Rozpoczęto podawanie dijodtyrozyny 2 razy dziennie po 0.05 g. Po 10 dniach zażywania leku przemiana spoczynkowa obniża się do + 36%, waga ciała wzrasta o 3 kg, obwód szyi 35 cm. Częstość tętna w spoczynku 80 uderzeń na minutę. Samopoczucie chorego jest znacznie lepsze. Drżenie palców i języka mniejsze. Apetyt lepszy, chory sypia w nocy lepiej. Objawy ze strony przewodu pokarmowego prawie ustępują (2—3 stolce na dobę). Chory przebywa następnie jeszcze przez 10 dni na Oddziele Chorób Wewnętrznych, pobierając w dalszym ciągu dijodtyrozynę, po czym zostaje wypisany do domu. Po trzytygodniowej przerwie w zażywaniu leku zgłasza się do kontroli do Szpitala, przy czym podaje, że przez 2 tygodnie w domu czuł się zupełnie dobrze. Od tygodnia czuje zawroty głowy, osłabienie, bezsenność, poci się. Stolce do 5 na dobę. Kontrolne badanie przemiany spoczynkowej wykazuje: + 33.8%, waga ciała — 57 kg, tętno 120 uderzeń na minutę. Obwód szyi 37 cm. Po 20 dniach zażywania dijodtyrozyny stan ogólny znacznie się poprawia, bicia serca ustępują. Objawy ze strony przewodu pokarmowego znacznie mniejsze (2—3 stolce na dobę). Przemiana spoczynkowa = + 19%. Waga ciała — 59 kg, tętno do 90 uderzeń na minutę. Obwód szyi: 33.5 cm. Chory w stanie znacznej poprawy wypisany do domu nie zgłosił się do kontroli.

Drugi przypadek: M. F., (L. p. hist. chor. 1126/36) dotyczył dziewczyny 23-letniej przysłanej na Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala z rozpoznaniem *„endocarditis lenta"*.

W wywiadach podawała, że od 2 miesięcy (po przebytej grypie) odczuwa bicia serca, nudności, duszność i łatwe męczenie się przy najmniejszych wysiłkach fizycznych. Prócz tego brak łaknienia, bezsenność i z powodu powyższych dolegliwości od dwóch miesięcy nie wstaje z łóżka. Gruczoł tarczykowy zawsze miała większy, ale nie zwracała na to uwagi. Badanie stwierdza bardzo wybitną pobudliwość psychiczną i naczynioruchową. Skóra wilgotna, spocona. Wyraźne drżenie wyciągniętych rąk i języka. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Objaw Graefego dodatni, Moebiusa, Stellwaga ujemny. Gruczoł tarczowy jest w całości powiększony, lekko tętniący. Serce we wszystkich wymiarach rozszerzone, przysłuchem nad końcem serca słyszy się głośny szmer skurczowy, II ton nieczysty, nad tętnicą główną 2 głuche tony, nad tętnicą płucną trący szmer skurczowy i II głośny ton. Tętno w spoczynku jest pobudliwe, szybkie — 120 uderzeń na minutę. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Kończyny dolne bez obrzęków. Ciepłota

ciała prawidłowa. Liczba ciałek białych krwi prawidłowa ze względną limfocytozą. Przemiana spoczynkowa wynosi + 18.9%. Obwód szyi — 36.5 cm. Waga ciała wynosi 40.5 kg, wzrost 161 cm. W czasie leczenia w domu chora otrzymywała przez dłuższy czas naparstnicę w postaci kropli i proszków bez wpływu na częstość tętna.

Po przeprowadzeniu badań rozpoczęto u chorej podawanie dijodtyrozyny 2 razy dziennie po 0.05 g. Po dwutygodniowym leczeniu stan chorej znacznie się poprawił. Ogólny niepokój, drżenie, pocenie się znacznie mniejsze, chora lepiej sypia. Przemiana spoczynkowa obniżyła się z + 18.9% do + 9.6%. Na wadze przybrała w ciągu 2 tygodni 3 kg. Dolegliwości ze strony serca znacznie mniejsze, tętno mniej pobudliwe — 100—104 uderzeń na minutę. Obwód szyi nie zmienił się. Chora nadal pozostaje w naszej obserwacji.

Nie widzieliśmy większego wyniku po podawaniu dijodtyrozyny, poza wpływem na wzrost wagi ciała, u chorej L. R. (L. p. hist. chor. 289/35 *(morbus Basedowi gravis))* leczonej dotychczas bezskutecznie naświetlaniami promieniami Roentgena i środkami farmakologicznymi. (Na operację chora od szeregu lat nie chce się zgodzić).

U kilku chorych stosowaliśmy preparat celem przygotowania ich do zabiegu operacyjnego i w tych przypadkach widzieliśmy również szybką poprawę stanu ogólnego, przyrost wagi i zmniejszenie częstości tętna. Chorzy przyjmowali lek chętnie i bez wyjątku znosili go dobrze. Ponieważ stosowaliśmy w ogóle małe dawki, to nie widzieliśmy nigdy niepożądanych objawów ubocznych. Pod tym względem dijodtyrozyna zdaje się ma wyższość nad jodem nieorganicznym; przy dawkach farmakologicznie czynnych nie spostrzegaliśmy nigdy objawów nietolerancji utrudniających dość często stosowanie roztworu Lugola. Nie widzieliśmy też nigdy objawów przedawkowania z następowym pogorszeniem stanu, przed którymi przestrzega Kommerell, Abelin, Parhon i inni.

Krótki, bo zaledwie kilkumiesięczny okres obserwacji naszych chorych, nie pozwala ocenić trwałości osiągniętych wyników, nie możemy też odpowiedzieć na podstawie własnego doświadczenia na pytanie, czy możliwe jest trwałe wyleczenie z choroby Basedowa przez stosowanie dijodtyrozyny. Być może, że w przypadkach oporniejszych, zgodnie z zaleceniami Brugscha, należało by stosować dijodtyrozynę przez długi okres czasu, uzależniając dawkowanie i długość przerw w podawaniu leku od zachowania się przemiany spoczynkowej. Zgodnie ze zdaniem innych autorów na podstawie obserwacji naszego materiału możemy potwierdzić, że do leczenia dijodtyrozyną nadają się przede wszystkim lekkie i średniociężkie postacie nadczynności tarczycy. W przypadkach ciężkich, nadających się do leczenia operacyjnego, dijodtyrozyna spełnia doskonale swą rolę jako środek przygotowawczy.

W porównaniu z wynikami uzyskiwanymi przez naświetlania promieniami Roentgena uderzała większa szybkość występowania remisji, zwłaszcza co do wpływu na częstość tętna i spadek przemiany spoczynkowej. Wyniki, uzyskiwane przez rentgenoterapię, wydawały się nam natomiast trwalsze. Brugsch, porównując działanie lecznicze dijodtyrozyny z naświetlaniami promieniami Roentgena, stawia na równi wartość obu tych metod. Dłuższa obserwacja i krytyczna ocena otrzymanych wyników pozwoli w przyszłości na ostateczne ustalenie stanowiska dijodtyrozyny w hierarchii środków leczniczych przy nadczynności tarczycy. Wydaje się jednak, że przy odpowiednim doborze przypadków i ostrożnym dawkowaniu może ona oddać duże usługi w leczeniu tych stanów chorobowych.

Piśmiennictwo:

Abelin, Wegelin: Klin. Woch. II. Str. 2103—2106. 1932. — Abelin, Parhon: Klin. Woch. Str. 1455, 1932. — Abelin: Klin. Woch. Nr 39. 1936. — Blum: M. med. Woch. II. Str. 1441—1442. 1933. — Brugsch: M. med. Woch. Nr 48. 1935. — Lapp: Mediz. Klin. Nr 6. 1934. — Laroche G., Klotz B.: Presse Méd. Nr 47. 1934. — Sainton, Simonnet: C. R. Soc. Biolog. 1933. — Sehrt: Mediz. Klin. Nr 48. 1933. — Schützmayer, Wissman: Klin. Woch. Str. 673—676. 1932. — Steinitz E., Thau E.: D. med. Woch. II. Str. 2001. 1932. — Thau E.: Ztschr. f. Klin. Med. B. 123. Str. 448—459. — Zimmermann: Med. Klin. Nr 3. 1933. — Zimmerman: Med. Klin. Nr 19. 1933.

HISTORIA I FILOZOFIA MEDYCYNY.

Prof. Dr Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Słówko z metodologii o pierwszej, drugiej, trzeciej i dalszych rękach.

Dr J. J. Van der Kleij, Holender, lekarz zamieszkały w małej miejscowości Dreumel w Holandii, znając język polski, sprowadził sobie rok temu mój podręcznik „Historii medycyny" i przeczytawszy go napisał w holenderskim organie lekarskim [1]) rzecz na 80 wierszy druku pt.: *„De Polen en de Geneeskunde"* (co znaczy: Polacy w medycynie), po czym przysłał mi odbitkę i uprzejmy list po niemiecku, a wkrótce potem drugi po polsku, wykazując dość dobrą znajomość naszego języka. Przy łaskawej pomocy rodowitego Holendra, któremu składam za to uprzejme podziękowanie, artykuł cały Dra Van der Kleij przeczytałem.

Autor wymienia 48 nazwisk, w tej liczbie 37 Polaków, wziętych z mojej książki. Na pierwszym miejscu jest Curie-Skłodowska, potem idą Neugebauer, Bierkowski, Teichman, Dietl, Szokalski, Gałęzowski, Raciborski, Baliński, Mierzejewski, Dogiel, Zaleski, Opęchowski, Wysokowicz, Rydygier, Obaliński, Wicherkiewicz, Pieniążek itd. Dlaczego autor wybrał z mojej książki jednych Polaków, a nie wziął innych, tego nie wiem, mógł był bowiem przepisać szczegóły jeszcze i o innych kilkudziesięciu Polakach, którzy się odznaczyli w historii medycyny powszechnej. Przy kilku lekarzach Polakach autor dodaje własne szczegóły, ale tego jest niewiele.

Znamiennym jest jednak to, że autor, przepisawszy z mojej książki 2/3 swoich wywodów, nie uważał za potrzebne bodaj jednym słówkiem wymienić źródła, z którego czerpał. Nie posądzam go wcale, nawet w najmniejszym stopniu o złą wolę, boć przecież przysłał mi zaraz odbitkę swej pracy i w liście z dnia 15. IV. 1936 napisał sam: *„Es ist mir eine Ehre Ihnen einen Sonderdruck meiner Arbeit „Die Polen in der Medizin" zu senden, für welche Arbeit ich teilweise Ihr wertvolles Buch Historia medycyny benutzt habe"*. Ale muszę zarzucić p. Drowi Van der Kleij lekceważenie metody, która nie dopuszcza tego rodzaju czerpania z cudzych dzieł bez ich cytowania. Zapewne, artykuł Dra Van der Kleij ma charakter lekkiego felietonu, którego chwalebnym celem było zapoznanie czytelników holenderskich z zasługami Polaków w medycynie wszechświatowej i nawiązanie nowych nici dzisiaj między Holandią a Polską tak, jak to niegdyś bywało — o tym właśnie wspomina Dr Van der Kleij —, gdy Theodorus Forestus, Holender, był nadwornym lekarzem biskupa polskiego. Jesteśmy bardzo wdzięczni p. Koledze Van der Kleij za jego tak sympatyczne dla nas zamiary, które znajdą zawsze u lekarzy polskich pełny oddźwięk, ale — po pierwsze, nauka jest nauką, której metod nie wolno lekceważyć, a po wtóre, istnieje prawo autorskie, które mówi o własności autorskiej i o konsekwencjach prawnych, jeżeli ktoś własność autorską naruszy. Istnieje także międzynarodowa konwencja berneńska, do której należy zarówno Holandia, jak Polska.

Tutaj chcę tylko omówić stronę naukową całego tego zdarzenia i wykazać jego opłakane konsekwencje naukowe. Odbitki swego artykułu autor holenderski porozsyłał po całym świecie i w ten sposób odbitka, między innymi, dostała się w Warszawie do rąk Dra W. Szumlańskiego, który na łamach Pol. Gaz. Lek. nr 26. Str. 497, 1936 napisał entuzjastyczną recenzję o pracy Dra Van der Kleij w 70 wierszach. Czytamy w recenzji, że „autor, lekarz holenderski, bardzo szczęśliwie pokonał wszystkie trudności, wyszukując tylu zasłużonych w dziejach medycyny Polaków", a dalej... „przyznać należy, że autor badania swe prowadził skrzętnie" itd. Najwyraźniej kol. Szumlański nie znał mojej „Historii medycyny".

Ale nie na tym koniec. Dr Van der Kleij (druga ręka) zaczerpnął pewien materiał z mojej książki, nie dając czytelnikowi możności sprawdzenia, co mówi właściwie pierwsza ręka. Opowiada, między innymi, że w roku 1844 emigrant polski Wojejkowski wykonał we Francji pierwszy owariotomię. Czy to jest zupełna prawda, tego ja w mojej książce na str. 593 z taką pewnością nie powiedziałem. Historyk chirurgii francuskiej De Fourmestraux w dziele swoim *„Histoire de la chirurgie française"* (1934) przypuszcza, że pierwszy owariotomię wykonał we Francji jeszcze w roku 1781 Laumonnier. Ale pomijając sprawę pierwszeństwa, przyznać niewątpliwie na-

[1]) *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.* 4. IV. 1936. Nr 14. Str. 1488-9.

leży, że Wojejkowski istotnie wyprzedził o 17 lat Koeberlego, który wykonał w Strassburgu pierwszą swoją pomyślną owariotomię dopiero w roku 1861. Dr Szumlański (trzecia ręka), pochwaliwszy „skrzętne“ badania autora holenderskiego (druga ręka), potem już nie dopilnował, żeby dalsze nazwiska były poprawnie w jego recenzji wydrukowane. W ten sposób czytelnik Pol. Gaz. Lek. dowiaduje się, już teraz od Dra Szumlańskiego (trzecia ręka), że dr Wojciechowski (tak! już nie Wojejkowski, lecz Wojciechowski) wykonał we Francji pierwszy owariotomię. Nie przeglądałem literatury chirurgicznej polskiej z ostatnich kilku miesięcy, ale nie zdziwiłbym się, wiedząc, jak lekarze robią historię, gdybym znalazł gdzieś podaną wiadomość (czwarta ręka) mniej więcej taką, że „według skrzętnych badań holenderskiego historyka medycyny Dra Van der Kleij pierwszą owariotomię we Francji wykonał w roku 1844 nasz rodak Dr Wojciechowski“. I tak ten szczegół mógłby przejść do historii chirurgii polskiej (piąta ręka i dalsze), podobnie, jak tyle błędnych wiadomości pokutuje w historiografii medycznej polskiej, a — również i niepolskiej.

Czytelnik Pol. Gaz. Lek. może też z łatwością przyjąć na wiarę i zanotować sobie (czwarta ręka) z recenzji Dra Szumlańskiego (trzecia ręka), że pewien holenderski uczony historyk medycyny (druga ręka) wyszukał i wykazał zasługi dwóch Polaków, nieznanych w Polsce, nazwiskiem — Dopiel i że w państwie rosyjskim działał psychiatra polski — Babiński. Zapewne, gdyby ktoś wziął do ręki „Historię medycyny“ Szumowskiego, dowiedziałby się, że ci uczeni Polacy nazywali się Dogiel i Baliński i wiele by rzeczy sobie wyjaśnił. Lecz który z lekarzy ma na to czas?! Szukałem w dalszych numerach Pol. Gaz. Lek. jakiegoś sprostowania błędów, jakie się wkradły do recenzji kol. Szumlańskiego, ale go nie znalazłem.

Kol. Szumlański dziwi się, dlaczego Dr Van der Kleij w swojej pracy, choć wymienił tylu Polaków, pominął zupełnie Edmunda Biernackiego i dlaczego zalicza do narodowości polskiej Roberta Remaka i chirurga Karola Ferdynanda Graefego. Gdyby kol. Szumlański znał moją „Historię medycyny“, odpowiedziałby łatwo sam sobie na swoje pytanie. Oto autor holenderski także nie miał czasu. Kompilując swój artykuł z mojej książki, powyłapywał, co mu wpadło w rękę, nie troszcząc się o wyczerpanie tematu, który go pociągnął. Skoro wziął 37 Polaków, mógł był wziąć również i kilkudziesięciu innych. W moim podręczniku jest i o Biernackim; także o Remaku i Graefem jest tak, jak być powinno, tylko Dr Van der Kleij to lekko przekręcił. Oczywiście te wszystkie bałamuctwa odpadłyby, gdyby autor holenderski przytoczył był w swojej pracy źródło, z którego czerpał. Wtedy zapewne kol. Szumlański w ogóle nie napisałby swojej recenzji.

Podobnie i do literatury zagranicznej artykuł Dra Van der Kleij wprowadził bałamuctwa. Czytamy w *„Mitteilungen zur Geschichte der Medizin, der Naturwissenschaften und der Technik“* 1936. Bd. 35, nr 3, str. 314 sześciowierszowe streszczenie artykułu Dra Van der Kleij, podpisane H. (Haberling?). Recenzent (trzecia ręka), nie wiedząc, czym jest właściwie artykuł autora holenderskiego, pisze, (źle zrozumiawszy tekst holenderski), jakoby Van der Kleij w swojej pracy podkreślał, że pierwszą owariotomię w Europie wykonał polski chirurg Wojejkowski w Paryżu *(betont, dass die erste Ovariotomie in Europa der polnische Chirurg Wojejkowski in Paris durchführte)*. Już nie we Francji pierwszy, ale w Europie! Więc znowu inna wersja, tym razem wręcz niebezpieczna, gdyż mająca za sobą autorytet badacza holenderskiego (druga ręka) i recenzenta niemieckiego (trzecia ręka). W rzeczywistości w Europie w roku 1819 wykonał owariotomię Chrismar w Wirtembergii, a w roku 1824 Lizars w Edynburgu [1]). Ale znowu bym się nie zdziwił, gdyby teraz ktoś (czwarta ręka) próbował wykazać Szumowskiemu, pisząc o jego „Historii medycyny“, że pominął i zlekceważył zasługi Wojejkowskiego, który według „badań“ uczonych zagranicznych był pierwszym, który w Europie wykonał owariotomię. Jak można nie znać zasług własnych rodaków?!

Tak to jest, niestety, z historiografią medyczną w kraju i zagranicą. Czytelnik może się uśmiać, czytając te słowa. Historyk medycyny jednakże zawodowy powinien by zapłakać. Nie ma bowiem chyba drugiej nauki na świecie, w której tak łatwo powstawałyby „nowe“, „nieznane“ fakty naukowe, w której tak łatwo było by napisać pracę i wywołać poklask. Historia medycyny to ma być niby takie podwórko, na które każdy może wejść, podziobać sobie od niechcenia, a potem powiedzieć: „to moje“ i — zabrać się do pisania. Przeciwko takim sposobom trzeba protestować jak najbardziej stanowczo. W interesie metody naukowej i w interesie nauki! Nie wolno metod felietonowych wprowadzać do historiografii medycznej. Kto chce pisać coś z historii lub o historii, niech przede wszystkim — ma na to czas. To jest pierwszy warunek! I niech się nie spieszy! A potem po wiadomości historyczne i po metodę najlepiej niech się zgłosi do jakiegoś zakładu historii medycyny — w kraju lub zagranicą.

Kol. Van der Kleij po przeczytaniu tych słów powinien by przesłać do redakcji czasopisma *„Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde“* sprostowanie, zaznaczając, skąd wziął swoje wiadomości o Polakach, podane w artykule *„De Polen en de Geneeskunde“*; równocześnie zamówić odpowiednią ilość odbitek swego sprostowania i porozsyłać je wszędzie tam, dokąd posłał odbitkę swego pierwszego artykułu. Wtedy błędy naukowe zostaną sprostowane.

[1]) Eulenburg. Real. Encykl. III wyd. T. VI. Str. 297.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr Bolesław SALAK. Łódź.

Jeszcze w sprawie reorganizacji pracy położnych.

W Nr 6 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. ogłoszony został artykuł p. dr B. Kurzeji i p. Marii Kulczyńskiej pt.: *„Podniesienie zdrowotności na wsi przez reorganizację położnych“*. Obok całego szeregu uwag, które i mnie wydają się słuszne i celowe, zauważyłem i twierdzenia, które wymagają przedyskutowania z racji zastrzeżeń, jakie nasuwają.

Zgadzam się całkowicie, że ustawa o położnych i życie obecne rozchodzą się, zamiast zbliżać. Wydaje mi się, że pięknej ustawie o położnych, omawiającej jedynie poziom szkolenia położnych, brakuje drugiej części, zapewniającej położnym minimum zaopatrzenia materialnego. Jeżeli w kulturalnym województwie krakowskim położna z przypadających na nią przeciętnie 67 porodów rocznie obsługuje tylko 31, reszta kobiet rodzi albo bez opieki albo w asyście „babek“, to jest tu coś nie w porządku. Nasycenie terenu położnymi jest; praktyki położniczej jest za mało, aby z niej wyżyć i jej wyłącznie poświęcać się. Skutek zrozumiały: szukanie innych zajęć, powrotny analfabetyzm zawodowy! Żadne przeszkolenia tu pomóc nie mogą, bo jest tu potrzebne przeszkolenie, praca zawodowa i możliwa płaca. Samymi nakazami i zakazami sprawy nie poprawimy.

Nie wydaje mi się wdzięczna rola powiatowej instruktorki położnych między innymi i z racyj już podanych. Nie należy obecnie ani do lekarza powiatowego ani tym bardziej do instruktorki rejestrowanie położnych, gdyż jest to przywilej i obowiązek urzędów wojewódzkich, natomiast starostwa, ściślej lekarze powiatowi jedynie prowadzą listę meldunkową rejestrowanych przez urzędy wojewódzkie położnych i ścigają położne niezarejestrowane za nieprawne wykonywanie zawodu. Natomiast odprawy doroczne położnych są celowe i konieczne. Nb. nie są one nowością, gdyż od wielu lat w całym szeregu województw są przeprowadzane, bardzo często w obecności przedstawicieli wydziałów zdrowia, urzędów wojewódzkich, zaproszonych prelegentów położników oraz przedstawicielek związku położnych. Jest to uroczystość, publiczna spowiedź, pokaz czarnych i jasnych stron życia położnych, przeważnie jednak jest to krzywe zwierciadło rzeczywistości. Praktyczniejszą i bardziej celową wydaje mi się, co zresztą autorzy zaliczają do obowiązków instruktorki, kontrola warunków mieszkaniowych położnej ze względu na nią samą, położnicę i dobry przykład dla ludności, a ja dodam — przede wszystkim ze względu na możność sprawdzenia gotowości fachowej do przyjęcia prędko, sprawnie i czysto porodu. Widziałem przeprowadzanie tej doraźnej kontroli w kilkudziesięciu powiatach przez samych lekarzy powiatowych — i twierdzę, że ma ona większe znaczenie od odpraw i przeważnie jest wiernym odbiciem rzeczywistości oraz doskonałym bodźcem do poprawy.

Prowadzenie przez położne okręgowe ewidencji ciężarnych nie wydaje mi się możliwym ani celowym, boć wkracza to trochę przynajmniej do czasu i w tajemnicę osobistą i zasadniczo należeć powinno do stacji opieki nad matką i dzieckiem. Po co tworzyć spory kompetencyjne?

Nie wydaje mi się wykonalną praca instruktorki, polegająca „na wkraczaniu w każdej chwili w teren pracy położnej, do wiejskich chat i do łóżka rodzącej czy położnicy“. Czy takie epo-

stępowanie nie jest wchodzeniem do cudzego mieszkania bez zdejmowania kaloszy (co łatwo razem z nimi może spowodować wyproszenie), mam poważne podejrzenie.

Wreszcie ten sam błąd, który popełnia się przy rozmieszczaniu po wsiach położnych, zdaje mi się, popełniono w powiecie lwowskim i z jego instruktorką: jaka płaca, taka praca! Instruktorka ma jeździć po powiecie za 500 zł rocznie: wygodnie i tanio dla powiatu, ale instruktorka musi jeść, gdzieś mieszkać, jako tako ubierać się. Apostoł bez butów w naszym klimacie długo nie wytrzyma, musi zacząć realnie rachować. Toż samo trzeba powiedzieć o położnych okręgowych z poborami 120 zł rocznie, masą instrukcyj i obowiązków. Albo wyzysk albo nieróbstwo, w każdym razie wzajemna nieszczerość, papierowa robota i ładne sprawozdania.

I dlatego, szczerze życząc spełnienia bodaj części pięknych planów, radzę jeszcze przeprowadzić kalkulację rachunkową, dać współpracownikom *słuszne* minimum wynagrodzenia, bo... załamanie pewne.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie ze Zjazdu w sprawach zdrowotnych młodzieży akademickiej.

(Ateny, 19—23 lipca 1936 r.).

Na zaproszenie Klubu Uniwersyteckiego w Atenach i przy poparciu greckiego Ministra Oświaty oraz Rektora Uniwersytetu ateńskiego, odbył się w dniach od 19 do 23 lipca 1936 r. w Atenach Zjazd poświęcony sprawom zdrowotnym młodzieży akademickiej.

Był to drugi międzynarodowy kongres w tych sprawach. Pierwszy odbył się w roku 1933 w Leysin w Szwajcarii, zorganizowany przez *„Entr'aide Universitaire Internationale"*. Czynny współudział w przygotowaniu obu Zjazdów wzięły organizacje niemieckie.

Na Zjazd ateński przybyło około 100 osób z różnych krajów, jak z Austrii, Bułgarii, Danii, Hiszpanii, Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, Francji, Grecji, Niemiec, Węgier, Szwecji i Japonii. Z Polski wzięli udział w Zjeździe Dyr. A. Piasecki z Warszawy, wiceprezes Rady Naczelnej Towarzystwa Przyjaciół Młodzieży Akademickiej, Dr St. Karasiński jako delegat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego i Dr St. Hornung ze Lwowa. Najliczniejszą była delegacja niemiecka, która przybyła na Zjazd osobnym samolotem, pod przewodnictwem Dr Krümmla, Dyrektora Urzędu Wychowania Fizycznego w niemieckim Ministerstwie Nauki i Wychowania.

Omawiany Zjazd pozostawał w związku z Olimpiadą Berlińską i miał być według zamierzeń jego organizatorów niejako jej wstępnym etapem. Sprawy ochrony zdrowia i rozwoju fizycznego młodzieży mają niewątpliwie wiele punktów stycznych z rozwojem kultury fizycznej i sportów.

Wielka waga, jaką posiada dla młodzieży harmonijny rozwój władz umysłowych i fizycznych, tak wyraźnie podkreślana w starożytnej Helladzie była powodem wybrania Aten na miejsce Zjazdu. Najbardziej cenna warstwa młodzieży, jaką są studenci wyższych uczelni, wymaga szczególnej troski i ze stanowiska ogółu sprawa ich zdrowia jest szczególnie ważnym zagadnieniem.

Otwarcie Zjazdu odbyło się uroczyście w auli uniwersyteckiej. Przemawiali: Minister oświaty i zdrowia publicznego, burmistrz Aten, rektor Uniwersytetu, reprezentanci greckiego świata lekarskiego, oraz delegaci zagraniczni, podnosząc zgodnie ważność zagadnień będących na porządku dziennym Zjazdu. Z Polaków wygłosił powitalne przemówienie Dyr. A. Piasecki.

Obradom zjazdowym przewodniczył Prof. Moutoussis, dyrektor zakładu higieny Uniwersytetu ateńskiego. Przy stole prezydialnym zasiadali ponadto delegaci różnych państw biorących udział w Zjeździe, między innymi i Dyr. Piasecki.

Prof. Moutoussis przeprowadził porównanie między dzisiejszym, w okresie po wielkiej wojnie, stanem społeczeństw, a okresem powtórnego wprowadzenia igrzysk olimpijskich w starożytnej Grecji. W okresie, w którym człowiek był wychowany w materialistycznym światopoglądzie, gdy wisiało nad nim widmo bezrobocia, głodu i wielu innych niedostatków, gdy widział okropności wojny, przestał wierzyć w cywilizację obecną i stracił ufność w siebie samego i wiarę w przyszłość, została zachwiana jego równowaga duchowa, a harmonia wewnętrzna została zniszczona. Ten stan dzisiejszy ma wiele podobieństwa z położeniem Grecji w IX wieku przed narodzeniem Chrystusa. Starożytna Hellada znajdowała się wówczas w ogniu walk bratobójczych, w kraju szerzyły się zarazy. W społeczeństwie istniał wielki upadek moralności. Chcąc odwrócić te nieszczęścia wprowadził Ifitos, król Eleidy w roku 884 przed n. Chr. z powrotem igrzyska olimpijskie.

Powiązanie zgodne i współbrzmiące ciała i ducha uważano w starożytnej Grecji — *καλοκα αϑία* — za ideał wychowawczy młodzieży. To samo znajduje się w ideologii Platona, według której wszędzie tam, gdzie ciało występuje we wzajemnej harmonii z duchem — życie ulega rozwojowi i postępowi, a najwyższe wartości piękna i dobra znajdują swój zewnętrzny wyraz.

W okresie klęsk i przeciwności, tym bardziej konieczną jest ścisła współpraca państw i ścisła solidarność przy udzielaniu wzajemnej pomocy, wymiany zdań i przez nieprzerwane wspólne starania w dążeniu do utrwalenia pokoju, który by sprowadził prawdziwy postęp cywilizacji.

Na tych przesłankach oparte było reaktywowanie igrzysk olimpijskich w roku 884 przed nar. Chr. Podobne cele miało również wprowadzenie przez Barona Coubertina igrzysk olimpijskich w czasach nowożytnych, w końcu Olimpiada Berlińska i obecny kongres.

Dziedzictwo ducha starożytnej Grecji powinno być czynnikiem, który wskaże drogi rozwojowe w wychowaniu młodzieży i uczyni z niej ludzi nauki, owianych ideałami piękna i dobra i zdolnych do zapewnienia postępu ludzkości.

Troska o zdrowie moralne i fizyczne młodzieży jest obowiązkiem każdego społeczeństwa i rządu. Wszak dotyczy ona tej grupy ludzi młodych, z której wyjść mają przywódcy i kierownicy losów państwa.

Tematem wstępnego wykładu wygłoszonego przez Prof. Keramopoulosa, znanego archeologa był: duchowo i fizycznie harmonijny człowiek starożytności, jako wzór dla wychowania młodzieży akademickiej w teraźniejszości.

W wykładzie tym przedstawione zostały z wielkim znawstwem ideały wychowania starożytnej Grecji, które w dzisiejszych czasach tak żywy znajdują oddźwięk w wychowaniu młodzieży.

Drugim tematem głównym była sprawa *stanu zdrowotnego młodzieży w różnych krajach*.

Prof. Unverricht z Berlina przedstawił wyczerpująco stan zdrowia młodzieży w Niemczech, gdzie wgląd w istotne stosunki zdrowotne jest możliwy dzięki wprowadzeniu obowiązkowych i szczegółowych badań wszystkich wstępujących na wyższe uczelnie, jak i studentów V półrocza studiów. Gruźlica wysuwa się na pierwszy plan co do częstości występowania i ciężkości uleczenia.

W półroczu zimowym 1935/36 studiowało na wyższych uczelniach niemieckich 77.064 osób. W 34 ośrodkach obejmujących 68.074 studentów przebadano na I i V półroczu studiów 14.885 osób, w tym 2.140 kobiet. Wśród tych osób stwierdzono zupełnie zdrowych jedynie w 8,2%. Nadających się do studiów lecz wykazujących nieznaczne wady, jak stopy płaskie, małe blizny, wady uzębienia — 81,1%, wykazujących poważniejsze schorzenia i wady (większe ubytki zębowe wymagające leczenia, brak palca, wypryski, gościec stawowy, małe przepukliny itp.) 9,6%. Jako niezdolnych do wyższych studiów zakwalifikowano 1.2% badanych. Wśród tych 209 przypadków było: 66 przyp. gruźlicy, 50 przyp. schorzeń serca z zaburzeniami w krążeniu, 9 przyp. porażenia kończyn, 52 przyp. znacznych zniekształceń kończyn, 10 przyp. skrzywienia kręgosłupa znacznego stopnia, 6 przyp. ślepoty, 1 przyp. epilepsji i inne.

Przy badaniach obowiązkowych udało się wykazać jedynie nieliczne schorzenia nerwowe i umysłowe. Wśród studentów wyższych lat studiów natomiast wykluczono z Uniwersytetu berlińskiego w ciągu 2 ostatnich lat — 4 osoby (2 mężczyzn, 2 kobiety) z powodu schizofrenii. Co się tyczy chorób występujących w czasie studiów, to na pierwszym miejscu znajduje się gruźlica, która w uczelniach w Berlinie stanowiła w ostatnim roku połowę wszystkich schorzeń. Godnym uwagi jest fakt, że ze świadczeń stomatologicznych korzysta największa ilość młodzieży (ponad 50% wszystkich świadczeń).

W końcu proponuje Prof. Unverricht wprowadzenie obowiązkowych badań przed końcowymi egzaminami, gdyż jak wykazało jego doświadczenie na uczelniach berlińskich, wiele schorzeń, a zwłaszcza gruźlica, występuje na jaw właśnie na krótko przed ukończeniem studiów, lub w okresie ostatecznych egzaminów. Winić należy w tym wypadku przede wszystkim przepracowanie i napięcie nerwowe w czasie przedegzaminacyjnym, które może być powodem gwałtownego zaostrzenia się lekkiego procesu chorobowego, dotychczas drzemiącego.

W wypadku stwierdzenia poważnej choroby powinien absolwent rozpocząć natychmiast odpowiednie leczenie, a termin egzaminacyjny powinien mu być przełożony aż do chwili wyleczenia.

Prof. Spitzy, delegat wydziału lekarskiego Uniw. Wiedeńskiego omawiał stan zdrowotny młodzieży akademickiej w związku ze stanem zdrowia młodzieży szkół średnich i powszechnych.

Prof. Demangel przedstawił referat nieobecnego Prof. Piechaud'a o stosunkach wśród młodzieży francuskiej, a przede wszystkim w Bordeaux.

Kilku mówców greckich, byli to profesorowie uniwersytetu, poruszyło stosunki zdrowotne na uniwersytecie w Atenach i w Salonikach. Zorientowanie się w stanie zdrowotnym ułatwia w Salonikach książeczka zdrowia, w jaką musi się zaopatrzyć każdy student. Do najczęstszych chorób należą zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Dlatego też szczególną uwagę zwraca się w Grecji na umożliwienie studentom racjonalnego odżywiania się przez zakładanie i prowadzenie jadłodajni akademickich pod nadzorem profesorów. Poza tym dość często występuje wśród studentów salonickich zimnica.

Hornung (Lwów) podkreślił, iż jest rzeczą ogólnie znaną, że stan zdrowotny młodzieży nie jest dobry. Przyczyn jest wiele i w różnych krajach pod niejednym względem kształtują się te rzeczy podobnie. Niemniej jednak jest rzeczą interesującą wzajemne poznanie tych stosunków dla porównania i wyciągnięcia różnych wniosków tak co do ustalenia wskazań dla postępowania w zwalczaniu chorób w przyszłości, jak i w celu zapobieżenia ich szerzeniu się. W Polsce rozporządza dość obszerną statystyką lwowska „Opieka Zdrowotna", która od roku 1924 obejmuje studentów Uniwersytetu lwowskiego i innych wyższych szkół, w liczbie około 10.000 rocznie — tak w dziale zapobiegania chorobom, jak i ich leczenia. W dziale chorób wewnętrznych należy uwzględnić schorzenia narządu krążenia. W ostatnich latach zauważono szczególnie często występujące wady zastawkowe. Potwierdził to również Prof. Janiszewski w Warszawie, który u studentów obowiązkowo zbadanych na I roku, wykazał 4,81% tych wad. Należy wziąć pod uwagę pytanie, czy nie gra tu roli zbyt forsowne uprawianie sportów bez należytej kontroli lekarskiej. Zaostrzenie i należyte zorganizowanie tej opieki jest ważnym postulatem. Choroby weneryczne występują we Lwowie na 10.000 studentów — rocznie w ilości 35—40 przyp. kiły, 130—180 przyp. rzeżączki i 10 przyp. wrzodu miękkiego.

Gruźlica, a przede wszystkim gruźlica płuc jest typowym schorzeniem wieku młodego. Z tego względu musi również występować bardzo często u studentów. Jak stwierdzają współczesne obserwacje z szeregu państw: Francji, Ameryki i krajów skandynawskich, procent zakażonych gruźlicą w wieku około 20 lat, jest znacznie niższy, jak to dotychczas przyjmowano. Około 30—40% studentów w tych krajach nie oddziaływuje na tuberkulinę. We Lwowie przebadano w celu ustalenia tej sprawy wstępujących na uczelnie w roku 1935 i przekonano się, że w grupach wiekowych 17—25-letnich dodatnie odczyny śródskórne wzrastają od 80 do 94%, a więc tylko 20—6% nie przeszło zakażenia gruźliczego. I te cyfry wskazują, że musimy się liczyć z pierwotnymi zakażeniami gruźlicą wśród młodzieży, a ponadto stwierdzają one smutny fakt, iż w Polsce jest znacznie większy procent zakażonych gruźlicą wśród młodzieży akademickiej, jak w innych krajach.

Zachorowania na gruźlicę są częste; jak wynika z badań wstępujących na uczelnie lwowskie a obejmujących ponad 20.000 przebadanych promieniami Roentgena, procent przypadków gruźlicy wymagających leczenia i opieki wzrasta w wieku od 17—25 lat od 3,5 do 9% u mężczyzn, a od 3,4 do 12% u kobiet. Cyfry te wskazują, że w okresie studiów występuje podwójny, a nawet poczwórny wzrost ilości przypadków gruźlicy a więc tym samym, iż większość przypadków gruźlicy u studentów przy końcu studiów wystąpiła z objawami dającymi się stwierdzić właśnie w czasie studiów. Dlatego też należycie zorganizowana i prowadzona walka z gruźlicą posiada tak wielkie znaczenie na terenie akademickim.

Karasiński (Kraków) przedstawił stosunki zdrowotne młodzieży studiującej w Krakowie. Jeśli chodzi o gruźlicę, to badania obowiązkowe przed przyjęciem na wyższe uczelnie wykazały następujący stan:

Rok szk.	Liczba badanych	% przypadków gruźlicy czyn.	% przypadków gruźlicy wymag. obserwacji
1932/33	2.698	2.72	5.45
1933/34	2.642	3.06	3.67
1934/35	2.347	3.11	11.03
1935/36	2.412	1.45	7.91

Spośród przypadków gruźlicy czynnej, jedynie 0.73% nie dopuszczono do studiów z powodu niebezpieczeństwa dla otoczenia. Zaznaczyć należy, że niezamożnych przyjmowano nawet bezpłatnie do leczenia klinicznego.

W Klinice chorób wewnętrznych U. J. leczono w latach 1929—1936 171 studentów chorych na gruźlicę. W latach 1929—1936 skierowano do leczenia sanatoryjnego 496 studentów.

Spośród leczonych na oddziele gruźliczym kliniki osiągnięto wyleczenie w 19,3%, poprawę stanu w 59%. Pogorszenie stwierdzono w 17,5%, zmarło 3,5%.

Na około 7.000 studentów krakowskich około 8,57% leczy się z powodu gruźlicy. Inne schorzenia są znacznie rzadsze i żadne z nich ani w przybliżeniu nie przedstawia tego niebezpieczeństwa co gruźlica. Dlatego też główny wysiłek jest skierowany w kierunku zwalczania i zapobiegania szerzeniu się gruźlicy.

Prof. Saito podaje do wiadomości, iż w Japonii szczególną uwagę poświęca się schorzeniom zębów, które są tam bardzo częste.

Prof. Neuber z Debreczyna na Węgrzech przedstawił wyniki bardzo wyczerpujących badań studentów zgłaszających się do wpisu. W organizacji oparto się na badaniach uczniów szkół powszechnych i średnich, które były prowadzone w Debreczynie od szeregu lat. Przebadano 265 studentów I roku studiów. W badaniach brali udział dermatolog, wenerolog, internista, chirurg, neurolog, okulista, oto-ryno-laryngolog, stomatolog i rentgenolog. Z badań pomocniczych wykonano: odczyny serologiczne na kiłę, odczyny alergiczne na gruźlicę, oznaczenie grup krwi, obraz cytologiczny krwi, badanie moczu i plwociny.

Badania były obowiązkowe dla wszystkich studentów I roku; rozporządzeniem węgierskiego ministra oświaty niepoddanie się badaniom pociągało za sobą niezaliczanie półroczy studiów. Badania przeprowadzano w ciągu całego roku, 3 razy w tygodniu w ambulatorium, mieszczącym się w Klinice dermatologicznej.

Z chorób wenerycznych stwierdzono 16 przyp. rzeżączki a ani jednego kiły, co jest o tyle zastanawiające, że w szkołach niższych w Debreczynie Prof. Neuber stwierdził aż 5% kiły. Z chorób skórnych częstym jest łojotok. W dziale chorób wewnętrznych najczęstszą jest gruźlica płuc, którą udało się wykazać 17 razy (0,37% czynnej, 6,03% nieczynnej gruźlicy). Narząd krążenia wykazywał zmiany następujące: niewątpliwe wady zastawkowe u 5 studentów, szmery czynnościowe nad sercem bez innych objawów wady zastawkowej w 13 przypadkach. Zmianę konfiguracji serca w obrazie rentgenowskim stwierdzono w 16,9% przyp. Badania laboratoryjne wykazały obecność białka w moczu w 6 przyp., obecność ciałek ropnych w 6 przyp., cukromocz w 1 przyp. Można było stwierdzić niewątpliwy wpływ ćwiczeń fizycznych uprawianych forsownie na wystąpienie zmian w narządzie krążenia. Z chorób i zaburzeń stwierdzonych przez chirurga było: 30,9% stóp płaskich, 5,7% skrzywień kręgosłupa, 6,8% *varicocele*, 10,3% zbadanych przebyło różne operacje, jak wycięcie wyrostka robaczkowego i inne. Badanie neurologiczne wykazało w 6 przyp. neuropatię, w 9 przyp. neurastenię. Krótkowzroczność wykazano w 17,7%. Zaburzenia w rozpoznawaniu barw stwierdzono w 5% przyp. Zakaźnych schorzeń spojówek (jaglicy) nie było. Zaburzenia ze strony narządu słuchowego wykazywało 36 studentów (13,6%) z tego 4 miało znacznie upośledzony słuch, częste były zmiany w gardle, 8 studentów miało zaburzenia mowy. Jedynie 8,6% studentów miało zupełnie zdrowe uzębienie; wśród studentów ze zmianami w uzębieniu mniej jak 1/3 miała zęby leczone. Grupy krwi nie odbiegały w swych wzajemnych stosunkach od wyników otrzymanych na Węgrzech (O = 32,3%, A = 38,85%, B = 18,85%, AB = 10%) = Indeks biologiczny $\frac{A + AB}{B + AB} = 1.693$).

Interesującą jest rzeczą, że tylko *5 studentów* na 265 przebadanych nie wykazywało żadnych zmian chorobowych i wad, czyli byli zupełnie zdrowi.

Następnym tematem omawianym na Zjeździe było: *Środki stosowane w różnych krajach w celu podniesienia stanu zdrowotnego i kultury fizycznej młodzieży akademickiej.*

Mówcy niemieccy, jak Krümmel, Streit i inni zajęli się przede wszystkim sprawą dopuszczania do studiów osobników chorych. W Niemczech bierze się pod uwagę przy przyjęciu na wyższą uczelnię również i stan fizyczny kandydata; nie tylko to, czy jest on niebezpieczny dla otoczenia i czy mógłby zarazić współkolegów, ale także to, czy jest celowe ze stanowiska ogółu i polityki narodowo-socjalistycznej Rzeszy, by dany osobnik oddawał się studiom wyższym. Celem uniwersytetów niemieckich jest, poza rozwojem wiedzy ścisłej, przede wszystkim wychowanie młodzieży pod względem charakteru ducha i wykształcenia politycznego na przyszłych przywódców zdolnych pod względem dziedzicznym, tak duchowo, jak i fizycznie. W tym celu przeprowadza się w I i V półroczu studiów przymusowe badania, przy których obowiązują przepisy ustalone przez Ministerstwo Oświaty.

I. *Trwała niezdolność do studiów:*

a) *bez zastrzeżeń* istnieje 1) przy chorobach dziedzicznych, które ograniczają zdolność umysłową albo dzięki złemu rokowaniu uniemożliwiają wykonywanie zawodu np. schizofrenia, obłąkanie maniakalno-depresyjne, ciężka padaczka, stany porażenne, choroba Friedreicha i podobne, 2) przy ciężkich organicznych schorzeniach układu nerwowego, obwodowego i centralnego, nieuleczalnych i wykazujących zmiany w charakterze i ograniczenie inteligencji np. *sclerosis multiplex,* stany po zapaleniu mózgu i padaczka, 3) przy ciężkiej psychopatii, uniemożliwiającej prowadzenie uregulowanego trybu życia i wykształcenie zawodowe, zwłaszcza przy objawach w zakresie seksualnym i narkomanii (morfinizm, kokainizm itp.), 4) przy ciężkich wadach cielesnych fizycznych, o ile można przewidzieć, że nie pozwolą na wykonywanie zawodu, 5) przy trwałym unikaniu i niechęci do ćwiczeń cielesnych i hartu ciała. Ćwiczenia cielesne są bowiem zasadniczym obowiązkiem także dla ułomnych, którzy winni zaprawiać się w ćwiczeniach w zakresie swoich możliwości pod kierownictwem lekarza sportowego, o ile w ten sposób nie powstaje ujemny wpływ na życie i zdrowie.

b) *względna niezdolność:* studenci nie podpadający pod powyższe postanowienia, lecz wykazujący takie braki psychiczne czy fizyczne, co do których nie można wykluczyć możliwości, iż wpłyną one niekorzystnie na wykształcenie zawodowe i późniejsze wykonywanie zawodu — *mogą* być wykluczeni (np. przy zaburzeniach wewnątrz wydzielniczych, ciężkich niewyrównanych wadach serca, ciężkich schorzeniach nerek itp.).

II. *Czasowa niezdolność:*

Za czasowo niezdolnego uważa się osobnika, który przedstawia niebezpieczeństwo dla otoczenia, albo przez swoje schorzenie wywołuje odrazę.

Są to: 1) gruźlica płuc otwarta,

2) kiła w okresach zaraźliwości i inne choroby zakaźne,

3) wywołujące odrazę schorzenia skóry i błon śluzowych, jak wypryski, wszawica.

Z chwilą ustąpienia tych stanów przyczyna niezdolności zostaje usunięta.

Postępowanie przy wykluczeniu ze studiów przedstawia się następująco: Przy podejrzeniu na istnienie niezdolności — lekarz zaufania szkoły zarządza, by student przedstawił wyczerpujące orzeczenie odpowiedniej kliniki, koszty tych badań pokrywa zasadniczo badany. Na podstawie tego orzeczenia rozstrzyga Rektor danej szkoły na wniosek lekarza zaufania uczelni, jeżeli wchodzi w grę bezwarunkowa niezdolność. Przy względnej niezdolności wypowiada się komisja, w skład której wchodzą Rektor uczelni, lekarz zaufania szkoły i lekarz delegowany przez Urząd Zdrowia Publicznego Narodowo-socjalistycznej Partii. Przy czasowej niezdolności — orzeka Rektor na wniosek lekarza zaufania na przeciąg 1 półrocza. Student otrzymuje na ten czas urlop i zakaz uczęszczania do gmachów uczelni. Rektor może na prośbę urlopowanego, popartą odpowiednim orzeczeniem skrócić okres niezdolności. Odwołanie od orzeczenia Rektora lub wspomnianej komisji może być wniesione do Ministerstwa Wychowania.

W dyskusji podniósł H o r n u n g, iż na Zjeździe w sprawach zdrowotnych młodzieży, jaki odbył się w roku 1933 w Leysin, delegaci niemieccy wypowiedzieli się zgodnie przeciw postulatowi wysuniętemu przez niego, a zrealizowanemu w Polsce, przede wszystkim we Lwowie od roku 1930, iż do studiów nie powinni być dopuszczeni osobnicy, których stan mógłby stanowić niebezpieczeństwo dla współkolegów. Dlatego też należy powitać z wielkim zadowoleniem zasadniczą zmianę w zapatrywaniach delegatów niemieckich — a to tym więcej, że zasady zdolności do studiów zostały ujęte w tak szerokim zakresie rozporządzeniem Ministerstwa, a więc uzyskały pełną podstawę prawną i dziś pod wieloma względami przykład ten jest godny naśladowania.

Ponadto zabrało głos szereg mówców, podkreślając zgodnie, iż wszelkie zakaźne choroby powinny być stanowczą przeszkodą przy przyjęciu na wyższą uczelnię. Jeśli chodzi o gruźlicę, to wszelkie postacie ostre, a z chronicznych te, co do których jest rzeczą prawdopodobną, iż przebiegają z wydzielaniem prątków Kocha, są przeszkodą w studiach. Nie powinny nią być natomiast przypadki gruźlicy wygojonej.

Prof. A l e x a n d e r (Agra), uważa, że chorych na gruźlicę należy odsunąć od studiów przy wykryciu tych zmian na okres 1 roku. Jeżeli zaś po tym okresie nie będzie względnej poprawy, to ostateczna decyzja jest znacznie łatwiejsza.

Prof. S p i t z y (Austria) podkreśla konieczność indywidualizowania przy oznaczaniu zdolności do studiów i niedopuszczenia chorych.

Według obecnych zapatrywań niemieckich nie jest aktualne, czy ktoś ma prawo studiować na wyższej uczelni, a jedynie czy ma siły do studiów. Gdy studiuje człowiek chory, to nie potrafi on po ukończeniu studiów objąć kierowniczego stanowiska (*„Führer“*) w życiu, a tym samym studia jego nie opłacą się społeczeństwu, mimo, że sama jednostka może być bardzo zdolna.

Dok. nast.

Dr St. Hornung (Lwów).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 5. 1937. G l a s s B. i G r y f e n b e r g J.: O skuteczności sztucznego porażenia przepony w leczeniu gruźlicy płuc. — C h o r o m a ń s k i C.: Przypadek mięśniaka części pochwowej macicy z następczym opuszczeniem macicy. — S t e r l i n g Wł. i S z y r y ń s k i W.: O niektórych osobliwościach semiologicznych tzw. odruchu chwytnego. — D o r a n t t St.: Rzucawka porodowa w świetle najnowszych poglądów na jej patogenezę i leczenie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 10. 1937. E n d e l m a n Z. i P i n e s I.: O częstoskurczu napadowym podczas ciąży i porodu (dok.). — J e s i o t r M.: Znaczenie zespołów witaminowych w leczeniu gruźlicy. — H r y n k i e w i c z St.: Izoaglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon mózgowo-rdzeniowych.

Ginekologia Polska. T. XV. Z. XI—XII. 1936. M e t l e r St.: Guzy jajnikowe a ciąża na podstawie materiału uniwersyteckiej Kliniki Ginekologiczno-Położniczej w Poznaniu z lat 1926—1935. — S z e n w i c W.: Gruźlica części pochwowej macicy. — S e r i n i M.: Cięcie cesarskie po przetoce maciczno-brzusznej wg Sellheima. — L a c h e r G.: Przypadek anus anomalus vestibularis ze współistniejącymi wadami rozwojowymi. — W ł o d k o w s k i Wł.: Kilka danych o leczeniu raka części pochwowej w czasie ciąży.

Nowiny Lekarskie. Z. 5. 1937. C z y ż a k J.: Przyczynek do patogenezy wrodzonego obrzęku płodu i łożyska. — T r e l l a J.: Dwa przypadki przewlekłego zapalenia trzustki. — M ą k o w s k i J.: Zatrucie grzybami i jego leczenie. — Ś w i d e r Z.: O wartości wyrwania nerwu przeponowego jako samodzielnego zabiegu w leczeniu zapadowym gruźlicy płuc. — K u h n A.: Stillerowska fundacja w Morszynie (c. d.).

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Z. 1. 1937. M a n t e u f f e l-S z o e g e L.: Stan układu nerwowego wegetatywnego w zapaleniu wyrostka robaczkowego. — M i c h a ł o w s k i E. i V o g e l f a n g e r I.: O zmianach w chemizmie krwi w przetokach jelitowych. — M i c h a ł o w s k i E.: Zabieg operacyjny jako leczenie bodźcowe. — B u l a n d a B.: Nowotwory szczytu pęcherza moczowego. — K a w a l c z y k J. i L i n d e n f e l d L.: Z kazuistyki wad rozwojowych moczowodu. — B i e l a s A.: O krwiomoczu w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego. — W a j n s z t e j n L.: Przypadek przedziurawienia pęcherzyka żółciowego.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 3. 1937. O w c z a r e w i c z L.: Zagadnienie dezynfekcji i dezynsekcji. — K u c h a r s k i T. i M a k o w s k i J.: Badanie nad wpływem dożylnego stosowania zawiesiny węgla aktywowanego na ustrój zwierzęcy i ludzki dok.). — C i s z k i e w i c z H. i P ę k s a Wł.: Ropowica gazowa jako powikłania po operacji wyrostka robaczkowego.

Pielęgniarka Polska. Nr 1—2. 1937.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 1—2. 1937.

Młoda Matka. Nr 6. 1937.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 3. 1937. B u j a l s k i J.: Uwagi o zachorowalności i śmiertelności wśród uprawnionych do świadczeń ubezpieczenia na wypadek choroby. — S z u m s k i J.: W służbie lekarskiej świata pracy. — W e n g i e r o w J.: „Zawód“ i „inwalidztwo zawodowe“ w ubezpieczeniach społecznych. — K r a s u s k i A.: Zarys historyczny poczynań społeczno-lekarskich w Europie i w Polsce.

Przemysł Chemiczny. Nr 1. 1937.

OCENY.

Précis élémentaire d'anatomie, de physiologie, de pathologie et de thérapeutique appliquée suivi d'un lexique médical (Zbiór elementarnych wiadomości z anatomii, fizjologii, patologii i terapii stosowanej wraz z leksykonem lekarskim). P. RUDAUX. *Huitième edition complètement remaniée et augmentée. Avec la collaboration* de PIERRE RUDAUX. Masson et Cie, Éditeurs. Paris, 1936. Stron 933 (934). Rycin 618. Cena 60 fr.

Encyklopedyczna wiedza medyczna, treściwa a mimo to podana lekko, zajmująca dla czytającego i mająca swoisty wdzięk i przepięknie, oraz bogato ilustrowana. Nie ma prawie zagadnienia, którego by tam nie poruszono i nie starano się ująć rysunkowo, niekiedy bardzo pomysłowo. Omawiać treści niepodobna, tak jest różnorodna, można tylko określić ogólne wrażenie, które jest doskonałe i wszędzie jednolicie utrzymane. A to jest przy tak bardzo różnorodnej treści rzeczą bardzo trudną.

Po przedmowie (do ósmego już wydania) następuje właściwa rzecz ujęta w 3 części. Pierwsza omawia po wstępnych, ogólnych wiadomościach narządy ruchu, narząd krążenia, system nerwowy, narząd oddychania, trawienia i wydalania moczu i części płciowe męskie. W części drugiej omawiane są części płciowe kobiece, otrzewna, sutki, wiadomości z embriologii oraz dane, dotyczące błon płodowych i samego płodu. Część trzecia poświęcona jest dość różnorodnej treści, jak pielęgniarstwo chorych, dietetyka, podręczne badania (badanie moczu, mierzenie ciśnienia krwi), aseptyka i antyseptyka, odkażanie rąk, narkoza, wstrzykiwania i nakłucia, przetaczanie krwi, *venaesectio*, stawianie baniek, szczepienie ospy, cewnikowanie, wkraplanie, kąpiele, kauteryzacja, mała chirurgia.

Na końcu pracy umieszczony jest mały leksykon lekarski i alfabetyczny spis rzeczy.

Podręcznik bardzo praktyczny i dostosowany ściśle do swego celu. *H. Sochański* (Lwów).

Objawy limfatyzmu wieku dojrzałego w obrazie bronchoskopowym. A. SOULAS. Masson et Cie. Paris. 1934.

Bronchoskopia, umożliwiająca badanie czynnościowe ściany oskrzela i bezpośrednie oglądanie jego błony śluzowej dostarczyła dowodów, że sprawy zapalne oskrzeli przedstawiają w obrazie wziernikowym wielkie różnice, zależne głównie od podłoża konstytucjonalnego.

Autor na podstawie badania bronchoskopowego w 350 przypadkach spraw ropnych płuc wyodrębnia tzw. typ limfoidalny, który w obrazie wziernikowym charakteryzuje się zwykle obfitą wydzieliną śluzowo-ropną lub ropną, szerokim światłem drzewa oskrzelowego; błona śluzowa jest przeważnie blada, jakby nieco zgrubiała. Amplituda wychyleń oddechowych ściany oskrzela zwykle niewielka, a odruchy kaszlowe zahamowane, stąd też obfita plwocina okazuje dążność do zastoju w oskrzelach.

W wywiadach chorzy podają przebyte w dzieciństwie znamienne dla skazy limfatycznej schorzenia. Cechy, charakterystyczne dla typu limfatycznego uwypuklają się jeszcze wyraźniej przez porównanie ze zmianami, spotykanymi u chorych astmatycznych. Światło oskrzeli u tych ostatnich jest zwykle zwężone, błona śluzowa silnie przekrwiona, wielka rozpiętość amplitudy ruchów oskrzela, wreszcie gwałtowne odruchy kaszlowe zapewniają stałe odkrztuszanie skąpej zresztą plwociny.

Oprócz tych dwóch obrazów skrajnie odmiennych, spotyka się jeszcze wiele pośrednich, o mniej wyraźnie zaznaczonych różnicach.

Wyodrębnienie typu limfatycznego (autor stwierdził go w 17% na 350 przypadków), jest zdaniem autora bardzo ważne ze względu na kierunek postępowania leczniczego. U osobników limfatycznych przy leczeniu spraw ropnych płuc dobre wyniki daje dooskrzelowe wprowadzenie lipiodolu oraz stosowanie związków arsenu i siarki.

Jedynie takie postępowanie łącznie z opróżnianiem oskrzeli z plwociny oraz bronchoskopią pozwala osiągnąć dobre wyniki lecznicze.

W. Bross (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Tworzenie się wola i współdziałanie gruczołów wkrewnych. H. OKKELS. Kl. W. Nr 52. 1936.

Omawia nowsze zdobycze z dziedziny histofizjologii tarczycy i obraz histologiczny przedniego płata przysadki w różnych stanach czynnościowych tarczycy, wysnuwając z nich wniosek, że zadaniem komórek kwasochłonnych przysadki jest pobudzanie wchłaniania zwrotnego koloidu tarczycy i oddawania do krwiobiegu, komórki zaś zasadochłonne wpływają na magazynowanie koloidu w pęcherzykach tarczycy. W świetle takich poglądów centralne stanowisko w patogenezie choroby Basedowa zajmuje przysadka. Zmiany występujące w przysadce po podawaniu dużych dawek folikuliny przypominają stan stwierdzany przy *„struma colloides"*, łatwo więc przyjąć, że odchylenia w czynności wydzielniczej przysadki wywołane folikuliną zmieniają równowagę układu: tarczyca-przysadka. Wpływ wydzielania nadnerczy na stan czynności tarczycy, czy to bezpośredni, czy drogą jajników i przysadki, przy obecnym stanie wiedzy trudny jest do określenia, to samo dotyczy wpływu międzymóżdża i układu wegetatywnego. Autor kończy swe rozważania wnioskiem, że zagadnienie patogenezy wola jest jeszcze niewyjaśnione, a jeśli klinicysta określa niektóre przypadki wola jako niedomogę wielogruczołową, to określenie „niedomoga" odnosi się raczej do samego rozpoznania niż do choroby. *B. Petryński* (Lwów).

Przemiana lipoidów w nadciśnieniu. P. NICOLESCO, D. HÉRESCO i C. BARBILIAN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Nadciśnienie tętnicze znamionują znaczne zaburzenia gospodarki tłuszczów. Wzrost poziomu cholesteryny wolnej jest zazwyczaj nieznaczny, nie przekracza kilku procent (3.3%), znaczny natomiast wzrost, dochodzący do 40% wykazują estry cholesteryny. *Rawicz* (Warszawa).

I. Przemiana różnych postaci fosforu w schorzeniach kostnych i stawowych. — II. Wahania różnych postaci fosforu we krwi w niektórych schorzeniach przemiany materii. — III. Różne postacie fosforu we krwi w niektórych schorzeniach naczyniowych i skórnych. M. PETRESCO, E. C. BERENGER i A. SUTIANU Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

W trzech krótkich doniesieniach podają autorzy poziomy różnych frakcyj fosforowych w schorzeniach wymienionych w tytułach. Oznaczenia fosforu robione były sposobem Fabrykanta i Javiller'a. *Rawicz* (Warszawa).

W sprawie guzów barwikowych w obrębie środkowego układu nerwowego. P. SALLES. Ann. de méd. T. 40. Nr 5. 1936.

Guzy barwikowe w zakresie środkowego układu nerwowego spotyka się dość często, jako przerzuty ze zwyrodniałych znamion w skórze lub złośliwych guzów gałki ocznej. Pierwotne guzy środkowego układu nerwowego należą do rzadkości. Klinicznie można tylko wtedy rozpoznać, czy dany guz jest pierwotnym, czy też wtórnym, o ile stwierdzi się uprzednio istniejące zwyrodniałe znamię barwikowe w skórze lub guz złośliwy gałki ocznej. Dokładne odróżnienie spraw pierwotnych od wtórnych daje jedynie badanie anatomiczne. Pierwotne guzy biorą swój początek z opon miękkich, najczęściej z osłonek nerwów mózgowych. Spotykamy wtedy w korze i oponach mózgowo-rdzeniowych rozsiane czarniawo-brunatne guzki, nie ostro odgraniczone; natomiast ostro odgraniczone guzki w całej substancji nerwowej są typowe dla spraw wtórnych. Histologicznie sprawy tak pierwotne, jak i wtórne przedstawiają się jednakowo. Utkanie podobne do utkania mięsaka wrzecionowato-komórkowego, którego komórki wypełnione są barwikiem ziarnistym lub złogami barwika. Przy pomocy specjalnej metody Masson'a, polegającej na redukcji melanin z amoniakalnym roztworem azotanu srebrowego, wykazano we wszystkich przypadkach melaninę.

Z. Webersfeld (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zamaskowane postacie niedokrwistości biermerowskiej. E. BENHAMOU. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Przypadki niedokrwistości złośliwej kojarzą się bardzo często ze schorzeniami przewlekłymi, jak gruźlica, zimnica oraz ze schorzeniami narządów wewnętrznych, jak przewlekłe zapalenie nerek, schorzenia serca oraz marskość wątroby. Objawy niedokrwistości są w tych schorzeniach całkowicie przesłonione objawami choroby towarzyszącej i dopiero dokładne badanie cytologiczne krwi i treści żołądkowej oraz próbne leczenie wątrobą naprowadza na właściwą przyczynę schorzenia. Niezwykle cennym dla rozpoznania trudniejszych przypadków jest odczyn retikulocytów (po próbnym leczeniu surową wątrobą bydlęcą ilość retikulocytów wzrasta w 8—10 dni do 20%, równocześnie ze wzrostem ciałek czerwonych krwi). Rozpoznanie niedokrwistości biermerowskiej ma duże znaczenie przy leczeniu chinino-opornych chorych zimnicowych, ciężkich gruźlic oraz przewlekłych schorzeń narządów wewnętrznych. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania różniczkowego zapalenia wyrostka robaczkowego i krwawień z pęcherzyka Graaf'a lub ciałka żółtego. MANIZADE. Wien. Kl. W. Nr 46—47. 1936.

Na podstawie danych statystycznych ze 167 przypadków zebranych z piśmiennictwa i 4 spostrzeżeń własnych, omawia autor symptomatologię krwawień z pęcherzyka lub ciałka żółtego, podkreślając duże podobieństwo zespołu objawów w tym schorzeniu z zespołem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W rozpoznaniu różniczkowym podkreśla młody wiek chorych (którymi przeważnie są mężatki), częstsze występowanie w okresie przedmiesiączkowym, często uraz, jako bezpośredni czynnik wywołujący, oraz tętno niewspółmiernie szybkie w porównaniu z ciepłotą ciała. Na przyczynę składają się czynniki etiologiczne w postaci przekrwienia przedmiesiączkowego i związanej z tym gotowości krwotocznej, niekiedy też przekrwienia zapalnego z uszkodzeniem toksycznym ścian naczyń, oraz czynniki wywołujące w postaci urazów najróżniejszego typu.

B. Petryński (Lwów).

O nowych środkach wykrztuśnych. M. KISIEL, T. PANCZENKOW. Sow. Wracz. Żurn. Nr 11. 1936.

Poszukując nowych środków wykrztuśnych, które mogłyby zastąpić przywożoną z zagranicy wymiotnicę (ipecacuanę) i krzyżownicę (senegę), autorzy wypróbowali działanie wykrztuśne następujących roślin: *Extr. Luffae acutangulae, Extr. Primulae officinale, T-ra Asarum. Extr. Termopsis lanceol.* Leki te były wypróbowane na chorych z gruźlicą przewlekłą i w okresie obostrzenia. Dawki: 10—15 kropel, 3—4 razy dziennie w ciągu 6—15 dni. Stwierdzono, że: *Extr. Luffae* nie posiada żadnego działania wykrztuśnego, *Extr. Primulae* ma słabe działanie wykrztuśne. *T-ra Asarum* i *Extr. Termopsis* — mają dobre działanie wykrztuśne. Żadnego działania toksycznego nie stwierdzono. U żadnego z gruźlików nie wystąpiło krwioplucie.

M. Segal (Lwów).

Choroba hemolityczna. R. DEBRÉ, M. LAMY, G. SEE i S. SCHRAMECK. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Choroba hemolityczna jest to schorzenie występujące u dzieci w wieku do lat 14, dziedziczące się według prawa Mendla. Pewne cechy konstytucjonalne, jak czaszka wieżowa, wielopalcowość i inne zwykle spotykamy u cierpiących na tę chorobę. Charakterystycznymi objawami są: żółtaczka, niedokrwistość i powiększenie śledziony. Żółtaczka przeważnie ogranicza się do żółtego zabarwienia skóry, przy braku innych jej cech. Niedokrwistość zwykle jest lekka, ciałek czerwonych 3—4 milj., wskaźnik Hb 1. Śledziona bardzo duża, twarda, niebolesna. Czasem występuje powiększenie wątroby, oraz gruczołów limfatycznych karkowych, pachowych i pachwinowych. Podwyższenie ciepłoty ciała zwłaszcza w okresie rozpadu krwinek dochodzi do 40°. Badanie szpiku kostnego w okresie rozpadu krwinek wykazuje dużą skłonność do wytwarzania nowych ciałek czerwonych. Schorzenie to może być powikłane zaburzeniami ze strony serca, oczu oraz gruczołów płciowych, pod postacią zaznaczonego infantilizmu. Pomimo bardzo szybkiego rozpadu krwinek przychodzi również szybko, bo w przeciągu kilkunastu dni, do ich odnowy Chorobę tę należy odróżnić od gorączki durowej, ostrego zapalenia wsierdzia oraz zapalenia opon mózgowych. Ze względu na mogące współistnieć bóle brzucha i wymioty należy odróżnić od ataku kamieni żółciowych, ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, u osesków od kiły wrodzonej, u małych dzieci od choroby Gauchera i białaczki. Leczenia swoistego nie ma. Dobre wyniki daje przetaczanie krwi tej samej grupy, oraz całkowite wycięcie śledziony.

Z. Webersfeld (Lwów).

Przewlekłe zajęcia stawów na tle gruźliczym (postać Ponceta) jako podstawa badań zagadnienia bakcylemii. W. BERGER i P. LUDEWIG. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 2 i 3. 1936.

Autorowie zajęli się wpływem i związkiem bakcylemii gruźliczej ze schorzeniami stawów o typie przewlekłym, przy czym podzielili je na 3 grupy: zajęcia wielostawowe przewlekłe o czystej etiologii gruźliczej, mieszanej oraz niepewnej.

W pierwszej grupie (9 chorych) po wyłączeniu schorzeń, jak *tonsillitis*, ziarniniaki zębów, *endocarditis, lues*, wykazano u 4 na pożywce Löwensteina prątki Kocha, wyhodowane ze krwi, przy czym inne dodatkowe badania stwierdziły zmiany w ustroju (w płucach albo poza nimi, jak *coniunctivitis eczematosa, chorioiditis tbc, meningitis serosa, lymphomata colli*, znaczna alergia tuberkulinowa skóry), na czym oparto związek z etiologią gruźliczą. Zmiany stawowe pod postacią zgrubień, przykurczów, zniekształceń, w przeważnej części tych przypadków dotyczyły stawów małych.

W drugiej grupie (15) przypadków schorzeń stawowych, etiologii częściowo gruźliczej, częściowo innej (zapalenia migdałków, wsierdzia, kiły itp.) stwierdzono przecież w 9 przypadkach prątki we krwi. Tło gruźlicze poza tym potwierdzono w przypadkach badaniami promieniami X, danymi anamnestycznymi, wskazującymi niejednokrotnie na gruźlicę płuc w ubiegłych latach (krwotoki, prątki w plwocinie, zajęcia szczytów, zapalenia opłucnej), wreszcie zmiany pozapłucne, jak *choroiditis tbc, lymphomata, erythema nodosum* wskazywały także na pochodzenie gruźlicze. Współistnienie tła gruźliczego potwierdzało w końcu i leczenie swoiste (tuberkuliną), prowadzące w tych właśnie przypadkach do znacznej poprawy. Ostatnie spostrzeżenia mają o tyle znaczenie, że w zupełności tłumaczą nie tak rzadki brak wyników leczniczych (czy po salicylu, trypaflawinie, czy po wycięciu migdałków) w przypadkach schorzeń stawowych o pochodzeniu niejasnym lub mieszanym, w których badanie krwi wysunęłoby na pierwszy plan współistniejące zakażenie gruźlicze. W trzeciej grupie (3) o etiologii niejasnej badania krwi tak w kierunku prątków Kocha, jak i kokków wypadły zupełnie ujemnie.

Stwierdzana bakcylemia, potwierdzona kilkakrotnie u tych samych chorych, występowała albo pod postacią więcej trwałą albo okresową. Dotyczyła ona przede wszystkim przypadków z ciężkimi zmianami stawowymi, chociaż łączyła się także z lekkimi, a nawet szczątkowymi postaciami przewlekłych zapaleń stawów.

Źródłem bakcylemii mogą być miejsca pozastawowe i stawowe. Dla pierwszych wchodzą w grę zakażenia stawów drogą krwi zarazkami, czy to z ognisk niewygojonych w płucach, czy z miejsc pozapłucnych np. gruczołów. Wreszcie już przy zakażeniu stawu prątki mogą drogą wsteczną dostawać się z powrotem do krwi. Wysianie ich ułatwiają zaostrzenia procesu płucnego, czy też stawowego. *St. Malczyński* (Lwów).

O niektórych szczególnych postaciach zawodowych zapaleń nerwów. Z. WAJNSZTEJN. Sow. Wracz. Żurn. Nr 1. 1937.

Spośród schorzeń systemu nerwowego o zawodowym podłożu najczęstsze są schorzenia obwodowego układu.

Symptomatologia schorzeń zawodowych obwodowego systemu nerwowego przedstawia zwykły kliniczny obraz zapalenia nerwów najrozmaitszego pochodzenia (zakaźnego, urazowego, intoksykacyjnego); mają one jednakże charakterystyczne odrębne cechy, jak to: ścisłe umiejscowienie, zajęcie przeważnie jednego nerwu (najczęściej *n. mediani*, na górnej kończynie, *n. ischiadici* na kończynie dolnej), zaburzenie czucia lub ruchomości itd.

Szczególna grupa zawodowych schorzeń, polega na zaburzeniach wegetatywnych.

Zawodowe schorzenia rąk istnieją przy najrozmaitszych zawodach, ale niektóre z nich są prawie swoiste dla danego zawodu. Klinicznie były one opisane jeszcze przez Nothnagel'a, Schulz'ego, później przez Kassierer'a i Kurschmann'a.

Zwykle schorzenia te nazywano „wegetatywnymi lub wazomotorycznymi neurozami".

Jednakże kliniczny obraz, umiejscowienie schorzenia wskazują na anatomiczne zmiany w obwodowym odcinku systemu nerwowego, a nie na czynnościowy charakter schorzenia; dlatego też lepiej traktować schorzenia te jako zapalenie nerwów, (neuropatii) do czasu ściślejszego zbadania zmian anatomicznych.

Badania Leriche', Foerster'a, Meige'ego potwierdziły, że mamy w danym wypadku do czynienia z zapaleniem włókien nerwów sympatycznych.

Jedna z późniejszych prac Z. Kostiukowej, dotycząca schorzeń obwodowych nerwów naczynioruchowych, wykazuje 92,3% chorych u pracujących na wibrujących warsztatach (np. szlifierzy), a u ludzi mających za sobą ponad 10 lat pracy — 100%! Schorzenie to jest nieuniknione dla pracującego przez dłuższy czas we wspomnianych warunkach, ogranicza się do miejsca ucisku pracującego organu (dłoń, końce palców) z obrabianym przedmiotem. Charakteryzuje się ono silnymi i coraz bardziej narastającymi bólami, bladością, zsinieniem palców (czasem występują obrzęki), poceniem się dłoni, obniżeniem pobudliwości skóry, zniżką obwodowego ciśnienia krwi i podwyższeniem napięcia obwodowych naczyń u ludzi z zupełnie zdrowym systemem nerwowym.

Cierpienie zjawia się stopniowo i stosunkowo w niedługim czasie po rozpoczęciu roboty i stale nasila się, jeżeli pracujący nie porzuci swego zawodu.

Stałość i ścisłość zmian chorobowych przy tej samej etiologii (długotrwałe systematyczne urazy) przemawiają za wyodrębnieniem tego schorzenia z olbrzymiej grupy „wegetatywnych i wazomotorycznych neuroz" i za traktowaniem go jako osobnej jednostki chorobowej, prowadzącej do utraty zawodowej zdolności zarobkowania. Uznanie choroby za zawodowe zapalenie nerwu, a nie za nerwicę ma i praktyczne znaczenie — otrzymanie przez poszkodowanego większej renty. *H. P.* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zastosowanie płynu mózgowo-rdzeniowego w rozpoznaniu nabłoniaka kosmówkowego. F. EWALD. Zbl. f. Gyn. 559—564. 1936.

Autor opisuje 2 przypadki nabłoniaka kosmówkowego, z których jeden dotyczył mężczyzny z wadą rozwojową narządu płciowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy tych chorych wstrzyknięty myszom infantylnym w ilości 2.5 cm³ wywołał dodatni odczyn Aschheim-Zondeka. Wynik ten jest interesujący pod tym względem, że według twierdzenia Hashimoto ilość płynu mózgowo-rdzeniowego konieczna dla wywołania dodatniego odczynu Aschheim-Zondeka w ciąży normalnej wynosi 18 cm³.

Autor sądzi, że wyniki przez niego uzyskane wymagają dalszej obserwacji i gdyby się okazało, że małe ilości płynu mózgowo-rdzeniowego wywołują dodatni odczyn Aschheim-Zondeka wyłącznie przy nabłoniaku kosmówkowym i przy tym we wczesnych stadiach rozwoju — sposób ten może się stać cennym środkiem rozpoznawczym w diagnostyce hormonalnej tych nowotworów. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie przetok moczowodowych, powstałych w następstwie operacyjnego leczenia raka szyjki macicy. CZ. UHMA. Gin. Pol. T. XV. Z. IX—X.

Do powikłań występujących po rozszerzonym brzusznym zabiegu Wertheima, stosowanym w leczeniu raka szyjki macicy — należą między innymi przetoki moczowodowe. Aby uniknąć tego powikłania podjął autor pewne zmiany w technice operacyjnej. W czasie odsłaniania moczowodów stosuje on zamiast szczypczyków anatomicznych, które wywierają ucisk na ścianę moczowodu — specjalne grabki, które służą do chwytania i ustalenia moczowodu na pewnym poziomie. Posługiwanie się grabkami ułatwia technikę zabiegu i umożliwia odsłonięcie moczowodu, bez uszkodzenia jego ściany. *M. Segal* (Lwów).

Operacyjne leczenie fractura supracondylica u dzieci. T. SOKOŁOWSKI. Chirurg Polski. Nr 3. 1936.

Złamanie nadkłykciowe kości ramieniowej jest typowe dla wieku dziecięcego. Lekkie postacie tych złamań dają się nastawić bez większych trudności, natomiast złamania ze znacznym przemieszczeniem odłamków najczęściej nie udaje się nastawić zwłaszcza dokładnie i na stałe.

W przypadkach ciężkich złamań nadkłykciowych zwłaszcza zaniedbanych i zastarzałych autor obrał leczenie operacyjne. Z ogólnej ilości 90 przypadków *fractura supracond. humeri* wykonał autor w 23 przypadkach nastawienie krwawe metodą operacyjną, która w ogólnych zarysach polega na dojściu do miejsca złamania z cięcia poprzecznego na bocznej powłoce ramienia w przedłużeniu fałdu skórnego przegubu łokciowego w kierunku kłykcia bocznego, przecięciu poprzecznym mięśnia ramieniowo-promieniowego i dług. prostownika nadgarstka — nastawieniu za pomocą jednozębowych haków odłamków i ustaleniu ich za pomocą drutu wbitego przez wyniosłość kłykciową w kierunku trzonu. Po dokonaniu zdjęcia w 2 rzutach, zaszywa się ranę i ustala się rękę w opatrunku gipsowym na przeciąg 2—3 tygodni.

Wyniki po tej metodzie były dobre, po 4 tygodniach następował powrót ruchów stawów w znacznym zakresie. Ujemnych następstw, jakie przy tej metodzie mogłyby mieć miejsce, np. powtórne przemieszczenie odłamków, nadmierny rozrost kostniny, porażenia n. promieniowego, przykurczenia z niedokrwistości lub upośledzenia czynności mięśni i stawu — autor nie stwierdził. *J. Wolf* (Lwów).

Endometrioza w mięśniach ramienia. E. NAVRATIL i A. KRAMER. Klin. Woch. Nr 48. Str. 1765. 1936.

Prócz otrzewnej spostrzegano endometriozy dotychczas w bliznach po laparotomiach, w pępku, pęcherzu, w okolicy pachwinowej, na wargach sromowych, w pochwie, kroczu, gruczołach limfatycznych. Navratil i Kramer opisują niezwykłą, dotąd niespostrzeganą, siedzibę w mięśniach przedramienia.

25-letnia kobieta zgłosiła się wskutek bólów w okolicy prawego stawu łokciowego. Chora sama zauważyła, że stoją one w związku z miesiączką i ustępują równo z nią. Bóle te powtarzały się co miesiąc od dwu lat.

Badanie ginekologiczne nie wykryło żadnych zmian. W okresie miesiączki był prawy staw łokciowy nieobrzękły, ruch przedramienia swobodny, tylko w maksymalnym wyprostowaniu uczucie bólu. Pronacja i supinacja możliwa i niebolesna. Nad główką kości ramieniowej wyniosłość. Pokrywająca skóra bez zmian. Obwód przedramienia prawego w tej okolicy większy o 1,5 cm od lewego. W mięśniach daje się wyczuć guz wielkości jaja gołębiego, okrągły, dający się lekko przesuwać, niebolesny, elastyczny. Zdjęcie rentgenologiczne nie wskazało na żaden stan zapalny w kości lub stawie. W czasie międzymiesiączkowym guz zmniejszył się o połowę, nabrał zbitości włóknistej i nie był bolesny, przy czym i maksymalne wyprostowanie w stawie łokciowym odbywało się bez bólu. Ponieważ guzek odpowiadał kształtem powiększonemu gruczołowi limfatycznemu, a równocześnie stwierdzono czynną gruźlicę płuc, należało uwzględnić możliwość gruźlicy gruczołu. Próba tuberkulinowa dała wyraźną swoistą reakcję, w guzku ani śladu tej reakcji nie było. Wobec przyczynowego związku między miesiączką a zmianami w obrębie guzka, podano chorej na kilka dni przed miesiączką hormon ciałka żółtego. Progestyna opóźniła miesiączkę o 9 dni. Punktualnie ze zjawieniem się opóźnionej miesiączki, pojawiły się bóle, oraz zwiększyły się rozmiary guzka. To dowiodło, że sprawa ściśle jest związana z cyklem miesiączkowym.

Przy operacji znaleziono włóknisty guzek wielkości daktyla, nieposiadający żadnej torebki, silnie się zrastający z otaczającymi włóknami mięsnymi i liczne różnej wielkości ogniska, znajdujące się w otoczeniu. Dookoła tych ognisk tkanka mięsna nie okazywała żadnych zmian zapalnych, ani ostrych ani przewlekłych. Badanie chorej w czasie następnej miesiączki nie wykryło żadnych zmian w miejscu operowanym.

Mikroskopowo w wycinku z guza stwierdzono typowy obraz błony śluzowej macicy w okresie międzymiesiączkowym. Zastanawiający był dość silny naciek zapalny przede wszystkim na obwodzie, ale i w centrum guza. Naciek zapalny był przede wszystkim około naczyń i składał się z limfocytów i komórek plazmatycznych.

Co do genezy endometrioz, to przyjmowano możliwość implantacji cząstki błony śluzowej macicy w szwach po laparotomii, lub rozszerzanie się drogą przerzutów (Halban) przez naczynia limfatyczne. Teoria powstawania endometrioz ze składników otrzewnej została przez Haselhorsta i Otto podana w wątpliwość. Według nich endometriozy powstają w bliznach dzięki bujaniu błony śluzowej macicy lub jajowodów *per continuitatem*, przy czym kanały szwów są drogą posuwania się tych bujań. Haselhorst jest zdania, że mało jest takich przypadków, gdzie nie można wykazać łączności z błoną śluzową macicy lub jajowodu, a tam gdzie jej nie można stwierdzić, istnieje możliwość implantacji. Heim przyjmuje jednak, że może powstać bujanie endometrialne na miejscu w bliźnie.

W przypadku Habbego operację wyrostka robaczkowego wykonano w 10 roku życia, a w 16 lat później w związku z ciążą przerwaną przez wyskrobanie powstało w bliźnie bujanie endometrialne. Przy wycinaniu tej endometriozy stwierdzono, że nie ma żadnych zrostów z narządami płciowymi.

Heim przyjmuje, że bujanie endometrialne powstaje z elementów tkankowych w danym miejscu i że prawdopodobnie pochodzi ono z resztek embrionalnej tkanki mezenchymalnej wskutek zadrażnienia mechanicznego, czy zapalnego, czy wreszcie hormonalnego. Lauche przyjmuje również powstawanie tego bujania z pozostałości elementów mezenchymalnych i mezodermalnych. Powstawanie endometrioz w pozaotrzewnej części więzadła okrągłego i w okolicy pachwinowej daje się podprowadzić pod rozumowanie Lauchego. W sprawie endometrioz w okolicy sromu i krocza podano różne tłumaczenia: mówiono o przeszczepieniu błony śluzowej lub doczesnej podczas porodu, o przekształceniu śródbłonka naczyń limfatycznych itp. Według Heima powstawanie endometrioz w okolicy narządów rodnych daje się lepiej wytłumaczyć teorią jego i Lauchego.

Dla wytłumaczenia genezy endometriozy w mięśniach przedramienia trzeba zdaniem Navratila i Kramera przyjąć dwie możliwości: albo powstała ona drogą przerzutu, albo z elementów mezenchymalnych w danym miejscu. W danym przypadku szukają oni wytłumaczenia genezy tej endometriozy raczej w teorii przerzutowej.

Badanie mikroskopowe wykazało w guzku również stan zapalny. Taki stan zapalny tłumaczą różni autorowie, jako moment wyzwalający bujanie endometrialne, przy czym wspominają jeszcze o podnietach hormonalnych. Czy odczyn zapalny w danym przypadku już pierwotnie istniał, czy też powstał po wytworzeniu się endometriozy, trudno rozstrzygnąć.

Freund zwrócił uwagę na ogólne cechy konstytucjonalne przy tworzeniu się adenomiozy. W danym przypadku brak wszelkich danych do przyjęcia takiego stanu konstytucjonalnego. *Tadeusz Piekoś* (Kraków).

Ostry zakrzep tętnicy wieńcowej. KENELM WINSLOW. Northwest Medicine. Rocznik 35. Nr 10. Str. 369—375. 1936.

Szczegółowe omówienie klinicznego obrazu, diagnostyki różniczkowej, rokowania i leczenia ostrych zakrzepów tętnicy wieńcowej. W ostatnim rozdziale autor gorąco zaleca koraminę. Po

zmniejszeniu morfiną pierwszego napadu bólów, często zjawia się konieczność podtrzymania oddechu i akcji serca — koramina czyni jedno i drugie. W wielu wypadkach podnieść można ciśnienie krwi i utrzymać je na żądanej wysokości kilkakrotnymi dawkami 1,5—3 cm³ koraminy.

W jednym wypadku autor obserwował spadek ciśnienia krwi w przeciągu 48 godzin ze 176 mm na 98 mm.

Przez podanie koraminy w ilości 1,2 cm³ 3 razy dziennie podniosło się ono do 135 mm i utrzymywało się na tej wysokości całymi tygodniami. W innym przypadku, przebiegającym z zapaścią i obrzękiem płuc, udało się podskórnymi wstrzykiwaniami koraminy poprawić oddech i krążenie, a ciśnienie krwi, które spadło ze 160 mm na 100 mm, skutecznie podtrzymać.

Na podstawie wielu przez siebie obserwowanych przypadków autor zaleca w leczeniu ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej stosowanie koraminy, jako dobrego i szybko działającego środka.

W. Kurowski (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 maja 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

Prof. Dr K. Stołyhwo (gość Towarzystwa) *wygłosił odczyt pt.: „Konstytucja a rasa"*.

W dyskusji: Prof. Dr E. Godlewski podnosi, że pojęcie konstytucji w wywodach prelegenta nie jest sprecyzowane i wydaje się ujęte jako *status praesens,* który jest wynikiem cech odziedziczonych oraz nabytych w biegu życia. *Habitus phtisicus* nie jest następstwem wpływu choroby, lecz pewnym odziedziczonym typem. Jeśli w definicji prelegenta będziemy przyjmować efekty wpływów świata zewnętrznego, to nie będzie to już konstytucją. Jeśli się wprowadza pojęcie anormalnych cech i wiąże się je z wpływami świata zewnętrznego — to są to tylko wyrazy kondycjonalizmu a nie konstytucji. Ustrój ludzki jest złożony i wyróżnienie w nim cech odziedziczonych i nabytych jest niesłychanie trudne. Dla tych spraw przydałaby się większa łączność między antropologią a biologią. Ze stanowiska patologicznego rzeczy te nie zostały uwidocznione, w pracach antropologicznych nie uwzględnia się pewnych momentów patologicznych i stąd wydaje się, że w pojęciach antropologicznych są pewne niedociągnięcia.

Prof. Dr Wachholz. Między antropologią a nauką o konstytucji zadzierzgnął się pewien związek. Kwestię tą postawił pierwszy Lombroso i choć jego nauka rzekomo w swoim czasie zbankrutowała, to dziś odżywa ona w antropologii. Lekarze np. więzienni badają skazanych według pewnych formularzy i z tego wyciąga się pewne wnioski co do typów konstytucyjnych skazanych. Z zestawień tych dadzą się w myśl tez Lombrosa wyosobnić typy o pewnych właściwościach konstytucjonalnych. Lombroso zwrócił uwagę, że przestępstwo jest emanacją pewnej indywidualności. Dziś antropologia kryminalna, dawniej nauka Lombrosa, odżywa w tych typach konstytucjonalnych. W związku z badaniami w zakresie przestępstwa Carra podnosi, że sędziami powinni być ludzie dokładnie wykształceni w kierunku kryminologiczno-lekarskim.

Dr Stryjeński. Konstytucja zmienna nie odpowiada nam, ponieważ przyzwyczailiśmy się do dotychczasowych pojęć konstytucji wrodzonej.

Prof. Dr E. Godlewski. W pracach Lombrosa mamy do czynienia z cechami genicznymi. Pojęcie zmiennej konstytucji jest dla biologa trudne do przyjęcia. Musimy się wystrzegać, by nie mieszać cech teratologicznych, które są raczej wynikiem pewnych wpływów patologicznych.

Dr Eisenberg. Stanowisko prelegenta jest uzasadnione ze względu na charakter jego materiału. Lekarz-biolog inaczej się na te kwestie zapatruje, każda przebyta choroba, wpływy na życie płodowe stanowią niekiedy tzw. drugą naturę.

W dalszej dyskusji głos zabierali: prof. Oszacki, prof. Rogalski, prof. Marchlewski, prof. Przyborowski, dr Wander.

W odpowiedzi prelegent.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 maja 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Prezes poświęca słowa wspomnienia zmarłym członkom Towarzystwa Lekarskiego Dr S. Boczarowi i Prof. Dr L. Korczyńskiemu. Zebrani uczcili pamięć zmarłych przez powstanie.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

Odczytano komunikat Zarządu Związku Lekarzy Słowiańskich o zjeździe w Sofii.

Kol. dr Żabiński *omawia z punktu widzenia klinicznego 2 przypadki wysięków międzypłatowych,* obserwowane na Oddz. I B Szpitala św. Łazarza.

Kol. dr Spritzer (z Oddz. Rentg. Szpitala św. Łazarza) *przedstawia i omawia obrazy rentgenologiczne wspomnianych przypadków.*

W dyskusji: Prof. dr Kostrzewski podnosi, że rentgenolog badając płuca stwierdza np. wczesny naciek z jamą, a gdy po pewnym czasie robi ponowne zdjęcie to okazuje się, że z nacieku nie pozostało śladu lub też tylko blizny. W takich przypadkach myśleć można, że to, co wydawało się jamą, mogło być wysiękiem międzypłatowym. Na te rzeczy zwracał uwagę kol. Wachtel.

Prof. dr Oszacki. Wysięki międzypłatowe są znacznie częstsze, niż się przypuszcza, a nawet może są częstsze, niż wysięki opłucnowe zwykłe. Dlaczego tak się dzieje, to pewne światło mogą rzucić na te sprawy badania przeprowadzone w ostatnich latach dotyczące drogi doświadczalnego zakażania pneumokokami u zwierząt. U psów, a zwłaszcza u małp, pneumokoki wprowadzone do górnych dróg oddechowych rozprzestrzeniają się w płucach i powodują sprawę zapalną przede wszystkim w podścielisku i stąd dopiero przedostają się do pęcherzyków. Zdaje się, że w ten sposób przychodzi szczególnie łatwo do zajęcia opłucnej i to opłucnej międzypłatowej tak, że zapalenie opłucnej często poprzedza sprawę zapalną w samych płucach. Gdy internista rozpoznaje wysięk międzypłatowy a rentgenolog go nie stwierdza, to nie jest to jeszcze dowodem braku wysięku, dopóki nie przeprowadzono badania boczno-bocznego lub skośnego. Cały szereg gryp, zwłaszcza o nietypowym przebiegu, to niejednokrotnie wysięki międzypłatowe. Wreszcie należy podnieść, że starsi klinicyści przyzwyczajeni są traktować wysięki międzypłatowe jako sprawy ropne, doświadczenie zaś obecne mówi, że większość tych wysięków jest pochodzenia surowiczego.

Kol. dr Adamowicz. Nacieki wczesne gruźlicze, o których mówił prof. Kostrzewski, najczęściej występują pod postacią nacieków podobojczykowych lub przywrębowych w zakresie górnych płatów płuc. Nacieki przywrębowe *(lobites suprascissurales ou sousscissurales* wg Sergent'a) i wysięki międzypłatowe niekiedy mogą nastręczać duże trudności w ich rozróżnieniu, gdyż obrazy radiologiczne często są do siebie łudząco podobne. Pochodzi to stąd, że tak naciek przywrębowy, jak i płyn międzypłatowy przy ostrych zarysach dolnej granicy mają zwykle zatarty i niewyraźnie odgraniczony górny zarys, co przy płynie międzypłatowym zależy od ukształtowania wrębu i klinowatego ścieńczenia warstwy płynnej, a przy nacieku jest wynikiem największej szerokości warstwy naciekowej ponad wrębem. Wyjaśnienia pierścieniowe w naciekach wczesnych nie zawsze są wyrazem obecności jam, lecz są one często tylko wynikiem początkującego serowacenia lub tzw. demarkacją serowacenia. Tego rodzaju zmiany mogą w dalszym przebiegu sprawy chorobowej ulec rozpadowi lub wessać się bez śladu.

Kol. dr Spritzer. Większe trudności rozpoznawcze nastręczają te nacieki wczesne, które są umiejscowione u podstawy górnego płata.

Kol. dr Blübaum. Przy lokalizacji wysięków międzypłatowych między dolnym a środkowym płatem często trudno odróżnić je od tzw. pneumonii przewlekłych.

Kol. dr Adamowicz *wygłosił odczyt „O badaniu rentgenologicznym wyrostka robaczkowego"* (streszczenie własne, całość ukaże się w druku).

Prelegent przedstawił wyniki rentgenologicznego badania wyrostka robaczkowego na podstawie znacznej ilości przypadków zdrowych lub nieoperowanych i 160 przypadków zbadanych i następnie operowanych z powodu przewlekłego zapalenia na oddziale kol. dr Jasieńskiego w Szpitalu im. G. Narutowicza. Prelegent podaje metodykę badania wyrostka robaczkowego po zastosowaniu soli morszyńskiej w domieszce do śniadania barowego. Omawia warunki otrzymywania obrazów wypełnionego

zdrowego i chorego wyrostka, stosunki anatomiczne, etiologię oraz czynniki wpływające na powstawanie zapalenia przewlekłego. Dalej omawia fizjologię a zwłaszcza mechanikę wypełniania oraz wydalania treści przez wyrostek robaczkowy na podstawie własnych spostrzeżeń. W przypadkach operowanych prelegent badał wyjęte wyrostki wypełniając je zawiesiną barową i wykonywał zdjęcia tak przygotowanych wyrostków celem porównania obrazów rentgenologicznych przed i po wyjęciu z jamy brzusznej. Wreszcie każdy wyrostek poddawał badaniu anatomicznemu celem stwierdzenia zmian chorobowych.

W etiologii przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego dużą rolę odgrywają uporczywe zaparcia, które pośrednio wpływają na zaleganie i wytwarzanie się grudkowatych zbitych mas kałowych w świetle wyrostka, a zwłaszcza w wyrostkach długich. Niepoślednią rolę w etiologii zapalenia odgrywają ciała obce zalegające w wyrostku. Stwierdzono kilkakrotnie pestki wiśni, pomarańczy, ponadto kosteczki z ryb, szczecinki, a nawet pojedynczy pędzelek ze szczoteczki do zębów.

Wyczuwalny i twardy wyrostek nie świadczy o jego schorzeniu, gdyż stężenie ścian wyrostka poprzedza fazę wydalania jego zawartości i wtedy wyrostek można dokładnie wymacać palcami.

W przypadkach braku wypełniania się wyrostka łącznie z objawami klinicznymi prawie zawsze stwierdzono daleko posunięte zmiany anatomiczne ścian. Przekonaliśmy się, że bolesność uciskowa, której niektórzy autorowie przypisują szczególnie ważne znaczenie w rozpoznaniu zmian zapalnych nie rzadko zawodzi jako objaw rozpoznawczy, osobliwie przy współistnieniu zmian zapalnych w przydatkach. W licznych wypadkach wypełnienia się zmienionego zapalnie wyrostka można wykazać na zdjęciach zmiany ścian w postaci drobnych sęczków, uchyłków oraz strzępiastych zarysów odlewu światła wyrostka („sękata laseczka"), które są wyrazem drobnych lakunarnych owrzodzeń lub ziarninowych przerostów śluzówki. Rozpoznawanie zrostów okołowyrostkowych musi być bardzo ogledne, przesuwalność bowiem wyrostka bywa często ograniczona przez fałdy otrzewnowe. Tylko objaw napiętej struny jest niezawodnym w przypadkach zrostów.

Badanie za pomocą prześwietlania należy zawsze uzupełnić zdjęciem radiologicznym, należy też badać co najmniej dwukrotnie celem uniknięcia pomyłek.

Badając przewód pokarmowy w przypadkach przebiegających z objawami dyspeptycznymi, należy zawsze wykonać specjalne badanie wyrostka robaczkowego, często bowiem w jego stanie zapalnym tkwi przyczyna schorzenia.

Prelegent zilustrował odczyt licznymi zdjęciami radiologicznymi i fotografiami preparatów.

W dyskusji: kol. dr Chudyk. W pewnej statystyce na materiale 400 chorych, u których stwierdzono rentgenologicznie zmiany chorobowe w wyrostku robaczkowym, podczas zabiegu operacyjnego okazało się, że zmian nie ma. Inne statystyki też wykazują, że duży procent chorych operuje się niepotrzebnie. Długie wyrostki robaczkowe, jakkolwiek niezmienione zapalnie, mogą dawać dolegliwości przez swój skręt. Co się tyczy sposobu podawania masy kontrastowej przy badaniu wyrostka robaczkowego, to cały szereg autorów jest za metodą podawania *per clismam.* Doświadczenie kol. Chudyka przemawia bezwarunkowo za metodą podawania baru doustnie, choć ten sposób wymaga dłuższego czasu.

Kol. Reiner. W rozpoznawaniu schorzeń wyrostka robaczkowego nie powinniśmy opierać się wyłącznie na danych rentgenologicznych, nie należy operować, gdy brak jest objawów klinicznych. Często operuje się błędnie, a gdy bóle po zabiegu trwają nadal tłumaczy się je zrostami. Otwierać jamę brzuszną powinno się tylko w tych przypadkach, gdzie rozpoznanie jest pewne.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 maja 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

Ord. Doc. Dr Szymanowicz *przedstawia preparat operacyjny olbrzymiej zrakowaciałej torbieli wątrobowej.*

Chora, lat 42, po przebadaniu chirurgicznym, urologicznym i internistycznym zgłosiła się z olbrzymim torbielowatym guzem wielkości donoszonej ciąży. Badaniem ginekologicznym stwierdzono torbiel wypełniającą całą jamę brzuszną, gubiącą się ku górze pod łukiem żebrowym, od dołu zaś nie dająca się dosięgnąć palcami. Wobec bardzo znacznego napięcia powłok brzusznych niemożliwą rzeczą było wybadanie przydatków, w każdym razie wydawało się, że guz jest pochodzenia nie ginekologicznego. Otwarto jamę brzuszną cięciem aż po wyrostek mieczykowy i stwierdzono, że torbiel wielokomorowa, wypełniona cieczą gęstą, czekoladową, wychodzi z lewego płata wątroby, prawie zupełnie zanikłego. Woreczek żółciowy bez związku z torbielą, wielkości pięści, wypełniony kilkunastu kamieniami cholesterynowymi. Torbiel uwolniono od związku z wątrobą i usunięto ją w całości. Woreczek żółciowy usunięto w sposób typowy. Po założeniu sączków gumowych i gazowych zamknięto jamę brzuszną. Zabieg zniosła chora niespodziewanie dobrze, dopiero w trzecim tygodniu po zabiegu wystąpiła niedomoga trzustki i wątroby, a po czterech tygodniach chora zmarła wśród objawów ogólnego wyniszczenia. Badanie drobnowidowe w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. wykazało *cystoma papilliferum carcinomatodes.*

Przypadek prelegent przedstawia ze względu na jego rzadkość i trudności rozpoznawcze.

Dr Herzhaft *przedstawia i omawia przypadek krwotoku z ciałka żółtego do jamy otrzewnowej, rozpoznany jako pęknięta ciąża jajowodowa.*

Dr Schwarz *przedstawia chorą l. 37, u której przed pół rokiem wykonano wyjęcie narządu rodnego z powodu raka jajowodów.*

Ze względu na dość daleko posunięte zmiany w obrębie miednicy małej i znaczną zwykle złośliwość nowotworów rokowano niepomyślnie. Po 2 seriach naświetlań rentgenowskich chora czuje się obecnie dobrze, przybiera na wadze, a badaniem nie stwierdza się w obrębie miednicy małej żadnych nacieków. Chora przebywała w przebiegu pooperacyjnym różę nosa i twarzy. Obecnie pobiera trzecią serię naświetlań.

Druga chora przedstawiona przez kol. Schwarza, to przypadek promienicy przydatków prawych. Chora, lat 19, zgłosiła się z bólami po stronie prawej u dołu brzucha i zatrzymaniem miesiączki od 4 tygodni. Badaniem wewnętrznym stwierdzono guz przydatków prawych wielkości pięści, dość ruchomy, nieznacznie bolesny. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono, że guz przydatków pozostaje w zrostach z jelitem ślepym oraz przechodzi naciekowo na powłoki brzuszne. Ze względu na ścisły związek guza z jelitem zaniechano wyjęcia go, lecz wykonano wycinki próbne z nacieku drążącego do powłok, podejrzewając możliwość gruźlicy. Badaniem drobnowidowym stwierdzono jedynie naciek zapalny bez cech swoistych. Po wygojeniu się rany operacyjnej naświetlono chorą promieniami Roentgena i wypisano do domu. Po upływie trzech tygodni chora zgłosiła się ponownie, przy czym stwierdzono, że guz przydatków uległ bardzo nieznacznemu powiększeniu, ale natomiast naciek w powłokach rozszerzył się w obrębie całej blizny pooperacyjnej. Poza tym w obrębie blizny wytworzyły się trzy przetoki wydzielające treść serowato-ropiastą. Naciek stwierdzono również w obrębie prawego sklepienia pochwy. Pobrano wycinki próbne ze sklepienia pochwy oraz z otoczenia przetok. Poza tym wykonano posiewy z ropy i wykonano szereg badań drobnowidowych ropy. W jednym z wycinków z blizny znaleziono cechy promienicy.

Prelegent przypomina, że mimo znacznego rozpowszechnienia grzybka promienicy w przyrodzie sprawa ta występuje jako jednostka chorobowa, szczególnie w częściach rodnych kobiety, dość rzadko. Częstsze występowanie tej choroby w częściach rodnych wewnętrznych niż zewnętrznych tłumaczy się przechodzeniem grzybków z jelita ślepego w pewnych warunkach na przydatki. Rozpoznanie, jak to i z powyższego przypadku widać, bywa zwykle trudne. Chorą leczy się obecnie podawaniem jodu wewnętrznie, poza tym naświetlaniem promieniami Roentgena.

Kol. dr M. Spritzer (z Oddz. Rentgenologicznego Szpitala św. Łazarza): *Diagnostyka rentgenologiczna serca i dużych naczyń* napotyka na duże trudności. Są one spowodowane w dużej mierze stosunkami topograficznymi tych organów w obrębie klatki piersiowej i ich budową anatomiczną. Serce stanowi bryłę o bardzo nieregularnych powierzchniach leżących w kilku rozmaitych płaszczyznach ciała. W związku z tym rzut jednopłaszczyznowy serca na klatkę piersiową i jego wyraz rentgenologiczny w postaci rentgenogramu stanowi dość trudny przedmiot interpretacji, jeśli chodzi o analizę przynależności rozmaitych części cienia sercowego w ich stosunku do odpowiednich odcinków serca. Już w rentgenogramie normalnego serca napotykamy na pewne trudności. I tak np. prawy górny kontur cienia sercowego ma pochodzić według jednych od *vena cava superior,* według innych od *aorta ascendens.* Prawy dolny łuk serca ma według jednych pochodzić w całości od prawego przedsionka,

według innych, zwłaszcza nowszych autorów, opierających się już na badaniach kymograficznych, dolna jego część ma pochodzić od prawej komory. Z taką samą różnicą zdań spotykamy się znowu, gdy chodzi np. o środkowy lewy łuk serca: *arteria pulmonalis, conus arteriae pulmonalis,* lewe uszko i lewy przedsionek wchodzą tutaj w rachubę. Trudności te potęgują się wybitnie, jeśli chodzi o serce zmienione patologicznie. Poszczególne odcinki serca, powiększające się w rozmaitych kierunkach, mogą dawać bardzo rozmaite i rozmaicie umiejscowione zmiany w konturach serca. I tak np. lewy przedsionek może dać wypuklenie łuku środkowego lewego, ale może też spowodować wypuklenie konturu sercowego po stronie prawej. Powiększenie komory lewej daje powiększenie na lewo, może jednak spowodować i powiększenie wymiarów serca po stronie prawej od linii środkowej. A jeśli do tego dodamy, że cały szereg czynników ubocznych działających w śródpiersiu, w płucach, na opłucnej, dalej ustawienie przepony, stan tłoczni brzusznej, że wszystkie te czynniki mogą mieć wpływ na obraz sylwetki serca, to zrozumiemy, że jest dla rentgenologa rzeczą bardzo pożądaną, jeśli może przez obserwację jakiegoś innego narządu, będącego w kontakcie powierzchniowym ze sercem i dużymi naczyniami a łatwo dostępnego badaniu rentgenologicznemu — ułatwić sobie orientację a często umożliwić pomiar rozmaitych odcinków serca i dużych naczyń. Takim narządem jest przede wszystkim przełyk.

Cały szereg metod oznaczania rozszerzeń tętnicy głównej i powiększeń rozmaitych odcinków serca jest oparty na metodzie badania przełyku przez wypełnienie go ciałem kontrastowym. I tak np. jedyny względnie dokładny sposób mierzenia tętnicy głównej, to jest metoda Kreuzfuchsa dla łuku tętnicy głównej, a jedynym dokładnym sposobem zorientowania się w rozmiarach lewego przedsionka jest również obserwacja przebiegu przełyku w ustawieniu I skośnym chorego.

Przypadki, które dzisiaj przedstawiam, mają zobrazować tę ważność badania przełyku w przypadkach schorzeń serca i dużych naczyń.

Przypadek pierwszy: chora lat 62, zgłosiła się na oddział Prof. O s z a c k i e g o z dolegliwościami sercowymi. Badanie radiologiczne wykazało zmiany w sercu o charakterze zmian w mięśniu sercowym, dosyć znaczne rozszerzenie tętnicy głównej w łuku (*Kreuzfuchs* około 4 cm) i miażdżycę tętnicy głównej. Przełyk wypełniony papką kontrastową wykazał na wysokości VII kręgu piersiowego znaczne wychylenie do przodu i na stronę lewą. Wychylenie to miało charakter łukowaty, było bardzo regularne, ściana przełyku w tym miejscu niezmieniona, wyraźnie tętni. Takie przemieszczenie przełyku mogłoby być spowodowane rozmaitymi procesami toczącymi się w tylnym śródpiersiu, ze względu jednak na charakter wygięcia przełyku i jego cechy należało przede wszystkim myśleć o rozszerzeniu tętniakowatym tętnicy głównej zstępującej. Badanie chorej w pozycji leżącej, na grzbiecie pozwoliło uwidocznić tętnicę główną zstępującą rozszerzoną na tym odcinku w postaci dodatkowego konturu w cieniu serca, wzdłuż którego spływała papka kontrastowa. Rozpoznano *aneurysma aortae descendentis.* Były wobec tego zupełnie uzasadnione i wytłumaczalne dolegliwości chorej w postaci gwałtownych bólów w nadbrzuszu i z tyłu w odpowiednim miejscu, na które chora zwróciła uwagę a które już oddział odsyłający przypisywał klinicznie zmianom w tętnicy głównej zstępującej.

Przypadek drugi: chora 60-letnia, z oddziału Prof. O s z a c k i e g o, została skierowana do zbadania rentgenologicznego z rozpoznaniem *vitium aortale mitralisatum aut vitium combinatum, atheromatosis aortae.* Badanie radiologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne a przy sposobności badania przełyku stwierdzono, że przełyk na wysokości przyczepu IV żebra do mostka wykazuje znacznego stopnia zwężenie bez zmian w samej ścianie, jako też przemieszczenie do przodu i na lewo. W tym wypadku i ucisk i przemieszczenie przełyku spowodowane jest przez bardzo wybitne przemieszczenie lewego przedsionka serca, a interesujące jest to, że przemieszczenie nastąpiło tutaj nie do tyłu, jak to zwykle bywa, ale do przodu i na lewo.

Oba te przypadki dowodzą, jak ważny w badaniu rentgenologicznym serca i dużych naczyń jest przełyk wypełniony papką kontrastową.

W dyskusji: Kol. C h u d y k. W chirurgii promienicę leczy się wyłącznie naświetlaniami promieniami Roentgena. Z przypadków leczonych w ten sposób i obserwowanych w Klinice Chirurgicznej U. J. dopiero jeden przypadek nie dał się wyleczyć, zdaje się głównie dzięki temu, że zmiany były już zbyt rozległe. Mówca jest zdania, że i w ginekologii można tą drogą uzyskać dobre wyniki.

Doc. dr S z y m a n o w i c z. W pierwszym obserwowanym przez nas przypadku promienicy stosowaliśmy naświetlania promieniami Roentgena, mimo to sprawa chorobowa źle się skończyła.

Prof. dr O s z a c k i co do omawianego nowotworu wątroby podnosi, że posiadamy w przypadkach wątpliwych dostępny sposób oznaczania kwasu mlekowego we krwi. Przekonaliśmy się, że przy pierwotnych nowotworach wątroby znajdujemy tak duże ilości kwasu mlekowego we krwi, jakich nie spotykamy w innych przypadkach wzmożonej ilości tego kwasu, jak np. w przerzutach nowotworowych do wątroby.

Kol. dr Z. L a n d a u (z Oddz. Neurolog.-Psychiatr. Szpitala św. Łazarza) *wygłasza odczyt, w którym omawia znaczenie dyspozycji dziedzicznej w patogenezie pląsawicy zakaźnej,* przy czym pokazuje zestawioną przez siebie tablicę genealogiczną obejmującą 4 pokolenia i 46 członków rodziny chorej z pląsawicą zakaźną, która to chora pozostawała w leczeniu oddziału VI (odczyt powyższy zostanie w całości ogłoszony drukiem).

W dyskusji: Kol. K i r s c h n e r.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 18 marca 1936 roku.

1. Kol. W o ł o ż y ń s k a: *„Przypadek niedokrwistości aplastycznej"*.

2. Kol. C h r z a n o w s k i i K o c e n: *„Stan współczesny wiedzy o niedokrwistości aplastycznej"*.

Pierwszy przypadek niedokrwistości aplastycznej opisał Ehrlich w 1888 roku, przy czym podkreślił, że głównymi objawami tego rodzaju schorzeń jest zmniejszenie się liczby krwinek czerwonych, białych i płytek ze skłonnością do krwawień. Później ukazało się wiele prac na ten temat, wśród których zasługują na szczególną uwagę *„aleukia haemorrhagica"* Franka i *„anaemia aplastica"* Eppingera. Niedokrwistość aplastyczna może powstać: 1) po zadziałaniu na szpik kostny lub układ krwiotwórczy czynnika toksycznego, jak benzol, arsen, promienie Roentgena, 2) czynnika zakaźnego, 3) może być zejściem innych schorzeń w szczególności układu krwiotwórczego i krwi, jak niedokrwistości złośliwej lub białaczek. Niedokrwistość aplastyczną o wiadomej etiologii nazywamy niedokrwistością aplastyczną wtórną w odróżnieniu od niedokrwistości kryptogenetycznej, inaczej samoistnej.

Do ważniejszych objawów niedokrwistości aplastycznej należą: wybitna postępująca bladość powłok skóry i widzialnych błon śluzowych; owrzodzenia o charakterze błoniczym lub zgorzeli umiejscowione przeważnie w jamie ustnej, często będące miejscem wniknięcia zarazka i powstania ogólnego zakażenia: niekiedy występuje skaza krwotoczna i krwawienia z nosa, jamy ustnej, czasami z odbytnicy i pochwy. Wątroba i śledziona w przebiegu niedokrwistości są niepowiększone, raczej zmniejszone. Kwas solny w treści żołądkowej w ilości normalnej lub nieco zmniejszonej. Wartości bilirubiny we krwi normalne lub poniżej normy. Treść dwunastnicza blada, uboga w bilirubinę. Sterkobilina w zmniejszonej ilości. Urobilinogen niezwiększony lub nieznacznie zwiększony. Rokowanie w niedokrwistości aplastycznej w ogóle złe, chociaż są opisywane przypadki wyleczenia. Do środków najbardziej wskazanych w leczeniu niedokrwistości aplastycznej należą obfite i długotrwałe przetaczania krwi oraz naświetlanie długich kości promieniami Roentgena.

W dyskusji zabierali głos: kol. W e i s s h o f f, B e n d e r, G l i k s m a n i K o k o t e k.

Kol. W e i s s h o f f. Zespół chorobowy, przedstawiony przez kol. C h r z a n o w s k i e g o, jak zmiany martwicze na śluzówce jamy ustnej, wysoka ciepłota, zakażenie ogólne, krwotoczność — są charakterystyczne dla obrazu klinicznego, występującego przy agranulocytozie. Powyższe objawy kliniczne w niedokrwistości aplastycznej występują mniej lub więcej jaskrawo w zależności przede wszystkim od współudziału w sprawie chorobowej części leukopoetycznej aparatu krwiotwórczego. Z wystąpieniem leukopenii, ze zmniejszeniem liczby komórek fagocytarnych — wielojądrzastych we krwi obwodowej i zmniejszonej zdolności ich wytwarzania w szpiku kostnym, zmniejsza się oporność organizmu na zakażenie i zdolność zwalczania zakażenia i na tym tle powstają powyższe objawy chorobowe.

W niedokrwistości aplastycznej znajdujemy przeważnie obok niedomogi układu erytropoetycznego niewydolność i innych układów szpiku kostnego — leukocytarnego i trombocytarnego.

Kol. B e n d e r. W przebiegu ciężkiej niedokrwistości stwierdzamy często na stole sekcyjnym zmiany zwyrodniejąco-

tłuszczowe w mięśniu sercowym o typie *cor tigrinum*. W razie zaatakowania w stopniu znacznym pierścienia mięśniowo-zastawkowego u podstawy zastawek tętnicy głównej możemy usłyszeć szmer rozkurczowy o charakterze aortalnym, jako dowód względnej (typu mięśniowego) niedomykalności zastawek tętnicy głównej. W blisko 100 przypadkach niedokrwistości złośliwej typu Biermera obserwowanych na Oddz. Wewn. Szpitala im. Prez. Mościckiego słyszeliśmy ten szmer tylko jeden raz. Widocznie stopień zmian tłuszczowych był stosunkowo niewielki, co należy przypisać, jak sądzę, przede wszystkim — leczeniu wątrobą.

W pierwszym zaś przypadku panmyeloftizy (demonstrowanym przez kol. Chrzanowskiego), przebiegającej z wysoką ciepłotą, słyszeliśmy obok szmeru skurczowego lejący o typie aortalnym szmer rozkurczowy nad tętnicą główną i — obok nasuwającego się rozpoznania *endocarditis ulcerosa* z zaatakowaniem zastawek tętnicy głównej, jako punktu wyjścia zakażenia z wtórnym zaatakowaniem szpiku kostnego — wysunęliśmy wtedy możliwość istnienia panmyeloftizy ze zwyrodnieniem pierścienia mięśniowego u podstawy zastawek tętnicy głównej, a więc traktowaliśmy istniejącą niedomykalność zastawek tętnicy głównej, jako względną typu mięśniowego. Sekcja zwłok wykazała zupełny brak zmian na zastawkach. Fakt ten stanowić może przyczynek do rozpoznawania *panmyelophtisis* tam, gdzie w rozpoznaniu różniczkowym wszelkie pozory przemawiają za zakażeniem zastawek.

Kol. Kokotek. Przed 3 laty obserwowałem przypadek niedokrwistości aplastycznej, który różnił się od opisywanych dotąd tym, że został wywołany przez bizmut.

Chora lat 28, przybyła na Oddział Zakaźny Szpitala na Radogoszczu z rozpoznaniem złośliwej błonicy. W szpitalu stwierdzono jednak, iż zmiany w gardzieli nie były pochodzenia błoniczego, ale pochodziły od wypełniających całą gardziel i jamę ustną wiotkich, łatwo odrywających się skrzepów. Na skórze całego ciała liczne wynaczynienia. Obraz krwi wykazał silną niedokrwistość, leukopenię i trombopenię, brak objawów odnowy. Obraz krwi ulegał stałemu pogorszeniu. Mimo wielokrotnych przetaczań krwi, podawania preparatów wątrobowych i bodźcowych po 3 tygodniach chora zmarła.

Z wywiadów wynikało, iż 2 lata przed zapadnięciem na niedokrwistość aplastyczną, stwierdzono u chorej kiłę. Chora otrzymała 3 leczenia (salwarsan i bizmut), które zniosła bardzo dobrze. 6 tygodni przed zapadnięciem chora poczęła źle znosić salwarsan, wskutek czego dermatolog przeszedł wyłącznie na bizmut, który stosował 2 razy na tydzień domięśniowo. Podczas stosowania bizmutu nagle pojawiły się objawy niedokrwistości aplastycznej.

Wiadomo, iż bizmut wpływa ujemnie na układ krwiotwórczy, wywołując agranulocytozę, natomiast nie znalazłem w piśmiennictwie wzmianki o bizmucie, jako przyczynie niedokrwistości aplastycznej.

W szeregu przypadków skazy krwotocznej z powodu niedokrwistości aplastycznej, małopłytkowości samoistnej i objawowej w przebiegu zakażenia nie znajdowałem równoległości między liczbą płytek a krwawieniem. Bardzo często spostrzegałem, iż przy wybitnym zmniejszeniu liczby płytek lub zupełnym ich braku chorzy nie krwawią, natomiast krwawienia pojawiały się w okresie względnego ich narastania. Zmniejszona liczba płytek nie może służyć za wskaźnik krwawienia, gdyż prawdopodobnie nie trombopenia jest ich przyczyną, lecz uszkodzenie ścian naczyń.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 25 marca b. r. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych: a) Dr Karbowski: Przypadek po laryngektomii z powodu raka krtani. b) Dr Karbowski: Powtórny pokaz chorego po faryngotomii podgnykowei. c) Dr Karbowski i dr Flaumenbaum: Przyczynek do ropnych spraw narządu słuchu w przebiegu cukrzycy. d) Dr Karbowski: Przypadek z objawami ze strony narządów kamyczkowych. e) Dr Jabłoński: Przypadek rozległego perlaka o nietypowym kształcie. 3. Wolne wnioski.

Różne.

Z kraju.

Z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej została powołana do życia Rada Naukowo-Lekarska dla Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. W skład Rady wchodzą reprezentanci: a) wydziałów lekarskich wszystkich pięciu uniwersytetów: z Warszawy prof. dr Czyżewicz, z Krakowa prof. dr Pieńkowski, ze Lwowa prof. dr M. Franke, z Wilna prof. dr Pawlas, z Poznania prof. dr Jonscher; b) Naczelnej Izby Lekarskiej — prof. dr Michałowicz; c) Zakładu Ubezpieczeń Społecznych — dr Falkiewicz T., dr Rudzki i dr Zamecki; d) Ministerstwa Spraw Wojskowych — gen. dr St. Rouppert; e) dyrektor Dep. Służby Zdrowia Min. Op. Społ. — dr Adamski; f) wreszcie lekarze zasłużeni na polu medycyny społecznej — prof. dr Czubalski, dr Kaszubski (Warszawa) i dr Tomaszewski (Łódź). Na pierwszym, konstytuującym posiedzeniu odbytym w dniu 5 marca b. r. w Warszawie przemawiał p. Minister Opieki Społecznej Z. Kościałkowski, określając zadania Rady. Na tym posiedzeniu przewodniczącym Rady wybrano gen. dra St. Roupperta, zastępcą przewodniczącego sen. prof. dr Michałowicza, a na stałego sekretarza powołano dra J. Szumskiego. — W dniu 22. III. b. r. odbyło się pierwsze pełne posiedzenie Rady Naukowo-Lekarskiej, na którym, po uchwaleniu deklaracji programowej, p. J. Wł. Lgocki, naczelny dyrektor Z. U. S. wygłosił referat pt.: Podstawy prawne i organizacyjne ubezpieczeń społecznych w Polsce. Referat był objaśniony licznymi, bardzo interesującymi przeźroczami, przedstawiającymi dążenia do uproszczenia praktycznego spraw ubezpieczeń społecznych. Następnie uchwalono tymczasowy regulamin Rady i jej budżet na rok 1937. Dalszą część posiedzenia zajęło rozpatrzenie i ustalenie programu prac Rady na rok 1937. Dla spełnienia swych zadań Rada wyłoniła cztery specjalne zespoły, których zadaniem jest opracowanie pewnych zagadnień związanych z pracą ubezpieczeń społecznych. Zespół pierwszy ma zająć się zagadnieniem akcji zapobiegawczej ubezpieczeń społecznych, zespół drugi organizacją walki z gruźlicą, zespół trzeci sprawą szkolenia lekarzy w zakresie wiedzy ubezpieczeniowej i medycyny społecznej, a zespół czwarty ma za zadanie przygotowanie projektów budowy i organizacji powstającego w Warszawie Instytutu Medycyny Społecznej.

Ze zjazdu lekarzy powiatowych i miejskich województwa poznańskiego. W dniach 4 i 5 marca b. r. w sali sejmikowej Wydziału Powiatowego w Poznaniu odbyły się obrady zjazdu lekarzy powiatowych i miejskich z udziałem naczelnych lekarzy ubezpieczalni społecznych z terenu województwa poznańskiego. Na zjazd przybył podsekretarz stanu w Ministerstwie Opieki Społecznej dr E. Piestrzyński oraz inspektor służby zdrowia dr Zachert i dyrektor Państwowego Zakładu Higieny doc. dr Szulc. Otwarcia obrad dokonał w zastępstwie nieobecnego wojewody wicewojewoda Walicki. Przewodniczył obradom dr Zaroski, naczelnik wydziału zdrowia województwa poznańskiego. Na wstępie dr Zaroski wygłosił referat sprawozdawczy o stanie sanitarnym i działalności publicznej służby zdrowia na terenie województwa poznańskiego. Następnie dr Morzycki, kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Poznaniu, złożył sprawozdanie z działalności tej filii oraz roli, jaką spełnia, zwłaszcza w zakresie chorób zakaźnych. Mr Osipiak, jako kierownik oddziału badania żywności, przedstawił działalność filii w tym zakresie. Z kolei po dyskusji nastąpiły dalsze referaty o organizacji służby zdrowia w poszczególnych powiatach. Interesujące dane o organizacji lekarzy rejonowych i ośrodków zdrowia dostarczył dr Wierusz, lekarz powiatowy z powiatu poznańskiego, i dr Cholewa, lekarz powiatowy z powiatu wyrzyskiego. W związku z tymi referatami dłuższe przemówienie wygłosił p. wiceminister dr Piestrzyński podkreślając, że głównymi wytycznymi Ministerstwa Opieki Społecznej w zakresie podniesienia zdrowotności w kraju jest zorganizowanie w każdym powiecie kilku rejonowych ośrodków zdrowia, które by zapewniały ludności przynajmniej minimalną pomoc lekarską, zwłaszcza w zakresie opieki nad dzieckiem i matką oraz zapobiegania chorobom zakaźnym i społecznym. W dalszym toku obrad dr Wierzbicki, naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Poznaniu, przedstawił współudział ubezpieczalni społecznych w realizowaniu organizacji rejonowych ośrodków zdrowia. Ponadto były omawiane sprawy przygotowania w zakresie ratownictwa sanitarnego (dr Tymoszewicz) i przeprowadzania badań u poborowych (insp. dr Babiak). — W drugim dniu zjazdu, po uwa-

gach wicewojewody Walickiego w sprawie realizacji w terenie zadań służby zdrowia, wygłosili dłuższe referaty: doc. dr Szulc — o roli żywienia dla zdrowotności publicznej i dr Zaroski — o wpływie czynników regionalnych na zdrowotność publiczną. W przerwie uczestnicy zjazdu udali się autobusami do Swarządza pod Poznaniem, gdzie wzięli udział w uroczystości poświęcenia ośrodka zdrowia, zapoznając się jednocześnie z jego organizacją i dotychczasową działalnością. Ponadto uczestnicy zjazdu zwiedzili w Poznaniu filię Państwowego Zakładu Higieny, gdzie fachowych wyjaśnień udzielał dr Morzycki i mr Osipiak. W godzinach popołudniowych dr Zaroski, po zreasumowaniu przebiegu obrad, zamknął zjazd.

Komunikaty.

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się pod wysokim protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej we Lwowie w dniach od 4—7 lipca 1937 roku. Komitet Organizacyjny Zjazdu ukonstytuował się w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. Dr Rencki, Pijarów 4. Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr D. Szymkiewicz, Nabielaka 22. Sekretarz generalny dla nauk lekarskich: Prof. Dr W. Koskowski, Piekarska 52. Sekretarz generalny dla nauk przyrodniczych: Prof. Dr M. Kamieński, Ujejskiego 1. Skarbnik: Prof. Dr A. Zakrzewski, Kochanowskiego 71. Sekretarz: Dr J. Papierkowski, Piekarska 52. Komitet Organizacyjny ustalił jako terminy dla przesłania zgłoszeń referatów dzień 1 kwietnia 1937. Termin zgłoszenia uczestników w Zjeździe ustalono na 15 czerwca 1937 r. Oprócz referatów i komunikatów sekcyjnych będą zorganizowane dyskusje na ogólne tematy interesujące przyrodników i lekarzy. Referaty dotyczące tematów ogólnych będą wydrukowane i dostarczone uczestnikom przed Zjazdem. Szczegółowy wykaz tematów będzie podany później w prasie fachowej.

Sekcje i ich gospodarze: 1. Sekcja nauk matematycznych, astronomicznych i geodezyjnych: Prof. Dr E. Rybka, ul. Długosza 8. 2. Sekcja geografii: Prof. Dr E. Romer, ul. Długosza 25. 3. Sekcja chemii: Prof. Dr A. Dorabialska, ul. Ujejskiego 1. 4. Sekcja fizyki: Prof. Dr T. Malarski, ul. Leona Sapiehy 12. 5. Sekcja zoologii z podsekcją: a) anatomii, histologii, cytologii i genetyki zwierząt, b) systematyki, zoogeografii, faunistyki i ekologii zwierząt, c) entomologii: Prof. Dr J. Hirschler, ul. św. Mikołaja 4. 6. Sekcja antropologii i prehistorii: Prof. Dr J. Czekanowski, ul. Długosza 8. 7. Sekcja botaniki: Prof. Dr S. Krzemieniewski, ul. św. Mikołaja 4. 8. Sekcja leśnictwa: Prof. Dr Suchecki, ul. św. Marka 1. 9. Sekcja ochrony przyrody: Prof. Dr Sz. Wierdak, ul. św. Marka 1. 10. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna: Prof. L. Iwanicki, ul. Szymonowiczów 1. Gimnazjum XI. 11. Sekcja nauk rolniczych: Prof. B. Janowski, ul. Kochanowskiego 67. 12. Sekcja nauk weterynaryjnych: Prof. Dr Z. Markowski i Prof. Dr W. Skowroński, ul. Kochanowskiego 65. 13. Sekcja nauk farmaceutycznych: Dr H. Ruebenbauer, ul. Mikołaja 15. 14. Sekcja historii i filozofii medycyny i nauk przyrodniczych, prasy i terminologii lekarskiej: Prof. Dr W. Ziembicki, ul. Bielowskiego 6. 15. Sekcja biologii ogólnej, chemii fizjologicznej i fizjologii: Prof. Dr R. Weigl, ul. św. Mikołaja 4. 16. Sekcja anatomii, histologii i embriologii: Prof. Dr J. Markowski, ul. Piekarska 52. 17. Sekcja higieny, medycyny społecznej i opieki zdrowotnej studentów: Prof. Dr Z. Steusing, ul. Piekarska 52. 18. Sekcja mikrobiologii i epidemiologii: Prof. Dr N. Gąsiorowski, ul. Piekarska 56. 19. Sekcja anatomii patologicznej: Prof. Dr W. Nowicki, ul. Piekarska 52. 20. Sekcja medycyny wewnętrznej, patologii ogólnej, farmakologii, fizykoterapii, hydrologii i klimatologii lekarskiej: Prof. Dr M. Franke, ul. Piekarska 52. 21. Sekcja medycyny sądowej i kryminalistyki: Prof. Dr W. Sieradzki, ul. Piekarska 52. 22. Sekcja chirurgii: Prof. Dr T. Ostrowski, ul. Pijarów 4. 23. Sekcja dermatologii i wenerologii: Prof. Dr J. Lenartowicz, ul. Piekarska 69. 24. Sekcja neurologii i psychiatrii: Prof. Dr J. Rothfeld, ul. Pijarów 6. 25. Sekcja okulistyki: Prof. Dr A. Bednarski, ul. Głowińskiego 7. 26. Sekcja oto-laryngologii: Prof. Dr T. Zalewski, ul. Pijarów 6. 27. Sekcja pediatrii: Prof. Dr Fr. Gröer, ul. Głowińskiego 5. 28. Sekcja położnictwa i ginekologii: Prof. Dr K. Bocheński, ul. Pijarów 4. 29. Sekcja stomatologii: Prof. Dr A. Cieszyński, ul. Zielona 5 a. 30. Sekcja geologii, mineralogii i petrografii: Prof. Dr W. Rogala, ul. Długosza 8. 31. Sekcja radiologii: Doc. Dr W. Grabowski, ul. Pijarów 4. 32. Sekcja wychowania fizycznego: Prof. Dr Z. Steusing, ul. Piekarska 52. 33. Sekcja przeciwalkoholowa: Red. J. Szymański, Warszawa, ul. Fałata 4. 34. Sekcja eugeniki: Nacz. Dr E. Doliński, ul. Bourlarda 4.

Organizacja Zjazdu: Sekcja informacyjno-mieszkaniowa: Dyr. A. Pohorecki, ul. Głowińskiego 7. Sekcja wystawowa lekarsko-farmaceutyczna: Doc. Dr A. Sabatowski, ul. Asnyka 2, Mr A. Krzyżanowski, ul. Piekarska 52. Sekcja wystawowa przyrodnicza: Prof. Inż. A. Kozikowski, ul. Ujejskiego 1. Sekcja wycieczkowa: Doc. Dr A. Sabatowski, ul. Asnyka 2, Prof. Dr A. Zierhoffer, ul. Kościuszki 9. Sekcja towarzyska: Prof. Dr Z. Markowski, ul. Kochanowskiego 65, Doc. Dr W. Dobrzaniecki, ul. Głowińskiego 5. Sekcja prasowa i propagandowa: Prof. Dr A. Bant, ul. Kochanowskiego 67. Sekcja zwiedzania miasta: Dr E. Doliński, ul. Bourlarda 4, Dr F. Uhorczak, Tow. Krajoznawcze, ul. Bourlarda 5. Sekcja wydawnicza: Prof. Dr W. Nowicki, ul. Piekarska 52, Prof. Dr D. Szymkiewicz, ul. Nabielaka 22. Biuro Komitetu: ul. Piekarska 52. Tel. 240-52.

Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się w lipcu 1937 r. Wystawa Przyrodniczo-Lekarska. Przewidziane są działy następujące: naukowy, opieki społecznej, zdrojowiskowy oraz przemysłowy. Udział w dziale naukowym jest bezpłatny. Termin zgłaszania eksponatów ustalono na 15 maja 1937 r.

W sprawach organizacyjnych dotyczących Zjazdu zwracać się można do Prof. Dra W. Koskowskiego, Sekretarza generalnego dla nauk lekarskich (ul. Piekarska 52, tel. 240-52) lub do Prof. Dra M. Kamieńskiego, Sekretarza generalnego dla nauk przyrodniczych (ul. Ujejskiego 1, tel. 279-58).

Sekcja XIV (historyczna) Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we Lwowie obejmuje następujące działy: 1) Historię i filozofię medycyny, 2) Historię i filozofię nauk przyrodniczych, 3) Prasę lekarską i przyrodniczą, 4) Bibliografię, 5) Terminologię. — Do wszystkich lekarzy i przyrodników, interesujących się powyższym programem, jako też do wszystkich przedstawicieli prasy fachowej, zwracamy się z prośbą o jak najliczniejszy współudział w pracach Sekcji. Referaty, komunikaty, życzenia i wnioski prosimy nadsyłać na ręce przewodniczących komitetów miejscowych, którymi są: dla Krakowa prof. dr W. Szumowski, Kraków ul. Piłsudskiego 6; dla Poznania i Wilna: prof. dr A. Wrzosek, Poznań, Górna Wilda 89; dla Warszawy prof. dr L. Zembrzuski, Warszawa, Okólnik 11; dla Lwowa wreszcie i pozostałych terenów podpisany gospodarz Sekcji. Sekretarz Sekcji: *Zygmunt Godyń*, asystent Politechniki. Gospodarz Sekcji: *Dr Witold Ziembicki*, profesor historii medycyny. Lwów, Bielowskiego 6.

Redakcja otrzymała:

R. Dittrich: Die Atembewegungen der Norm und Fehlform. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 15 RM.

L. Ombrédanne i P. Mathieu: Traité de chirurgie orthopédique. T. I. Wyd. Masson, Paryż 1937.

J. W. Grott: W sprawie rozpoznawania utajonych postaci przewlekłego zapalenia trzustki. Odb. z „Now. Lek." Z. 1. 1937 i to samo po włosku (odb. z „Rinascenza Medica" Nr 4. 1937).

H. Hirszfeldowa: Z zagadnień dziedziczności i eugeniki. Nakł. „Nasza Księgarnia". Warszawa, 1937.

J. Rutkowski: Chirurgia. T. III. Wyd. „Ars Medici". Warszawa, 1937.

Pathologie und Therapie des peripheren Kreislaufs. Wyd. Związek Lekarzy w Bad Oyenhausen. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1936. Cena: 7 RM.

Wege der Kreislaufbehandlung. Wyd. Związek Lekarzy w Bad-Nauheim. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1936. Cena: 10 RM.

E. Koch: Allgemeine Elektrokardiographie. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1937. Cena: 3 RM.

E. Bircher: Das Kropfproblem. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1937. Cena: 12 RM.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 15 11 kwietnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr Zygmunt DZIEMBOWSKI. Bydgoszcz.
Chirurg naczelny szpitala miejskiego w Bydgoszczy.

Wyniki zabiegów chirurgicznych na nadnerczu.

Najłatwiej zrozumiałe wskazanie do zabiegu operacyjnego na nadnerczu stanowią nowotwory lub torbiele, które usuwać wypada z powodu objawów uciskowych lub ze względów na niebezpieczeństwo, jakie one przedstawiają, jeśli są natury złośliwej. Nie potrzeba dodawać, że operacje wykonywane z tych powodów na nadnerczu są najstarsze, jeżeli przyjrzymy się sprawie z punktu widzenia historycznego. Powracając zaś do wskazań, to umotywowanie ich uważać można za rzecz znaną powszechnie, nie różniącą się w tym względzie od nowotworów i torbieli umiejscowionych gdzie indziej.

Inaczej już sprawa się przedstawia, kiedy mamy do czynienia z nowotworami nie sprawiającymi tych wyżej wspomnianych, ogólnie znanych objawów, tylko objawiającymi się przez zmiany, wywołane — jak to bywa w tego rodzaju schorzeniach i innych gruczołów dokrewnych — wpływem nowotworu na dokrewne wydzielanie nadnercza. Dla przykładu wspominam tu o nadciśnieniu napadowym, wywołanym przez gruczolaka części rdzeniowej nadnercza lub o zespole objawów płciowo-nadnerczowych *(syndrome génito-surrénal)*, wynikających z obecności nowotworu w korze nadnercza. W tych przypadkach mniejsze znaczenie ma usunięcie nowotworu aniżeli wpływ zabiegu na wadliwą czynność wydzielniczą gruczołu. Wspomnę o tym, że całkiem inne trudności przedstawiają się w tym wypadku nie tylko operatorowi, ale i diagnoście, bo chodzi tu często o guzki bardzo małe i trudne nawet bywa tu często oznaczenie, po której stronie znajduje się guz.

Nowoczesna chirurgia jednak nie tylko tam szuka pola do popisu, gdzie w nadnerczu jest sprawa nowotworowa, lecz przystępuje obecnie też do zmienienia na lepsze przez zabieg operacyjny nieprawidłowej czynności wydzielniczej nadnerczy, i to w takich razach, w których nie tylko nie ma nowotworu, lecz co najwyżej istnieje wybujałość gruczołu lub wręcz stan pod względem anatomicznym lub histologicznym prawidłowy. A więc stosowali już i stosują po dziś dzień chirurdzy w takim celu wycięcie częściowe lub jednostronne gruczołu nadnerczowego lub inne operacje na tym narządzie, w szczególności zaś odnerwienie nadnerczy. Dalej wymienić należy operacje na innych gruczołach dokrewnych (np. na trzustce) wykonywane w celu wywarcia wpływu tą drogą na czynność nadnerczy, a przede wszystkim też usiłowania uzupełnienia braku czynności nadnerczy (np. w chorobie Addisona) za pomocą wszczepienia zdrowego nadnercza.

Choroba Addisona należy do najdawniej znanych spraw chorobowych wywołanych niedomogą tych gruczołów dokrewnych. Tak samo zaliczać należy próby zastąpienia braku nadnercza przez wszczepienie do organizmu zdrowej tkanki nadnerczowej drogą operacyjną do najstarszych usiłowań chirurgii w tej właśnie dziedzinie. W ogóle jednak niewiele dodatnich szczegółów przytoczyć tu można. Jeśli chodzi o doświadczalną i teoretyczno-podstawową stronę, to najpierw podkreślić trzeba, że miąższ nadnercza po wolnym przeszczepieniu znika szybko; jedynie Habererowi udało się przez wszczepienie do nerki kawałka nadnercza, jednak posiadającego szypułę zawierającą naczynia odżywcze, otrzymać w nerce rozwój tkanki chromochłonnej. Tkanka korowa lepiej nieco się utrzymuje po jej przeszczepieniu. Toteż pewne wyniki, jak przybranie na wadze chorych na chorobę Addisona po przeszczepieniu im zdrowego ludzkiego nadnercza lub poprawa apetytu, ciśnienia tętniczego, powrót miesiączkowania, a nawet odrost uwłosienia w pachach i okolicy sromowej, osiągnęli tą drogą chirurdzy (Leschke, Reinhart, Hurst, Tanner, Osman, Pybus, Halpern, Arkusenko). Dimitrjew i Kanewski otrzymali nawet korzystne wyniki, wszczepiając tkankę nadnerczową zwierzęcą; są jednak bardzo liczne niepowodzenia, a nawet, jak stwierdzają Leriche i Monier-Vinard, wyniki wręcz ujemne czyli gwałtowne pogorszenia. Toteż słuszność, mojem zdaniem, mieli Leibovici (Paryż) i Stricker (Mulhouse), którzy w swym referacie na zjeździe chirurgów francuskich w roku 1934 określili wyniki chirurgii na tym polu za rzecz całkiem problematyczną. To samo rzec można o wynikach otrzymanych tą drogą w leczeniu niedokrwistości złośliwej (Stephen). Leczenie wyciągami z nadnercza więcej obiecuje w dobie obecnej i na przyszłość, aniżeli omawiane operacje; taką jest opinia po dziś dzień nie tylko internistów, obeznanych z zachowawczym postępowaniem i jego wynikami, lecz i tych chirurgów, którzy przeszczepieniem próbowali osiągnąć wyniki w sprawach chorobowych wywołanych brakiem nadnercza.

Przechodząc do omówienia wyników wycięcia lub operacyjnego zmniejszania albo odnerwienia nadnercza w sprawach chorobowych, wywołanych nadmierną jego czynnością, przytoczę nasamprzód wyniki otrzymane tym sposobem w padaczce, a to dlatego, że w sprawie tej, można już powiedzieć, istnieje jednomyślność. Wiadomym jest, że nadzieje zawiodły zupełnie. Posiadam szereg własnych spostrzeżeń, bo w kilku przypadkach padaczki (oczywiście ze zrozumiałych powodów operowałem tylko bardzo ciężkie przypadki) spróbowałem zastosować jednostronne wycięcie nadnercza. We wszystkich przypadkach operacja zawiodła; nie tylko poprawy nie było, ale wręcz odniosłem wrażenie, że zabieg przyspieszyć może wywiązanie się ostatecznego stanu padaczkowego *(status epilepticus)*. Jak wiemy, przede wszystkim Krasser, Wiegand i H. Fischer na podstawie swych badań starali się wykazać, że zdolność kurczenia się włókien mięśniowych, ich napięcie i podatność organizmu zwierzęcego do sztucznie wywoływanych napadów skurczowych zależną jest od stanu układu chromochłonnego. Doświadczalnie wykazano np., że skurcze spowodowane u zwierząt za pomocą *amylium nitrosum* nie pojawiają się, jeżeli wycięto nadnercze. Natomiast jednostronne wycięcie nadnercza, nawet z dodatkowym częściowym wycięciem jego po drugiej stronie, u człowieka chorego na padaczkę pozostaje bez wyniku. Wykazali to Kuttner i Wollenberg, choć inni chirurdzy, na podstawie niektórych jakoby pomyślnych obserwacyj, donosili o wynikach dodatnich (Bruning, Bumke, Kutscha-Lissberg, Sultan, Chiari).

Teoretyczne uzasadnienie wycięcia nadnercza w celu zwalczania nadciśnienia samoistnego opiera się na stwierdzeniu w nadnerczu zmian, wskazujących na nadczynność tego gruczołu. Dość sprzeczne w ogóle były wprawdzie dotąd doniesienia w tej sprawie, bo niezgodne z obserwacją, w których nadciśnienie można było łączyć z nadmiernym rozwojem kory nadnercza, opisywali inni znów badacze przerost części rdzeniowej. Oprócz prac Vaquez'a, Josuégo i Dutkoit'a na uwagę zasługują prace Goldziehera, który jako znawca anatomii nadnercza w szeregu przypadków nadciśnienia u młodych osobników znajdował niemal regularnie zmiany o charakterze przerostowym w nadnerczu, a w szczególności w części rdzeniowej oraz w mięśniówce żył, które wskazują na nadprodukcję hormonu nadnerczowego. Pierwsze wycięcia nadnerczy z powodu nadciśnienia wykonane zostały z polecenia Vaquez'a; chorzy zmarli wkrótce po operacji. Obserwacja Volhard'a, za którego radą wykonano wycięcie nadnercza u umysłowo chorej z ciśnieniem 240 mm, wykazała tylko przejściowy spadek ciśnienia. Oględziny pośmiertne zaś wykazały tak znaczny przerost drugiego, pozostałego nadnercza, że należy przyjąć, iż ono w krótkim czasie przejęło czynność wydzielniczą obu nadnerczy. Flörcken w jednym przypadku przekazanym mu przez Stephan'a nie otrzymał żadnego wyniku, choć wycięte nadnercze wykazywało cechy przerostu; w drugim zaś przypadku również przez Stephan'a przekazanym do operacji, w którym chodziło o 36-letnią chorą z ciśnieniem do 280 mm i dość wybitnym zwiększeniem liczby krwinek czerwonych, otrzymał Flörcken wynik pomyślny, bo ustąpiły bóle głowy i dokuczliwa bezsenność, a ciśnienie zmniejszyło się dość wybitnie. Na wzmiankę zasługuje w tym przypadku to, że po operacji nastąpiło wzmożenie się ilości zaczynów we krwi, powodujących jej krzepnięcie, których ilość była znacznie zmniejszona przed operacją; ten fakt wska

zuje do pewnego stopnia na słuszność przypuszczenia Stephan'a, że niedobór wspomnianych zaczynów i poliglobulia, towarzyszące w niektórych przypadkach nadciśnieniu, są wywołane przez zmniejszenie się czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego w śledzionie z powodu nadczynności kory nadnercza. Głębokie jednak naświetlania promieniami X, wykonane w myśl powyżej określonego teoretycznego uzasadnienia w tych przypadkach nadciśnienia, najzupełniej zawiodły.

Galata (Rzym) przekazał do operacji — straciwszy z powodu samoistnego nadciśnienia w okresie przekwitania kilka chorych mimo stosowania leczenia zachowawczego — jedną chorą prof. Antonucciému. Wynik operacji był dobry; ciśnienie opadło znacznie, stan chorej poprawił się pod każdym względem.

Zdaniem Galaty chore, u których w okresie przekwitania pojawia się nadciśnienie i poważne z nim złączone przypadłości, wykazują często cechy hipertonii układu współczulnego, wyglądają one młodo, płeć ich jest czerstwą, mają objawy czerwienicy *(aspectus plethoricus)* i nadmiernej czynności wydzielniczej tarczycy *(hyperthyreoidismus)*; znamienne są silne bóle głowy, zwłaszcza w potylicy, nieraz bardzo dręczące. Właśnie w takich przypadkach, w których rzuca się w oczy równoczesna nadczynność tarczycy, wycięcie nadnercza ma dawać dobre wyniki (Leibovici, Stricker, Galata, Crile). W każdym razie fakt, że niewątpliwie w przekwitaniu jest nadczynność nadnercza, które uzyskuje wówczas przewagę dlatego, że jajnik traci na sile i wskutek tego ustaje równowaga pomiędzy jajnikiem a nadnerczem (Pende, Sergent, Mignot), przemawia za słusznością teoretycznego uzasadnienia epinefrektomii w wyżej omawianych okolicznościach.

By przytoczyć kilka pouczających przypadków, wspomnę o obserwacjach, które opublikowali Monier-Vinard i Demarest; autorzy ci otrzymali dobry wynik odległy po początkowo niepewnym okresie, zastosowawszy omawianą operację w przypadku o cechach wyżej opisanych, z napadowymi okresami nasilenia objawów; Wilmoth otrzymał dzięki operacji długotrwałe obniżenie ciśnienia, jednak bez znaczniejszej poprawy ogólnej; Meillère, Piotrowski, Ody i Leriche uzyskali także tą drogą pomyślne wyniki. Przypadek, który referowali Ody i Piotrowski, zdaniem Askanazy'ego, Leibovici'ego oraz Stricker'a nie powinien być zaliczony do tej kategorii przypadków, lecz raczej do nowotworów części korowej nadnercza, a to ze względu na jej gruczolakowy przerost.

Nie bez słuszności mówi Wilmoth, że zmiany w korze nadnerczy, mogące być powodem jej nadmiernego wydzielania i tym samym nadciśnienia, mogą przecież być tylko jednostronne, czego nie można ani przewidzieć ani rozpoznać. Niepowodzenia operacji, jeśli polega ona na jednostronnej epinefrektomii, nie trudno wobec tego wytłumaczyć: polegać ono może po prostu na tym, że wycięto zdrowe lub mniej zmienione nadnercze. Fakt ten daje oczywiście do myślenia, czy nie należało by stosować zabiegów na obu nadnerczach (hemi-epinefrektomia obustronna); to jednak znacznie wikłało by postępowanie operacyjne; można by także zastąpić operację głębokim naświetlaniem obu nadnerczy. Co do tego, najzupełniej potwierdzić mogę spostrzeżenia Stephan'a, bo, tak jak on, przekonałem się o bezowocności tego postępowania w danych wypadkach. Nie jestem natomiast w możności potwierdzić dobrych wyników chirurgicznych lub też im zaprzeczyć na mocy własnych doświadczeń operacyjnych, bo nie mogłem się dotąd zdecydować na taką operację w omawianych przypadkach. Nie można bowiem ująć kwestii tej inaczej, jak ją w swym referacie *(Congrès français de Chirurgie* — 1934 r.) ujęli Stricker i Leibovici, którzy stwierdzają, że ogłoszone dobre wyniki operacyjne nie wystarczają jeszcze, by można zalecić wycięcie nadnercza jako zabieg skuteczny i dający pewną rękojmię dobrego wyniku; za wynik dobry uważać by trzeba długotrwałe ustąpienie nadciśnienia i towarzyszących mu przypadłości. Nie ma przecież dowodu na to, by nadciśnienie uważać można za sprawę specjalnie nadnerczową, choć nie da się zaprzeczyć, że gruczoł ten ma znaczenie w powstawaniu nadciśnienia. Wyniki operacyjne, o których mowa, tłumaczone mogą być też w ten sposób, że nie usuwa się istotnego ogniska chorobotwórczego, ale usuwa się tylko jedno ogniwo. Anatomia i fizjologia nadnerczy — przypominam przytoczone zdanie Goldzieher'a — trudne są do wytłumaczenia. Zmiany histologiczne trudne są do rozpoznania; czasem trudno ich się doszukać, ale na odwrót nie trudno o to, by strukturę w istocie normalną ocenić jako tzw. przerost gruczolakowaty. Toteż nie brak sporów między uczonymi w tej dziedzinie, i to nawet w zagadnieniach stosunkowo dość prostych. Tak np. bezwzględna większość fizjologów nie przyznaje żadnego znaczenia korze nadnercza w produkcji adrenaliny, natomiast Langeron i Lohéac wykazali, że istnieją guzy nowotworowe kory zawierające bardzo wielką ilość adrenaliny. Te spostrzeżenia potwierdzone przez Volharda, Oppenheimer'a i Fischberga, a wykazujące niezbicie, że nadciśnienie w danych wypadkach było skutkiem obecności gruczolaków kory nadnercza, nadprodukujących adrenalinę, stoją w sprzeczności z faktem tak ważnym i przez histologów i fizjologów ogólnie uznanym, że kora nadnercza nie jest miejscem produkcji adrenaliny. Potrzeba więc jeszcze dalszych badań anatomicznych i fizjologicznych w tej dziedzinie. Mimo podanych dobrych wyników trudno się, wobec niepewności na tym polu, wypowiedzieć o istotnej wartości i powodzeniu omawianej operacji (Stricker, Leibovici). Nie od rzeczy też będzie wspomnieć na tym miejscu o fakcie, że nadnercza bywają nierówne po obu stronach. Znane są wypadki, w których wycięto po jednej stronie bardzo znacznie powiększone nadnercze nowotworowo zmienione z oznakami przerostu części rdzeniowej, a wkrótce potem nastąpiło zejście śmiertelne na skutek zupełnego braku nadnerczy, a to dlatego, że drugiego nadnercza prawie nie było. Pamiętać też trzeba zawsze i o tym, że nadciśnienie powodować mogą schorzenia nerek. Mogą one objawić się po operacji w sposób nader ujemny i wręcz fatalny.

Ostatnio szereg autorów poświęca dość dużo miejsca pewnemu gatunkowi nowotworów części rdzeniowej nadnercza, które, produkując i zawierając wielkie ilości adrenaliny, powodują nadciśnienie napadowe *(hypertension paroxystique)*. Niewiele dotąd takich przypadków spostrzegano i opisano; wedle statystyki Rabin'a 36, wedle Goldzieher'a z 1932 roku 42 przypadki. Chodzi o łagodny nowotwór części rdzeniowej *(surrénalome médullaire)* o charakterze *paraganglioma* (Mayo, Shipley, Porter, Suermondt, Leriche, Kalk, Alezais, Peyron, Lohéac, Azémar). Dane kliniczne, które dotąd o tej sprawie posiadamy, wykazują niezbicie, że leczenie zachowawcze jakiekolwiek, a w szczególności radioterapia są bezowocne: u osobników młodszych, u których pojawia się okresowe nadciśnienie, ze względu na możliwość takiego nowotworu nadnerczowego, zaleca się kontrolę chirurgiczną i w razie potrzeby wycięcie nowotworu lub nadnercza nim dotkniętego. W przebiegu klinicznym odróżnić się dają wedle Bernal'a dwa okresy; w pierwszym poza napadami nadciśnienia ciśnienie jest prawidłowe; w późniejszym okresie jest stałe nadciśnienie i wszystkie niebezpieczeństwa ze strony serca, nerek i naczyń krwionośnych zagrażają choremu, tak jak w innych, znanych z praktyki codziennej, rodzajach nadciśnienia. W początkach widzi się przejściowe, okresowo pojawiające się bóle głowy, zaburzenia w trawieniu, niepokój, objawy psycho-neurozy itp. Przy dokładnej obserwacji winno uderzyć skrupulatnego badacza przede wszystkim wybitne podwyższenie ciśnienia w czasie wystąpienia napadów, przy czym występuje ogólne osłabienie, chory gwałtownie blednie, odczuwa niedowład, swędzenie, a wreszcie skurcze w kończynach. Znamienne są następnie pojawiające się bóle w nadpępczu, postępujące ku klatce piersiowej i podobne do dusznicy bolesnej, promieniujące do ramion i szyi; wkrótce przyłącza się też silny ból głowy i brak tchu. Napad taki ustępuje w pierwszych okresach choroby zazwyczaj już po niecałej pół godzinie i to bardzo szybko; chory czuje się bardzo znużony, ciśnienie opada do normy. Napady bywają czasem silniejsze, czasem słabsze, przychodzą w różnych stopniowo coraz krótszych odstępach czasu. W końcu wytwarza się nadciśnienie stałe, przy czym zwykle jest już stały białkomocz, wałeczki w moczu i azotemia, wskazujące na zmiany w nerkach; serce wykazuje wtedy przerost lewej komory. Zejście śmiertelne następuje wśród oznak mocznicy i śpiączki mocznicowej.

Co do leczenia omawianej sprawy chorobowej, to Stricker i Leibovici w wymienionym wyżej referacie wyrazili się o wynikach wycięcia nadnercza jak najkorzystniej, zaliczając je do najpiękniejszych wyników chirurgii w dobie obecnej. C. H. Mayo poszczycić się może dobrym wynikiem osiągniętym u 30-letniej chorej, który utrzymuje się od lat 7. Chora ta miała codziennie napady o znamionach wyżej opisanych, w czasie których ciśnienie podwyższało się ze 130 mm do 280 mm. Zabieg wykonano ze względu na silne bóle brzucha w czasie napadów, jako laparotomię próbną, która miała prócz tego na celu w razie potrzeby zabieg na układzie nerwowym trzewiowym. Prócz dość znacznego powiększenia nadnerczy, a w szczególności lewego znaleziono obok nerki lewej po jej stronie wewnętrznej guz wielkości prawie kurzego jaja, który usunięto. Szczegółowe przez szereg znawców przeprowadzone badania tego tworu doprowadziły do ustalenia rozpoznania gruczolaka o pochodzeniu nadnerczowym. Nadmienić tu należy że umiejscowienie gruczolaka nadnerczowego powodującego nadciśnienie okresowe

poza obrębem nadnercza opisał też Leriche, czyli że, jak to podają Stricker i Leibovici, na 7 przypadków stwierdzonego i z pomyślnym wynikiem usuniętego *„surrénalome medullaire hypertensif“* dwukrotnie ów *„surrénalome“* znajdował się poza obrębem samego nadnercza. W przypadku Leriche'a sprawa przedstawiała się o tyle interesująco, że chory jego był już poprzednio operowany we Wiedniu i wtedy stwierdzono brak zmian w nadnerczach. Leriche wykonując drugi zabieg stwierdził jednak niezwykłe na daną okolicę unaczynienie, obfite w okolicy nerki lewej, poza tym znalazł pomiędzy tętnicą główną brzuszną a kręgosłupem guz wielkości wiśni, który usunął. Badania tego guzka przeprowadzone zostały przez prof. Policard'a, który rozpoznał *paraganglioma extra-suprarenale*. Chory wyzdrowiał; napady nadciśnienia codzienne, połączone z niepokojem, dusznicą, mdłościami, objawami naczynioruchowymi, powodującymi nagłą bladość, zwłaszcza kończyn, nader gwałtownym biciem serca itd. ustały po usunięciu wspomnianego guzka. Dalsze opisy przypadków *suprarenaloma hypertensivum* operowanych z pomyślnym wynikiem podali w piśmiennictwie Shipley (Baltimore), Porter jun. et sen. (Fort Wayne, Indiana U. S. A.), Suermondt (Leyden), Kalk, Meillère i Olivier.

Jeżeli teraz mam omówić wartość wycięcia nadnercza celem zwalczenia nadciśnienia, to postawiłbym sprawę, jak następuje: jasnym jest, że liczba przypadków operowanych i otrzymanych wyników jest niedostateczna i właściwie o wnioskach nie podobna mówić w chwili obecnej. Natomiast w takich przypadkach, w których stoimy wobec bezowocności leczenia zachowawczego i wobec zupełnego braku innych przyczyn nadciśnienia nie powinniśmy się ociągać z przystąpieniem do operacji. Pomyślny wynik może dać operacyjne usunięcie zmian nowotworowych w części rdzeniowej nadnercza *(suprarenaloma medullare hypertensivum v. paraganglioma)* połączonych ze znamiennym zespołem objawów nadciśnienia napadowego. Dobre wyniki już kilkakrotnie dawało też jednostronne wycięcie nadnercza w nadciśnieniu u kobiet w okresie przekwitania. Pamiętać musimy jednak o tym, że wycięcie nadnercza, pominąwszy ogólne niebezpieczeństwo operacji, ma swe specjalne niebezpieczne strony, a w szczególności wspomnieć tu należy o nagłym zmniejszeniu wydzieliny nadnercza; z tych powodów śmiertelność dochodzi do 10%. Niewątpliwie chirurg posiadać musi w takich razach z jednej strony dużo odwagi, z drugiej strony jednak nie mniej rozwagi, nie mówiąc już wcale o koniecznym doświadczeniu i zmyśle klinicznym tak u chirurga, jak i u potrzebnego mu do współpracy internisty endokrynologa.

Wycięcie nadnercza stosowano dotąd jeszcze częściej, aniżeli w nadciśnieniu, w schorzeniach naczyń krwionośnych, prowadzących do ich niedrożności *(arteriitis obliterans)* i wtórnej zgorzeli odżywianych przez nie tkanek. Jako najgorętszego zwolennika teorii o nader doniosłej roli nadnerczy w tych sprawach wymienić należy Oppel'a z Leningradu, którego doświadczenia opierają się już na 200 wycięciach nadnercza wykonanych ze wspomnianego powodu. Jego zdaniem gra tu rolę nadmiar adrenaliny we krwi, która powoduje skurcz danego naczynia, a przede wszystkim jego własnych naczyń *(vasa vasorum);* w ten sposób powstają zmiany spowodowane niedożywieniem ściany danego naczynia, łuszczenie się śródbłonka, zwyrodnienie warstwy mięśniowej i w końcu zakrzep naczynia mniej lub więcej całkowity. Mam wrażenie, że słuszność mają ci autorzy, którzy podkreślają, niezależnie od tego, czy się przyjmie powyższe twierdzenie szkoły Oppel'a za słuszne czy też nie, że wycięcie nadnercza może mieć znaczenie tutaj tylko bardzo ograniczone. Sposobem tym bowiem, tak samo zresztą jak i każdym innym, nie przywróci się drożności tętnicy zaczopowanej na dłuższej przestrzeni zakrzepem. Wycięcie nadnercza, tak samo, jak zabiegi na układzie współczulnym, wpływać może na te naczynia krwionośne, które, choć zwężone na skutek skurczu, wolne są od zmian zakrzepowych. Jeśli zabiegi te wpłynąć mogą w kierunku poprawy obiegu krwi, to wyłącznie przez zapobieżenie działaniu nerwów zwężających naczynia i przez ułatwienie, oczywiście też tylko tym sposobem, krążenia ubocznego. Stricker, który na klinice Leriche'a szczegółowo badał i miał w obserwacji przypadki choroby Buergera (nazwa *thromboangiitis* dobrze moim zdaniem oddaje stan rzeczy) operowane w myśl idei Oppel'a za pomocą wycięcia nadnercza, wypowiada się w sposób następujący: tam gdzie, anatomicznie i fizjologicznie rzecz biorąc, jeszcze możliwą jest poprawa warunków krążenia krwi w obwodowych naczyniach — innymi słowy tam, gdzie zmniejszenie lub usunięcie skurczu naczyń krwionośnych obwodowych — ze względu na brak zaczopowania zakrzepami — może jeszcze poprawić krążenie krwi w tych naczyniach, uderzające jest, jak daleko idącą poprawę osiągnąć można dzięki zmniejszeniu się bólów, powstrzymaniu zmian zgorzelinowych, gojeniu się powstałych owrzodzeń lub ran po demarkacji części uległych zgorzeli i ustępowaniu objawów tzw. chromania przystankowego. W tych przypadkach jednak, w których już na skutek przewężenia światła naczyń, z powodu obecności zakrzepu na ścianach, krążenie krwi jest utrudnione, wynik nie jest już tak dobry. Choć uda się jeszcze uchronić chorego przed postępującą i rozległą zgorzelą, to jednak pozostanie skłonność do tworzenia się trudno gojących się owrzodzeń na palcach z lada powodu, np. z powodu drobnych urazów, a chromanie przystankowe również przeważnie nadal chorym dokucza. Wymieniony autor polemizuje ze zwolennikami wykonywania w schorzeniu Buergera zabiegów na układzie współczulnym, jako to sympatektomii, wycięć zwojów lub gałązek w części lędźwiowej lub szyjnej nerwu współczulnego; przytacza on przede wszystkim zdanie Leriche'a, który jako argument przeciwko tym operacjom przytacza ze swojej strony, iż działanie tych operacyj może być tylko miejscowe, czyli że zadziałać one mogą co najwyżej w pewnym, przez przeciętą lub usuniętą część układu współczulnego zaopatrzonym, obrębie układu naczyń krwionośnych. Wycięcie nadnercza ma zdaniem tych dwóch znawców sprawy tę wielką zaletę w porównaniu z zabiegami na układzie współczulnym, że jego działanie dotyczy wszystkich naczyń. Podnieść jednak należy, że nie może być mowy o tym, by można uważać schorzenie Buergera za sprawę wyłącznie z nadnerczem przyczynowo związaną. Jeśli wycięcie narządu tego tutaj skutkuje, to tłumaczyć sobie to można jedynie w ten sposób, że usuwa się jedno ogniwo z łańcucha, którego ogniwa stanowią różne czynniki chorobotwórcze, w grę tutaj wchodzące. Na uwagę zasługuje fakt, że Basta i Dagliotto wykazali, że również wycięcie przytarczycy dało bardzo wybitną poprawę w dwóch przypadkach *thromboangiitis obliterans*. Sądzą oni, że nadmiar wapnia podnieca układ współczulny, zaś nadmierna czynność tegoż układu może być powodem i bywa też powodem nadmiaru adrenaliny, która jest ostateczną przyczyną zaburzeń prowadzących do powstania omawianego schorzenia. Jest to o tyle interesujące, że faktycznie Binet i Weller mogli wykazać w nadnerczach psów pozbawionych przytarczycy prawie zupełny brak adrenaliny.

Ujemną stroną wycięcia nadnercza, zwłaszcza jeśli wykona się je po jednej stronie, jest — pominąwszy wymienione już poprzednio możliwe powikłania — możliwość unicestwienia skuteczności zabiegu na skutek wyrównawczego przerostu drugiego nadnercza. Można by temu zapobiec przez częściowe wycięcie nadnercza po obu stronach lub przez odnerwienie pozostałego nadnercza albo też przez zastosowanie li tylko odnerwienia po obu stronach. Próby tego rodzaju były już podejmowane (Luigi Durante), jednak stanowią one dopiero pierwsze kroki chirurgii w danej dziedzinie. Jest to też rzeczą bardzo zrozumiałą, że sprawą zajęli się rentgenolodzy, zwłaszcza ze względu na trudności, z jakimi tu walczyć musi chirurgia. I rentgenolodzy notują po zastosowaniu obustronnego naświetlania nadnerczy wyniki zachęcające (Desplats, Philipps, Tunick, Zimmern, Cottenot, Delherm). Nie brak jednak i publikacyj wykazujących bezowocność prób idących w tym kierunku. Osobiście nie widziałem pomyślnych wyników; nie przeczę jednak, że może i omawianym sposobem, to znaczy przez uszkodzenie nadnerczy i zmniejszenie ich czynności wydzielniczej za pomocą naświetlania promieniami X, da się osiągnąć dobry wynik; oczywiście, o ile nie ma jeszcze przewężenia światła z powodu przerostowego zgrubienia ściany naczyń na skutek obecności w nich zakrzepów, które zresztą także postępowaniu chirurgicznemu za pomocą wycięcia nadnercza lub zabiegów operacyjnych na układzie współczulnym przeciwstawić mogą przeszkodę nie do pokonania. Celem pewnego rodzaju uzupełnienia wywodów o skuteczności wartości leczenia schorzenia Buergera za pomocą zmniejszenia czynności wydzielniczej nadnercza i o zapatrywaniu na tę kwestię — a przede wszystkim na sprawę operacyjnego leczenia przez wycięcie nadnercza — dodaję, że oprócz wspomnianych dotąd chirurgów poszczycić się mogli dobrymi wynikami we Francji Aubert, Costantini, Hertz, Cadenat, we Włoszech Donati, Pieri, Serafini, Bedarida, spośród chirurgów niemieckich Büttner, spośród belgijskich Tecqmenne. Niemniej jednak należy pamiętać, że spośród tych wyznawców leczenia *thromboangiitis* za pomocą wycięcia nadnercza szereg autorów najpoważniejszych, a między innymi też Leriche przyznaje się do licznych niepowodzeń. Herzberg analizując statystykę wyników otrzymanych tą drogą w Rosji dochodzi do wniosków pesymistycznych. Röpke omawiając na zjeździe chirurgów niemieckich (1932 r.) zgorzel samoistną kończyn podaje w wątpliwość teorię Oppel'a o znaczeniu nadnerczy i hiperadrenalinemii w omawianym schorzeniu

i operacjom na nadnerczach w ogóle odmawia wszelkiego znaczenia. Osobiście nigdy nie próbowałem danej operacji i nie łatwo zdecydowałbym się ją zaproponować moim chorym. Obserwowałem kilkakrotnie schorzenie Buergera, a ostatnio mam jeszcze w leczeniu dwa przypadki. Nie mogę się oprzeć wrażeniu, że leczenie zachowawcze (proteinoterapia, zastrzyki stężonych roczczynów soli kuchennej, a przede wszystkim acetylcholiny Roche'a, preparaty podane przez Frey'a — kalikreina lub Padutina i inne znane ogólnie sposoby lecznicze i dietetyczne lub ochronne) przewyższają wycięcie nadnercza. Chyba nie inaczej wypowiedzieć się będzie trzeba co do roli, jaką operacja tą odgrywa w dobie obecnej w leczeniu innych rodzajów *thromboangiitis*. Tak ze względu na teoretyczne uzasadnienie operacji, jak i wyniki praktyczne jej zastosowania sprawę należy uważać za otwartą.

Nie inaczej przedstawia się sprawa w schorzeniu Raynaud'a. I tutaj Oppel, podobnie, jak w *thromboangiitis*, przypuszcza istnienie hiperadrenalinemii i przyjmuje, iż stanowi ona ważny czynnik przyczynowy. Ogłosił on kilka przypadków skutecznie leczonych za pomocą wycięcia nadnercza. Jednak tak znakomity znawca omawianych spraw, jak Leriche, nie przekonany argumentami ani też wspomnianymi wynikami Oppel'a, wypowiada się przeciw wspomnianej operacji w chorobie Raynaud'a; w tej sprawie czysto naczynioruchowej jedynie zabiegi na układzie współczulnym (sympatektomia przede wszystkim) mogą mieć rację bytu.

Pokrótce tylko wspomnę o wycięciu nadnercza lub odnerwieniu nadnerczy i naświetlaniu ich promieniami X w cukrzycy. Tłumaczenie tych zabiegów opiera się na tym, że ilość cukru u chorych na cukrzycę wzrasta znacznie po wstrzyknięciu adrenaliny oraz że istnieje z pewnością pewnego rodzaju antagonizm między nadnerczem a trzustką. O operacyjnych wynikach donosili Oppel, Gino Pieri, Donati, Giordano, dalej hiszpańscy chirurdzy Corachan i Simarro oraz Crile; twierdzą oni, że po operacji zmniejsza się oporność na insulinę.

W celu uzupełnienia mych wywodów o możliwościach chirurgicznego zadziałania na rozmaite przejawy w układzie gruczołów dokrewnych wspomnę o doświadczeniach Crile'a, który próbował, że tak powiem, szczęścia z wycięciem nadnercza w leczeniu choroby Basedowa. Wychodził on przy tym z założenia, że nadmierne wydzielanie dokrewne tarczycy powoduje przecież, jeżeli nie te same, to w każdym razie nader podobne objawy, co nadmierne wydzielanie nadnerczy: wspomnę tylko rozszerzenie źrenic, skłonność do rumienienia się, poty, przyspieszenie czynności serca, podwyższenie przemiany podstawowej. Wycięcie nadnercza po jednej stronie miało wedle sprawozdań Crile'a odnosić skutki te same, co wycięcie jednego płata wola (hemistrumektomia), przy czym sam wól również się zmniejszał. Rzecz zrozumiała, odkąd wiemy, że gruczoły dokrewne stanowią układ narządów od siebie zależnych. Później Crile zamiast wycięcia jednego nadnercza począł stosować odnerwienie obu. Statystyka operowanych tym sposobem chorych, u których chodziło o nawroty Basedowa po wycięciu tarczycy, obejmuje niespełna 70 przypadków. I może całkiem słusznie twierdzi on, że w niektórych przypadkach choroby Basedowa lub schorzeń wywołanych nadmierną czynnością tarczycy, zabiegi chirurgiczne na nadnerczach, a zwłaszcza ich odnerwienie, są wskazane, lecz trudno określić, jakie to są przypadki. Chyba najwięcej prawdopodobieństwa miałoby przypuszczenie, że są to takie przypadki, w których zabiegi operacyjne na samej tarczycy nie spełniły pokładanej w nich nadziei.

Crile stosował odnerwienie nadnerczy nie tylko u chorych z objawami nadczynności tarczycy ale także u neurotyków z objawami sympatykotonii, nader łatwo męczących się i skłonnych do tachykardii po najdrobniejszych wysiłkach lub wzruszeniach. Neurotoników takich jedni zaliczają do kategorii *„formes frustes"*, drudzy mówią o *„neurosis tachycardica"*, inni jeszcze uważają sprawę za astenię typu „nerwowo-naczyniowego". Objawy są ogólnie znane: zimne ręce i nogi, drżenie rąk, źrenice szerokie, bezsenność, niestrawność, przemiana podstawowa nieco wzmożona. Często jest tarczyca nieco powiększona, co wskazuje na słuszność nazwy *„formes frustes"*. Crile w 67 przypadkach tego rodzaju otrzymał znaczną poprawę za pomocą odnerwienia nadnerczy. Szczególnie korzystne były wyniki u tych chorych, zwłaszcza u kobiet, u których bóle głowy dawały się najwięcej we znaki; tak samo ustępowało zaparcie w przypadkach, które przytacza Crile jako dowód skuteczności operacji i słuszności jej uzasadnienia. Nie powinno nas to jednak zadziwiać, gdyż wiadomo, że adrenalina wywiera pewnego rodzaju hamujący wpływ na jelito grube.

W końcu wspomnę jeszcze o odnerwieniach nadnerczy dokonanych przez tegoż samego badacza z powodu owrzodzenia żołądka lub dwunastnicy. Crile przypuszcza bowiem, że nadmierne napięcie w obrębie układu nerwowego współczulnego, spowodowane bez wątpienia jego zdaniem zaburzeniami w układzie gruczołów dokrewnych, odgrywa tutaj ważna rolę, jako czynnik etiologiczny. W szeregu obserwowanych przezeń przypadków z wrzodami żołądka, w których odnerwienie nadnerczy miało dać rzekomo dobry wynik, były oznaki nadczynności tarczycy. Crile jest zdania, że nadczynność tarczycy, *asthenia neurocirculatoria*, a częstokroć też wrzód żołądka lub dwunastnicy oraz niektóre przypadki cukrzycy, będące schorzeniami człowieka cywilizowanego, są wynikiem nadmiernej czynności układu nadnerczowo-współczulnego. Nie wiem, czy przyszłość lecznictwa powyższych spraw należy do tych wspomnianych operacyj, które Crile tu wykonywał rzekomo z dobrymi i długotrwałymi wynikami. Nadmienić tu jednak bądź co bądź wypada, że wykonał ich w takich razach bez mała 300.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Odczynnik mój na płyny punkcyjne w nowoczesnej szacie.

Przed dwudziestu prawie laty podałem mój odczynnik na płyny punkcyjne.

Sposób jego przyrządzania jest następujący. 1 cm^3 1/10 normalnego roczczynu wodnego sody żrącej i tyleż 1% alkoholowego roczczynu fenolftaleiny wlewam do 50 cm^3 wody przekroplonej. Tworzy się mocno czerwony płyn, który dopełniam wodą przekroploną do 100 cm^3. 9 cm^3 sporządzonego odczynnika zmieszane z 1 cm^3 płynu punkcyjnego albo ulega odbarwieniu, jeśli płyn badany jest wysiękiem albo nie ulega, jeśli badany płyn jest przesiękiem. Prostota całej metody jest wielka. Potrzeba do niej 1/10 normalnej sody żrącej, która wyrabiana jest fabrycznie, 1% alkoholowego roczczynu fenolftaleiny, a nadto wody przekroplonej. Mając np. 100 cm^3 1/10 n. NaOH, 100 cm^3 alkoholowego 1% roczczynu fenolftaleiny i 10 litrów wody przekroplonej można z tego sporządzić 100 flaszeczek odczynnika, z których każda wystarcza na 11 oznaczeń. 100 cm^3 1/10 normalnej sody żrącej, 100 cm^3 alkoholowego 1% roczczynu fenolftaleiny i 10 litrów wody przekroplonej wystarczy więc dla 1111 oznaczeń!

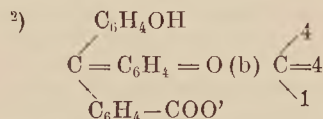
I.

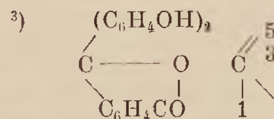
9 cm^3 odczynnika zawiera 0·00095964 g NaOH, 0·0009 g fenolftaleiny, 0·09 g alkoholu etylowego i wodę. Jest to roczczyn NaOH słabszy od 1/1000 normalnego, możliwie najmocniej, bo prawie zupełnie zdyssocjowany. W płynie pływają otulone w wodę jony sodu [1]), pozbawione jedenastego elektronu, a przez to udające atomy neonu. Tylko jako jon może się sód czuć takim.

Elektron wzięła sodowi grupa OH. W grupie tej wodór jest tylko prowadzony przez tlen, łowcę obcych elektronów, na to, by uzyskać 2 obce elektrony i paradować z 10 elektronami, jak neon. Grupa OH bogatsza o elektron, otulona w wodę, jest jako jon drugim składnikiem odczynnika. Prawie cały sód jest zjonizowany, stąd dużo jest ujemnych wodorotlenów. Prócz sodu, wodorotlenów i nielicznych, tylko teoretycznie wolnych jąder wodorowych z wody, jest jeszcze barwna, bo zjonizowana, chinonowo ztautomeryzowana fenolftaleina. I jej porwał pośrednio tlen, raczej hydroksyl, jej własny wodór a stąd pozbawiona jego wagi, przebrała się w fenolowo-chinonową, „kwasową", zjonizowaną postać ztautomeryzowanej fenolftaleiny [2]). I takie stosunki panują aż do chwili, gdy do 9 cm^3 odczynnika dodam 1 cm^3 wysięku. Różne kwaśne substancje wyślą do odczynnika po swe elektrony, lub wyślą swe nagie wodory, by się nasyciły, powiążą się z wodorotlenami na nieskorą do rozszczepienia wodę, fenolftaleina odbierze z powrotem swój kation czyli wodór, przejdzie w bezbarwną tylko dwu-fenolową postać [3]),

---

[1]) Jest to zespół $1 Na^{\cdot} + 9 H_2O$.

[2]) 

[3]) 

b = „utleniona" grupa chinonowa.

[3]) Przyczyna „utlenienia" — dyssocjacja elektrolityczna całej drobiny i odłączenie się H (= kationu) od grupy karboksylowej.

trochę wolnych nadmiernych wodorotlenów będzie jeszcze tu i ówdzie się włóczyć — płyn będzie jeszcze słabo zasadowy, ale po odbarwieniu płynu zniknie cały jej strój. „Mocny" sód pozostanie w otoczce z wody „jako jon upodobniony do neonu", teraz niby zawarty w solach sodowych, któregoś z kwasów wysięku.

Jony dodatnie sodu i jony ujemne kwasów z wysięku, trochę jeszcze ujemnych grup OH, pozbawiona barwy niezjonizowana fenolftaleina i trochę jąder wodorowych dodanych z wysięku, oto zespół dosyć różny od takiegoż przed dodaniem 1 cm^3 wysięku.

Jeślibyśmy użyli 90 cm^3 odczynnika, musielibyśmy dodać 10 cm^3 wysięku, przy 100 cm^3 odczynnika 11 cm^3 wysięku, przy jednej kropli tegoż 9 kropel odczynnika. Ale stosunek nie jest wszystkim i mimo ściśle utrzymanego stosunku nie jest 9:1 jako stosunek kropel całkiem tym samym co 9:1 przy użyciu 90 cm^3 lub 100 cm^3 odczynnika a 10 lub 11 cm^3 płynu wysiękowego. Inne czynniki grają role przy użyciu większych ilości, inne znów przy bardzo małych. *Moje spostrzeżenia dotyczą wyłącznie stosunku 9 cm^3 odczynnika do 1 cm^3 płynu wysiękowego i na nich wyłącznie oparta jest chemiczna metoda diagnostyczna.*

Przesięki badane w tym samym stosunku 9 cm^3 odczynnika do 1 cm^3 przesięku, nie odbarwiają odczynnika, bo ilość substancji kwaśnych jest w nich za mała, by doprowadzić do punktu odbarwienia się fenolftaleiny, tj. do punktu, w którym aniony fenolftaleiny mają się tak do całej niezdyssocjowanej ilości wskaźnika, jak współczynnik jego rozszczepienia do ilości jonów wodorowych całej ilości płynu, która jest tu za mała. Wprawdzie zjawiają się w płynie aniony kwasów z przesięku, wprawdzie część grup OH' złączyła się z H· tychże kwasów na wodę, ale jest to jeszcze za mała ilość, by odbarwiła się fenolftaleina. Zasadniczy układ elektrostatyczny całego płynu za mało się jeszcze zmienił, choć w chwili wlewania przesięku do płynu powstał chwilowy prąd elektryczny, ale był on znacznie słabszy od prądu w chwili wlewania wysięku.

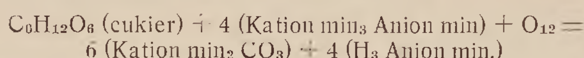
II.

Przeszliśmy niepostrzeżenie na temat elektrostatyki i elektrodynamiki ustrojowej, związanej ze swej strony z pojęciem kwasu, zasady i soli. Kwas to zespół jąder wodorowych, które zostały brutalnie pozbawione elektronów przez aniony i tych anionów; zasada, to pierwiastki, które chętnie ofiarowały swój elektron wodorotlenom, jako anionom, by osiągnąć to, do czego też dążą wszystkie aniony lub pewne ich składniki, zostać pierwiastkiem zbliżonym co do ilości elektronów do tzw. gazów szlachetnych, jakich mamy 6 albo (jeśli wliczamy radon) 7. „Marzeniem" litu, berylu i boru jest hel; tlenu, fluoru, sodu i magnu — neon; siarki, chloru, potasu i wapnia — argon; selen, brom, rubid, stront chciałyby się upodobnić do kryptonu a tellur, jod, cez i bar do ksenonu. Tlen, fluor, siarka, chlor, selen, brom, tellur i jod są łapczywe, reszta z wymienionych pierwiastków hojne. W solach żyją w zgodzie ze sobą kationy i aniony, bo każde osiągnęło swój cel. Kwas to skrzywdzony wodór i zachłanny anion, zasada to rozrzutny kation i zadowolony z tego syty anion. Ale krzywda ograbionego z elektronu wodoru zostaje naprawiona, gdy połączy się on znów ze sytym hydroksylem na wodę, bo wtedy właśnie wydziela się energia i tworzy się w ustroju elektryczność i inne rodzaje energii. Nowoczesna chemia twierdzi, że pozbywanie się elektronów to oksydacja, nabywanie to redukcja [4]). To co się bez przerwy odbywa w ustroju zwie się oksydoredukcją [5]). Odwodorowuje się jedno ciało na to, by drugie uwodorować, a po tym je odwodorować na to, by inne ciało uwodorować, by tworzyć wciąż równię pochyłą dla energii i tak ciągle i ciągle aż do śmierci człowieka. Wciąż krzywdzi się zjonizowany szczęśliwy tlen atmosferyczny, by zaspokoić wygłodzone wodory organizmu, wytworzyć wodę i wyzwolić energię, by było życie, by ustrój pracował, jak elektrodynamiczny motor.

[4]) Oksydacja w pojęciu elektrycznym, to niekoniecznie przyłączenie tlenu, równoznaczną jej jest odwodorowanie (przejście np. fenolftaliny w fenolftaleinę) lub np. przejście soli o niższej wartościowości metalu w sole wyżej wartościowe, choćby te sole nie zawierały tlenu np. soli miedziawych w miedziowe; żelazawych w żelazowe itp. (Por. pracę E. Syma w Biologii Lek. 6, 1936).

[5]) Pierwsze trafne uchwycenie zjawiska oksydoredukcji podali przed kilkunastu laty Canizzaro i Parnas. Dziś rozrosła się ta nauka do olbrzymich rozmiarów. (Por. pracę E. Syma w Biologii Lek. 6, 1936).

Jeżeli napiszemy równanie chemiczne:



$$C_6H_{12}O_6 \text{ (cukier)} + 4 \text{ (Kation min}_3 \text{ Anion min)} + O_{12} =$$
$$6 \text{ (Kation min}_2\, CO_3) + 4 \text{ (}H_3 \text{ Anion min.)}$$

Cukier wątroby jest łatwiej dostępny, aniżeli związany z H_3FO_4 cukier z mięśni (W. Moraczewski, E. Lindner).

I jeżeli podamy teraz dalsze stadium reakcji, będziemy mieli: 4 (Kation min.$_3$ Anion min.) + 6 CO_2 + 6 H_2O + energia, która przyszła ze zjonizowanym tlenem powietrznym. Energia musiała, jak widać mieć zetknięcie ze światem mineralnym, bo on tylko umożliwia powstanie energii elektrycznej a pośrednio i innych. W ustroju świat ten wspólnie z białkiem jest wytwórcą, a raczej ujawniaczem elektryczności.

W chwili, gdy następuje przegrupowanie energii elektrostatycznej, powstaje momentalny prąd. Ustrój ludzki przez to, że bez przerwy się rozsypuje, musi ciągle wytwarzać prądy. Prostsze systemy czynią to tylko chwilowo. *Mój odczynnik na płyny punkcyjne jest np. nad wyraz prostym systemem energii elektrostatycznej nastawionym tylko na pewną ściśle określoną reakcję.*

W październiku 1922 roku, pamiętam datę, bo ją zanotowałem, zatopiłem 9 cm^3 mego odczynnika w idealnie wyjałowionej rurce szklanej. Utrzymywał się bez zmiany do roku 1927 tj. do roku, w którym użyłem tego odczynnika do próby z najlepszym skutkiem, jak wykazało porównanie z odczynnikiem zrobionym dnia poprzedniego. Jest on, jak widać, układem bardzo trwałym. Mówiono, że odczynnik prędko się odbarwia. Nie jest to słuszne, jak wskazuje doświadczenie, ale pod warunkiem, że będzie wszystko idealnie i dokładnie zrobione.

Zanim podałem metodę, wypróbowałem ją wszechstronnie w laboratorium chemicznym i przy łóżku chorego. Przede wszystkim, jak już poprzednio wspomniałem, punkt odbarwienia nie jest stanowczo równoznaczny z punktem obojętnym. Ten ostatni osiąga czasem tylko ropa, zwłaszcza niegruźlicza i stosunkowo długo już przebywająca w klatce piersiowej. Widziano nawet czasem i ropy absolutnie kwaśne. Wysięki opłucnowe, nie ropne, ale septyczne okazują mniejszą zasadowość w porównaniu ze zwykłymi, gruźlicze nie ropne natomiast nieco większą. Zwykłe wysięki wzięte z jamy opłucnowej są nieco mniej zasadowe od otrzewnowych, co jest prawem. Dlatego odbarwienie przez niegruźliczy wysięk opłucnowy jest tak silne, że pojawia się wyraźnie żółta barwa wysięku, wysięk otrzewnowy daje również odbarwienie, ale zwykle bez żółtego odcienia i nie tak błyskawicznie, ale mimo to bardzo rychło. Jeżeli chodzi o wysięki opłucnowe gruźlicze, nie ropne, są one mniej błyskawiczne w reakcji, płyny otrzewnowe gruźlicze nie ropne odbarwiają odczynnik nieco wolniej, jak niegruźlicze — *ale prawem jest, że wszystkie wysięki odbarwiają odczynnik, jeżeli tenże jest układem energetycznym ściśle takim, jak poprzednio powiedziałem.*

Omówiłem fundamentalny, ważny diagnostycznie układ: omówiony odczynnik — płyn punkcyjny w stosunku 9:1. Inne zbadane układy nie są ważne diagnostycznie, ale czysto naukowo. Wspomnę o nich pokrótce.

1. Układ: po 0.2 cm^3 1/10 n NaOH i 1% alkoholowego roztworu fenolftaleiny na 100 cm^3 wody przekroplonej. Czuły na wysięki i przesięki. 9 cm^3 tego płynu + 1 cm^3 eksudatu czy transudatu — odbarwienie zupełne. To samo można powiedzieć o płynie zawierającym po 0.4 1/10 n NaOH i tyleż 1% rozczynu alkoholowego fenolftaleiny na 100 cm^3 wody przekroplonej.

2. *Układ: 0.5 cm^3 1/10 n NaOH + 0.5 cm^3 1% alkoholowego rozczynu fenolftaleiny na 100 cm^3 wody przekroplonej. Wysięki odbarwiają płyn, jeśli dodać do 9 cm^3 tegoż 1 cm^3 wysięku.*

Wobec przesięków zachowuje się omawiany płyn podobnie, jak omówiony odczynnik mający po 1 cm^3 1/10 n NaOH i tyleż 1% alkoholowego rozczynu fenolftaleiny w 100 cm^3 wody przekroplonej wobec wysięków.

3. Wszystkie dalsze układy zawierające w 100 cm^3 wody przekroplonej po 0.6, 0.8 i 0.9 cm^3 1/10 n NaOH i tyleż 1% alkoholowego rozczynu fenolftaleiny odbarwiają się działaniem wysięków a wobec przesięków zachowują się zrazu różnie (0.6), bądź to w większości wykazują zbladnięcie (0.8) lub zbladnięcie z transudatami z opłucnowej jamy a zupełny brak odbarwienia z przesiękami z jamy brzusznej — jeśli je zastosować w stosunku: 9 cm^3 : 1 cm^3 punktatu.

4. Płyny bogatsze w sodę żrącą i fenolftaleinę od samego odczynnika, o którym głównie jest w niniejszej pracy mowa, zawierają w 100 cm^3 wody przekroplonej po 1.2, 1.4 i 1.5 cm^3 1/10 n. NaOH i tyleż 1% alkoholowego rozczynu alkoholu. Użyte w ilości 9 cm^3 na 1 cm^3 wysięku dają tylko odbarwie-

nie z niektórymi płynami zapalnymi zwłaszcza z opłucnej i o naturze niegruźliczej. Płyn z 1.5 cm^3 1/10 n. NaOH i tyleż alkoholowego rozczynu fenolftaleiny na 100 cm^3 wody przekroplonej dał w stosunku 9 cm^3 : 1 cm^3 punktatu tylko płyn zapalny z jamy opłucnowej w przypadku: *pleuritis exsudativa d. serofibrinosa septica.*

Układy dwa razy silniejsze od fundamentalnego odczynnika oddziaływują tylko na wysięki ropne zwłaszcza niegruźlicze i dłużej przebywające w jamie najczęściej opłucnowej.

Układ 0.5 cm^3 1/10 n. NaOH i 0.5% alkoholowego rozczynu fenolftaleiny w 100 cm^3 wody przekroplonej, użyty w stosunku 9:1 punktatu — zachowuje się *wobec przesięków* podobnie, jak układ 1 cm^3 1/10 n. NaOH i 1% alkoholowego rozczynu fenolftaleiny w 100 cm^3 wody przekroplonej, będący odczynnikiem na płyny punkcyjne, użyty w stosunku 9:1 punktatu — *wobec wysięków* — można więc z tego wnosić, że te dwa rodzaje płynów punkcyjnych tj. przesięki do wysięków mają się przynajmniej, jak 2:1, jeśli chodzi o ilość OH'. Wysięki są uboższe w elektrony niż przesięki, *potrzebują więc dopływu większej ilości elektronów z odczynnika. Ta różnica w stężeniu H· a co za tym idzie w ilości mniej więcej odwrotnie do tego proporcjonalnej czynnych grup OH' płynów punkcyjnych, warunkujące różne zapotrzebowanie elektronów z odczynnika przez płyny punkcyjne, by doprowadzić do granicznego pH dla odczynu odbarwienia fenolftaleiny, jest właściwą istotą mojej próby.*

Piśmiennictwo:

1) Z. Gorecki: Schorzenia opłucnej w świetle nowych poglądów. Str. 304. 1926. — 2) J. Marzecki: Biologia Lekarska. 11. 1935. — 3) W. Moraczewski: Bioch. Zeitschr. Bd. 71. H. 4, 5. — 4) W. Moraczewski, E. Lindner: Bioch. Zeitschr. Bd. 125. H. 1/4. — 5) W. Moraczewski i E. Lindner: D. Arch. f. kl. Medizin. Bd. 121. — 6) W. Moraczewski, E. Lindner: Journ. de Physiol. et Pathol. 12. X. 1920. — 7) R. Becher Larsen i K. Secher (Kopenhaga): Berl. Kl. Woch. III. S. 299. 300. 1921. — 8) J. K. Parnas: Chemia fizjologiczna. Cz. I. 1922. — 9) E. Sym: Biologia Lekarska. 6. 1936. — 10) G. Wells: Chemical Pathology (Sanders Edition, Philadelphia Pen.) 1925.

Dr med. Franciszek ZALEWSKI, ppłk. lek. Warszawa.

Przetaczanie krwi w zakażeniach ogólnych.

Walka z zakażeniem ogólnym należy do najcięższych i mimo najróżnorodniejszych środków leczniczych, rzekomo skutecznych, ogólny odsetek śmiertelności jest jeszcze ciągle wysoki. Nic też dziwnego, że z chwilą wystąpienia w lecznictwie na scenę przetaczania krwi (P. K.), zaczęto skwapliwie i w tym cierpieniu stosować ten nowy środek leczniczy. Obecnie po upływie kilkunastoletniego doświadczenia w tym kierunku możemy mniej więcej ocenić istotną wartość tego środka w omawianej przez nas dziedzinie. Zaznaczymy już tutaj, że różni autorzy stosując P. K. w zakażeniach ogólnych, różnie ustosunkowują się do wartości tego środka i podczas gdy jedni są zwolennikami tej metody leczenia, drudzy — przeciwnie, nie przypisują jej jakiegoś wybitniejszego znaczenia w porównaniu z innymi środkami leczniczymi. Rozbieżność takich zapatrywań po części można objaśnić tym, że P. K. w omawianych cierpieniach stosuje się w sposób dość chaotyczny, gdyż jeszcze do obecnej chwili nie są ustalone ścisłe wskazania oraz metodyka stosowania P. K. w sensie uwzględnienia funkcji czasu, dawkowania oraz ilości P. K. Taki stan rzeczy wynika w pewnej mierze z tego, że jeszcze nie zdołano pogodzić się co do określenia samego pojęcia zakażenia ogólnego; na równi z tym, istnieją jeszcze różnorodne zapatrywania na mechanizm obrony organizmu przeciwko drobnoustrojom. Jeżeli więc tu i ówdzie uciekano się do P. K. w zakażeniu ogólnym, to opierano się tutaj więcej na domniemanej skuteczności danego zabiegu, aniżeli na podstawie ściśle naukowego uzasadnienia.

Nie zapuszczając się w gąszcz różnorodnych określeń zakażenia ogólnego, idąc za Oellerem i Gluzińskim będziemy określać tym mianem każde zachorzenie, w którym czy to wprost przez znaną, czy nieznaną bramę zakażenia, czy też z wtórnego ogniska zakażenia dostają się do organizmu drobnoustroje zdolne do dalszego rozwoju. Trzy zaś postacie, pod którymi przejawia się zakażenie ogólne: bakteriemia, pyemia i septikemia stanowią tylko stopniowe cechy rozróżniające te stany.

Do dnia dzisiejszego istnieją spory co do możliwości rozwoju drobnoustrojów we krwi, co podług niektórych autorów, stanowi jedną z najcharakterystyczniejszych cech zakażenia ogólnego. I gdy jedni uważają, że w pewnych warunkach drobnoustroje (tzw. serofity podług określenia Wrighta) mogą swobodnie rozmnażać się we krwi chorego, to drudzy stanowczo wykluczają możność rozmnażania się drobnoustrojów we krwi, a to dzięki jej bakteriobójczym własnościom oraz działaniu układu siateczkowo-śródbłonkowego; obecność zaś drobnoustrojów we krwi objaśniają ciągłym lub okresowym przedostawaniem się ich do obiegu krwi z ogniska zapalnego, po usunięciu którego znikają ze krwi i drobnoustroje. W rzeczywistości jednym i drugim można przyznać rację, gdyż o ile w pewnych przypadkach organizm może oddziaływać na wtargnięte do krwiobiegu drobnoustroje, niszcząc je w ten lub inny sposób, o tyle w razie braku odczynu ze strony organizmu nic nie stoi na przeszkodzie w rozmnażaniu się drobnoustrojów.

Z powyższego możemy wnioskować, że brak bakteriemii niekoniecznie musi świadczyć o braku zakażenia ogólnego; obecność bakteriemii jest tylko jednym z objawów zakażenia ogólnego bynajmniej nie patognomicznego, gdyż spotykamy się z przejściową bakteriemią i przy innych sprawach chorobowych. Dla całości zaś obrazu zakażenia ogólnego musimy jeszcze wziąć pod uwagę przebieg kliniczny, któremu zwykle brak jakiegoś typowego cyklu rozwojowego w kierunku semiotycznym oraz obraz anatomo-patologiczny, przy którym również brak swoistego umiejscowienia procesu. Jeżeli jeszcze weźmiemy pod uwagę, że pod mianem zakażeń ogólnych, kryją się poszczególne jednostki chorobowe ze względu na ich etiologię i rokowanie, jak np. streptokokcemia, stafilokokcemia, gonokokcemia itp., to zrozumiałymi się staną różne wyniki w poszczególnych przypadkach zakażenia ogólnego przy stosowaniu P. K. Nie mniej wpływają na wynik leczenia za pomocą P. K. i stopnie zakażenia ogólnego, wyrażające się klinicznie w bakteriemii, pyemii oraz septikemii, które to stopnie są jedynie tylko wyrazem immunobiologicznego procesu toczącego się w zakażonym ustroju.

Na równi ze sprzecznością poglądów co do możliwości rozwoju drobnoustrojów we krwi — istnieje również rozbieżność zapatrywań co do mechanizmu obrony organizmu przeciwko drobnoustrojom. Gdy jedni uważają krew jako najistotniejszy teren walki organizmu z drobnoustrojami i chcą mierzyć skuteczność takiego lub innego środka leczniczego wzrostem ilości przeciwciał, powstałych we krwi, to inni przenoszą punkt ciężkości do układu siateczkowo-śródbłonkowego, uważając zwiększenie się we krwi ilości monocytów za dodatnie oddziaływanie organizmu na dane zakażenie. Niektórzy zaś przypisują osoczu oraz płytkom krwi zasadnicze znaczenie. Podług tego poglądu przy zakażeniach ogólnych nie gra roli jadowitość zarazka, lecz jego *stabilitas* we krwi, wskutek czego krew zachowuje się obojętnie względem niego. Gdy jednakże zburzymy w jakikolwiekbądź sposób tę obojętną równowagę osocza lub też płytek krwi w stosunku do zarazka, wtedy nastąpi zlepienie się drobnoustrojów bądź przez osocze, bądź też przez płytki krwi, a następnie — fagocytoza. W taki sposób tłumaczyło by się dodatnie działanie wprowadzonych dożylnie różnych nieswoistych bodźców w rodzaju metali koloidalnych, peptonów itp. Zmieniałyby one fizyczne własności osocza lub płytek krwi, wywołując zlepianie się drobnoustrojów, które dalej ulegają działaniu fagocytozy (Govaerts).

Przy ocenie jakiegoś środka leczniczego w zakażeniach ogólnych należy również brać pod uwagę i jakość biologiczną dotkniętego zakażeniem ustroju, co przecież gra niewątpliwie wielką rolę w rozwoju zakażenia oraz w walce z nim. Tak np. już sam wiek chorego może odegrać niepoślednią rolę w rozwoju zakażenia. Osobnik starszy, jak wiemy, wskutek wielu zmian w tkankach natury fizyko-chemicznej przedstawia już inne podłoże dla zakażenia, niż w młodości; poza tym zaś zdolność oddziaływania organizmu na drobnoustroje jest rzeczą zmienną, stąd przebieg i wynik zakażenia ogólnego w różnym czasie nie są równowartościowe.

Biorąc pod uwagę wszystko powyższe, jasną się stanie dla nas różnorodność zdań o skuteczności P. K. w zakażeniach ogólnych. Statystyka tego sposobu leczenia, chociaż liczna, przedstawia jednakowoż surowy materiał, wymagający krytycznego oświetlenia, gdyż stosowanie P. K. nacechowane jest dowolnością bez liczenia się ze ścisłymi wskazaniami, funkcją czasu, dawkowaniem i ilością P. K. Nie spotkałem się w dostępnym mi piśmiennictwie ani z jedną statystyką, gdzie by kwestia stosowania P. K. w zakażeniach ogólnych była odpowiednio przemyślana w kierunku jakości biologicznej osobnika

chorującego, okresu choroby, w którym zastosowano P. K., wskazań ku temu itp. Największą statystykę ogłosił Hoche z wiedeńskich klinik, a mianowicie 161 P. K. u 133 chorych, przy czym śmiertelność wynosiła 58%. Jednak jest to statystyka ryczałtowa bez uwzględnienia analizy poszczególnych przypadków we wspomnianym wyżej sensie. Wartość naukowa podobnych statystyk jest problematyczna, gdyż posiadają one jedynie podmiotowe znaczenie, pozostawiając duże pole do różnych domysłów oraz do zwykłej empirii. Skromna moja osobista statystyka dotyczy 15 chirurgicznych przypadków zakażeń ogólnych, gdzie stosowałem P. K. jedno- lub dwurazowo, nie osiągając jednakże pomyślnych wyników. Analizując owe przypadki oraz przestudiowawszy odpowiednie piśmiennictwo, sądzę, iż znalazłem właściwe przyczyny swoich niepowodzeń, które to przyczyny, śmiem twierdzić, tłumaczą również niepowodzenia i tych autorów, którzy wskutek tego nie przypisują P. K. w zakażeniach ogólnych istotnego znaczenia.

Za przyczyny te uważam:

1) *Zbyt późne zastosowanie P. K.* Nie należy nigdy uciekać się do P. K. jako do *ultimum refugiens*, gdy organizm nie może się zdobyć na odpowiedni odczyn. Z tego wynika, że im wcześniej zastosujemy P. K., tym może się ono stać skuteczniejszym.

2) *Jednorazowe zastosowanie P. K.* Działa ono zbyt krótko i dlatego nie należy oczekiwać od niego zbyt wiele; przeciwnie należy zawsze wykonywać serie P. K. aż czynności organizmu zaczną wracać do normy. I rzeczywiście w dotyczącym piśmiennictwie widzimy potwierdzenie powyższego, gdyż seria P. K. dała wyniki dobre tam, gdzie stan chorego wydawał się prawie beznadziejnym.

3) O ile mamy odpowiednich dawców najlepiej wykonywać tzw. immunotransfuzję, którą nazwałbym przetaczaniem krwioodpornym (P. K. O.). Obojętnym w danym wypadku będzie, czy dawca nabył odporność wskutek przebycia identycznego pod względem etiologicznym zakażenia ogólnego, czy też wskutek uodpornienia biernego za pomocą odpowiedniej szczepionki. Piśmiennictwo, zwłaszcza amerykańskie, daje pod tym względem uderzające przykłady, gdzie stany chorych przy stosowaniu różnych środków leczniczych łącznie z seryjnym P. K. były już beznadziejne — dawały jednakże nadspodziewanie dobre wyniki przy zastosowaniu P. K. O.

Zastosowanie zwykłego P. K. w zakażeniach ogólnych ma znaczenie tylko jako środek wzmacniający, wprowadzając do chorego organizmu obok elementów morfotycznych: 1) osocze, 2) przeciwciała i dopełniacze, 3) hormony łącznie z ciałami bodźcowymi dla gruczołów dokrewnych, 4) materiał dla odbudowy elementów krwi, 5) sole, 6) ciała odżywcze dla serca i naczyń. I rzeczywiście jednorazowe P. K. zawsze zadziwiająco oddziaływa na chorego będącego nawet *in extremis*. Chory przytomnieje, czuje się silniejszym, lecz stan taki nie trwa długo.

Chcąc jednakże zadziałać bezpośrednio na czynnik chorobotwórczy, jakimi są drobnoustroje w zakażonym organizmie, najracjonalniejszym będzie zastosowanie przetaczania krwioodpornego (P. K. O.). Będzie to leczenie przyczynowe w całym znaczeniu. W tym celu należy uodpornić dawcę za pomocą odpowiednio przygotowanych szczepionek, otrzymanych z wyhodowanego szczepu, który pochodzi z drobnoustroju wykrytego we krwi chorego. Powyższa metoda jest o tyle niepraktyczna, że się zbyt długo czeka na uodpornienie dawcy, co trwa zwykle około 4 tygodni. Inny sposób polega na szczepieniu dawcy zarazkiem nie swoistym, wywołującym zakażenie w danym organizmie, lecz jakimkolwiek innym. Uzasadnienie czerpie ten sposób w spostrzeżeniu Wrighta, że szczepienie zapobiegawcze pałeczką duru wywoływało uodpornienie i na inne zakaźne choroby, co Wright nazwał pobocznym uodpornieniem. Tak np. R. Stephenson w przypadku ciężkiego zakażenia ogólnego paciorkowcem hemolitycznym zaszczepił dożylnie krwiodawcy 50 milionów zabitych pałeczek durowych i już po upływie 7 godzin wykonał pierwsze przetaczanie krwi, by następnie w przerwach kilkudniowych wykonać serię tych przetaczań w ogólnej liczbie sześciu, wynikiem czego było wyzdrowienie. Działanie przetoczonej w ten sposób przygotowanej krwi polegałoby raczej na zburzeniu równowagi napięcia powierzchni osocza lub też płytek krwi, w następstwie którego powyższe składniki nie zachowują się już obojętnie w stosunku do krążących we krwi drobnoustrojów, lecz zlepiając je, dają możność wystąpienia żerności. Jednakże przytoczony sposób, chociaż bardzo ponętny ze względu na swoją prostotę, wymaga jeszcze dalszych liczniejszych spostrzeżeń, by zyskać prawo obywatelstwa.

Poza tymi dwoma sposobami istnieje jeszcze bardzo interesujący sposób Wrighta uodpornienia krwi wziętej od dawcy *in vitro*. Pomijam tutaj opis tego sposobu, gdyż jest on zbyt złożony i wymaga współpracy doświadczonego bakteriologa, co już w praktyce przekreśla jego wartość teoretyczną.

Chcąc, żeby nasza interwencja w zakażeniu organizmu drobnoustrojem była celowa, musimy zrozumieć przede wszystkim mechanizm obrony ustroju. Podług Wrighta nie dość posiadać w organizmie ciała odpornościowe; muszą one jeszcze mieć możność docierania tam, gdzie jest na nie zapotrzebowanie. Tak np. o ile do jakiejś zakażonej części organizmu dowóz ciał odpornościowych jest zahamowany, czy to wskutek ogólnej zapaści, oziębienia, czy też zmniejszenia zasadowości krwi itp., to ciała odpornościowe chociaż i istnieją w organizmie w dostatecznej ilości, jednakże wskutek powyższego nie odegrają swojej obronnej roli. Poza tym samo ognisko zakażenia może wskutek działalności drobnoustrojów otoczyć się niejako obronnym wałem, nie dającym dostępu fagocytom (tzw. ognisko ekfilaktyczne). Następnie musi organizm posiadać zdolność wytwarzania ciał obronnych w większej ilości, niż normalnie, to znaczy mieć do dyspozycji silną rezerwę na to, aby w miarę potrzeby, skuteczniej przeciwdziałać działaniu drobnoustrojów. Ponieważ w wytwarzaniu ciał odpornościowych biorą udział do pewnego stopnia wszystkie komórki organizmu, przeto poza komórkami zatrutymi i wskutek tego niezdolnymi do wytwarzania owych ciał, muszą jeszcze istnieć i komórki niezatrute o zdolnościach wytwórczych w sensie obronnym. O ile więc takimi komórkami organizm już nie rozporządza, to, rzecz prosta, żaden środek leczniczy nie zdoła już wykrzesać z niego wspomnianych ciał odpornościowych. Tak wygląda w ogólnym zarysie mechanizm obrony ustroju, z czego już wynika celowa pomoc lekarska. A więc *wczesne* dostarczenie organizmowi celowej pomocy, gdy jeszcze nie wszystkie komórki organizmu zostały zatrute i tym samym nie zostały obezwładnione. Często bowiem widzimy na sekcjach tak daleko idące zmiany komórek narządów wewnętrznych po stosunkowo krótkim okresie choroby, że zrozumiała się staje bezskuteczność wszelkich stosowanych środków.

Na pierwszym planie dostarczenia organizmowi celowej pomocy będzie figurować wykrycie i chirurgiczne usunięcie istniejących ognisk zakażenia, będących źródłem zatrucia organizmu. Jest to najgłówniejszy warunek w leczeniu zakażeń ogólnych; jeśli go pominiemy, nie możemy mieć dużych widoków na pomyślny wynik leczenia. Na równi z powyższym zastosujemy serie P. K., co jednakże nie wyklucza ogólnego leczenia odpowiednimi środkami wewnętrznymi w miarę potrzeby oraz zastosowania właściwej diety, łącznie z przyjętymi przepisami higienicznymi. Poza tym staranna opieka lekarska w celu wczesnego zapobiegania powikłaniom, łącznie z niemniej troskliwą opieką pielęgniarską złoży się na skuteczną całość. Umyślnie podkreślam powyższy zespół leczenia, gdzie każdy poszczególny element, w całości ma swoje bardzo doniosłe znaczenie w ostatecznym wyniku choroby i gdzie zaniedbanie tzw. drugorzędnych składników leczenia może się odbić niekorzystnie na organizmie. Są to prawdy zbyt znane, lecz jakże często zaniedbywane wskutek pogoni za środkiem, który sam przez się ma już tworzyć cuda.

Mimo jednakże skrupulatnego wypełnienia powyższych warunków celowej pomocy w zakażeniach ogólnych, nie zawsze jednakowoż osiągniemy dodatnie wyniki, a to wskutek biologicznej jakości osobnika. Jeżeli bowiem organizm, który ulega zakażeniu, jest już wyniszczony, czy to wskutek przebytych chorób, czy też skutkiem przewlekłego zatrucia natury zewnętrznej lub wewnętrznej, czy też może uczulony na dane zakażenie itp., to zdolność jego do obronnego oddziaływania na drobnoustroje będzie wybitnie zmniejszona, bądź też unicestwiona, a wtedy nic nie zdoła pobudzić go w tym kierunku. W ten sposób można by objaśnić między innymi owe piorunujące postacie zakażeń ogólnych, kończące się zwykle śmiercią. Należy również liczyć się ze spustoszeniami, jakie zakażenie sprawiło w organizmie, chociaż wyszedł on zwycięsko z walki z drobnoustrojami. Niejednokrotnie bowiem uważa się ozdrowieńca za wolnego od niebezpieczeństwa śmierci, gdy nagle następuje zapaść, kończąca się zejściem śmiertelnym. W jednym np. z moich przypadków, chory po długotrwałym ropnym zapaleniu opłucnej wkroczył w okres zdecydowanej rekonwalescencji, gdy nagle pewnego dnia zakrztusił się i w parę minut nastąpiła śmierć. Sekcja wykazała przeżarcie drobnej tętniczki w płucach i w następstwie wylania się niewielkiej ilości krwi do oskrzeli nastąpiło zaduszenie się chorego.

Ze względu na powyższe, statystyka zakażeń ogólnych, leczonych za pomocą P. K. musi już z góry wyosabniać podobne przypadki, które są już poza granicą jej skuteczności.

Leczenie zakażeń ogólnych za pomocą P. K. z różnych względów jest daleko więcej kłopotliwe od innych sposobów leczenia: chcąc jednakowoż uzyskać dobre wyniki należy, jak już o tym wspomniałem wyżej, stosować serie P. K., jak to czynimy np. przy leczeniu za pomocą surowic. Był czas, że i surowice stosowano bardzo oględnie i przy tym jednorazowo. Obecnie nikt się nie obawia powtarzać surowicy kilkakrotnie i są znane przypadki, że w ciężkich przypadkach tężca, stosowano do 1½ litra surowicy i dzięki temu chorych uratowano. Czegoż możemy oczekiwać w ciężkich przypadkach od jednorazowego P. K.? Przejściowego jedynie dodatniego działania, jak przy osłabieniu mięśnia sercowego przejściową daje poprawę jednorazowe zastrzyknięcie kamfory. Z tego wynika, że i P. K. musi być w miarę potrzeby powtarzane, a w ten sposób nie tylko dzielnie wesprzemy organizm w walce z zakażeniem, lecz i znakomicie skrócimy czas choroby, nie dopuszczając również do następowych spustoszeń w organizmie w postaci osłabienia mięśnia sercowego, niedokrwistości itp.

Jednak P. K. w zakażeniach ogólnych będzie zabiegiem delikatniejszej natury, niż w innych przypadkach. Tutaj bowiem czasami może być trudniejsza ocena zgodności krwi dawcy i biorcy, gdyż niekiedy przy bakteriemiach, jako też i przewlekłym ropieniu występuje tzw. zjawisko Thomsena, polegające na nabyciu nowych własności krwinek chorego pod wpływem zaczynów wytwarzanych przez drobnoustroje, co może spowodować fałszywą ocenę grupowości krwi, przy badaniu jej na zgodność. Poza tym, ze względu na ciężki toksyczny stan chorego, musimy również uważać, by P. K. nie przeciążyło serca lub naczyń, nerek, wątroby, co może spowodować katastrofę. Z tego względu musimy się liczyć z ilością przelanej krwi, gdyż o ile małe dawki (50—100 cm³) organizm zniesie dobrze i odpowie chwilowym polepszeniem, o tyle większe dawki mogą być zabójcze, z powodu wyczerpania wspomnianych narządów. A więc będziemy ostrożnie dawkować przetaczaną krew w każdym poszczególnym przypadku, przy czym zawsze oddamy pierwszeństwo bezpośredniemu przetaczaniu. Niemniej ważną rzeczą jest, by dawca był osobnikiem młodym, silnym i zupełnie wypoczętym, a to dlatego, by z P. K. nie wprowadzać, do organizmu chorego, toksyn znużenia.

Przy stosowaniu P. K. czasami możemy się spotkać z wstrząsem, występującym niekiedy w ciężkiej postaci. Dla uniknięcia powyższego niektórzy radzą nasamprzód przetoczyć 25 cm³ krwi, by po upływie godziny dopełnić P. K.

Jakkolwiek zwykłe P. K. w porę zastosowane w zakażeniach ogólnych jest bardzo cennym środkiem ogólnie wzmacniającym, a tym samym dzielnie wspierającym organizm w walce z drobnoustrojami, to jednakże działanie jego będzie raczej pośrednie. Bezpośredniość zadziałania na samą przyczynę choroby, w danym przypadku drobnoustroje, zdobywa dopiero P. K. O., jak o tym było wyżej, gdyż łączy w sobie zalety zwykłego P. K. i zalety krwi posiadającej w obfitości swoiste dla danego drobnoustroju przeciwciała. Trudno się bowiem zgodzić z tymi, którzy twierdzą, że P. K. O. nie daje większej pewności, niż zwykłe P. K. Zawsze przyczynowe leczenie będzie dla nas ideałem, a w P. K. O. mamy właśnie taki środek. W. Brody i W. Crocker przytaczają przypadek ciężkiego zakażenia ogólnego, gdzie chory otrzymał 6 P. K. bez żadnego wyniku, gdy zaś wreszcie zastosowano mu P. K. O., to już po 48 godzinach nastąpił spadek ciepłoty i stopniowy powrót do zdrowia. Tak samo K. Neuman otrzymywał wyzdrowienie w tych przypadkach, gdzie stosował P. K. O. Z tego, co wiemy o obronie organizmu przeciwko drobnoustrojom wynika, że dla wystąpienia żerności ciałek białych muszą być obecne we krwi swoiste przeciwciała, które w ten lub inny sposób działając na zarazki, czynią je podatnymi dla fagocytozy. P. K. O. więc dostarcza nie tylko nowych fagocytów (w zakażonym organizmie mogą być one zatrute i jako takie niezdolne do fagocytozy), lecz i obfitej ilości odpowiednich przeciwciał. Jasnym jest tedy, jak wielkie znaczenie posiada P. K. O. teoretycznie, co statystyka ogłaszanych przypadków potwierdza i praktycznie.

W ostatnich czasach zyskaliśmy również bardzo cenny i skuteczny środek przeciwko ogólnym zakażeniom łańcuszkowcami bądź też meningokokami w postaci wielowartościowej surowicy. Miałem możność w kilku przypadkach stosować jedną i drugą z pomyślnym wynikiem. Dotyczące piśmiennictwo również podaje pomyślne sprawozdania po zastosowaniu tych surowic, przy czym podług Doptera śmiertelność w ogólnych zakażeniach łańcuszkowcem spadła do 17,47%. Może być, że P. K. w połączeniu z właściwą surowicą będzie tym środkiem, który jeszcze skuteczniej obniży śmiertelność oraz wybitnie skróci przebieg choroby. Wtedy kłopotliwość uodporniania dawcy odpadłaby, gdyż P. K. i odpowiednia surowica w zupełności zastąpiłaby P. K. O.

Piśmiennictwo:

1) Dworecki J.: Warsz. Czas. Lek. Nr 25, 26, 27, 28. 1928. — 2) Gliński L.: Zmiany w ustroju ludzkim w przebiegu chorób zakaźnych. Kraków 1929. — 3) Gluziński A.: Pol. Gaz. Lek. Nr 28. 1935. — 4) Hirszfeld L.: Grupy krwi. Warszawa 1934. — 5) Neuman K.: Lekarz Wojsk. Nr 1. 1933. — 6) Szczepański Zdz.: O zakażeniach posocznicowych z uwzględnieniem badań układu siateczkowo-śródbłonkowego. Warszawa, 1927. — 7) Zalewski Fr.: Lek. Wojsk. 1932. — 8) Zalewski Fr.: Polski Przegląd Chirurg. T. XII. 1933. — 9) Brody W. and Crocker: The Journal of the American Medical Associat. Vol. 98. Nr 25. 1932. — 10) Stephenson R.: The Journal of the American Medical Associat. Vol. 100. Nr 2. 1933. — 11) Abrami et Tzank: Paris médical. Nr 6. 1931. — 12) Castellani: Comptes-Rendus de la conférence chirurgicale interalliée. Paris 1919. — 13) Dopter: Paris Médical. Nr 22. 1935. — 14) Govaerts: Comptes-Rendus de la conférence chirurgicale interalliée. Paris, 1919. — 15) Phelizot et Tassovatz: La tranfusion sanguine comme traitement des broncho-pneumonies graves de la première enfance. Revue française de pédiatrie. Nr 6. 1932. — 16) Roger et Widal: Nouveau traité de médecine. Maladies infectieuses. Paris 1926. — 17) Séjourné: Presse Médical. Nr 21. 1931. — 18) Tzank: La transfusion du sang. Paris 1933. — 19) Tzank, Huter, Abricossoff: Presse Médical. Nr 59. 1932. — 20) Wellon et Sacquépée: Comptes-Rendus de la confer. chir. interaliée. Paris. 1919. — 21) Wright: ibid. — 22) Buzello: Die septische allgemeine Infektion. Kirschner-Nordman. Die Chirurgie. Berlin 1926. — 23) Buzello: Der Chirurg. Hft. 4. 1935. — 24) Bucura: Wien. klin. Woch. Nr 18. 1934. — 25) Bürkle de la Camp: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. B. 231. 1931. — 26) Hoche: Wien. Med. Woch. Nr 29, 30. 1932. — 27) Hoche: Wien. Klin. Woch. Nr 52, 53. 1932. — 28) Kutscha-Liszberg: Wien. Klin. Woch. Nr 19, 1934. — 29) Linser: Münch. Med. Woch. Nr 31. 1925. — 30) Moritsch u. Wittman: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. B. 236. 1932. — 31) Oehlecker: Die Bluttransfusion. Berlin 1933. — 32) Schiff: Person und Infekt. R. Brugsch u. Levy. Die Biologie der Person. Berlin 1926. — 33) Wildegans: Deutsche Med. Woch. Nr 48. 1930.

Dr Maksymilian SCHONBERG. Kraków.

O rozsianej postaci gruźlicy gruczołów chłonnych.

Z Oddziału Chorób Dzieci Szpitala św. Łazarza (św. Ludwika). Prymariusz: Dr J. K. Gołąb.

Spośród licznych i codziennych przypadków gruźlicy gruczołów chłonnych u dzieci uważamy za stosowne ogłosić poniższy przypadek, ze względu na mnogość zmian chorobowych i przebieg odbiegający od przeciętności.

Dziewczynka Z. K., lat 7, przyjęta została na Oddział Chorób Dzieci Szpitala św. Łazarza dnia 6 grudnia 1936 r., ze skargami na duszność napadową, trwającą po kilka dni. Napadom tym towarzyszył kaszel i ból w klatce piersiowej. Dolegliwości te trwają od dwóch miesięcy. Przed rokiem przechodziła krztusiec i odrę. Od tego czasu rodzice zauważyli powiększenie się gruczołów na szyi. U dziewczynki dobrze rozwiniętej i odżywionej stwierdzono w dniu przyjęcia ciepłotę 37,4° i tętno wynoszące 96 uderzeń na minutę. Badanie klatki piersiowej wykazało obniżenie granic płuc, zaostrzenie szmerów pęcherzykowych i przedłużenie wdechu. Nad obu płucami obecność licznych świstów i furczeń. Granice serca były prawidłowe, tony czyste, ciche i miarowe. Tętno dobrze napięte. Wątroba powiększona, wystawała spod łuku żebrowego prawego na szerokość trzech palców w linii sutkowej prawej, a na szerokość dwóch palców, w linii środkowej ciała, poniżej wyrostka mieczykowatego. Śledziona, przy głębokim wdechu, wysuwała się spod łuku żebrowego na szerokość jednego palca w linii pachowej środkowej.

Na szyi, wzdłuż tylnego brzegu mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego, obustronnie, widoczne były pakiety gruczołów limfatycznych, wielkości mandarynki, spoistości miękkiej, elastycznej, składające się ze zrośniętych ze sobą poszczególnych gruczołów. Pakiety gruczołów nie były ruchome na podstawie, skóra ponad nimi była niezmieniona i dawała się ująć w fałdy.

Gruczoły podszczękowe były obustronnie powiększone, głównie zaś po stronie prawej, gdzie dochodziły do wielkości fasoli, ruchome na podstawie, skóra ponad nimi zmian nie przedstawiała. W pasze lewej pakiet gruczołów dochodził do wielkości dużej śliwy, o cechach jak powyżej wymieniono. W pachwinach wyczuwało się pakiety gruczołów wielkości orzecha włoskiego, ponad więzadłem Pouparta stwierdzono obustronnie poszczególne gruczoły limfatyczne wielkości orzecha laskowego. Gruczoły łokciowe i kolanowe były niemacalne.

Pozostałe narządy nie wykazywały nieprawidłowości.

Odczyn Pirqueta był dodatni, a Wa ujemny.

Mocz bez zmian chorobowych.

Badanie krwi wykazało: 5,740.000 ciałek czerw. w 1 mm^3. 75% hemoglobiny. Wskaźnik 0,65, ciałek białych 11.300 w 1 mm^3.

W rozmazie krwi było 35% obojętnochłonnych, 38% limfocytów, 24% eozynochłonnych, 2% monocytów, 1% zasadochłonnych. Badaniem kału na jaja pasożytów metodą Tellemanna stwierdzono obecność jaj pasożyta *trichocephalus dispar*.

Badanie klatki piersiowej promieniami Roentgena wykazało nacieczenie obu wnęk zwłaszcza prawej. Zapalenie okołooskrzelowe płuca prawego i płatu górnego płuca lewego. Zagęszczenie szczytów. Powiększenie gruczołów okołotchawiczych prawych.

Badanie histopatologiczne wycinka gruczołu limfatycznego z pachy lewej, wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. pozwoliło stwierdzić histologiczne cechy gruźlicy.

Po kilku dniach pobytu w szpitalu objawy dychawiczego nieżytu oskrzeli ustąpiły. Dziecko przez cały czas pobytu, to jest przez 31 dni nie miało napadów duszności i nie gorączkowało. Dziecko nie zdradzało też żadnych innych dolegliwości.

Powiększenie gruczołów utrzymywało się bez zmian przez cały czas pobytu w szpitalu. Zmiany w narządach wewnętrznych również utrzymywały się, kilkakrotne badania krwi nie wykazywały większych odchyleń od wyników pierwszego badania.

Zalecono naświetlanie gruczołów promieniami Roentgena i na żądanie rodziców oddano dziecko do domu.

Gruźlica gruczołów chłonnych występuje w dwóch postaciach: mianowicie jako zmiana wtórna, wskazująca na ognisko gruźlicze w sąsiedztwie, skąd do schorzenia gruźliczego gruczołu chłonnego dochodzi drogą chłonki, bądź też jako schorzenie gruźlicze gruczołów chłonnych, które powstaje na drodze krwiopochodnej. Najczęściej spotykamy w wieku dziecięcym gruźlicę gruczołów chłonnych na szyi. Na 155 przypadków badanych przez Traversa, gruczoły szyjne zajęte były m. i. w 145 przypadkach, a wyłącznie szyjne w 131 przypadkach, gruczoły pachowe zajęte były w 17 przypadkach, w tym wyłącznie zaledwie w 4, gruczoły pachwinowe w 8, a wyłącznie w 6 przypadkach.

Ulubionym miejscem usadowienia się gruźlicy są gruczoły podszczękowe oraz gruczoły położone między kątem żuchwy a przednim brzegiem mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego poza tym gruczoły nadobojczykowe, których jednostronny obrzęk w wieku dziecięcym jest patognomiczny dla gruźlicy. Gruczoły te bowiem znajdują się w związku z gruczołami wewnątrz klatki piersiowej.

Należy podkreślić, że gruźlica gruczołów położonych ku tyłowi od mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego jest nadzwyczaj rzadka i występuje jedynie przy przejściu swoistej sprawy z gruczołów umiejscowionych ku przodowi od tego mięśnia.

Przyczyny zmian gruźliczych w gruczołach szyjnych należy szukać w najbliższym obwodzie odpływu chłonki do wymienionych gruczołów.

Migdałki podniebienne, a w rzadkich przypadkach wyrośla gruczołowate ulegają zakażeniu gruźliczemu, bądź przez plwocinę, bądź przez prątki zawarte w pożywieniu.

Względnie duże znaczenie odgrywa w tych przypadkach *typus bovinus*. Wedle zestawienia Möllersa wśród 300 przypadków gruźlicy gruczołów szyjnych i pachowych stwierdzono w 40.3% *typus bovinus*. Gruźlica migdałków i wyrośli gruczołowatych zdarza się częściej niż przypuszczano. Mac Cready i Crow stwierdzili gruźlicę w 4.2% na 326 wyłuszczeń migdałków. Zakażenie gruczołów pachwinowych towarzyszy gruźlicy brzusznej, bywa też niekiedy następstwem zakażenia przy obrzezaniu. Na drodze chłonnej powstaje gruźlica gruczołów wnękowych i krezkowych.

W razie braku zmian swoistych w sąsiedztwie, jako też w wypadku zajęcia szeregu grup gruczołów chłonnych, musimy przyjąć istnienie zakażenia krwiopochodnego, aczkolwiek nie jest wykluczone, że i na drodze chłonnej może przyjść do uogólnienia się gruźlicy gruczołów chłonnych.

W gruźlicy dziecka małego, a nawet większego, względnie rzadko spotykamy się z uogólnieniem się sprawy gruźliczej w gruczołach obwodowych. Są jednakże postacie gruźlicy dziecięcej, a mianowicie rozsiane, krwiopochodne, gdzie spotykamy również rozsianie się sprawy gruźliczej w gruczołach limfatycznych. W tych przypadkach także badania histopatologiczne i wyniki szczepień na zwierzętach potwierdzają rozpoznanie kliniczne.

Te postacie, w których nastąpiło rozsianie się gruźlicy na drodze krwiopochodnej do wszystkich lub prawie wszystkich gruczołów chłonnych, nie tylko zewnętrznych, obejmują niektórzy autorowie nazwą ziarniniaka gruźliczego (*granuloma tuberculosum* — Baumgarten, Benjamin). W tych przypadkach mamy do czynienia bądź to z przebiegiem ostrym, choroba przebiega z wysoką gorączką i kończy się śmiertelnie, bądź też, dzieje się to w przypadkach rzadkich, mamy do czynienia z przebiegiem przewlekłym, podobnym do przebiegu ziarnicy złośliwej czyli choroby Hodgkina [1]). Rozpoznanie możliwe jest jedynie na podstawie badania histopatologicznego wycinka i stwierdzenia swoistego utkania gruźliczego.

Anatomo-patologicznie różnią się postacie uogólnione od częstszych miejscowych zmian gruźliczych w gruczołach chłonnych, brakiem rozmiękania i serowacenia: mamy do czynienia natomiast z tworami o spoistości elastycznej, miękkiej, przesuwalnymi na podstawie i niezrośniętymi ze skórą, a które niejednokrotnie cofają się samoistnie.

Badanie krwi w tych przypadkach stwierdza niejednokrotnie zmniejszenie się liczby limfocytów, jako następstwo zniszczenia tkanki limfatycznej w gruczołach chłonnych.

Może to mieć miejsce w postaciach rozsianych, którym towarzyszy także leukopenia. Z drugiej strony bardzo często spotykamy w tych wypadkach, jak i w innych postaciach gruźlicy, znaczną limfocytozę.

Tych kilka uwag uznaliśmy za stosowne podać, chcąc uwypuklić niezwykły obraz chorobowy u naszej chorej. U dziewczynki, której opis choroby powyżej podaliśmy, mamy do czynienia z uogólnioną gruźlicą gruczołów limfatycznych. Prawie wszystkie gruczoły tak wewnętrzne, jak i zewnętrzne są zajęte sprawą chorobową. Jednym słowem mamy do czynienia ze schorzeniem gruźliczym układu chłonnego. O ile chodzi o umiejscowienie poszczególnych grup gruczołów, charakterystyczną rzeczą jest zajęcie obustronne gruczołów wzdłuż tylnego brzegu mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego, co, jak opisaliśmy powyżej, jest rzeczą rzadką. Gruczoły chłonne obwodowe nie są zrośnięte ze skórą i pomimo dość długiego czasu trwania choroby nie uległy zserowaceniu, natomiast są miękkie i elastyczne.

Ze względu na uogólnienie się sprawy chorobowej i ponieważ w okręgach spływu chłonki do odpowiednich gruczołów nie spotykamy przynajmniej makroskopowo zmian gruźliczych, musimy myśleć o krwiopochodnym powstaniu zmian gruźliczych. Obraz ten odpowiada na podstawie powyższych danych ziarniakowi gruźliczemu o przewlekłym przebiegu.

Kilka słów wytłumaczenia należy poświęcić dużej eozynofilii występującej w tym przypadku. Chora przysłana została z objawami dychawiczego nieżytu oskrzeli (*bronchitis asthmatica*), badanie kału zaś stwierdziło obecność jaj pasożyta *trichocephalus dispar*. Na karb tych objawów kładziemy obecność znacznej eozynofilii.

W analizie różniczkowej kilka słów poświęcić należy ziarnicy limfatycznej (*lymphogranulomatosis*) najbliżej spokrewnionemu z ziarniakiem gruźliczym.

Dobry stan dziecka, brak gorączki przez cały czas pobytu w szpitalu i dodatni odczyn Pirqueta, przemawiają przeciw ziarnicy limfatycznej. Z drugiej strony znowu, zajęcie prawie całego układu chłonnego, znaczna leukocytoza, duża ilość ciałek eozynochłonnych i neutrofilia, kazały rozważać możliwości ziarnicy limfatycznej. Badanie histopatologiczne może jedynie rozstrzygnąć te wątpliwości.

W leczeniu, obok zalecenia leczenia ogólno-wzmacniającego, jak w innych postaciach gruźlicy, uwzględniliśmy leczenie promieniami Roentgena.

Piśmiennictwo:

Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Khlk. — Simon-Redeker: Lehrbuch der Kinder Tbk. — Holt-Howland: Choroby dzieci i niemowląt. — W. Deutschmann: Diagnose und Differentialdiagnose der Halsdrüsen Tbk. Kind. Praxis 1936.

---

[1]) Nie tylko gruczoły limfatyczne zewnętrzne ulegają schorzeniu, ale także gruczoły wnękowe, krezkowe, jako też utkanie limfatyczne w wątrobie i śledzionie.

Dr Jan Wiktor JANKOWSKI. Lwów.

Naświetlanie promieniami pozafiołkowymi krwi krążącej u ludzi.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Ordynator: Dr Z. Czeżowska.

Wpływ promieni pozafiołkowych na ustrój jest znany i uznany powszechnie. Należy jednak zaznaczyć, że w działaniu tych promieni główny jest miejscowy odczyn skóry, działanie ogólne właściwie pochodzi z miejscowego odczynu skóry. Odczyn ogólny bezpośredni, z pominięciem odczynu skóry, może powstać tylko wtedy, jeżeli promienie te dostaną się do krwi. Krew, docierająca do wszystkich tkanek, może do nich przenieść tę energię promienną. Jednak promienie pozafiołkowe (P. F.) są bardzo mało wnikliwe. W skórze cienkiej i bladej pewna część ich może przeniknąć do naczyń włosowatych skóry. Promienie P. F. mają długość fali 400 μ do 100 μ. Wedle zaś badań A. Bachema przez warstwę rogową i rozrodczą naskórka promienie o fali poniżej 300 μ przenikają tylko w bardzo małym procencie, a poniżej 250 μ wcale nie przenikają. W skórze o grubym naskórku lub obfitszym barwiku warunki przenikania są jeszcze gorsze. Najsilniej zaś biologicznie działającymi są, wedle dotychczasowych badań, promienie o długości fali 320, 290, 260, 250 μ. Wobec tego stanu rzeczy bardzo pociągającą staje się myśl znalezienia sposobu, który by umożliwił naświetlanie wprost krwi, aby także za jej pośrednictwem wprowadzić te promienie do ciemnego wnętrza organizmu.

Zanim przejdziemy do omawiania naszych badań, należy zastanowić się, jaki wpływ mogą wywrzeć na krew promienie P. F. Otóż przede wszystkim należy zważyć, że naświetlać krew można tylko w ten sposób, że pewną ilość jej wyprowadzimy z żyły i po naświetleniu znów wprowadzimy do ustroju. Sam ten zabieg nawet bez naświetlenia zmienia do pewnego stopnia krew tak, że wprowadzenie tej krwi wpływa już jako bodziec. Naturalnie naświetlenie zmienia krew w większym stopniu tak, że naświetlona krew działa jako bodziec silniejszy. Ponadto z licznych badań działania promieni P. F. należy tutaj nadmienić, że promienie te działają na dyspersję koloidów w roztworach koloidalnych, podnoszą jonizację środowiska, przez które one przechodzą, działają na cholesterynę, zmieniając ją na witaminę D, działają na roztwór białka, ścinając je przy dłuższym działaniu, zabijają drobnoustroje nawet po krótkim działaniu (wedle Sonnego długość fali 260 mikro-mikronów), wzmagają fagocytozę ciałek białych, potężnie obniżając siłę jadów bakteryjnych (Tappainer). Promienie o fali 250 mikro-mikronów działają hemolizująco na ciałka czerwone krwi (Sonne) przy dłuższym działaniu. Wedle Schläpfera, żywa tkanka, zwłaszcza krew, wydziela pewne promienie, które działają na płytę fotograficzną. W stanach patologicznych, zwłaszcza w niedokrwistości, krew tę własność traci (wedle Seyderhelma). Naświetlanie ma wzmagać tę energię promienistą żywej tkanki.

Do przeprowadzania badań zachęciły mnie najbardziej wyniki badań Seyderhelma, który u zwierząt wstawiał między tętnicę a żyłę szyjną długą rurkę kwarcową i krew przepływającą przez tę rurkę naświetlał promieniami lampy kwarcowej. Autor ten stwierdził, że naświetlanie to nie miało wpływu na krew zwierzęcia zdrowego, natomiast jeśli poprzednio przez zatrucie saponinami wywołał nawet znaczny stopień niedokrewności to naświetlanie sprowadzało bardzo żywą odnowę krwi i zwyżkę liczby ciałek czerwonych nawet powyżej wartości początkowych. Ten krwiotwórczy bodziec na szpik przenosi się tylko przez ciałka czerwone, które bardzo chciwie chłoną promienie P. F. Ten nowy czynnik krwiotwórczy, uczynniony przez promienie P. F. nazwał cytageniną. Doświadczenia na ludziach przeprowadzał on w ten sposób, że pobierał około 20 cm³ krwi, odwłókniał ją i po naświetleniu wstrzykiwał domięśniowo. Zwyżkę ciałek czerwonych uzyskiwał w przypadkach następowej niedokrwistości, w przypadkach niedokrwistości złośliwej wyniku nie widział.

Niezależnie od Seyderhelma, Ferwers wstrzykiwał ludziom domięśniowo krew naświetlaną i uzyskiwał zwyżkę liczby ciałek czerwonych tak u osób zdrowych, jak i w przypadkach niedokrwistości każdego typu. Zwyżka ta występowała już w kilka godzin po zastrzyku i przekraczała niekiedy 1 milion ciałek czerwonych na milimetr sześcienny (ilość krwi wstrzyknięte 20 cm³). Autor ten próbował naświetlać krew krążącą u ludzi w ten sposób, że aparatem Becka przetaczał krew z żyły jednej ręki do żyły drugiej ręki; w system rurek aparatu wstawiał krótką rurkę kwarcową, którą naświetlał lampa kwarcową. Po tego rodzaju zabiegu badacz ten miał nie widzieć żadnego wyniku mimo, że przetaczał 300—500 cm³ krwi.

Moje próby zacząłem również od wstrzykiwania domięśniowego krwi, naświetlanej przez 10—15 minut, zadanej odpowiednią ilością roztworu cytrynianu sodowego. Krew tę wstrzykiwałem w ilości 10—20 cm³. Wychodząc jednak z założenia, że naświetlanie krwi krążącej musi mieć wpływ większy i bardziej swoisty dla promieni P. F., rozpocząłem naświetlanie krwi w ten sposób, że między igłę, a strzykawkę „Rekord" wstawiałem rurkę kwarcową [1]) długości 5 cm, której światło miało średnicę 1 mm; igłę wprowadzałem do żyły, nad rurką zapalałem lampę kwarcową w odległości 15—25 cm, pobierałem krew do strzykawki i natychmiast ją wstrzykiwałem z powrotem do żyły, zabieg ten powtarzając kilkadziesiąt razy. W razie tworzenia się skrzepów w strzykawce, zmieniałem strzykawkę, nie ruszając igły i rurki, przestrzykując ją tylko fizjologicznym roztworem soli kuchennej z dodatkiem cytrynianu sodowego. W ten sposób przetaczałem 100—300 cm³ krwi. Należy zaznaczyć, że każda porcja krwi była w ten sposób naświetlana dwukrotnie w rurce kwarcowej, raz przy przechodzeniu do strzykawki, drugi raz w drodze powrotnej do żyły.

Badania przeprowadzałem naprzód na tym materiale, którym bezpośrednio rozporządzałem, dlatego przeważającą liczbę badań przeprowadziłem w schorzeniach gośćcowych. W 19 przypadkach gośćca stosowałem wstrzykiwania domięśniowe krwi naświetlanej. W 12 przypadkach naświetlałem krew krążącą (*autohaemo* dożylne) w ilości poniżej 100 cm³, w 9 przypadkach w ilości 100—300 cm³. Początkowo w badaniach postępowałem nader ostrożnie, naświetlając małe ilości krwi: 2—5 cm³. Dopiero stopniowo, gdy przekonałem się, że chorzy znoszą ten zabieg bardzo dobrze, zacząłem naświetlać coraz to większe ilości krwi. W przypadkach gośćca stosowałem te próby leczenia, opierając się na dodatnich wynikach, jakie można było uzyskać zwykłą autohemoterapią (nie naświetlaniem) i wychodząc z założenia, że naświetlanie krwi jest bodźcem podobnym, lecz nieco silniejszym. Nadto, jak wyżej wspomniałem, promienie P. F. działają na jady bakteryjne i elektrostatykę, wiemy zaś, że zmiany w elektryczności atmosferycznej powodują powstawanie bólów gośćcowych (znana powszechnie zależność bólów gośćcowych od pogody). Jeśli chodzi o wpływ tego sposobu leczenia, to zaznaczyć należy, że naświetlanie większej ilości krwi krążącej (metoda dożylna) ma większy wpływ od wstrzykiwań domięśniowych krwi naświetlanej. W czterech przypadkach długo trwające obrzęki stawów cofały się szybko i wyraźnie pod wpływem tego leczenia; w innych przypadkach działanie dodatnie zaznaczało się również, jednak obrzęki cofały się powoli. W dwóch przypadkach stwierdzone rentgenologicznie odwapnienia kości znacznie się cofnęły. Poziom wapnia we krwi nie zmieniał się przy tym leczeniu. Stany podgorączkowe nie przekraczające 38°, cofały się; na gorączkę wyżej 38° takie leczenie nie miało wyraźniejszego wpływu. We wszystkich przypadkach można było zauważyć wyraźnie ogólnokrzepiące działanie, poprawę samopoczucia, poprawę łaknienia, zmniejszanie bólów. Ponadto zauważyłem, że w ciągu tego leczenia wyraźnie zmniejszała się zależność od zmian atmosferycznych. Wyraźnego wpływu na liczbę ciałek czerwonych w tej grupie przypadków nie zauważyłem, jeżeli chorzy ci wykazywali normalne liczby ciałek czerwonych lub bardzo nieznaczny stopień niedokrewności. W niektórych przypadkach tej grupy spostrzegałem w 1 godzinę po naświetleniu większej ilości krwi krążącej spadek liczby ciałek czerwonych, który jednak szybko się wyrównywał. Ilość retikulocytów wzrastała niestale i nieznacznie.

Badanie przeprowadzałem również w przypadkach niedokrewności. W dwóch przypadkach niedokrewności wtórnej wstrzykiwałem krew naświetlaną domięśniowo; wynik był znacznie mniejszy od podawanego przez Ferwersa. W jednym przypadku po sześciu wstrzyknięciach z 3,2 mil. wzrosła liczba ciałek czerwonych na 3,7 mil., w drugim przypadku z 3,6 mil. na 3.95 mil.

Krew krążącą naświetlałem w sześciu przypadkach niedokrewności: w jednym przypadku ciężkiej niedokrewności (ze wskaźnikiem Hb większym od 1, z dużym obrzękiem wątroby i śledziony) po trzech naświetlaniach zwyżka z 1,8 mil. na 2.2 mil. z objawami odnowy. Wynik ten jednak był przejściowy. Należy zaznaczyć, że w przypadku tym leczenie wątrobowe nie dawało wyniku. W drugim przypadku, dotyczącym niedokrewności złośliwej po jednym naświetleniu zwyżka o 0,3 mil. i wyraźna zwyżka retikulocytów z 1‰ na 14‰, dalsze leczenie wątrobowe z nadzwyczaj dobrym wynikiem. W trzecim przypadku niedo-

[1]) Rurkę tę wykonała, według mojego pomysłu firma A. Pfützner, Lwów, ul. Słowackiego. Rurka ta ma z jednego końca obsadkę metalową, dostosowaną do igły, z drugiego końca obsadkę metalową, dostosowaną do strzykawki.

krewności złośliwej z powodu przeszkód technicznych udawało się naświetlać tylko mniejsze, niż 100 cm³, ilości krwi i dlatego wyniku nie stwierdzono, retikulocyty wzrastały nieznacznie. W czwartym przypadku po dwóch naświetlaniach następował wzrost z 2,3 na 2,9 mil., retikulocyty z 1‰ na 4‰. W przypadku tym leczenie wątrobowe dało nieznaczny wynik. W piątym przypadku niedokrwistości niedobarwliwej spostrzegano zniżkę liczby ciałek czerwonych o 0.4 mil., utrzymującą się szereg dni po 1 naświetleniu. W szóstym przypadku niedokrwistości następowej po naświetleniu w godzinę następowała zniżka z 2,5 mil. na 2,2 mil., natomiast po 24 godzinach zwyżka do 3,2 mil., utrzymująca się przez szereg dni; retikulocyty już w godzinę po naświetleniu wzrosły z 2‰ na 4‰.

Zauważyłem też, że zniżka w godzinę po naświetlaniu występuje wtedy, gdy odległość lampy kwarcowej od rurki była mała (10 cm). Nadto należy zauważyć, że wpływ naświetlania jest wtedy większy, gdy zabieg wykonywano powoli, gdy krew, przepływając przez rurkę wolniej, dłużej była naświetlana, i że wpływ ten zależy więcej od dłuższego naświetlania każdej partii krwi, niż od ogólnej ilości. Wreszcie próbowałem naświetlania krwi w stanach posoczniczych w trzech przypadkach, opierając się na bakteriobójczym i wzmagającym fagocytozę działaniu promieni P. F. W dwóch przypadkach nie widziałem żadnego wyniku, w jednym otrzymałem zniżkę gorączki z 40° do poniżej 39° i pewną poprawę ogólnego stanu, jednak dalsze stosowanie tej metody w przypadku tym było niemożliwe, gdyż żyły były tak zniszczone poprzednimi wstrzykiwaniami trypaflawiny i preparatów srebrowych, że wprowadzenie igły grubej do żyły natrafiało na trudności.

Zbierając wyniki tych badań, mogę zaznaczyć, że dzięki tej prostej metodzie (rurka kwarcowa między igłą, a strzykawką) mieliśmy możność naświetlania promieniami F. F. krwi krążącej u ludzi. Naświetlanie to ma działanie ogólnokrzepiące; w przypadkach gośćca działa niekiedy na znikanie obrzęków, bólów i stanów podgorączkowych. Działanie na krew w przypadkach niedokrwistości jest niewątpliwe, choć nie tak wielkie, jakby to wynikało z pracy Ferwersa. Działanie to jest niejednolite, przebiega często dwuokresowo. Krew chorobowo zmieniona prawdopodobnie chłonie promienie P. F., nie wszystkie jednakowo, i od tego zależy działanie naświetlania; nadto wzrost ciałek czerwonych zależy od stanu, w jakim się znajduje aparat krwiotwórczy. Wyniki otrzymane w przypadkach posocznicy należy ocenić ujemnie.

Piśmiennictwo:

1) Ferwers: D. med. Woch. ll. 1922, 1933. — 2) Ferwers: D. Arch. f. Klin. Med. 175, 226, 1933. — 3) Braun: M. med. Woch. I. 211, 1933. — 4) Seyderhelm: Klin. Woch. 628, 1933. — 5) Dessauer: Zehn Jahre Forschung auf dem physikalisch-medizinischen Grenzgebiet. Leipzig (Thieme) 1931. — 6) A. Bachem: Am. J. of Physiol. 1929. — 7) Sonne, Schläpfer, Tappainer, przyt. wedle: Sabatowski, Klimatoterapia oraz Hydroterapia, Lwów 1923 i Dietrich-Kaminer, Handbuch der Balneologie und med. Klimatologie, Leipzig 1924. — 8) Wellisch: Die Quarzlampe, Berlin (Springer) 1932.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie ze Zjazdu w sprawach zdrowotnych młodzieży akademickiej. (Ateny, 19—23 lipca 1936 r.).

Dokończenie.

Ważność obowiązkowych badań masowych dla sprawy podniesienia stanu zdrowotnego młodzieży została jednomyślnie potwierdzona w przemówieniach wszystkich mówców.

Prof. Oikonomopoulos zaznaczył, iż w Grecji istnieją przymusowe badania przed przyjęciem na uczelnię; dotychczas nie stosowano jednak we wszystkich przypadkach badania rentgenowskiego, co należy uważać za zasadniczy brak, zwłaszcza jeśli chodzi o wykrycie gruźlicy płuc. Z najbliższym rokiem akademickim brak ten zostanie usunięty. Istniejące ustawy pozwalają na nieprzyjęcie na uczelnie chorych na gruźlicę, jaglicę i kiłę.

Prof. Moutoussis mówił o organizacji pomocy dla studentów w Grecji. W Uniwersytecie ateńskim opiekuje się młodzieżą Klub Uniwersytecki, w którego gmachu odbywają się obrady zjazdowe. W Klubie Uniwersyteckim mają studenci możność uczenia się, słuchania wykładów uzupełniających i dokształcających, uczestniczenia w różnych kursach urządzanych przez profesorów, następnie korzystania z biblioteki, sal do nauki. Osobny dział stanowi pomoc żywnościowa; Klub prowadzi jadłodajnię, w której studenci mogą otrzymać za małą opłatą wikt, co w stosunkach greckich ma wielka wartość ze stanowiska zdrowotnego. Wreszcie zajmuje się Klub Uniwersytecki niesieniem pomocy lekarskiej młodzieży. W Uniwersytecie ateńskim istnieje obowiązkowa opłata na cele zdrowotne w wysokości 100 drachm rocznie. W najbliższej przyszłości jest zamierzone otwarcie Domu Zdrowia w niedalekiej odległości od Aten, gdzieby można było umieszczać lekko chorych studentów.

Interesujące cyfry przedstawił Prof. Oikonomopoulos dotyczące gruźlicy. W Grecji śmiertelność na gruźlicę wynosiła w roku 1933 15,27 na 10.000 ludności. Według zdania mówcy, kwoty jakie łoży rząd na walkę z gruźlicą są kompromitująco niskie. W roku 1935/36 w budżecie państwowym greckim znajduje się kwota 37,000.000 drachm na zwalczanie gruźlicy (równowartość 1,500.000 zł). Jak należy określić stosunki w Polsce, kraju mającym prawie 6 razy więcej ludności jak Grecja, gdzie przy śmiertelności na gruźlicę większej jak w Grecji, w budżecie państwowym w tym samym czasie figuruje na zwalczanie gruźlicy kwota około 800.000 zł a więc *o połowę* mniejsza, jak w Grecji?

Zagranicznym uczestnikom Zjazdu, a przede wszystkim z Polski imponowało i budziło zazdrość zrozumienie, z jakim odnoszą się sfery kierujące w Grecji i społeczeństwo do spraw zdrowotnych. Dowodem tego jest choćby niedawno powstały kompleks budynków wydziału lekarskiego Uniwersytetu, mieszczący tak zakłady teoretyczne, jak i wspaniałe kliniki (np. Klinika dziecięca posiadająca 240 łóżek). Następnie podziwiać należy ofiarność społeczną na cele szpitalnictwa, ochrony zdrowia dzieci, tworzenie kolonij nadmorskich, sanatoriów dla gruźlicy kostnej i płucnej itp. Jest to tym bardziej imponujące, jeżeli uzmysłowimy sobie, że Grecja przechodziła wiele wstrząsów politycznych i klęsk wojennych (w Azji Mniejszej) w okresie po wielkiej wojnie i musiała wiele trudu i pieniędzy poświęcić na rozwiązanie sprawy milionowej rzeszy uchodźców greckich z Azji Mniejszej.

Hornung przedstawił podstawy organizacyjne pomocy zdrowotnej młodzieży i stan na tym polu w Polsce, gdzie zdrowiem jej zajmuje się Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, Władze Szkół Akademickich i Towarzystwo Przyjaciół Młodzieży Akademickiej. Organizacja ta posiada własne Sanatorium im. J. Piłsudskiego w Zakopanem przeznaczone dla studentów wszystkich szkół akademickich i stałą kolonię nadmorską.

Najkompletniejszą organizację pomocy lekarskiej dla studentów stworzył Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie w roku 1924. Obecnie otrzymują studenci lwowscy pomoc pod postacią bezpłatnych porad ambulatoryjnych i w domu, zniżkę 50% lub 75% na lekarstwa. Do leczenia zakładowego (szpitalnego) kieruje się wszystkich potrzebujących tego. W zależności od sytuacji finansowej pokrywa „Opieka Zdrowotna“ część kosztów tego leczenia.

Podstawę akcji zdrowotnej stanowią obowiązkowe badania kandydatów na wyższe uczelnie, które pozwalają na wyeliminowanie chorych niebezpiecznych dla otoczenia, oraz uchwycenie lekko chorych, których obejmuje się od początku ich studiów w opiekę. Ponadto wprowadzono obowiązkowe badania w Przychodni przeciwgruźliczej „Opieki“ studentów wezwanych za pośrednictwem Władz uczelni, co do których zachodzi prawdopodobieństwo pogorszenia ich stanu. W takim wypadku otrzymują urlop rektorski na przeciąg 1 roku lub na okres krótszy. W końcu wprowadzono od roku 1934 obowiązkowe badania wszystkich kończących studia.

Największą uwagę zwraca „Opieka Zdrowotna“ na walkę z chorobami społecznymi, a więc z gruźlicą i chorobami wenerycznymi. Ośrodkiem akcji przeciwgruźliczej jest przychodnia przeciwgruźlicza. Pielęgniarki przychodni odwiedzają studentów chorych w ich mieszkaniach. Przychodnia pozostaje w ścisłej łączności z oddziałem gruźliczym Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. Przychodnia kwalifikuje studentów do leczenia sanatoryjnego w Zakopanem, oraz do własnego prewentorium w Mikuliczynie.

Dom Zdrowia w Mikuliczynie posiada 65 miejsc. Rocznie przebywa w nim do 300 studentów i studentek.

We Lwowie stworzono Dom Opieki Posanatoryjnej, w którym można pomieścić około 70 studentów, powracających ze sanatoriów, a którzy nie powinni mieszkać w ogólnych domach akademickich. Należy zaznaczyć, że przyjęcie do domów akademickich jest uzależnione od orzeczenia Przychodni przeciwgruźliczej „Opieki“.

Wszystkie badania obowiązkowe, jak i dobrowolnie zgłaszających się studentów do Przychodni przeciwgruźliczej i do specjalistów chorób wewnętrznych są połączone z prześwietleniem w razie potrzeby i zdjęciem rentgenologicznym płuc. Ilość prześwietleń rentgenowskich wynosi rocznie około 8000.

W związku z powyższym referatem przedłożył Hornung uczestnikom Zjazdu wydawnictwo Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie pt.: *L'Assistance medicale aux étudiants des écoles superieures à Lwów,* w którym przedstawiono zasadnicze dane o lwowskiej „Opiece Zdrowotnej", wraz z rycinami ilustrującymi jej akcję.

Karasiński przedstawił akcję zdrowotną wśród studentów w Krakowie, opartą również o wydział lekarski Uniwersytetu. Młodzież ma możność zasięgania porad lekarskich i leczenia się w ambulatoriach klinicznych i odbywania leczenia zakładowego przede wszystkim w Klinikach. Ośrodkiem akcji zapobiegawczej przeciwgruźliczej jest poradnia Kliniki Lekarskiej U. J. Rocznie udziela się w Poradni około 1500 porad.

Podstawą akcji są i tu obowiązkowe badania lekarskie kandydatów na wyższe uczelnie, oczywiście przy pomocy promieni Roentgena. Poza tym przeprowadza się obowiązkowe badania mieszkańców Domów Akademickich.

Sprawa zbiorowych badań znajduje w Polsce szerokie rozpowszechnienie i jest uważaną za podstawową metodę w zwalczaniu gruźlicy; dlatego zamierza się ją rozszerzyć na inne warstwy społeczeństwa poza młodzieżą.

Prof. Neuber podkreśla ważność obowiązkowych badań dla akcji zdrowotnej wśród młodzieży. W Debreczynie przeprowadza się badania dla wykrycia chorób zakaźnych, w szczególności gruźlicy, przed przyjęciem na wyższą uczelnię, a na inne schorzenia w ciągu roku szkolnego. Na Węgrzech istnieją prawne podstawy leczenia dzieci szkolnych zakaźnie chorych. Stworzono w tym celu około 15 sanatoriów.

W Turcji, jak to przedstawił delegat tego państwa, istnieje od roku 1931 ustawa wprowadzająca obowiązkowe badania wszystkich uczniów szkół średnich. Większość studentów szkół wyższych uczy się na koszt państwa. Mieszkają oni w bursach i ci wszyscy są bardzo dokładnie badani.

Poruszano również znaczenie sportu dla spraw zdrowotnych młodzieży.

Ostatnim tematem zjazdowym było *omówienie przyszłej współpracy międzynarodowej na terenie akademickiej służby zdrowia.*

Burmeister (Niemcy) mówił o współpracy międzynarodowej organizacyj studenckich i stanowisku związku niemieckiego w tej sprawie. Podkreślił, że Zjazd Ateński różni się od innych zjazdów międzynarodowych tym, iż został zwołany i zorganizowany wyłącznie przez Grecję, a nie przez jakąś międzynarodową radę. Stosunek Niemiec do wszystkich organizacyj, opartych na założeniach zbliżonych do Ligi Narodów — jest negatywny. Mówca wypowiedział się przeciw biurokracji międzynarodowej, zwołującej i urządzającej zjazdy międzynarodowe, która jakoby opanowała wiele działów. Według mówcy często prowadzą Zjazdy i czynny w nich biorą udział ludzie, którzy stracili kontakt z życiem i swym krajem. Niemcy zerwali stosunki z międzynarodową organizacją *„Weltstudentenwerk" (Entr'aide internationale Universitaire).* Jeśli mają współpracować na terenie wspólnym z organizacjami innych państw, to muszą się zastrzec, by związek taki nie propagował pewnych określonych politycznych haseł. Niemcy nie chcą ze swej strony dawać młodzieży z innych państw rad politycznych, choć są dumni ze swego kierunku politycznego.

W końcu oświadczył mówca, iż Niemcy chcą współpracy na zasadzie poszanowania obcych zapatrywań.

Mosoff (Niemcy) podkreślił, iż obrady zjazdowe wykazały, że posiadamy jedynie nieliczne dokładne dane statystyczne dotyczące stanu zdrowotnego młodzieży. Ze wszystkich stron podkreśla się jednak wielką wagę, jaką mają takie opracowania statystyczne dla naukowego ujęcia stanu zdrowotnego młodzieży. W obecnej chwili należało by opracować pewne ogólne ramy i wzory dla statystyk, by móc później uzyskać jednolite cyfry pochodzące z różnych krajów i by było możliwe ich porównanie. Szczególnie ważną metodą, prowadzącą do uzyskania wartościowych statystyk zdrowotnych młodzieży, są masowe badania seryjne. Następnie należy dążyć w jak najszerszym zakresie do wymiany lekarzy, doświadczeń, zestawień statystycznych i sprawozdań. W najbliższym czasie mają być wydane drukiem wyniki ankiety przeprowadzonej przez Niemieckie Biuro wśród 30 państw. Mówca wypowiada się za organizowaniem w pewnych odstępach czasu zjazdów podobnych jak obecny. Znaczenie tych zjazdów polega nie tylko na wzajemnej i bezpośredniej wymianie zdań między fachowcami w dziedzinie opieki lekarskiej nad studentami, ale także na możności zainteresowania w ten sposób władz i społeczeństwa sprawami zdrowia młodzieży — na czym akcja mogłaby wiele zyskać.

Karasiński zaznaczył, że harmonijna międzynarodowa współpraca jest konieczna i że jej podjęcie może przyczynić się w przyszłości do zbliżenia narodów, dbałych o rozwój kultury i cywilizacji. Mówca zaproponował wyłonienie stałej Komisji, działającej w okresie czasu między poszczególnymi, periodycznie odbywającymi się zjazdami. Komisja ta miałaby za zadanie zbierać materiały, mogące ułatwić koordynację pracy we wszystkich krajach i dzielić się zdobytymi spostrzeżeniami i doświadczeniami drogą co pewien czas wydawanych biuletynów. Istnienie takiej komisji ułatwiłoby częstszy kontakt wszystkich organizacyj i czynników, zarówno lekarskich, jako też i społecznych, interesujących się sprawami ochrony zdrowia młodzieży. Trzeba oczywiście z góry liczyć się z tym, że każdy kraj ma odrębne — od jego warunków zależne — formy organizacji ochrony zdrowia młodzieży; odrębność ta w pewnej mierze i na przyszłość będzie zachowywana. Nie stanowi to jednak przeszkody dla uzasadnionego ujednostajnienia pewnych działań i czynności w duchu celowo pojętej współpracy, opierającej się na wspólnie zdobywanym doświadczeniu.

Następnie wskazanym było by umożliwienie lekarzom i organizatorom dokładnego zaznajomienia się z najlepiej urządzonymi i najwydatniej pracującymi środowiskami zagranicą. W tym celu należało by pomyśleć o wymianie lekarzy na pewien okres czasu, na wzór wymiany wykładowców i studiujących, stosowanej przez niektóre Uniwersytety. W końcu można by zająć się udostępnieniem w niektórych przypadkach specjalistycznego leczenia niektórym studentom poza granicami ich kraju.

Zjazd przyjął postulat periodycznego zwoływania podobnych kongresów co 4 lata — w łączności z igrzyskami olimpijskimi. W okresie najbliższym zajmie się Klub Uniwersytecki w Atenach, wspólnie z Niemieckim Biurem Współpracy Międzynarodowej, przygotowaniem następnego Zjazdu i będzie łącznikiem między wszystkimi innymi organizacjami państwowymi, pracującymi na polu ochrony zdrowia młodzieży. Wyrażono następnie życzenie, by organizacje, które mają dobrze zorganizowaną służbę zdrowia dla młodzieży akademickiej, wystąpiły z zaproszeniem lekarzy innych państw do zapoznania się na miejscu ze sposobami ich pracy.

Inne postulaty zjazdowe brzmiały następująco:

1) Państwo i Uniwersytety powinny poświęcić szczególną uwagę sprawom zdrowotnym młodzieży.

2) Studenci winni współpracować w akcji niesienia pomocy chorym nie tylko przez pokrywanie części kosztów, ale także i czynnie pomagać instytucjom stworzonym do tego celu. Udział ten jest konieczny, by uzyskać pozytywne wyniki.

3) Poza opieką lekarską nad chorymi studentami, należy zająć się środkami zapobiegawczymi, mającymi na celu podniesienie stanu zdrowotnego młodzieży i odporności na schorzenia.

4) Szczególną uwagę należy poświęcić zwalczaniu gruźlicy wśród studentów, która przedstawia dla nich bardzo wielkie niebezpieczeństwo.

5) Konieczną rzeczą jest urzędowy nadzór nad kulturą fizyczną młodzieży; stan zdrowia ćwiczących winien być stale kontrolowany. We wszystkich państwach europejskich istnieć winny podstawy prawne dla koniecznych zarządzeń w zakresie kultury fizycznej młodzieży.

6) Wszystkie zamierzenia mające na celu zapobieganie i utrzymanie zdrowia młodzieży, by okazały się skuteczne, nie zależą wyłącznie od dobrej administracji i przepisów ustawodawczych, lecz także i to przede wszystkim od lekarzy, którzy mają je w czyn wprowadzić. Lekarze ci powinni więc posiadać takie wykształcenie, by im pozwoliło nie tylko należycie ocenić jednostkę, ale także objąć całość młodzieży.

7) Koniecznym jest zorganizowanie ośrodków zdrowia czy higieny, które by pozwoliły zebrać ścisłą statystykę zdrowotną wśród młodzieży w każdym państwie. Jest ona nieodzowną, by można ustalić odpowiednią politykę zdrowotną. Dla ułatwienia zebrania danych statystycznych wskazane jest założenie dla każdego studenta obowiązkowej książeczki zdrowia, w której by notowano wyniki wszelkich badań.

W przerwach między obradami gościnni gospodarze Zjazdu umożliwiali uczestnikom zwiedzenie zabytków starożytności i średniowiecza pod fachowym kierownictwem. Przyjęcie zgotowane przez Klub Uniwersytecki było bardzo serdeczne. Bankiety na cześć Zjazdu wydał rektor Uniwersytetu, prezydent miasta Aten, oraz prezes Klubu Uniwersyteckiego.

W czasie Zjazdu odbyły się wycieczki do Dafni i Eleusis i do sztucznej zapory wodnej w Maratonie, do miejscowości letniskowej Kifissia, wreszcie nad morze Egejskie do Wuliakmeni, Glyphady i Megalo Pevko.

W dziale wychowania fizycznego pokazano uczestnikom Zjazdu akademię ćwiczeń cielesnych w Atenach. Na uroczystości, związanej z przebiegiem sztafety niosącej ogień olimpijski na nowoczesnym stadionie w Atenach w obecności króla i najwyższych dostojników państwowych i 50.000 widzów, członkowie Zjazdu zajęli honorowe miejsca w bezpośrednim sąsiedztwie króla.

Polscy uczestnicy Zjazdu pozostawali w bliskim kontakcie z innymi delegacjami; udało się im nawiązać znajomości i łączność z wieloma osobami, prowadzącymi akcję w różnych krajach, co niewątpliwie przyczyni się do dalszego rozwoju spraw opieki nad zdrowiem młodzieży w Polsce. Z wielu stron spotykali się delegaci polscy z wyrazami uznania dla akcji zdrowotnej, prowadzonej wśród młodzieży polskiej.

Organizacja Zjazdu zasługuje na pochwałę. Jedynie sekretariat nie był w możności przygotować dotychczas choćby krótkich streszczeń przemówień i przedstawionych zestawień cyfrowych.

Należy wspomnieć o nadzwyczaj życzliwym zainteresowaniu się p. min. Schwarzburg-Günthera, oraz personelu poselstwa polskiego do polskich uczestników Zjazdu w czasie ich pobytu w Grecji.

Życzyć by sobie należało, by sprawy poruszone na Zjeździe znalazły należyty oddźwięk w Polsce w społeczeństwie starszym i u młodzieży, a przede wszystkim u władz centralnych i w sferach uniwersyteckich.

W łączności z wynikami obrad zjazdowych wydaje się dziś rzeczą niezmiernie pilną zarządzenie przez Min. W. R. i O. P. wprowadzenia na razie przynajmniej w tych środowiskach, które wykażą chęć ich zorganizowania — obowiązkowych badań zdrowia i zdatności do studiów studentów przed ich imatrykulacją, w połowie okresu studiów i przy ich końcu, następnie wprowadzenie periodycznych badań wszystkich mieszkańców domów akademickich, kandydatów na kolonie, studentów uprawiających sporty i stypendystów, a w końcu i *każdego* studenta na wezwanie uczelnianych organizacyj opieki zdrowotnej. Przymus badania, oraz możność usunięcia od studiów osobnika niebezpiecznego dla otoczenia powinny stać się głównym filarem akcji zdrowotnej wśród młodzieży.

Zaznaczyć należy, iż rozporządzenia idące w tym kierunku zostały w Min. W. R. i O. P. już przedyskutowane i przygotowane.

Następnie konieczną jest rzeczą zachęcenie przez Min. W. R. i O. P. środowisk do intensywniejszego rozwoju opieki nad zdrowiem młodzieży i przeznaczenie na ten cel odpowiednich funduszów oraz wydanie władzom T. P. M. A. w tym kierunku odpowiednich poleceń. W ostatnim bowiem czasie największe ograniczenia finansowe dotknęły właśnie ten dział pracy.

Konieczną rzeczą jest oddanie nie tylko nadzoru nad sportem ale i *kierownictwa* w tym dziale w ręce lekarzy, by uchronić młodzież przed szkodliwościami i nie pozwolić wypaczyć idei harmonijnego rozwoju fizycznego młodych osobników, tak podatnych w tym wieku na wszelkie wpływy. Jedynie w takim wypadku będą mogli lekarze całym swoim autorytetem zachęcić udających się do nich o poradę studentów, jak również tych wszystkich, z którymi stykają się w czasie obowiązkowych badań — do uprawiania ćwiczeń fizycznych i sportów.

Pod adresem Władz Towarzystwa Przyjaciół Młodzieży Akademickiej należy wypowiedzieć postulat wysunięcia w akcji na rzecz młodzieży, w szerszym jak dotychczas zakresie, spraw zdrowotnych i położenie głównego nacisku na podniesienie stanu zdrowotnego młodzieży, przede wszystkim drogą *bezpośredniej* akcji leczniczej i zapobiegawczej. By akcja ta była skuteczną nie może być krępowana czynnikiem administracyjnym. Sprawy zdrowotne muszą być traktowane odrębnie, jako sam dla siebie najważniejszy dział pracy. Wszak prawdziwym Przyjacielem Młodzieży będzie ten, kto więcej potrzebującemu przyjdzie z pomocą — wśród dwu znajdujących się w podobnych warunkach ekonomicznych i wykazujących te same postępy w studiach, ten zasługuje na pierwszeństwo w uzyskaniu pomocy, kto ma słabsze zdrowie. Można bowiem wymagać, by jednostki fizycznie pełnowartościowe potrafiły uporać się z trudnościami i wykazały zdolność zdobywania dla siebie warunków egzystencji w czasie studiów, a w każdym razie nie powinno się tego wymagać od słabych i chorych. Wobec szczupłości środków nie wszyscy potrzebujący mogą otrzymać wystarczającą pomoc. Dlatego właśnie konieczną jest *selekcja zdrowotna;* żeby tę selekcję można przeprowadzić — konieczną jest rzeczą rozbudowa opieki zdrowotnej na uczelniach — która *jedynie* może wprowadzić *racjonalizację* w udzielaniu pomocy ze strony czynnika społecznego. W ten sposób największą korzyść odniesie ogół młodzieży i w interesie tego ogółu winno T. P. M. A. poddać rewizji swój stosunek do spraw zdrowotnych młodzieży.

Dr St. Hornung (Lwów).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Publiczne. Nr 2. 1937. Gabański J., Michalski K., Pęska-Kieniewiczowa W. i Kulmatycki Wł.: O zanieczyszczeniu rzeczki Dąbroczni w okolicy Miejskiej Górki. — Skokowska-Rudolfowa M.: Zagadnienia społeczne walki z rakiem. — Kucharski St.: Szczepienia przeciwbłonicze dzieci szkolnych na terenie powiatu działdowskiego w 1935 i 1936 r. — Bujwid O.: Ośrodki zdrowia w Rio de Janeiro.

Lekarz Polski. Nr 3. 1937. Chodźko W.: Walka z gruźlicą w Polsce (dok.). — Zdunkiewicz J.: O powietrzu sal szpitalnych. — Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą (dok.). — Skokowska-Rudolfowa M.: Opieka nad matką i dzieckiem w świetle ustawodawstwa istniejącego i projektowanego (dok.).

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 3—4. 1937. Pietrzycki I.: Mechanizm powstawania kieszonek dziąsłowych i ich stosunek do schorzenia ropotokowego. — Fenzias M.: Zarys rozwoju promieniolecznictwa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 11. 1937. Szymanowski Z.: Etiologia grypy w świetle badań współczesnych. — Karbowski B.: Zespół szczeliny klinowej w przypadku kiły trzeciorzędowej powikłanej ropnym schorzeniem narządu słuchu. — Zylberblat L.: O stosowaniu morfiny w chorobach układu krążenia. — K. Ch.: Częstość zachorowań na raka a podłoże geologiczne.

Biologia Lekarska. Z. 1. 1937. Gedroyć M.: Przysadka mózgowa jako nadrzędny gruczoł wewnętrznego wydzielania. Płat środkowy i tylny przysadki i ich fizjologia. — Achard Ch.: Proteiny w ustroju, wartość lekarska ich własności fizykochemicznych.

Medycyna Praktyczna. Z. 4. 1937. Śluzar W. J.: Spostrzeżenia nad tegoroczną epidemią grypy. — Henke A. B.: Lekarz-katolik wobec zagadnień eugenicznych.

Farmacja. Nr 2. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 11. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 12. 1937.

OCENY.

Le Métabolisme de l'azote. Tom II. *Physiologie des substances protéiques.* EMILE F. TERROINE. Stron VII + 384. Paris, Les Presses Universitaires de la France, 1936.

Drugi tom dzieła Dr Terroine, którego tom I omówiliśmy w Polskiej Gazecie Lekarskiej przed dwoma laty, zajmuje się składnikami białkowymi materiałów spożywczych i ich zużytkowaniem trawiennym. Pierwszy tom traktował o przemianie ogólnej i pośredniej ciał białkowych.

Drugi tom posiada te same wysokie walory, które stwierdziliśmy w tomie pierwszym: połączenie punktu widzenia fizjologicznego i chemicznego w stopniu, jaki u niewielu autorów spotykamy. Autor wyraźnie zaznacza swoje stanowisko, mówiąc o konieczności połączenia i uzgodnienia metod fizjologii eksperymentalnej i biochemii: uważa, że rozdział — mówi nawet o rozwodzie! — między fizjologami eksperymentalnymi a biochemikami, wynikający z koniecznej specjalizacji technicznej, byłby groźnym niebezpieczeństwem dla postępu nauk biologicznych. Fizjologia i biochemia nie stanowią dla niego nauk odrębnych, przyznanie biochemii zupełnej autonomii było by skierowaniem tej nauki na drogę fałszywą. Dla Terroine'a zasada Claude Bernarda obowiązuje i dzisiaj: spostrzeżenia zjawisk życiowych są pierwszym źródłem poznania, czy to spostrzeżenia faktu samorzutnego, czy też wywołanego przez sztukę eksperymentatora. Analiza anatomiczna i fizyczno-chemiczna pozwoli zjawiska zlokalizować i wytłumaczyć, ale jedynie obserwacja fizjologa-eksperymentatora stwierdza je pierwotnie.

Pierwszy rozdział książki podaje krótki przegląd źródeł pokarmu azotowego; następnie autor omawia obszerniej metody badania procesów trawiennych i zużytkowania w nich białek rozmaitego rodzaju, i zawartych w rozmaitych pokarmach. Druga część książki zajmuje się bardzo obszernie etapami trawienia i wchłaniania produktów trawienia białka, w przebiegu przewodu pokarmowego i pod działaniem poszczególnych soków trawiennych, oraz istotą przetworów wytwarzanych w trawieniu żołądkowym, przez sok trzustkowy i przez sok jelitowy. Terroine i jego szkoła wiele w tej dziedzinie mają zasług oryginalnych. Należy tu przypomnieć, że Terroine i Przyłęcki pierwsi stwierdzili w soku trzustkowym zawartość czynnika ereptycznego, którego istnienia przed tym nie przypuszczano; badania Willstaettera i jego szkoły później to potwierdziły.

Procesy trawienne i procesy wessania są w książce Terroine'a przedstawione z podziwu godną sztuką połączenia materiału fizjologii eksperymentalnej trawienia i badań chemików, którzy (szkoła Willstaettera, przede wszystkim Waldschmidt-Leitz i Grassmann) pracowali nad oczyszczonymi enzymami trawiennymi i ich działaniem na oczyszczone peptydy. Książka profesora Terroine powinna być czytana nie tylko jako źródło informacyj, ale także jako przykład pięknej syntezy działu nauki, syntezy wynikającej z opanowania bezmiaru piśmiennictwa, doskonałej znajomości przedmiotu na podstawie własnej pracy eksperymentalnej, zmysłu krytycznego i wreszcie, co najważniejsze, umiejętności jasnego a zwięzłego ujęcia istotnych wyników.

J. K. Parnas (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Element czasu w oddziaływaniu przysadki i jajników na duże dawki hormonu rujotwórczego. CH. MAZER, S. H. ISRAEL i B. J. ALPERS. Endocrin. 20, 753, 1936.

Czas trwania wstrzykiwań ciał rujotwórczych jest bardzo ważnym czynnikiem w ocenie oddziaływania przysadki i jajników. Jednorazowe wstrzyknięcie lub wstrzykiwanie przez tydzień dużych dawek ciał rujotwórczych powoduje wybitne pobudzenie i przerost jajników u zwierząt (szczury, króliki). Odpowiednie dawki stosowane przez czas dłuższy (21—30 dni) powodują zanik jajników. W tarczycy występują zmiany pod postacią spłaszczenia nabłonka i nagromadzenia się koloidu u królików, ale dopiero po dłuższym wstrzykiwaniu ciał rujotwórczych. W przysadce przeważa wzrost komórek kwasochłonnych bez zmian w komórkach zasadochłonnych.

Wl. Elmer (Lwów).

Przerost jąder z objawami hiperorchidismus. J. K. FAUCHER. Endocrin. 20, 852, 1936.

Przerost jąder rozpoczął się w 12 roku życia. W 17 roku chory był operowany z powodu *hydrocele*. Obecnie chory liczy 20 lat. Z dziecka posłusznego zmienił się w okresie pokwitania w człowieka gwałtownego, łatwo pobudliwego, często popadającego w konflikt z policją. Bardzo często miewał stosunek z kobietami. Zbudowany atletycznie, głos głęboki, uwłosienie umiarkowane. Worek mosznowy wybitnie powiększony, jądra wielkości jaj gęsich, bez śladu płynu w worku mosznowym. WR. we krwi ujemny. Ps = —13. Roentgen czaszki bez zmian. Biopsia lewego jądra nie wykazała zmian zapalnych, gruźliczych czy nowotworowych, jeno przerost zwyczajny gruczołu. Po operacii chory nie popadł od 2 lat w konflikt z władzami.

Wl. Elmer (Lwów).

Wytrzeszcz w chorobie Basedowa. L. BROSSIO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 9. 1936.

Autor stara się wyjaśnić patogenezę wytrzeszczu w chorobie Basedowa. Wytrzeszcz jest wynikiem zaburzeń neurowegetatywnych. Charakterystyczną cechą wytrzeszczu w chorobie Basedowa jest brak równoczesnego rozszerzenia źrenic nie jak w wytrzeszczu wywołanym doświadczalnie przez zadrażnienie nerwu współczulnego lub górnego zwoju szyjnego, a zatem wytrzeszcz w chorobie Basedowa nie jest wynikiem zadrażnienia nerwu współczulnego szyjnego.

Nadczynność tarczycy nie jest czynnikiem ani zbytecznym ani wystarczającym do wywołania wytrzeszczu. Przemawiają za tym fakty kliniczne:

1) po usunięciu nadczynności tarczycy czy to za pomocą leków czy naświetlań, czy też chirurgicznie, często wytrzeszcz nie ustępuje mimo, że występują objawy hipotyreozy,

2) nadczynność tarczycy może przebiegać bez wytrzeszczu,

3) po zażyciu znacznej ilości wyciągów tarczycy występują objawy nadczynności gruczołu tarczykowego za wyjątkiem wytrzeszczu.

Nadto wykazują doświadczenia na zwierzętach, że aparat mięśni gładkich wywołujący wytrzeszcz jest niezależny od wszelkich objawów neuro-wegetatywnych, jak zmiana rytmu serca i ciśnienia krwi, a nawet od układu współczulnego oczodołu. Upada zatem teoria zadrażnienia układu współczulnego szyjnego, jako też i ogólnego. W doświadczeniach tyroksyna nie jest wystarczająca do wywołania wytrzeszczu, wspomaga jedynie powstawanie wytrzeszczu doświadczalnego i nie dopuszcza do rozszerzenia źrenic. Nieznacznego stopnia wytrzeszcz wywołany efedryną ulega wybitnemu wzmożeniu po wstrzyknięciu tyroksyny. Należy przyjąć — zdaniem autora — istnienie hormonu sympatyko-mimetycznego działającego synergetycznie z tyroksyną na zakończenia współczulne w oczodole. Leczniczo autor zaleca stosowanie przetworów z grupy johimbiny zwłaszcza izomer lewoskrętny Corinantinę, alkaloid z *Pseudo cincona africana* w iłości 2—10 cg dziennie przez 5—6 miesięcy.

M. Scheps (Lwów).

Zachowanie się ciśnienia onkotycznego i jego rola w patogenezie azocicy na tle chloropenii. F. ROMEO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 10. 1936.

Chloropenię połączoną z azocicą autor spotykał po zabiegach operacyjnych, zakażeniach, zwężeniach odźwiernikowych i wymiotach. Autor stwierdził w tych schorzeniach prócz chloropenii obniżenie seryn, wzrost globulin i wzrost azotu mocznikowego w surowicy krwi, obniżenie ciśnienia onkotycznego, nie zawsze proporcjonalne do zmian w zachowaniu się ciał białkowych we krwi, zaburzenie w zachowaniu się współczynnika ciał białkowych. Obniżenie ciśnienia onkotycznego łącznie ze zmianami w układzie ciał białkowych spowodowane obniżeniem poziomu chloru we krwi uszkadza nabłonek kanalików nerkowych, skutkiem czego mocznik wydzielony może się przedostawać z powrotem do krwi, wywołując azocicę. Dotyczy to wyłącznie mocznika, podczas gdy poziom innych ciał we krwi, jak kreatyniny i związków fenolowych pozostaje prawidłowy, nie tak jak w uszkodzeniach kłębuszków nerkowych.

M. Scheps (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Duże dawki galaktozy w prawidłowych i patologicznych stanach. MARTINA BESCÓS. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 2 i 3. 1936.

U ludzi zdrowych i u ozdrowieńców podanie 100 g galaktozy doustnie wywoływało galaktozemię i galaktozurię (od 12.5—21.5 g w moczu, około więc 80% galaktozy zostało zatrzymane w ustroju i to najprawdopodobniej w wątrobie, gdzie częściowo przechodzi w cukier gronowy). Poza tym podanie takiej dawki galaktozy po uprzednim zastosowaniu 50 jednostek insuliny nie dało zmian w krzywej galaktozy we krwi, która w jednym przypadku wykazała nawet znaczny wzrost. W drugiej grupie w przypadku *gastritis* ze zmniejszoną ilością kwasu solnego, stwierdzono zmniejszoną galaktozemię i -urię, to samo w dwóch przypadkach niedokrwistości wtórnej, natomiast w chorobie Basedowa znacznie zwiększona galaktozemię i -urię. W żółtaczce kataralnej wykazano stosunki normalne (jak u zdrowych ludzi). W trzeciej grupie przypadków, obejmujących cukrzycę stwierdzono stosunkowo niedużą galaktozemię i -urię wobec znacznego narastania glukozy we krwi i moczu. Po insulinie zauważono narastanie galaktozy we krwi i w moczu, a zmniejszenie glukozy we krwi i glukozy w moczu. (Galaktozę w moczu bez glukozy oznaczano metodą redukcyjną Citrona w polarymetrze, we krwi metodą Samogyi'ego. Glukozę metodą Hagedorn-Jensena).

St. Malczyński (Lwów).

O stanach podgorączkowych. E. LAUDA. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 20. Z. 2 i 3. 1937.

Stwierdzenie źródła stanów podgorączkowych napotyka nieraz — wobec różnorodności przyczyn — na wielkie trudności. Stany te mogą być wynikiem wpływów: 1) zakaźno-toksycznych (utajona gruźlica, zakażenia idące zwłaszcza z jamy ustnej), zapalenia ropne oskrzeli, lekkie stany zapalne jajników, rozpad nowotworów i to zwłaszcza nadnerczaka, 2) schorzeń

układu nerwowo-ośrodkowego przez zaburzenie w regulacji ciepła, 3) wpływów gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (znane podwyżki ciepłoty ciała w czasie pokwitania, miesiączki, wpływy tarczycy itp.).

Przedłużające się stany podgorączkowe, niejednokrotnie stwierdzane, zwłaszcza po pewnych chorobach zakaźnych, tłumaczy autor — naturalnie po wykluczeniu jakichś zmian organicznych — zaburzeniem czynności regulacyjnej ciepła przez ośrodek w mózgu, a utrzymującym się jeszcze przez pewien czas, zwłaszcza u osób z czułym systemem wegetatywnym. Że ten nie pozostaje bez wpływu na ciepłotę ciała, mamy dowody w ciepłocie odbiegającej od normy u osób z łatwo pobudliwym systemem nerwowym (wybitna gra naczyń, dermografizm, skłonność do potów, tachykardia itd.). Ciepłota ich ciała, aczkolwiek podniesiona ponad normę wykazuje monotonię, w odróżnieniu od stanów podgorączkowych na tle procesów zakaźno-toksycznych, których nasilenie, czy przygasanie odbija się zaraz w wahaniach ciepłoty. Zwrócenie uwagi na te — nie tak zresztą rzadkie — stany podwyższonej ciepłoty ciała u ludzi zupełnie zdrowych nabiera znaczenia już chociażby z uwagi na zbyteczne zgoła wysiłki leczenia ich w tym, czy innym kierunku.

St. Malczyński (Lwów).

Rzekomo oponowa postać zapalenia kręgosłupa wywołana zakażeniem gronkowcem. J. TROISIER, M. BARIÉTY, H. BROCARD. Ann. de méd. T. 40. Nr 4. 1936.

Istnieje postać zapalenia kręgosłupa wywołana gronkowcem złocistym, w której podczas pierwszych 10—15 dni przodują objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, a następnie wyłącznie rdzeniowych. W takich wypadkach należy zawsze myśleć o zapaleniu szpiku kostnego w zakresie kręgosłupa i przed ustaleniem rozpoznania stwierdzić w wywiadach, czy istniały uprzednio ropienia. W ten sposób można uniknąć ciężkiego w następstwach punktowania okolicy schorzałej. Należy natomiast wykonać nakłucie górne między C 7 a D 1, wtedy brak odczynu komórkowego i chemicznego wykluczy istnienie zapalenia opon. Wykonane kilkakrotnie nakłucie lędźwiowe w przypadkach własnych wykazało istnienie płynu ropnego, obfitującego w gronkowce złociste.

Rokowanie i leczenie w tej chorobie jest podobne, jak we wszystkich przypadkach zapalenia szpiku kostnego.

Z. Webersfeld (Lwów).

Wstrzykiwania alkoholu w okolicę nerwu przy leczeniu półpaśćca. G. CERULLI. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 15. 1936.

W 5 przypadkach półpaśćca z objawami długotrwałego bólu nie ustępującego mimo najrozmaitszych zabiegów, autor wstrzykiwał w okolicę schorzałego nerwu międzyżebrowego 2 cm³ alkoholu 95%. Autor podaje dokładną technikę wstrzykiwania poprzedzonego zastrzykiem 2 cm³ 5% roztworu nowokainy. Wstrzykiwania są zupełnie nieszkodliwe, usuwają ból w ciągu kilku minut. Wyniki lecznicze bardzo dobre.

M. Scheps (Lwów).

Zagadnienie powikłań pooperacyjnych żołądkowo-jelitowych. M. LEBEL. Le Concours Médical. Nr 4. 1936.

Obok tych niebezpiecznych powikłań wyglądają zupełnie niewinnie pooperacyjne wzdęcia połączone z kolką. Chirurg traktuje je jako oznakę pomyślną pod względem rokowniczym, pielęgniarka obojętnie, jako coś nieuniknionego. Chory jednak ujmuje je jako rzeczywiste powikłanie; operowani jednogłośnie twierdzą, że „dzień wzdęcia" jest jednym z najboleśniejszych, czasem jest nawet bardziej przykry niż dzień operacji (znamy chorego wielokrotnie operowanego, który wyraził swoją zgodę na czwarty zabieg dopiero wtedy, gdy mu przyrzeczono, iż uniknie „okropnego dnia wzdęcia")".

Należy zauważyć, iż im później następuje ponowna drożność jelit dla gazów w następstwie powrotu normalnych ruchów robaczkowych, tym większe bóle występują przy tym. Do zmniejszenia lub uniknięcia tych bólów mamy dwie klasyczne metody: 1) możliwie wcześnie wywołać ruchy robaczkowe, 2) zwalczać bóle przy samoistnym wystąpieniu ruchów robaczkowych.

Mamy liczne metody wywołania perystaltyki jelit grubych i cienkich, np. wstrzykiwanie wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej (0,20 g), wlewanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej (60 g na 100 g wody) itd. Nie stosujemy jednak tych środków, gdyż bóle po ich zastosowaniu są tak samo silne, jak przy samoistnym powrocie perystaltyki.

Zwalczanie bólów występujących przy wznowieniu ruchów robaczkowych jest trudnym zadaniem. Początkowo stosowaliśmy w tym celu opiaty, których przeciwbólowe działanie nie ma sobie równego, jednak zmuszeni byliśmy zaniechać tego postępowania, gdyż opiaty hamują perystaltykę. Potem podawaliśmy operowanym pochodne kwasu barbiturowego (3 razy dziennie 0,05, lub co dwie godziny 0,01), jednak działanie tych środków jest słabe w porównaniu do ich względnie dużej toksyczności.

Obecnie od dłuższego już czasu stosujemy połączenie dwóch syntetycznych alkaloidów — Perpariny i Novatropiny — które podajemy w dawkach 0,04 i 0,0015. Bezpośrednio po zabiegu wstrzykujemy podskórnie, a potem podajemy je w 10, 24, 30 i 36 godzin po zabiegu *per rectum*. Należy zaznaczyć, iż te związki są bardzo mało toksyczne, dawki ich mogą być zwiększone dwukrotnie, a nawet trzykrotnie bez obawy wystąpienia przykrych objawów ubocznych.

Postępując w sposób powyższy osiągamy zupełnie bezbolesny powrót drożności jelit, perystaltyka natomiast nie zostaje przyśpieszona, chociaż spostrzegaliśmy i to w niektórych przypadkach.

Jakąkolwiek metodę wybieramy należy zawsze w każdym przypadku wprowadzić do odbytnicy rurę gumową długości około 30 cm przez co unikniemy przy tonicznym skurczu zwieracza daremnej pracy mięśniówki jelit. *E. H.* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

O znaczeniu urazu przy obumarciu płodu w jamie macicy. S. ZAGRECKIJ. Sow. Wracz. Żurn. Nr 9. 1936.

Opis przypadku obumarcia płodu na skutek urazu brzucha matki przy braku śladów urazu. Uraz i poród nastąpiły w ciągu jednej doby i dlatego sekcja zwłok noworodka dała możność ustalenia dokładnego rozpoznania. Zwykle przypadki obumarcia płodu skutkiem urazu zewnętrznego nie zawsze są rozpoznawane, ponieważ nie wykonuje się sekcji zwłok noworodka, a poza tym pomiędzy urazem i obumarciem płodu a porodem może być tak znaczny odstęp czasu, że i sekcja nie wyjaśni przyczyny śmierci płodu skutkiem znacznej maceracji.

M. Segał

Teoria i praktyka jednoczasowego opróżnienia macicy metodą Delmas. N. J. SOSIURA. Wracz. Dielo. Nr 10. 1936.

Metoda Delmas ogłoszona w roku 1929 ma za zadanie możliwie szybko i konserwatywnie ukończyć poród lub przerwać ciążę w drugiej połowie. Metoda polega na: 1) znieczuleniu lędźwiowym, 2) rozszerzeniu szyjki macicznej palcami i ręcznie, 3) wydobyciu płodu (częściej obrót, rzadziej kleszcze). Delmas stwierdził, że znieczulenie lędźwiowe poza zniesieniem bólu znacznie obniża napięcie okrężnej warstwy mięśni szyi macicy, dzięki przerwaniu centralnego łuku odruchowego, nie upośledzając przy tym pracy macicy, gdyż obwodowe zwoje autonomiczne pozostają czynne.

Po znieczuleniu lędźwiowym (3 cm³ 4% nowokainy z dodaniem 3 kropel adrenaliny) rozpoczyna się rozszerzenie palcami jednej ręki, a po osiągnięciu rozwarcia na dłoń — wprowadza się po 2 palce każdej ręki i rozciąga się w kierunkach przeciwnych. Autor podaje czas trwania rozciągania od 2½—10 min. Czas trwania całkowitego opróżnienia macicy od 10—30 min.

Z ogólnej liczby 7 chorych, 4 były pierwiastkami. Rozwiązano: 1 chorą w czasie porodu a 6 w ciąży (VII, VIII i IX mies.). Wszystkie płody wydobyto żywe. W 2 przypadkach nastąpiło małe pęknięcie szyi i w 4 pęknięcie krocza.

Do rozwiązania metodą Delmas nadają się te wszystkie przypadki, w których konieczne jest szybkie rozwiązanie w interesie matki i płodu, z wyjątkiem przypadków łożyska przodującego. *M. Segał.*

W sprawie wszczepienia moczowodów do kiszki według Coffey'a w przypadku wynicowania pęcherza. J. HELLSTRÖM. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Autor opisuje przypadek wynicowania pęcherza, połączony ze znacznym rozszerzeniem moczowodu i miedniczki lewej z objawami zakażenia (mocz mętny, zasadowy, liczne ciałka białe).

Naprzód wszczepiono prawy moczowód do kiszki grubej, potem lewy, na koniec usunięto pęcherz. Przebieg pooperacyjny za każdym razem dobry, poza pewnymi powikłaniami nie związanymi bezpośrednio z samym zabiegiem, które wystąpiły w dłuższy czas po zagojeniu się rany i zostały zupełnie wyleczone.

Powyższy przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że wskazuje z jednej strony na niekonieczność zakażenia górnych dróg moczowych nawet w ciągu długich lat istnienia wynicowania pęcherza (tu 23 lata przy niezmienionym prawym moczowodzie), z drugiej zaś na jej możliwość (zmiany lewego

moczowodu, spowodowane najprawdopodobniej zwężeniem ujścia moczowodowego). W dalszym ciągu autor podkreśla to, że nawet bardzo rozszerzony moczowód (naturalnie bez wybitniejszych objawów zakażenia i zmian w nerce) może być wszczepiony do kiszki, przy czym taki moczowód i miedniczka mogą powrócić nawet do stanu prawidłowego, co zresztą nastąpiło w opisanym przypadku.

St. Malczyński (Lwów).

Przypadek wynicowania pęcherza moczowego, powikłany jednostronnym wodonerczem i rozszerzonym moczowodem (hydroureter) operowany metodą Coffey'a-Mayo. E. BERGENFELD. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Przypadek dotyczył 3-letniej dziewczynki, u której stwierdzono wynicowanie pęcherza, *spina biffida occulta*, rozstęp między *ossa pubis*, ponadto wodonercze prawe ze zmianami w zakresie prawego moczowodu, przy zdrowej nerce lewej. Wykonano naprzód wszczepienie moczowodu lewego, w trzy miesiące później moczowodu prawego do *colon sigmoideum*, a po wygojeniu się rany usunięto pęcherz. Stan dziecka kontrolowany w przeciągu dalszych kilku miesięcy i po roku był zupełnie zadowalniający.

St. Malczyński (Lwów).

W sprawie wczesnego leczenia fizykalnego i ortopedycznego w rzeżączkowym zapaleniu stawów. M. PALTRINIERI. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 9. 1936.

Autor kreśli obraz kliniczny rzeżączkowego zapalenia stawów występującego w 2.3—2.7% rzeżączki. Spośród 193 chorych 42% było mężczyzn zaś 66% kobiet. Najczęściej dotknięty jest staw kolanowy. Leczenie zaczyna się od unieruchomienia zajętego stawu przy pomocy szyny gipsowej lub wyciągu. Unieruchomienie zmniejsza ból i wzmaga siły obronne organizmu. Następnie stosowano ciepło. Najlepsze wyniki osiągano przy pomocy termoforu Biera. Ciepłota wewnątrz aparatu dochodzi do 150°, którą chorzy dobrze znoszą. Leczenie ciepłem stosuje się codziennie w ciągu 2—3 tygodni, począwszy od ciepłoty od 90—100°, dochodząc do 140—150°. Nagrzewanie trwa od 30—40 minut. Przyczyną unieruchomienia stawu i następowego uszkodzenia anatomicznego stawu jest odruchowy skurcz mięśni spowodowany bólem. Ciepło zmniejsza bolesność, a nadto usuwa ciała toksyczne, przyśpiesza wessanie wysięków i wzmaga odporność organizmu. Najważniejszym celem leczenia jest niedopuszczenie do zesztywnienia stawów, które tak często spotykamy w rzeżączkowym zapaleniu. Już w 2—3 dni od początku schorzenia stawu należy zacząć stopniowo uruchamiać staw w pierwszych tygodniach ręcznie a później przy pomocy aparatów. Nadto należy zastosować przekrwienie bierne, masaż i faradyzację lub galwanizację mięśni.

M. Scheps (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Mechanizmy maszyny ludzkiej. W. MISSIURO. Kalendarz Bezpieczeństwa i Higieny Pracy. 1937.

W kalendarzu, przeznaczonym dla szerokich warstw naszego społeczeństwa omawia doc. dr Missiuro w sposób popularno-naukowy znaczenie kośćca i mięśni, znaczenie postawy i rodzaju ruchów przy pracy, „paliwo motoru ludzkiego", oddawanie nadwyżki ciepła przez organizm, rolę krwi i serca, oddychanie, system nerwowy oraz narząd wzrokowy. Praca ta ilustrowana pięknymi rysunkami L. Piątkowskiego i C. Wielhorskiego i in. musi wzbudzić zainteresowanie każdego czytelnika, a cały szereg zawartych w niej rad i praktycznych wskazówek dotyczących bezpieczeństwa i higieny pracy może niejednego ustrzec przed czyhającymi nań podczas pracy wypadkami.

Z. Bieliński (Lwów).

Zdrowie w domu. W. IVANKA-PRAŻMOWSKA. Kalendarz Bezpieczeństwa i Higieny Pracy. 1937.

W popularnie ujętym, bogato ilustrowanym artykule podaje autorka (w sposób cokolwiek zbyt chaotyczny) szereg rad higienicznych i gospodarskich. Mimo, iż nie ze wszystkimi zdaniami autorki można się zgodzić (np. z twierdzeniem, że ziemniaki gotowane w wodzie mają niewiele więcej wartości odżywczych niż trociny), należy jej pracę uznać za interesującą i pożyteczną.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 maja 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

Kol. dr Laszczka (z Kliniki Lekarskiej U. J.) *przedstawia przypadek naczyniowej postaci skazy krwotocznej u 18-letniej dziewczyny, występującej okresowo i wykazującej wybitną łączność z cyklem miesiączkowym.*

Po wykluczeniu innych skaz, a w szczególności skaz na tle małopłytkowości, mówca ujmuje dany przypadek jako skazę krwotoczną typu naczyniowego, uwarunkowaną kapilarotoksycznymi wpływami hormonalnymi, jajnikowymi.

Doc. dr Szymanowicz zapytuje, czy w przypadku tym było przeprowadzone badanie ginekologiczne, na co kol. Laszczka odpowiada, że badania tego nie wykonano.

Kol. dr Nykliński (z Kliniki Lekarskiej U. J.) *przedstawia przypadek wrodzonej wady serca u 21-letniego mężczyzny,* obserwowany w ciągu 2 lat trzykrotnie w Klinice Lekarskiej U. J. Z danych wywiadu podkreśla dolegliwości dotyczące serca od najwcześniejszego dzieciństwa, wzmagające się z wiekiem. Z przedmiotowych danych stwierdza się wadę rozwojową w postaci braku chrząstek żebrowych po stronie prawej, pałeczkowate palce, sinicę bardzo znacznego stopnia, poliglobulię, powiększenie serca bez wyraźnej konfiguracji, szmer skurczowy nad całym sercem, najlepiej słyszalny nad górną częścią mostka, tętnicą główną i płucną, przenoszący się do naczyń szyjnych. W elektrokardiogramie dekstrogram, obok zmian, wskazujących na uszkodzenie tętnicy wieńcowej prawej, rentgenologicznie zaś powiększenie komory prawej z jej przerostem. Po wykluczeniu innych wad wrodzonych, jak *ductus arteriosus Botalli persistens, stenosis isthmi aortae* i *transpositio vasorum,* mówca dochodzi do rozpoznania wrodzonej, powikłanej wady serca, a mianowicie: *stenosis arteriae pulmonalis congenita cum defectu septi ventriculorum cordis.*

Prof. dr M. Zieliński *wygłosił odczyt pt.: „Nerwice a układ wegetatywny"* (drukowane w P. G. L. Nr 48. 1936).

W dyskusji: Kol. dr Kirschner. Mówca sądzi, że sposób powstawania nerwic, nakreślony przez prof. Zielińskiego, mógłby dotyczyć tylko pewnych postaci nerwicowych o zabarwieniu hipochondrycznym, a nie wszystkich nerwic, jakby to z tytułu odczytu wynikało. Mechanizm przetwarzania w sposób nerwicowy sensacji cielesnych nie można przecież wytłumaczyć wszystkich zawiłych zespołów psychonerwicowych z ich objawami przymusowymi, „czynnościowymi" zjawiskami cielesnymi, symboliką, spaczonymi nastawieniami erotycznymi i społecznymi itd. U osób cierpiących na nerwice można niewątpliwie bardzo często (ale, czy zawsze?) stwierdzić szereg patologicznych cech ze strony układu wegetatywnego; jednakże badania psychologiczne dają nam na razie znacznie lepszy wgląd w sposób powstawania nerwic, niż badania tylko somatyczne, zarówno czynnościowe, jak i tym mniej anatomiczne, których jednak wcale nie trzeba z tego powodu zaniedbywać. Nie można natomiast przy obecnym stanie wiedzy objawów nerwicowych przypisywać wyłącznie zaburzeniom układu wegetatywnego i jego ośrodków. Większość nerwic (największy wyjątek stanowi tu może pewna grupa nerwic narządowych) wyraża się głównie w dziedzinie zjawisk psychicznych, a zrozumienie tych ostatnich jako zmiany cielesne napotyka na te wszystkie nieprzezwyciężone trudności, z którymi walczy myśl ludzka od czasu, gdy tylko poczęła się zajmować zagadnieniem stosunku ciała do duszy, materii do ducha. Należy już uważać za wielką zdobycz, jeśli potrafimy stwierdzić jakieś korelacje między pewnymi stanami lub przebiegami cielesnymi a psychicznymi. Na wyodrębnieniu tego rodzaju współzależności polega wartość modnej obecnie nauki o psychofizycznych typach konstytucyjnych.

Na początku swego referatu zarzucił prof. Zieliński Freudowi nieuwzględnianie konstytucji. To nie jest jednak ściśle. Prawda, że Freud nie bada somatycznych zmian w nerwicach i uwzględnia pod tym względem tylko histeryczne zjawiska; wynika to jednak z metody badania, którą Freud stosuje i z natury zagadnienia, które sobie postawił, a które polega na wyjaśnieniu psychologicznej genezy i struktury różnych zjawisk psychicznych. Jednak etiologiczna „psychogeneza" nie jest równoznaczną u Freuda zwłaszcza według późniejszych jego prac z powstaniem objawu patologicznego na skutek jakiegoś prze-

życia. Freud sam przecież przyznał, że pewne urazy psychiczne z czasów dzieciństwa, które poprzednio uważał za patogenetyczne, są bardzo często tylko wytworem fantazji badanych osób. Właściwą podstawą powstania nerwicy jest przede wszystkim patologiczny rozwój popędów, zwłaszcza popędu płciowego (u ludzi konstytucyjnie usposobionych), do czego dopiero dołączają się, jako momenty wywołujące i patoplastyczne pewne charakterystyczne i typowe dla danych konstytucyj przeżycia. Przypomnę w związku z tym trzy główne typy konstytucyj psychicznych, które Freud niedawno dopiero opisał: erotyczny, narcystyczny i przymusowy (streszczenie własne).

Prof. Oszacki. Cały szereg tak zwanych nerwic ma za punkt wyjścia niewątpliwie zmiany somatyczne. Pewne zaburzenia mają w swym podłożu czynniki somatyczne lub psychiczne, często też istotne znaczenie mają sprawy toksyczne.

Dr Blassberg. Psychika niewątpliwie wpływa na poszczególne zespoły zjawisk, jednak od nerwic medycyna coraz bardziej odstępuje.

Prof. Zieliński *w odpowiedzi* zaznacza, że nerwice są zjawiskiem złożonym i nie chodziło tutaj o wydobycie wszystkich momentów, które są w nerwicach aktualne, lecz przede wszystkim o elementy pochodzące z układu wegetatywnego.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia nadzwyczajnego z dnia 29 maja 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Prezes wita prof. dr Oskara i dr Cecylię Vogtów w imieniu Towarzystwa Lekarskiego, Dziekan Wydziału Lekarskiego U. J. Prof. Dr F. Walter wita prof. dr Vogta, jako profesora honorowego Uniwersytetu Stefana Batorego.

W imieniu Towarzystwa Neurologicznego prof. dr Pieńkowski wygłosił następujące przemówienie.

Wielce Szanowni Państwo! Przypadł mi ten miły zaszczyt w udziale powitać naszych znakomitych gości w imieniu neurologów krakowskich.

Imiona Cecylii i Oskara Vogtów są tak organicznie związane z dzisiejszą neurologią, że stały się synonimami terminów naukowych. Gdy mówimy o zespole striarnym, o patoklizie, patoarchitektonice i topistyce, o *status marmoratus dismyelinisatus* czy *fibrosus* w *striatum,* o układzie pozapiramidowym itd., wszędzie nam brzmi jednocześnie i zgodnie nazwisko Cecylii i Oskara Vogtów. Nie jest moim zamiarem wyliczanie tych wielkich wartości, jakie Szanowni Państwo wnieśli do nauki: pragnąłbym tylko zaznaczyć, że każdą z ich prac braliśmy zawsze do rąk z wewnętrznym uczuciem oczekiwania nowych, torujących drogę przyszłości poglądów, opartych na materiale opracowanym z mistrzowską intuicją i klasycznym objektywizmem. Prace te nie tylko nigdy nie zawiodły tego niecierpliwego oczekiwania, ale otwierały nam niezrównane horyzonty, jakby za dotknięciem różdżki czarodziejskiej i stawały się opoką, na której dziś wzniósł się piękny gmach naszych wiadomości z dziedziny anatomii normalnej i patologicznej, z kliniki schorzeń pozapiramidowych, z ogólnej patologii układu nerwowego, z genetyki, nozologii, klasyfikacji tak w dziedzinie neurologii, jak i psychiatrii. Te kamienie węgielne, które wysiłkiem Waszej, Szanowni Państwo, pracy twórczej tworzą dziś fundamenty nauki, są świadectwem i symbolem tych wielkich sił dynamicznych z Was płynących. I jeżeli dzisiaj witam Was, Szanowni Państwo, to nie tylko jako miłych gości z kraju sąsiedzkiego o wielkiej kulturze naukowej, nie tylko jako uczonych, z których Ty, Panie Profesorze, odznaczony jesteś oficjalnym uznaniem, jako doktór honorowy Uniw. Stefana Batorego w Wilnie, ale przede wszystkim jako tych, którzy w mrokach krzeszą światło wiedzy, jako tych, którzy reprezentują majestat nauki, przed którym chylimy zawsze z szacunkiem głowy.

Być może, że tajemnica Waszych wielkich sukcesów w pracy naukowej kryje się nie tylko w cytoarchitektonice korowej i pozapiramidowej, jaką Was los obdarzył, ale w tym zespole inicjałów Cecylia i Oskar, poprzedzających nazwisko Szanownych Państwa. My Polacy podobno słyniemy z uległości w stosunku do białogłowych, „siedzimy pod pantoflem“, jak to się zwykło u nas mówić. Proszę mi przeto darować, jako Polakowi, że pozwalam sobie wyrazić tego rodzaju opinię, ale pragnąłbym w niej oddać część nie tylko temu, co po męsku jest logiczne zbornością korową, ale i tym pierwiastkom, które po żeńsku są precyzyjne i zborne striarnie.

Pragnę wyrazić tu w imieniu neurologów krakowskich nie tylko podziw dla ogromu pracy Szanownych Państwa, ale podziękowanie, że zechcieliście, Szanowni Państwo, obdarzyć neurologię trwałymi wynikami Waszego trudu i wysiłku duchowego. Życząc Wam przeto jak najwięcej sił w dalszej płodnej pracy na polu nauki, jestem głęboko przekonany, że imiona Wasze złotymi głoskami wpisuje do księgi dziejowej duch czasu, i dziękuję, że zechcieliście przybyć do nas, do Krakowa, który w swej 600-letniej tradycji naukowej otaczał zawsze opieką duchy dążące ku światłu prawdy!

Następnie prof dr Oskar Vogt wygłosił odczyt pt.: *„Die Krankheit als Variation“.*

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 czerwca 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

Kol. B. Osiek *przedstawia 2-letnie dziecko z chorobą Feera.*

Rozpoznanie w danym wypadku nie było trudne. U chorego bowiem stwierdza się szczególny zespół objawów: zaburzenia psychiczne, charakterystyczny wygląd twarzy, poty, świąd, drapanie, zaburzenia troficzne i wykwity skóry, sinicę wilgotnych i zimnych stóp oraz rąk, płatowe łuszczenie dłoni, zmniejszoną zdolność wykonywania ruchów, hipotonię mięśniową, drżenie kończyn górnych, przyspieszenie tętna, podwyższenie ciśnienia krwi, zaburzenia troficzne przewodu pokarmowego oraz wypadnięcie kiszki grubej. W przypadkach nie tak klasycznych i poronnych rozpoznanie sprawia nieraz duże trudności. Przebieg schorzenia jest długotrwały. Rokowanie w ogóle dobre. Badania anatomo-patologiczne są skąpe, brak więc jeszcze ostatecznych wniosków. Feer wypowiada się za etiologią zakaźną i przyjmuje za przyczynę tego schorzenia zapalenie mózgu i to ośrodków wegetatywnych. Leczenie jest objawowe (atropina doustnie, kojenie świądu, leczenie skóry). Najważniejszą rolę jednak odgrywa pieczołowite pielęgnowanie (streszczenie własne).

Kol. Drohocka *przedstawia przypadek krwawienia podpajęczynówkowego.*

Jest to jednostka anatomo-patologiczna, obraz jej kliniczny obejmuje: nagłe bezurazowe wystąpienie objawów gwałtownego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, przy obecności krwawego płynu nie dającego zmian zapalnych oraz następowe zmiany neurologiczne. Etiologia: czynnik o charakterze najczęściej zakaźnym u osobnika przeważnie młodego z mniej wartościowym aparatem naczyniowym przestrzeni podpajęczynówkowej (konstytucja drgawkowa, wazoneurotyczna). Leczenie polega na częstym nakłuwaniu, przy równoczesnym podawaniu środków przeciwzapalnych i wzmagających krzepliwość krwi. Pokazywany przypadek miał ostry początek i łagodne zejście.

Doc. Dr Brzezicki *przedstawia przypadek meningitis purulenta.*

W dyskusji: Dr Blassberg zapytuje, czy nie było by dobrze skierować chorego do leczenia oto-laryngologicznego, ponieważ sprawa chorobowa, jak wynika z pokazu przypadku, wyszła na opony z zatok czołowych.

Doc. Dr Brzezicki *odpowiada,* że chora pozostaje w stałej opiece dr Nodzyńskiego, który ma wkrótce wykonać zabieg na *sinus frontalis.*

Prof. dr Zieliński obserwował niedawno przypadek *meningitis purulenta,* gdzie przy minimalnych objawach oponowych i wysokiej gorączce nakłucie lędźwiowe wykazało obecność łańcuszkowców (drobnowidowo i na pożywkach) i pleocytozę. Chory ten ma się dość dobrze, należy jednak być ostrożnym z ostatecznym rokowaniem.

Kol. Gradziński również obserwował przypadek ropnego zapalenia opon pochodzenia usznego, w którym wytworzył się ropień rdzenia. Chora wprawdzie żyje, ma jednak porażenie wiotkie.

Kol. Obtułowicz *pokazuje przypadek lupus miliaris disseminatus u mężczyzny 32-letniego.*

Sprawa chorobowa zasługuje na szczególniejsze zainteresowanie się nią ze względu na rzadkość występowania i ze względu na swe cechy kliniczne i histologiczne. Jest to sprawa pochodzenia gruźliczego, wywołana rozsianiem się prątków gruźliczych drogą krwi, umiejscawia się prawie wyłącznie na skórze twarzy, charakteryzuje ją jednopostaciowość osutki z guzków posiadających cechy kliniczne guzków tocznia pospolitego, bez dążności do zlewania się. Histologicznie zaś stanowi pewnego rodzaju rzadkość, przedstawiając klasyczny typ gruzełka z serowaceniem w środku, komórkami olbrzymimi, nabłonkowatymi i limfocytami. Badanie wewnętrzne często wykazuje obecność sprawy gruźliczej. Prątki w guzkach znaleźć można chyba wyjątkowo, szczepienie na świnkę morską zwykle wypada ujemnie, Pirquet często ujemny. Sprawa dobrotliwa, często ustępuje

nawet bez leczenia. W systemie schorzeń gruźliczych skóry mieści się między *lupus vulgaris* a tuberkulidami (streszczenie własne).

Kol. J. Kowalczykowa *przedstawia:*

1) *tętniakowate rozszerzenie zatok Valsalvy (aneurysma sinus Valsalvae)* wytworzone wskutek zmian powstałych na tle przebytego zapalenia wsierdzia. W przypadku tym istniała niedomykalność zastawek półksiężycowatych oraz tętniaki zatok prawej i tylnej. Tętniak zatoki prawej szerzył się w kierunku przegrody międzykomorowej i dochodził do 1/3 jej wysokości, co mogło być przyczyną istniejących w tym przypadku zmian w układzie przedsionkowo-komorowym. Przyczyną zejścia śmiertelnego w tym przypadku była róża twarzy.

2) *przypadek raka gruczolakowatego esicy u 17-letniego chłopca.*

3) *zespół Picka (pseudocirrhosis hepatis pericarditica).* Zupełne zarośnięcie i zwapnienie worka osierdziowego doprowadziło w tym przypadku przez ucisk na żyłę czczą dolną do stwardnienia zastoinowego śledziony i wątroby. Równocześnie powstało wybitne zgrubienie torebek wątroby i śledziony. Zgrubienia te w niektórych miejscach dochodziły do 5 mm grubości.

4) *wadę wrodzoną u dziecka,* a mianowicie brak części błoniastej przegrody międzykomorowej z równoczesnym przemieszczeniem dużych pni naczyniowych tak, że tętnica główna odchodziła z komory prawej a tętnica płucna z lewej. Stosunkowo długi okres życia dziecka (21 miesięcy), wyjaśnia istnienie dużego otworu międzykomorowego. Mechanizm powstania tej wady tłumaczy się zaburzeniami w wytwarzaniu się przegrody tętniczej dzielącej w życiu płodowym stożek tętniczy na tętnicę główną i płucną oraz niewykonaniem odpowiedniego spiralnego skrętu przez tę przegrodę.

Kol. Gradziński *omawia przypadki pęknięcia śledziony w przebiegu leczenia zimnicą* (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Blassberg.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 czerwca 1936 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr M. Gieszczykiewicz.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

Kol. St. Schwarz (z Oddz. Chor. Kobiecych i Położniczego Szpitala św. Łazarza) *przedstawia preparat pooperacyjny z przypadku dwukrotnej ciąży pozamacicznej prawostronnej.*

Chora l. 32, przebyła przed 6 miesiącami zabieg operacyjny z powodu prawostronnej ciąży jajowodowej, w czasie którego usunięto prawy jajowód, pozostawiając zdrowe przydatki lewe i jajnik prawy. Obecnie zgłosiła się do lekarza z objawami wczesnej ciąży. W czasie badania ginekologicznego oburęcznego wystąpiła u chorej zapaść, która mimo podania środków nasercowych nie ustępowała, lecz przeciwnie stan chorej pogarszał się gwałtownie wśród objawów ostrej niedokrewności. Po przewiezieniu chorej na oddział stwierdzono stan bardzo ciężki, ostrą niedokrewność znacznego stopnia, zapaść z prawie niewyczuwalnym tętnem, dużą ilość wolnego płynu w jamie brzusznej. Badaniem ginekologicznym stwierdzono silną bolesność zatoki Douglasa, większą po stronie prawej. Przypuszczając pękniętą ciążę pozamaciczną lewostronną, ze względu na przebyty zabieg po stronie prawej, otwarto brzuch. W jamie brzusznej około 1800 cm³ krwi częściowo płynnej a częściowo skrzepłej. Prawy róg macicy rozdęty i rozsadzony przez sterczące z niego częściowo jaje płodowe. Jajnik prawy bez zmian, przydatki lewe a w szczególności jajowód bez zmian, w jajniku lewym ciałko żółte ciążowe. Wycięto klinowo róg macicy prawy, ranę zaopatrzono szwami katgutowymi. Bezpośrednio po zabiegu przetoczono chorej 500 cm³ krwi sposobem pośrednim. Stan chorej po przetoczeniu krwi poprawił się o tyle, że tętno stało się wyczuwalne, choć bardzo przyspieszone. Przebieg pooperacyjny dobry. Chora opuściła szpital w dobrym stanie.

W preparacie pooperacyjnym stwierdzono brak światła między częścią śródmiąższową jajowodu a jamką w rogu macicy, w której usadowione było jaje płodowe. Dowodziło by to, że jaje pochodzące niewątpliwie z jajnika lewego (ciałko żółte) ominęło w swej wędrówce przed, czy po zapłodnieniu lewy jajowód, a przebywszy dość znaczną odległość przez wolną jamę brzuszną, usadowiło się w otwartym do jamy brzusznej kikucie wyciętego przed pół rokiem jajowodu prawego.

Przypadek II dotyczy obojnactwa wrzekomego męskiego zewnętrznego z cechami płciowymi drugo- i trzeciorzędnymi przeważnie męskimi oraz wyjątkowo dobrze rozwiniętymi narządami płciowymi zarówno męskimi (zewnętrznymi), jak i żeńskimi. Przypadek będzie szczegółowo opisany (streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Reiner uważa, że osobnika takiego należy uznać za mężczyznę, głównie ze względu na istniejący popęd płciowy.

Doc. dr Szymanowicz. W przypadku tym trzeba traktować sprawę z punktu widzenia życiowego, osobnik ten ze względu na swe cechy nadaje się raczej na mężczyznę.

Kol. W. Baranowski (z Oddz. IB Szpitala św. Łazarza) *przedstawił przypadek tężyczki w przebiegu mocznicy.*

Doc. dr S. Nowicki *wygłosił odczyt pt.: „Chirurgia układu wegetatywnego"* (całość przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. dr Zieliński zwraca uwagę na znaczenie chirurgii układu wegetatywnego, która pozwoliła ustalić, że mamy do czynienia z osobną czuciową drogą układu wegetatywnego. Ustaliły to zwłaszcza prace Förstera. Stwierdzenie tego faktu wyjaśnia nam szereg dotychczasowych niepewności. Np. neuralgie nerwu trójdzielnego są w świetle nowszych badań właściwie sympatalgiami, które wymagają innych wskazań chirurgicznych niż dotychczas.

Kol. Bornstein obserwował w Strassburgu szereg sympatektomij okołonaczyniowych, nie zawsze jednak dawały one pomyślne wyniki, zwłaszcza nie udawały się one w chorobie Bürgera.

Kol. Herzog widział 2 przypadki sympatektomii. Jeden z tych chorych cierpiał na ciężką dusznicę bolesną, wycięto mu trzy zwoje szyjne po stronie lewej, wynik był nadzwyczajny. Drugi przypadek dotyczący 30-letniego osobnika z napadami dusznicy na tle czynnościowym operowany również z zupełnie dobrym wynikiem.

Prof. dr Rogalski zapytuje, jakie doświadczenia poroblono w tym zakresie w Krakowie.

W odpowiedzi doc. dr Nowicki. Przeszliśmy już okres kiedy sympatektomie były szeroko stosowane. Przypadki były liczne, kierowane zwłaszcza przez neurologów, rzadziej przez internistów. Gdy przed kilkunastu laty wykonywaliśmy zabiegów tych dużo, obecnie znaczniej mniej, doświadczenia bowiem wypadły w ogóle ujemnie. Dziś stosujemy sympatektomię tam, gdzie są ścisłe wskazania i gdzie można się spodziewać dobrych wyników. U nas wykonuje się przeważnie sympatektomię okołotętniczą. Wskazania Förstera w sprawach bólowych na twarzy może są zbyt daleko posunięte. Niepowodzenia w leczeniu nerwic nerwu trójdzielnego zależą często od błędów techniki operacyjnej.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 czerwca 1936 roku.

Przewodniczący: Wice-prezes: Dr Jan Szancenbach.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego.

Prof. dr J. Przyborowski *wygłosił odczyt pt.: „Statystyka matematyczna w pracowni lekarskiej".*

Wnioskowanie na podstawie obserwacji powinno opierać się w pracowni lekarskiej tak, jak i w innych badaniach laboratoryjnych, na objektywnych kryteriach statystycznych. Zasadniczym zagadnieniem doświadczeń jest wnioskowanie na podstawie populacji próbnej o populacji generalnej. Pierwsze próby rozwiązania tego zagadnienia znajdujemy u Bayes'a, które jednak w ostatnich latach zostało zastąpione przez teorię wiarogodności (Fischera) oraz teorię błędów Neymana i Pearsona. Ocena ścisłości doświadczeń w technice laboratoryjnej lekarskiej winna się opierać na kryteriach uzyskanych na podstawie powyższych teoryj.

Jako przykłady przedstawił prelegent: opracowaną przez siebie metodę ścisłości równoległych analiz i zastosowanie prawa Poisson'a w technice badań mikroskopowych. Poza tym w odczycie poruszono zastosowanie rachunku prawdopodobieństwa w różnych dziedzinach interesujących lekarza (np. higiena społeczna).

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 25 marca 1936 roku.

1. Kol. Speidel: *„Rak jamy ustnej"* z pokazem chorych.

2. Kol. Imich i kol. Lewenfisz ***przedstawili 3 przypadki raka krtani, leczone naświetlaniem promieniami Roentgena.*** Badanie histologiczne wykonał dr Ściesiński, naświetlał dr Lewenfisz. Poprawa głosu i zmian laryngoskopowych.

3. Kol. Helman: *„Rak krtani"*.

Kol. Helman wygłosił referat o nowoczesnej rentgenoterapii nowotworów złośliwych gardzieli i górnego odcinka dróg oddechowych i o wynikach leczniczych otrzymanych u chorych, napromienianych w miejscowym Instytucie walki z rakiem. Jakkolwiek leczenie chirurgiczne nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych ma tu najstarsze tradycje i dziś jeszcze liczy kilku gorliwych zwolenników w gronie kierowników laryngologicznych, to jednak liczba ich znacznie się zmniejsza z powodu niezbyt zachęcających wyników chirurgicznego leczenia. U takich mistrzów sztuki chirurgicznej, jak Gluck i Soerensen, liczba zgonów pośrednio lub bezpośrednio po operacji na skutek samego zabiegu dochodzi do 22%, u Hajeka do 25%, liczba nawrotów do 38%. W klinice warszawskiej na 275 raków krtani operowano 22 chorych, z tych zmarło na skutek samego zabiegu 7. Nie lepiej przedstawiają się statystyki innych klinik. Toteż gdy pojawiły się doniesienia o pomyślnych wynikach, otrzymanych przy leczeniu nowotworów za pomocą radu i promieni Roentgena, zaczęto i w laryngologii szeroko stosować tę metodę leczenia. Lecz chwilowy entuzjazm wkrótce ustąpić musiał miejsca rozczarowaniu i krytycyzmowi. Ówczesne metody naświetlania, polegające na stosowaniu jednorazowych dużych dawek niszczyły wprawdzie masy nowotworowe, ale jednocześnie niszczyły też sąsiednie tkanki zdrowe, powodując późniejsze bardzo groźne powikłania. I znowu powrócono z konieczności do zabiegów operacyjnych, udoskonalono metody chirurgiczne, lecz tylko w stosunkowo niewielkiej liczbie przypadków otrzymano względnie zadawalający wynik *quoad vitam*, narażając jednak chorego na utratę ważnego narządu, jakim jest krtań i sprowadzając pewne kalectwo i zmniejszenie wartości życiowej. Udoskonalenie rentgenoterapii, wprowadzenie metody napromieniania przewlekłego dawkami drobnymi, stosowanymi w posiedzeniach długotrwałych o małym natężeniu według wskazówek Regaud i Coutarda stanowi bezsprzecznie nowy doniosły etap w rozwoju rentgenoterapii. Zawdzięczamy to francuskiej szkole lekarskiej. Coutard przy leczeniu swą metodą nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych otrzymuje 50—60% wyleczeń, trwających ponad 5—6 lat; statystyka jego obejmuje wszystkie przypadki, nawet takie, które nie są uwzględniane w statystykach klinik chirurgicznych, jako nie nadające się do leczenia z powodu daleko posuniętych zmian.

Metoda Coutarda z rozmaitymi jej odmianami przy zachowaniu naczelnego warunku stosowania drobnych dawek przez dłuższy czas, w sumie przewyższających dawniejszą jedną lub dwurazową dawkę jest obecnie powszechnie stosowana i tą metodą naświetlani byli nasi chorzy.

Referent przedstawia na ekranie szereg obrazów laryngoskopowych i gardlanych, które przedstawiają stopniowe zmiany i zanik mas nowotworowych u chorych, leczonych metodą Coutarda w miejscowym Instytucie leczenia radem.

Liczba przypadków obserwowanych i leczonych jest zbyt mała, czas kontroli zbyt krótki, by wypowiedzieć się stanowczo o tej nowej metodzie leczenia, niemniej jednak wyniki w porównaniu z wynikami chirurgicznego leczenia są zastanawiające i zachęcające do jak najszerszego stosowania tej metody leczniczej. W początkowych okresach rozwoju choroby, gdy nowotwór jest ograniczony i nie ma jeszcze przerzutów w gruczołach wyniki są bardzo zadowalniające.

Przy nowotworach, obejmujących dużą część krtani i przechodzących na sąsiednie części metoda Coutarda jest metodą najlepszą i jeśli z powodu daleko posuniętych zmian nie można często uzyskać wyleczenia trwałego, to jednakże możność złagodzenia dotkliwych dolegliwości chorego na skutek dysfagii, zwolnienie go od kalectwa, przedłużenie życia wraz z zachowaniem względnej zdolności do pracy zawodowej daje nam w ręce broń, skuteczną w walce z tą ciężką plagą ludzkości. Dalsze udoskonalenie techniki naświetlań, które by zapobiegło późniejszym wtórnym uszkodzeniom, wczesne rozpoznanie schorzenia nowotworowego, które by umożliwiło zaatakowanie nowotworu cytokaustyczną energią promienistą jeszcze wówczas, gdy jest umiejscowiony i nie dał przerzutów, ścisła współpraca rentgenologa z laryngologiem, skrupulatna kontrola wyników podczas naświetlania celem uniknięcia przedawkowania da zapewne w przyszłości bardziej dodatnie wyniki.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Na Walnym Zebraniu Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie w dniu 28 lutego b. r. wybrana Rada Nadzorcza na okres 1937—1939 r. powołała prof. dra M. Frankego na przewodniczącego, prof. dra J. Kostrzewskiego na zastępcę przewodniczącego a prof. dra K. Bocheńskiego na sekretarza Rady.

Dr Zygmunt Brodowicz, prow. naczelnik Wydziału pracy, opieki i zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Białostockiego, przeniesiony w stan spoczynku z dniem 31. XII. 1936 r.

Dr Bolesław Żmigród, naczelnik Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Warszawskiego, przeniesiony w stan spoczynku z dniem 31. I. 1937 r.

Dr Antoni Hancewicz, lekarz powiatowy starostwa powiatowego w Wołkowysku, przeniesiony w stan spoczynku z dniem 31. I. 1937 r.

Dr Stanisław Majewski, lek. pow. starostwa powiatowego w Wysokim Mazowieckim, przeniesiony w stan spoczynku z dniem 31. I. 1937 r.

Dr Norbert Tomanowski, kontr. lek. pow. starostwa powiatowego w Ostrołęce, zwolniony na własną prośbę z dniem 31. XII. 1936 r.

Dr Piotr Zaręba, prow. lek. pow. starostwa powiatowego w Kozienicach, zwolniony na własną prośbę z dniem 31. I. 1937 r.

Dr Narcyz Michałowski z dniem 1 marca 1937 r. zaangażowany został na stanowisko p. o. lekarza naczelnego Ubezpieczalni Społecznej w Ciechanowie.

Dr Leonard Kowarski, inspektor Zarządu Centralnego Min. Op. Społ., został z dniem 1. I. 1937 r. przeniesiony na stanowisko naczelnika Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Warszawskiego.

Dr Marian Zachert, radca Zarządu Centralnego M. O. S., przejął z dniem 1. II. 1937 r. obowiązki inspektora.

Dr Andrzej Kosiński, p. o. naczelnika Wydziału pracy, opieki i zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Stanisławowskiego, został z dniem 1. I. 1937 r. przeniesiony na stanowisko prow. kierownika Oddziału Zdrowia Urzędu Wojew. Białostockiego.

Dr Wiktor Borkowski, prow. radca Wydziału Zdrowia Komisariatu Rządu na m. st. Warszawę, z dniem 1. I. 1937 r. przeniesiony na stanowisko p. o. naczelnika Wydziału pracy, opieki i zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Stanisławowskiego.

Dr Jan Pakowski, kontr. lek. pow. starostwa powiatowego w Gnieźnie, z dniem 1. II. 1937 r. mianowany prow. lekarzem powiatowym w tymże starostwie.

Dr Leopold Krauze, kontr. lek. pow. starostwa powiatowego w Kościanie, z dniem 1. II. 1937 r. mianowany prow. lekarzem powiatowym w tymże starostwie.

Dr Tadeusz Skalski, kontr. lek. pow. starostwa powiatowego w Nowym Tomyślu, z dniem 1. II. 1937 r. mianowany prow. lekarzem powiatowym w tymże starostwie.

Dr Maciej Katyński, kontr. lekarz powiatowy starostwa powiatowego w Wolsztynie, z dniem 1. II. 1937 r. mianowany prow. lekarzem powiatowym w tymże starostwie.

Lekarz Jan Makarewicz, kontr. lek. pow. starostwa powiatowego w Wilnie, z dniem 4. I. 1937 r. przeniesiony na stanowisko kontr. lekarza powiatowego w Postawach.

Lekarz Piotr Rudnicki, kontr. lek. pow. starostwa powiatowego w Bochni, z dniem 1. II. 1937 r. mianowany prow. lekarzem powiatowym w tymże starostwie.

Dr Aleksander Pateidl, powołany z dniem 1. I. 1937 r. na stanowisko komisarza Ubezp. Społ. w Drohobyczu.

Dr Paweł Martyszewski, powołany z dniem 1. I. 1937 r. na stanowisko komisarza Ubezp. Społ. w Warszawie.

Dr Józef Golicz, powołany z dniem 1. I. 1937 r. na stanowisko komisarza Ubezp. Społ. w Złoczowie.

Dr Franciszek Szkodziński, powołany z dniem 1. I. 1937 r. na stanowisko delegata Ministra Opieki Społecznej do Ubezp. Społ. w Drohobyczu.

Dr Antoni Wasilewski, zaangażowany z dniem 1. I. 1937 r. na stanowisko p. o. lekarza naczelnego Ubezp. Społ. w Brześciu n/B.

Dr Czesław Skarbek-Telszewski, zaangażowany z dniem 1. II. 1937 r. na stanowisko p. o. lekarza naczelnego Ubezp. Społ. w Zamościu.

Dr Walerian Chaciński z dniem 25. I. 1937 r. przyjęty w charakterze kontr. referendarza do Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Warszawskiego.

Dr Czesław Kulikowski przyjęty z dniem 21. XII. 1936 r. w charakterze kontr. referendarza do Wydziału Zdrowia Komisariatu Rządu na m. st. Warszawę.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

X posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 2 kwietnia 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Olszewski K.: Przypadek ziarnicy złośliwej (demonstr.). 2) Kol. Japa J.: 2 przypadki lymphadenosis aleucaemica z ciężką niedokrwistością (demonstr.). 3) Kol. Jaburek L.: W sprawie patogenezy powrózkowego schorzenia rdzenia (myelitis funicularis (wykład).

Różne.

Z kraju.

Polskie Towarzystwo Balneologiczne wydaje nowe pismo periodyczne o charakterze archiwalnym pt.: *„Acta Balneologica Polonica"*. W komitecie redakcyjnym znajdują się obok uczonych polskich, również liczni przedstawiciele medycyny z rozmaitych krajów Europy i Ameryki Półn. i Południowej. Prace z zakresu balneologii i całokształtu medycyny zamieszczane są w językach: polskim, francuskim, angielskim i innych. Prace polskie są opatrzone streszczeniem w jednym z tych języków. *„Acta Balneologica Polonica"* postawiło sobie za cel naukową propagandę uzdrowisk polskich, przede wszystkim pracami klinicznymi nad działaniem wód rodzimych. Pismo to powinno jak najdalej dotrzeć, roznosząc plony polskiej pracy naukowej dla dobra nauki polskiej. Pismo wydawane jest w Krakowie.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało dnia 15. I. b. r. pismo okólne w sprawie kontroli obrotu kodeiną w hurtownych składach materiałów aptecznych. Składy sprzedające kodeinę muszą prowadzić szczegółową kontrolę obrotu tego środka.

W piśmie okólnym Min. Op. Społ. z dnia 9. II. b. r. podane są wykazy firm, którym udzielono zezwolenia na: 1) wyrób i przeróbkę środków odurzających — ogólna liczba firm 21, w tym ze Lwowa Laokoon, z Krakowa Pharma, z Łodzi Ubezp. Społ., Z Wilna J. Sianko i S. Kłok, z Poznania dwie firmy, ze Sosnowca jedna firma, reszta firm przypada na Warszawę; 2) hurtowny handel tymi środkami. Ostatnie zezwolenie ważne jest tylko na rok 1937. W wykazie firm, którym udzielono zezwolenia na hurtowy handel środkami odurzającymi na r. 1937 znajdują się dwie firmy krakowskie (Pharma i Zoria), trzy lwowskie (P. Mikolasch, Farmacja i Ozon), jedna wileńska, jedna łódzka, dwadzieścia jeden warszawskich itd. Ogólna liczba tych firm wynosi 37.

Urzędy wojewódzkie, komisariat rządu na m. st. Warszawę i starostwa miały przedłożyć do dnia 1 kwietnia b. r. plan akcji leczniczo-zapobiegawczej w roku budżetowym 1937/38 oraz wnioski o subwencje dla instytucyj i zakładów prowadzących akcję zwalczania gruźlicy, jaglicy, chorób wenerycznych, chorób zakaźnych, alkoholizmu oraz opiekę lekarsko-higieniczną nad matką i dzieckiem. Min. Op. Społ. zaleciło zwrócenie szczególnej uwagi na zwalczanie chorób społecznych i zakaźnych na terenach wiejskich.

International Society of Medical Hydrology z siedzibą w Londynie zwróciło się do Polskiego Towarzystwa Balneologicznego z prośbą o przysłanie danych o Instytucie Balneologicznym i o branie czynnego udziału w międzynarodowych zjazdach tegoż Towarzystwa.

W Buenos Aires ukazuje się dwumiesięcznik pt.: *Revista de Reumatologia*, poświęcony wyłącznie zagadnieniom gośćca. Do grona współpracowników zagranicznych został zaproszony Dr A. Mester z Krakowa. Nakład tego pisma wynosi 10.000 egzemplarzy.

W czasie od 12—24 kwietnia b. r. odbędzie się w Warszawie kurs dokształcający dla lekarzy pracujących w stacjach opieki nad matką i dzieckiem, zorganizowany przez Komisję Kursów Dokształcających Wydziału Lekarskiego U. J. P. w Warszawie z inicjatywy i przy poparciu Min. Op. Społ.

Komunikaty.

VII Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach od 4—7 lipca 1937 r., jako sekcja okulistyczna XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Tematy główne: 1) Metody lokalizacji w oku, referent Prof. Dr I. Abramowicz. 2) Jaskra i jej leczenie, referent Prof. Dr A. Bednarski, koreferenci z 5 klinik okulistycznych. Nadto odbędzie się wspólne posiedzenie sekcji okulistycznej z sekcjami internistyczną, neurologiczną i dermatologiczną dla tematu: Wpływ hipotonii na powstanie zaników nerwu wzrokowego i siatkówki, z referentem Prof. Dr Lauberem i koreferentami z poszczególnych działów. W dniu 5 lipca przed południem odbędzie się Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Okulistycznego. Koreferaty i komunikaty indywidualne należy zgłaszać do dnia 1 maja na ręce sekretarza sekcji Doc. Dr Grzędzielskiego, Lwów, ul. Pijarów 4, Klinika Okulistyczna U. J. K., z dołączeniem krótkich streszczeń w języku polskim oraz francuskim lub niemieckim.

II Rumuński Kongres Radiologii i Elektrologii Lekarskiej odbędzie się w Cluj w czasie od 21 do 23 maja 1937 r. Tematami głównymi są: 1) Diagnostyka radiologiczna schorzeń bruzdowych i okołobruzdowych. Referent: Doc. Dr L. Daniello. 2) Diagnostyka radiologiczna chorób tętnicy płucnej. Referenci: Dr E. Lazeanu, Dr M. Hanganut i Dr A. Moga. 3) Rentgenoterapia choroby Basedowa. Referenci: Prof. Dr D. Negru i Doc. Dr Gavrila. 4) Curieterapia nowotworów jamy ustnej. Referenci: Dr G. Severeanu i Doc. Dr I. Jovin. 5) Wyniki leczenia krótkimi falami. Referenci: Doc. Dr Bistriceanu i Dr T. Sparchez. Zgłoszenia uczestnictwa i komunikaty należy nadsyłać pod adresem Sekretarza Generalnego Dr M. Hanganuta w Cluj, Calea Motilor Nr 7/A do 1 maja b. r.

Redakcja otrzymała:

W. Klussmann: Biologisch-Zahnärztliches Taschenbuch 1937. Hippokrates-Verlag, Stuttgart-Lipsk. Cena: 7.50 RM.

Fr. Naróg: Zastosowanie i wartość lecznicza diatermii w chorobach oczu. Odb. z „Klin. Oczn." 1932.

Fr. Naróg: Dalsze spostrzeżenia i wyniki lecznicze przy zastosowaniu promieni pozafiołkowych i prądów o dużej częstotliwości w chorobach ocznych. Odb. z „Klin. Oczn." 1935.

R. Boscolo-Bragadin: Cuti-Auto-Stimulo-terapio indicata da una nuova teoria patogenetica. Padwa 1936.

Internacia Medicina Revuo. Nr 7/12. 1936. (oficialo Organo de Tutmonda Esperantista Kuracista Asocio).

Revista de Cirugia. Nr 1. 1937 (Meksyk).

Pamiętnik Kliniczny Szpitala św. Łazarza. T. IV. Z. 1—2. Nakł. Koła Dermatologów i lekarzy innych działów Szpitala św. Łazarza. Warszawa, 1936.

M. Gedroyć i S. Otolski: O właściwościach przeciwkrzywicowych niektórych związków fosforowych mineralnych i organicznych ze szczególnym uwzględnieniem inozytofosforanów. Odb. z „Arch. Chemii i Farm.". T. III. Z. II. 1936.

Die Drüsen mit innerer Sekretion. Aesculap-Verlag. Wiedeń-Lipsk 1937. Cena 18 MK. (Tłum. z amer. Glandular Physiology and Therapy).

The Quartz Lamp. Vol. VI. Nr 2. 1937.

L'Europe Médicale. Nr 10. 1937.

J. Charvát: Avitaminosy w československu. Nakł. Spółki Lekarzy Czeskich. Praga 1937. Cena: 8 Kc.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Protokół

Walnego Zgromadzenia „Spółki Wydawniczej Lekarskiej"-Lwów za rok 1936

odbytego w dniu 28 lutego 1937 r. w lokalu Izby Przemysłowo-Handlowej we Lwowie

Porządek dzienny:

1. Zagajenie przewodniczącego.
2. Sprawozdanie Dyrekcji za rok 1936.
3. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.
4. Udzielenie absolutorium za rok 1936.
5. Rozdział zysków.
6. Wybór Rady Nadzorczej i Komisji Rewizyjnej.
7. Wnioski i interpelacje.

1) Przewodniczący Prof. Dr M. Franke: (w drugim, przewidzianym ogłoszeniami terminie) — otwiera Walne Zgromadzenie, stwierdzając obecność dostatecznej ilości udziałowców i udziałów, aby zgodnie z statutem móc powziąć prawomocne uchwały (obecnych 17 osób), następnie, uroczyste i serdeczne słowa wspomnienia poświęca zmarłym dwom udziałowcom Spółki, Doktorowi A. Kuhnowi i Prof. Dr H. Nussbaumowi, wyliczając Ich wybitne, ogólnie cenione wartości jako ludzi i zasługi naukowe, także żywy Ich udział w pracach P. G. L.

Przechodząc do spraw urzędowych i porządku dziennego Walnego Zgromadzenia przewodniczący zaznacza, że rok obrotowy 1936 był w dziejach Spółki rokiem przełomowym. Po okresie pewnych trudności koniecznym okazało się dokonanie prac i zabiegów, aby funkcjonowanie Spółki postawić w warunki normalne i na należytym poziomie. Dzięki energicznemu postępowaniu Rady Nadzorczej, a przy pomocy doradcy prawnego i fachowego buchaltera, usiłowania te osiągnęły całkowicie pozytywny rezultat.

Stało się zadość nie tylko wymogom prawnym i ustawowym, ale i interesy Spółki zostały zabezpieczone.

Od kwietnia 1936 roku, zgodnie z uchwałą Rady Nadzorczej, zawiadowcami administracyjnymi Spółki mianowano pp. Doc. Dr Józefa Lenczowskiego i Aleksandra Krawczyńskiego, księgarza we Lwowie.

Od tej chwili działalność i rozwój Spółki odbywa się w warunkach normalnych. Sprawozdania dzisiejszego Walnego Zgromadzenia udowodnią, że z ufnością można patrzeć w przyszłość, także na dalszy rozwój organu Spółki, „Polskiej Gazety Lekarskiej".

Przewodniczący stwierdza, że już na trzech z rzędu Zebraniach Rady Nadzorczej — sprawozdania zawiadowców wykazywały korzystne rezultaty ich prac i planów na najbliższą przyszłość.

Z kolei przewodniczący wyraża podziękowanie pp. zawiadowcom i kierownictwu biura Spółki w osobie Pani Jadwigi Pszornowej, Panu Redaktorowi Naczelnemu P. G. L. Prof. Dr W. Moraczewskiemu i Sekretarzowi Redakcji Panu Dr B. Giędoszowi za troskliwe dbanie o wysoki poziom naukowy pisma.

Wreszcie wyraża słowa podzięki wszystkim współpracownikom i autorom prac ogłaszanych na łamach P. G. L., zwłaszcza korespondentom oraz członkom komitetów miejscowych, prosząc o dalsze popieranie celów i rozwoju pisma.

2) *Sprawozdanie Dyrekcji:* p. Krawczyński w imieniu własnym i Doc. Dra Lenczowskiego zaznacza, że stając po raz pierwszy przed Walnym Zebraniem Spółki, poczuwa się do obowiązku oświadczyć, że objęcie zarządu administracyjnego Spółki w jej momencie trudnym i wykonanie prac dotychczasowych, które spotkały się z uznaniem Rady Nadzorczej zostało im ułatwione życzliwą współpracą i radą Prezesa Prof. Dra Frankego i doświadczeniem Kierowniczki Administracji Spółki.

Stwierdza, że jest najlepszym świadectwem wielkiej żywotności P. G. L., iż w krótkim stosunkowo czasie udało się przywrócić jej gospodarkę finansową do warunków zdrowych tak, że pierwszy już rok obrotowy, który przedstawiamy, zakończony został nadwyżką czystego zysku w wysokości zł 5.973.44.

Z kolei odczytuje poszczególne pozycje przychodu i rozchodu bilansu rocznego, przedkłada do dyspozycji wszystkich obecnych odpis bilansu i materiały dla zapoznania się ze szczegółami.

W dążeniu do zwiększenia zasięgu i liczby stałych czytelników, względnie prenumeratorów P. G. L., Administracja wydała w końcu ub. r. broszurę-prospekt, podający w skrótach ważniejsze praktyczne artykuły zamieszczone w P. G. L., plany redakcyjne na najbliższy okres, warunki prenumeraty itd.

Prospekt ten rozesłany został po całym kraju w ilości ponad 12 tysięcy egzemplarzy.

Na rok bieżący tj. jako zaproszenie do prenumeraty na rok 1938 Administracja ma zamiar przygotować broszurę-kalendarz z materiałem, który w ręku każdego lekarza będzie miał wartość praktyczną i trwalszą. Spodziewać się należy, że wysiłki te dadzą spodziewane rezultaty.

Następnie zabrał głos Doc. Dr Lenczowski oświadczając, że atmosfera zgodnej i pełnej zapału dla dobra Spółki Współpracy Administracji P. G. L. i łatwość porozumienia i uzgadniania postulatów Administracji z zakresem prac i planów jej Redakcji, także z Władzami Spółki, ułatwiają pracę i rokują dobre na przyszłość nadzieje.

Ponownie zabiera głos Prof. Dr Franke i zawiadamia, że z dniem 1 stycznia, w celu odciążenia Redaktora P. G. L. Prof. Dra Moraczewskiego od coraz liczniejszych w Gazecie prac, Redakcję „Praktyki Lekarskiej" powierzył Panu Drowi Giędoszowi.

Dalej Prezes zawiadamia, że jest w planach Spółki ogłaszanie konkursów na prace naukowe z dziedziny medycyny praktycznej, z których nagrodzone ogłaszane byłyby na łamach P. G. L.

Wysokość nagród i porządek ogłoszenia konkursów ustalony będzie przez Radę Nadzorczą Spółki.

Projekt ten został jednomyślnie przyjęty przez obecnych, jako bardzo cenny i pożyteczny.

Zabiera głos Dr Giędosz i przedstawia sprawozdanie z całorocznej działalności Redakcji, wymieniając w sumarycznych zestawieniach ilość ogłoszonych w ciągu 1936 roku artykułów teoretyczno-naukowych, praktycznych, sprawozdawczych itd.

Dr Giędosz dziękuje za słowa uznania wypowiedziane pod adresem Redakcji przez Prezesa i dziękuje za nieocenioną i najtroskliwszą współpracę wszystkim przewodniczącym i członkom Komitetów redakcyjnych, szczególnie Prof. Dr Nowickiemu i Prof. Dr Kostrzewskiemu z Krakowa.

Prezes otwiera dyskusję nad sprawozdaniem Dyrekcji Spółki i Redakcji.

Głos zabierają Prof. Dr Kostrzewski, Doc. Dr Sabatowski, Doc. Dr Zaorski. Prof. Dr Nowicki stawia wniosek na rozszerzenie rozmiarów P. G. L. początkowo przynajmniej o $1/2$ arkusza druku co drugi numer i równocześnie zwiększenie rubryk kroniki z życia naukowego i lekarskiego w całej Polsce.

Doc. Dr Zaorski stawia wniosek o zbieranie materiałów i drukowanie w P. G. L. życiorysów wybitnych lekarzy i uczonych polskich nauk medycznych.

Wnioski te znajdują aprobatę wszystkich obecnych.

3 i 4) Doc. Dr Zaorski w imieniu komisji rewizyjnej odczytuje wniosek o udzielenie Zarządowi Spółki absolutorium za rok obrotowy 1936. Wniosek jednomyślnie przyjęto.

5) Prezes na wniosek Rady Nadzorczej proponuje rozdział zysków 5.973.44 zł, który zostaje jednogłośnie uchwalony w następującym porządku:

w myśl statutu przelać na fundusz zapasowy 10%	zł	598.—
wypł. zawiad. p. Krawczyńskiemu umówione 5%	„	299.—
wypł. tyt. zapomogi dla wdów i sierót	„	400.—
przeznaczyć na konkurs za najlepszą pracę	„	200.—
wypł. tyt. renum. dla pracown. administr.	„	300.—
wypł. tyt. bilansow. buchalt.	„	50.—
przeznaczyć na honoraria	„	126.44
	zł	1.973.44

a 4.000 zł przekazać do funduszu obrotowego.

Przez głosowanie jednogłośnie uchwalono.

6) Przystąpiono do wyboru Rady Nadzorczej i Komisji Rewizyjnej.

Na członków Rady Nadzorczej na najbliższe trzylecie (1937—1939) zaproponowano:

Kraków: Prof. Dr Ciechanowski i Prof. Dr Kostrzewski.

Warszawa: Doc. Dr Zaorski.

Łódź: Dr Mogilnicki.

Lwów: Prof. Dr Bocheński, Prof. Dr Franke, Prof. Dr Lenartowicz, Prof. Dr Nowicki, Doc. Dr Progulski, Dr Pilewski, Prym. Dr Ruff, Prof. Dr Zalewski.

Propozycję powyższą jednogłośnie przyjęto.

Wybór Komisji Rewizyjnej:

Propozycja: Dr Tumidajski, Dr Zieliński, Doc. Dr Zaorski.

Jednogłośnie przyjęto.

7) Wnioski i interpelacje.

P. Krawczyński stawia wniosek, aby na przyszłe Walne Zgromadzenie przygotować zmianę statutu tj. art. VI., aby móc zwiększyć liczbę członków Rady Nadzorczej dla możności wprowadzenia do Zarządu Spółki udziałowców z Poznańskiego, Śląska i Pomorza.

P. Krawczyński proponuje także wzięcie udziału Administracji P. G. L. w mającym się odbyć w pierwszych dniach lipca 1937 roku XV Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich we Lwowie, w kierunku propagandy naszego wydawnictwa.

Oba wnioski uchwalono.

Przewodniczący dziękuje wszystkim obecnym, a przede wszystkim gościom przyjezdnym za przybycie i udział.

Doc. Dr Zaorski dziękuje Prezesowi Frankemu za prowadzenie agend Spółki i wyprowadzenie jej z trudnego położenia w roku 1935, także za przygotowanie i prowadzenie dzisiejszego Walnego Zebrania.

Na tym Przewodniczący zamyka Walne Zgromadzenie o godzinie 12.15.

Sekretarz Rady Nadzorczej	Prezes Rady Nadzorczej
K. Bocheński mp.	*M. Franke* mp.

Bilans Spółki Wydawniczej Lekarskiej na dzień 31. XII. 1936.

Stan czynny.

Gotówka w kasie		1.961.04
Gotówka w P. K. O.		2.213.65
Inwentarz sprzętów	1.097.95	
mniej 10% odpis	109.80	988.15
Papiery wartościowe (zł 300 3% poż. inwest.)		198.—
Dłużnicy (Gubrynowicz)		10.693.—
Rk przechodni (patent na r. 1937)		117.—
		16.170.84

Stan bierny.

Rk kapitału	10.000.—
Fundusz zapasowy	197.40
Nadwyżka	5.973.44
	16.170.84

Lwów, dnia 31 grudnia 1936.

Rk Strat i zysków Spółki Wydawniczej Lekarskiej na dzień 31 grudnia 1936.

Straty.

Koszta nakładu:		
Druk gazety	28.176.03	
Druk odbitek	4.761.61	
Druk i honorar. Praktyki	2.691.34	
Ruch przeciwgruźliczy	1.923.10	
Druk prospektów	470.—	
Sprawozd. Rady Tow. Lek.	163.80	
Sporządzenie indeksu	200.—	
Opaski i koperty	197.20	
Introligator	4.204.—	
Firma „Klisz“	667.43	
Płace redakcji	4.800.—	48.254.51
Koszty administr.		
Opłaty pocztowe	3.680.22	
Płace	5.838.—	
Świadczenie społeczne	588.13	
Podatki	489.09	
Telefon	256.50	
Noworoczne	47.50	
Tramwaje	240.—	
Przybory kanc. i druki	278.25	
Koszty Walnego Zgromadzenia	356.—	
Czynsz	810.—	
Koszty adw. i opłaty sąd.	2.527.92	
Różne	688.—	15.799.61
Procenta		142.95
Różnica kursowa papierów wartościowych		94.20
Amortyzacja ruchomości		109.80
Nadwyżka		5.973.44
		70.374.51

Zyski.

Wpływy z prenumeraty i za odbitki	32.440.71	
Wpływy za ogłoszenia	37.933.80	70.374.51
		70.374.51

Lwów, dnia 31 grudnia 1936.

Komisja Rewizyjna:

Doc. Dr Zaorski Jan mp. *Dr Tumidajski Julian* mp.

Nr 16 18 kwietnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr E. GODLEWSKI. Kraków.
Prof. Dr K. MAJEWSKI.

Klęska grożąca z powodu ogromnego rozszerzania epidemii jaglicy.

Konieczność pomocy państwowej w jej energiczniejszym zwalczaniu.

Jaglica, istniejąca w Polsce od bardzo długiego czasu, w ostatnich dwóch dziesiątkach lat zwiększyła się do rozmiarów katastrofy. Złożyły się na to, jak zwykle przy epidemiach, duże ruchy ludności w czasie wojny, a po wojnie także repatriacja tysięcy ludzi z Rosji do Polski. Jaglica, jak wiadomo, jest chorobą zakaźną przewlekłą, zaliczoną do tzw. chorób społecznych. Pisząc w lekarskim piśmie, nie potrzebujemy charakteryzować bliżej ogromu tego nieszczęścia, które spotyka człowieka zakażonego.

Towarzystwo Okulistów Polskich zorganizowało w dniu 8 grudnia 1936 r. Zjazd w Warszawie członków sekcji jagliczej, który odbył się z udziałem przeszło 100 okulistów polskich i przez cały dzień odbywały się interesujące dyskusje.

Przede wszystkim stwierdzono na podstawie urzędowych danych, że liczba chorych na jaglicę w Polsce przekracza już pół miliona. Rozprzestrzeniona jest jaglica nie tylko na kresach, ale np. szeroko w województwie łódzkim, na Podkarpaciu, na Pomorzu itd. Dziś już stwierdzić trzeba, że mamy do czynienia z bardzo poważnie grożącą Polsce epidemią, że ratunek jest niezmiernie potrzebny, że obecna akcja jest za mała i nie odpowiadająca rozmiarom już dziś srożącej się epidemii. Ze sprawozdania, które przedłożyli przedstawiciele Państwowej Służby Zdrowia widać, że metody, których w Polsce się używa do walki z jaglicą, niewątpliwie są celowe i dobrze dobrane, ale wobec natężenia epidemii cała akcja jest bezwarunkowo za słaba, środki, którymi nasza służba zdrowia dysponuje, są stanowczo nie wystarczające. Przy ocenie całej pracy w celu stłumienia takiej epidemii, jaką jest jaglica, która, jak wiadomo, jest chorobą uporczywą, leczy się długo i niejednokrotnie znów powraca, musi o to chodzić, żeby liczba wyleczonych była większa, aniżeli w tym samym czasie liczba nowych zakażeń. Oczywiście im więcej jest w kraju chorych, z których każdy może być ogniskiem nowego zakażenia, tym więcej musi być warsztatów pracy do zwalczania tej epidemicznej choroby.

Dyskusja obszerna, która toczyła się na Zjeździe, jakie stanowisko powinno być zajęte wobec tej grożącej katastrofy, doprowadziła do następujących rezolucyj:

„I. *Dotychczasowe środki*, przeznaczone na zwalczanie jaglicy, wobec znacznego rozpowszechnienia tej choroby w kraju, według danych urzędowych około 500.000 chorych, są niedostateczne, a nadto ludność nie posiada dostatecznej pomocy okulistycznej. Zachodzi konieczność wydatnego powiększenia kredytów w budżetach państwowych i samorządowych oraz ubezpieczalni społecznych na zwalczanie jaglicy i zapobieganie ślepocie. Walka z jaglicą prowadzona jest dwiema metodami: 1) przez przychodnie przeciwjaglicze i 2) przez zakłady zamknięte dla dorosłych i dla dzieci.

II. *Co do przychodni:*

Liczba przychodni przeciwjaglicznych dla udzielania pomocy leczniczej osobom chorym i zagrożonym jaglicą na miejscu jest niedostateczna i powinna być wydatnie powiększona.

Co do zakładów zamkniętych:

III. *Dla dorosłych.* Przy klinikach okulistycznych i szpitalach z oddziałami ocznymi powinny być zorganizowane schroniska dla umożliwienia leczenia się chorym jaglicznym i ocznym z prowincji.

IV. *Dla dzieci.* Zakład jagliczy Uniwersytetu Jagiellońskiego w Witkowicach powinien być wykorzystany w większym zakresie do zwalczania jaglicy u dzieci. W szczególności do Zakładu tego powinny być odstawiane:

a) dzieci z ciężką postacią jaglicy i powikłaniami,

b) dzieci, których rodzice mieszkają daleko od przychodni jaglicznych,

c) dzieci z zakładów opiekuńczych.

V. *Ubezpieczalnie Społeczne* i inne instytucje lecznictwa zbiorowego nie powinny w stosunku do chorych jaglicznych stosować ograniczeń co do czasu leczenia.

VI. *Organizacje przysposobienia wojskowego* powinny wydatnio współdziałać w akcji zwalczania jaglicy przez przymusowe leczenie chorych przedpoborowych. Chorzy na jaglicę nie powinni być od razu zwalniani ze służby wojskowej, lecz wcielani do specjalnych kompanij jaglicznych, bądź też urlopowani z obowiązkiem przymusowego leczenia się.

Prof. Dr J. Lauber, przewodn. Tow. Polskich Okulistów".
Prof. Dr E. Godlewski, przewodn. posiedz.

W dotychczasowej akcji główny nacisk położony był na przychodnie rozmieszczone w kraju, w których chorzy jaglicy leczą się, przychodząc codziennie na wizyty lekarskie. Ale liczba przychodni czynnych w Polsce przy tym rozprzestrzenieniu choroby jest nie wystarczająca. Według danych urzędowych liczba chorych, zostających pod opieką tych przychodni, wynosi około 110.000 ludzi. A chorych jest 500.000. Przypuśćmy, że liczba tych, którzy się leczą prywatnie albo z pomocą ubezpieczalni lub ambulatoriów szpitalnych wynosi około 40.000, to wypada, że około 350.000 chorych na jaglicę jest zupełnie bez opieki, choroba może się u nich dalej rozwijać, a oni nadal szerzą epidemię. Z przytoczonych cyfr wynika, że liczba przychodni powinna być prawie trzykrotnie zwiększona. Jeżeli jest za mało wykształconych w tym kierunku lekarzy, to trzeba częściej organizować kursy dokształcające dla ich przygotowania, a przede wszystkim zwiększyć środki na walkę z jaglicą. Nie powinno się za szeroko posługiwać lekarzami nie dokształconymi w tym kierunku, tym mniej nauczycielami wiejskimi, zakonnicami, niewykwalifikowanymi pielęgniarkami a jeśli to konieczne, to powinno to być pod ścisłą kontrolą wyszkolonych lekarzy. Tu chodzi o rzecz niesłychanie poważną, gdy jest mowa o możliwości utraty wzroku, a nie znający się na tym mogą „lecząc" dopomóc niesłychanie do tego nieszczęścia, jakim jest ociemnienie.

Zjazd Okulistów stwierdził, że samymi przychodniami nie da się leczyć wszystkich przypadków i że część ich — szczególnie ciężka jaglica z powikłaniami — powinna być leczona w szpitalach, klinikach lub w ogóle w zakładach zamkniętych. W przychodniach zasadniczo pracują lekarze przeszkoleni w leczeniu zwykłej jaglicy, ale rzadko okuliści. Tymczasem leczenie jaglicy prawdziwie ciężkiej, uporczywej lub powikłanej (np. z zołzami) powinno być w rękach wyspecjalizowanych okulistów i prowadzone ze szczególną starannością, z zastosowaniem nieraz zabiegów, których przeciętny lekarz nie-okulista nie może wykonywać z pożytkiem dla chorego. Do Zakładu Leczniczego dla dzieci jaglicznych w Witkowicach przesyłane są nieraz dzieci, które przez długi czas leczone były w przychodniach przez lekarzy nie-okulistów, przez pielęgniarki, wychowawczynie i zakonnice. W szeregu przypadków trzeba się dużo napracować, ażeby odrobić to zło, które takim pseudoleczeniem wyrządzono choremu.

Szpitale i kliniki mają zwykle oddziały oczne, prowadzone przez okulistów. Szpitale te przyjmują przede wszystkim dorosłych. Ale korzystać z nich w dzisiejszych warunkach rzadko mogą chorzy na jaglicę, która jest przede wszystkim chorobą biednych, a taksy szpitalne wynoszą u nas od 5.60—8 zł i wyżej. Uważając za konieczne dla niektórych przypadków chorych jaglicznych leczenie w zakładach leczniczych, Zjazd Okulistów uchwalił wniosek do władz, ażeby w celu umożliwienia leczenia chorych na jaglicę w oddziałach ocznych postarać się o założenie pewnego rodzaju tanich hoteli czy gospód, w których mieszkać i żywić by się mogli chorzy na jaglicę i uczęszczać na leczenie do danych instytucyj.

Trudniejsza jest sprawa z dziećmi, których trzymanie razem z dorosłymi przez długi nieraz czas leczenia jest dla dzieci ze względów wychowawczych stanowczo szkodliwe, a uczęszczanie tych dzieci do szkół jest dla innych dzieci niebezpieczne.

Dla dzieci istnieje jednak Zakład Leczniczy przeciwjagliczy w Witkowicach pod Krakowem (adres: Witkowice, poczta Czerwony Prądnik pod Krakowem, Zakład Jagliczy Uniwersytetu Jagiellońskiego).

Zakład ten, założony przed 20 laty przez Komitet Książęco-Biskupi a prowadzony jako praca społeczna Uniwersytetu Jagiellońskiego, ma 450 łóżek. Taksa jest nieporównanie niższa niż w klinikach i szpitalach, bo za leczenie, utrzymanie, ubranie i naukę dzieci taksa wynosi 2 zł, a dzięki pomocy Ministerstwa Opieki Społecznej dla samorządów, może być opłata ta zredukowana do 1.50 zł. Koleje państwowe dają dzieciom szkolnym przesyłanym do Witkowic zniżkę 50% — powrót zaś zupełnie bezpłatny. Zakład ma państwową szkołę 7-klasową oraz zorganizowaną opiekę wychowawczą. Niestety stwierdzić należy fakt, że około 200 łóżek jest niezajętych. A więc dzieci chorych na terenie Państwa Polskiego, z których każde stanowi ognisko dalszego zakażenia (a jakże łatwo zakażają się dzieci w szkole) jest 170.000, a w zakładzie leczącym jaglicę 200 miejsc niezajętych! Instytucja, która 20 lat już pracuje, obecnie, gdy zdaje się, że jest najpotrzebniejsza, może dla braku materiału chorych jagliczych ulec likwidacji. Było by to na pewno klęską, a równocześnie dowodem, że jednak nie umie się zorganizować współpracy z instytucjami założonymi i prowadzonymi przez społeczeństwo.

Przede wszystkim samorządy, które mają opłacać taksę za biednych nie mają potrzebnych na to środków (mimo tak bardzo niskiej taksy (2 zł), jak chyba w żadnym szpitalu polskim) i dlatego chorych dzieci nie leczą i nie posyłają do leczenia (350.000 nie miało w tym roku opieki). Powtóre za mała jest sprawność kontroli co do wykonania poleceń władz. Lekarze kontrolujący wydają polecenia wysłania do zakładu leczniczego chorych dzieci, ale te polecenia nie są wykonywane, są obchodzone, a kontroli lekarzy wojewódzkich (z wyjątkiem jednego województwa krakowskiego) w tym kierunku nie ma. Mamy na to cały szereg dowodów, że w różnych miejscowościach polecenia, wydane przez lekarzy robiących przegląd jaglicy, nie są wypełniane, a z praw egzekutywy nie chce się korzystać. Dzieci w wielu zakładach opiekuńczych mają za mało nieraz opieki lekarskiej. Leczą je zakonnice, czasem wychowawczynie, czy pielęgniarki, najczęściej nikt, a samorządy starają się obejść wykonanie wydanego przez lekarza polecenia. Że istotnie zależy to od kontroli lekarzy wojewódzkich, widać na przykładzie z województwa krakowskiego. To jest jeden z mniej zajagliczonych terenów. Z jednego jednak tylko powiatu żywieckiego — przy odpowiedniej kontroli lekarza wojewódzkiego i dobrej woli i energii lekarza powiatowego — przywieziono w grudniu 1936 r. do Zakładu w Witkowicach przeszło 80 dzieci z ciężką jaglicą, 60 dalszych zapowiedziano.

Zjazd Okulistów wyraził postulat, żeby do zakładu jagliczego odsyłane były dzieci:

1) z zakładów opiekuńczych, dzieci te bowiem pozostając nadal w zakładach macierzystych zakażać muszą współmieszkających z nimi towarzyszy;

2) dzieci mieszkające tak daleko od przychodni, że regularne zgłaszanie się do ambulatoriów jest dla nich niemożliwe. W powiatach podgórskich lub na kresach wschodnich ludzie mieszkają nieraz dalej niż o 30—40 km od takich przychodni. Czy mogą dzieci w tych warunkach leczyć się prawidłowo, gdy śnieg, deszcz lub zawierucha utrudniają im przejście przez dalekie leśne lub górskie drogi?

3) wreszcie zdaniem okulistów konieczne jest szpitalne leczenie w wielu przypadkach jaglicy ciężkiej z powikłaniami, którą ambulatoryjnie leczyć jest bardzo trudno.

Walka z jaglicą powinna też być dyktowana troską o siły obronne Państwa. Według dziś obowiązujących przepisów chorzy na jaglicę są stale zwalniani od służby wojskowej. Dziś już musi się zwiększać procent zwolnionych przy poborach wojskowych wskutek jaglicy, a jak to będzie wyglądać za parę lat, gdy z dzisiejszych ognisk zakażenia rozprzestrzeni się ta choroba znacznie szerzej?

Trzeba pamiętać, że mieszkania, zajęte przez rodziny jaglicze, a w czasie ćwiczeń wojskowych użyte jako kwatery, stanowić będą poważne niebezpieczeństwo dla żołnierzy.

Duża epidemia jest dziś na Podhalu w domach włościańskich, a więc powiat żywiecki, gorlicki, limanowski ma wiele dzieci jagliczych. To jest teren uzdrowisk, gdzie latem przyjeżdżają letnicy, mieszkają po domach, skąd mogą wrócić z jaglicą. Miał epidemie Śląsk w okolicach Wisły, także wśród dzieci, ale energiczna akcja bardzo sytuację poprawiła.

Mówiąc o epidemii jaglicy trzeba zwrócić uwagę na jej pewne charakterystyczne właściwości, odróżniające ją od innych chorób zakaźnych.

W chorobach zakaźnych takich, jak płonica, odra, dur plamisty, ustrój zakaża przez pewien stosunkowo krótki okres trwania choroby. Chory albo ginie, albo w wielu przypadkach i wielu chorobach zakaźnych uzyskuje odporność, czasami na całe życie. W ten sposób w obu tych przypadkach wygasa ognisko zarazy. Przy jaglicy może zakażać do końca swego życia, a o ile zostaje wyleczony, może podlegać na nowo zakażeniu jaglicą. Oczywiście, że wtedy ognisko zakażenia jest nieporównanie trwalsze, aniżeli przy innych wspomnianych tu chorobach.

Epidemia cholery, duru plamistego, duru brzusznego, płonicy, odry i wielu innych trwa przez pewien czas, po czym następuje zwykle osłabienie natężenia epidemii i jej wygaśnięcie. W bardzo wielu przypadkach choroby, powyżej wspomniane nawet bez pomocy lekarskiej ustępują i chory zdrowieje. Aczkolwiek *w zupełnie wyjątkowych przypadkach* w jaglicy może nastąpić samowyleczenie, to jednak, gdy mowa jest o epidemiach, liczyć na to nie można. Dlatego akcja ratunkowa musi być prowadzona, i to jak najenergiczniej, znacznie usilniej niż dotąd, z większym nakładem sił i środków, jeżeli nie ma dojść do wielkiej katastrofy.

Ta praca musi być zakreślona na szereg lat, ażeby naprawić zaniedbanie nasze z szeregu ostatnich lat, które doprowadziły do takiego stanu, jaki mamy dziś.

Chodzi tu o mnóstwo ludzi przede wszystkim biednych u których to zakażenie musi się szerzyć znacznie mocniej, aniżeli w klasach zamożniejszych. Brak miednic, ręczników, elementarnych zasad czystości i kultury, to wszystko jest powodem, że to jest choroba przeważnie ludzi żyjących w biedzie. Jeżeli do nędzy codziennej dołącza się jeszcze cierpienie, dołącza się groźba i obawa utraty wzroku a przede wszystkim brak pomocy lekarskiej, jeżeli stwierdzamy dziś na podstawie urzędowych danych, że 350.000 ludzi nie ma możliwości leczenia się z jaglicy, to ratunek energiczny ze strony Państwa, dostarczenie na to materialnych funduszów jest niezbędne i niesłychanie pilne. Jeżeli tej pomocy nie będzie, epidemia musi rozszerzać się i zwiększać liczbę ognisk zakaźnych.

Pomyślmy tylko o tym prostym fakcie, że jeżeli każdy z 500.000 chorych jagliczych w Polsce w ciągu roku zakazi tylko jednego zdrowego, to za rok może być w Polsce milion chorych na jaglicę, za dwa lata 2 miliony i tak iść będzie dalej według geometrycznego szeregu.

Do tego dopuścić nie wolno. Wobec tej klęski, którą już jest 500.000 przypadków jaglicy i wobec tego, co stąd jeszcze w przyszłości przy dalszej niedostatecznej w tym kierunku akcji może, albo raczej musi wyniknąć, społeczeństwo ma moralne prawo żądać jak najenergiczniejszego rozpoczęcia akcji ratunkowej w tych rozmiarach, jakie zakreślił Zjazd sekcji jagliczej Towarzystwa Polskich Okulistów. Przez kilka lat życia w okresie wojny kierował jeden z nas akcją zwalczania ciężkich chorób zakaźnych w Polsce, a więc duru plamistego, cholery, czerwonki itd. w epidemicznych kolumnach, jako Naczelny Nadzwyczajny Komisarz do walki z epidemiami. Czując się przez to do pewnego stopnia uprawnionym do zwrócenia uwagi na obecnie grożącą ludności polskiej klęskę ze strony rozszerzającej się gwałtownie epidemii jaglicy, staraliśmy się przekonać tych, którzy mają w tych sprawach głos decydujący, że powinna być wszczęta energiczniejsza akcja tłumienia jaglicy. W Sejmie i Senacie towarzyszył jeden z nas profesorowi okulistyki w Uniwersytecie Warszawskim L a u b e r o w i w delegacji do Komisji sanitarnej ciał parlamentarnych i odnieśliśmy wrażenie zrozumienia naszych intencyj i dobrej woli, żeby sprawę naprzód posunąć.

Natomiast z interwencji u Władz Wykonawczych zarówno cywilnych, jak i wojskowych odnieśliśmy wrażenie, że to niebezpieczeństwo jest niedoceniane.

Łudzić się nie można przypuszczeniem, że jaglica się nie rozszerza, a duża liczba przypadków odpowiada „nowoodkrytym" chorym, którzy byli od dawna zakażeni. Optymistyczne to, ale szkodliwe złudzenie. Ze 100 dzieci przywiezionych do Zakładu w Witkowicach z Podhala w grudniu zeszłego roku 80 dzieci nabyło jaglicę w roku 1936 i to głównie w szkole. Że *prócz tych* nowo-zakażonych może być pewna liczba dawno chorych, o których władze nie wiedziały, to więcej niż pewne, ale pozostaje fakt, że jaglica bardzo mocno się rozszerza na Podhalu, a nie ma żadnych danych, żeby jej nie przybywało na kresach, a nawet w województwach centralnych.

Toteż uznanie wielkiego niebezpieczeństwa i wyciągnięcie stąd pełnej konsekwencji jest konieczne. A więc zwiększyć wydatnie liczbę przychodni, umożliwić leczenie w zakładach leczniczych tam, gdzie tego jest potrzeba, leczenie dorosłych i dzieci, ale nie tylko tych, którzy sami mogą zapłacić za lecze-

nie, ale także biednych i pochodzących z biednych samorządów — to są postulaty, z którymi zwrócić się do naszego Rządu mamy prawo i obowiązek. Jeżeli słyszy się, że to są obowiązki samorządów, to należy uwzględnić, że samorządy silne mogą wprawdzie dla mniejszej liczby biednych chorych to zrobić, ale opłacać za kilkadziesiąt lub setki ludzi — których leczyć się musi nie tylko z miłosierdzia, ale i w myśl obrony setek i tysięcy mogących ulec zakażeniu i w imię nie zmniejszania siły obrony Państwa — nie może biedny samorząd na podstawie swego obecnego budżetu. To wygląda tak, jak gdyby np. po katastrofie powodzi sprzed 2 lat Rząd Państwa odsyłał poszkodowanych do funduszów gminy. Każdy obywatel przecież doskonale wie, że zarówno skarb Państwa jak fundusze gminy powstają tylko z tego, co obywatele na nie łożą. I w jednym i drugim razie źródło jest to samo. Jeżeli chodzi o formę, to rzecz jest prosta. Skarb Państwa udzieli pomocy samorządom w stosunku do liczby chorych, którym przecież nie można pozwolić ociemnieć tylko dlatego, że są biedni i że są obywatelami równie biednego samorządu. Zresztą jest to najzupełniej po myśli rozporządzenia Prezydenta Rzeczpospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zwalczaniu jaglicy (Dz. U. R. P. Nr 36, poz. 333. Art. 6. ustęp ostatni) mocą którego:

„Związkom komunalnym, na których terenie szerzy się endemicznie jaglica, lub które nie posiadają dostatecznych środków na założenie i utrzymanie instytucyj, o których mowa w niniejszym artykule oraz na pokrycie nieściągalnych kosztów leczenia, Państwo udziela pomocy finansowej (według uznania Ministra Spraw Wewnętrznych) w granicach kredytów, uchwalanych corocznie na ten cel w budżecie".

O ile by kwoty nie mieściły się w budżecie Państwa przewidzianym na rok bieżący, to tym mniej będą się mieścić np. w budżecie powiatów żywieckiego czy gorlickiego i nie ma wątpliwości, że łatwiej pieniądze na ten cel znajdzie Państwo, aniżeli biedne samorządy.

W dziedzinie walki z epidemiami, Polska ma piękne tradycje: na wiosnę 1917 r. gdy epidemia ospy nawiedziła kraj, zamknięto czasowo wszystkie wydziały dwóch ówczesnych polskich uniwersytetów w Krakowie i we Lwowie i cała młodzież zgłosiła się do szczepień ochronnych. Akcją kierował Komitet Książęco-Biskupi w Krakowie. Kolumny akademickie zaszczepiły 2 miliony ludzi w Małopolsce i południowych powiatach Kongresówki i epidemia wygasła. W roku 1919—1923 działał stworzony i wyposażony w środki materialne *przez Państwo Polskie* Naczelny Nadzwyczajny Komisariat do walki z epidemiami duru plamistego. Warunki jego pracy były tym cięższe, że równocześnie była wojna bolszewicka, a jednak wyniki pracy były pomyślne.

Mamy dziś premierem lekarza, któremu dobro polskiej ludności leży niewątpliwie na sercu; miejmy nadzieję, że w imię usunięcia nieszczęścia grożącego krajowi, Pan Premier zrobi wszystko, co jest w mocy naszego Państwa i co leży w tradycji nawet niezbyt odległych czasów.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr Zygmunt DZIEMBOWSKI. Bydgoszcz.
Chirurg naczelny szpitala miejskiego w Bydgoszczy.

Wyniki zabiegów chirurgicznych na nadnerczu.

Dokończenie.

Nowotwory nadnercza dzielą się na trzy grupy (p. Stricker i Leibovici — *Congrès français de Chirurgie* 1934 r.), a mianowicie wyróżniamy nowotwory wychodzące z części korowej, z części rdzeniowej a w końcu nowotwory wychodzące z tkanek znajdujących się w jednej i drugiej części, innymi słowy z tkanki łącznej i naczyniowej, do których zaliczamy włókniaki, mięśniaki, tłuszczaki, mięsaki naczyniaki itd. Wspomnieć jeszcze trzeba o torbielach nadnercza, których pochodzenie nie jest wyjaśnione.

Wśród nowotworów części rdzeniowej, odróżnić musimy takie, które powstały z komórek embrionalnych (tzw. *sympathogonii)* i z komórek dojrzałych czyli zróżniczkowanych. Nowotwory pierwszej grupy noszą nazwę *„sympathicogonioma (sympathome sympathogonique)"* lub *„sympathicoblastoma"*, dlatego, bo powstają one z tzw. sympatogonii czyli komórek embrionalnych, stanowiących pierwszy zarodek nadnercza; komórki te następnie zróżniczkują się na sympatoblasty tj. na komórki nerwowe współczulne, lub na komórki gruczołowe chromochłonne. Nowotwory powstałe z komórek dojrzałych, tj. ostatecznie zróżniczkowanych, dzielą się w zależności od tego, czy powstały z komórek nerwowych lub też gruczołowych na *ganglioneuromata* lub *paragangliomata.* Znaczenie nowotworów embrionalnych powstałych z komórek nerwowych *(sympathoma, neuroblastoma),* które dawniej zaliczano do mięsaków, jest w chirurgii niewielkie. Charakteryzuje je znaczna skłonność do przerzutów w wątrobie, w płucach i kościach. *Ganglioneuromata* są łagodne i przeważnie nie powodują objawów klinicznych, stwierdza się je przeważnie przypadkowo przy sekcjach. *Paragangliomata* natomiast, jak wyżej wspomniałem, bywają właśnie powodem nadciśnienia napadowego i z tych względów interesują również chirurga.

Nowotwory wychodzące z kory nadnercza są najczęstsze. Są one czasem tak małych rozmiarów, że dostrzec je można tylko przy badaniu histologicznym. Czasem nowotwory składają się tylko z hiperplastycznej tkanki nadnerczowej korowej, nie wykazującej żadnych zresztą znamiennych cech; zdarzają się jednak także prawdziwe nowotwory o charakterze gruczolaków lub nabłoniaków. Gruczolak łagodny żółty lub czerwonobrązowy, dochodzący do wielkości kurzego jaja czasem bywa nieoddzielony od pozostałej, zdrowej tkanki korowej, w innych znów razach bywa otorbiony czyli posiada otoczkę z tkanki łącznej. Virchow w tych wypadkach ze względu na podobieństwo do niektórych gruczolaków tarczycy posługuje się nazwą „wól nadnercza". Nowotwory zawierają zupełnie normalne komórki części korowej nadnercza. Raki kory nadnercza są sprawą bardzo rzadką, jeśli oczywiście uwzględnimy, że nowotwory Grawitza nie są, jak błędna nazwa głosi, wcale nadnerczakami, tylko są w istocie pochodzenia nerkowego. Prawdziwe raki kory nadnercza są bardzo złośliwe i skłonne do tworzenia przerzutów w gruczołach limfatycznych i narządach.

Pod względem klinicznym odróżniamy kilka zespołów objawów, które są wywołane przez wyżej opisane łagodne nowotwory kory nadnercza. Stwierdza się wtedy objawy ze strony narządów płciowych i ze strony samego nadnercza, dalej objawy niedomogi nadnercza i wreszcie zespół objawów nadciśnienia. Ten zespół objawów nadciśnienia różni się jednak od tego, o którym pisałem już poprzednio, a który wywołany bywa, jak wówczas powiedziałem, przez nowotwory części rdzeniowej *(surrénalome médullaire).*

Co do wspomnianego zespołu objawów, to wspomnieć tu należy o obojnactwie wrzekomym typu nadnerczowego *(pseudohermaphroditismus suprarenalis).* W przypadkach takich mamy do czynienia z kobietami, które mają mniej lub więcej rozwinięte zewnętrzne narządy płciowe typu męskiego i dlatego wychowane zostały jako mężczyźni. Chirurgiczna ingerencja nie wchodzi w tych razach oczywiście w rachubę, bo nowotwory nadnerczowe, stanowiące tu powód danej sprawy są wrodzone i przeważnie też obustronne.

Więcej może interesują chirurgów zboczenia później się pojawiające, zwłaszcza u dziewczynek oraz dziewczyn lub kobiet dorosłych, które nabierać poczynają cech męskich z powodu rozwijania się nowotworów w korze nadnerczowej *(virilisme surrénal).* O wynikach dodatnich osiągniętych za pomocą wycięcia danego nadnercza referowali dotąd Elliott, Holmes, Murray, Simpson, Crosbie, Smith, Dumont, Percy Sargent i inni; nader ujemnym jest tu jednak fakt, że nowotwory w tych razach znajdowane w stosunkowo dużej liczbie są złośliwe, co odbijać się oczywiście musi fatalnie na wynikach. Również poważną przeszkodą dla chirurga jest brak pewności, po której stronie należy szukać nowotworu powodującego dane przejawy. Przejawami wskazującymi na umężczyźnienie z powodu sprawy nowotworowej w korze nadnercza są braki miesiączki, rozwój tkanki tłuszczowej podskórnej z nabieraniem znamiennych męskich kształtów, zmiany w owłosieniu (kosmatość), silny rozwój mięśni i wreszcie zmiana głosu. W szczególności Mauclaire, Thornton i Codman otrzymali — tak przynajmniej twierdzą — dobre wyniki, to znaczy ustąpienie powyższych objawów, po usunięciu zmienionego nadnercza, i to nawet w przypadkach guzów złośliwych i przerzutów. Liczba operowanych dotąd przypadków jest jednak zbyt skąpa, by można wydać opinię w tej sprawie.

Podobna sprawa u mężczyzn jest bodaj jeszcze rzadszą (Bittorf, Zumbusch, Mathias, Gundaker Holl, Hertle). Objawami feminizacji jest przede wszystkim powiększenie się sutków, które zaczynają nawet wydzielać, a później zanik jąder. Wspomniani wyżej autorzy znajdowali w takich przypadkach nowotwory kory nadnercza. Hertle (Graz) operował tego rodzaju przypadek i usunął duży guz, który można było poprzednio stwierdzić za pomocą pyelografii; gruczoły sutkowe zmniejszyły się wkrótce po operacji, natomiast prącie i jądra zaczęły się z powrotem szybko rozwijać.

Poza tym obserwowano jeszcze przy guzach kory nadnercza u dziewczynek następujące zmiany: rozwój cech męskich, a więc owłosienie męskie, głos chłopięcy, przerost łechtaczki albo przedwczesny rozwój narządów płciowych kobiecych i przedwczesne pokwitanie lub też jedno i drugie. W kilku tego rodzaju przypadkach otrzymano korzystny wynik przez operacyjne usunięcie nowotworu; operacji dokonano w tych razach u dziewczynek we wieku czterech a nawet i dwóch lat (Collet z Oslo, Brekke z Oslo, Gandier z Lille itd.). U chłopców tego rodzaju sprawy są o wiele rzadsze; zdaje się, że został opisany jeden jedyny przypadek, w którym dzięki udanej operacji ustąpiły objawy przedwczesnego rozwoju płciowego (Hamilton).

Mimo wszystko liczba operowanych takich przypadków jest niewielka. Rozpoznanie nowotworów kory nadnercza na podstawie wymienionych objawów jest trudne już choćby dlatego, że przecież sprawy chorobowe innych narządów również w podobny sposób mogą się objawiać. Torbiele a zwłaszcza raki jajnika *(arrhenoblastoma)* mogą też być powodem ustania miesiączkowania, kosmatości, zmiany głosu itp.; objawy te ustępują po usunięciu nowotworów. Dalej pamiętać trzeba o zmianach szyszynki, przysadki mózgowej i innych gruczołów dokrewnych.

Toteż nie może ulegać kwestii, że należy zawsze w takich przypadkach wykluczyć z wszelką pewnością zmiany w tych gruczołach dokrewnych, co nastręcza oczywiście duże trudności. Również wszystkie inne narządy, zwłaszcza narządy jamy brzusznej, a w szczególności też małej miednicy muszą być badane szczegółowo z uwzględnieniem najsubtelniejszych metod badania. Wspomnę tu o arteriografii, odmie otrzewnowej, które mogą się przyczynić do odnalezienia i ustalenia punktu wyjścia omawianych nowotworów nadnercza. Tak twierdzą Roux, Berger, Stricker, Leibovici i inni znawcy spraw omawianych, którzy głos zabierali na wspomnianym kongresie francuskim (1934 r.). Pyelografia, która przyczynić się może do stwierdzenia cienia w okolicy odpowiadającej nadnerczu lub przesunięcia nerki na skutek obecności guza, może mieć czasem znaczenie donioślejsze. Słusznie jednak podkreślili moim zdaniem w swym referacie Stricker i Leibovici fakt, że nie należy wahać się z dokonaniem laparotomii próbnej w danych wypadkach, gdyż często tylko tym sposobem uda się — ale oczywiście tylko pierwszorzędnemu operatorowi znaleźć nowotwór, którego usunięcie może okazać się zbawienne.

Zdarza się czasem, że nowotwory części korowej nadnercza powodują objawy niedomogi czynności nadnerczy i objawy choroby Addison'a, zwłaszcza obustronny mięsak lub obustronny gruczolak, albo, co również obserwowano, gruczolak po jednej stronie ze zwyrodnieniem włóknistym narządu po drugiej stronie (Lohéac, Gaillard, Cawadies, Looten, Puech, Rimbaud, Dufoix). Zabieg chirurgiczny jest wtedy niecelowy. O objawach nadciśnienia wywołanego przez nowotwory kory nadnercza mówić już nie będę. Wspomnę tylko, że nowotwory te wywołują czasem trwałe nadciśnienie nie tak jak gruczolaki części rdzeniowej, które powodują znamienną napadową postać nadciśnienia. Co się tyczy jednak wyników leczniczych, operacyjnych, to wszystko, co o tym można by powiedzieć, uwzględniłem w ustępie dotyczącym leczenia nadciśnienia przez wycięcie nadnercza.

Nadmienię też w końcu jeszcze, że najczęściej nowotwory nadnercza nie wywołują objawów, które by wskazywały na zaburzenia w dokrewnym wydzielaniu nadnerczy; objawy kliniczne występują w takich razach z powodu ucisku na inne narządy, naczynia lub nerwy, powodując bóle a objawiają się dopiero na skutek powstawania przerzutów.

Interesującą sprawą chorobową są krwiaki nadnerczy, które w obszernej pracy opisał ostatnio Büttner. Powód powstawania tych krwiaków nie jest jasny. Drobne krwiaki nie odgrywają roli pod względem klinicznym, znajduje się je zwykle podczas sekcji. W etiologii rolę odgrywają sprawy urazowe, oparzenia, schorzenia zakaźne, zapalne. Duże natomiast krwotoki w nadnerczach nie są wyjaśnione ani anatomicznie ani etiologicznie. Obraz kliniczny jest tu dość znamienny, charakteryzują go gwałtowne bóle w górnej części brzucha i gwałtowny zapad, z powodu którego chorzy giną. Powodem krwotoków byłyby zdaniem niektórych badaczy zakrzepy żylne, inni zaś twierdzą, że powodem są zatory tętnic; powodem zaś zapadu i zejścia śmiertelnego miałby być nie tyle sam krwotok ile sprawy związane z nagle powstałym znacznym uszkodzeniem nadnerczy, mianowicie nagłe wydostanie się na zewnątrz wielkich ilości adrenaliny, lub też podrażnienie nerwów trzewiowych. Chirurgiczny zabieg wobec przeważnie obustronności zmian i trudności odnalezienia ogniska — roli tu nie odgrywa. Nadmienić należy, że obfite krwotoki w okolicy nerek samoistnie, bez widocznej przyczyny powstałe są przeważnie pochodzenia nadnerczowego (Pacolik, Doll, Koch, Sohn, Brunner, Bartels, Breitner, Laewen, Koenen). Wobec faktu, że krwotoki pochodzą z nadnercza często przemieszczonego, dodatkowego, przylegającego zupełnie do nerki i wobec umiejscowienia krwotoku w tkankach okołonerkowych brano je i bierze się je często za krwotoki pochodzące ze samej nerki. Dlatego też w szeregu takich przypadków wykonano nefrektomię. Że zabieg taki jest nieracjonalny, w tych, w ogóle pod względem rokowania nader niekorzystnych przypadkach, jest aż nazbyt jasną rzeczą. Rokowanie jest niekorzystne z powodu dużej możliwości nawrotu po drugiej stronie. Należy oczywiście otworzyć krwiak i tamponować, ma to bowiem uchronić przed powtórzeniem się krwotoku przynajmniej po tej samej stronie. Koenen i Laewen twierdzą, że śmiertelność przy zastosowaniu operacji tego rodzaju wynosi 50%, a przy zostawieniu sprawy samej sobie wynosi 100%. Inni autorzy (Zwerg), którzy leczyli zachowawczo z dobrym wynikiem, przeczą temu.

Obserwowałem sam przypadek następujący: Chora K. M., lat 37, mężatka, przywieziona została dnia 15. VIII. 1934 do szpitala miejskiego w Bydgoszczy. Rozpoznanie lekarza przekazującego brzmiało: *appendicitis acuta ad operationem*. W szpitalu stwierdzono: wygląd ogólny bez szczególnych zmian, ciepłota ciała wieczorem o godzinie 7-mej 37,6°; szyja i narządy klatki piersiowej bez zmian, obmacywanie jamy brzusznej wykazuje nieznaczne napięcie powłok po prawej stronie i wyczuwalny, nieco tkliwy obrzęk lub guz po tej stronie w górnej części; przypominało to silnie powiększony i wypełniony pęcherzyk żółciowy *(hydrops vesicae felleae)*. Chora podawała, iż czuła się zawsze dobrze, nigdy poważnie nie chorowała, odbyła trzy porody prawidłowo. Od kilku dni czuła się nie dobrze i odczuwała bóle po prawej stronie brzucha, chwilami dość silne; ponieważ w ostatnich 2 dniach bóle się wzmogły, wezwano lekarza, który chorą skierował do szpitala z wyżej wspomnianym rozpoznaniem. Wobec nieprawdopodobieństwa sprawy wychodzącej z wyrostka robaczkowego i wobec rozpoznania, a raczej przypuszczenia wysięku w pęcherzyku żółciowym *(hydrops vesicae felleae)* postąpiono zachowawczo, stosując spokój, okłady, beladonnę, opium w czopkach itd. Stan chorej znacznie się poprawił w ciągu następnych dni. Tkliwość i napięcie powłok brzusznych ustąpiły zupełnie tak, że dobrze można było wyczuwać coraz mniej tkliwy, okrągły twór w okolicy odpowiadającej pęcherzykowi żółciowemu; twór ten ze względu na umiejscowienie i charakterystyczny kształt uważano za silnie wypełniony i powiększony pęcherzyk żółciowy. Ciepłota i tętno były normalne, wynik badania innych narządów, krwi, moczu itd. nie wykazywał nic nieprawidłowego tak, że rozpoznanie początkowe, a mianowicie wysięk pęcherzyka żółciowego *(hydrops vesicae felleae)*, wydawało się słuszne. Nadmieniam, że również wywiady nie wykazywały nic osobliwego. Chora nigdy przedtem, ani też ostatnio nie uległa jakiemuś wypadkowi lub urazowi. Chorej zaproponowano usunięcie pęcherzyka żółciowego, na co się zgodziła, bo nie ustępujący guz sprawiał jej stale, zwłaszcza przy ruchach, znaczne dolegliwości. Do operacji przystąpiono w 14 dni po przyjęciu do szpitala.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdziło się prawidłowy stan wątroby, pęcherzyka i przewodów żółciowych i w ogóle narządów jamy brzusznej. Stwierdzono natomiast wielki krwiak zaotrzewnowy po prawej stronie, otaczający prawą nerkę. Po nacięciu otrzewnej pokrywającej krwiak i samego krwiaka okazało się, że tkanka okołonerkowa była odsunięta od nerki i jej torebki przez obfite starsze i świeższe skrzepy krwi; stwierdzono dalej w okolicy górnego bieguna skrzepy najświeższe lub nawet stosunkowo świeżą, płynną krew. Przy usuwaniu krwiaka okazało się, że był on we wszystkich kierunkach ściśle otorbiony i odgraniczony tak, że nie ulegało wątpliwości, iż pochodził on albo z nerki lub nadnercza albo z tkanki okołonerkowej lub ich naczyń. Fakt, że tkanka okołonerkowa tłuszczowa nie wykazała zmian przy badaniu gołym okiem i przy badaniu drobnowidowym przemawiał za tym, że pierwsze przypuszczenie byłoby słuszniejsze. Za tym zdawał się przemawiać także fakt, że nadnercze było zupełnie przesiąknięte krwią i to stosunkowo świeżą, płynną oraz że krwiak otaczający nadnercze był najświeższy i płynny tak, że różnił się od krwiaka skrzepłego starszego, otaczającego zupełnie zdrową nerkę. Niewątpliwie krwiak musiał być pochodzenia nadnerczowego. Nadnercze na skutek olbrzymiego nagromadzenia się krwi w tkance łącznej wyglądało tak, jak gdyby przez rozlewającą się w tkance łącznej krew rozsadzone zostało na poszczególne mniejsze i większe części tzn. było widać tylko kawałki nadnercza wśród krwiaka mniej

lub więcej jeszcze płynnego. Kruchość i łamliwość nadnercza była wskutek tego jeszcze większa niż w normalnych warunkach. Kawałek nadnercza niemal zupełnie luźny wziąłem do drobnowidowego badania. Poza tym zabieg polegał na usunięciu krwiaka i wytamponowaniu jamy po nim pozostałej gazą jodoformową. Przebieg pooperacyjny był gładki. Gazę jodoformową usuwano stopniowo. Chora wyzdrowiała i opuściła szpital w cztery tygodnie po operacji. Odtąd jest zdrowa; szczegółowe badania przy opuszczeniu szpitala i późniejsze badania nie wykazały żadnych zmian w narządach, w składzie lub obrazie krwi itd. Badanie wyciętego kawałka nadnercza nie wykazało żadnych zmian w tkance nadnerczowej ani w tkance ściany krwiaka, o czym zresztą już powyżej wspomniałem.

Nie ulega moim zdaniem wątpliwości, że w opisanym przypadku miałem do czynienia z krwiakiem okołonerkowym pochodzenia nadnerczowego, o których to sprawach powyżej już mówiłem. Mam też wrażenie, że przypadek omawiany potwierdza zdanie tych autorów, którzy wskazują na fakt, że okołonerkowe, samoistne krwiaki są pochodzenia nadnerczowego (D o l l, P a c o l i k, K o c h, S o h n, B r u n n e r, B a r t h e l s, B r e i t n e r itd.). Trudno wypowiedzieć się w danym wypadku w sprawie doniosłości i konieczności leczenia operacyjnego i przede wszystkim w sprawie rokowania. K o e n e n i L a e w e n podają śmiertelność w takich wypadkach na 100%, jeśli się w czas nie operuje, a na 50% w przypadkach operowanych. W każdym razie jednak obserwacja powyższa zasługuje na uwagę ze względu na anatomię patologiczną, genezę, symptomatologię i możliwości lecznicze, choć nie ustala żadnych pewnych danych, jak zresztą bodaj wszystkie dotąd znane obserwacje samoistnych okołonerkowych krwiaków pochodzenia nadnerczowego.

Torbiele nadnercza, dochodzące czasami do wielkich rozmiarów (ostatnio opisał B r a n d t przypadek torbieli nadnercza ważącej 2½ kg) — są zdaniem autorów pozostałością po krwotokach nadnerczowych. H e n s c h e n, K u t t n e r i L a s c h zajmowali się sprawami tymi z punktu widzenia etiologicznego; S c h m i e d e n, P o p i P e i p e r natomiast w swych sprawozdaniach uwzględniają głównie kwestię postępowania operacyjnego, dając pierwszeństwo wycięciu przed marsupializacją, która daje gorsze wyniki, a więc większą śmiertelność.

Co do techniki operacyjnej, to moim zdaniem należy przyznać słuszność opinii L e i b o v i c i'e g o, który opierając się zresztą na zdaniach głoszonych przez wielu innych chirurgów (A u v r a y, W i l l e m s, G o o r m a g h t i g h, L e c i n e itd.), wypowiedział się na kongresie chirurgów francuskich w roku 1934, że jedynie dostęp poprzez jamę brzuszną, czyli laparotomia w linii środkowej z. w razie potrzeby dodatkowym cięciem bocznym daje możność doszczętnego usunięcia nowotworów nadnercza i dostateczny, potrzebny do tego wgląd. Podobne zresztą były opinie doświadczonych w tym kierunku chirurgów, wygłoszone na międzynarodowym zjeździe w Londynie (1923 r.). Minione lata i poczynione w tym czasie doświadczenia nie zmieniły ich, jak słusznie podkreśla L e i b o v i c i.

Jeśli natomiast chodzi o operacyjne zmniejszenie czynności dokrewno-wydzielniczej nadnerczy, nie wykazujących zresztą zmian anatomicznych natenczas przede wszystkim nasunie się pytanie, po której stronie operować. Pominąwszy V o r s c h ü t z a, który bodaj jako jeden jedyny operator przekonał się o tym, że wycięcie prawego nadnercza jest wygodniejsze aniżeli wycięcie nadnercza lewego, wszyscy chirurdzy polecają epinefrektomię po lewej stronie, gdyż po tej stronie nie ma utrudniającego operacje sąsiedztwa wątroby i dolnej żyły głównej. Możemy się tą zasadą operowania po lewej stronie kierować w tych sprawach, w których nie potrzebujemy się liczyć z możliwością obecności sprawy nowotworowej, np. w *thromboangiitis obliterans;* natomiast, jeśli obecność guza jest prawdopodobną, np. w nadciśnieniu, musimy operować po tej stronie, po której obecność guza zdaje się być więcej prawdopodobną. Ponieważ rozstrzygnięcie, po której stronie jest guz drobny i nie sprawiający miejscowych objawów, jest przeważnie wręcz niemożliwe, musimy obrać drogę taką, która pozwoli dokładnie zbadać oba nadnercza. Jednostronne wycięcie nadnercza nie wykazującego zmian będzie można wykonać tylko wtedy, gdy się okaże, że drugie nadnercze znajduje się w prawidłowym stanie. Z tych to powodów laparotomia dająca możność zbadania stanu obu nadnerczy za pomocą jednego cięcia i zbadania jamy brzusznej (celem stwierdzenia nowotworów nadnerczowych mieszczących się w pewnym oddaleniu od nadnerczy — o których to sprawach na innym miejscu już mówiłem) zasługiwałaby na pierwszeństwo; lecz z drugiej strony, jeśli nie ma większego guza, daje ona zły dostęp do nadnercza. Toteż, jeśli chodzi o czysto techniczną stronę, lepiej jest obierać drogę poprzez okolicę lędźwiową, która służy do zabiegów na nerce; zalecają ją B u m k e, K ü t t n e r, G i r g o l a f f, O p p e l, H e r z b e r g, H e s s e, W i l l e m s, L e r i c h e, H e r t z, S t r i c k e r, L e i b o v i c i, C a r a j a n n o p o u l o s, B l e i c h e r i inni. Wycięcie XII żebra w dużej mierze ułatwia dostęp. Mimo wszystko jednak wyszukanie i uwidocznienie nadnercza nie jest łatwe i nie ma porównania pod tym względem z nefrektomią. Dążyć trzeba do sprowadzenia nadnercza ku dołowi wraz z górnym biegunem nerki, a unikać odłuszczenia go od bieguna nerki przy uprzednim uwidocznieniu nerki, gdyż wówczas nadnercze oddzielone od nerki cofnie się ku górze i zniknie w tkance tłuszczowej tak, że trudno będzie sprowadzić je na dół w całości; co najwyżej uda się potem tylko wycięcie albo raczej wyrywanie go kawałkami bez kontroli oka. Nie miało by celu wyszczególniać na tym miejscu technicznych szczegółów dostępu i sposobów wyłonienia nadnercza, które pozostawione być muszą umiejętności i zręczności doświadczonego operatora, bo tylko operator o wysokich kwalifikacjach może myśleć o praktycznym zastosowaniu tej dziedziny chirurgii. Wspomnę tylko, że ostatnimi czasy szereg autorów podkreśla znaczenie dostępu do nadnercza drogą przednią przyotrzewnową *(voie antérieure, para-péritonéale)*, którą stosowali m. i. C a r a j a n n o p o u l o s, B a z y, B l o n d i n, M e i l l é r e, D e s p l a s. Cięcie prowadzi się tutaj z przodu i poprzecznie od końca XI żebra aż do brzegu mięśnia prostego. Łatwo podobno odsunąć wówczas do przodu i środka otrzewnę wraz z trzewiami i dostęp do nadnercza ma być szczególnie korzystny. Nie chcąc wdawać się w słuszność tego zdania, powiem, że nie brak głosów ostrzegawczych, wskazujących na możliwość następstw ujemnych, wywołanych przez zbyt wielki uraz spowodowany przez przecięcie dużych mięśni; w moich przypadkach dochodziłem do nadnerczy poprzez okolicę lędźwiową lub przez laparotomię. Na tym miejscu wskazałbym szczególnie na doświadczenia Lwowskiej Kliniki Chirurgicznej i referat W. B r o s s a podający m. i. też szczegółowo zapatrywanie tej Kliniki na stronę techniczną zabiegu na nadnerczach.

Wskazałbym na jeden jeszcze szczegół, a mianowicie na możliwość przedostania się większych ilości adrenaliny do krwi podczas wycinania nadnercza, które z powodu bardzo znacznej kruchości tegoż narządu, uniemożliwiającej usunięcie go w całości, odbywa się przeważnie tylko kawałkami. Należę do tych chirurgów, którzy, choć uznają w zupełności trudność operacji z powodu owej kruchości nadnercza, nie obawiają się i nie zauważyli powikłań spowodowanych nagłym wzmożeniem ilości adrenaliny we krwi.

Dalej wskazałbym też na trudności w odnalezieniu nadnercza, zwłaszcza jeśli znajduje się ono w pewnej, czasem nawet znacznej, odległości od górnego bieguna nerki; nie dziw zatem, że nawet słynni chirurdzy przyznać się muszą do tego, że nie udało im się odnaleźć czasem nadnercza. Odróżnienie nadnercza od pobliskiej tkanki tłuszczowej też czasem bywa trudne i dlatego histologiczna kontrola wyciętego skrawka jest potrzebna. Co do pozostawienia cząstki nadnercza na wypadek niedorozwoju narządu po drugiej stronie, to sprawa ta o tyle sprawiać może trudności, że trudno będzie osądzić, ile powinno się pozostawić a ile z wyciętej tkanki — zwłaszcza, jeśli wycięcie nie udaje się w całości — uważać trzeba za właściwą tkankę nadnerczową, ile natomiast jest w tym tkanki tłuszczowej. Myślę, że zmysł i doświadczenie operatora mogą być tutaj uważane za wyłączny wskaźnik; nie wiem, czy orientowanie się za pomocą ważenia wyciętej tkanki nadnerczowej (S t r i c k e r, L e i b o v i c i) może być miarodajne wobec wahań przeciętnej wagi nadnercza, ilości tłuszczu w tym narządzie i wobec faktu, że przecież często w grę będzie wchodził przerost nadnercza o różnych rozmiarach. Toteż sądzę, że należy kierować się tutaj po prostu zasadą umiejętnego indywidualizowania opartego na doświadczeniu i zmyśle spostrzegawczym oraz klinicznym.

Co do tzw. odnerwienia nadnercza, to mam wrażenie, że najlepiej przedstawia jej znaczenie następujące wypowiedzenie się L e i b o v i c i'e g o na kongresie chirurgów francuskich w roku 1934: „jeśli przyjrzymy się unerwieniu nadnercza, to musimy dojść do wniosku, że przecięcie wszystkich do nadnercza dochodzących lub wychodzących zeń nerwów nie jest możebne bez równoczesnych tak znacznych uszkodzeń naczyń krwionośnych, że zabieg musi równać się wycięciu nadnercza". Odnerwienie zaś na odległość, tj. przecięcie nie samych do gruczołu dochodzących nerwów, lecz przecięcie nerwu trzewiowego nie miało dotąd większego zastosowania; zabieg ten w 1926 roku zaproponowany przez P e n d e'g o, został wykonany przez G i u s P i e r i w roku 1931 w kilku przypadkach nadciśnienia.

Piśmiennictwo:

1) W. Bross: Pol. Przegl. Chir. T. XIV. Z. 6. — 2) Bauer: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 122. 1932. — 3) Bauer: Wien. klin. Woch. Nr 19. 1930. — 4) Bauer: Deutsche Med. Woch. Nr 15. 1933. — 5) Oppel: Arch. f. klin. Chir. T. 149. 1928. — 6) Oppel: Revue Franco-Russe de Médecine. Nr 3, 1925. — 7) Piśmiennictwo podane w referacie „Chirurgie des surrénales" Stricker i Leibovici: Kongres chirurgów francuskich 1934 r.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Józef Wacław GROTT. Warszawa.

Utajone przewlekłe zapalenie trzustki.

Spostrzeżenia kliniczne.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. J. P. w Warszawie
Kierownik: Prof. Dr Z. Gorecki.
Z Pracowni Chem.-Bakt. Szpitala św. Ducha w Warszawie
Kierownik: Dr J. W. Grott.

Dawniej wybitni znawcy chorób trzustki stale podkreślali względnie częste występowanie przewlekłego zapalenia w tym narządzie. Wobec braku prostych i łatwo dostępnych dla ogółu lekarzy metod badania trzustki polecano wówczas, jako rzecz godną uwagi pamiętanie o możliwości jej schorzenia oraz ustalanie rozpoznania *„ex iuvantibus"* na podstawie korzystnych wyników próbnego leczenia. Dziś o tyle jesteśmy w pomyślniejszym położeniu, że metodyka badania trzustki została ulepszona, a następnie, że dzięki żmudnym badaniom klinicystów udało się dokładnie stwierdzić częsty udział trzustki w schorzeniach narządów sąsiednich.

Jeśli wspomnieć niektóre spośród ostatnich prac, to okazuje się, że powikłania ze strony trzustki w postaci przewlekłego zapalenia występują — w kamicy żółciowej w *22%* wg Brocq'a i Miginac'a, w *42%* wg Polacco i Pecco, w 55% wg A. Landaua, B. Glassa i J. Bauera, a nawet w 80% wg Morrisa, Piersola i Bockusa. W chorobie wrzodu żołądka i dwunastnicy przejście zapalenia również i na trzustkę ma następować w *32%* przypadków (Polacco i Pecco). Częstość powikłań ze strony trzustki w cierpieniach wątroby, żołądka oraz dwunastnicy podkreślają u nas również Landsberg, Filiński i Krotoski. To samo dotyczy ostrego zapalenia trzustki, jak podaje T. Butkiewicz w ostatniej swej pracy.

Fakty powyższe dobrze znane klinicystom, stosunkowo niewiele przyczyniły się do częstszego rozpoznawania chorób trzustki przez ogół lekarzy w praktyce codziennej, gdyż metody którymi posiłkowano się dla ustalenia rozpoznania okazały się kłopotliwe i wykonalne tylko w klinikach oraz w dobrze wyposażonych szpitalach.

Zastanawiając się nad wartością dotychczas stosowanych metod badania trzustki doszedłem do wniosku, że po wprowadzeniu pewnych technicznych ulepszeń w obmacywaniu trzustki oraz po należytym uwzględnieniu podstawowych danych kliniki i fizjologii, możemy uzyskać sposoby badania łatwo wykonalne, a co najważniejsze dające wyniki korzystniejsze, niż dawniej. Jak to już wykazałem w pracy poprzedniej [1]) — w tym celu niezbędne jest: 1) nastawienie myśli lekarza na możliwość wciągnięcia trzustki w sprawę chorobową w cierpieniach narządów z nią sąsiadujących i odpowiednie w tym celu zbieranie wywiadów, *2)* wykonywanie bocznej palpacji okolicy trzustki moją metodą [2]), 3) poszukiwanie obecności cukru w moczu oddanym w *2* godziny po obciążeniu węglowodanami (najlepiej 50 g glukozy), 4) oraz oznaczanie diastazy w świeżym moczu: rannym oraz oddanym w *2* godziny po moim próbnym śniadaniu [3]).

Stosując takie postępowanie, łatwo dostępne w zwykłych warunkach pracy lekarskiej, uzyskujemy zespół chorobowy składający się z 4 objawów. W razie stwierdzenia niepełnego zespołu, rzecz oczywista, że mogą powstać trudności rozpoznawcze, lecz wówczas uchronimy się łatwiej od błędu badając chorego dalej oraz traktując go jako podejrzanego co do zajęcia trzustki.

Biorąc powyższe pod uwagę w ciągu prawie dwuletniej pracy, we wszystkich przypadkach chorób narządów sąsiadujących z trzustką zbierałem wywiady oraz badałem ich tak, jakby chorzy ci rzeczywiście wykazywali już schorzenie trzustki. Zwracałem więc baczną uwagę na choroby przebyte, a następnie u każdego z nich systematycznie badałem okolicę trzustki. Jeśli stwierdziłem tam bolesność albo gdy inne dane przemawiały za schorzeniem trzustki, wówczas w każdym takim przypadku starałem się przebadać, co najmniej zachowanie się cukru oraz diastazy w moczu oddanym po odpowiednim próbnym obciążeniu. Jednocześnie u chorych, którzy zgłaszali się do mnie po poradę z powodu cukromoczu świeżej daty, również skrupulatnie przeprowadzałem powyższe badania, by rozstrzygnąć, czy mamy tu do czynienia z zapaleniem trzustki, czy też już z cukrzycą, jako zejściem sprawy chorobowej.

Wyniki zastosowania powyższej taktyki w stosunku do chorych klinicznych, prywatnych oraz leczonych w ambulatorium Szpitala św. Ducha okazały się wysoce korzystne, gdyż udało mi się zebrać materiał dotyczący 100 osób przebadanych według wspomnianego planu, nie licząc tych, u których klinicznie przewlekłe zapalenie trzustki rozpoznałem, lecz z różnych względów nie mogłem przeprowadzić całości badań. Materiał cały podzieliłem na *2* grupy, do pierwszej z nich liczącej 55 osób włączyłem chorych, u których po obciążeniu glukozą lub w pewnym okresie choroby wykazano cukromocz, do drugiej zaś grupy 45 osób nie wykazujących tego objawu.

Omówienie materiału.

Możliwość zebrania dość pokaźnej liczby 100 przypadków przewlekłego zapalenia trzustki i to w stosunkowo niedługim czasie dowodzi tylko, że cierpienie to nie należy również i u nas do rzadkości. Tym samym w stosunku do przewlekłego zapalenia trzustki staje się już niemiarodajnym pogląd Nowickiego. a następnie Krotoskiego, że schorzenie to w Polsce należy do rzadko spotykanych. Przeciwnie, trzeba uznać, że stosując ulepszoną metodę badania winniśmy liczyć się z wykrywaniem tej jednostki chorobowej znacznie częściej, niż dotychczas.

Przystępując do opracowania zebranego materiału omówię tylko rzeczy najważniejsze, zwracając głównie uwagę na odrębność w przebiegu klinicznym tych wczesnych postaci przewlekłego zapalenia trzustki oraz na korzyści wynikające z zastosowanych sposobów badania.

Płeć. Wśród 100 osób z rozpoznanym przewlekłym zapaleniem trzustki było 40 mężczyzn i 60 kobiet (Tablica 1).

Tablica 1.

Zestawienie wg płci.

Autorowie	Mężczyzn	Kobiet
Globalna statystyka autorów		
(Brocq i Miginac)	42%	58%
Cammidge	44%	56%
Grott	40%	60%

Liczby te niewiele różnią się od danych piśmiennictwa i potwierdzają tylko, że kobiety są bardziej usposobione do chorób trzustki. Przyczynę tego zjawiska upatrują autorowie w częstszym występowaniu chorób wątroby u kobiet niż u mężczyzn. Potwierdzają to również i moje liczby przytoczone poniżej.

Tablica 2.

Przewlekłe zapalenie trzustki w zależności od wieku chorych.

Grupa	Osób	Wiek chorych 17	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Grott							
I	55	1	14	16	12	11	1
II	45	—	9	18	11	5	2
Razem	100	1	23	34	23	16	3
Brocq i Miginac	191	.		23	27	25	

---

[1]) J. W. Grott: O rozpoznawaniu utajonych postaci przewlekłego zapalenia trzustki. Nowiny Lekarskie. Nr 1. 1937.

[2]) J. W. Grott: W sprawie palpacyjnego badania trzustki. a) Medycyna. Nr 9. 1935; b) Rinascenza Medica. Nr 10. 1935; c) Archiv. f. Verdauungskr. T. 58. 1935; d) Wykłady o trzustce. Wyd. „Medycyny". 1936.

[3]) J. W. Grott: Czynnościowe badanie trzustki. a) Pol Arch. Med. Wewn. Nr 2. 1935 i b) Wykłady o trzustce. Wyd. „Medycyny", 1936.

Wiek. Dane (tabl. 2) wykazują, że największa liczba osób zapada na przewlekłe zapalenie trzustki pomiędzy 30 i 40 r. ż. (34%), a następnie pomiędzy 20 i 30 r. ż. i 40 -50 r. ż. (po 23%) czyli 80% znajdowało się w wieku od 20 do 50 r. ż. Dane te w porównaniu ze statystyką B r o c q'a i M i g i n a c'a według których 75% chorych znajdowało się w wieku od 30 do 60 r. ż wykazują tylko pewne przesunięcie w kierunku młodszego wieku, co jest rzeczą naturalną, gdyż stosując swój sposób postępowania miałem ułatwioną możność rozpoznawania omawianego schorzenia w jego wcześniejszych okresach, które dotąd zbyt często uchodziły uwadze lekarzy.

Choroby przebyte. Baczną uwagę zwracałem na stan narządów sąsiadujących z trzustką oraz na możliwą bezpośrednią przyczynę powstania jej schorzenia. Poucza nas o tym tabl. 3.

Tablica 3.

Zestawienie chorób przebytych.

Grupa	Osób	Schorzenia wątroby	Błąd w diecie	Choroba wrzodu	Uraz	Ciąża	Choroby zakaźne	Przebyto operacje
I	55	30	6	3	2	4	—	—
II	45	26	1	3	3	—	3	3
Razem	100	56	7	6	5	4	3	3

Z przytoczonych liczb wynika, że u 56 chorych na 100 zbadanych w chwili zgłoszenia się do lekarza lub w przeszłości istniało schorzenie wątroby; 7 zapadło na trzustkę, a niektórzy jednocześnie i na wątrobę wkrótce po błędzie w diecie; u 6 zapalenie trzustki wywiązało się w przebiegu choroby wrzodu dwunastnicy; u 5 po urazie w okolicę trzustki; u 4 choroba zjawiła się w czasie ciąży lub zwrócono na nią uwagę w okresie połogowym; zaś u 3 wkrótce po przebytej chorobie zakaźnej; u 3 po zabiegu operacyjnym na wyrostku robaczkowym (2) oraz po skrobance (1). U pozostałych przyczyna choroby okazała się nieuchwytną.

Godne uwagi jest porównanie częstości schorzenia u mężczyzn i kobiet. Okazuje się przy tym, że w grupie I było 17 kobiet z chorobą wątroby, a w II — 22, czyli razem 39. W stosunku do ogólnej liczby chorych kobiety z cierpieniem wątroby stanowiły 39%, mężczyźni zaś 17%. W stosunku do 56 osób z chorą wątrobą 39 kobiet stanowić będzie 69,6%, zaś 17 mężczyzn tylko 30,4%. W świetle tych liczb staje się zupełnie zrozumiałe, dlaczego w moim materiale 60% stanowiły kobiety, a mężczyźni tylko 40%. Wynika z tego, że częstsze cierpienie wątroby u kobiet w zupełności tłumaczy u nich również i zwiększoną zapadalność na zapalenie trzustki.

Tu zaznaczyć wypada, że choroby wątroby u kobiet w Warszawie, a zwłaszcza kamica żółciowa, są bardzo częste. Wskazują na to dane zaczerpnięte ze statystyki przeprowadzonej przez E. S i e d l e c k i e g o w 1924 r. na podstawie materiału sekcyjnego prof. L. P a s z k i e w i c z a z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Warsz. W stosunku do ogólnej liczby badań kamicę żółciową stwierdzono w 14% przypadków. Przy równej prawie liczbie sekcyj mężczyzn (1822) i kobiet (1820), kamica żółciowa u mężczyzn okazała się w 5.3% przypadków, zaś u kobiet w 22,8%, czyli 4,3 razy częściej. Jak podkreśla w swej pracy Wł. J a n o w s k i żadna ze statystyk sekcyjnych różnych krajów i miast nie wykazuje tak znacznego odsetka kamicy żółciowej.

Skargi chorych. Wśród skarg chorych rozróżniałem: a) skargi ogólne dotyczące ogólnego stanu zdrowia badanego oraz b) skargi miejscowe wskazujące na możliwy związek ze schorzeniem narządu. Jeśli pominąć skargi wynikłe wskutek jednoczesnego istnienia cierpienia narządów sąsiadujących z trzustką, to z miejscowych skarg ważną wskazówkę dla zajęcia trzustki stanowiły bóle odczuwane przez chorych w lewym podżebrzu. Objaw ten udało mi się wydobyć w wywiadach u 15 osób.

Co do skarg w charakterze ogólnym, to poszlakę dla zapalenia trzustki stanowiło wybitne wyczerpanie ustroju połączone nieraz z niepomierną utratą sił. Często tacy chorzy uskarżali się na niezdolność do wysiłku, na szybkie zmęczenie, senność zwłaszcza podczas pracy umysłowej oraz na wybitną nerwowość. Objaw ten wykazywało 46 osób (grupa I — 25 osób i grupa II — 21 osób). Niekiedy znów zły stan ogólny oraz nerwowość chorego stawały się źródłem błędnego rozpoznania choroby. Tak np. student Z. S., lat 26, przez czas dłuższy leczył się u wytrawnych neurologów, którzy rozpoznali psychastenię. Leczenie było mało skuteczne, gdyż poprawa zazwyczaj trwała krótko, a nawroty były częste. Dopiero po ustaleniu rozpoznania przewlekłego zapalenia trzustki i zastosowaniu właściwego leczenia udało się uzyskać długotrwałą poprawę pozwalającą myśleć o zupełnym wyleczeniu.

Inny chory Dr W. M., lat 29, od 4 lat cierpiał na wzmożoną pobudliwość nerwową, osłabienie, szybkie męczenie się, bicie serca, drżenie rąk i pocenie się. Dopiero po dłuższym leczeniu przez neurologów na żądanie jednego z nich zbadano cukier we krwi na czczo. Stwierdzono wówczas bardzo niski poziom cukru — 50 mg w 100 cm³ krwi. U chorego wykryłem wyraźną bolesność w okolicy trzustki, bardzo niską tzw. hipoglikemiczną krzywą cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy a w moczu rannym 200 jedn. diastazy. I tu po zastosowaniu leczenia właściwego dla zapalenia trzustki szybko nastąpiła wybitna poprawa.

Cenną wskazówkę dla schorzenia trzustki stanowiło też stwierdzenie szybkiego chudnięcia. Objaw ten podało w wywiadach 31 chorych. (I gr. — 20 i II gr 11 osób). Niektórzy spośród nich w ciągu krótkiego okresu czasu utracili na wadze od 7 do 14 kg. Inni znów jak np. chora Z. Ł. cierpiąc na przewlekłe zapalenie trzustki nierozpoznane w ciągu kilku lat, to raptownie chudła, to znów przybywała na wadze. Spadkowi wagi zawsze towarzyszyły zły stan ogólny oraz silna nerwowość. Z chwilą rozpoznania schorzenia trzustki zastosowane właściwe leczenie połączone ze wstrzykiwaniami insuliny szybko postawiło chorą na nogi.

Poza tym ważny objaw stanowiło wzmożone pragnienie. Stwierdziłem je 16 razy, z tego 15 razy u chorych grupy I z cukromoczem i 1 raz w grupie II bez tego objawu. Dodać należy, że chorzy ci w ogóle wykazywali tylko niewielkie odchylenia od prawidłowej krzywej cukru we krwi tak, że objawu tego nie można było łączyć z przecukrzeniem krwi.

U 3 kobiet z grupy I występował świąd sromu. Objaw ten u chorej Z. Ł. powtarzał się prawie w każdym nawrocie przewlekłego zapalenia trzustki. Towarzyszyło mu zazwyczaj swędzenie całego ciała. U chorej T. S. z bardzo niską krzywą cukru we krwi świąd sromu wybitnie wzmagał się przed każdą miesiączką. Z pozostałych chorych tylko Dr T. podał, że miewał swędzenie skóry na całym ciele.

Dawniejsi autorowie przypisywali duże znaczenie rozpoznawcze współczulnemu podrażnieniu ślinianek z następowym ślinotokiem u chorych z zapaleniem trzustki. Według ostatnich prac objaw ten spotyka się niezbyt często. Rzeczywiście występował on u moich chorych tylko 6 razy na 100 zbadanych (2 razy w grupie I i 4 razy w grupie II). U chorego E. H., ślinotok utrzymywał się w ciągu dwóch lat trwania choroby i to zarówno w dzień, jak i podczas snu, zaś u Dr M. A. objaw ten występował głównie podczas snu. Chorzy po przebudzeniu spostrzegali dużą ilość śliny na poduszce. U chorej M. T. z zapaleniem przewlekłym trzustki w następstwie napadu kamicy żółciowej, ślinotok zjawił się trzykrotnie w postaci napadów w odstępach kilkunastodniowych.

Wreszcie wymienić należy, że u jednego chorego karbunkuł, a drugiego czyraczność stały się powodem zwrócenia o poradę lekarską i przyczyniły się do wykrycia cukromoczu, oraz zapalenia trzustki. Chora M. T., skarżyła się na smak metaliczny w ustach. Zazwyczaj chorzy nie gorączkowali, niektórzy przez czas dłuższy mieli stany podgorączkowe. Ciepłoty wyższe spostrzegało się tylko w zależności od współistniejących schorzeń narządów sąsiednich i to najczęściej z powodu zakażenia dróg żółciowych.

Badanie fizyczne trzustki.

Palpacja okolicy trzustki. Badanie wykonywałem sposobem własnym opisanym w 1935 r. w Nr 9 „Medycyny". Wśród 100 osób zbadanych wykryłem 71 razy (32 w grupie I i 39 w grupie II) bolesność w okolicy trzustki o różnym natężeniu. Z tego u 17 osób (I grupa 8 i II grupa 9 osób) wyczuwało się trzustkę na bocznej powierzchni kręgosłupa w postaci bolesnego wałka, a u jednego chorego jako nieduży guz trzonu. Najczęściej można stwierdzić bolesność trzustki w obrębie jej skrzyżowania z boczną powierzchnią kręgosłupa lub z tętnicą brzuszną, a w poszczególnych przypadkach również i w okolicy odpowiadającej położeniu głowy narządu. Przy ucisku ból zwykle powstawał w miejscu przypuszczalnego położenia trzustki, dość często promieniował do kręgosłupa lub do krzyża, a w wyjątkowych razach do pępka (2 osoby na 100), zaś u wspomnianej już chorej Z. Ł. z niewątpliwym przewlekłym zapaleniem trzustki ból szedł w kierunku serca.

Bolesność okolicy trzustki, a zwłaszcza możność jej wymacania u niektórych chorych stanowiła bardzo wartościowy objaw dla rozpoznania. Dodać muszę, że przy wykonywaniu palpacji

trzustki dawnymi sposobami, w przewlekłym zapaleniu wyczuwało się ją tylko w razie istnienia głębszych zmian, powodujących znaczne powiększenie narządu. Świadczą o tym wyniki ankiety Filińskiego przeprowadzone w tej sprawie wśród badaczów chorób trzustki. Z tego też względu uznać należy, że mój sposób palpacji trzustki dla praktyki stanowi widoczny postęp.

Badania trzustki należy wykonywać ściśle stosując się do wskazówek podanych przeze mnie w wymienionej pracy. W praktyce stwierdzenie bolesności trzustki posiada tę niewątpliwą wartość, że zwraca uwagę lekarza na potrzebę przebadania tego narządu. Rzecz oczywista, że ocena wartości objawu w każdym poszczególnym przypadku oraz ostateczne rozpoznanie zależeć winny od wyniku całokształtu tych badań.

Z bolesnością w okolicy trzustki bardzo blisko łączy się stwierdzenie przeczulicy w tej okolicy. Objawowi temu duże znaczenie rozpoznawcze przypisuje G. Katsch, a następnie Berger. Stwierdziłem go u 14 osób, czyli stosunkowo w niewielkiej liczbie przypadków. Na podstawie nabytego doświadczenia powiedzieć mogę, że objaw ten posiada niewątpliwie znaczenie w razie swej obecności, wskazuje bowiem na proces chorobowy w okolicy trzustki, lecz jego brak podczas badania niczego nie dowodzi.

Godzi się zaznaczyć, że w omawianych 100 przypadkach obok bolesności trzustki u 71 osób, stwierdzało się bolesność wątroby u 39 chorych.

Badania pracowniane.

Cukromocz. U wszystkich chorych podejrzanych o zapalenie trzustki, jako najważniejsze przeprowadziłem badanie na obecność cukru w moczu oddanym w 2 godziny po obciążeniu ustroju 50 g glukozy. Po stwierdzeniu cukru w moczu bezpośrednio lub po obciążeniu glukozą lub po wykryciu innych objawów wyraźnie przemawiających za chorobą trzustki przeprowadziłem badanie krzywej cukru we krwi.

Na 55 osób, które wykazywały obecność cukromoczu w przebiegu choroby, tylko u 45 wykryto powtórnie ten objaw podczas badania krzywej. Zaznaczyć należy, że 25 chorych tej grupy zwróciło się o poradę z rozpoznaniem lub w obawie cukrzycy, gdyż wykryto u nich cukromocz świeżej daty. Bolesność okolicy trzustki u tych chorych oraz dalsze badanie przekonały mnie tylko, że mamy tu do czynienia z cukromoczem jako objawem przewlekłego zapalenia trzustki. Toteż od chwili poznania powyższych faktów w każdym przypadku cukrzycy, zwłaszcza świeżej, bardzo skrupulatnie poszukuję dowodów dla czynnego jeszcze schorzenia trzustki, gdyż rzecz ta ma doniosłe znaczenie zarówno dla rozpoznania, jak i dla leczenia.

U niektórych chorych zachowanie się cukromoczu było wielce zmienne. Tak np. u Siostry Ang.[4]) pierwsze obciążenie glukozą wykazało w moczu 0,6% cukru, a w parę dni później podczas badania krzywej po zastosowaniu tego samego obciążenia cukromoczu nie stwierdziłem. Chora B. T. przy pierwszym obciążeniu glukozą miała 0,7% cukru w moczu, a następnego już dnia przy wykonywaniu krzywej glikemii objawu tego już nie wykazywała. Przykładów podobnych mógłbym przytoczyć więcej.

Ponieważ u chorych tej kategorii i inne objawy wskazywały na niewątpliwe zapalenie trzustki, przeto fakty te dowodzą tylko, że nawet przemijającego cukromoczu lekceważyć nie wolno, gdyż stanowi on cenny objaw dla rozpoznania. W każdym takim przypadku należy wykonać wszelkie inne dostępne badania umożliwiające potwierdzenie lub obalenie istnienia choroby trzustki. Zresztą nadmienić należy, że zmienne i przelotne występowanie cukromoczu w chorobie trzustki jest objawem znanym i od dawna przytaczanym w pracach autorów. Nie było dotąd tylko większej liczby badań wykazujących zachowanie się cukromoczu w zapaleniach trzustki po okresowym obciążeniu glukozą [5]).

U wszystkich chorych wykazujących cukromocz (grupa I 55 osób) oraz u 22 bez cukromoczu z grupy II wykonano krzywą cukru. W grupie I najczęściej krzywe były wyższe i wykazywały częste odchylenia od stanu prawidłowego, gdyż szczyty były wyższe od 180 mg, a po 90—120' poziom cukru we krwi jeszcze był podwyższony (110 mg). Jednak w tej grupie (I grupa), a zwłaszcza w grupie II nie brakowało przypadków z bardzo sprawną przemianą węglowodanową. Przejawiało się to w niskich „hipoglikemicznych krzywych cukru", co mogło świadczyć o wzmożonym wytwarzaniu insuliny przez ustrój.

Oprócz tego godzi się zaznaczyć, że u swych chorych z przewlekłym zapaleniem trzustki dość często widywałem cukromocz przy prawidłowym lub obniżonym progu nerkowym. Gdy zmiany chorobowe mijały cukromocz znikał, pomimo, że krzywe cukru we krwi stawały się wyższe, wracając do stanu prawidłowego. Dane dotyczące zachowania się przemiany węglowodanowej w zapaleniach trzustki omówiłem szczegółowo w oddzielnej pracy [5]), przeto tu ograniczam się do wyłożenia tylko najważniejszych rzeczy. We wspomnianej pracy wykazałem również, że niskie krzywe glikemii często stanowią ważny dowód istnienia nieprawidłowego stanu trzustki.

Streszczając dane przytoczone powyżej należy tylko podkreślić, że licząc się ze zmiennym zachowaniem się przemiany węglowodanowej oraz progu nerkowego w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki: 1) nie należy nigdy lekceważyć cukromoczu nawet, gdy go stwierdzono tylko przejściowo, 2) w razie ujemnych wyników badania moczu na obecność cukru w przypadkach podejrzanego schorzenia trzustki — badania należy powtórzyć kilkakrotnie w pewnych odstępach czasu, 3) że w razie stwierdzenia cukromoczu przy prawidłowej lub niskiej krzywej glikemii nie należy poprzestać na rozpoznaniu, tzw. cukromoczu nerkowego, lecz szukać trzeba dalszych dowodów schorzenia trzustki.

Diastaza w moczu.

Następne z kolei badanie polegało na oznaczeniu diastazy w moczu rannym oraz w 2 godziny po moim próbnym śniadaniu. Otrzymane wyniki zawiera tablica 4. Z przedstawionych

Tablica 4.

Diastaza w moczu.

	Osób	Zwiększona diastaza*)		Liczba przypadków z poziomem diastazy w moczu			
		osób	%	100 j.W.	200 j.W.	400 j.W.	800 j.W.
Grupa I	55	27	50	11	10	3	3
Grupa II	45	20	44,5	10	4	1	5
Razem	100	47	47	21	14	4	8

*) 100 j. Wohlgemutha i więcej $(D\frac{37^0}{24\text{-h}})$.

w niej liczb wynika, że prawie w połowie przypadków (47%) przewlekłego zapalenia trzustki udaje się wykryć dla diastazy w moczu liczby wysoce podejrzane za jakie uważam 100 jednostek Wohlgemutha $(D\frac{37^0}{24\text{-h}})$ lub nieprawidłowe, tj. wyższe od 100 j. W. Co do diastazy w moczu, to niektórzy autorowie np. Skoog, a u nas Krotoski przyjmują jako prawidłowe liczby znacznie wyższe od wymienionych przeze mnie. Ogół badaczy poglądu tego nie podziela. Praca J. Nusbauma (1928 r.) oraz badania moje znajdujące się w opracowaniu również przeczą temu. Jeśliby nawet uznać, że dopiero 200 j. W. dla diastazy w moczu stanowi poziom nieprawidłowy, to i tak w 26% omawianych przypadków skrycie przebiegającego przewlekłego zapalenia trzustki objaw ten jest możliwy do wykazania (I grupa 16 osób, II grupa 10 osób). Wynika z tego, że badanie moczu na zawartość diastazy, jako czynnik pomocniczy, pożyteczny dla rozpoznania powinno być również wykonywane w przewlekłym zapaleniu trzustki. Zaznaczyć jednak należy, że tu również nie można poprzestać na jednorazowym, zwłaszcza ujemnym badaniu, gdyż, jak mnie moje doświadczenie przekonało w niektórych przypadkach niewątpliwego zapalenia trzustki objaw ten zachowuje się zmiennie zależnie od przebiegu choroby. Dopiero okresowo wykonywane oznaczenie zaczynu w moczu pozwoliło mi nieraz uchwycić wybitne nieprawidłowe liczby świadczące o głębszych, choć przelotnych zaburzeniach w trzustce. Zwłaszcza dotyczy to wczesnych postaci choroby zazwyczaj przebiegających skrycie.

Wysoki poziom diastazy w moczu u moich chorych rozpatrywany łącznie z innymi objawami klinicznymi stanowił wysoce wartościowy czynnik w rozpoznaniu schorzeń trzustki. Wzmożona diastaza w moczu świadczy albo o ułatwionym przenikaniu zaczynu do krwi w następstwie przekrwienia trzustki, albo też o jego utrudnionym odpływie przez drogi trzustkowe. Prawidłowy poziom diastazy w moczu choroby trzustki nie wyklucza.

[4]) Przypadek ten opisałem w pracy ogłoszonej w „Medycynie". Nr 23. 1935.

[5]) J. W. Grott: „Zachowanie się przemiany węglowodanowej w zapaleniu trzustki". Medycyna. Nr 24, 1936.

Inne badania.

Jak zaznaczyłem we wstępie, gromadząc materiały do niniejszej pracy poszukiwałem chorych ze skrycie przebiegającym zapaleniem trzustki. Z natury rzeczy były to przypadki lżejsze, a więc ludzie chodzący, leczący się prywatnie lub w przychodni dla chorób przemiany materii w Szp. św. Ducha i tylko niewielka ich liczba mogła być badana w klinice. Tym tłumaczą się trudności w wykonywaniu liczniejszych badań. To też poza krzywą glikemii oraz diastazą w moczu, tylko w części przypadków udało się wykonać inne próby. Do nich zaliczam przede wszystkim badanie kału na trawienie włókien mięsnych i tłuszczu po trzydniowej diecie befsztykowej [6]). U kilku chorych badanie wykonano po próbnej diecie Schmidta. W ten sposób przebadano 32 osoby, a z tego w połowie przypadków (16 osób) udało się wykazać więcej lub mniej upośledzone trawienie białka lub tłuszczu. Zwykle u tych chorych najłatwiej i najczęściej można było wykazać złe trawienie włókien mięsnych.

U 26 chorych wykonano zgłębnikowanie dwunastnicy z racji jednoczesnego schorzenia dróg żółciowych. U 10 osób tej grupy udało się jednocześnie określić zaczyny w treści dwunastnicy. Dla trypsyny i diastazy otrzymano liczby prawidłowe, tylko poziom lipazy zwykle okazywał się nieco niższy lub niekiedy bardzo wyraźnie obniżony. Tak np. u chorej J. S. w porcji A. B. i C. lipaza odpowiednio wynosiła: 9,5, 5,5 i 8,0; trypsyna: 512, 1024 i 2048, a diastazy we wszystkich 3 porcjach żółci było więcej, niż po 5120 jednostek.

U 13 chorych zbadano morfologię krwi. Zwykle stwierdzało się nieznaczną niedokrewność, leukocytoza obojętnochłonna była zwiększona u chorych gorączkujących odpowiednio do wahań ciepłoty. U chorych nie gorączkujących dość często występowała zwiększona względna limfocytoza. Wybitnej monocytozy o której wspominał Filiński nie spostrzegałem, gdyż tylko 4 chorych miało nieco zwiększoną monocytozę (2 po 10, 1 — 11 i 1 — 14 monocytów).

W 12 przypadkach zbadano treść żołądkową, u 2 chorych wykryto bezsoczność, u 2 liczby prawidłowe, a u 8 wysokie (HCl wolny powyżej 65).

U 10 chorych zbadano opadanie krwinek: było ono przyspieszone tylko w przypadkach przebiegających z gorączką i to przeważnie spowodowaną przez cierpienie dróg żółciowych.

Obraz kliniczny skrycie przebiegającego zapalenia trzustki.

Na podstawie przedstawionego materiału możemy obecnie narysować obraz kliniczny choroby. Mieliśmy tu do czynienia

Tablica 5.

Częstość występowania objawów u 100 chorych z utajonym przewlekłym zapaleniem trzustki.

Wywiady.	%
1. Schorzenie wątroby w chwili badania lub w przeszłości	56
2. Wyczerpanie ogólne	46
3. Szybkie chudnięcie	31
4. Pragnienie	16
5. Bóle lewostronne	15
6. Choroba wrzodu dwunastnicy	6
7. Ślinotok	6
8. Uraz w okolicy trzustki	5
9. Świąd sromu	3
10. Swędzenie całego ciała	1
Objawy przedmiotowe.	
1. Palpacyjna bolesność okolicy trzustki	71
2. Cukromocz po obciążeniu 50 g glukozy lub samoistny przed badaniem	55
a) cukromocz samoistny 25 osób	
b) cukromocz po powtórnym obciążeniu glukozą 45 osób	
3. Upośledzenie trawienia białka i tłuszczu (badanie kału u 32 osób)	50
4. Diastaza w moczu:	
a) 100 j. W. i więcej	47
b) 200 j. W. i więcej	26
5. Przeczulica w okolicy trzustki	14

[6]) W trzydniowej diecie próbnej badany otrzymywał między innymi codziennie po 75 g befsztyku po angielsku na śniadanie i kolację, a 120 g na obiad oraz 100—120 g masła w ciągu dnia.

w 80% przypadków z osobnikami w wieku od lat 20 do 50, jednak najczęściej pomiędzy 30 a 40 r. ż. (34%), z przewagą kobiet (60%), oraz z częstym schorzeniem wątroby, istniejącym w chwili badania lub w przeszłości (56%). Jako stosunkowo częsty objaw występowało upośledzenie stanu ogólnego (46%), czemu w przebiegu choroby towarzyszyło nieraz raptowne chudnięcie (31%), wzmożone pragnienie (16%), oraz bóle w lewym podżebrzu (15%).

Chorzy ci podczas badania fizycznego, niezależnie od przypuszczalnych objawów dotyczących schorzałych narządów sąsiednich, wykazują często palpacyjną bolesność w okolicy trzustki (71%) oraz przeczulicę miejscową (14%). Badania pracowniane stwierdzają u nich występowanie cukromoczu samoistnego, lub po obciążeniu glukozą w 55% przypadków, zaś jednoczesne badanie krzywych glikemii wykazuje jeszcze większą liczbę przypadków z zaburzeniami w przemianie węglowodanowej. Również częste są zaburzenia w zachowaniu się diastazy w moczu, gdyż wysoki jej poziom udało się wykazać w 47% przypadków. Trawienie białka lub tłuszczu oznaczone na podstawie badania kału po diecie próbnej bywa umiarkowanie upośledzone prawie w połowie zbadanych wypadków.

Rzecz oczywista, że znaczna część wymienionych objawów nie jest swoista dla schorzenia trzustki, za najbardziej swoiste jednak uznać należy zaburzenia w spalaniu węglowodanów, zwiększenie diastazy w moczu, upośledzenie trawienia białek i tłuszczu oraz palpacyjną bolesność trzustki.

Przebieg kliniczny i rokowanie.

Chorzy pozostawieni sami sobie lub leczeni niewłaściwie wskutek braku prawidłowego rozpoznania zazwyczaj niedomagają długo, gdyż po dłuższych lub krótszych okresach samoistnej poprawy często zjawiają się nawroty. Jako przykład w tym względzie służyć mogą przypadki już przytaczane wyżej jak np. Z. Ł. oraz Z. S. i D. M. Godzi się zaznaczyć, że jak wynika z wywiadów chora Z. Ł. po raz pierwszy zachorowała na zapalenie trzustki w IV miesiącu ciąży w 1924 r. Od tego czasu na przemian występowały u niej okresy poprawy lub pogorszenia z szeregiem typowych objawów oraz z nieodłącznym cukromoczem, który po zbadaniu cukru we krwi traktowano jako objaw niewinny, występujący wskutek obniżonego progu nerkowego. Dopiero na wiosnę 1936 r., czyli po 12 latach trwania choroby ustalono prawidłowe rozpoznanie.

Gdy cierpienie trzustki rozpoznano właściwie, dalszy jego przebieg zależał od wielkości zmian chorobowych w narządzie, czasu trwania schorzenia oraz od możliwości usunięcia ujemnych wpływów ze strony narządów sąsiednich na samą trzustkę. Jeżeli cierpienie trzustki okazało się świeżej daty, a sąsiedztwo przestało wywierać wpływ ujemny, to poprawa następowała szybko. Gdy znów choroba nierozpoznana trwała długo np. przeszło 3 lata jak np. u E. H., to nic dziwnego, że dopiero 18 miesięcy uporczywego leczenia nareszcie zaczęło dawać wyniki korzystne.

Na podstawie prawie dwuletniego badania pewnej liczby tego rodzaju chorych, dochodzę do wniosku, że rozpoznawszy przewlekłe zapalenie trzustki, przebiegające dotąd skrycie trzeba z góry przyjąć, że jest to cierpienie uporczywe, wymagające długotrwałego systematycznego leczenia. O wyleczeniu całkowitym mówić można dopiero po upływie szeregu miesięcy należycie wykonywanego leczenia.

Przebieg kliniczny zazwyczaj bywa bezgorączkowy lub co najwyżej towarzyszy mu stan podgorączkowy. Ciepłoty wysokie zwykle zależą od schorzenia narządów sąsiadujących z trzustką, która wówczas cierpi wtórnie. Tu pomyśleć należy jeszcze, że dość często schorzenie narządów sąsiadujących z trzustką uspokaja się zupełnie (np. wątroba po ataku kamicy), a powikłanie ze strony trzustki trwa miesiące całe, przebiegając skrycie.

Toteż nic dziwnego, że cierpienie to nierozpoznane lub nieleczone należycie może trwać lata całe. Niekiedy kończy się ono samowyleczeniem. Przypuszczać jednak należy, że częściej po okresach poprawy i pogorszenia wreszcie ujawni się dzięki wystąpieniu powikłań. Do tych zaliczyć należy, jako rzecz stosunkowo rzadszą ostre lub podostre zapalenie trzustki. Częściej jednak skrycie przebiegające przewlekłe zapalenie trzustki po długim okresie trwania, do tego stopnia upośledza wydzielniczą czynność trzustki, że zmusza chorego do szukania porady lekarskiej już wskutek zupełnie wyraźnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, spowodowanych przez upośledzenie wydzielania zewnętrznego lub też wskutek cukrzycy powstałej w następstwie wyczerpania aparatu wysepkowego trzustki.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie schorzenia trzustki nie jest trudne o ile się o nim z góry myśli. Wówczas wywiady oraz badanie kliniczne dostarczą lekarzowi całego szeregu poszlak, które zwracają uwagę na trzustkę, nakażą mu wykonać badania pomocnicze potrzebne dla rozpoznania.

W pracy niniejszej przedstawiłem materiały dotyczące 100 przypadków skrycie przebiegającego przewlekłego zapalenia trzustki. Wszyscy byli przebadani według planu nakreślonego w pracy poprzedniej [7]). Nie włączyłem tu pokaźnej liczby chorych, u których przewlekłe zapalenie trzustki rozpoznałem klinicznie, lecz niezbędnych badań wykonać nie mogłem.

Jako podstawę do rozpoznania przyjąłem 4 objawy: 1) charakterystyczne wywiady, 2) palpacyjna bolesność trzustki, 3) cukromocz oraz 4) zwiększenie diastazy w moczu. Trzy ostatnie objawy zespołu mające bezpośredni związek z trzustką uważałem jako najpewniejszy dowód. Do rzędu tych objawów należało by również zaliczyć badanie kału po diecie próbnej. Niestety u chorych przychodnich ze względu na brak pewności co do wykonania samej diety nieraz trudno wysnuwać wnioski o wartości samego badania, zwłaszcza jeśli warunki materialne chorego również stały temu na przeszkodzie. Z tego powodu badanie kału wykonane zostało tylko u 1/3 chorych i w danych przypadkach, o ile wykazało upośledzenie czynności trzustki, odpowiednio do rozpoznania wykorzystane zostało.

W ten sposób opierając się na objawach uznanych przeze mnie jako główne przy odpowiednim zestawieniu ich z wywiadami i z badaniem fizycznym oraz przebiegiem klinicznym w każdym poszczególnym przypadku ustaliłem rozpoznanie choroby. Ze względu na korzystne zastosowanie przeze mnie modyfikacyj do metod stosowanych dawniej, znacznie częściej, niż poprzedni autorowie wykrywałem objawy dodatnie wskazujące na schorzenie trzustki, dzięki czemu rozpoznania moje mogły być oparte nie na jednym, lecz na zespole składającym się z kilku objawów.

Gdybym w poszukiwaniu skrycie przebiegającego przewlekłego zapalenia trzustki przyjął jako wytyczne objawy wskazywane przez Bergera (bóle lewostronne, przeczulica, lewostronny wysięk opłucnowy), Gubergrica (wychudzenie, pragnienie i zwiększone łaknienie nawet bez przecukrzenia krwi i cukromoczu) oraz Katscha (przeczulica i bóle lewostronne), to najprawdopodobniej u swych chorych w wielu przypadkach nie wykryłbym schorzenia trzustki. Wskazują na to również dane dotyczące częstości stwierdzonych przeze mnie objawów przytoczone w opisie klinicznym omawianej tu jednostki chorobowej. Najbardziej wartościowym objawem okazało się wykrycie bolesności w okolicy trzustki stwierdzane za pomocą mojego sposobu badania.

Leczenie.

Jak zaznaczyłem wyżej przewlekłe zapalenie trzustki dość często wymaga długotrwałego leczenia dla całkowitego usunięcia choroby. W leczeniu mych chorych postępowałem według zasad wyłożonych w mej pracy o przewlekłym zapaleniu trzustki [8]). Tu pragnę tylko podkreślić, że za wstęp do leczenia przyjąć należy usunięcie przyczyny podtrzymującej schorzenie trzustki. Jeśli nią jest cierpienie narządu sąsiedniego, to je przede wszystkim wypada usunąć.

Co się zaś tyczy trzustki samej, to jako najważniejszy środek leczniczy wymienić należy insulinę oraz miejscowo stosowane zabiegi cieplne. Insulinę podawałem 1—2 razy dziennie w dawkach nie przekraczających 10 jednostek na raz. Stanowi ona podstawowy lek najszybciej przywracający chorym siły oraz względnie dobry stan kliniczny. Insulinę można również stosować i u chorych z tzw. hipoglikemiczną postacią przewlekłego zapalenia trzustki, lecz wówczas dawkowanie musi być bardzo staranne, dawki insuliny małe i dieta odpowiednio zastosowana z uwzględnieniem nie tylko jakości i ilości przyjmowanych pokarmów, lecz również i pory ich przyjmowania w zależności od wstrzykiwań insuliny, a chory winien być w stałym zetknięciu z lekarzem.

Zabiegi cieplne stosowane miejscowo na okolicę trzustki zwykle stosunkowo szybko usuwały bolesność narządu stwierdzaną badaniem. Korzystne wyniki leczenia dała mi również diatermia krótkofalowa zastosowana u 18 chorych na okolicę trzustki.

---

[7]) J. W. Grott: O rozpoznawaniu utajonych postaci przewlekłego zapalenia trzustki. Nowiny Lekarskie. Nr 1. 1937.

[8]) J. W. Grott: Medycyna. Nr 23. 1935.

Ważniejsze źródła piśmiennicze:

Berger: patrz: Szyffman i Wajnsztok. Warsz. Czas. Lek. Nr 3. 1936. — Brocq P. i Miginac: Les pancréatites chroniques. 39-e Congrès français de Chirurgie. Paryż 1930. F. Alcan. — Butkiewicz T.: Wykłady o trzustce. Wyd. „Medycyny", 1936. — Filiński W.: Medycyna. Nr 41. 1928 oraz Pol. Arch. Med. Wewn. 1, str. 43. 1924. — Grott J. W.: 1) Wykłady o trzustce. Wyd. „Medycyny" 1936. 2) Pol. Arch. Med. Wewn. Nr 2. 1935. 3) „Medycyna": a) Nr 9, 1935, b) Nr 23, 1935, c) Nr 24, 1936. 4) Nowiny Lekarskie Nr 1, 1937. 5. Rinascenza Medica. Nr 10, 1935. 6) Archiv. f. Verdauungskr. T. 58, 1935. — Gubergritz M.: Arch. f. Verdauungskr. 50. Z. 1—2. Str. 89. 1931. — Janowski Wł.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. 2. Z. 4. 1925. — Katsch G.: M. m. Wschr. Nr 14. Str. 505. 1934. — Krotoski J.: Chirurgia kliniczna. 3. Z. 1. Str. 1. 1931. — Landau A., Glass B. i Bauer J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 49. 1929. — Landsberg M.: Pol. Gaz. Lek. Nr 42. Str. 815. 1922. — Morris, Piersol i Bockus: Arch. of int. Med. 35. Nr 2. Str. 204. 1925. — Nowicki: wg Krotoskiego. — Nusbaum J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 6. Z. 2. Str. 251. 1928. — Polacco E. i Pecco R.: Klin. Wschr. Nr 39. Str. 1867. 1928. — Siedlecki E.: Warsz. Czas. Lek. Nr 9. Str. 339. 1924. — Skoog T.: Acta Chir. Scand. 63. Z. 4—5. Str. 374. 1928.

Dr Wiktor TOMASZEWSKI. Poznań.

O niemiarowości fizjologicznej tętna i oddychania.

Doświadczenia wykonane w Instytucie Fizjologii w Lozannie.
Dyrektor: Prof. Dr A. Fleisch.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Pozn.
Dyrektor: Prof. Dr W. Jezierski.

Lekarz w swej praktyce spotyka się nieraz z niemiarowością tętna i oddechu w najrozmaitszych przypadkach chorobowych.

Rodzaj i miarowość tętna palpacyjnie stwierdzalne dają nam wgląd w mechanizm działania serca w łatwo dostępny sposób bez żadnych specjalnych przyrządów. Miarowość tętna jest też cechą zdrowego układu krążenia.

Jednakże to „miarowe" na pozór tętno stwierdzane palpacyjnie, nie jest nim w rzeczywistości, jeżeli badamy tętno przy pomocy przyrządów dokładnie notujących czas tętna. Nasze bowiem zmysły są zbyt niedoskonałe, aby oceniać minimalne różnice czasu. Różnice czasu poniżej 0,1—0,15 sek. nie dają się palpacyjnie stwierdzić.

Jeżeli wykonamy dokładne pomiary czasu tętna okazuje się, że nie ma ludzi z idealnie miarowym tętnem. Przy dokładnym pomiarze czasu stwierdza się, że zarówno tętno, jak i oddech są u zupełnie zdrowych ludzi w warunkach zupełnego spokoju i izolacji od jakichkolwiek bodźców zewnętrznych zawsze w mniejszym lub większym stopniu nieregularne.

Metodyka.

Badania moje fizjologicznej niemiarowości tętna i oddechu wykonałem na kilkunastu zupełnie zdrowych osobnikach w wieku od 20—25 lat. Osoby badane znajdowały się w warunkach zupełnego spokoju w ciemnym pokoju w pozycji półleżącej. Zapisywanie tętna i oddechu zaczynałem po 15-minutowym odpoczynku badanych osób.

Do rejestracji czasu tętna i oddechu posługiwałem się bardzo dokładnym przyrządem do mierzenia czasu *(Zeitschreiber)* prof. Fleischa. Przyrząd ten służy do mierzenia czasowych przebiegów rytmicznych procesów a więc tętna, oddychania; dalej można nim mierzyć ilość i czas w jakim padają krople (w badaniach farmakologicznych i fizjologicznych) itd.

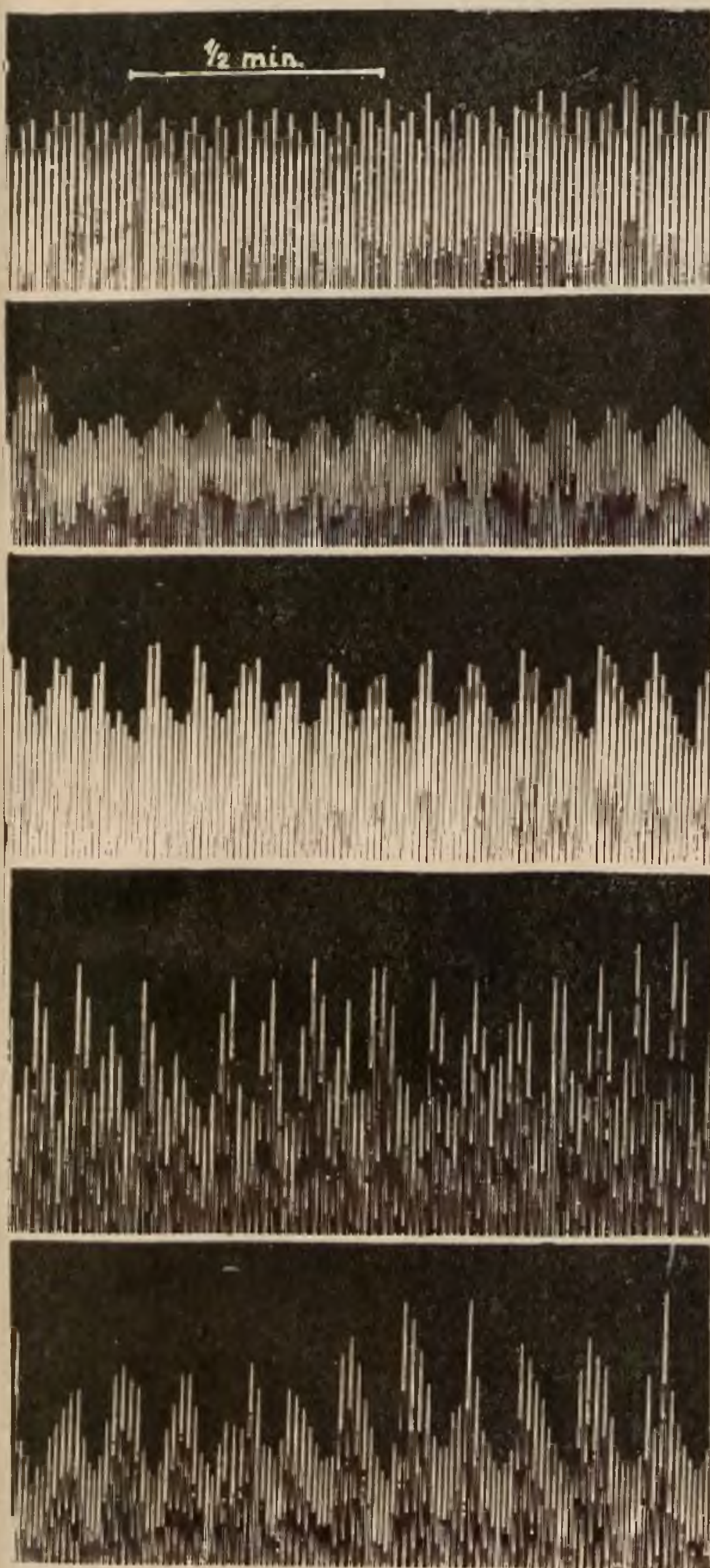
Ruchy tętna były przenoszone z lewej ręki *(arteria radialis)* za pośrednictwem peloty z rtęciową elektrodą, w której ruchy poziomu rtęci włączają i przerywają kontakt aparatu rejestracyjnego.

Aparat ten zapisuje w postaci linii obok siebie stojących czas upływający między szczytem jednej fali tętna a szczytem drugiej z dokładnością ± 0.004 sek. Jest on tak skonstruowany, że długość linii 1 cm licząc od linii zerowej odpowiada dokładnie 0,15 sek. Stąd można odczytywać wprost z obrazu długość czasu.

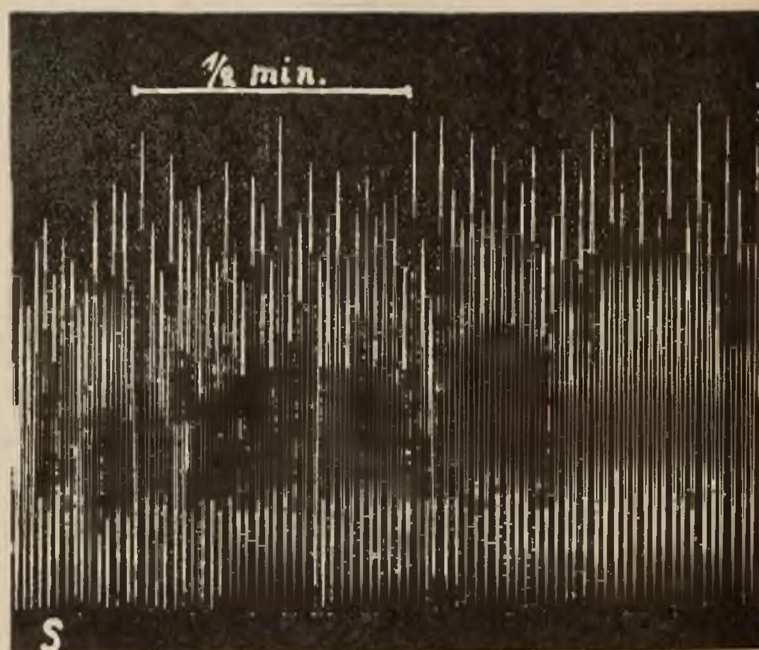
* * *

Już dawniej rozmaici autorowie znajdowali niemiarowość tętna u zupełnie zdrowych ludzi przy rejestracyjnej metodzie przedstawiania pulsu. Zdania jednakże co do występowania i nasilenia tej niemiarowości były dość różne ze względu na niedoskonałość techniki.

Ryciny do pracy Dr W. Tomaszewskiego pt.: *O niemiarowości fizjologicznej tętna i oddychania.*



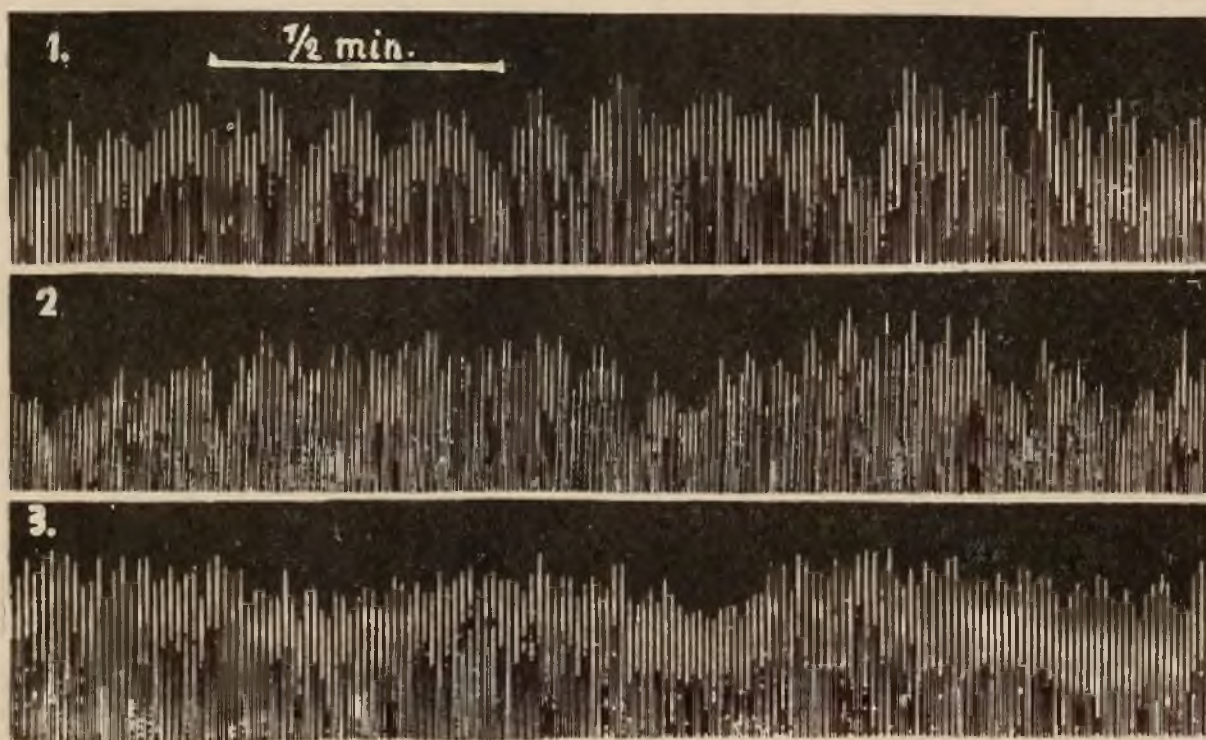
Ryc. 2. Czas tętna. Rozmaity stopień niemiarowości oddechowej tętna u 5 zdrowych ludzi. Dla zaoszczędzenia miejsca przedstawiona jest tylko górna część wykresów na których są widoczne okresowe falowania.



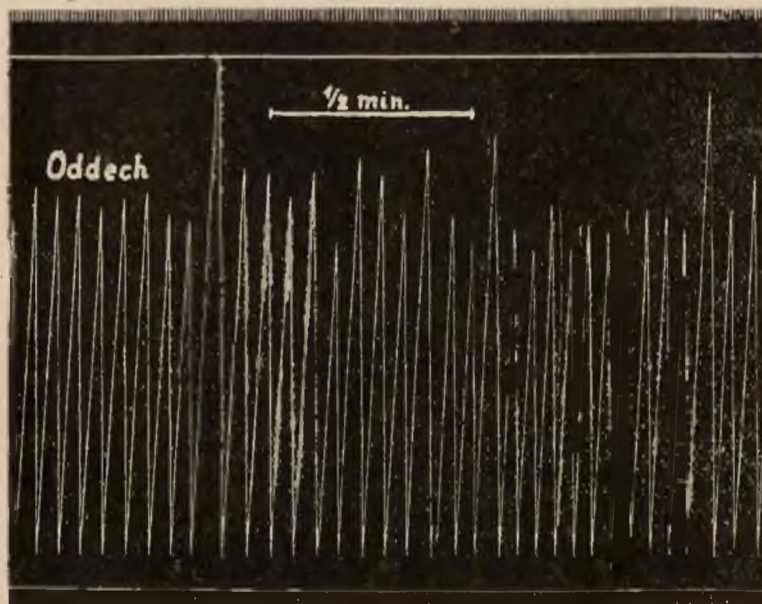
Ryc. 1. Czas tętna zdrowego człowieka w stanie zupełnego spoczynku w pozycji półleżącej. Akcja serca 56/min. Odbitka zmniejszona do 3/4 normalnej wielkości. U dołu linia S oznacza linię sygnału. 1 mm prostopadłych linii czasu tętna na orygin. wynosi 1,5/100 sek. Czas (1/2 minuty) zaznaczony na rycinie. Oznaczenia na innych odbitkach są te same.



Ryc. 3. Czas tętna u człowieka z thyreotoxicosis. Akcja serca 115/min. W porównaniu do ryc. 1. czas tętna jest znacznie krótszy. Brak jest prawie zupełny niemiarowości oddechowej. Czas tętna jest prawie „równy".



Ryc. 4. Czas tętna. Fale długie u 3 zdrowych ludzi. Nr 1. fale długie I stopnia. Nr 2. Częściowo fale długie II i III stopnia. Nr 3. Fale długie III stopnia. Dolna część wykresów obcięta.



Ryc. 5. Czas oddechów. Zupełna niemiarowość oddychania u człowieka w stanie zupełnego spokoju w pozycji półleżącej. Rycina zmniejszona prawie do 1/2 normalnej wielkości. 1 mm prostopadłych linij czasu na oryginale odpowiada 5/100 sek. Na górnym brzegu zaznaczone drobne kreski oznaczają uderzenia serca. Czas (1/2 min.) zaznaczony na rycinie.

Aby obliczyć czas między poszczególnymi uderzeniami tętna, trzeba było dawniej rejestrować fale tętna na szybko przebiegającym papierze. Następnie odmierzano czas od jednego wierzchołka fali tętna do drugiego. Była to bardzo żmudna praca, a poza tym zapisywanie odbywało się tylko w krótkim przeciągu czasu ze względu na kosztowność długich rejestracyi i trudności przy obliczaniu czasu trwania poszczególnych fal tętna.

Nierówność akcji serca u zupełnie zdrowych ludzi można również stwierdzić na krzywej elektrokardiograficznej. Prawie nigdy poszczególne okresy czasu od R do R, czyli od skurczu komór serca do następnego skurczu komór nie są zupełnie dokładnie te same. Dokładniejsza analiza wahań częstości tętna w przeciągu dłuższego czasu (np. $^1/_2$—1 godz.) jest przy metodzie elektrokardiograficznej ogromnie utrudniona ze względu na niemożność wykonywania bez przerwy zdjęć Ekg oraz na kosztowność takich badań.

Stąd też aparat Fleischa, rejestrujący czas, stanowi duże ułatwienie i postęp; dozwala bowiem od razu przedstawić graficznie w postaci linii ułożonych jedna obok drugiej czas trwania poszczególnych uderzeń tętna. Poza tym dozwala na zapisywanie czasu tętna czy oddechów bez przerwy w przeciągu bardzo długiego czasu (do godziny i dłużej), przy bardzo małych kosztach (na okopconym papierze).

Niemiarowość oddechowa tętna.

Już w warunkach zupełnego spokoju u zdrowych ludzi daje się niekiedy zauważyć nawet palpacyjnie niewielkie wahania w miarowości tętna. Są to lekkie przyspieszenia przez kilka uderzeń tętna i nieznaczne zwolnienia przez kilka następnych uderzeń. Wahania te są zależne od oddychania, w czasie wdechu tętno ulega nieznacznemu przyspieszeniu, w czasie zaś wydechu niewielkiemu zwolnieniu.

Niemiarowość fizjologiczna tętna może być zupełnie nieprawidłowa, jak to wykazuje rycina 1. Jednakże najczęściej występują rytmiczne okresowe wahania niemiarowości. Można przy tym odróżnić kilka rodzajów tych okresowych wahań, o czym szczegółowiej niżej.

Nasilenie niemiarowości fizjologicznej jest wyrażone w różnym stopniu u rozmaitych ludzi, zależnie od indywidualnych właściwości badanych osobników, częstości tętna itd.

Na rycinie 2 są przedstawione różne stopnie niemiarowości w czasie zupełnego spokoju wzięte u 5 zupełnie zdrowych osobników.

Różnice czasu między czasem poszczególnych fal tętna są niekiedy dość wybitne i dochodzą u moich badanych do 1/4 a nawet do 1/3 między czasem tętna w okresie wdechu, a czasem tętna w okresie wydechu. Przeliczając na częstość tętna otrzymywałem w moich badaniach w skrajnych przypadkach różnicę od 20—30 na minutę. W jednym przypadku z bardzo wybitną niemiarowością oddechową tętna częstość tętna podczas wdechu wynosiła 72/min. a podczas wydechu 44/min.

Nasilenie niemiarowości oddechowej tętna jest zależne w dużym stopniu od częstości tętna, przy tętnie wolnym niemiarowość jest zwykle znacznie wybitniejsza, niż przy tętnie szybkim. Przy bardzo szybkim tętnie niemiarowość oddechowa tętna znika prawie zupełnie. Wygląd czasu tętna przy wolnym i przy szybkim tętnie jest przedstawiona na rycinie 1 i 3. W pierwszym przypadku częstość tętna wynosiła średnio 56 na min., w drugim natomiast przypadku, pochodzącym od osobnika z nadczynnością tarczycy, częstość tętna wynosi 115/min.

U jednego i tego samego osobnika niemiarowość oddechowa tętna, która w czasie spokoju jest bardzo wybitna, znika prawie zupełnie, jeśli tętno ulega znaczniejszemu przyspieszeniu np. przy pracy fizycznej lub przy innych bodźcach.

Z dawniejszych autorów Vierordt, Hüsler, Mosler i inni posługując się metodą rejestracyjną stwierdzali zupełnie nieregularne, na przemian występujące, raz krótsze raz dłuższe okresy czasu poszczególnych fal tętna. Natomiast von der Muhll nie stwierdzał żadnych zmian. Również Janowski, który posługiwał się sfygmografem Jacqueta do rejestracji tętna nie znalazł wyraźnego wpływu częstości tętna, oddychania i wieku na miarowość tętna. Przy sfygmografach Jacqueta zapisywanie trwa zbyt krótko i ilość zapisywanych fal tętna jest zbyt mała, aby można wyciągać z tego pewne wnioski.

Tętno bardzo miarowe z minimalnymi różnicami czasu spotyka się natomiast w pewnych przypadkach chorobowych. Według Wenckebacha bardzo regularny „równy" puls (*„starrer" Puls* niem. autorów) oznacza już pewien nienormalny stan. I tak znalazł Funke bardzo minimalne różnice czasu tętna w przypadkach wzmożonego ciśnienia przy niektórych kombinowanych wadach serca, dalej przy zwapnieniu żył bez wybitnego wzrostu ciśnienia, a Mosler spotykał bardzo regularny czas tętna w przypadkach choroby Basedowa, spostrzeżenie, które potwierdziliśmy w jednym przypadku nadczynności tarczycy. Niektórzy autorowie wyrażają nawet przypuszczenie, że „równość" tętna jest prawdopodobnie pierwszym objawem rozpoczynającej się dekompensacji (Fleisch, Funke itd.).

Kraus, Goldschmidt i Seelig stwierdzali „równe" tętno w przypadkach chorób połączonych z wysoką ciepłotą, dalej przy zatruciu alkoholem oraz w pewnych stadiach narkozy. W ogóle stwierdza się „równość" i regularność czasu tętna we wszystkich przypadkach, gdzie istnieje zwiększenie częstości tętna; stąd też w *tachycardia paroxysmalis* ta stałość i miarowość czasu tętna jest szczególnie wybitnie wyrażona.

Jako graniczną liczbę między fizjologiczną niemiarowością a tętnem „równym" uważa Fleisch rozproszenie do 3/100 sek. (rozproszenie obliczane metodą statystyczną). W przypadkach chorobowych te wahania czasu tętna są minimalne i obracają się około 2/100 sek., 1/100 sek., lub nawet poniżej. Natomiast u ludzi zdrowych niemiarowość czasu tętna jest większa i różnice czasu mogą osiągać liczby znacznie wyższe, bo do 15/100 sek. Trzeba tu jednak zaznaczyć, że niemiarowość powyżej 3/100 sek. występująca normalnie u zdrowych nie wyklucza bynajmniej schorzeń serca.

Nie mamy jeszcze dotychczas dostatecznego wytłumaczenia tej stałości i regularności czasu tętna w przypadkach chorobowych. Rozmaite poglądy dotyczące tego zagadnienia opierają się tylko na przypuszczeniach.

U młodych osobników, szczególnie u dzieci jest ta niemiarowość oddechowa silniej wyrażona, niż u starszych. Jest ona znacznie wybitniejsza w stanach zmniejszonej świadomości a mianowicie podczas snu (Wiersma).

Fale długie.

Oprócz okresowej niemiarowości tętna zależnej od oddychania stwierdza się u zdrowych ludzi rytmiczne wahania czasu tętna o znacznie dłuższych okresach, niż fale oddechowe. Są to tzw. długie fale. Występują one jednakże znacznie rzadziej, niż niemiarowość oddechowa.

Takie długie okresowe wahania w czasie tętna czyli długie fale spostrzegali już i opisywali rozmaici autorowie (Fongs, Blumenfeld i Putzig, Funke). Zdaniem ich są one wyraźniejsze podczas pracy psychicznej, natomiast Staehelin opisuje takie okresowe występowanie wahań częstości tętna szczególnie przy pracy mięśniowej oraz po pracy.

W zależności od długości tych długich fal okresowych odróżnia się fale długie I., II. i III. stopnia. Według Fleischa czas trwania tych trzech rodzajów fal jest następujący:

Fale długie	I. stopnia	10 sek.
Fale długie	II. stopnia	15—25 sek.
Fale długie	III. stopnia	1 min.

Jest to naturalnie tylko schemat przeciętnego czasu poszczególnych fal.

Na rycinie 4 przedstawione są długie fale różnego stopnia. Jak z ryciny widać te długie okresowe wahania III. stopnia o czasie trwania około 1 min. zawierają w sobie fale mniejsze I. stopnia. Poza tym dają się jeszcze odróżnić zupełnie drobne fale zależne od rytmu oddechowego.

Praktycznie nie zawsze można wyraźnie odróżnić poszczególne fale. Istnieją przejścia między poszczególnymi falami. Fale te interferują też często między sobą zwłaszcza z falami oddechowymi; stąd oznaczanie ich jest nieraz bardzo utrudnione. Poza tym, jak już wspomniano długie fale występują o wiele rzadziej niż fale oddechowe. Najłatwiej można odgraniczyć fale I. i III. stopnia. Fale te są niezależne od oddychania. Przy zatrzymaniu bowiem oddechu występują w dalszym ciągu szczególnie fale I. stopnia i są nawet lepiej odgraniczone, gdyż nie przeszkadzają im fale oddechowe.

Przy tętnie „równym" bardzo regularnym np. przy wysokiej ciepłocie lub *tachycardia paroxysmalis* te długie fale znikają podobnie, jak fale zależne od oddychania. Znaczenie ich nie jest jeszcze wyświetlone.

Mechanizm okresowych wahań w częstości tętna.

Zarówno fale oddechowe, jak i fale długie są wywołane najprawdopodobniej wahaniami w napięciu nerwu błędnego. Za tym przypuszczeniem przemawiają rozmaite dane doświadczalne.

Fleisch na podstawie wyników otrzymanych przy stosowaniu adrenaliny i atropiny dochodzi do wniosku, że podrażnienie nerwu błędnego przez małe dawki atropiny wywołuje zwiększenie niemiarowości oddechowej tętna oraz fal długich I. stopnia; natomiast zahamowanie czyli blokada nerwu błędnego wywołuje zmniejszanie obu. Tak samo Lommel i Pongs podają, że porażenie nerwu błędnego przyczynia się do znikania niemiarowości oddechowej tętna, wskutek czego tętno staje się zupełnie regularne, „równe".

Częstość tętna jest uzależniona od częstości powstawania bodźców w węźle zatokowym. Jednakże stale na drodze nerwów sercowych *(n. vagus* i *n. accelerans)* dochodzą do serca bodźce hamujące i pobudzające, wskutek czego serce znajduje się stale w równowadze niestałej między działaniem układu sympatycznego i parasympatycznego.

Jeśli chodzi o mechanizm niemiarowości oddechowej tętna to, jak badania doświadczalne wykazywały, może ona powstawać wskutek dwóch przyczyn, mianowicie:

1) wskutek wpływu centralnego ośrodka oddechowego. Stwierdzono bowiem, że u kuraryzowanego psa, u którego ruchy oddechowe były zupełnie zniesione występowały okresowe wahania tętna zupełnie tak samo, jak przed kuraryzacją, w związku z procesem oddychania (Foa);

2) przez wpływu odruchowe na drodze nerwowej powstające w związku z ruchami oddechowymi płuc i okresowymi zmianami ciśnienia krwi. Jak badania doświadczalne Hering'a wykazały, można u zwierząt przez nadmuchanie płuc wywołać przyśpieszenie tętna. Autor ten jest zdania, że również *n. accelerans* gra rolę w tych odruchach. Można bowiem wywołać podobne zmiany tętna po przecięciu *n. vagus.*

Zmiany w oddychaniu.

Dokładne zapisywanie czasu oddechów wykazuje, że podobnie, jak w zakresie krążenia występują u ludzi w warunkah zupełnego spokoju bardzo wyraźne zmiany rytmu oddechowego. Czas poszczególnych oddechów był zapisywany na tym samym kimografionie za pośrednictwem pneumografu Berta i odpowiedniego przerywacza rtęciowego przez drugi aparat rejestracyjny Fleischa. Można przy tym zapisywać osobno czas wdechu i wydechu lub też tylko czas jednej całej fazy oddechowej (wdech + wydech razem).

Czas trwania poszczególnych oddechów może wykazywać zupełną nieregularność. Krótsze i dłuższe okresy oddechowe zmieniają się na przemian bez jakiejkolwiek prawidłowości. Na ryc. 5 przedstawiony jest zupełnie nieprawidłowy, stale zmieniający się czas trwania poszczególnych okresów oddechowych. Często można jednakże w przebiegu rytmu oddechowego wykazać okresowe regularne wahania się długości oddechów. Regularny rytm oddechowy w spoczynku zmienia się bardzo łatwo pod wpływem najrozmaitszych bodźców cielesnych i psychicznych przechodząc w płytki powierzchowny i krótki lub w głęboki i długi oddech, aż do zupełnego czasowego zatrzymania w przypadku przestrachu itd.

Streszczenie.

Wykonane zostały badania na zdrowych ludziach za pomocą specjalnego urządzenia zapisującego czas tętna i oddychania celem stwierdzenia zachowania się tętna i oddechu w czasie spoczynku.

Okazuje się, że w warunkach zupełnego spokoju występuje prawie u wszystkich zdrowych ludzi nieustanne wahanie w częstości tętna zależne od napięcia w układzie sympatycznym i parasympatycznym. Wahania w częstości tętna przebiegają najczęściej rytmicznie w postaci fal. W zależności od oddychania występują okresowe wahania częstości tętna (tzn. niemiarowość oddechowa tętna), polegające na przyspieszeniu tętna w czasie wdechu i zwolnień w czasie wydechu. Poza tym niezależnie od fal oddechowych w tętnie występują jeszcze niekiedy wahania częstości tętna o znacznie dłuższych okresach, tzw. długie fale I, II i III stopnia.

Bardzo równy czas tętna, nie wykazujący prawie żadnych wahań, występuje raczej w przypadkach schorzeń serca oraz w przypadkach znaczniejszego przyspieszenia akcji serca.

Podobnie jak w tętnie stwierdza się w przebiegu oddychania (przy zapisywaniu czasu oddychania) w warunkach zupełnego spokoju zmiany długości oddechu bądź to zupełnie nieregularne, bądź też okresowo występujące, jednakże mniej regularne niż w tętnie.

Piśmiennictwo:

1) Blumenfeld i Putzig: Pflügers Archiv. T. 155. Str. 443. 1914. — 2) Fleisch A.: Handb. der biolog. Arbeitsmetoden (Abderhalden'a) Abt. V. Teil 8. Str. 905. — 3) Fleisch A.: Zeitschr. f. die ges. exper. Medizin. T. 80. Str. 487. 1932. — 4) Fleisch A.: Arch. f. die ges. Psychologie. T. 87. Z. 3/4. Str. 532. 1933. — 5) Fleisch A., Masing i Beckmann Z.: Zeitschr. f. die klin. Mediz. T. 119. Z. 5/6. Str. 618. 1932. — 6) Fleisch A.: Schweiz. Mediz. Wochschr. Nr 11. Str. 254. 1932. — 7) Fleisch A: Fortschritte der Medizin. Nr 14. 1932. — 8) Gunke R.: Verh. Kongr. inn. Med. Str. 465, 1909; Str. 396. 1914. — 9) Hering H. E.: Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. T. 60. Str. 429. 1895; Wiener med. Woch. Nr 16, 1923; Münch. m. Woch. Nr 37. 1910. — 10) Janowski: Deutsch. Arch. Klin. Med. T. 91. Z. 3/4. 1907. — 11) Kraus, Golschmidt u. Seelig: Z. exper. Med. T. 53. Str. 249. 1926. — 12) Lommel F.: Deutsch. Arch. Klin. Med. T. 72. Str. 215. 1902. — 13) Pongs A.: Der Einfluss tiefer Atmung auf den Herzrythmus. Berlin. J. Springer 1923. — 14) Rihl J.: Handb. der norm. u. path. Physiologie. J. Springer. Berlin 1926. Bd. VII. 1 cz., str. 449. — 15) Seelig S.: Zeitschr. Klin. Med. T. 108. Str. 279. 1928. — 16) Staehelin: Deutsch. Arch. Klin. Med. T. 59. Str. 79. 1897 — 17) Wenckebach K. F.: Die unregelmässige Herztätigkeit. Leipzig 1927. — 18) Wiersma E. D.: Z. Neurol. T. 19. Str. 1. 1913.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie z kursu w Państwowo-Lekarskiej Akademii w Berlinie (Staatsmedizinische Akademie) (Polityka zdrowotna i dziedziczno-rasowa, higiena i choroby zakaźne, orzecznictwo, organizacja i ustawodawstwo).

W związku z wprowadzeniem w kwietniu 1935 roku w Niemczech jednolitej ustawy o zdrowiu publicznym, wcielającej w życie liczne postulaty narodowo-socjalistycznej polityki z zakresu dziedziczności i rasy, powstała konieczność specjalnego przeszkolenia lekarzy i zmiany programu kursu w 2 istniejących obecnie w Niemczech akademiach państwowo-lekarskich.

Dla lekarzy starszych, posiadających za sobą już pewną praktykę i doświadczenie w służbie zdrowia, skrócony został czas trwania kursu z 3 na 2 miesiące. Ukończenie kursu i 6-tygodniowa praktyka w zakładzie dla umysłowo chorych są wymagane do dopuszczenia do egzaminu na lekarzy urzędowych.

Przy pomocy polskiego Konsulatu Generalnego w Berlinie uzyskałem jako jedyny obcokrajowiec przyjęcie na kurs, którego ukończenie leżało w programie moich 8-miesięcznych studiów za granicą.

Wykłady odbywały się w domu Langenbecka-Virchowa przy Luisenstrasse 58/59, ćwiczenia praktyczne w odpowiednich zakładach i instytutach.

Opłata za kurs wynosiła 100 RM.

Kurs trwał od 15 października do 19 grudnia 1936 roku i obejmował następujące gałęzie wiedzy i wykłady:

I. Polityka zdrowotna, pielęgnowanie dziedziczności i rasy.

1) Pielęgnowanie dziedziczności i rasy i publiczna służba zdrowia, wykład programowy — Dyrektor sł. zdrowia M. S. Wewn. Dr Gütt.

2) Teraźniejszość i przyszłość służby zdrowia w narodzie — Dr Conti.

3) Myśl rasowa w narodzie — Dr Gross.

4) Pielęgnowanie dziedziczności w ustawodawstwie — Dr Ruttke.

5) Wiedza o dziedziczności i rasie — Prof. Dr Eugen Fischer.

6) Nauka o dziedziczności — Prof. Dr Paula Hertwig.

7) Rasy Europy — Doc. Dr Abel.

8) Dziedziczenie cech umysłowych i choroby umysłowe — Dr Geyer.

9) Wykłady kliniczno-psychiatryczne — Prof. Dr Thiele.

10) Schorzenia narządu oddechowego i krążenia oraz zagadnienie gruźlicy z punktu widzenia dziedziczności — Prof. Dr von Verschuer.

11) Dziedziczenie schorzeń nerwowych i nerwic — Prof. Dr Bremer.

12) Patologia dziedziczności i higiena rasy przy schorzeniach narządu krążenia, gruczołów wkrewnych i żołądka (zagadnienie raka) — Prof. Dr Curtius.
13) Dziedziczne schorzenia oczu — Prof. Dr Löhlein.
14) Dziedziczne schorzenia uszu — Prof. Dr Claus.
15) Choroby kobiece i zaburzenia w fizjologicznych czynnościach kobiety z punktu widzenia dziedziczności — Prof. Dr Wagner.
16) Dziedziczenie cielesnych zaburzeń rozwojowych. — Dr Eckhardt.
17) Problemy higieny rasy — Prof. Dr Lenz.
18) Empiryczna prognoza dziedziczna — Prof. Dr Rüdin.
19) Ruch ludności i zasady polityki ludnościowej — Dr ekon. publ. Burgdörfer.
20) Znaczenie biologii dziedzicznej dla wychowania — Prof. Dr Reiter.
21) Metody i znaczenie historycznej genealogii i hodowlanej wiedzy o rodzinie dla diagnozy i prognozy dziedzicznej — Prof. Dr Astel.
22) Nowotworzenie niemieckiego chłopstwa, jako konieczność narodowa — Dr Rechenbach.
23) Współdziałanie lekarza urzędowego w rasowo-higienicznym osadnictwie — Dr Schottky.
24) Tępota umysłowa — Dr Dubitscher.
25) Ustawa o zapobieganiu choremu potomstwu — Dr praw Matzner.
26) Technika sterylizacji — Dr Neupert.

II. Higiena i choroby zakaźne.

27) Higiena osiedli — Prof. Dr Lehmann.
28) Higiena wojskowa i osadnictwo — *Oberfeldarzt* Doc Dr Brekenfeld.
29) Walka z robactwem — Prof. Dr Haase.
30) Higiena pracy i choroby zawodowe — *Gewerbemedizinalrat* Dr Gerbis.
31) Walka z chorobami zakaźnymi — Dr Bieber.
32) Ostre choroby zakaźne — Prof. Dr Schultz.
33) Ustawa i technika szczepień — Prof. Dr Gins.
34) Praktyczny kurs badań pasożytów oraz serologiczny i higieniczny — Prof. Dr Zeiss (nie brałem udziału).

III. Prowadzenie służby zdrowia i opieka zdrowotna.

35) Podstawowe zagadnienia prowadzenia służby zdrowia — Dr Hoske.
36) Problemy wyżywienia z lekarskiego stanowiska — Prof. Dr Flössner.
37) Zagadnienia organizacji i propagandy w dziedzinie wyżywienia — Dr agr. Ertel.
38) Traktowanie ćwiczeniami i sport wyrównawczy i szkoła pracy — Prof. Dr Gebhardt.
39) Zagadnienia zdrowotne wieku dziecięcego — Prof. Dr Bessau.
40) Prawne podstawy walki z chorobami wenerycznymi — Dr Werr.
41) Higiena szkolna — Dr Schweers.
42) Drogi i organizacja walki z gruźlicą, technika organizacji opieki i ustawodawstwo — Dr Redeker.
43 Cele i zadania narodowo-socjalistycznej opieki społecznej — Althaus.

IV. Orzecznictwo lekarskie, medycyna sądowa i anatomia patologiczna.

44) Psychiatria sądowa — Prof. Dr Thiele (nie brałem udziału).
45) Działalność lekarza więziennego — lekarz więzienny Dr Frommer.
46) Orzecznictwo psychiatryczne u dzieci i młodzieży — Prof. Dr Stier.
47) Orzecznictwo chorób wewnętrznych — Prof. Dr Umber.
48) Orzecznictwo chorób nerwowych — Prof. Dr Bremer.
49) Orzecznictwo wypadków chirurgicznych i gruźlicy chirurgicznej — Prof. Dr Peiper.
50) Biologia kryminalna — Dr Schütt.
51) Choroby umysłowe i przestępstwa — Dr Weimann.
52) Wypadki drogowe i wykrywanie alkoholu we krwi — lek. polic. Dr Hoffmann.
53) Sądowa medycyna — Dr Weimann (nie brałem udziału).
54) Znaczenie i technika oznaczania grup krwi — Dr Sütterlin.
55) Kurs anatomii patologicznej — Prof. Dr Koch.
56) Kurs sekcyjny z ćwiczeniami diagnostycznymi (w różnych prosektoriach berlińskich (nie brałem udziału).

V. Organizacja i ustawodawstwo.

57) Organizacja państwa i miasta — Landrat Dr pr. Conti.
58) Ustawodawstwo sanitarne — Dr Möbius.
59) Lekarskie zagadnienia w ubezpieczeniu społecznym i zaopatrzeniu państwowym — Dr Scholtze.
60) Publiczna opieka społeczna — Ruppert.
61) Problem walki z narkotykami — Fenerstein.
62) Ustawodawstwo o artykułach żywności i handlu mlekiem — Prof. Dr Bames.
63) Obrót lekami i aptekarstwo — Fieck.
64) Praktyczne ćwiczenia w kontroli aptek — Fieck i inni (nie brałem udziału).

VI. Gazoznawstwo — kurs 3-dniowy, w którym nie brałem udziału.

Przytoczyłem szczegółowo cały program, gdyż najłatwiej się tak zorientować w całokształcie organizacji kursu i w ogromnym materiale, który został wtłoczony w 2-miesięczny okres czasu. Wykłady i ćwiczenia praktyczne trwały dzień cały i przy końcu wyczerpującego kursu twarze wszystkich uczestników mocno przybladły ze zmęczenia i przepracowania.

W ciągu tego krótkiego czasu przewinęło się przed nami 68 wykładowców, lekarzy, prawników, urzędników ministerialnych, profesorów uniwersytetu, często wybitnych badaczy i uczonych.

Zgodnie z wytycznymi całej polityki narodowo-socjalistycznej w obecnych Niemczech, w programie wykładów dominowały potężnie wszelkie zagadnienia z dziedziny nauki o dziedziczności i rasie, które wszyscy niemieccy lekarze urzędowi muszą sobie doskonale przyswoić. W każdym urzędzie zdrowia potworzono specjalne komórki, które wyłącznie tylko tymi zagadnieniami się zajmują, a dążeniem władz jest w ciągu najbliższych lat zaprowadzić kartotekę rasowo-dziedziczną całej ludności.

Kosztem zagadnień rasowo-dziedzicznych uszczuplono znacznie inne dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej.

Na kursie byliśmy podzieleni na grupy, każda na czele z przewodnikiem. Mojej grupie przewodniczył kolega Gdańszczanin. Wykładowców witaliśmy przez wstanie i podniesienie prawego ramienia; podczas wykładów objawiano zadowolenie przez tupanie nogami, niezadowolenie — przez szuranie o podłogę. Większość kolegów postępowała ze mną z dość dużą rezerwą, chociaż całkowicie poprawnie.

Organizacja wykładów i zajęć praktycznych bardzo dobra.

Przytoczę parę charakterystycznych i ważniejszych momentów z niektórych wykładów:

Szef niemieckiej służby zdrowia Dyr. Dr Gütt ma wykład wstępny, występując w czarnym mundurze sztafet ochronnych (S. S.) z czerwonym znakiem swastyki na ramieniu. Szkicuje podstawy ideologiczne służby zdrowia w III Rzeszy.

Zwraca uwagę, że Niemcy powołane są do obrony kultury zachodnio-europejskiej przed grożącym niebezpieczeństwem ze strony Rosji bolszewickiej i Żydów. By tę szczytną misję spełnić trzeba się oczyścić z obcych elementów wnoszących ducha rozkładu i słabości. Toteż zagadnieniem podstawowym narodowo-socjalistycznej służby zdrowia jest rasa i jej czystość; wyizolowanie najbardziej wartościowych elementów germańskich i stworzenie warunków do ich rozwoju jakościowego i ilościowego. Dzisiaj lekarz niemiecki decyduje o biologii narodu niemieckiego.

Następnie analizuje Dr Gütt najnowsze ustawodawstwo z dziedziny omawianych, a w szczególności ustawę sterylizacyjną. Statystyk nie ujawnia się, są jednakże nieliczne przypadki śmiertelne w następstwie zabiegów operacyjnych, słuszne są zatem próby sterylizacji energią promieniotwórczą. W orzecznictwie sterylizacyjnym należy rozgraniczyć rolę lekarza urzędowego, prawnika przedstawiciela władz politycznych i lekarza prywatnego, wystrzegać się wszelkich sugestyj protekcyjnych, nawet co do członków partii. Konieczna jest współpraca z lekarzami oddziałów S. S. Ogromny nacisk kładą władze na poradnictwo przedślubne, które uwzględniać musi przede wszystkim zagadnienie dziedziczności. Zadaniem lekarzy jest wychowywać społeczeństwo w tym duchu, by wzbudzić w nim zrozumienie i samopoczucie dla tych zagadnień. Zapoczątkowana olbrzymia praca zakładania kartotek genealogicznych rodów stanowić będzie materiał bezcenny i podstawę do działalności komórek

rasowo-dziedzicznych urzędów zdrowia. By wyłowić możliwie kompletny i dokładny materiał konieczna jest współpraca ze szpitalami, poradniami, sanatoriami itp. Do kierownictwa akcją pielęgnowania rodzin („*Familienpflege*") posługiwać się należy jak najczęściej fotografiami głów z przodu i z boku, gdyż to najlepiej utrwali pojęcie o typie rasowym jednostki i da możność po latach łatwego obserwowania przodków. Prócz strony cielesnej, doceniać też należycie duchową. Nie zapominać, że „nordycki kit przede wszystkim łączy Niemców".

Po paru uwagach krytycznych pod adresem kościoła katolickiego, apeluje do lekarzy, by czuwali nad stosunkami obyczajowymi i nad prawdziwą etyką pożycia płciowego, pomni, że panuje tu dużo zaśniedziałych poglądów, sprzecznych z pojęciami narodowo-socjalistycznymi.

Dr G e y e r przytacza metody badania dziedziczenia inteligencji. Podnosi, że olbrzymi materiał amerykański (93.973 białych i 18.891 czarnych) wykazał ogromną wyższość inteligencji ras białych nad czarnymi. Demonstruje rodowody specjalnie uzdolnionych rodów, gdzie w bardzo licznych generacjach spotyka się dużą ilość jednostek wybitnych (D a r w i n, M o z a r t, B a c h).

Zachodzi zupełna zgodność w wynikach nauki dzieci, a stopniem inteligencji ich rodziców. Najbardziej przekonywujące są jednakże badania bliźniąt jednojajowych, prowadzone w instytutach berlińskich w Dahlem (w obserwacji 2.000 bliźniąt). Bliźnięta mają prawie zawsze ten sam typ snu (zasypianie, budzenie się, pozycja ciała podczas spania) jako wyraz tego samego typu regulacji napięcia dróg parapiramidowych. Również obserwowana u bliźniąt idealna zgodność innych cech charakteru, usposobienia, upodobań, wskazuje dobitnie na doniosłość podłoża dziedzicznego.

Troska o dobór wysokowartościowego materiału ludzkiego nakazuje w imię dobra ogólnego sterylizować osobniki dotknięte chorobami dziedzicznymi. Jest to dziedzina głównie psychiatrii, gdyż w Niemczech żyje obecnie około pół miliona chorych umysłowo: 300.000 schizofreników, 100.000 psychofrenów, 100.000 epileptyków. Umysłowo tępych liczy się na 2 miliony! L e n t z na podstawie swoich badań przyjmuje, że wśród ludności Niemiec jest 4% oligofrenów. Należy pamiętać, że osobniki te płodzą się najliczniej i przeciętnie mają po 3 dzieci. Konsekwentnie prowadzona sterylizacja spowoduje, że poziom intelektualny narodu podniesie się w ciągu 2—3 pokoleń nie do poznania, a społeczeństwo pozbawi się balastu.

Podaje metody badania w kierunku odróżnienia dziedzicznych schorzeń umysłowych i tępoty od nabytych, które nie podlegają sterylizacji.

Prof. F i s c h e r, *antropolog* — określa rasę, jako grupę ludzi, mającą pewne wspólne cechy dziedziczne, polemizując ze stanowiskiem genetyka, uważającego, że rasa, to grupa, która pewnymi charakterystycznymi cechami odróżnia się od innych.

Naturalnie, że w każdej z cech charakteryzujących daną grupę musi być pewna skala odczynowa („*Reaktionsbreite*"), gdyż pamiętać musimy, że wpływ mają tu również czynniki zewnętrzne, jak pokarm, wychowanie itp.

Rasy wytworzyły się przez mutacje chromosomów w zarodku, co jest rzeczą niesłychanie rzadką u ludzi. Jedne geny łatwiej, inne trudniej mutują, np. łatwiej geny cech duchowych, barwy skóry, włosów. Izolacja pewnych grup rasowo odmiennych nastąpiła bądź przez dobór naturalny, bądź przez wywędrowanie w inne strony.

Prof. R e i t e r, *problemy wychowania*. Do ostatnich czasów nikt z wychowawców nie myślał biologiczno-dziedzicznie, a w systemie wychowywania panował całkowity szablon. Kształtowanie się cech charakteru i umysłu, to wypadkowa dziedzicznego podłoża i wpływu otoczenia. Wychowanie musi iść w tym kierunku, by dobre podłoże wzmacniać, a usuwać ujemne wpływy otoczenia.

Praca to żmudna, nauczyciel może mieć najwyżej 25 dzieci, pamiętając, że dziecko, które łatwo daje się okiełznać, to zazwyczaj bez charakteru.

Dr praw R u t t k e porusza temat pielęgnowania dziedziczności w niemieckim ustawodawstwie. Myśl rasowa jest podstawowym zrębem narodowego socjalizmu. Pielęgnowanie dziedziczności to jest zastosowanie zdobyczy wiedzy w tym zakresie do wytycznych polityki populacyjnej. Ustawa „o zapobieganiu dziedzicznie choremu potomstwu" ma być przede wszystkim wychowawczą dla całego narodu. W sprzeczności z dawnym liberalizmem i abstrakcyjnym pojęciem prawa — narodowy socjalizm łączy pojęcie prawa z całokształtem życia narodu, który ma do spełnienia pewną funkcję biologiczną: „Prawem jest to, co służy narodowi, a bezprawiem to, co mu szkodzi".

Myślą przewodnią ustawodawcy niemieckiego była chęć *wzbudzenia w każdym obywatelu głębokiego poczucia w kierunku tężyzny rasy, by on sam zrozumiał, że sterylizacja w imię większych idei nie jest wstydem*. Poczucie wielkiej odpowiedzialności obywatelskiej, jaka ciąży na każdym Niemcu ułatwi z czasem całkowicie wykonanie ustawy.

W pomocy materialnej rodzinom, obarczonym większą liczbą dzieci, zwraca się uwagę na wybór wyłącznie dziedzicznie zdrowych.

Dr N e u p e r t, *technika sterylizacji*. Wykonywa się zwykle zabieg chirurgiczny, jedynie u kobiet po 38 roku życia, można użyć energii promieniotwórczej, u młodszych osobników — nie, gdyż często jest to równe kastracji. Zabieg operacyjny musi być zrobiony jak najprościej, by niebezpieczeństwo dla osobnika było jak najmniejsze i by jak najmniej zakłócać jego normalne życie.

Stosuje się zazwyczaj miejscowe znieczulenie, u niespokojnych narkozę awertynową.

U mężczyzn wycina się około 1 cm *vas deferens*, przy czym końce można podwiązać lub zostawić wolne. Nie zapominać, że ogromna ilość plemników zostaje w rozszerzonym *receptaculum prostatae* i w *ampullae vasorum defer.* przy ujściu do cewki moczowej. Toteż do kikuta *vas deferens* wstrzykuje się strzykawką roztwór 1:1000 Rivanolu, dopóki operowany nie uczuje w kroczu parcia.

U kobiet podwiązanie, a nawet przecięcie jajowodów nie daje gwarancji sterylizacji. Trąbki mają olbrzymią moc regeneracyjną, jak żadna inna tkanka! Przy podwiązaniu zostanie zawsze otwór mikroskopijny, który z czasem powiększy się. Toteż wycina się duże kawałki trąbek lub całe przydatki, ale i tu opisano już przypadki ciąży pozamacicznej. Toteż stosuje się obecnie zazwyczaj taką technikę, że wycina się cały klin w macicy w miejscu przebicia jej przez *tuba intramuralis*.

Powikłania pooperacyjne choć rzadko, jednak bywają, jak zresztą w każdym najmniejszym zabiegu. Najbardziej należy się obawiać zakrzepów, toteż, gdzie upośledzony naczyniowy system żylny (żylaki) nie operować, lecz naświetlać.

Prof. V e r s c h u e r podnosi ważność badań bliźniąt w obserwacji pewnej skłonności do schorzeń. Istnieją pewne rasowe i osobnicze skłonności do schorzeń, które oświetla licznymi przykładami. Prof. V e r s c h u e r, bardzo poważny badacz tych zagadnień, wydał książkę pt.: „*Zwillingstuberkulose*" wyd. Fischer, Jena.

Prof. B r e m e r: *dziedziczenie schorzeń nerwowych*. Badania w tej dziedzinie są jeszcze w ogóle mało posunięte. Zwraca uwagę na znajomość postaci szczątkowych, na pewne *stigmata degenerationis* w ogólnej konstytucji. Hołduje nauce L e n z a, że osobnicy mniej wartościowi pobierają się między sobą; istnieje tu jakiś specjalny dobór, który kojarzy neuropatyczne rodziny.

Częste połączenie zmian nerwowych ze zmianami innych narządów, szczególnie gruczołów wewnętrznego wydzielania (kompleks spraw płciowych).

Dr praw M a t z n e r: *o wykonawstwie ustawy „o zapobieganiu dziedzicznie choremu potomstwu"*.

Istnieje w Niemczech 200 sądów dziedziczno-zdrowotnych (*Erbgesundheitsgericht*) i 30 sądów odwoławczych (*Erbgesundheitsobergericht*). Skład sądu: 1 sędzia zawodowy, 2 lekarzy, z których 1 specjalista w sprawach dziedziczności. Właściwy jest ten sąd, w obrębie działalności którego ma być robiony zabieg.

Lepiej jest dla osoby sądzonej, by sprawa jego była rozpatrywaną gdzieś w odległej miejscowości w państwie.

Sąd słucha zainteresowanego, ma prawo umieścić go celem obserwacji na okres czasu do 6 tygodni w zakładzie leczniczym.

Sąd wydaje orzeczenie, że osobnik ma poddać się zabiegowi w jednym z wyznaczonych zakładów. Zabieg musi być wykonany, jak nie dobrowolnie, to w drodze przymusu.

W całym postępowaniu obowiązuje najściślejsza tajemnica.

Koszty sądowe i zabiegu ponosi państwo, zabiegu u osób ubezpieczonych — kasy chorych. Dok. nast.

Dr Jan Szumski (Warszawa).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 6. 1937. Ł a w r y n o w i c z A.: Biologia beztlenowców. — O w c z a r e w i c z L.: Epidemiologia beztlenowców. — K a r w a c k i L.: Zarys chorobotwórczości laseczników beztlenowców dla człowieka.

Medycyna Praktyczna. Z. 5. 1937. Bross K.: Optochinum basicum w leczeniu zapalenia płuc zwłaszcza tzw. grypowego. — Stabrowski M.: Przypadek bielactwa wrodzonego. — Bross K.: Nieznany list dra L. Gąsiorowskiego z więzienia w 1846 r.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 1. 1937. Kwaskowski A.: Rąbek rogówki w lampie szczelinowej przy jaglicy i nieżytach spojówki. — Majewski K.: Znaczenie zakładu witkowickiego dla akcji przeciwjagliczej w Państwie. — Szymański J.: Ocena działalności lotnych oddziałów okulistycznych na Wileńszczyźnie. — Zachert M.: Zwalczanie jaglicy u młodzieży przedpoborowej.

Gruźlica. Nr 1. 1937. Sobańska J.: Znaczenie pewnych pożywek dla wyodrębnienia typu prątków gruźliczych. — Zylbertal S. i Gelbfisz A.: Miejscowe uodpornienie tkanki płucnej przeciw gruźlicy u świnek morskich. — Jakubowicz M.: Ciemna odma. — Skibiński Z.: Odma o odwróconych wahaniach ciśnień śródopłucnych. — Szulc-Garmatowa M. i Chodkowska S.: Ziarnica gruczołowo-płucna. — Stryjakowski St.: Badania katatermometryczne w szpitalu dla chorych gruźliczych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 12. 1937. Krakowski A.: Kliniczne odmiany myastenii. — Mirabel J.: Odma obustronna jednoczesna w leczeniu gruźlicy płuc. — Adamowiczowa St.: Nowy ład a opieka nad zdrowiem ludności.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 5—6. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 13. 1937.

Przemysł Chemiczny. Nr 2. 1937.

Życie Dziecka. Nr 3. 1937.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 3. 1937.

Trzeźwość. Nr 1—3. 1937.

Klinika Współczesna. Nr 2. 1937. Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc (c. d.).

Biologia. Lekarska. Z. 2. 1937. Pazzanese D.: Elektrokardiogram.

OCENY.

Rezept-Taschenbuch. Anleitung zur Rezeptur für Ärzte *(Kieszonkowy podręcznik receptury dla lekarzy).* F. MUNK. 104 str., 8°, 1937, F. Enke Verlag Stuttgart. RM. 3.60.

Autor podzielił podręcznik na dwie części. W pierwszej części zestawia leki wchodzące w zakres następujących schorzeń: układu nerwowego *(antineuralgica, antispastica* i *epileptica, excitantica, hypnotica, narcotica, sedativa)*, serca i naczyń krwionośnych *(cardiaca, diuretica, analeptica, angiotica)*, dróg oddechowych *(expectorantia, antiblennorrhoica)*, żołądka i jelit *(stomachica* i *tonica, regulatoria, antispastica, purgantia, adstringentia)*, wątroby i dróg żółciowych *(cholagoga i diacholotica, antispastica* i *desinficientia)*, narządu moczowo-płciowego *(diuretica, desinficientia* i *calmantia, uterina* i *styptica)*, narządu ruchu *(antirheumatica, frictiones-rubefacienda)*, narządów krwiotwórczych *(haematica, osteoplastica)*, skóry i błon śluzowych *(anaesthetica, dermatica, unguenta, caustica, depilatoria).*

W drugiej części podaje autor recepty dla poszczególnych jednostek chorobowych. Munk słusznie uważa, że zalety i konieczność indywidualnego lecznictwa lekowego w zrozumieniu przez lekarza zapisywanych recept nie potrzebuje uzasadnienia. Wielka popularność homeopatów i znachorów, których, korzystne wyniki leczenia należy w głównej mierze przypisać psychologicznej wartości ich sposobów leczenia, jest dla lekarzy cenną nauką dla zrozumienia znaczenia i niezbędności składników sugestywnych w każdej ordynacji lekarskieq. Nie jak w preparatach patentowych, których użycie połączone jest z niekorzystnym u niepowołanego wrażeniem towaru gotowego, widzi chory w zaordynowanym leku, po dokładnym zbadaniu, umysłowy wysiłek ze strony lekarza. Lekarstwo ma dla niego osobistą wartość, a jego zażywanie jest ćwiczeniem zaufania i wiary w lekarza.

Przedstawioną książkę, która ma zadanie pomóc lekarzowi w tym względzie przez podanie dostatecznej ilości wypróbowanych i wartościowych recept dla rozmaitych stanów chorobowych, należy ocenić jako wartościową i pożyteczną publikację.

J. Papierkowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Znaczenie „czynników pośredniczących" (substances médiatrices) i czynników sterujących (substances d'orientation) w przebiegu regulacji humoralnej serca i jelit. I. DEMOOR. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Serce jako też wycinki serca zanurzone w utlenionym płynie Locke'go wykazują rytmiczne ruchy skurczowe. Dokładnie oddzielany wycinek mięśnia od podosierdziowej tkanki nerwowej w warunkach jak wyżej kurczy się, ale nie rytmicznie. Dodanie wyciągu wodnego z układu nerwowego, zatokowego lub pęczków Hissa do roztworu, w którym kurczy się rytmicznie kawałek mięśnia sercowego powoduje przejście ze skurczów nierytmicznych w rytmiczne. Jak widać z powyższych doświadczeń automatyzm mięśnia sercowego powoduje kurcze nierytmiczne. Kurcze rytmiczne powstają przy współudziale układu nerwowego serca. Działanie układu nerwowego odbywa się na drodze humoralnej, jak to wynika z działania wyciągów wodnych. Podobne doświadczenia przeprowadzał autor na mięśniach i układzie nerwowym jelit. *Rawicz* (Warszawa).

Badania zmian we krwi we wstrząsie urazowym. P. TEPA i T. DINISCHIOTU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Wstrząs urazowy powoduje zgęszczenie krwi cechujące się zwiększeniem ilości krwinek czerwonych i białek krwi. Stosunek seryny do globuliny ulega przesunięciu na korzyść ostatniej.

Rawicz (Warszawa).

Czerwienica i białaczka wywołane przez wstrzyknięcie smoły do szpiku kostnego (praca druga). Tłumaczenie zjawisk zaobserwowanych. J. BERNARD. Ann. de méd. T. 40. Nr 5. 1936.

Zmiany wywołane u zwierząt doświadczalnych przez wstrzyknięcie do szpiku kostnego smoły, różnią się od białaczki i czerwienicy występującej u ludzi tym, że: 1) równocześnie występuje znaczne zwiększenie ilości ciałek czerwonych i białych trwające przez dłuższy okres czasu, 2) zmiany występują tylko we krwi krążącej i w szpiku kostnym, podczas gdy inne narządy krwiotwórcze pozostają bez zmian.

Doświadczenia te mogą mieć zastosowanie w leczeniu niedokrwistości aplastycznej, w której leczenie promieniami Rtg. oraz przetaczanie krwi nie dają wystarczających wyników.

Autor nie przeprowadzał prób takiego leczenia z powodu zbyt szczupłego materiału klinicznego.

Z. Webersfeld (Lwów).

Niedokrwistość złośliwa z myelozą. L. BROCCIO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 13. 1936.

Autor opisuje przypadek niedokrwistości złośliwej, która wystąpiła w kilka miesięcy po ciężkiej zimnicy typu *quotidiana.* Po kilkumiesięcznym leczeniu objawy niedokrwistości złośliwej ustąpiły. W 6 lat później wystąpiła ogólna niemoc zwłaszcza w zakresie kończyn dolnych, chory nie mógł się utrzymać na nogach, wystąpił niedowład kończyn dolnych, objawy ataksji, wzmożenie odruchów Achillesa i rzepkowego, Babiński dodatni. Brak zaburzeń czuciowych, bólów i zaburzeń w oddawaniu moczu i stolca. Badanie krwi wykazało, że chodzi o niedokrwistość złośliwą z równoczesną myelopatią toksyczną, typową dla niedokrwistości złośliwej. Po leczeniu wątrobą i witaminami A i D obraz krwi wybitnie się polepszył, również i zmiany nerwowe wykazują wybitną poprawę. Autor dochodzi do wniosku, że obraz krwi, zmiany w układzie nerwowym i chemiźmie żołądka są wynikiem działania jednego i tego samego czynnika toksycznego obecnie jeszcze nieznanego. *M. Scheps* (Lwów).

Uszkodzenie wywołane prądem elektrycznym. G. MONTEMARTINI. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 13. 1936.

Obszerna praca omawiająca wypadki porażenia prądem elektrycznym przy dotknięciu przewodów elektrycznych niedostatecznie zabezpieczonych. Prąd zmienny jest bardziej niebezpieczny niż stały, przy czym najbardziej niebezpiecznym jest prąd zmienny od 30—150 okresów. W miarę zwiększania się ilości okresów, prąd staje się mniej niebezpieczny. Działanie prądu zależy od ilości elektryczności, przepływającej przez organizm w jednostce czasu i jest odwrotnie proporcjonalne do oporu napotkanego w swym biegu. Odgrywa tu rolę wilgotność skóry, ziemi, izolacja od ziemi itd. Działanie prądu zależy od kierunku, w jakim przebiega przez ciało ludzkie. Największe niebezpieczeństwo, gdy prąd przebiega w swej najkrótszej drodze przez

ośrodek krążenia lub oddechu. Odgrywa tu również rolę, jaka część powierzchni ciała pozostaje w zetknięciu z ziemią. Znane są wypadki porażenia śmiertelnego w kąpieli skutkiem dotknięcia przewodu o niskim napięciu. Prąd stały uszkadza organizm, dopiero przy napięciu powyżej 220 Volt, podczas gdy prąd zmienny może spowodować śmierć przy napięciu o wiele niższym. Działanie prądu zależne jest od szeregu czynników, jak zmęczenie mięśni, alkoholizm, *status thymico-lymphaticus*, stan psychiczny itd. Prądy o niskim napięciu porażają serce, prądy o wysokim napięciu porażają przede wszystkim ośrodek oddechowy. Co się tyczy natężenia prądu, to natężenie 1/10 Ampera może spowodować śmierć, o ile ciało styka się z ziemią. Autor kreśli następnie obraz zmian anatomo-patologicznych w narządach po porażeniu prądem, w nieszczęśliwych wypadkach i doświadczeniach na zwierzętach. Śmierć po porażeniu prądem występuje bądź to skutkiem działania prądu bezpośrednio na serce lub też zatrzymania oddychania na tle skurczu tężcowego mięśni oddechowych. Leczenie: sztuczne oddychanie, tlen, środki nasercowe, nakłucie lędźwiowe. *M. Scheps* (Lwów).

Chemizm krwi przy braku odruchu nosowo-piersiowego. Ż. JAKOW. Medicinski Pregled. Nr 10. 1936.

Odruch wychodzący z nosa biegnie przez nerw trójdzielny, do systemu nerwu błędnego *(n. intercostales, n. phrenicus)* i mięśni międzyżebrowych oraz przepony. Przy zaburzeniach tego odruchu spada ciśnienie śródpłucne, dzięki powierzchownemu oddychaniu oraz wymiana gazów. Spada dalej rezerwa alkaliczna krwi, zwiększa się kwasowość (względna kwasota). Autor stwierdził (zgodnie z Lüscherem i Okutanim), że po zatkaniu sztucznym nosa przychodzi właśnie do względnego zakwaszenia. Stwierdził dalej, że po znieczuleniu *tractus nasalis inspiratorius* za pomocą 2% pantokainy, przychodzi również po $^1/_2$ godzinie do spadku rezerwy alkalicznej krwi i do względnej kwasoty. Wnosi stąd, że zakwaszenie pojawiające się przy oddychaniu ustnym jest następstwem nie przyczyny mechanicznej, lecz przyczyny biologicznej tj. braku odruchu nosowo-piersiowego. Twierdzenie Minka, że nie ma fizjologicznego oddychania bez zamknięcia ust, zyskuje w ten sposób podstawę naukową. Doświadczenie to wskazuje dalej, że zdolności i urządzenia wyrównawcze mają swoją granicę. Oddychanie ustami stałe, stanowi więc trwały czynnik szkodliwy. *R. L.* (Lwów).

Stosunek komórek zasadochłonnych przysadki ludzkiej do ciśnienia krwi. A. T. RASMUSSEN. Endocrin. 20, 673, 1936.

W piśmiennictwie zwracano uwagę na zmniejszenie się komórek zasadochłonnych przysadki w chorobie Addisona, zaś wzrost tychże w pewnych stanach nadciśnienia. Autor na podstawie badań histologicznych przysadki, przeprowadzonych w 3 przypadkach zespołu Cushinga z podwyższonym ciśnieniem nie może przyjąć wyraźniejszego związku między ciśnieniem a zachowaniem się komórek zasadochłonnych. *Wl. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie róży streptocidem. T. JEOBSON. Sow. Wracz. Żurnal. Nr 1. 1397.

Jeszcze dotąd przy leczeniu róży stosują rozmaite sposoby; najczęściej autohemoterapię, streptokokowy antivirus, naświetlanie lampą kwarcową; przy rumieniowej i pęcherzowej formie dobre wyniki osiągano pędzlowaniem chorego miejsca 25% roztworem lyzolu lub olejem kamforowym. Jednakże w ciężkich, toksycznych wypadkach wspomniane środki nie dają zadowalniających wyników.

Ścisłe obserwacje ustaliły, że przy wspomnianych środkach okres gorączkowy utrzymuje się przy zmienionej formie 4—7 dni, przy pęcherzowej formie 5—8 dni, przy ropowiczej postaci niemniej, jak 10 dni; zaczerwienienie zaś i obrzęk przy pierwszej formie — 12 dni, przy drugiej 16, a przy trzeciej 25 i więcej.

Od niedawna przy leczeniu streptokokowych schorzeń stosują w Z. S. R. R. streptocid (analogiczny do prontosil'u) wyrabiany w naukowo - eksperymentalno - farmaceutycznym instytucie w Moskwie. Streptocid — chlorhydrat-4-sulfonamid-diaminoazobenzol — czerwony proszek, rozpuszcza się w zimnej wodzie do 0,25%; w gorącej wodzie — więcej, przy oziębianiu wypada drobnokrystaliczny osad. Zupełnie nieszkodliwy dla zwierząt doświadczalnych, nawet przy dłuższym stosowaniu.

Stosuje się dożylnie w postaci 0,25% roztworu po 20 cm^3 po 0,3—0,5 trzy razy dziennie doustnie.

Gmelin, Klel, Römer, Schreus podkreślają wyjątkowo dodatnie działanie prontosilu na streptokokowe schorzenia. Schreus zaś podaje, że stosując prontosil w przeciągu $1^1/_2$ roku nie spotkał się z żadnym wypadkiem róży, którego by nie wyleczył. Już na drugi dzień po zastrzyku następuje spadek ciepłoty, cofanie się zmian miejscowych przy zjawiającym się dobrym samopoczuciu.

Autor stosował streptocid przy wszystkich formach i w rozmaitych okresach róży tylko doustnie we wspomnianych wyżej dawkach; żadnych szkodliwych działań nie widział (przy dłuższym stosowaniu — występuje żółtawy odcień skóry); wydziela się on z moczem, zabarwiając go na wiśniowo-czerwono.

Najjaskrawsze działanie streptocidu, to spadek ciepłoty (przy zmienionej formie — na drugi dzień, przy pęcherzowej na 2—4 dzień; przy flegmonowej formie pomimo spadku ciepłoty nie działał on na procesy ropienia), ponadto poprawa samopoczucia, zjawienie się apetytu, cofanie się zmian miejscowych (oprócz ropienia).

In vitro streptocid na streptokoki nie działa; nie wyklucza możliwości nawrotu.

Systematyczne dobre wyniki przy stosowaniu streptocidu w streptokokowych schorzeniach daje prawo Domagk'iemu uważać go za środek swoisty przeciwko streptokokom z wykluczeniem możliwości ogólnego szkodliwego działania na system siateczkowo-śródbłonkowy. Chociaż nie znamy mechanizmu działania streptocidu, jednakże wszyscy autorowie zgadzają się z jego wyjątkowym, leczniczym działaniem w róży.

Środek ten w leczeniu róży można porównać z działaniem neosalwarsanu przy durze powrotnym i dlatego musi on wyprzeć rozmaite i nie zawsze skuteczne, sposoby leczenia róży.

H. P. (Lwów).

Wpływ leczniczy wziewań solankowych na cierpienia górnego odcinka dróg oddechowych i uszu. J. SZMURŁO. Medycyna. Nr 2. 1937.

Autor po krótkim omówieniu rozwoju wziewalnictwa współczesnego poświęca uwagę zdrojom Ciechocinka, bogatym przede wszystkim w sól kuchenną. Ilość jej waha się w zależności od głębokości źródła od 3—7.6%, przy czym może w tężniach ulec zagęszczeniu do 26%. Po podaniu działania farmakologicznego solanek, stosowania ich pod postacią wziewań ogólnych (we wspólnych dużych salach) oraz przy pomocy odpowiednich przyrządów, autor zatrzymuje się nad szczegółowymi wskazaniami w różnorodnych schorzeniach górnych dróg oddechowych, podkreślając dobroczynny wpływ tego sposobu leczenia.

St. Malczyński (Lwów).

Leczenie dychawicy oskrzelowej bezinsulinowym wyciągiem trzustkowym — angioksylem. Z. CZYŻEWSKA. Medycyna. Nr 2. 1937.

Zastosowanie angioksylu w 10 przypadkach dychawicy oskrzelowej, dało w 9 wyraźną poprawę, poza tym zaznaczyło się korzystnym wpływem przeciwnapadowym i to nawet w długi czas po leczeniu. Wpływ ten należy przypisać działaniu angioksylu, objawiającym się przede wszystkim w rozszerzeniu naczyń przez zwolnienie napięcia mięśniówki naczyniowej, oraz w dalszym ciągu rolą przeciwskurczową, dotyczącą najprawdopodobniej i oskrzeli.

Powyższe leczenie tych stanów — nie dające żadnych zmian w poziomie cukru we krwi — jest znacznie korzystniejsze i bezpieczniejsze od stosowania insuliny, której wyniki w stanach dychawicy oskrzelowej są uwarunkowane wstrząsami hipoglikemicznymi. *St. Malczyński* (Lwów).

Znaczenie zwapnień w płucach. V. CEPULIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr 2. 1937.

Zwapnienia nie są cechą wyłączną gruźlicy, powstać mogą również w następstwie procesów niegruźliczych. Autor widywał dzieci zaniedbane narażone na zimno, które przeszły grypę i bronchitis, gdzie odczyn tuberkulinowy (do 1:10), był ujemnym, a u których można było wykazać zwapnienia gruczołów wnękowych i przytchawiczych. Opisuje dalej dziewczynkę 8-letnią, obserwowaną przez 4 lata. Najpierw był naciek podobojczykowy lewostronny, który uległ wygojeniu i zwapnieniu. Następnie wytworzył się bez jakichkolwiek podmiotowych lub przedmiotowych objawów (w czasie pobytu chorej w szpitalu) taki sam naciek pod obojczykiem prawym (i jama). Po 4-miesięcznym leczeniu odmą wygojenie i zwapnienie. Leczenie odmą prowadzono jeszcze dalej przez rok. Po 3 latach widać było stare zwapnienia wyżej opisane oraz świeże nacieki, które po kilku miesiącach wygoiły się bez pozostawienia zwapnień. A zatem u tej samej chorej raz wytwarzały się złogi wapniowe w miejsce nacieku, drugi raz nie. Złogi wapniowe przy gruźlicy mogą stanowić pozostałości po zespole pierwotnym lub być resztkami rozsiania drogą krwi albo też w końcu przedstawiać resztki wessanych lub uległych rozpadowi nacieków. *R. L.* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Odsznurowanie się nadpochwowo skręconej, mięśniakowatej macicy. H. WÓJCICKI. Ginek. Pol. T. XV. Z. IX—X.

Chora lat 46, *virgo*. W ciągu 16 miesięcy miała trzykrotne napady silnych bólów brzucha z wymiotami i omdleniami. Rozpoznano guz w jamie brzusznej, sięgający na 2 palce powyżej pępka, nieco ruchomy, niebolesny.

W czasie laparotomii stwierdzono mięśniak wielkości głowy, wychodzący z tylnej powierzchni macicy w okolicy rogu prawego. Poza tym stwierdzono spiralne ułożenie blaszek więzadła szerokiego i szypułę grubości kciuka skręconą o 360°. Szypuła utworzona z obu jajowodów, które wraz z jajnikami przyklejone były do bocznych krawędzi trzonu macicy, a okolicą ujść brzusznych przyklejone do części pochwowej. Z łatwością odklejono szypułę na tępo gazikiem i cały guz znalazł się wolno w jamie brzusznej. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

M. Segal (Lwów).

Przed- i pooperacyjne zabiegi u operowanych na nerki. WALTER i W. BAKER. Surgical Clinics of North America. T. 16. Nr 5. Str. 1182. 1936.

Po operacjach na nerkach, a także po brzusznych zabiegach, występuje zwykle okres, w którym mięśniówka jelit jest zwiotczała — w okresie tym należy baczyć, aby nie wystąpiło znaczniejsze wzdęcie brzucha. Do tego celu używano wstrzykiwań podskórnych Peristaltiny. Pierwszą dawkę podawano o godzinie 7 w dniu operacji. Dawka ogólna była różna, zależnie od wagi chorego; zazwyczaj stosowano 1 do 3 ampułek co 3 godziny, ogółem do siedmiu ampułek. Dzięki tym zabiegom tylko w bardzo rzadkich przypadkach zjawiało się większe wzdęcie brzucha.

W. Kurowski (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

O wskazaniach psychiatrycznych, eugenicznych i społecznych do sterylizacji. L. WANDER. Zagadnienia Rasy. T. 10. Nr 3. 1936.

W obszernym referacie wypowiedzianym na zjeździe delegatów Polskiego Towarzystwa Eugenicznego w Krakowie w dniu 18 kwietnia 1936 roku, wypowiada się dr Wander w sposób stanowczy przeciwko wprowadzeniu sterylizacji przymusowej w szerszych ramach, uważając, że sterylizację należy ustawowo wprowadzić, ale stosować ją jedynie za zgodą chorego lub opiekuna prawnego, a przy zapewnieniu fachowo-lekarskich wskazań. Na wyniki zabiegów sterylizacyjnych zapatruje się autor w dość krytyczny sposób. Jeżeli chodzi o naukę o dziedziczności czyli genetykę, to — zdaniem Wandera — sposób dziedziczenia u człowieka jest zbyt złożony i dlatego też trudno jest mówić tu o czystym mendelizmie. Interesująco przedstawiają się podane przez autora cyfry dotyczące sterylizacji w Niemczech. I tak np. w pierwszym tylko roku istnienia ustawy niemieckiej wyjałowiono w Niemczech 45.000 osób, a z tej liczby 96% psychicznie chorych.

Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 8 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. H. Kryszek zdał sprawozdanie z działalności Komisji Konkursowej Nagrody im. Seweryna Sterlinga. Komisja Konkursowa z 22 nadesłanych prac uznała za najlepszą polską pracę o gruźlicy — pracę doc. dra Leona Karwackiego pod tytułem: *„O postaciach rozwojowych zarazka gruźlicy"*.

2. Kol. M. Krzemiński *wygłosił odczyt pt.: „Cztery przypadki wągrowatości układu nerwowego z pokazem fotografii i preparatów"*.

Po szerszym omówieniu histo- i patogenezy oraz kliniki wągrzycy układu nerwowego centralnego, prelegent pokazał preparat anatomiczny wągra groniastego usadowionego na podstawie mózgu dookoła mostu. Z przypadku rozpoznanego za życia jako wągrzyca wodogłowio-ogonowa, jako czynniki rozpoznawcze przytacza: długi okres schorzenia, okresy spokoju i pogorszenia, napady drgawkowe toniczne, zaburzenie psychiczne, eozynofilię we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, pleocytozę limfocytarną i komórki nabłonkowate w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz brak umotywowanego tła dla innego schorzenia. Drugi przypadek dotyczył wągrów w IV komorze, które przyżyciowo traktowano jako guz o etiologii nieznanej w okolicy IV komory. Trzeci przypadek — wągrzyca pod postacią guza mózgu prawej półkuli, gdzie encefalografia oraz obecność pęcherzyków wągrów w tkance podskórnej ułatwiły rozpoznanie za życia, a gdzie płyn mózgowo-rdzeniowy był zupełnie niecharakterystyczny dla wągrzycy. Czwarty przypadek rozpoznany za życia jako gronkowcowe zapalenie opon mózgowych okazał się wągrzycą. Piąty przypadek, leukocytoza, ze znacznymi przesunięciami obrazu w lewo, a sekcja wykazała wągry na wypukłej powierzchni mózgu pod oponami.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos: kol. Frenkiel, Ściesiński, Załęski i prelegent.

Kol. Frenkiel obserwował piąty przypadek prelegenta; z początku rozpoznanie wahało się pomiędzy nowotworem a porażeniem postępującym, lecz dalsza obserwacja przemawiała za wągrowatością mózgu. Widoki wyleczenia były minimalne. Zasługują na uwagę w danym przypadku okresy poprawy i pogorszenia. Zapytuje prelegenta, jak tłumaczyć długotrwałość schorzenia, choroba bowiem z różnymi jej okresami trwała 8 lat.

Kol. Ściesiński. W Krakowie na materiale pięciokrotnie większym obserwował tylko jeden przypadek wągrowatości mózgu: przypadek ten ogłosił drukiem; przypadek zakończył się nagłym zejściem wskutek gwałtownego nagromadzenia się płynu i uszkodzenia ośrodków IV komory.

Kol. Załęski. Czy nie można stosować w celu rozpoznawczym próby skórnej; czy powtarzających się napadów nie należy sobie tłumaczyć anafilaksją.

W odpowiedzi kol. Krzemiński.

Próby skórne nie dają żadnych miarodajnych wyników. Ciężkie objawy choroby są to skutki wodogłowia. Spostrzeganych objawów nie można tłumaczyć anafilaksją.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 22 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. M. Lewenfisz i kol. O. Winter *wygłosili odczyt pod tytułem: „Przypadek choroby Recklinghausena"*.

Po zademonstrowaniu chorego, który został skierowany do naświetlania Roentgenem, z rozpoznaniem *ostitis fibrosa localisata* i u którego kol. Lewenfisz stwierdził, na podstawie badania krwi na zawartość wapnia i fosforu oraz rentgenologicznego badania kośćca — *osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghauseni* (rozpoznanie to zostało potwierdzone przez Oddział Neurologiczny Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi), kol. Winter omówił przebieg kliniczny cierpienia, ze szczególnym uwzględnieniem zespołu objawów nerwowych i wewnętrznych. Następnie kol. Lewenfisz omówił zmiany rentgenowskie, spotykane w tym cierpieniu oraz wyniki napromienień rentgenowskich. Poza tym kol. Lewenfisz omówił szczegółowo etiologię tego cierpienia, w świetle najnowszych badań, wykazując, że historia naszych wiadomości o przyczynach choroby Recklinghausena przechodzi różne okresy. Dawniej przypisywaliśmy to cierpienie gruczołom przytarczycznym *„osteose parathyroidienne"*, dzisiaj mówimy już o nadczynności przytarczyc pochodzenia przysadkowego *(l'hormone parathyrostimulante)*. Jutro może zaburzenia gospodarki wapniowej przypisywać będziemy śródmózgowiu i mówić będziemy o osteopatiach pochodzenia ośrodkowego.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Banasz, Józef Kon, Turyn i Lewenfisz.

Kol. Banasz ma wrażenie, że u przedstawionego chorego istnieje asymetria twarzy. Czas po dokonanej operacji jest zbyt krótki, aby mówić o stałym dodatnim wyniku; w rok po paratyreoidektomii ilość wapnia wzrasta.

Kol. Kon J. przypomina podobny pokaz w Tow. Pediatrycznym. Co do pojęcia *fibrosa*, zapytuje, jakie jest podłoże histologiczno-anatomiczne; czy stwierdza się zmiany takie, że pojęcie odpowiada włóknistym przemianom.

Drugi typ choroby Recklinghausena cechuje dążność do zwłóknienia; kol. Kon widział przypadek *neurofibromatosis* u chłopca, u którego stwierdzono wybitną postać gruźlicy włóknistej. Zapytuje wreszcie, czy w obu schorzeniach Recklinghausena istnieje jakaś wspólność w sensie *diathesis fibrosa*.

Kol. Turyn zwraca uwagę na powiększenie tarczycy, które może być wyrazem powiększonego gruczołu przytarczycznego. Usunięty guz przytarczyczny winien mieć cechy gruczolaka i wtedy tylko zabieg można uważać za udany. Z piśmiennictwa kol. Turyn wyniósł wrażenie, że im wcześniej wystąpiła choroba, tym mniejsze są widoki wyleczenia. Szereg autorów nie orientuje się w różnicy pomiędzy obiema chorobami Recklinghausena; *neurofibromatosis* jest niedostatecznie zbadana pod względem biologicznym; istnieje być może pomost łączący oba schorzenia.

Kol. Lewenfisz *w odpowiedzi* zaznacza, że nie kwestionował pojęcia *fibrosa*, lecz tylko pojęcie *ostitis*, gdyż schorzenie nie ma cech zapalnych. Nie widzi żadnej łączności pomiędzy obu schorzeniami procz tego, że opisał je jeden autor. Sama operacja należy do bardzo trudnych. Czasami trzeba trzykrotnie operować, aby usunąć gruczolak.

2. Kol. D. Kon *wygłosił odczyt pt.: „Autohemoterapia w połowiczych porażeniach"*.

Kol. D. Kon oświetlił krytycznie doniesienia autorów francuskich i włoskich o leczeniu autohemoterapią krwotoków mózgowych. W pierwszej części referatu, po przeglądzie rozmaitych zapatrywań na istotę leczenia własną krwią, referent podaje wyniki badań laboratoryjnych, przeprowadzonych na 10 rozmaitych chorych, po wstrzyknięciu im krwi własnej. Mówca widział zachowanie się odczynu leukocytarnego, występującego we krwi chorych po autohemoterapii i stwierdził duże podobieństwo do odczynu, występującego po zwykłej proteinoterapii: charakterystyczną „fazę ujemną", tj. zmniejszenie liczby białych ciałek bezpośrednio po zastrzyku oraz następującą po niej „fazę dodatnią". Różnice ilościowe pomiędzy obu odczynami pozwoliły mówcy stwierdzić, że autohemoterapia jest rodzajem bardzo łagodnego leczenia bodźcowego. W drugiej części odczytu referent omówił nowsze poglądy na patogenezę krwotoku mózgowego, sprowadzające powstanie jego do diapedezy krwi przez uszkodzoną ścianę naczyniową. Możliwe jest również, że przesączanie się krwi odbywa się i po udarze. Wynaczyniona krew pozostaje długo płynna w zetknięciu z żywymi tkankami. Autohemoterapia miałaby swe teoretyczne uzasadnienie w działaniu hemostatycznym i wchłaniającym na krwiak i obumarłe tkanki. Prelegent podaje wyniki swych badań na 24 przypadkach porażeń i niedowładów połowiczych, w których stosowano autohemoterapię. W 56% przypadków uzyskano poprawę; poprawa wyrażała się przede wszystkim w zadziałaniu na stan ogólny chorych, w mniejszej mierze zaś w polepszeniu miejscowych skutków wylewu krwawego. Prelegent uważa, że fakt ten przemawia również za tym, że autohemoterapia jest łagodną odmianą proteinoterapii — wniosek, który by się zgadzał z tym, jaki wyprowadził z uprzednich badań laboratoryjnych. Nie stwierdził wpływu zastrzykiwań na obniżenie wzmożonego ciśnienia krwi. Mówca zastanawia się, czy silniejszy rodzaj leczenia bodźcowego, a więc zwykła proteinoterapia, leczenie siarką, szczepionkami itd., nie dałby lepszych wyników leczniczych. Referent nie może podzielić entuzjazmu autorów włoskich dla tego leczenia, uważa, że stosować je jednak można, dla próby, w każdym przypadku hemiplegii poudarowej, zwłaszcza, że nie przynosi ono szkody choremu.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos: kol. Klozenberg, Makower, Liniecki, Kryszek i prelegent.

Zdaniem kol. Klozenberga sprawa wprowadzenia autohemoterapii przy porażeniach jest dalszym etapem leczenia nadciśnienia metodą bodźcową. Wprowadzenie metody tej do lecznictwa spowodowane zostało dzięki pracom autorów włoskich.

W połowiczych porażeniach następuje czasami poprawa bez żadnego leczenia. Kol. Klozenberg stosował tę metodę z rozmaitymi wynikami. W jednym przypadku z przypuszczalnym krwawieniem dokomorowym chory nazajutrz po zastrzyknięciu krwi własnej ocknął się, wróciła przytomność; najprawdopodobniej był to przełom naczyniowy, a nie wylew dokomorowy. Sam zabieg jest niewinny. Metoda zasługuje na dalsze obserwacje celem poznania jej wartości; na razie należy przyjąć stanowisko wyczekujące.

Kol. Makower. Według Pizzillo, autora włoskiego, który jeden z pierwszych zaczął stosować wstrzykiwania krwi własnej w krwotokach mózgowych, działanie tej metody leczniczej miałoby polegać na wytwarzaniu się zaczynów, rozpuszczających skrzepłą krew w mięśniach, a następnie również i skrzepów w mózgu. Hipoteza ta nie tłumaczy występowania poprawy w tych przypadkach, w których powstaje ona bardzo szybko, niekiedy już w kilka godzin po wstrzyknięciu krwi. Zapytuje, w ilu przypadkach stosował referent autohemoterapię w krótkim czasie po krwotoku mózgowym, w ilu zaś w czasie późniejszym i czy stwierdzono w zależności od tego różny wynik leczniczy.

Kol. Liniecki. Bańki są starą metodą hemoterapeutyczną. Kol. Liniecki nie stwierdził zmian przy autohemoterapii w nadciśnieniu ani w ciśnieniu skurczowym ani w rozkurczowym.

Kol. Kryszek, nawiązując do przytoczonych przez prelegenta różnorodnych wskazań dla autohemoterapii, podkreśla dobre wyniki uzyskiwane na oddziale przy stosowaniu autohemoterapii w zapaleniach wsierdzia.

Autohemoterapia nie obniża ciśnienia; czynią to choroby gorączkowe, siarka i energiczna proteinoterapia.

Kol. D. Kon *w odpowiedzi*. Krew w tkankach w stanie płynnym może utrzymać się w ciągu kilku dni. Autohemoterapię stosował zarówno w przypadkach świeżych, po paru dniach po wylewie, jako też w kilka tygodni po wylewie. Najlepsze wyniki otrzymywał w przypadkach świeżych, czasami widział dobre wyniki w przypadkach podostrych.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie w Toruniu.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 11 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: prezes Dr Dasiewicz.

1. Na wstępie prezes wita w kilku słowach przybyłych gości, a wśród nich Dr Krippendorfa Naczelnika Wydziału Zdrowia w tutejszym województwie i wszystkich członków Towarzystwa. W odpowiedzi Dr Krippendorf wita serdecznie wszystkich zebranych i wyraża radość, że wspólną pracą i wolą, opartą na wzajemnej życzliwości i zaufaniu posuwamy naukę naprzód i tym samym niesiemy wydatniejszą pomoc cierpiącej ludzkości.

Następnie prezes podaje do wiadomości zebranych komunikaty zarządu a mianowicie: 1) Zawiadomienia o posiedzeniach naukowych Towarzystwa będą ogłaszane w kronice prasy miejscowej. 2) Sprawozdania z posiedzeń naukowych będą drukowane w Nowinach Lekarskich i Polskiej Gazecie Lekarskiej, by w ten sposób ujawnić żywotność Towarzystwa na zewnątrz. 3) Pod głosowanie poddano wniosek zarządu o obniżenie składek członkowskich dla lekarzy asystentów, praktykantów szpitalnych i lekarzy administracyjnych, którzy nie wykonują praktyki szpitalnej. W ten sposób bowiem Towarzystwo ma zamiar przyjąć w poczet członków i tych lekarzy, którzy nie mogą pokryć całej składki. Wniosek przeszedł jednogłośnie.

2. Porządek dzienny posiedzenia uległ zmianie dlatego, że kol. Czyżak nadesłał pisemne odwołanie swego pokazu i swej obecności na posiedzeniu, zaś kol. Mielżyński zachorował i na posiedzenie nie przybył. Dlatego w miejscu 1. i 2. punktu programu dziennego kol. Turyną *przedstawia trzy kobiety operowane przez siebie i pokazuje preparaty anatomiczne narządów rodnych usuniętych w czasie zabiegu operacyjnego* a mianowicie: macicę z cztero-miesięczną ciążą usuniętą wraz z przydatkami z powodu *carcinoma spinocell. cerv. uteri* u kobiety 41-letniej, dalej macicę z sześcio-miesięczną ciążą wyjętą radykalnie w całości wraz z przydatkami i płodem nieżywym z powodu *carcinoma basocell. (Krompescheri) cerv. uteri* u kobiety 29-letniej, wreszcie trzeci preparat macicy z pięcio-miesięczną ciążą i płodem nieżywym usuniętą radykalnie w całości z powodu *carcinoma planoepithel. akeratodes cerv. uteri* u kobiety 40-letniej. Przy pokazach omawia przebieg kliniczny i patogenezę cierpienia i podnosi wyjątkowe zaniedbanie przypadków w leczeniu domowym, niesumienność kolegów w zbyt powierzchownej ocenie tak ciężko powikłanych przypadków i stąd późne przekazanie ich do leczenia szpitalnego. Niewątpliwie winne są i chore, które za późno zgłaszają się o pomoc lekarską, co jest wynikiem nieuświadomienia i niskiej kultury naszego społeczeństwa. Pomimo ciężkiego stanu chorych przed operacją (Hb 15—25%, ciałek czerwonych 1.280.000 do 2,250.000, podniesienie ciepłoty, tętno itd.) poddano jednak chore radykalnemu leczeniu operacyjnemu przygotowując je uprzednio przez kilkakrotne przetoczenie krwi. Jedna z chorych zmarła w 5-tym dniu po zabiegu z powodu zapalenia płuc. Dwie pozostałe żyją i poddane są następowemu leczeniu energią promienną. Obserwacja prawie roczna nie wykazuje nawrotów i stan chorych jest dobry.

W dyskusji zabierają głos Dr Rudke i Dr Dietrich.

3. Kol. Konkolewski *wygłasza odczyt pt.: Przewlekłe schorzenia gośćcowe.* (Streszczenie własne)

4. Dr Dandelski *wygłasza koreferat do odczytu* kol. Konkolewskiego, z pokazami przypadków i rentgenogramów (streszczenie własne).

W dyskusji zabiera głos kol. Turyna, omawiając zaburzenia u kobiet, przypominające zaburzenia gośćcowe, które jednak gośćcem nie są i stąd leczenie przeciwgośćcowe nie da w tych razach wyniku leczniczego. Cierpienia tego rodzaju mają źródło w zaburzeniach gruczołów dokrewnych i stąd leczenie hormonalne ma w takich razach uzasadnienie. Poza tym Dr Rudke podaje swoje spostrzeżenia w sprawie omawianego tematu na podstawie leczonych przez siebie przypadków.

5. W wolnych wnioskach Dr Rudke zgłasza wniosek wspólnego zebrania towarzyskiego. Wniosek uchwalono.

Sekretarz: *Dr Turyna.*

Protokół posiedzenia wspólnego z Sekcją Sanitarną dnia 11 marca 1937 roku w przychodni VIII Szpitala Okręgowego.

Przewodniczy: prezes T. W. W. Płk. Dr Strehl.

Protokołują: Mjr Dr Bogusławski i Dr Turyna, sekretarze.

1. Na wstępie przewodniczący wita gościa Doc. Dr Łabendzińskiego przybyłego z Poznania dla wygłoszenia referatu oraz wszystkich zebranych kolegów.

2. Pokazy chorych z VIII Szpitala Okręgowego: Mjr Dr Korczakowski *przedstawia przypadek struma parenchymatosa* operowany w tutejszym Szpitalu, omawiając kliniczny przebieg cierpienia, metody operacyjne i powikłania. Kpt. Dr Ryll *przedstawia dwa przypadki złamań podudzia leczone krwawo i jedno złamanie leczone metodą bezkrwawą, poza tym dwa przypadki skrętu jelita cienkiego około przetrwałego uchyłka Meckela i przypadek połknięcia przez poborowego igły.*

Kol. Czyżak *przedstawia wielokrotne uszypułowane mięśniaki macicy operowane radykalnie.*

3. Pokazy ze Szpitala Miejskiego: Kol. Konkolewski *przedstawia rzadki przypadek kiły płuc* u osoby leczonej dotychczas na gruźlicę płuc.

W dyskusji zabierają głos Doc. Dr Łabendziński, płk. Dr Dąbrowski.

Kol. Mielżyński *przedstawia 7 przypadków włośnicy* leczonych w ubiegłym roku.

W dyskusji zabiera głos Mjr Dr Dietrich, podając swoje spostrzeżenia z prywatnej praktyki.

4. Doc. Dr Łabendziński *wygłasza odczyt pt.: Technika i znaczenie rozpoznawcze starych i nowych sposobów badania krwi.*

W dyskusji Kol. Konkolewski podnosi ważność badań na retikulocyty w chorobach krwi i odczynu Biernackiego. Kpt. Dr Studziński podnosi ważność umiejętnego i dokładnego pobierania i przesyłania do badania krwi. Poza tym zwrócono się do prelegenta z prośbą podania dokładnego sposobu pobierania szpiku kostnego do badania. Na poruszonee w dyskusji zagadnienia i pytania w dłuższym wywodzie odpowiada prelegent.

Sekretarz: *Dr Turyna.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr Walerian Madejewski ze Lwowa zmarł w wieku 49 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 9 kwietnia 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Dobrzański A.: a) przypadek śródbłoniaka gardła (demonstracja), b) przypadek torbieli skórzastej podjęzykowej (demonstracja), c) przypadek ciała obcego (kuli) w jamach bocznych nosa (demonstracja). 2) Kol. Lauterstein M. (gość): Przypadek przeszczepienia wolnego płata skóry jako plastyka powieki górnej (demonstracja). 3) Kol. Waller K.: Problem zapobiegania cukrzycy (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. posiedzenie w dniu 7 kwietnia 1937 r.: 1) Sprawy administracyjne. 1. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2) 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 31 marca 1937 roku. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. S. Neumark: Etiologia i patogeneza tzw. samoistnych telangiektazji skóry z pokazem chorych, fotografii i rysunków drobnowidowych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 21 kwietnia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 7 kwietnia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Dr med. T. Rymkiewicz (gość — Druskieniki). Rozwój Druskienik. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 28 kwietnia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 21 kwietnia 1937 r.: 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie". I. Kol. J. Itelson: Postępy w lecznictwie schorzeń przemiany materii. II. Kol. L. Szyfman: Postępy w lecznictwie cukrzycy. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Różne.

Z kraju.

Z inicjatywy Naczelnej Izby Lekarskiej powstała we wrześniu 1936 r. Komisja Propagandy Medycyny wraz z Biurem Propagandy, które zorganizowało Lekarską Ajencję Prasową. Program Prac Komisji obejmuje zagadnienia, dotyczące propagandy medycyny polskiej na terenie zagranicznym oraz szereg zagadnień związanych z propagandą nauki lekarskiej, potrzeb organizacji służby zdrowia, stanowiska zawodu lekarskiego w społeczeństwie na terenie krajowym. Świat lekarski dawno odczuwał potrzebę utworzenia własnej Ajencji Prasowej, która by mogła autorytatywnie i bezstronnie oświetlać cały szereg problemów nie tylko z nauki lekarskiej, ale również dotyczących stosunku lekarzy, instytucyj lekarskich do społeczeństwa. Z drugiej strony Lekarska Ajencja Prasowa oddawać będzie dużą przysługę prasie codziennej, będąc właściwym źródłem wszelkich informacyj z zakresu medycyny oraz z dziedziny życia społecznego i zawodowego stanu lekarskiego.

Dnia 5 marca b. r. odbył się zorganizowany staraniem Związku Uzdrowisk Polskich wieczór odczytowy w Polskim Towarzystwie Higienicznym w Warszawie, przy ul. Karowej 31. Mówili: Dr Wit Tarnawski na temat „Przyrodolecznictwo i jego zastosowanie w Lecznicy Kosowskiej" oraz Dr J. Papierkowski: „Iwonicz-Zdrój szczawy słono-alkaliczne, jodowo-bromowe w świetle badań naukowych". Następne wykłady w dniu 12 marca wygłosili: Dr A. K. Werner na temat: „Lecznicze właściwości Szczawnicy i jej najnowsze urządzenia (inhalatorium z komorami pneumatycznymi)" i Dr St. Sroczyński, lekarz zakładowy w Inowrocławiu: „O wartościach leczniczych Inowrocławia-Zdroju".

W dniu 18 marca b. r. w sali odczytowej Polskiego Towarzystwa Higienicznego w Warszawie odbył się ostatni z cyklu urządzanego przez Związek Uzdrowisk Polskich wykład Dra Przemysława Rudzkiego pt.: „Wartości lecznicze naszego Wybrzeża Morskiego". Interesujący temat prelekcji, poświęconej zagadnieniu niedostatecznie dotąd znanych i cenionych walorów leczniczych pobytów nad naszym morzem, zgromadził liczne grono słuchaczy. Po wykładzie wywiązała się dyskusja, dowodząca dużego zainteresowania tematem ze strony zebranych na odczycie lekarzy.

W październiku 1936 roku było w Polsce obowiązkowo ubezpieczonych w ubezpieczalniach społecznych 1,985.819 osób (w październiku 1935 — 1,871.450 osób). Z tego pracowników fizycznych było 1.677.495, zaś umysłowych 308.324. Dane te nie obejmują górnośląskiej części woj. śląskiego i zatrudnionych w rolnictwie ubezpieczonych od wypadków. — W tym samym czasie liczba osób, ubezpieczonych na wypadek braku pracy wynosiła 1,035.606 robotników, zabezpieczonych w Funduszu Pracy i 301.711 pracowników umysłowych, ubezpieczonych w Z. U. S. (Wiad. Stat. 6. 1937).

W trzecim kwartale roku 1936 wpłacono jako ubezpieczenie na wypadek choroby składki w sumie 26,707.000 zł, zaś wypłacono w tym samym czasie, jako świadczenia na wypadek choroby 19.645.000 zł (bez górnośląskiej części woj. śląskiego).

W styczniu 1937 r. emigrowało z Polski 2.721 osób. Z tego do Francji 861, do Argentyny 744, Palestyny 298, Brazylii 225, Niemiec 77. Wróciło z emigracji do Polski w styczniu 1937 r. ogółem 757 osób, z tego 620 z Francji. (Wiad. Stat. Nr 8. 1937).

Komunikaty.

Lwowski Komitet Powszechnego Kongresu Lekarzy. Dnia 24 marca b. r. odbyło się we Lwowie I posiedzenie Lwowskiego Komitetu Kongresowego, w skład którego wchodzą: 1) przedstawiciele Wydziału Lekarskiego, 2) posłowie i senatorowie lekarze Ziemi Czerwieńskiej, 3) przedstawiciele Okręgowej Izby Lekarskiej, 4) przedstawiciele Lwowskiego Tow. Lekarskiego, 5) przedstawiciele Lwowskiego Tow. Higienicznego, 6) przedstawiciele trzech wojewódzkich towarzystw przeciwgruźliczych i T. O. Z., 7) prezesi obwodów Związku Lekarzy P. P. Okręgu Lwowskiego, 8) członkowie zarządu Związku Lekarzy P. P. Okręgu Lwowskiego. Prezydium Komitetu wybrano w następującym składzie: Prof. Dr Witold Nowicki, prezes; senator Dr Aleksander Domaszewicz, Doc. Dr Stanisław Progulski, Prym. Dr Lesław Węgrzynowski wiceprezesi; Dr Leon Exelbirt, sekretarz generalny; zastępca sekretarza lek. Adam Kłosowski.

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. — Sekcja ginekologiczna. W dalszym ciągu zgłoszono następujące wykłady: 1) Dr Leon Blacher (Warszawa): Zachowanie się krzepliwości krwi w ciąży i w chorobach ginekologicznych. 2) Doc. Dr Gedroyć (Warszawa): Wpływ hormonu męskiego i wyciągów z łożyska zwierzęcego na przekształcenie przedciążowe śluzówki macicy i zagadnienie specyficzności hormonów płciowych. 3) Prof. Dr January Zubrzycki (Kraków): Przyczynek do etiologii krwawień połogowych. 4) Doc. Dr Br. Stępowski (Kraków): Czas trwania III okresu porodu, a krwawienia. 5) Dr Czesław Uhma (Kraków): Włókniaki jako przyczyna krwawienia w połogu. 6) Dr Emil Dąbrowicki (Kraków): Włókniaki jako przeszkoda porodowa. 7) Dr Marian Kowalski (Kraków): Wpływ borowiny na rozrost macicy. 8) Dr Wojciech Starzewski (Kraków): Anatomia ciąży jajnikowej. 9) Doc. Dr Stanisław Mączewski (Lwów): Rola czynnika konstytucjonalnego w zakażeniach połogowych (na podstawie materiału sekcyjnego). 10) Ten sam: W sprawie techniki cięcia cesarskiego śródotrzewnowego. 11) Dr Leopold Gerhardt (Lwów): Kilka uwag o leczeniu zatruć ciążowych. 12) Ten sam: Jontoforeza w leczeniu krwawień macicznych. 13) Ten sam: Kliniczne sprawozdanie o złośliwych guzach jajników w okresie pokwitania. 14) Doc. Dr Lenczowski i Dr Dubicki (Lwów): Jajnik starczy w organizmie młodym. 15) Doc. Dr Lenczowski (Lwów): Wpływ wieku i liczby porodów na krwawienia w trzecim okresie porodowym. 16) Ten sam: Ruchy tętniące macicy, jako objaw nieodklejania się łożyska. 17) Dr Liebhart i Dr Dubicki (Lwów): Wpływ hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na narząd rodny myszki białej. 18) Dr Liebhart (Lwów): Krwawienia czynnościowe z macicy i ich leczenie. 19) Dr Rychłowski (Lwów): Porody po cięciach cesarskich. 20) Ten sam: Wyniki lecznicze w przypadkach raka szyjki macicy (na podstawie materiału Kliniki Lwowskiej). 21) Dr Dubicki (Lwów): Próba biologiczna z płynu mózgowo-rdzeniowego jako metoda rozpoznawcza nabłoniaka kosmówkowego i zaśniadu groniastego. 22) Dr Jabłoński i Dr Meisels (Lwów): Wartość rozpoznawcza urografii w przypadkach łożyska przodującego. 23) Dr Jabłoński (Lwów): Leczenie zapalenia miedniczek nerkowych w połogu. 24) Dr Atlas (Lwów): Wyniki lecznicze w przypadkach krwawień trzeciego okresu porodowego (na materiale Kliniki Lwowskiej). *Dr Zbigniew Rychłowski* w. z. Sekretarz Sekcji.

Program kursu dla lekarzy wolnopraktykujących ubezpieczalni społecznych, samorządowych i państwowych z zakresu poradnictwa przedślubnego, który odbędzie się dnia 6, 7, 8 i 9 maja 1937 roku w siedzibie Polskiego Towarzystwa Eugenicznego w Warszawie, ul. Nowy Świat 1. Wpisowe 5 zł. Otwarcie kursu dnia 6 maja o godzinie 16. — Czwartek, 6 maja: godz. 17—19: Dr med. Leon Wernic, prezes Tow. Eugenicznego: Co to jest eugenika, genetyka, eugenetyka. — Piątek, 7 maja: godz. 10—11: Prof. Eugenia Stołyhwo: O rasach i typach antropologicznych w Polsce i Europie; godz. 11—12: Prof. Eugenia Stołyhwo: Najnowsze pojęcia o konstytucji fizycznej człowieka; godz. 12—14: Prof. Maria Skalińska: Podstawy genetyki nowoczesnej; godz. 17—18: Sędzia Kazimierz Fleszyński: W sprawie ustawodawstwa eugenicznego; godz. 18—19: Mag. praw Mieczysław Lucius: Eugenika a nowe prawo kanoniczne. — Sobota, 8 maja: godz. 9—10: Doc. Tadeusz Zawodziński: O bezpłodności u kobiet; godz. 10—11: Pułk. Stefan Rudzki: Gruźlica a dziedziczność; godz. 11—12: Dr Henryk Szpidbaum: O dziedziczeniu chorób; godz. 12—13: Dr Jan Nowakowski: Poradnictwo przedślubne u nas i za granicą; godz. 15—16: Dr Grzywo-Dąbrowska: Lekarz szkolny a zagadnienie eugeniki; godz. 16—17: Dr Jerzy Szpakowski: Zagadnienie bliźniąt; godz. 17—18: Dr Ksawery Sieńko: Choroby weneryczne a bezpłodność. — Niedziela, 9 maja: godz. 10—11: Dr Tadeusz Welfle: Kiła jako czynnik zwyrodnienia; godz. 11—12: Dr Ryszard Dreszer: O dziedziczeniu chorób psychicznych; godz. 12—13: Pułk. Dr Jan Nelken: Narkomania a zwyrodnienie; godz. 13—14: Doc. Gustaw Bychowski: Zboczenia płciowe a dziedziczenie; godz. 16—17: Prof. Władysław Melanowski: O dziedziczeniu zaburzeń narządu wzroku; godz. 17—18: Dr Jan Posmykiewicz: O dziedziczeniu zaburzeń słuchu; godz. 18—19: Dyr. Dr Henryk Szczodrowski: Choroby weneryczne a poradnictwo przedślubne. Zakończenie: Przemówienie przewodniczącego sekcji propagandy. Dopuszczalne uzupełnienia i zmiany.

Krakowskie Towarzystwo Ginekologiczne ogłasza konkurs na dwa stypendia z funduszu ś. p. prof. Rosnera. O stypendia ubiegać się mogą lekarze, posiadający prawo praktyki, pracujący w jednym z krakowskich zakładów położniczo-ginekologicznych. Podania zaopiniowane przez kierowników zakładów wnosić należy do dnia 30 kwietnia b. r., do Zarządu Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Przyznanie stypendiów po 120 zł nastąpi na Walnym Zgromadzeniu w dniu 4 maja b. r.

Konkurs na pracę naukową z zakresu ziołolecznictwa. Polski Komitet Zielarski ogłasza konkurs na najlepszą pracę naukową z dziedziny ziołolecznictwa z nagrodą 500 (pięćset) złotych, ofiarowaną przez Ministerstwo Opieki Społecznej. Warunki konkursu: 1. Przedmiotem pracy winny być oryginalne, własne spostrzeżenia wpływu stosowania ziół leczniczych pochodzenia krajowego, poparte odpowiednimi badaniami pracownianymi z uwzględnieniem istniejącego piśmiennictwa. 2. Zgłaszać należy jedynie prace dotychczas nie ogłoszone, w maszynopisie, pod adresem: Polski Komitet Zielarski (Warszawa, ul. Długa 16) do dnia 1 marca 1938 roku. Sąd konkursowy składać się będzie z przedstawiciela Ministerstwa Opieki Społecznej i uproszonych przez Zarząd Polskiego Komitetu Zielarskiego kierowników klinik i zakładów uniwersyteckich J. Piłsudskiego, oraz ordynatorów szpitalnych, z wyłączeniem jednak tych kierowników, z których oddziałów pochodzą zgłaszane prace.

Sprostowanie.

W Nr 12. P. G. L. z 21 marca b. r. w artykule Doc. Dr H. Reissa (strona pierwsza, szpalta II, wiersz 45) wkradła się przez przeoczenie pewna nieścisłość co do określenia alergii. Jakkolwiek w artykule tym wspomniano o tej sprawie zupełnie mimochodem, to jednak ze względów zasadniczych należy w tym miejscu ową nieścisłość sprostować. Odpowiednie zdanie ma zatem brzmieć:

„Nazwa alergii wywodzi się od greckiego ἄλλως = inaczej, i od τὸ ἔργον = zdziałanie, praca dokonana. W ten sposób słowo alergia oznacza inne, zmienione działanie bodźca".

Redakcja otrzymała:

E. Chabrol: Doctrines thermales. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 35 fr.

B. Utasondo: Les gastropathies des syphilitiques. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 32 fr.

H. Bonnet i A. Névot: Travaux pratiques de bactériologie. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 38 fr.

G. Canuyt: Les maladies du pharynx. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 200 fr.

J. Braine i R. Rivoire: Chirurgie des glandes parathyroïdes. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

P. Hauduroy, G. Ehringer, A. Urbain, G. Guillot i J. Magrou: Dictionnaire des bactéries pathogènes pour l'homme, les animaux et les plantes. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 140 fr.

A. Austregesillo: L'analyse mentale en pratique médicale. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 18 fr.

A. Ravina: L'année thérapeutique, année 1936. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 20 fr.

H. Hirschfeldowa: Zagadnienia konstytucjonalizmu w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego. Polskie monogr. i wykł. klin. z dziedziny pediatrii XXXVIII—XXXIX. Warszawa 1937.

R. Stankiewicz: Zgorzel płuc u dzieci. Polskie monogr. i wykł. klin. z dziedziny pediatrii XL—XLI. Warszawa 1937.

R. Poplewski: Świat ssaków. Książnica-Atlas. Lwów—Warszawa. 1937. Cena: 20 zł.

Polski Związek Przeciwgruźliczy. VI Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy, Pamiętnik. Wilno 31. V. — 2. VI. 1936. Pod redakcją M. Grodeckiego. Warszawa.

P. Diepgen: Hippokrates oder Paracelsus z Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgart-Leipzig 1937. Cena: 1.80 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 17 25 kwietnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORIA I FILOZOFIA MEDYCYNY.

Doc. Dr Tadeusz BILIKIEWICZ. Kocborowo.

Berlin i Lipsk — dwa ośrodki historii medycyny w Niemczech.

Z Zakładu Historii Medycyny Uniw. Jag. w Krakowie.

Historia medycyny jest przedmiotem uprawianym z coraz większym zapałem we wszystkich niemal państwach Europy i Ameryki. Czołowe miejsce w tej dziedzinie zajmują jednak niepodzielnie Niemcy, i to zarówno pod względem naukowym, jak i pedagogicznym. Dwa największe instytuty historii medycyny i nauk przyrodniczych w Niemczech reprezentują godnie tę naukę — w Berlinie i w Lipsku. Mam w ręku właśnie dwie publikacje sprawozdawcze z tych zakładów[1]). Są krótkie, zwięzłe i dążą raczej do cyfrowego, schematycznego zapoznania ogółu z podstawami ich bytu. Moim zdaniem, warto podzielić się tą lekturą z szerszym światem lekarskim polskim. Historia medycyny przestała już być przedmiotem, który zajmuje tylko szczupłą garstkę specjalistów. Zwłaszcza niemiecka historia medycyny szuka świadomie styczności ze światem medycyny praktycznej, z medycyną żywą. Jakąż drogą?

W sprawozdaniu z instytutu berlińskiego prof. Diepgen podnosi jako naczelną zasadę, której podporządkować się muszą wszystkie wysiłki zarówno badawcze, jak i wychowawczo-nauczycielskie, uprawianie tzw. żywej historii medycyny. Określenie to ma się przeciwstawiać pojęciu jakoby martwej historii medycyny. Chodzi o to, by instytut historii medycyny stale miał na oku główny cel swego istnienia, który polega na przygotowywaniu do życia zawodowego przyszłych lekarzy.

Sam dobór tematów wykładów czy badań musi więc nawiązywać do życia, do praktyki lekarskiej, do medycyny w ogóle, jako nauki i sztuki. Pod tym względem prof. Diepgen, kierownik berlińskiego instytutu historii medycyny i nauk przyrodniczych, dopatruje się odległych tradycji u wykładowców historii medycyny w dziejach tamtejszego wydziału lekarskiego. Już od dawien dawna wysuwano na pierwszy plan takie tematy, jak historia chorób, patologia historyczna, dzieje epidemiologii, geografia medyczna, encyklopedia i metodologia medycyny, studia źródeł do dziejów medycyny itd. Takie i tym podobne tematy zalicza prof. Diepgen do żywej historii medycyny i one to zajmują uprzywilejowane miejsce w planie badań i nauczania naszego przedmiotu.

W tym samym duchu przygotowywania młodzieży medycznej do przyszłego życia zawodowego utrzymane są wysiłki wykładowców, zmierzające do zapoznania medyków z rozwojem dziejowym medycyny. Wyrabia to w przyszłych lekarzach zamiłowania humanistyczne, uczy ich patrzeć na zagadnienia naukowe i zawodowe w oderwaniu od czasu, powstrzymuje ich bezwładny pęd ku praktycyzmowi, ku traktowaniu medycyny jako rzemiosła, jako czystego wykonawstwa lekarskiego. Najwięksi lekarze, jak uczą dzieje medycyny, mieli wszechstronne wykształcenie humanistyczne, dające im szerokie wejrzenie na świat, na zagadnienia nauki, na zawód lekarski. Historia medycyny, chociażby w tym minimalnym zakresie, w jakim może być uwzględniona w programie studiów lekarskich na uniwersytetach, czyni z przyszłego lekarza człowieka w całym tego słowa znaczeniu kulturalnego; dzięki niej młody człowiek nabywa, poza wiedzą i umiejętnością, jeszcze podstaw filozoficzno-humanistycznych dla swej przyszłej działalności zawodowej.

Za doniosłe zadanie seminarium historii medycyny uznaje prof. Diepgen przygotowanie młodzieży medycznej do przyszłej pracy naukowej. Od roku szkolnego 1935/36 ćwiczenia seminaryjne poświęcone są sprawie wprowadzenia medyka w tajniki pracy naukowej. Krakowski zakład historii medycyny już od wielu lat prowadzi ćwiczenia w bibliografii lekarskiej, wiedząc dobrze, jak bezradni bywają czasem wybitni nawet lekarze-praktycy, gdy przyjdzie im przygotować do druku choćby skromną jakąś publikację. Bibliografia lekarska, przedmiot wiążący się jak najściślej z metodyką historyczną, stanowi niezbędne wprowadzenie dla każdego, kto chce pracować naukowo. Instytut berliński ma tu na oku szczególnie doktorantów, przygotowujących swe rozprawy. Motywy wprowadzenia takich ćwiczeń, przygotowujących do pracy naukowej, są na całym świecie jedne i te same. Jednym z najdonioślejszych motywów jest przyjęty wszędzie w zachodniej Europie obowiązek pisania rozprawy doktorskiej, której poziom winien być jak najwyższy. Jednym z podstawowych i niezbędnych warunków uzyskania jak najwyższego poziomu rozpraw doktorskich jest wpojenie doktorantom podstaw metodycznych pracy naukowej. Do tego jest powołane i jedynie kompetentne seminarium historii medycyny.

Środki, którymi instytut historii medycyny w Berlinie rozporządza dla urzeczywistnienia tych celów, są olbrzymie. Instytut stworzony został właściwie dopiero w roku 1930. Powstał przez stopienie w jedną całość dwóch przedmiotów: historii medycyny i historii nauk przyrodniczych. Naczelnym dyrektorem tak rozbudowanego instytutu został prof. Diepgen, natomiast kierownikiem działu historii nauk przyrodniczych w łonie tegoż instytutu został prof. Ruska. Instytut, mieszczący się w Berlinie przy *Universitätstrasse* 3 b, zajmuje całe piętro dużego budynku, składające się z 22 pokoi. Biblioteka instytutu liczy 20 tysięcy tomów, rozpadając się na szereg działów, z których osobne miejsce zajmuje np. historia farmacji, biblioteka podręczna na użytek pracowników naukowych, zawierająca dzieła bibliograficzne, encyklopedyczne, podręczniki oraz dzieła z zakresu rozmaitych dziedzin pogranicznych. Na techniczną stronę nie żałowano pieniędzy. Lektorium urządzone zostało na wzór biblioteki państwowej w Berlinie. Instytut posiada w sali wykładowej aparat projekcyjny, aparat fotograficzny do sporządzania diapozytywów i do kopiowania rękopisów itd. Instytut dąży do tego, by każdy pracownik naukowy, nie wyłączając doktorantów, miał zapewnione wszystkie wygody potrzebne do spokojnej pracy. Niektórzy pracują w osobnych pokojach, a w każdym razie każdy pracownik naukowy ma swoje stałe miejsce, z łatwym dostępem do zbiorów instytutu, do księgozbioru, czasopism, dzieł podręcznych itd.

Personel instytutu składa się obecnie z naczelnego dyrektora prof. Diepgena, z dwóch kierowników oddziału historii nauk przyrodniczych, osobno dla historii przyrodoznawstwa nieorganicznego (prof. Ruska), osobno organicznego (doc. dr Schuster), dalej dwóch asystentów, 2 płatnych praktykantów, 1 wolontariusza, wreszcie sekretarza, sekretarki, bibliotekarki i woźnego.

Prace naukowe instytutu drukowane są we własnych wydawnictwach, których obecnie jest trzy:

1) *Quellen und Studien zur Geschichte der Naturwissenschaften und der Medizin.*

2) *Abhandlungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften,* wydawnictwo przeznaczone głównie dla drukowania rozpraw doktorskich.

3) *Mitteilungen aus dem Institut für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften,* wychodzące jako dodatek do „*Klinische Wochenschrift*".

Instytut historii medycyny w Lipsku przechodził ostatnio zmienne koleje losu. Założony w roku 1905 z fundacji małżonków Puschmannów przez czynnego wciąż jeszcze nestora niemieckiej historii medycyny Karola Sudhoffa, rozwijał się stale dochodząc z czasem do poziomu niewątpliwie najlepszego,

[1]) Diepgen P.: *Das Berliner Institut für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften, Lychnos,* rocznik Szwedzkiego Towarzystwa Historii Nauk, Uppsala 1936, Str. 230—234. — Brunn Walter von: *Das Institut für Medizingeschichte an der Universität Leipzig, Mitteilungen zur Geschichte der Medizin, der Naturwissenschaften und der Technik.* Bd. 36. Str. 1—4. 1937. Czasopismo to, poświęcone bibliografii wymienionych w nagłówku przedmiotów, jest organem Niemieckiego Towarzystwa Historii Medycyny, Nauk Przyrodniczych i Techniki.

najwyżej pod względem naukowym i pedagogicznym postawionego zakładu na świecie. Do wyżyn takich doszedł instytut dzięki niezmordowanej pracy Sudhoffa, człowieka niewyczerpanego w swej pracowitości, ożywionego duchem naprawdę naukowego pragnienia wiedzy. W ciągu 20 lat od założenia Sudhoff sam kierował zakładem. W roku 1925 przejął kierownictwo instytutu prof. Sigerist, który po 7 latach przeniósł się do Ameryki, powołany na kierownika nowo stworzonego, olbrzymiego instytutu historii medycyny w Baltimore. W ciągu 7 lat pracy zdołał prof. Sigerist rozwinąć we wszystkich kierunkach działalność instytutu lipskiego, poświęcając szczególnie dużo czasu i zamiłowania pracy pedagogicznej. Indywidualność Sigerista, pełna polotu, niezmordowanego pędu ku czemuś nowemu, ku reformie, trawiona jakimś wewnętrznym, nieugaszonym żarem energii organizacyjnej, posiadała ogromną siłę atrakcyjną wobec młodzieży. Sudhoff i Sigerist to dwa odrębne światy. Pierwszy reprezentuje żelazny rygor niemieckiego ducha, nacechowany poczuciem ścisłości, dokładności, pędem do wiedzy źródłowej, kronikarskiej, kolekcjonerskiej, odznaczający się iście niemieckim *„Sitzfleischem"*. Drugi, Szwajcar z pochodzenia, wychowany w Paryżu, wniósł w niemiecką historię medycyny i w lipski instytut pierwiastki romańskie, francuski *„esprit"*. W ciągu 7 lat pobytu w Lipsku instytut historii medycyny stał się miejscem schadzek o międzynarodowym zakroju najwybitniejszych historyków medycyny świata, młodych adeptów tej wiedzy, rzesz akademickich interesujących się tym przedmiotem, lekarzy, historyków itd. Sigerist umiał zainicjować wieczory dyskusyjne z pogranicza historii i medycyny i innych dziedzin pokrewnych i dalszych, wieczory, które skupiały niekiedy taką ilość słuchaczy, iż salka wykładowa przy *Thalstrasse* 38 z trudem ich zdołała ogarnąć.

Tuż przed przewrotem hitlerowskim, gdyż w roku 1932 Sigerist ustąpił. Ożywiony ruch naukowy i pedagogiczny w instytucie zamarł. Nastało *interregnum* trwające około półtrzecia roku. Nie wiedziano z początku, jak rząd Hitlera odnosić się będzie do sprawy humanistycznego kształcenia młodzieży medyckiej. Po rozmaitych przejściowych stadiach ostatecznie zamianowany został nowy kierownik instytutu prof. Walter von Brunn, jeden z lepszych niemieckich historyków medycyny. Zbyt mało jeszcze czasu upłynęło, by można sobie było urobić sąd o nowym kierownictwie zakładu. Saskie Ministerstwo Oświaty stworzyło jednakże instytutowi tak bajeczne warunki materialne, iż spodziewać się można nowego okresu rozkwitu tej sławnej placówki naukowej.

Przede wszystkim instytut zmienił siedzibę i mieści się obecnie przy *Thalstrasse* 33, w lokalu specjalnie na ten cel odnowionym, obejmującym 631,12 m² powierzchni, z czego na bibliotekę przypada 83,45 a na salę wykładową 67,36 m². Instytut mieści się w 20 pokojach, na II piętrze. Książnica liczy 25 tysięcy tomów, przy czym długość półek wynosi 587 metrów. Instytut posiada ponadto bogate zbiory rękopisów, przedmiotów muzealnych, portretów, diapozytywów, fotografij itd. Część zbiorów znajduje pomieszczenie w piwnicach instytutu. Większość zbiorów jest skatalogowana, brak tylko dotychczas katalogu rzeczowego. Skład personalny zakładu nie jest zdaje się dotychczas jeszcze definitywnie ustalony. Prawdopodobnie będzie zbliżony do obsady instytutu berlińskiego. W sprawozdaniu prof. von Brunna, na którym tu się opieram, skład osobowy nie jest podany, jednakże w tekście nie ma wzmianki o tym, by uległ on redukcji od czasów prof. Sigerista. Wtedy zaś było kilku asystentów, sekretarka, bibliotekarka, woźny itd.

W tych warunkach można się spodziewać wielkich wyników. Nie znamy dotychczas indywidualności prof. von Brunna, jego planów naukowo-pedagogicznych, jego ideologii. Sądząc jednakże z dotychczasowej jego działalności naukowej, można rokować piękne nadzieje.

W tymże numerze *Mitt. Gesch. Med. u. Naturw.* na str. 143 znajdujemy wzmiankę prof. Diepgena, podającą do wiadomości ogółu, iż historia medycyny ma być w Niemczech wprowadzona do studiów lekarskich — w myśl nowej ustawy o egzaminach państwowych — jako przedmiot obowiązkowy. Celowości i słuszności tego rozporządzenia — którego prototypem od wielu lat jest zresztą polska organizacja studiów lekarskich — nie potrzeba szeroko udowadniać.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Włodzimierz BARANOWSKI. Kraków.

Poronienie wskutek wypadku, czy wypadek wskutek poronienia?

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr Jan Olbrycht.

W dniu 7. X. 1935 r. koło godziny 11 wpadła pod samochód ciężarowy wieśniaczka K. M., lat 45, przy czym odniosła szereg ran i kontuzyj. Przewieziona na Oddział Chirurgiczny Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie zmarła tamże nazajutrz o godzinie 8.

Sekcja sądowo-lekarska zwłok denatki, wykonana w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. (L. prot. 304/1935, obducent Prof. Dr Olbrycht) dała następujący wynik:

„Zewnętrznie: 1. Zwłoki kobiety dość dobrej budowy ciała i odżywienia, 149 cm długie. Plamy pośmiertne ledwie widoczne. Stężenie wszędzie utrzymane.

2. Nad kością ciemieniową prawą poprzeczna, nieregularna, o brzegach szarpanych, do kości drążąca, 6 cm długa, na 1,5 cm rozwarta rana.

3. Na brodzie po stronie prawej pergaminowato zeschnięte, wielkości i kształtu bobu, otarcie naskórka, krwią podbiegnięte.

4. Przez pośladek prawy od grzebienia kości biodrowej aż na udo biegnie głęboka, aż do kości sięgająca rana 18 cm długa, o brzegach nierównych, miażdżonych, krwią podbiegniętych.

5. Nad łokciem prawym i po zewnętrznej stronie uda prawego słabo zaznaczone sińce na przestrzeni wielkości 10-złotówki.

6. Zresztą na ciele zewnętrznie nie stwierdza się innych obrażeń.

Wewnętrznie: 7. Powłoki czaszki w otoczeniu opisanych obrażeń krwią podbiegnięte, zresztą blade".

W dalszym ciągu ograniczę się do przytaczania z protokołu sekcyjnego jedynie zmian godnych uwagi, pomijając natomiast nieistotne.

„11. W jamie brzusznej około 1,5 litra płynnej krwi, nadto zaotrzewnowy krwiak wielkości główki noworodka w okolicy nerki prawej. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca.

12. Wątroba odpowiedniej budowy i wielkości okazuje na górnej powierzchni prawego płata gwiazdkowate pęknięcie o ramionach do 6 cm długich, sięgających głęboko w miąższ wątroby. Nadto stwierdza się przerwę ciągłości między prawym a lewym płatem na przestrzeni 6 cm. Miąższ wątroby blady, suchy. Worek żółciowy bez zmian.

13. Nerka prawa leży w obrębie wspomnianego krwiaka i zmiażdżona na szereg kawałków do wielkości dużej śliwki dochodzących.

15. Macica wielkości dwu pięści, nieuszkodzona, zawiera w swym wnętrzu w związku z jej ścianą pozostające łożysko na przestrzeni dłoni, a w środku tegoż łożyskowy przyczep pępowiny z 3 cm długim kawałkiem tejże o końcu obwodowym nierównym. Grubość pępowiny dochodzi do grubości pióra gęsiego. Kanał szyjki z trudnością przepuszcza mały palec. W pochwie poza treścią krwawą brak innej treści. Wspomniana w oględzinach zewnętrznych rana pośladka i uda prawego łączy się z raną krocza i tylnej ściany pochwy mniej więcej do połowy jej długości. Jajowody bez zmian; w prawym jajniku prawdziwe ciałko żółte.

17. Po wyjęciu wszystkich trzew stwierdza się złamanie żebra VI i VIII w linii przykręgowej po stronie lewej, po stronie zaś prawej żeber III do IX włącznie w linii sutkowej oraz VII, VIII, IX w linii przykręgowej. Opłucne i części miękkie w okolicy złamań krwią podbiegnięte.

18. Reszta kośćca nieuszkodzona".

Wobec tego wyniku sekcji przyczyna śmierci denatki, jaką był krwotok wewnętrzny do jamy brzusznej w następstwie pęknięcia wątroby i nerki prawej, była zupełnie jasna.

Natomiast znalezienie w jamie macicy łożyska wraz z kawałkiem pępowiny atoli bez płodu dało powód do następujących rozważań:

1) czy poronienie nastąpiło wskutek wypadku samochodowego, czy też

2) poronienie miało miejsce już dawniej, płód został wydalony, a łożysko zatrzymane w jamie macicy.

Pierwsza z tych możliwości została zaraz wyłączona, gdyż łożysko znaleziono w nieuszkodzonej jamie macicy, gdzie nie było ani skrzepów krwi, ani wynaczynień. A wiadomą jest rzeczą, że krwawienie jest najważniejszym, chociaż nie najpewniejszym objawem makroskopowym przyżyciowego odczynu obrażenia. Nadto z historii choroby denatki wynika, że w cza-

sie krótkiego pobytu w szpitalu nie stwierdzono u denatki żadnego poronienia. Wreszcie przeciwko tej możliwości przemawiał prawie zamknięty kanał szyjki macicy, jak to stwierdzono przy sekcji. Tymczasem wymiary łożyska odpowiadały wielkości dłoni. Ponieważ zaś przeciętna średnica dłoni męskiej wynosi około 8 cm, zatem wymiary łożyska odpowiadałyby 4-miesięcznej ciąży, za czym również świadczyłaby i wielkość macicy, czyli w niniejszym przypadku wielkość płodu, którego długość musiałaby wynosić około 16 cm, wymagałaby dość znacznego nawet rozszerzenia kanału szyjki macicy przy wydalaniu płodu.

Natomiast drugą możliwość należało wziąć pod rozwagę.

Jest rzeczą znaną, że w pierwszych miesiącach ciąży łożysko często nie rodzi się samoistnie, co zresztą można spotkać i w dalej posuniętych, a nawet w dojrzałych ciążach. Spostrzeżenia kliniczne dotyczące takich zatrzymań łożyska w jamie macicy dowodzą, że może ono niejednokrotnie trwać dość długo. I tak przytoczę tylko kilka przykładów dotyczacych wczesnych okresów ciąży. Habit obserwował zatrzymanie łożyska w 4-miesięcznej ciąży przez 18 dni, a w przypadku 5-miesięcznej ciąży nawet przez 100 dni; Schultze opisuje zatrzymanie łożyska w 4-miesięcznej ciąży przez 12 dni, a Kuntzsch przez 210 dni także w ciąży 4-miesięcznej.

Oczywiście, że zatrzymanie łożyska może się zdarzyć jedynie w takich przypadkach, w których po częściowym poronieniu brak zupełnie krwawień, czy innych objawów. W ogóle jednak objawy zatrzymania części jaja płodowego w jamie macicy są dosyć groźne i zmuszają do natychmiastowej interwencji lekarskiej.

Przyczyny zatrzymania łożyska w jamie macicy mogą być różne, np. nienormalna miękkość ściany macicy wskutek niedostatecznego rozwoju mięśnia macicy lub też jego osłabienia z powodu częstych porodów; dalej mogą wchodzić w rachubę schorzenia błony śluzowej macicy, w szczególności przewlekłe zanikowe sprawy błony śluzowej macicy.

Zatrzymane w jamie macicy łożysko może przechodzić pewne zmiany w związku z długością czasu trwania zatrzymania i natężeniem wstecznych procesów w macicy. Wskutek tych procesów powierzchnia łożyska może być mniej lub więcej zmieniona. Jednak znane są przypadki, w których brak jest zupełnie procesów rozkładu i łożysko pozostaje twarde, suche. Również może się zdarzyć, że procesy wsteczne mogą dotyczyć tylko pewnych części łożyska, podczas gdy reszta łożyska pozostaje niezmieniona. W naszym przypadku powierzchnia łożyska nie przedstawiała żadnych zmian.

Również przerwanie pępowiny przy wczesnych poronieniach jest zjawiskiem bardzo częstym. Biorąc pod uwagę niewielkie wymiary łożyska, a zatem ciążę, jak to już wyżej opisano, około 4-miesięczną można łatwo znaleźć wytłumaczenie dla przerwania pępowiny. H. Meyer tłumaczy mechanizm tego przerwania w ten sposób, że najpierw rozrywa się kosmówka (chorion), a zamknięty jeszcze worek owodni (amnion) zostaje wypchnięty i rozdziera się w miejscu silniejszego przyczepu u nasady pępowiny. Owodnia zaczyna się oddzielać od pępowiny, przez co przerwanie zostaje zapoczątkowane. Przerwanie najczęściej dokonywa się w pobliżu przyczepu łożyska, jakkolwiek nie zawsze. I w naszym przypadku pępowina była przerwana w odległości 3 cm od jej przyczepu łożyskowego.

Przerwana pępowina ma prawie zawsze brzegi skośne, nierówne, strzępiaste, często posiada nawet nierówne pęknięcia, a naczynia są przerwane na nierównej wysokości. Szczególnie tętnice sterczą często ponad powierzchnię przerwy. Rzadko natomiast spotyka się całkowicie poprzeczne pęknięcia ze strzępiastymi brzegami (Nekular, Kermauner i inni). Tissier podaje, że widział poprzeczne przerwanie pępowiny z gładką powierzchnią i równymi brzegami. Według spostrzeżeń Hankela powierzchnia przerwania pępowiny jest bardziej gładka w przypadkach przerwania jej tuż przy pępku.

Z wywiadów uzyskanych od męża denatki udało się jedynie dowiedzieć, że denatka mówiła mu „jakoś przed trzema miesiącami, że nie miała periodu". Do czasu tragicznego jednak wypadku nic mu denatka nie mówiła, aby się period ponownie pojawił, ani też nie wspominała o żadnych krwawieniach z narządu rodnego. Również nie było mu nic wiadome, aby żona jego starała się ciążę usunąć.

Z kolei należało stwierdzić w tkance pępowiny taki odczyn, któryby pozwolił na wysnucie odpowiednich wniosków. Jak bowiem wiadomo, odczyn miejscowy obrażenia ujawnia się w żywym ustroju albo jako proces zapalny, albo jako proces reparacyjny. Poza tymi dwoma procesami przyjmuje się jeszcze praktycznie, jak to już wyżej wspomniałem, krwawienie, krzepnięcie krwi oraz retrakcję tkanek. Jeżeli jednak wysuwa się na pierwszy plan proces zapalny, to dzieje się to dlatego, że stwierdzenie całkiem pewne procesu zapalnego w tkance dowodzi z jednej strony niezbicie przyżyciowego powstania uszkodzenia tkanki, z drugiej zaś strony proces zapalny przez przemiany jego nasilenia pozwala także do pewnego stopnia wysnuwać wnioski co do czasu trwania uszkodzenia tkanki. Tę ostatnią możebność atoli należy mimo wszystko oceniać ostrożnie, gdyż mogą powstać pewne czynniki, które działają hamująco lub opóźniająco na wytworzenie się odczynu zapalnego. Do tych czynników należą: wstrząs *(shock)*, wstrząśnienie mózgu, starość, charłactwo, znaczne osłabienie ustroju, jako skutek ciężkich obrażeń, wreszcie znaczna utrata krwi. Są to zatem te same czynniki, które mogą także wpłynąć na zmniejszenie, czy nawet na brak krwawienia. W każdym razie doświadczenie pouczyło, że u osobników silnych występuje szybszy i wyraźniejszy obraz odczynu zapalnego, niż u osobników, którzy ulegli śmiertelnym obrażeniom.

Najwcześniejszą pewną oznaką zapalenia jest pojawienie się leukocytów. Z początku znajduje się większą ilość leukocytów w odpowiednim naczyniu, skąd one potem w dalszym rozwoju procesu zapalnego wywędrowują i zbierają się poza naczyniem. Przy obrażeniach śmiertelnych można znaleźć ten odczyn leukocytarny po upływie pół godziny. Natomiast przy obrażeniach lekkich, np. przy ukłuciu owadów odczyn leukocytarny zazwyczaj pojawia się niemal natychmiast. Jak z tego widać, odczyn ten jest naprawdę wartościowym dowodem. Musi się jednak pamiętać o wyżej przytoczonych czynnikach hamujących.

I w naszym przypadku należało przede wszystkim szukać tego odczynu w obwodowym końcu pępowiny. W razie stwierdzenia tego odczynu można by z uwagi na jego wielkość i nasilenie określić nawet do pewnego stopnia czas poronienia.

Po utrwaleniu pępowiny w słabej formalinie i następnie po przeprowadzeniu przez alkohol i eter, zatopiono ją w celoidynie i porobiono skrawki grubości 10 mikronów. Skrawki te barwiono następnie hematoksyliną i eozyną.

Przy oglądaniu preparatów otrzymano wynik nieoczekiwany: Galareta Whartona jednostajnie różowo zabarwiona, bez żadnej struktury; stwierdza się w niej nieliczne jądra okrągłe, bardzo słabo się barwiące, o niewyraźnych obrysach i o charakterze jąder rozpływnych i rozpadających się. W preparatach widoczne zarysy naczyń o świetle częściowo pustym, częściowo zapadniętym. Błona wewnętrzna naczyń również się barwi jednostajnie, w zupełności martwicza. Zarówno w naczyniach, jak i w tkance pępowiny brak jakichkolwiek zmian zapalnych lub nacieków komórkowych. Cały obraz mikroskopowy wykazuje daleko posuniętą martwicę tkanek. Również łożysko badane drobnowidowo okazuje podobne zmiany martwicze, jednak w znacznie mniejszym stopniu.

W tym stanie rzeczy można było wykluczyć poronienie wywołane przez wypadek, jakiemu uległa denatka, a natomiast można było przyjąć, że poronienie musiało nastąpić na jakiś czas przed nim i to tak długi, iż mogło przyjść do zwyrodnienia tkanek. Było to zatem poronienie niezupełne, przy którym część jaja płodowego została wydalona, część natomiast tzn. łożysko wraz z kawałkiem pępowiny pozostało w jamie macicy.

Mając powyższe wywody na uwadze nasuwa się nawet zapytanie, czy owo niezupełne poronienie, stwierdzone na sekcji u denatki, nie stało się przyczyną jej śmiertelnego wypadku samochodowego? Denatka bowiem mogła mieć w krytycznej chwili skurcze macicy, a towarzyszące im bóle, dalej osłabienie ustroju, jakie towarzyszy poronieniu i być może nawet stan gorączkowy, utrudniając jej orientację na ulicy, mogły stać się przyczyną wypadku. Można by zatem mówić nawet z pewnym prawdopodobieństwem o dziwnym zbiegu okoliczności, gdzie poronienie niezupełne mogło stać się powodem wypadku automobilowego.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr Wiktor TOMASZEWSKI. Poznań.

Kliniczne znaczenie nowszych witamin.

Witamina B_2, E, H, P, K, C_2, czynnik R.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Pozn.
Dyrektor: Prof. Dr Wincenty Jezierski.

Dziedzina witamin i hormonów stanowi dzisiaj najlepiej rozwijającą się gałąź medycyny. Każdy prawie rok przynosi nowe zdobycze rozświetlające nam patogenezę niektórych chorób o niejasnej dotychczas etiologii.

Gromadzące się szybko coraz to nowe fakty i odkrycia w dziedzinie witamin czynią potrzebę zebrania od czasu do czasu osiągniętych zdobyczy, ażeby wyrobić sobie pogląd na całość zagadnienia.

Z tego powodu wykonałem zestawienie poglądowe wyników badań z ostatnich kilku lat dotyczących nowszych witamin i to przede wszystkim pod klinicznym punktem widzenia.

Jak to się ma w ogóle z nowymi odkryciami znajduje się i w tej dziedzinie dużo luk i poniekąd chaos. Duże trudności bowiem, jeśli chodzi o metodyczną stronę tych badań sprawiają, że dane nasze dotyczące poszczególnych czynników uzupełniających, ich właściwości biologicznej w ustroju ludzkim są jeszcze bardzo niedokładne i niepewne.

Dotyczy to przede wszystkim samej nomenklatury, w której, trzeba tu podkreślić, panuje duży chaos i zamieszanie. Różne szkoły oznaczają niekiedy ten sam czynnik uzupełniający różnymi nazwami komplikując niepotrzebnie całe zagadnienie.

Witamina B_2.

Bardzo cenne są badania witaminy B_2. Niektórzy autorowie oznaczają ją też, zwłaszcza w dawniejszych pracach, jako witaminę G (Griffith, Lepkowsky i Jukes, Hunt Record i Bethke, Davis i Norris, Brabec).

Okazuje się, że składa się ona z kilku witamin najprawdopodobniej z pięciu (tzw. kompleks witamin B_2). Te pięć czynników dają się biologicznie, a po części i chemicznie dość dobrze odgraniczyć. Istnieje między nimi prawdopodobnie pewna korelacja.

Zgodnie z Györgym określa się czynnik wzrostu, jako B_2 w węższym znaczeniu, natomiast czynnik zapobiegający pelagrze jako B_6. Obecnie przejdziemy po kolei poszczególne składniki kompleksu witamin B_2.

Czynnik wzrostowy. (Sure Kike i Smith oznaczają czynnik wzrostowy witaminy B_2 jako wit. *F.).* Czynnik ten, jak już wyżej wspomniano jest inaczej zwany wit. B_2 w ściślejszym znaczeniu. Nazwa „wzrostowy" jest trochę nieścisła, gdyż właściwości pobudzające wzrost posiadają po części też inne witaminy.

Badania ostatnich kilku lat dały znakomite wyniki. Wyodrębniono go chemicznie, oznaczono jego wzór i budowę a w ostatnich czasach otrzymano go syntetycznie (Kuhn i Karrer 1935). Jest to laktoflawina należąca do grupy barwików, krystalizująca w postaci żółtych kryształów.

Czynnik wzrostowy witaminy B_2 występuje we wszystkich komórkach świata zwierzęcego i roślinnego. Ma ona działać jako katalizator w procesach utleniania.

Bardzo wybitnie wzrasta ilość laktoflawiny w kiełkujących ziarnach. Najwięcej witaminy B_2 znajduje się w drożdżach, dalej w białku jaj, wątrobie, nerkach, mięśniu sercowym itd.

Czynnik wzrostowy witaminy B_2 magazynuje się w ustroju szczególnie w wątrobie oraz przechodzi stosunkowo łatwo do płynu mózgowo-rdzeniowego i do pokarmu kobiecego (Drigalski).

Nie znamy dokładnie dziennego zapotrzebowania u człowieka oraz nie wiemy czy spełnia on u niego rzeczywiście rolę witaminy wzrostowej, czy też służy do budowy innych związków. W czasie karmienia zapotrzebowanie tego czynnika wzrostowego wit. B_2 jest wzmożone. Nie znamy jednak dotychczas awitaminozy na tle braku czynnika wzrostowego u człowieka.

Czynnik wzrostowy witaminy B_2 wydziela się z moczem i kałem (Vivanco). Normalny mocz zawiera około 1,5 mg flawiny w litrze. Ilość jej wydzielana w kale ma być większa, niż w moczu. Nie jest to już czysta witamina lecz częściowo rozszczepiona.

Witamina B_6. Dalszym składnikiem kompleksu witamin B_2 jest czynnik zapobiegający występowaniu rumienia lombardzkiego u ludzi i nazwany witaminą B_6 lub inaczej czynnikiem przeciwpelagrycznym (czynnik P-P Goldbergera). Witamina ta jest prawdopodobnie identyczna z czynnikiem *Y* Chicka i Coppinga. Do zapobiegania pelagrze oprócz witaminy B_6 konieczne jest jeszcze współdziałanie czynnika wzrostowego z kompleksu B_2.

Nie jest ona chemicznie wyosobniona, wiadomo tylko, że jest odporna na wysoką ciepłotę. Występuje najwięcej w wątrobie, dalej w mięsie rybim, w drożdżach, żółtku jaj, sałacie, szpinaku, itd. Wydziela się z mlekiem i z moczem (Helmer).

Witamina B_6 wywiera pewien, jeszcze dokładnie nie zbadany, wpływ na przemianę siarkową w ustroju (Sullivan i Dawson). Poza tym zdaje się posiadać pewien bliżej nieokreślony związek z przyswajaniem żelaza w ustroju. Dotychczas nie znamy dziennego zapotrzebowania witaminy B_6 u człowieka.

Czynnik przeciwanemiczny. Badania rozmaitych autorów wykazały pewną łączność kompleksu witamin B_2 z niedokrwistością złośliwą. Zastrzykiwanie preparatów z witamin B_2 (drożdżowe wyciągi) wywołują wzrost ilości retikulocytów czyli tzw. przełom retikulocytowy, zupełnie tak samo, jak po zastrzykiwaniu preparatów wątrobowych (Seyderhelm i Grebe). Jednakże mimo początkowego silnego wzrostu retikulocytów nie daje się stanu krwi u chorych na niedokrwistość złośliwą sprowadzić do normy.

Czynnik przeciwanemiczny Castle'a, znajdujący się w wątrobie, którego brak, jak wiadomo, wywołuje niedokrwistość złośliwą składa się z 2 składników: mianowicie czynnika wewnętrznego (*„intrinsic factor")* natury hormonalnej, wytwarzanego w błonie śluzowej żołądka oraz czynnika zewnętrznego *(„extrinsic faktor")* natury witaminowej. Przez połączenie tych 2 czynników powstaje dopiero właściwy czynnik przeciwanemiczny Castle'a, odkładający się w wątrobie i zapobiegający niedokrwistości złośliwej.

Zdaniem Castle'a i Straussa (1932 r.) wszystkie w ogóle nadbarwliwe (hiperchromowe) niedokrwistości u ludzi mają polegać na wypadnięciu działania czynnika przeciwanemicznego. Może to dochodzić do skutku z dwóch powodów: 1) przez brak czynnika wewnętrznego *(„intrinsic factor"),* jak w niedokrwistości złośliwej lub 2) wskutek braku czynnika zewnętrznego, witaminowego (pewne postacie niedokrwistości hiperchromowej, megalocytarnej na tle niedoboru witaminowego).

Wszystkie dane doświadczalne i kliniczne zdają się przemawiać za tym, że zewnętrzny czynnik przeciwanemiczny witaminowej natury należy do kompleksu witamin B_2.

Witaminowy czynnik przeciwanemiczny jest w wodzie rozpuszczalny i bardzo odporny na działanie wysokiej ciepłoty. Pod względem chemicznym jest on jednakże zupełnie jeszcze niezbadany. Nie wiadomo też jakie jest dzienne zapotrzebowanie tej witaminy u człowieka.

Dla wykazania witaminowego czynnika przeciwanemicznego używa się sprawdzianu retikulocytowego na morskich świnkach. Lecz, jak to wszyscy autorowie zgodnie podkreślają (Stepp, Kühnau i Schröder, Seyderhelm i Grebe i inni), sprawdzian ten na zwierzętach jest bardzo małej wartości ze względu na jego nieswoistość. Wzrost ilości retikulocytów otrzymuje się bowiem nawet po zastrzyku kilku cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej (Seyderhelm i Grebe), cóż zaś mówić o zastrzykach soku żołądkowego wywołującego silny ból i zawierającego rozmaite chemiczne składniki i bakterie, w następstwie czego wytwarzają się nieraz ropnie w miejscu zastrzyku, co stanowi naturalnie potężny bodziec do wzrostu ilości retikulocytów.

Witaminowy czynnik przeciwanemiczny występuje najobficiej w drożdżach, w mięśniach i w wątrobie (niezależnie od gotowego czynnika Castle'a przeciw niedokrwistości złośliwej) dalej w białku jaj, w wyciągach słodowych, kiełkującym zbożu itd. W handlu znajdujące się wyciągi wątrobowe używane przy leczeniu niedokrwistości złośliwej, zawierają również ten czynnik, chociaż mniej, niż w świeżej wątrobie.

Oprócz wyżej opisanych czynników znajdują się jeszcze w kompleksie witamin B_2 prawdopodobnie 2 inne czynniki. Jest to 1) czynnik potrzebny do prawidłowej czynności przewodu pokarmowego. Brak jego wywołuje nieżyty przewodu pokarmowego wraz z rozwolnieniami o stolcach obfitujących w tłuszcze oraz stany zapalne na błonie śluzowej jamy ustnej. Prawdopodobnie jest to czynnik, którego brak wywołuje chorobę *sprue.*

2) Czynnik witaminowy zapobiegający zaćmie (czynnik przeciwkataraktalny). Brak jego wywołuje u szczurów zmętnienie soczewki i zapalenie rogówki nie cofające się po podaniu witaminy A. Prawdopodobnie gra ten czynnik również pewną rolę w patologii ludzkiej. Występuje w surowym białku jaja oraz w wątrobie. Pewne dane doświadczalne zdają się przemawiać za istnieniem jeszcze dalszych czynników w witaminie B. Jednakże dotychczasowe wiadomości o nich są na razie bardzo niejasne. Niektórzy odróżniają osobno jeszcze witaminę B_7 (jako witaminę J), brak której ma wywoływać uszkodzenie przewodu pokarmowego.

Kompleks witamin B_2 jako całość wzięta wywołuje następujące kliniczne objawy: 1) zaburzenia żołądkowo-jelitowe, 2) zmiany na skórze, 3) zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej i języka, 4) megalocytarną nadbarwliwą niedokrwistość, 5) objawy nerwowe. Istnieje prawdopodobnie pewien związek kompleksu witamin B_2 z niedokrwistością powstającą w następstwie spożywania mleka koziego u dzieci oraz z innym schorzeniem u dzieci mianowicie z jelitowym infantylizmem Heubner-Hertesa *(coeliakie* niem. autorów, *coeliac disease* ang. autorów). Stoso-

wano poza tym kompleks witamin B_2 przy trądzie, akrodynii, agranulocytozie, zapaleniu rogówki i zapaleniu *n. opticus* oraz przy zatruciu solami ciężkich metali.

Witamina E (rozpłodowa).

Witamina E została po raz pierwszy opisana przez Sure'a i Ewans'a w roku 1923. Ta witamina nazwana też rozpłodową służy do utrzymywania prawidłowej czynności gruczołów płciowych. Pszczoła rozwija się w królowę jeśli otrzymuje pożywienie zawierające obficie witaminę E.

Witamina ta jest oleistym płynem rozpuszczalnym w alkoholu i eterze i cechuje się dużą odpornością na działanie wysokiej ciepłoty. Jest to prawdopodobnie policykliczny alkohol. Prawdopodobna formułka chemiczna jest $C_{29}H_{50}O_2$ (Ewans, O. H. Emmerson i G. A. Emmerson).

Najwięcej znajduje się jej w kiełkującej pszenicy, dalej w orzechach ziemnych, łożysku, przednim płacie przysadki mózgowej itd. W handlu znajduje się jako „Fertikol" angielski, „Fertilan" duński i „Vit. E Promonta".

Według najnowszych badań składa się ta witamina z dwóch czynników, jeden wpływający na organizm męski, drugi natomiast na żeński.

Brak witaminy E wywołuje u szczurów (samców) już dość wcześnie nieodwracalne histologiczne zmiany w jądrach, zwyrodnienie plemników lub azoospermię, natomiast u samic oprócz zwiększenia ilości bazofilnych komórek w przysadce mózgowej, awitaminoza E wywołuje zaburzenie w przebiegu ciąży albo niepłodność.

Jeśli chodzi o kliniczne znaczenie witaminy E w patologii ludzkiej, to stosowano ją z mniejszym lub większym skutkiem w rozmaitych zaburzeniach i schorzeniach sfery płciowej.

Juhász-Schäfer stosował z pewnym skutkiem wyciągi z witaminą E, w przypadkach azoospermii, niepłodności i niemocy płciowej u mężczyzn a u kobiet w przypadkach słabego tworzenia pokarmu i późnym wystąpieniu pierwszego miesiączkowania. Nie znalazł natomiast żadnej poprawy w przypadkach zaburzeń miesiączkowych. Stosunkowo najlepsze wyniki osiągnięto przy leczeniu niektórych postaci niepłodności u kobiet, oraz przy zapobieganiu i leczeniu poronień nawykowych (Vogt Moller).

Również Gierhake stosował witaminę E u chorych ze skłonnością do poronień oraz ogólnie we wszystkich tych przypadkach zaburzeń sfery płciowej, w których istniało podejrzenie na pokarmowe przyczyny tych zaburzeń w postaci niedożywień lub też nieodpowiedniego żywienia się.

Shute podaje, że u kobiet samoistnie roniących lub też wykazujących grożące poronienie, surowica zawiera pewne ciało, które zapobiega proteolizie przez roztwory trypsyny. Po podaniu witaminy E u kobiet z grożącym poronieniem znika to ciało ze krwi i objawy grożącego poronienia ustępują. Autor ten jest zdania, że witamina E i oestryna znajdują się w stosunku pewnej równowagi do siebie. We krwi normalnych ciężarnych kobiet daje się wykazać witaminę E (Roberto).

Istnieje ścisły związek między witaminą E a przysadką mózgową. Rowlands i Singer wykazali, że brak witaminy E wywołuje wyraźne obniżenie czynności przedniej części przysadki mózgowej. Stein nie znalazł jednakże wyraźniejszego wpływu na wagę przysadki u zwierząt pozbawionych witaminy E.

Witamina E wpływa na płodność i na cielesne właściwości młodych w doświadczeniach na królikach (Schioppa). Repetti wykazał, że witamina E wywołuje niekorzystny wpływ na przebieg gruźlicy u zwierząt doświadczalnych. Potwierdza on przez to znany fakt, że kastracja wywiera pomyślny skutek na przebieg gruźlicy.

Nie wiadomo jeszcze jakie jest dzienne zapotrzebowanie tej witaminy u ludzi oraz czy w ogóle witamina E jest koniecznie potrzebna do życia u ludzi.

Witamina H.

Witamina H nazwana też inaczej „czynnikiem skórnym" *(Hautfaktor)* została po raz pierwszy opisana w roku 1927 (Boas). Jednakże dopiero badania Szent-Györgyi'ego (1931 r.) wykazały niezbędność tego czynnika dla ludzi a szczególnie dla dzieci.

Witamina H jest niezbędnym czynnikiem dla prawidłowej przemiany tłuszczów i pewnych białek. Nie jest ona rozpuszczalna ani w alkoholu ani w wodzie oraz nie rozkłada się pod wpływem wysokiej ciepłoty. Prawdopodobnie czynnik ten jest związany organicznie z niektórymi białkami. Nie udało się jeszcze otrzymać chemicznie czystej witaminy H. Jednakże wytwarza się już preparaty o dość znacznej koncentracji witaminy H.

Witamina H występuje w największej ilości w wątrobie, dalej w nerkach, drożdżach, mleku, surowicy krwi, żółtku jaj oraz niektórych jarzynach, jak szpinaku itd. Znajdujące się w handlu zwykłe preparaty wątrobowe (przeciw niedokrwistości złośliwej) nie zawierają tej witaminy.

Witamina H jest magazynowana w wątrobie i w nerkach. Brak jest natomiast tego „czynnika skórnego" w samej skórze. Nowo narodzone dzieci nie posiadają żadnych zapasów tej witaminy (Moro).

Nieżyty przewodu pokarmowego upośledzają wchłanianie tej witaminy przyczyniając się w ten sposób do łatwiejszego powstawania zmian w skórze.

Awitaminoza H pociąga za sobą cały zespół zmian określonych jako *status seborrhoicus*. Łojotok *(seborrhoe)* jest zasadniczym objawem awitaminozy H. Według Moro'a, stwierdzona większa przepuszczalność na białko ścian jelit w pierwszych 3 miesiącach życia u niemowląt jest czynnikiem sprzyjającym powstawaniu *status seborrhoicus*. Zmiany skóry wywołane awitaminozą mogą być jeszcze pogorszone przez nadmierne dostarczanie tłuszczów i białka.

Jeśli chodzi o wskazania lecznicze witaminy H, to stosuje się ją przede wszystkim przy *seborrhoe* w ogóle a w *status seborrhoicus* u dzieci w szczególności, dalej przy wypadaniu włosów na tle łojotoku.

Stosowano poza tym tę witaminę w niektórych innych pokrewnych schorzeniach skórnych, jak *dermatitis seborrhoides* i *erythematosa, erythrodermia desquamativa* typu Leinera, *psoriasis, alopecia areata* i alergicznym wyprysku. Działanie lecznicze drożdży przy *acne* i *furunculosis* ma polegać na zawartości witaminy H.

Leczniczo należy podawać u niemowląt według Györgyi'ego 25—30 g gotowanej wątroby świńskiej lub wołowej. U starszych natomiast oprócz codziennych zastrzyków witaminy H (istnieje stężona witamina H w ampułkach) podaje się 1—2 razy tygodniowo 250 g wątroby lub nerki, poza tym dużo jarzyn i mleka, natomiast mało tłuszczów i białek.

Witamina P.

Ostatnio Szent-Györgyi wraz z współpracownikami odkrył nową witaminę w soku cytrynowym występującą niezależnie od witaminy C.

Zauważył bowiem w badaniach klinicznych na chorych, że wysoko stężone preparaty witaminowe z papryki lub soku cytrynowego (Sebastienelli) działają pomyślnie na wybroczyny skórne w przypadkach skaz krwotocznych. Natomiast brak jest tego działania przy stosowaniu czystej witaminy C czyli kwasu askorbinowego (Armentano).

Spostrzeżenie to zostało potwierdzone również w moich badaniach u chorych ze skazą krwotoczną (Nowiny Lekarskie. Nr 17. 1936), gdzie stosowanie dożylne i doustne nawet bardzo dużych ilości witaminy C nie wywierało żadnego wpływu na poziom trombocytów i występowanie wybroczyn w przypadkach skaz krwotocznych.

Szent-Györgyi przypuszczał więc istnienie jeszcze innego czynnika uzupełniającego, występującego w świecie roślinnym niezależnie od witaminy C. Istotnie udało mu się wyodrębnić ze soku cytrynowego pewne ciało, zapobiegające krwawieniom skórnym wskutek swoistego działania na przepuszczalność *(Permeabilität)* naczyń włosowatych.

Ciało to nazwał witaminą P *(Permeabilitätsvitamin)* lub „cytryną" *(Citrin)* ze względu na wyodrębnienie jej z soku cytrynowego. Z 70 litrów soku cytrynowego udało się wydobyć 2 gramy witaminy P i określić mniej więcej jej sumaryczny wzór chemiczny. Z punktu widzenia chemicznego należy to ciało do grupy flawonowej.

Badania kliniczne wykonane tym preparatem (w zastrzykach dożylnych) wykazało dobre działanie tego ciała w przypadkach skaz krwotocznych połączonych ze zwiększoną przepuszczalnością ścian naczyń włosowatych.

Do badania oporności naczyń włosowatych używał Szent-Györgyi oraz jego współpracownicy specjalnego sprawdzianu według Borbely'ego, polegającego na wywoływaniu wybroczyn w dole nadobojczykowym za pomocą specjalnego urządzenia wywierającego ssące działanie na skórę.

Na ilość trombocytów (określanych metodą Fonio) nie wywiera ta witamina żadnego wpływu.

Nie znamy jeszcze jakie jest dzienne zapotrzebowanie tej witaminy u człowieka oraz jaki jest jej mechanizm działania w ustroju.

Witamina K.

Niezależnie od witaminy P odkrytej przez Szent-Györgyi'ego istnieje jeszcze witamina K wpływająca w doświadczeniu na zwierzętach na krzepliwość krwi. Ten czynnik uzupełniający nazywają inaczej witaminą przeciwkrwotoczną (Kjobenhavn).

Witamina K znajduje się w wątrobie świńskiej, w nasieniu konopi, pomidorach, kapuście oraz niektórych zbożach.

Nie wiemy jeszcze nic o jej właściwościach chemicznych. Jak wykazują badania czynnik ten nie jest ani karotyną ani ksantofilem, ani kwasem ani estrem (Almquist i Stockstad). Tyle tylko wiadomo, że należy do grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Jako próby do przeprowadzania badań krzepliwości krwi używa się kury. Brak tego czynnika wywołuje u kury krwotoczne wybroczyny.

Witamina C_2.

Już dawniej Bezssonoff przypuszczał istnienie obok właściwej witaminy C jeszcze drugiego czynnika uzupełniającego, brak którego miałby wywoływać zapalne zmiany w płucach u zwierząt doświadczalnych.

Przypuszczenie to zostało w najnowszych czasach udowodnione przez Eulera. Ten bliżej nieznany czynnik zupełnie różny od kwasu askorbinowego nazwano witaminą C_2 lub też inaczej witaminą J.

Czysty kwas askorbinowy zapobiega u świnek morskich tylko w nieznacznym stopniu powstawaniu wyżej wspomnianych zmian w płucach. Natomiast zapobiega im zupełnie sok cytrynowy.

Witamina L.

Najnowsze badania wykazują istnienie czynnika uzupełniającego, od którego zależy normalna laktacja. Czynnik ten nazwano witaminą L (Nakahara, Fumito Inukai i Saburo Ugami).

Ten nowy czynnik uzupełniający wykryto w wątrobie i odgraniczono wyraźnie od kompleksu witamin B_2. Jako sprawdzian służą młode, dziewicze samiczki szczurze.

Przy braku tego czynnika w pożywieniu występuje u zwierząt zatrzymanie laktacji w 2—3 dni po wylęgnięciu młodych. Pożywienie zawierające ten czynnik sprowadza na powrót laktację do normy u samiczek szczurzych.

Czynnik R.

Dotychczas wykazano nieodzowność tego czynnika dla szczurów, u których ma pewien wpływ na rozwój i wagę. Nic nie wiadomo natomiast, czy czynnik ten gra jakąś rolę w patologii ludzkiej. Czynnik ten znajduje się w drożdżach i jest witamina nierozpuszczalną zupełnie oraz odporną na działanie wysokiej ciepłoty oraz kwasów.

Zakończenie.

Jak wynika z zestawienia poglądowego, wiadomości nasze o niektórych nowszych czynnikach uzupełniających są bardzo skąpe.

Co do niektórych witamin to wykazano na razie ich niezbędność dla pewnych zwierząt. Nie wiadomo natomiast, czy odgrywają one tę samą rolę w patologii ludzkiej.

Większość nowszych czynników uzupełniających nie jest znana jeszcze pod względem chemicznym. Być może, że chemicznie czyste witaminy okażą pewne, dzisiaj jeszcze nieznane, działania farmakodynamiczne i że ich kliniczne zastosowanie przekroczy znacznie wąski zakres danej awitaminozy podobnie, jak to się ma z witaminą C. Jednakże dalsze badania wyświetlą nam dopiero rolę i znaczenie tych nowych czynników uzupełniających oraz mechanizm ich działania.

Piśmiennictwo:

1) Armentano L., Bentsáth A., Béres T., Rusznyák St. i Szent-Györgyi A.: Deutsch. med. Wochschr. Nr 33. Str. 1325. 1936. — 2) Armentano: Zeitschr. exper. Med. I. 97. Str. 630. 1936; Zeitschr. Klin. Med. I. 129. Str. 685. 1936. — 3) Almquist H. J. i Stockstad E. L. R.: Journ. of biol. Chem. T. 111. Str. 105. 1935. — 4) Bomskov Chr.: Methodik der Vitaminforschung. G. Thieme, Leipzig. 1935. — 5) Borbely: Münch. med. Wochschr. Str. 886. 1930. — 6) Brabec Z. B.: Amer. Journ. Cancer. T. 25. Str. 551. 1935. — 7) Bredereck H.: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung. S. Hirzel. Leipzig, 1936. — 8) Chick i Copping: Biochem. Journ. T. 24. Str. 1764. 1930. — 9) Davis H. J. i Norris L. C.: J. Dairy Sci. T. 19. Str. 1. 1936; Ref. Physiol. Berichte. T. 93. Str. 271. 1936. — 10) Evans H. M. Oliver H., Emerson Gladys i A. Emerson: Journ. of biol. Chem. T. 113. Str. 319. 1936. — 11) Gierhake E.: Deutsch. med. Woch. II. Str. 1674. 1935. — 12) Griffith W. H.: Journ. Nutrit. T. 10. Str. 667 i 675. 1935. — 13) Hunt Ch. H., Record P. R. i Bethke R. M.: Journ. agricult. Res. T. 51. Str. 251. 1935. — 14) Kjobenhavn: Einige Untersuchungen über die biologische Wirkung und Standardisierung des antihämorrhagischen Vitamins K (duńsk.). Streszczenie ang. Arnold Busck. Str. 140. 1936. — 15) Lepkovsky S. i Jukes Th. H.: Journ. of. biol. Chem. T. 111. Str. 119. 1935. — 16) Moncorps: Med. Klin. II. Str. 1517. 1935. — 17) Nakahara W., Fumito, Inukai i Saburo, Ugami: Proc. imp. Acad. (Tokyo) T. 11. Str. 362. 1935; Ref.: Physiol. Berichte. T. 94. Str. 627. 1936. — 18) Repetti M.: Ann. Obstr. T. 57. Str. 1489 (1935 (włosk). — 19) Roberto S.: Riv. ital. Ginec. T. 18. Str. 105. 1935; Ref.: Physiol. Ber. T. 92. Str. 78. 1936. — 20) Rowlands I. W. i Singer E.: Journ. of. Physiol. T. 86. Str. 323. 1936. — 21) Saphir W.: Endocrinology. T. 20. Str. 107. 1936. — 22) Schioppa L.: Ann. Igiene. T. 45. Str. 478. 1935 (włosk.); Ref. Physiol. Ber. T. 92. Str. 262. 1936; Ann. Igiene. T. 45. Str. 805. 1935; Ref.: Physiol. Ber. T. 94. Str. 235. 1936. — 23) Sebastienelli: Boll. Acad. Lancis. Roma. 8, Str. 229. 1935. — 24) Seyderhelm R. i Grebe H.: Vitamine und Blut. Joh. Ambr. Leipzig. 1935. — 25) Schute E.: Journ. Obstetr. T. 43. Str. 74. 1936. — 26) Stein S. I.: Journ. Nutrit. T. 9. Str. 611. 1935. — 27) Stepp W.: Münch. med. Woch. Nr 28. 1936. — 28) Stepp, Kühnau i Schroeder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Ferd. Enke. Stuttgart. 1936. — 29) Sure, Kik i Smith: Proc. soc. esper. Biol. a. Med. T. 28. Str. 489. 1931. — 30) Tomaszewski W.: Nowiny Lekarskie. Nr 17. 1936.

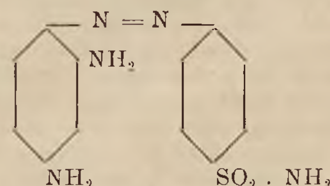
Pułkownik dr Teofil KUCHARSKI. Poznań.
Docent Uniwersytetu Poznańskiego.

Lecznicze działanie związków chemicznych zawierających grupę p-aminobenzenosulfamidową.

I. Prontosil.

Praca wykonana w Szpitalu Wojskowym w Poznaniu.

W roku 1932 udało się dwom chemikom niemieckim nazwiskiem Mietsch i Klarer dokonanie syntezy związku aromatycznego dwuazowego — 4-sulfamido-2-4-dwuaminoazobenzenu lub sulfamidu chryzoidyny o wzorze strukturalnym:



Związek ten okazał się bardzo skutecznym lekiem w wykonanych przez Domagka na zwierzętach doświadczalnych zakażeniach paciorkowcami, mniej skutecznym w zakażeniach gronkowcami i pneumokokami, bez wpływu w zakażeniach innymi bakteriami. Po pierwszej pracy Domagka z roku 1935 ukazało się szereg prac niemieckich, francuskich i angielskich, które zasadniczo potwierdziły spostrzeżenia Domagka. Mogę stwierdzić, że i wyniki mych prób upoważniają mnie z pewnymi zastrzeżeniami do przyłączenia się do tych głosów. W ten sposób do środków chemoterapeutycznych w ścisłym słowa znaczeniu jak chinina, emetyna, plazmochina, atebryna, germanina, salwarsan, pochodne salwarsanu i in. przybywa nowy środek chemoterapeutyczny, szczególnie cenny właśnie ze względu na częstość chorób wywołanych paciorkowcem i gronkowcem, jako też z tego względu, że jest to pierwszy środek chemoterapeutyczny działający skutecznie na zakażenia bakteryjne. Odkrycie Mietscha, Klarera i Domagka nie było dziełem ani przypadku ani szczególnej intuicji, lecz wynikiem celowo przeprowadzonych i żmudnych kilkuletnich badań.

Poszukiwania środków chemoterapeutycznych wiążą się ściśle z odkryciem zarazków, jako przyczyny chorób zakaźnych. Już R. Koch czyni pierwsze w tym kierunku próby, Ehrlich i Shiga stwierdzili lecznicze działanie barwików z grupy dwuazowych barwików benzydynowych, w szczególności czerwieni trypanowej w chorobach myszy wywołanych przez świdrowce. W roku 1909 Ehrlich dokonał syntezy salwarsanu, którego wzór chemiczny jest zbliżony do wzoru prontosilu. Owocem pracy innych autorów jest wprowadzenie do leczenia szeregu środków przeważnie o wielkiej niejednokrotnie wybiórczej sile bakteriobójczej: z grupy barwików akrydynowych trypaflawina, gonakryna, flawicid, homoflawina, septakrol, riwanol, atebryna, z grupy ciał chinolinowych: chinozol, wioform, yatren, plazmochina, cynchonina, z grupy pochodnych dwuhydrokupreiny: optochina, eukupina, wucyna, z grupy barwików anilinowych zieleń brylantowa, fiolet metylowy *(pyoctaninum coeruleum)*, auramina *(pyoctaninum aureum)*, błękit metylenowy, z grupy barwików pirydynowych: pirydyna, neotropina, serenium, z grupy barwików benzydynowych: czerwień i błękit trypanowy i in.

Na wartość bakteriobójczą chryzoidyny zwrócił pierwszy uwagę jeszcze w roku 1913, jak zresztą przyznaje sam Domagk, krakowski bakteriolog Filip Eisenberg. Eisenberg stwierdził, że chryzoidyna w rozcieńczeniu 1 : 1000 hamuje we wzroście bakterie gramoujemne a w rozcieńczeniu 1 : 10000 gramododatnie. Praca obejmuje niesłychanie skrupulatne i drobiazgowe badania wpływu bakteriobójczego różnych barwików i środków odkażających i może stanowić źródło podniet dla dalszych prac chemii terapeutycznej. W 12 wniosku Eisenberg mówi dosłownie: „opisane wybiórcze działanie barwików może być zużytkowane do rozpoznania różniczkowego i do wybiórczej hodowli bakterii a może także do prób chemoterapeutycznych". W roku 1919 amerykańscy uczeni Jacobs i Heidelsberg wytworzyli na drodze syntezy silne bakteriobójcze ciało sulfamido-benzeno-azo-hydrokupreinę, nie badali jednak jego działania w zakażeniach. W roku 1908 Gelmo otrzymał drogą syntezy paraaminobenzenosulfamid a w roku 1909 Hörlein podobny związek używany w farbiarstwie tkackim. Ten krótki przegląd rozległych prób syntezy czy wykrycia środków chemoterapeutycznych oraz wysiłków na razie inne cele i zadania mających na oku, daje pogląd na ogrom wykonanej pracy, w której i polski uczony ma swój niepośledni udział i której ukoronowaniem są prace Mietscha, Klarera i Domagka.

Niektóre z tych środków, jak atebryna, plazmochina, yatren, błękit trypanowy znalazły zastosowanie w lecznictwie chorób ludzi i zwierząt, wywołanych przez pierwotniaki, inne wprowadzone do lecznictwa u ludzi, jak trypaflawina, septakrol, pirydium, neotropina i in. okazały się przydatne w odkażaniu dróg żółciowych i moczowych. Żaden jednak z tych środków nie nadawał się do zwalczania zakażeń bakteryjnych, tkwiących w samych narządach miąższowych. Doświadczenie z tymi środkami, jako też przykład wzięty z działania salwarsanu, germaniny itp. środków, kazały raczej oczekiwać, że środkami zwalczającymi zakażenia bakteryjne będą środki mające minimalne co najwyżej działanie odkażające *in vitro*.

W tym też kierunku poszły ostatecznie poszukiwania chemików Mitscha i Klarera i patologa Domagka a owocem ich jest prontosil, sulfamid chryzoidyny.

Frontosil jako zasada jest w wodzie nierozpuszczalny, jako dwuchlorowodorek prontosilu jest rozpuszczalny w wodzie ale posiada bardzo przykry smak, dlatego w handlu znajdujący się preparat jest zasadą. Badania farmakologiczne Weese'go i Hecht'a stwierdziły, że prontosil jest ciałem obojętnym dla ustroju zwierzęcego, nie ma wpływu na czynność serca, naczyń krwionośnych, żołądka, jelit, zostaje wydalony z moczem, nie drażni nerek, wstrzyknięty dożylnie nie wywołuje zakrzepów. Dawka najwyższa znoszona bez żadnych szkodliwych skutków przez zwierzęta wynosi dla preparatu doustnie podawanego na 1 kg wagi zwierzęcia dla myszy i królika 0.5 g, dla kota 0.2 g, wyższe dawki wywołują wymioty. Dla tzw. *prontosilum solubile*, który jest dwusiarczanem sodowym 4-sulfonamido-benzenazo-1 oksy-7-acetylamino naftaliny, dawki najwyższe przy podaniu doustnym, podskórnym i domięśniowym wynoszą *pro* 1 kg dla myszy 1 g, dla królików 0.1 g. Dawki śmiertelnej autorzy nie podają.

Celem wypróbowania skuteczności leczniczej prontosilu, zakażał Domagk myszki dootrzewnowo 0.3 cm³ rozcieńczonej 1 : 1000 24-godzinnej hodowli *streptococcus haemolyticus* — 10-krotną dawką śmiertelną — następnie 2 godziny po zakażeniu i potem codziennie podawał im 1/10—1/50 część *dosis tolerata*. Przeważną część zwierząt udawało się wyratować, gdy kontrolne ginęły w 2—3 dni. Z 12 królików, które otrzymały domięśniowo w udo 0.5 cm³ 24-godzinnej hodowli *streptococcus haemolyticus* padło spośród leczonych prontosilem 2, wyzdrowiało 10, gdy 4 kontrolne króliki padły wszystkie w czasie od 4—6 dni. Również skutecznym okazał się prontosil w leczeniu przewlekłych septycznych schorzeń królików na tle paciorkowców. Mniej pomyślne wyniki otrzymał Domagk w leczeniu zakażeń gronkowcami, najmniej pomyślne w zakażeniach pneumokokami. O względnie pomyślnych wynikach leczenia wspomina Hörlein w leczeniu zakażeń wywołanych przez *pneumococcus mucosus*.

Wyniki Domagka zostały potwierdzone w doświadczalnych pracach autorów francuskich: Fourneau, Tréfouel, Nitti, Bovet, Goissedet, Despois, Gailliot, Mayer, Levaditi i Vaisman. Zwłaszcza praca Levaditi'ego i Vaismana przyczyniła się do stwierdzenia skuteczności leczniczej prontosilu w doświadczalnych zakażeniach zwierząt paciorkowcami. Wstrzykując myszom 0.3 cm³ rozcieńczonej 1:1000 hodowli bulionowej paciorkowca hemolitycznego, dawkę powodującą śmierć zwierząt kontrolnych w okresie 20—24 godz., uzyskiwali u zwierząt leczonych prontosilem wyleczenie od 16—75% w różnych doświadczeniach, u reszty zwierząt przedłużenie życia. Autorzy zwracają z naciskiem uwagę na fakt, że wyleczeniu nie podlega 100% zwierząt, ale tylko ułamek tej cyfry; podkreślają ważne spostrzeżenia, że ilość wyleczeń była mniejsza w przypadkach, gdy do doświadczeń użyto szczepów mniej zjadliwych a zależnie od tego ilość wstrzykniętych bakterii potrzebna dla uzyskania dawki śmiertelnej dla zwierząt kontrolnych była większa. Fakt ten stwierdzili przed nimi również Nitti i Bovet, wysuwając nawet w pierwszej swej pracy niezbyt przychylne dla prontosilu wnioski. Levaditi i Vaisman stwierdzili poza tym, że prontosil podawany zwierzętom w 2 dni po zakażeniu był nieskuteczny, natomiast podany zapobiegawczo 1—3 dni przed zakażeniem powodował wyzdrowienie lub przedłużenie życia zwierząt doświadczalnych. Prace Fourneau i jego współpracowników były niesłychanie doniosłe jeszcze z innego punktu widzenia, pozwoliły stwierdzić, że wbrew zdaniu szkoły niemieckiej aktywność preparatu nie zależy od połączenia dwuazowego, rozstrzygającego o barwliwości preparatu, lecz że czynną grupą jest bezbarwny związek paraminobenzenosulfamid, prawy pierścień w naszym wzorze.

Ciało to *per se* jako też związane z różnymi grupami chemicznymi okazało się również czynne w zakażeniach doświadczalnych analogicznych do opisanych. Wspominam o tym na razie, by uzasadnić tytuł mej pracy, do sprawy tej wrócę w dalszym ciągu pracy.

Przechodzę obecnie do omówienia własnych prób leczniczych u chorych naszego szpitala. Zestawienie własnych przypadków, zebrane na 1 tablicy wykazuje cyfrę 72; na tablicy cyfry pierwsze oznaczają własne przypadki, cyfry drugie obejmują przypadki zebrane w dostępnym mi piśmiennictwie. Przypadki me dotyczą różnych działów klinicznych dzięki współpracy ze mną kolegów Linkego, Wołkowińskiego, Będkowskiego, Bittnera, Małuja, Fritza, którym na tym miejscu składam podziękowanie. Współpraca ta pozwoliła mi zebrać pokaźną cyfrę przypadków a równocześnie krytyczniej ocenić wyniki lecznicze.

Wartość lecznicza jakiegoś środka może się wyrazić skróceniem czasu trwania choroby, złagodzeniem objawów chorobowych, ratowaniem od grożącej śmierci. Gdybyśmy w każdym przypadku cierpienia na tle zakaźnym znali jadowitość zarazka i siły obronne chorego organizmu, zadanie nasze oceny środka leczniczego byłoby łatwe. Tymczasem tak nie jest prawie w żadnym przypadku choroby. Stąd wynika trudność oceny, którą wzmaga jeszcze zrozumiała chęć lekarza znalezienia wreszcie środka skutecznego. Dlatego wskazana jest duża ostrożność w wyciąganiu wniosków. Ze względu na to, że pewne cierpienia przebiegają bardziej różnorodnie i wykazują u różnych ludzi różne obrazy chorobowe tak co do nasilenia, jak i czasu trwania i przebiegu, inne mają przebieg bardziej monotonny, powtarzający się, muszą być inne kryteria w ocenie leku u każdej z tych grup; dla pierwszej grupy trzeba zebrać więcej przypadków dla oceny, dla drugiej nieraz jeden przypadek wystarcza. Z tymi zastrzeżeniami postaram się oświetlić wartość leczniczą prontosilu w mych przypadkach.

Z 29 przypadków róży leczonych prontosilem posiadam u 21 dokładne spostrzeżenia szpitalne, te 21 przypadki umieszczone są na tablicy II obok 22 przypadków za rok 1935 i 1936 leczonych innymi sposobami — surowicą przeciwpaciorkowcową.

Reszta przypadków róż (8) leczonych skutecznie prontosilem jako przypadki ambulatoryjne nie jest umieszczona w zesta-

Tablica I.

Nazwa jednostki chorob.	Ilość przyp. własne	Ilość przyp. obce	Wyleczenie własne	Wyleczenie obce	Poprawa własne	Poprawa obce	Bez wpływu własne	Bez wpływu obce	Zgon własne	Zgon obce
Erysipelas	29	215	29	210						5
Erysipeloid	1		1							
Angina tonsillaris	6		6							
Scarlatina	5	1	5	1						
Sepsis	7	96	2	79					5	17
Sepsis puerper.		111		104						7
Endocarditis lenta		10								10
Polyarthr. rheum.	2		1				1			
Otitis media acuta	1				1					
Otitis med. et mastoiditis acuta	1		1							
Pansinuitis nasalis acuta	1				1					
Phlegm., abscessus	2	31		31	2					
Furunculosis	3		3							
Pyuria infantum		75		66		3		6		
Pyelitis adult. spl.	1	3	1	3						
Pyelitis gravidarum	5		4		1					
Pleuritis streptoc.	2						2			
Pleuritis pur. tbc.	1		1							
Encephalitis letharg.	1								1	
Meningitis cerebro spinalis epid.	3		1						2	
Osteomyelitis ac.	1						1			
Razem:	72	542	54	494	5	3	4	6	8	39
Razem własne i obce	614		549		8		10		47	

Tablica II.

Czas trwania gorączki u chorych na różę leczonych w latach 1934 i 1935.

Dni	2	3	4	5	6	7	Razem	8	9	Razem	10	12	13	22	34	Razem
Leczenie zwykłymi sposobami (surowicą)	0	2	1	1	4	1	9 (41%)	3	4	16 (76%)	2	1	1	1	1	22
Leczenie prontosilem	1	6	1	6	1	1	16 (76%)	3	2	21 (100%)						21
Razem	1	8	2	7	5	2	25	6	6	37	2	1	1	1	1	43

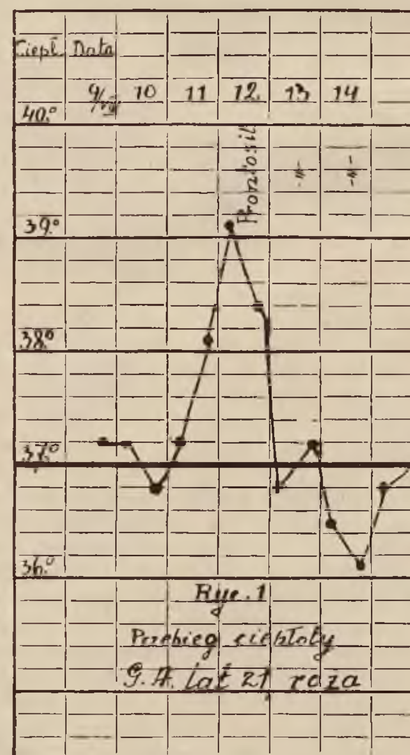
wieniu. Z zestawienia widać, że czas trwania gorączki u leczonych prontosilem jest wyraźnie skrócony w porównaniu z leczonymi innymi sposobami, w 76% przypadków leczonych prontosilem gorączka spadła w przeciągu tygodnia, w 100% do 9 dni, gdy u leczonych inaczej w tych okresach czasu tylko 41% i 76% wykazał powrót do normy. Równocześnie ze spadkiem ciepłoty zaczyna wyraźnie ustępować obrzęk i zaczerwienienie, które przestają się rozszerzać jeszcze przed spadkiem ciepłoty. Z tablicy widać, że u leczonych prontosilem spadek ciepłoty najczęściej (66%) występuje do 5 dni choroby. Zaznaczam, że w tablicy uwzględniony jest czas trwania choroby a nie dni leczenia, że nasi chorzy przybywali do szpitala najczęściej pierwszego lub drugiego dnia choroby. Widoczny jest więc wpływ prontosilu skracający czas trwania choroby. Poza tym muszę dodać, że u chorych leczonych surowicą, pominąwszy chorobę posurowiczą stwierdzoną w 5 przypadkach (23%), zauważono w 5 przypadkach (23%) powikłania (2 razy zapalenie nerek, 2 razy zropienie gruczołów podszczękowych, 1 raz ograniczony ropień skóry w okolicy oka), gdy u leczonych prontosilem ani razu nie stwierdzało się żadnych powikłań. Chorzy leczeni prontosilem przechodzili różę łagodniej, niż leczeni innym sposobem, czas zdrowienia i pobytu w szpitalu był u nich krótszy. Wniosek stąd, że prontosil jest skutecznym lekiem na różę.

Dla ilustracji podam wyciąg z historii choroby szeregowca G. A., lat 21, leczonego prontosilem z powodu róży przyrannej; róża przyranna ma w ogóle przebieg mniej pomyślny niż róża o źródle zakażenia wygojonym, jak np. przeważnie róże twarzy.

Szereg. G. A., lat 21, leczony na Oddz. Chirurg. od 1. VII. 1936 z powodu ropowicy pod mięśniem piersiowym prawym przy pomocy odciągania ropy strzykawką Rekorda i płukania 3% roztworem sody, ciepłota od 9. VII. podgorączkowa, 37.2°. Dnia 11 podwyższenie ciepłoty wieczorem do 38,1°, rano dnia 12 do 39.1°, stwierdza się różę w okolicy pachy prawej, przechodzącą na przednią i tylną stronę klatki piersiowej.

Dnia 12 podano 3 razy dziennie po 2 tabl. prontosilu i 1 raz domięśniowo *prontosil sol.*, dnia 13 ciepłota 36.7—37.2°, miejscowo stwierdza się zahamowanie szerzenia się róży, podano 6 tabl. prontosilu tego i następnego dnia, a już dnia 15 zaczerwienienie całkowicie zbladło, ciepłota prawidłowa.

Erysipeloid. Rozporządzam tylko 1 przypadkiem, ambulatoryjnie leczonym; przytaczam jednak w skróceniu historię choroby ze względu na widoczny wpływ prontosilu skracający czas trwania choroby; przeciętnie czas leczenia wynosi około trzech tygodni; przytaczam też z tego względu, że wchodzi w grę inny zarazek, jak paciorkowiec.



Podoficer W. N., w st. sp., który pracuje obecnie jako rzeźnik, ukłuł się przy pracy zawodowej w prawy palec wskazujący. W kilka dni potem zjawiło się zaczerwienienie palca, które po trzech dniach posunęło się na grzbiet ręki do połowy II kości

śródręcza. Zalecono ciepłe kąpiele i szarą maść. Po 5 dniach zaczerwienienie znikło na palcu, ale na grzbiecie ręki posunęło się dalej, zalecono 3 razy dziennie po 2 tabl. prontosilu. Po 2 dniach zaczerwienienie zbladło, a po dalszych 2 dniach ustąpiło.

Angina tonsillaris. We wszystkich 6 przypadkach (z tego 2 przypadki ropni okołomigdałkowych, leczonych chirurgicznie), stwierdziło się po podaniu prontosilu szybkie ustępowanie dolegliwości podmiotowych i przedmiotowych. Ze względu jednak na to, że nie były to przypadki szczególnie ciężkie i że takie przypadki wykazują bardzo często taki sam szybki przebieg bez stosowania prontosilu, nie stanowią one dostatecznie przekonywującego dowodu skuteczności prontosilu.

Scarlatina. Zestawienie obejmuje 5 przypadków: 4 przypadki dotyczyły 21-letnich szeregowców i odznaczały się przebiegiem lekkim, jednak leczone były prontosilem od początku choroby; jeden ciężki przypadek dotyczył lekarki lat 32, leczony był prontosilem dopiero od 3 dnia choroby. Okres trwania gorączki w przypadkach lekkich był u jednego szeregowca 3 dni, u 2 — 4 dni, u innego 9 dni, nie różnił się od okresu gorączkowego innych naszych chorych leczonych innym sposobem w latach 1935 i 1936. U żadnego z nich nie wystąpiły powikłania. Przypadki te nie pozwalają wysnuć żadnych wniosków o wartości prontosilu. Natomiast przebieg choroby piątego przypadku pozwala wysnuć wniosek o korzystnym działaniu prontosilu w płonicy.

H. Z., lat 32, dnia 20. XII. wieczorem ból gardła, dnia 21-go wysypka płonicza, bolesny obrzęk gruczołów podszczękowych, ciepłota rano 37.3°, wieczorem 39.2°, dnia 22 na twarzy i tułowiu zjawiają się liczne drobne krostki wypełnione ropną treścią, w tym dniu po raz pierwszy otrzymuje chora 3 razy po 2 pastylki prontosilu, 5 cm³ *prontosil. sol.* domięśniowo. Samopoczucie złe, niepokój, bezsenność. Następne dni podmiotowo bez wyraźnych zmian, gorączka okazuje skłonność do spadku, dawki prontosilu takie same. Dnia 27. XII. samopoczucie znacznie lepsze, wraca sen; podawano odtąd aż do 30. XII. tylko 3 pastylki dziennie, gorączka spada litycznie, dnia 31. XII. chora bez gorączki. Przebieg zdrowienia wykazuje po 10 dniach wystąpienie zapalenia zatoki czołowej. Przyczynę upatruję w za wczesnym odstawieniu prontosilu.

Przypadek niewątpliwie ciężki; wprawdzie posiew strupków powstałych z krostek na skórze, wykonany dnia 27. XII. dał w wyniku gronkowca białego, jednak porównując z podobnym przypadkiem, przedstawionym w roku 1930 przez B. Kucharską w Pozn. Tow. Pediatr., w którym z krostek wyhodowano czysty szczep paciorkowca hemolitycznego, trzeba i w tym wypadku sądzić o rozsianiu się paciorkowca drogą krwi. Szczęśliwe zejście płonicy ciężkiej w ciągu 11 dni, obniżenie się gorączki na drugi dzień po podaniu prontosilu i dalszy szybki lityczny spadek ciepłoty pozwalają sądzić o skutecznym i korzystnym wpływie prontosilu na przebieg choroby.

Sepsis. Z 7 przypadków leczonych prontosilem zmarło 5, wyzdrowiało 2 chorych. Wyleczone przyp. należały do średnio ciężkich tak, że ich wyleczenia nie można z całą pewnością przypisać podawaniu prontosilu. W 4 przypadkach, które się skończyły śmiercią, ilość podanego prontosilu była, jak dziś sądzę, za mała albo prontosil był podany za późno. W piątym przypadku śmiertelnym podawano 6 tabletek prontosilu i 1—2 razy po 5 cm³ *pront. sol.* domięśniowo, chory zmarł w piątym dniu pobytu w szpitalu. Rzecz godna podkreślenia, u chorego wystąpiła dnia trzeciego i czwartego wyraźna poprawa podmiotowa i przedmiotowa, obniżenie się gorączki do stanów podgorączkowych; dnia piątego podniosła się ciepłota do 39.8°. Stan ogólny się pogorszył, chory zmarł. Z 7 przypadków tylko ten ostatni dowodzi braku wpływu prontosilu na przebieg choroby.

Polyarthritis rheumatica acuta. W jednym przypadku wynik leczenia prontosilem pomyślny, w drugim ujemny, wynik ten nie zachęcał do dalszych prób.

Otitis media acuta. Jeden przypadek dotyczył dziecka w wieku 1 rok 10 mies.

Dziecko A. G., zachorowało dnia 7. XII. 1936 r. na ostre obustronne zapalenie ucha środkowego, dnia 11, 17 — za każdym razem obustronne przekłucie błony bębenkowej, dziecko mimo to gorączkuje do 40°, dnia 21 trzecie przekłucie błony i zastrzyk 5 cm³ (!) *prontosil. sol.* domięśniowo, powtarzany codziennie aż do 25. XII. Dnia 21, według słów matki „stan dziecka poprawia się z godziny na godzinę". Dnia 22 rano ciepłota 37°, wieczorem 38°, w następne dni niewysokie stany podgorączkowe.

Po trzecim przekłuciu błony wyszła z lewego ucha tylko kropla ropy, dnia 24 z obydwu uszu znaczny wyciek ropny, dnia 25 tampon z prawego ucha wilgotny, z lewego suchy, dnia 26 oba tampony suche.

W danym przypadku pomyślne zejście choroby należy przypisać działaniu prontosilu, przekłucie błony na razie nie dało wyniku, zjawienie się ropy dnia 24 można tłumaczyć zmniejszeniem się obrzęku błony śluzowej ucha środkowego i błony bębenkowej.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie z kursu w Państwowo-Lekarskiej Akademii w Berlinie (Staatsmedizinische Akademie) (Polityka zdrowotna i dziedziczno-rasowa, higiena i choroby zakaźne, orzecznictwo, organizacja i ustawodawstwo).

Dokończenie.

Cykl wykładów z dziedziny orzecznictwa.

Zaznaczę na wstępie, że dziedzina ta rozwinęła się w Niemczech do ogromnej specjalnej gałęzi wiedzy lekarskiej i istnieje już duże piśmiennictwo fachowe. Jest to następstwem ustawodawstwa ubezpieczeniowego, które uwzględnia rozległą procedurę ubiegania się ubezpieczonego o rentę (może mieć swego obrońcę i rzeczoznawcę lekarskiego i prawo wglądu do aktu i orzeczeń), oraz dużego rozwoju przeróżnych prywatnych ubezpieczeń w związku z odpowiedzialnością cywilną.

Prof. Dr Umber — *choroby wewnętrzne.* Zwraca uwagę na różnicę definicji choroby w pojęciu lekarsko-biologicznym i ubezpieczeniowym, gdzie wchodzi czynnik określenia rodzaju i stopnia niezdolności do pracy. Trzeba ustalić związek przyczynowy cierpienia z wykonywanym zawodem lub wypadkiem.

Z jeszcze większymi trudnościami spotkamy się, gdy będziemy mieć do czynienia tylko z pogorszeniem stanu istniejącego.

Konieczna jest znajomość chorób zawodowych i toksykologii; uwzględnić trzeba współdziałanie podłoża oraz usposobienia wrodzonego.

Prof. Umber przytacza liczną kazuistykę i na jej podstawie przeprowadza analizę praktyki orzeczniczej. Dłużej zatrzymuje się nad niedocenianym i zaniedbywanym jeszcze *orzecznictwem schorzeń stawowych.*

Wybitna przewlekłość przebiegu, a ogromna częstość występowania każą zagadnieniu temu dużo więcej, jak dotąd, poświęcić uwagi. Przypomina pracę i statystykę Zimmera, z której okazuje się, że w okresie 4-letnim (1923—1926 r.) było w berlińskiej *Allgem. Orts-krankenkasse* 100.900 przypadków przewlekłych schorzeń stawowych, a tylko 20.773 przypadków schorzeń natury gruźliczej.

W schorzeniach stawów gra bez wątpienia najważniejszą rolę czynnik wrodzony, tkwiący w tkankach mezenchymalnego pochodzenia (łączna, chrzęstna, kostna, osierdzie, spojówki, twardówki oczu itd.), które wykazują pewne specjalne powinowactwo do czynnika szkodliwego. To podłoże konstytucyjne należy przede wszystkim zawsze uwzględniać. Na ogromną ilość angin, tylko nieliczne jednostki zareagują powikłaniami ze strony tkanek pochodzenia mezenchymalnego. Do czynników szkodliwych w 80% zaliczyć należy różnorakie zakażenia powodujące schorzenia tzw. *„arthritis infectiosa"* (paciorkowce, ziarenkowce, kiła, rzeżączka, grypa i inne).

Częste występowanie w tych stanach obrzęków gruczołów chłonnych i śledziony świadczy najdobitniej o zakaźnym pochodzeniu. Przy stosowaniu specjalnej techniki laboratoryjnej bardzo często wyhodujemy z krwi na płytkach różne drobnoustroje (Aschoff).

Paciorkowce umiejscowione są najczęściej w schorzałych tkankach, a nie we krwi.

Schorzenie może być umiejscowione w jednym lub w wielu stawach, często zajmuje tkankę międzykręgową powodując *spondyloarthritis ankylopoetica* (dawne Bechterewa).

Obraz rentgenologiczny wykazuje zajęcie przestrzeni podchrząstkowych, gdzie następuje proces odwapniania kości. W chorobie Bechterewa występuje charakterystyczna duszność, trudności oddechowe wobec zrostów żeber z kręgami i unieruchomienia stawów.

Dalej zwraca prof. Umber uwagę na jednostkę chorobową zwaną *„periarthritis endocrinica"* (Fr. Müller), występującą wyłącznie u kobiet (2—3% ogółu schorzeń stawowych). Proces zaczyna się od małych stawów, które pobolewają głównie rano, po przebudzeniu się; z czasem dołączają się lekkie obrzęki, przychodzi do zajęcia również większych stawów. Sprawa stoi w ścisłym związku z czynnością gruczołów płciowych (zaburzenia w miesiączkowaniu, miejscowe powiększenie się tkanki tłuszczo-

wej). Jeśli z wywiadów wynika, że kobieta nigdy nie chorowała, ani nie gorączkowała, myśleć należy o tej jednostce chorobowej. Czyste postacie są tu bardzo rzadkie, zazwyczaj mieszanie z zakażeniami.

Osteoarthropathia deformans zajmuje przeważnie duże stawy w następstwie uszkodzenia chrząstki (u alkaptonuryków częste, też u osób dnawych).

W orzecznictwie schorzeń stawowych trzeba myśleć przyczynowo, biorąc zawsze za punkt wyjścia patogenezę, przy czym prof. Umber ostrzega przed alergicznym unitaryzmem przy klasyfikowaniu, bo on zupełnie zaciemnia obraz.

Cukrzyca: częste schorzenie, w Berlinie 2⁰/₀₀. Dużą rolę gra tu obciążenie dziedziczne rodzinne. Odróżniać cukrzycę od cukromoczu w następstwie drażnienia *(Reizglykosurie)* wskutek wstrząsu mózgu (urazy), wylewów krwawych do mózgu, ognisk gruźliczych w centrach mózgowych itp.

Prof. Dr Stier — *orzecznictwo psychiatryczne.* Wykłady przeplatane ciętymi, sarkastycznymi dowcipami, spotykają się z dużym aplauzem całego audytorium.

Prof. Stier radzi badanego traktować jako członka społeczności i narodu, którego interes należy stawiać wyżej ponad interes jednostki!

Podstawą orzecznictwa: dobra obserwacja i podpatrywanie, myśleć induktywnie i logicznie, dobrze opisywać to, co się samemu widziało i zbadało. Prof. Stier zaznacza na marginesie, że ustawa sterylizacyjna pozbawiła psychiatrów prywatnej praktyki, teraz zaczynają się zgłaszać, ale już sterylizowani! Często, szczególnie u dzieci trudno jest ustalić pojęcie normy; jeśli się nie musi — nie stawiać rozpoznania.

Zwracać uwagę na *stigmata* konstytucjonalne, obserwować całą rodzinę, wszystkie dzieci. Zazwyczaj upośledzenie psychiczne idzie w parze z cielesnym.

Prof. Dr Peiper — *orzecznictwo chirurgiczne.* Opierać się na tym, co się samemu dokładnie zbadało, nie ulegać sugestii badanego, budować tylko na uznanej wiedzy, a nie na niepewnych domniemaniach. Jeśli się zauważy u badanego jakieś symulacje lub agrawacje, nie dać poznać tego po sobie i nie dopuścić, by badany stracił zaufanie do badającego. Unikać nazwy „symulacja" w orzekaniu, bo naraża się na procesy sądowe o obrazę. Pisać raczej, że „podmiotowe skargi nie są potwierdzone wynikiem badania przedmiotowego"! Rokowanie określać bardzo ostrożnie. Często trudne jest stanowisko lekarza do poprzednich orzeczeń lekarzy, nie zawsze godnych zaufania. Pamiętać, że prawnicy, którzy akt dostaną do ręki, cieszą się często potem z różnicy zdań lekarskich!

Postępować z badanym bardzo delikatnie i grzecznie. Jeśli lekarz bada kobietę, to należy mieć przy tym, o ile możności świadka, kobietę (pielęgniarkę). Wyczerpać możliwie wszystkie metody i środki badania, a w braku ich (na prowincji), napisać, że użyto wszystkich środków badania, jakie miano w danych warunkach do dyspozycji, ale należało by jeszcze takie a takie badanie uzupełnić. Załączać możliwie do orzeczenia diapozytywy oryginalnych zdjęć rentgenowskich.

Przy zesztywnieniach stawów uważać na agrawacje. Dać w razie potrzeby lekkie uśpienie, by spowodować zwiotczenie mięśni. Uzasadniać wszystko ściśle i obszernie, gdyż przychodzi potem *„Gegengutachten"*, które bez dużego wysiłku obala krótkie i niedbałe orzeczenie.

Przy orzekaniu w wypadku, określić czas, miejsce, bardzo dokładnie okoliczności, następnie stronę podmiotową wreszcie przedmiotową. Z orzeczeniem, gdy możliwe, nie spieszyć się, czekać aż upłynie czas jakiś od wypadku, obserwować, potem określać rokowanie. Zwrócić szczególną uwagę, czy cierpienie nie datuje się z czasów przed wypadkiem. Żądać zawsze przedaktów. Pamiętać, że uszkodzony w wypadku sam nie może sobą dysponować bez porozumienia z zakładem ubezpieczeniowym.

Szczególne trudności zachodzą często z ustaleniem związku przyczynowego wypadku z uszkodzeniem; czasem zachodzi tylko pogorszenie stanu już istniejącego. Zwrócić dużą uwagę na cały tok dochodzenia wypadkowego (koleżeńscy świadkowie!).

Najtrudniejsze jest orzekanie przy ustalaniu związku przyczynowego cierpienia z wypadkiem, jaki miał miejsce przed laty. Określa się zwykle tylko prawdopodobieństwo związku przyczynowego, a nie pewnik!

Prof. Dr Bremer — *orzecznictwo neurologiczne.* Pamiętać, że w ubezpieczeniu inwalidzkim pracownik fizyczny ubezpieczony ma prawo wglądu do całego aktu.

Obszernie omawia problem *nerwic urazowych,* które rozpowszechniły się szczególnie w czasie wojny. Spory między wyznawcami teorii organicznej nerwic i teorii psychicznej reakcji. Znaczenie nerwic przecenione! Tło — najczęściej chęć uzyskania renty.

Dr Redeker — ma doskonały cykl wykładów z dziedziny *organizacji walki z gruźlicą.* Omawia całość patogenezy indywidualnej i społecznej, organizację poradni i technikę jej pracy, problem ujęcia materiału chorego, lecznictwa, uodparnianie, akcję urzędów zdrowia.

Prof. Dr Schultz — *choroby zakaźne.* Przestrzega ogromnie przed możliwością zakażeń wewnątrz-szpitalnych u dzieci. Szczególnie koklusz usposabia bardzo do innych zakażeń (odra), uodparniać przeciwko niej surowicą ozdrowieńców podług Degkwitza.

Dzieci chorych na koklusz nie dawać do szpitali, gdyż tu na pewno ulegną innemu zakażeniu.

Prof. Dr Haase — *zwalczanie robactwa.* Zwraca uwagę na plagę karaluchów w Berlinie. Niszczyć gazami tzw. *„808-verfahren;* dalej na plagę mrówek *(Monomorium* i *Irydomyrmex),* które mają gniazda 2—2½ m w głębi ziemi; niszczyć preparatem Rodax D!.

Do odkażania pomieszczeń (szpitale, koszary) doskonały jest kwas pruski; formalina nadaje się do niszczenia tylko tych tworów, które mają błony śluzowe (owady ich nie mają).

Prof. Dr Lehmann — *higiena osiedli.* Grzybek *sphaerotilus natans* ma doskonałą dla siebie pożywkę w odpadkach organicznych z resztek włókien drzewnych, jakie przechodzą do rzek z fabryk błonnika, mączki ziemniaczanej, przetworów mlecznych, cukrowni itp. Grzybek pochłania masowo tlen z wody i w następstwie tego ginie całe życie organiczne, a w tym również ryby!

W odpływach z garbarni znajdują się często zarodniki wąglika, gdyż brak konwencji międzynarodowej, co do obowiązkowego odkażania skór przed ich preparowaniem. Filtrowanie wód odpadkowych nie zapobiega temu.

Prof. Dr Bessau — *zagadnienia zdrowotne wieku dziecięcego.* Nie radzi przeładowywać dzieci krowim mlekiem, u oseskôw przede wszystkim mleko kobiece, którego nic nie zastąpi, u starszych dzieci dawać raczej mięso, jaja, jarzyny!

Obszernie omawia problem witamin:

Witamina B jest w dużej ilości w czarnym chlebie, polecać go jeść osobnikom ze złymi zębami (poborowi!).

Witaminy C ma mleko kobiece 3—4 razy więcej, jak krowie.

Witamina D — przeciwkrzywicza. W Niemczech 80% kalek w następstwie krzywicy. W klinice prof. B. wypróbowano preparat podobny do Vigantolu, który po jednorazowym podaniu chroni na całe miesiące od krzywicy. Poprawa stanu ogólnego następuje tak szybko, że po 2 dobach już zmienia się obraz rentgenologiczny kości!

Witamina I — zawarta w cytrynie przeciw zapaleniom płuc.

Witamina T — ma pewien związek z trombocytami.

Witamina P — ma pewien związek w skazach krwotocznych, hemofilii.

Problem gruźliczego zakażenia u dzieci: zakażenie następuje zazwyczaj bezpośrednio od osób prątkujących z najbliższego otoczenia dziecka; poddać kontroli wszystkie osoby, szczególnie niebezpieczni są ludzie starzy, uchodzący za zdrowych! Dziecko małe jest, jak świnka morska, wskazuje niejako eksperymentalnie, że ktoś z jego otoczenia prątkuje *(„chronisches Versuchstier").* Pamiętać, że zakażenie dziecka przez dorosłego jest niesłychanie łatwe.

Przy doborze dzieci na kolonie lecznicze robić zawsze *Pirquet'a i Roentgena,* by wybrać najbardziej potrzebujący leczenia materiał.

Nierzadkie są zakażenia bydlęcym typem prątka drogą mleka i produktów mlecznych. W centrum Berlina wobec uporządkowania handlu mlekiem, należy to do rzadkości, na peryferiach jednak spotyka się bardzo często!

Prof. B. opisuje typowy zespół objawów przy pierwotnym zakażeniu gruźliczym u dzieci, zwracając uwagę na specjalną rolę systemu chłonnego. Przepuszcza się często zakażenia jelitowe z zajęciem systemu chłonnego jamy brzusznej.

Gruźlica u dzieci do 8 roku życia jest postacią bardzo rzadką.

Najczęściej spotyka się ją tuż przed okresem rozwoju płciowego i podczas tegoż.

Tu dopiero zaczyna się ujawniać specjalna skłonność dziedziczna.

Rola lekarza w walce z gruźlicą dziecięcą: chronić od zakażenia, usuwać ludzi chorych i źródła zakażenia bydlęcego. Jeśli dziecko uległo zakażeniu gruźlicą, dążyć za wszelką cenę do umiejscowienia sprawy przy zespole pierwotnym i nie dopuścić do uogólnienia sprawy. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych, w ogóle dość częste, występuje najczęściej w kwietniu i maju. Niewątpliwie grają tu rolę jakieś wpływy klimatyczne. Dążyć do zwiększenia odporności przez właściwe odżywianie, powietrze,

leczenie tranem (czystym, nie preparowanym!), lampą kwarcową (w zimie).

Tak postępując zapobiegnie się prawie zawsze rozsianiu prosówkowemu.

Dr Frommer — *praca lekarza więziennego*. W stosunkach z więźniami zawsze pamiętać, że ma się do czynienia z elementem degeneratywnym, oszukującym i kłamliwym.

Szczególnie z potwornym materiałem ludzkim ma się do czynienia w więzieniach kobiecych.

Zachować zawsze powagę, spokój i rzeczowość, nie wdawać się w dyskusje i nie poddawać się uczuciu; w wątpliwych sprawach odłożyć decyzję do dnia następnego. Zachować nade wszystko zimną krew przy próbach samouszkodzeń, których celem jest zazwyczaj chęć uzyskania ulg, możliwość ucieczki itp.

W razie stwierdzenia, że wynik chybiony, spada gwałtownie ilość samouszkodzeń (połykanie obcych ciał). Poważniej traktować pogróżki o samobójstwie u karanych po raz pierwszy, nie przejmować się nimi — u recydywistów. Kto chce pozbawić się życia, zazwyczaj nie mówi o tym naprzód. Więźniowie najczęściej wykonują próby z usiłowaniem samobójstwa na 2 minuty przed wejściem dozorcy, wiedząc, że zaraz zostaną uratowani. W wypadku głodówki zaraz izolować pojedynczo, odmówić przechadzek, celem zupełnego odcięcia od otoczenia. Co dzień odwiedzać więźnia, przy czym zaznaczyć, że każdy pokarm podany, który nie zostanie w celi, będzie uważany za zjedzony; zamiast wody podawać mleko. W razie głodzenia się całkowitego przez 6 dni, oddać do lazaretu. W wypadku orzekania o możliwości osadzenia w areszcie nie litować się jakąś małą niedyspozycją, podobnie przy ocenie zdolności do wzięcia udziału w rozprawie. U recydywistów, wszelkiego rodzaju degeneratów, stawia się wniosek na dokonanie sterylizacji, a po jej przeprowadzeniu obserwuje się skutki i donosi do tzw. *„Kriminal-biologische Sammelstelle"*, które posiada już ogromny bezcenny materiał dziedziczno-biologiczny.

Uderza wśród więźniów bardzo duża ilość porażenia postępowego i nie zapominać o badaniu w tym kierunku. Niestety często zapadają wyroki skazujące chorych na to cierpienie, co wyłapuje dopiero lekarz więzienny. W końcu omawia Dr Frommer szczegółowo rolę lekarza więziennego wobec skazanych na śmierć i asystę przy egzekucji. W Niemczech traci się przestępców przez ścięcie toporem, przy czym ciało ułożone jest w ten sposób, by po odcięciu głowy tułów z szyją opadł w dół i krew z tętnic szyjnych spływała do naczynia.

Dr Burgdörfer, dyrektor Urzędu Statystycznego, znany z licznych prac z dziedziny zagadnień ludnościowych.

Zwraca uwagę, że najmniejsza rozrodczość w Europie zanotowana jest specjalnie w Wiedniu, potem w państwach skandynawskich, wreszcie w Niemczech, największa w Rumunii, Jugosławii i Polsce.

Przedstawia tablice pokazujące przyszłość ras germańskich w Europie:

	1810 r.	1910 r.	1930 r.	1960 r.
narodów germańskich	59 mil.	152 mil.	149 mil.	160 mil.
narodów romańskich	63 mil.	108 mil.	121 mil.	133 mil.
narodów słowiańskich	65 mil.	187 mil.	226 mil.	303 mil.

Przedstawia liczne, poglądowe wykresy statystyczne, zestawione bardzo pomysłowo, mające wykazać słabe strony struktury ludnościowej Niemiec i konieczność radykalnych reform, których się podjął narodowy socjalizm. Niemcy są narodem starzejącym się, gdyż zwiększa się stale ilość starych roczników kosztem młodych (stałe zwiększanie się ciężarów ubezpieczeń społecznych!).

W 1840 roku było w Niemczech na 33 mil. ludności 1.3 mil. urodzeń, w 1922 r. nawet 2 mil. urodzeń, w 1933 r. już tylko 975.000 a w r. 1935 znowu 1,250.000 urodzeń. Przy uprawianiu „systemu dwojga dzieci", naród skazany jest za 300 lat na wymarcie.

Każda zdolna do rozrodu Niemka musi mieć zatem 3—4 dzieci.

Główne zadanie polityki ludnościowej: odmłodzić naród.

Obecnie doprowadzono do zahamowania liczby sztucznych poronień, a stosunki były tu takie, że np. w 1932 r. było w *Allgem. Orts-krankenkasse* - Berlin na 5.000 porodów 6.000 poronień!

W ostatnich paru latach jest duża poprawa, ale potrzeba jeszcze zwiększenia przyrostu naturalnego o 15%, by całkowicie kryzys ludnościowy przezwyciężyć i zapewnić trwałe podstawy biologiczne narodowi niemieckiemu. W tym kierunku zmierza również konsekwentnie prowadzona pomoc rodzinom obarczonym większą liczbą dzieci (pomoc materialna na urządzenie, budowę domku, ulgi podatkowe). Powoli wytwarza się odpowiedni nastrój i atmosfera i chęć do żenienia.

Jest obecnie w Niemczech 750.000 rodzin, mających po 4 i więcej dzieci.

Według Dra Burgdörfera najlepszą byłaby taka polityka, by nieżonaci i bezdzietni lub nawet mało dzieci mający, pokrywali część kosztów utrzymania u rodzin obarczonych wieloma dziećmi.

Dr Gerbis, berliński lekarz przemysłowy — *choroby zawodowe*. Przytacza wytyczne polityki społecznej na rynkach pracy w ostatnich kilkudziesięciu latach, uwypuklając na tym tle zdobycze robotnicze z ery ostatnich paru lat. Następnie omawia główne zasady higieny pracy oraz klinikę chorób i zatruć zawodowych wraz z ustawodawstwem.

Dr Scholtze — *zaopatrzenie państwowe i ubezpieczenia państwowe*. Jeszcze w 1933 r. usunięto z wszystkich sądów orzekających lekarzy Żydów, a niedawno *„Reichsärzteführer"* zabronił dopuszczania do praktyki kasowej lekarzy Żydów.

Schottky — *osadnictwo*. O osady rolnicze ubiegać się mogą rolnicy od 25 lat życia żonaci lub przynajmniej zaręczeni. Ubiegający się oraz jego rodzina i służba są dokładnie badani pod względem zdrowia, dziedziczności i rasy i wszystko musi być bez zarzutu; musi posiadać dobre wykształcenie zawodowe, nie być alkoholikiem, karanym, stanowić typ społecznie dodatni. Podanie tak opracowane, zaopatrzone w fotografie wnosi się do urzędu powiatowego przywódcy chłopów *(Kreisbauernführer)*, który obowiązany jest zbadać prawdziwość wszystkich danych i zapoznać się z całą rodziną.

Podanie z opinią przywódcy chłopów idzie do specjalnie stworzonej centrali badań *(Überprüfungszentrale)*, która przeprowadza analizę wszystkich danych, a dysponując materiałem z całego państwa może dawać ogólne wytyczne w całej polityce kolonizacyjnej, a w szczególności w kierunku zaostrzenia wymagań, bądź też ich obniżenia, zależnie od napływu podań.

Całości przyświeca zawsze duch rasowo-dziedziczny, a lekarz urzędowy jest przede wszystkim pomocnym do wcielania go w życie.

Dr Jan Szumski (Warszawa).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 6. 1937. Bernhardt R.: Wartość próby naskórkowej w schorzeniach skóry pryszczycowatych. — Bajoński J.: Wyjałowienie kobiety ze stanowiska lekarskiego. — Churg J.: Przypadek utajonego bloku wewnątrzkomorowego. — Kuhn A.: Stillerowska fundacja w Morszynie (dok.). — Trella J.: Dwa przypadki przewlekłego zapalenia trzustki.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 13. 1937. Płońskier M. i Cyterman-Konowa R.: O rozpoznawaniu nowotworów złośliwych na podstawie odczynu cytolitycznego Ernsta Freunda i Gisy Kaminer. — Emiljanowicz St.: O nakłuciu podpotylicznym. — Lewitter M.: Przyczynki do leczenia operacyjnego pękniętej ciąży pozamacicznej. — Bujwid O.: Powstanie zakładów szczepień przeciwko wściekliźnie w Warszawie i Krakowie. — Kacprzak M.: Podstawy walki z chorobami zakaźnymi.

Klinika Współczesna. Nr 3. 1937. Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc (dok.).

Prasa Lekarska. Nr 4. 1937. Wygowski R.: Praktyczne wskazówki lecznicze w nietypowych przebiegach i niektórych powikłaniach duru brzusznego. — Blassberg M.: Cukier we krwi a cukromocz. — Gougerot H.: Zapobiegawcze leczenie przeciwkiłowe (dok.). — Niewiadomski Fr.: Patogeneza i wczesne rozpoznanie raka.

Wiedza Lekarska. Nr 3. 1937. Zabokrzycki J.: Postępy w badaniu i leczeniu promieniami X.

Młoda Matka. Nr 7. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 200. 1937.

Przegląd Przemysłu Farmaceutycznego. Z. 1. 1937. Schulc G.: Organopreparaty. — Rawita-Witanowski W.: Witaminy. — Sokołowski T.: Wyposażenie apteczek pierwszej pomocy dla organizacji sportowych i szkolnych.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. IX. Z. IV. 1936. Gruca A.: Dalsze spostrzeżenia i leczenia świeżych złamań szyjki kości udowej zespoleniem podskórnym na podstawie pięcioletniego doświadczenia. — Jurewicz Z.: Kilka uwag o zmianach stawowych u krwawców. — Latinek-Ciążyń-

ska D.: Dwa przypadki nowotworów złośliwych obojczyka. — Kugler A.: Zapobieganie tworzeniu się płaskiej stopy i leczenie tego schorzenia przy pomocy racjonalnego obuwia i wkładek. — Levittoux H.: Przedoperacyjne lokalizowanie ognisk kostnych. — Kuczkowski Fr.: Polska bibliografia ortopedyczna.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. X. Z. I. 1937. Maciejewski A.: Boczne skrzywienie kręgosłupa w świetle teorii i kliniki. — Maciejewski A.: Kilka uwag w sprawie leczenia bocznego skrzywienia kręgosłupa deską redresyjną Schede'go. — Gruca A.: Szyna uniwersalna do leczenia złamań itp. kończyn dolnych. — Dega W.: Ustalenie złamanej kostki przyśrodkowej za pomocą cienkiego przeszczepu kostnego. — Gruca A.: Zastarzałe zwichnięcie biodra ku tyłowi ze złamaniem panewki. — Gruca A. i Skrzypecki A.: Spondylitis typhosa. — Ambros Z.: Gruźlica spojenia łonowego. — Ambros Z.: Pourazowe skostnienie mięśnia zasłonowego zewnętrznego. — Dega W.: Ocena roli urazu w przypadku gruźlicy stawu biodrowego.

Pielęgniarka Polska. Nr 3. 1937.

Therapia Nova. Nr 3. 1937. Krasuski A.: Przyczynki do historii leków pochodzenia roślinnego. — Kon D.: Przyczynek do leczenia stanów neurastenii nabytej. — Boczko A.: O nadczynności tarczycy. — Łuka L.: Znaczenie Rabki w lecznictwie klimatyczno-zdrojowym. — Kaczyński A.: Solec w szeregu polskich i obcych zdrojowisk siarczanych.

OCENY.

Periodes de fécondité et de stérilité chez la femme (Okresowa płodność i niepłodność u kobiety). H. VEGNES et M. ROBEY. Wyd. Masson et Cie. Str. 88.

Autorzy poświęcili powyższą książkę zagadnieniu poruszonemu po raz pierwszy przez Knausa i Ogino. Temat ten ze względu na swoje praktyczne znaczenie był wielokrotnie omawiany i przedyskutowany. W poszczególnych rozdziałach autorzy podają zasady, na których Knaus i Ogino opierali swoje twierdzenia. Są to: 1) jajeczko niezapłodnione szybko obumiera, 2) plemniki pozostające w drogach rodnych kobiety w krótkim czasie tracą zdolność zapładniania, 3) jajeczkowanie odbywa się w pewnym ściśle określonym terminie. Powyższe twierdzenie, jak również wnioski z nich wysnute — znalazły wielu przeciwników. Rozmaite zarzuty stawiane z punktu widzenia anatomów, biologów i klinicystów zostały zebrane w osobny rozdział. Na zakończenie autorzy wypowiadają swoje zapatrywania na powyższą sprawę i wysuwają pewne zastrzeżenia. Prawa Knausa i Ogino nie można zastosować zawsze z całą bezwzględnością w każdym przypadku, należy indywidualizować i pamiętać, że tak, jak wszędzie prawie i tu istnieją wyjątki, dla których wytłumaczenia możemy szukać jedynie w dziedzinie hipotez: pamiętać również należy, że nie posiadamy pewnego kryterium, pozwalającego od razu określać, czy dana kobieta należy do tych „wyjątków".

Książka w ogóle napisana bardzo zajmująco i ze względu na aktualność tematu wzbudza zainteresowanie.

H. Newlińska (Lwów).

Technique chirurgicale bucco-dentaire (Technika chirurgiczna jamy ustnej i zębów). CHOMPRET, DECHAUME et RICHARD. 284 stronic, 174 rycin. 1935. Wydawnictwo Masson et Cie. Cena: 40 fr.

Książka pod tytułem „Technika chirurgiczna jamy ustnej i zębów" stanowi trzeci tom dziewięciotomowego dzieła „Praktyka Stomatologiczna". Każdy tom opracowany przez innych autorów stanowi całość osobną.

Autorowie tej książki Chompret, Dechaume i Richard podali w zwięzłej formie wiadomości potrzebne stomatologowi dla wykonywania zabiegów chirurgicznych jego specjalności.

Treść zawarta na 284 stronicach podzielona jest na następujące rozdziały:

Rozdział I: anatomia, obejmuje anatomię topograficzną twarzy i okolicy, budowę kośćca, unerwienie, unaczynienie krwionośne i limfatyczne. Rozdział II zajmuje opis pokoju ordynacyjnego, jego urządzenie, konserwację materiału ordynacyjnego dentystycznego i chirurgicznego, wyjaławianie narzędzi, przygotowanie do zabiegu operatora, jako też chorego przed, w czasie i po zabiegu operacyjnym. Rozdział III obejmuje dział znieczulania, a więc uśpienie, znieczulenie miejscowe, przez zniesienie przewodnictwa nerwu, przy czym podane są środki znieczulające i technika ich użycia. Rozdział IV traktuje o ekstrakcjach zębów. Po krótkim opisie warunków miejscowych i ogólnych, w jakich nastąpić powinno usuwanie zębów następuje opis techniki ekstrakcyjnej zębów i korzenia wraz z opisem poszczególnych narzędzi. Osobne rozdziały stanowią ekstrakcje zębów mądrości i zębów u dzieci. Rozdział V obejmuje usuwanie zębów zatrzymanych, nadliczbowych, łyżeczkowanie okołoszczytowe, amputację korzeni, replantację zębów, operacje torbieli i schorzeń nowotworowych. Osobno przedstawione są złamania kości szczękowych, stany zapalne pochodzenia zębowego i innego, swoiste (kiła, gruźlica, promienica), martwica na tle chemicznym, radionekrozy.

Dalej następuje rozdział o zapaleniach jamy szczękowej pochodzenia zębowego, leczenie radykalne, instrumentarium, technika operacyjna. W rozdziale VI omówione są stany chorobowe części miękkich, jak ropowice szczękowe, schorzenia języka, podniebienia, dna jamy ustnej, gruczołów ślinowych i dziąseł. Osobny rozdział (VII) poświęcony jest chirurgii wytwórczej, dotyczącej pewnych wad wrodzonych i następstw procesów chorobowych.

Treść książki, obejmująca 284 stron, jest bogata i szeroko ujęta, że niemożliwością jest opisać ją szczegółowo. Przedstawiona jasno i zrozumiale, uzupełniona licznymi rycinami. Wydanie bardzo staranne, cena przystępna.

A. Bardasz-Druckerowa (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wyciągi zawierające kortynę. F. A. HARTMAN i W. D. POHLE. Endocrin. 20, 795, 1936.

Autorowie uzyskali kortynę 2 metodami: wyciąg wodny nadający się do wstrzykiwań i glicerynowy do zażywania doustnego. Ocenę wartości obu przetworów przeprowadzali autorowie na kotach, pozbawionych nadnerczy. Używając różnych rozpuszczalników (aceton, benzol, alkohol etylowy, eter etylowy) przekonali się, że najwięcej hormonu można uzyskać przez wyciąganie eterem etylowym i octanem etylowym. Jako jednostkę kocią określają tę ilość hormonu korowego nadnerczy, która jest potrzebna u dorosłych kotów pozbawionych nadnerczy do pozostania w dobrym stanie bez dodatku NaCl. Dodanie NaCl wydatnie zmniejsza zapotrzebowanie kortyny.

Wl. Elmer (Lwów).

Działanie ciał rujotwórczych na przysadkę mózgową, nadnercza i jajniki. E. T. ELLISON i J. C. BURCH. Endocrin. 20, 747, 1936.

W piśmiennictwie panuje wielka rozbieżność w zapatrywaniach na działanie ciał rujotwórczych w szczególności na przysadkę. Autorom chodziło o rozstrzygnięcie, czy działają one hamująco, czy pobudzająco na wspomniane gruczoły. Autorowie wstrzykiwali różne rodzaje ciał rujotwórczych, jak trójhydroestron, dihydroestron, ketohydroestron, będźwinian hydroksyestronu i emmeninę (z łożyska). Wstrzykiwali różne dawki szczurom normalnym i wytrzebionym i pozbawionym przysadki przez 10—25 dni. Po zabiciu zwierząt oznaczali wagę poszczególnych gruczołów i badali je histologicznie. Wszystkie ciała rujotwórcze, zależnie od siły ich działania powodują przerost przysadki, jajników i nadnerczy u normalnych zwierząt. U zwierząt zaś pozbawionych przysadki tego działania nie spostrzegali, z czego wnioskują, że obecność przysadki jest konieczna dla działania estronu na jajniki i nadnercza. Przerost przysadki u wytrzebionych szczurzyc przypisują odpadnięciu hamującego działania estronu. Zanik nadnerczy i tarczycy, jaki występuje w dłuższy czas po wytrzebieniu ustępuje po zastosowaniu estronu.

Wl. Elmer (Lwów).

Nowsze badania ciał chemicznych rakotwórczych. J. BOISSEAU. Presse médicale. 93, 1936.

Badania ostatnich lat pogłębiły nasze wiadomości co do patogenezy raka, aczkolwiek ostatecznego rozwiązania jeszcze nie dały. Oświetlenie tej sprawy z innej strony doprowadziło do wniosków bardzo ważnych. Upadło przede wszystkim twierdzenie, że nie ma podobieństwa między rakiem zwierząt i ludzi. Przeciwnie, stwierdzono to samo biologiczne zachowanie się tych nowotworów u ludzi i zwierząt laboratoryjnych.

Raka można wywołać u zwierząt laboratoryjnych różnymi czynnikami, jak: pewne pasożyty, jady, czynniki fizyczne,

czynniki chemiczne. Autor zajmuje się specjalnie rolą czynników chemicznych, szczególnie smoły i jej pochodnych. Już dawno zauważono, że ludzie, których praca wymagała ciągłego stykania się ze smołą, olejami mineralnymi, olejami łupków, podlegali rakowi skórnemu. Stąd japońscy uczeni Yamagiva i Itchikawa w roku 1915 powzięli myśl wywołania raka smołą z węgla kamiennego i otrzymali raka u myszy i królików. Odtąd datuje się praca i badanie składników czynnych smoły i syntezy ciał rakotwórczych. Wyniki były nadzwyczajne, dokonano bowiem w roku 1931 syntezy pierwszych ciał rakotwórczych, co więcej, odkryto niezbicie powinowactwo chemiczne i fizjologiczne pewnych rakotwórczych ciał do pewnych ciał biologicznie ważnych. Kannaway otrzymał z destylatu węglowodorów ciało rakotwórcze przez zamianę pewnych węglowodorów acyklicznych w cykliczne. Wyosobnienie rakotwórczych węglowodorów ze smoły byłoby niemożliwe, gdyby nie odkrycie pewnej swoistej własności węglowodorów rakotwórczych: w 1930 r. zauważył Hieger, że rakotwórcze smoły i oleje mineralne mają wspólne widmo o trzech smugach ułożonych przy długości fal 400, 418, 440 A. Kannaway i Hieger sądzili nawet, że wzmożeniu własności rakotwórczych tych ciał odpowiada pewne swoiste przesunięcie widma, czego jednakże jeszcze nie stwierdzono. Ci dwaj uczeni w 1930 r. dokonali syntezy pierwszego rakotwórczego ciała, nazwanego 1-2-5-6-dwubenzoantracenem. Odtąd Cook i jego współpracownicy badali chemizm tych ciał, oraz dokonali wielu syntez, wyosobnili też ze smoły wiele policyklicznych węglowodorów o swoistym widmie. Cook stwierdził, że same węglowodory mogą być czynne począwszy od pięciocyklicznych, że zatem własności rakotwórcze są związane z pewnym ułożeniem cyklicznym. Szczególnie rakotwórcze okazały się trzy spośród nich wyosobnione i syntetycznie otrzymane: a) 1-2-benzopyren, bardzo czynny, któremu smoła zawdzięcza swe własności rakotwórcze (Cook i Hieger otrzymali go syntetycznie w r. 1933); b) 5-6-cyklopenteno 1-2-benzoantracen otrzymany syntetycznie przez Cooka w r. 1931, bardziej czynny od poprzedniego; c) 1-2-5-6-dwubenzoantracen, dwa razy mniej czynny od benzopyrenu.

W doświadczeniach stosowano pędzlowanie lub wstrzykiwania roztworów olejnych lub zawiesin. W ostatnich czasach zaczęto stosować wszczepianie kapsułek cholesterolowych zawierających ciało czynne. Nowotwór powstały w ten sposób nie zawsze jest rakiem, lecz mięsakiem, mięsako-tłuszczakiem, włókniako-mięsakiem, nabłoniakiem i in. Daje też często szybkie przerzuty. Na raka doświadczalnego wpływają czynniki zewnętrzne, i tak ciemność opóźnia i hamuje, naświetlanie przyśpiesza rozwój raka. Czułość zwierząt na te czynniki i czułość poszczególnych ich tkanek jest gatunkowo i indywidualnie różna. Przy pewnych dawkach otrzymuje się w 100% raka, przy dawkach mniejszych wchodzą w grę własności indywidualne zwierzęcia. Benzopyren wywołuje odczyny zapalne mniejsze, niż smoła, jest też mniej toksyczny dla układu nerwowego. Rola rozpuszczalnika jest dowiedziona: ta sama bowiem dawka ciała czynnego w roztworze olejnym wywołuje u myszy w 60 na 100 przypadków mięsaka, zaś w roztworze koloidalnym nie daje żadnych wyników.

Sądzono, że tylko pięcioczłonowe, a więc fenantrenowe węglowodory są rakotwórcze, okazało się jednak, że i tetracykliczne mają te własności, choć w mniejszym stopniu.

Japońscy uczeni stwierdzili, że pewne węglowodory aromatyczne stojące blisko aniliny są rakotwórcze. Stosowali oni ortoamidoazotoluol u białych szczurów i stwierdzili przy tym, że działaniem przerywanym wywołuje się nowotwory bardziej złośliwe, dające więcej przerzutów, niż nowotwór wywołany ciągłym działaniem ciała rakotwórczego. Stwierdzili też, że budowa chemiczna odgrywa wielką rolę, albowiem dwa ciała bardzo sobie bliskie chemicznie działają odmiennie: jedno z nich wywołuje nowotwór wątroby, drugie zaś tylko zwyrodnienie komórek wątroby.

Angielscy uczeni zauważyli podobieństwo ciał rakotwórczych do pewnych ciał biologicznych (Cook). W dużej części węglowodorów rakotwórczych znajduje się rdzeń fenantrenowy, który znów stanowi szkielet takich ciał, jak: cholesterol, folikulina, kwasy żółciowe, hormon klaczy, witamina D, pewne jady sercowe (strofantyna, digitoksygenina), pewne alkaloidy roślinne (morfina). Stąd Cook przypuszcza, że normalnie ustrój wytwarza np. z cholesterolu folikulinę, w stanach zaś patologicznych przemiana chemiczna jest spaczona i może powstać substancja rakotwórcza przez wadliwą przemianę cyklu hydroaromatycznego w cykl policykliczny. Na poparcie swej hipotezy przytacza to, że procent cholesterolu we krwi ludzi chorych na raka maleje, zaś tkanki rakowe są bogate w substancje macierzyste oestryny. Cook i inni otrzymali z folikuliny przez jej destylację ciało pochodne sterolu, zaś z kwasów żółciowych otrzymali za pomocą prostych reakcyj chemicznych metylcholantren, który u myszy wywołał nowotwór, a który, co więcej, działa dużo szybciej, niż inne ciała rakotwórcze. Zatem produkt prawidłowej przemiany materii, kwas żółciowy, może być zmieniony w ciało rakotwórcze reakcjami, którymi sam organizm rozporządza. Rakotwórcze ciała i hormony płciowe mają wspólną cechę fizjologiczną, mianowicie wywołują u szczura-samicy ruję. Pierwsze czynniki powstawania nowotworu można by porównać z bujaniem komórek podczas rui. Powiodło się też wywołać u myszy samicy, u której samoistny rak sutka jest wyjątkowy, przerost sutka przez wstrzykiwania wyciągu jajnika, łożyska, lub ciałka żółtego. Hormon mógłby zatem przyspieszać rozwój raka. Są to wszystko jeszcze tylko przypuszczenia, w każdym jednak razie wyosobnienie ze smoły i synteza rakotwórczych węglowodorów, wykrycie ich podobieństwa do hormonów, otrzymanie z hormonów płciowych ciał rakotwórczych, to duży krok na polu badań patogenezy raka, a być może, że rozwiązanie leży w niedalekiej przyszłości. *K. Bogucka* (Kraków).

W sprawie znacznej rozszerzalności płatów płucnych. P. SCROCCA. Ras. Intern. Clin. Ter. Nr 16. 1936.

Autor przedstawia przypadek, w którym z powodu zmian gruźliczych w prawym górnym płacie płuc założono odmę. Mimo zrostu w okolicy górnego płata, udało się płat ten dobrze ucisnąć do objętości małej mandarynki, przy czym wychylenia manometru były stale ujemne. Przy 43-im dopełnianiu odmy zauważono, że igła po przebiciu opłucnej napotkała na miąższ płuc, przy czym ilość powietrza, którą można było wprowadzić była o wiele mniejsza niż zwykle. W 12 dni później wystąpiły podczas dopełniania jeszcze większe trudności tak, że musiano igłę wbić do przestworu międzyżebrowego wyżej położonego. Prześwietlenie wykazało wybitne przesunięcie górnej granicy płata dolnego i środkowego ku górze. W 3 tygodnie później górna granica średniego płata sięgała do pierwszego przestworu międzyżebrowego, a po następnych 3 tygodniach, płat dolny i średni wypełniły całkowicie prawą połowę klatki piersiowej, podczas gdy górny płat przylegał ściśle do śródpiersia, tworząc z nim całość. Autor podkreśla szybkość, z jaką wystąpiło rozszerzenie się płata dolnego i środkowego, przy czym musiały działać dwa czynniki:

1) skurczenie się płata górnego chorego skutkiem wessania się nacieku i zbliznowacenia;

2) znacznego stopnia rozszerzalność tkanki płucnej zdrowej, przy czym w grę wchodzą zmiany ciśnienia wewnątrz jamy opłucnowej skutkiem wessania się gazu, jak i zrosty opłucnowe, które przyczyniają się do rozciągnięcia tkanki płucnej. Zdaniem autora, mamy tu do czynienia z rozedmą wyrównawczą płuc.

M. Scheps (Lwów).

Wpływ szczawianu sodowego na poziom cukru we krwi i na poziom wapnia i fosforu w surowicy krwi w przegrzaniu biernym. D. CALTABIANO i C. GREGORIO. Ras. Intern. Clin. Ter. Nr 17. 1936.

Autor przeprowadzał badania na królikach, które przed ogrzaniem otrzymały zastrzyk szczawianu sodowego od 10 do 100 mg na 1 kg wagi ciała. Zwierzęta kontrolne nie otrzymywały zastrzyku przed ogrzaniem. Oznaczenia we krwi były wykonywane przed wstrzyknięciem szczawianu i natychmiast po śmierci zwierzęcia. U zwierząt, które padły skutkiem przegrzania, stwierdzono:

1) poziom cukru we krwi podwyższony, tak u zwierząt nastrzykiwanych szczawianem, jak i u kontrolnych;

2) poziom wapnia w surowicy był zmniejszony w porównaniu z poziomem przed doświadczeniem u zwierząt nastrzykiwanych szczawianem. U kontrolnych poziom wapnia nie ulegał zmianie;

3) poziom potasu w surowicy krwi był wybitnie wzmożony tak u zwierząt kontrolnych, jak u nastrzykiwanych. U tych ostatnich wzrost był daleko silniej zaznaczony;

4) stosunek potasu do wapnia jest wzmożony w porównaniu ze stanem prawidłowym tak u zwierząt kontrolnych, jak u nastrzykiwanych. U traktowanych szczawianem jest jednak bardziej zaznaczony.

Autor stwierdza, że zwierzęta nastrzykiwane szczawianem są mniej oporne na działanie ciepłoty niż nienastrzykiwane. Podczas gdy spadek poziomu wapnia łatwo wytłumaczyć działaniem szczawianu, to wzrost poziomu potasu w surowicy trudniej wytłumaczyć. Należy przyjąć, że w wypadku obniżenia poziomu wapnia występuje wzrost wyrównawczy poziomu potasu w su-

rowicy. Możliwe jest, że skutkiem wysokiej ciepłoty oporność krwinek zawierających znaczny odsetek potasu maleje, skutkiem czego potas z krwinek przechodzi do surowicy. Co się tyczy hiperglikemii, to brak różnic między zwierzętami nastrzykiwanymi a kontrolnymi należy przypisać licznym urządzeniom regulacyjnym ustroju. *M. Scheps* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie dietą ketogeniczną zakażeń dróg moczowych przez b. coli. Z. SESTIĆ. Lijećnićki Vjesnik. Nr 12. 1926.

Zasadą diety ketogennej jest zmniejszenie węglowodanów a zwiększenie tłuszczów. Dochodzi do wytworzenia kwasu beta-oksymasłowego, który zostaje wydzielony przez nerki i działa bakteriobójczo, w odczynie kwaśnym (pH moczu musi być mniejszy niż 5,2). Podaje się więc dietę kwaśną, *ammon. chlor., natr. benz.*, kwas migdałowy. Dieta ketogeniczna może być stosowaną najwyżej 14 dni. Przy *colisepsis* uciec się można do argochromu w postaci klysmy kroplowej (dwa razy dziennie). Zasada tego zabiegu polega na bezpośrednim działaniu bakteriobójczym argochromu na drobnoustroje znajdujące się w drogach limfatycznych miednicy małej. W czasie stosowania diety ketogenicznej należy podawać mało płynów, aby nie zmniejszać stężenia kwasu beta-oksymasłowego i kwasoty moczu [1]).

R. L. (Lwów).

O symptomatologii wylęgania odry. B. DRAGISIĆ. Lijećnićki Vjesnik. Nr 1. 1937.

Autor mówi w swej pracy o objawach poprzedzających jeszcze pojawienie się plam Koplika. Opierając się na kilkuletnim materiale, stwierdza, że wczesny okres wylęgania odry nie przebiega bezobjawowo. Wylicza następujące zjawiska: gorączka wstępna, zaburzenia stanu ogólnego, osutki prodromalne *(rash)*, prodromalną anginę wedle Herrmana i Meyerhofera *„signe du repli semilunaire"* (E. Meyer), *„signe de l'oeil de verre"* (Schachter), podwyżki ciepłoty między 4—6 dniem wedle Lereboullet'a i Baize'a. W swoim studium zajmuje się szczególnie prodromalną dwuczasową alergiczną anginą Meyerhofera. Mogą to być postacie folikularne, kataralne, lakunarne w końcu *angina punctata*. Charakterystyczną jest barwa czekoladowa. Wszystkie te objawy występują, choć nie są wystarczające do rozpoznania. *R. L.* (Lwów).

Leczenie niedokrwistości niedobarwliwej. G. CAIZZONE. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 20. 1936.

Autor rozróżnia 3 grupy niedokrwistości niedobarwliwej: 1) niedokrwistość wtórna z normalnym wydzielaniem kwasu solnego, 2) niedokrwistość pierwotna bez braku wydzielania kwasu solnego w żołądku, 3) niedokrwistość niedobarwliwa pierwotna z równoczesnym brakiem wydzielania kwasu solnego w żołądku. W przypadku niedokrwistości niedobarwliwej należy przede wszystkim wykluczyć chorobę, która mogłaby być przyczyną niedokrwistości. Dopiero wtedy możemy rozpoznać niedokrwistość niedobarwliwą pierwotną. Należy tu blednica dziewcząt, u których obraz krwi wykazuje nieznaczne zmniejszenie liczby krwinek przy wybitnym obniżeniu zawartości hemoglobiny. Badanie treści żołądkowej wykazuje kwasotę prawidłową. W tej grupie schorzeń główną przyczyną jest brak żelaza w ustroju. Ważną rolę odgrywa tu ponadto niedomoga gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (jajników, tarczycy, nadnerczy) jako też brak witamin (głównie B i C).

Leczenie polega na podawaniu żelaza i pokarmów zawierających żelazo, i podawanie witamin (drożdże piwne i kwas askorbinowy). Ponieważ w przyswajaniu żelaza rolę odgrywa i miedź, autor radzi podawać równocześnie przez szereg tygodni 3 razy dziennie po 4 krople 10% siarczanu miedzi. Stosowanie wymienionych środków sprowadza zupełne wyleczenie bez potrzeby powtórzenia leczenia.

Trzecią grupą najbardziej interesującą są przypadki niedokrwistości niedobarwliwej z brakiem wydzielania kwasu solnego w żołądku. Choroba występuje przeważnie u kobiet między 30—50 rokiem życia, cierpiących na zaburzenia w trawieniu, brak apetytu, rozwolnienia, objawy nerwicowe, zaburzenia w połykaniu. Schorzenie to ciągnie się nieraz latami, czasami występuje po ciąży lub gastroenterostomii. Badanie krwi wykazuje zmniejszoną ilość krwinek i bardzo wybitny spadek hemoglobiny. Wskaźnik hemoglobiny wynosi nieraz 0.50—0.30, krwinki są małe, ciałka białe w ilości zmniejszonej. Surowica biaława. W treści żołądkowej brak kwasu solnego, a zdolność trawienia soku żołądkowego mała. Leczenie przetworami wątrobowymi i żołądkowymi jest bezskuteczne, natomiast żelazo sprowadza szybką poprawę. Należy tu podawać duże dawki żelaza, do 12 g dziennie, przy czym dobrze jest wspomagać leczenie przez podanie kwasu solnego i pepsyny. Po ustąpieniu objawów chorobowych należy przez pewien czas podawać około 2 g żelaza dziennie. W odróżnieniu od poprzedniego schorzenia choroba ta nie jest całkowicie uleczalna, od czasu do czasu należy leczenie powtórzyć. *M. Scheps* (Lwów).

Agranulocytoza i nadwrażliwość na piramidon. DISSELMEYER-ZORN. Münch. med. Wschr. Str. 247. 1937.

Jeszcze jedno doniesienie kazuistyczne na dowód, że przypadki agranulocytozy po piramidonie zdarzają się też na terenie Niemiec.

U 45-letniej kobiety leczonej dużymi dawkami piramidonu z powodu przewlekłego gośćca stawowego rozwinął się obraz agranulocytozy, którą opanowano wstrzykiwaniami „Nucleotratu" i przetoczeniem krwi. Odczyny skórne wykazały nadwrażliwość na piramidon (oraz „ogólną nadwrażliwość na alergeny gośćcowe Gudzenta), a powtórne podanie piramidonu wywołało przejściowy spadek granulocytów. *B. Petryński* (Lwów).

Trwałe wyleczenie po naświetlaniach guzów przysadki. BIRO. Helv. Med. Acta. T. 2. Str. 569—573.

Opierając się na własnych doświadczeniach prowadzonych od 25 lat, omawia autor swe wyniki. Ponieważ indywidualne dawkowanie naświetlań jest niemożliwe z powodu nieznajomości budowy histologicznej naświetlanego guza, stosuje energiczne naświetlania według schematu: 110% HED z 4 pól po 9 cm², przez 0,5 Zn przy 23 cm ogniskowej. Dzięki małym rozmiarom naświetlanych pól nie stwierdzał objawów ubocznych.

Z leczonych tą techniką 8 przypadków 2 tylko dały wynik ujemny, (torbiel przysadki i guz utrzymujący się od 12 lat). wszystkie pozostałe leczone z wynikiem korzystnym, obserwowanym przez okres 15 lat. W jednym z nich chodziło o nawrót guza przysadki w 4 lata po leczeniu radem (1440 mg/godzin z zatoki klinowej), we wszystkich zmiany na dnie oka i w nerwie wzrokowym były bardzo daleko posunięte, lecz cofnęły się całkowicie po naświetlaniach.

Przyczyną niejednolitości wyników naświetlań przysadki jest z jednej strony jej złożona budowa (najlepiej reaguje na naświetlania płat przedni), z drugiej zaś okoliczność, że guzy pozasiodełkowe, nie wychodzące z przysadki mogą przez zniszczenie siodełka przypominać guzy przysadki, powodując błędy rozpoznawcze, a tym samym ujemne wyniki rentgenoterapii. Te ujemne wyniki mogą zatem w pewnych okolicznościach stanowić ważny czynnik rozpoznawczy i oparcie dla wskazania do zabiegu operacyjnego, zwlaszcza że naświetlania nie uszkadzają terenu operacyjnego. *B. Petryński* (Lwów).

Działanie chlorku karbaminocholiny czyli „Dorylu" Mercka na układ krwionośny i żołądkowo-jelitowy. U. BOSSE. Klin. Woch. Nr 40. Str. 1445. 1936.

Wywody autora prowadzą do wniosku, że Doryl wywiera u człowieka przede wszystkim działanie podobne do muskaryny, pobudzające układ przywspółczulny. Wstrzykiwania wywierają wpływ ogólny a w szczególności: 1) na przewód pokarmowy przez podwyższanie kwasoty, przyśpieszanie wypróżnień po próbnym napoju alkoholowym i przez ogólny wpływ tonizujący oraz pobudzający ruch robaczkowy żołądka i okrężnicy; 2) na krążenie, mianowicie na serce przez zmniejszanie podniety i przedłużanie jej przewodzenia, obwodowo przez osłabienie napięcia naczyń i obniżanie tym samym ciśnienia krwi.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Hipanestezja przy przerwaniu ciąży. G. AMFITEATROW. Gin. i Akusz. 4, 339—405. 1936.

W zakładzie wykonano 256 operacyj przerwania ciąży w hipnozie, przy czym w 211 przypadkach zastosowano wyłącznie hipnozę, w 23 hipnozę i morfinę a w 22 hipnozę i znieczulenie miejscowe. Przed zabiegiem z każdą chorą przeprowadzono 2—3 seanse przygotowawcze, z których pierwszy trwał 20 minut a następne po 10 min. Chora zostaje uśpiona przed przybyciem na salę operacyjną; po skończonym zabiegu wraca na salę chorych i tu dopiero na łóżku zostaje obudzona rozkazem hipnotyzera z odpowiednią sugestią dobrego samopoczucia, braku bólów i amnezji. Przebieg operacji przy hipanestezji nie róż-

---

[1]) Godziło by się porównać. czy samo zakwaszenie moczu nie działa podobnie. *Przyp. Red.*

ni się od zabiegów w warunkach zwykłych. Zaobserwowano, że w czasie głębszego snu macica kurczy się lepiej i krwawienie jest mniejsze. Przebieg pooperacyjny również nie wykazuje odchyleń od normy. Przy schorzeniach organicznych hipanestezja jest przeciwwskazaną. U chorych psychicznych stosowano hipanestezje na zlecenie psychiatry. *M. Segal* (Lwów).

Zakres promieniolecznictwa w rakach sutka. F. ŁUKASZCZYK. Medycyna. Nr 3. 1937.

Na podstawie własnego doświadczenia autor dochodzi do wniosku, że przy odpowiedniej technice stosowania promieni X można doprowadzić do cofnięcia się zmian chorobowych w przypadkach raków piersi w okresie wczesnym. Przypadki zaniedbane są już znacznie trudniejsze do opanowania. W rakach ograniczonych, łatwych do usunięcia, bez zmian w gruczołach (tzw. I grupa w podziale Steinthala) naświetlanie jest bezcelowe; w razie natomiast niepewności, czy guz został operacyjnie całkowicie usunięty (powiększenie gruczołów tzw. II i III grupy podziału Steinthala) — autor jest zwolennikiem naświetlań energicznych, w dawkach codziennych, przy użyciu promieni twardych nie tylko do uzyskania rumienia, ale do przejściowego uszkodzenia i odpadnięcia naskórka. Ten sposób postępowania wprawdzie nie chroni od przerzutów odległych, ale sprawia, w porównaniu ze słabym naświetlaniem (dawki rumieniowe), że nawroty w miejscu pierwotnego guza są nieporównanie rzadsze. W końcu autor zwraca uwagę, że leczenie promieniami X zwłaszcza przypadków dalej posuniętych może dać lepsze wyniki odległe, niż leczenie operacyjne, na dowód czego przytacza spostrzeżenia obce i własne. *St. Malczyński* (Lwów).

Elektrochirurgia w leczeniu nowotworów złośliwych. E. RAHOZA. Medycyna. Nr 3. 1937.

Po szczegółowym omówieniu techniki elektrochirurgicznej, autor zajmuje się przeglądem 120 przypadków nowotworów złośliwych (przeważnie raki sutka) i kilkunastu niezłośliwych (naczyniaki), leczonych tą metodą w ubiegłym pięcioleciu w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. W guzach złośliwych stosowano przeważnie elektrokoagulację i elektroresekcję przy pomocy noża, czy pętli diatermicznej, w jednym przypadku elektrodessykację. Wyniki odległe nie były jednak dobre; dlatego ten sposób leczenia okazuje się nie wystarczający, może natomiast stanowić dobre przygotowanie do leczenia promieniami X czy radem, co rzeczywiście stwierdzono. Z powikłań przy tej metodzie leczenia najważniejsze są krwawienia wczesne lub późne (do 6 dni), przejściowe obrzęki pokoagulacyjne zwłaszcza w zakresie wiotkich tkanek; powikłania zapalne są rzadkie. *St. Malczyński* (Lwów).

Wiek chorych, stopień rozwoju raka szyjki macicy oraz długość okresu czasu między wystąpieniem pierwszych objawów choroby, a zgłoszeniem się do leczenia. H. NORBLINÓWNA. Medycyna. Nr 3. 1937.

Na podstawie 5-letniego materiału (834 chorych na raka szyjki macicy), a zebranego w Instytucie Radowym w Warszawie, autorka dochodzi do następujących wniosków: a) rak szyjki macicy występuje najczęściej między 40—49 rokiem życia, chociaż i wiek od 30—39, od 50—59, a nawet od 20—29 r. ż. nie tak rzadko wykazywał powyższe schorzenie; b) chore zgłaszały się przeważnie w stanie daleko posuniętej choroby, w 6 lub więcej miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych; c) istniejące przed chorobą przewlekłe cierpienia macicy, nieleczone w odpowiednim czasie sprzyjają wystąpieniu raka szyjki macicy. *St. Malczyński* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Uwagi prawnicze na marginesie projektu ustawy eugenicznej. W. WOLTER. Zagadnienia Rasy. Nr 3. 1936.

W referacie wygłoszonym na Polskim Zjeździe Eugenicznym w Krakowie dnia 16. IV. 1936 r., występuje prof. Wolter z bardzo ostrą krytyką projektu Ustawy Eugenicznej i to zarówno jego treści, jak i formy oraz ujęcia prawnego. Zdaniem autora przepisy o poradnictwie przedślubnym wymagają jeszcze szeregu uzupełnień i poprawek. Problem sterylizacji nazywa Wolter „punktem neuralgicznym" całej ustawy eugenicznej. Uważa on, że projekty ustawy eugenicznej ulegną jeszcze daleko idącym zmianom, że ich formę „eugeniczną" rozsadzi treść przekraczająca ramy eugeniki, a z drugiej strony, że wówczas nie będzie możności objęcia całego kompleksu eugenicznego jednym aktem ustawodawczym. Problem reglamentacji polityki ludnościowej nie jest dla autora zagadnieniem wyłącznie eugenicznym, ale sprawą społeczną, która wiąże się z nastawieniem światopoglądowym i etyczno-religijnym.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 7 października 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Lekarskiego Kol. Zbigniewa Czarneka z Krakowa.

Kol. Bauminger (gość Towarzystwa) *przedstawił nowy model nieszczelnego kroplomierza własnego pomysłu do kroplówki dożylnej,* stosowany od ½ roku na Oddziale Chirurgicznym dra Jasieńskiego w Szpitalu im. G. Narutowicza. Dzięki dwom otworom bocznym, zaopatrzonym w dreniki gumowe ze wspólnym zaciskiem sprężynowym, odpada potrzeba kłopotliwego pobierania powietrza do bańki, wykluczoną jest możliwość gromadzenia się w bańce nadmiernej ilości płynu, co przy użyciu innych modeli czyni koniecznym usunięcie kroplówki z żyły, wreszcie możliwe jest wprowadzenie wprost do bańki środków nasercowych lub środka usypiającego (ewipanu).

W dyskusji zabierali głos doc. dr Miodoński, dr Jasieński i prelegent.

Kol. dr Jasieński (członek T-wa) *przedstawił przypadek zgorzeli powłok brzusznych po operacji ropnego zapalenia otrzewnej* pochodzenia wyrostkowego, powikłanego wytworzeniem się przetoki kałowej kątnicy. O niezwykłej rzadkości powikłania świadczy, że jest to zaledwie drugi przypadek w piśmiennictwie, jeśli zaś chodzi o zejście sprawy — jedyny przypadek wyleczony drogą operacyjną. Uzyskany wynik leczniczy świadczy o tym, że nasze przeciwwskazania do operacyjnego leczenia przetok kałowych są zbyt rozległe. (Przypadek będzie ogłoszony drukiem).

Kol. Dr Jasieński *wygłosił odczyt „O szczelnym zaszywaniu jamy brzusznej w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego".*

Referent jest zwolennikiem szczelnego zaszywania jamy brzusznej we wszystkich spośród tych przypadków rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, w których nie stwierdza się znaczniejszego nacieku ściany kątnicy, grożącego przedziurawieniem i powstaniem przetoki kałowej. Spośród pozostałych przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego znajduje wskazania do pozostawienia w brzuchu sączka wyłącznie tylko po otwarciu ropnia okołowyrostkowego i w wyjątkowych przypadkach rozległego krwawienia powierzchniowego, powstałego po usunięciu wyrostka. Opierając się na wynikach uzyskanych w 320 przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, operowanych na jego oddziele, uważa prelegent szczelne zaszywanie brzucha w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego za jedną z największych zdobyczy chirurgii lat ostatnich. Zdobycz ta jest następstwem wielotysięcznych smutnych doświadczeń klinicznych chirurgii wczorajszej, nie wolno nam o tym zapominać ani na chwilę, bez uzasadnienia cofać się wstecz, powracać do starych błędów i szkodzić choremu tam, gdzie mu możemy dopomóc. Musimy jeszcze tylko znaleźć skuteczne sposoby na opanowanie toczącej się w brzuchu sprawy ropnej u chorych, u których nie możemy szczelnie zaszyć powłok brzusznych. (Streszczenie własne, całość przeznaczona do druku).

W dyskusji: Doc. Dr Szymanowicz podnosi, że wyniki przedstawione przez prelegenta zgadzają się z doświadczeniem lat wojennych, gdzie sączkowanie i drenowanie jamy brzusznej dawało złe wyniki. W ginekologii, gdzie do zapaleń otrzewnej przychodzi po poronieniu czy po porodzie, zagadnienie leczenia tych spraw jest trudne. Może postępowanie w myśl zasad przedstawionych przez prelegenta da w tych przypadkach lepsze wyniki.

Prof. Dr Oszacki. Warunkiem gojenia się i procesu odpornościowego w tkankach jest wytworzenie się odczynu kwaśnego. Z tego więc punktu widzenia wychodząc, wydaje się, że zaszywanie jamy brzusznej sprzyja wytwarzaniu się tej reakcji. Zachodzi jeszcze pytanie, czy dało by się to stosować do ropnych zapaleń opłucnej.

Doc. Dr Miodoński. Zdolność chłonienia w jamach otwartych i zamkniętych jest różna. Otwieranie lub zamykanie jam, które powinny być stale zamknięte lub otwarte, zmienia warunki ciśnienia i wchłaniania.

W odpowiedzi prelegent.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 14 października 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Stefan Schwarz *przedstawia przypadek mięsaka drobnookrągłokomórkowego u 16-letniej dziewczyny z równocześnie rozwijającymi się ogniskami w jajnikach, macicy, żołądku, lewym sutku i obu szczękach.* Rozpoznanie natrafiało na znaczne trudności a mogło być ustalone dopiero po zabiegu operacyjnym. Referent podnosi trudności w ustaleniu, czy chodzi tutaj o przerzuty z ogniska pierwotnego, którym mogłyby być jajniki i jaką drogą nastąpiło rozsianie się nowotworu, czy też należy przypuszczać równoczesne rozwijanie się kilku ognisk mięsaka.

Drugi przypadek przedstawiony przez Kol. Schwarza, to niezwykła przeszkoda porodowa spowodowana przez ogromne powiększenie jamy brzusznej płodu. Badanie sekcyjne płodu wykazało olbrzymich rozmiarów wodonercze, powstałe wskutek niedrożności lewego moczowodu. (Przypadek będzie opisany szczegółowo i ogłoszony drukiem).

Prof. Dr J. K. Parnas *wygłosił odczyt pt.: „Mechanizm glikogenolizy mięśniowej"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 21 października 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Z powodu braku czasu protokołu z poprzedniego posiedzenia nie odczytano.

Prof. Dr J. V. Supniewski *wygłosił odczyt: „O węglowodorach rakotwórczych"*.

Badania Cooka i współpracowników wykazały, że czynnikiem rakotwórczym smoły z węgla kamiennego jest węglowodór-benzopyren. Dalsze badania wykazały, że również produkty podstawienia węgli 1 i 2 w węglowodorze 5—6-benzantracenie wywierają działanie rakotwórcze. Spośród tych ciał najsilniej działa rakotwórczo metylcholantren, który można otrzymać również z kwasów żółciowych. Niektóre z pochodnych węglowodorów rakotwórczych działają biologicznie jak estron, z drugiej znów strony, estron może wywoływać nowotwory złośliwe. Zdaje się być rzeczą prawdopodobną, że w organizmie zwierzęcym mogą powstawać produkty utlenienia cholesterolu, jedne o działaniu hormonów płciowych, inne o działaniu rakotwórczym.

W Zakładzie Farmakologii U. J. zsyntetyzowano benzopyren i metylcholantren i ciała te badano farmakologicznie. Okazały się one mało toksyczne dla zwierząt. Działały depresyjnie na czynności fizjologiczne. Wywoływały depresję wyosobnionego serca, jelita, macicy itd. Obniżały nieco ciśnienie krwi, zmniejszały wydzielanie żółci, obniżały nieco ciepłotę. Ciała te wywierały silne działanie na układ krwiotwórczy, powodując obniżenie się ilości ciałek białych przy braku działania na ciałka czerwone. Mała toksyczność tych ciał uwarunkowana jest ich nierozpuszczalnością w wodzie.

Otrzymany benzopyren przekazano p. doc. dr Kowalczykowej celem zbadania jego własności rakotwórczych. (Streszczenie własne).

Doc. Dr J. Kowalczykowa *przedstawia część dotychczasowych wyników, uzyskanych w Krakowskim Zakładzie Anatomii Patologicznej w badaniu mechanizmu rakotwórczego i działania benzopyrenu.* Doświadczenia prowadzone są na szczurach i myszach białych. Benzopyren stosowała w roztworach w oliwie 1:1000. Wszystkie zwierzęta otrzymały po 8 wstrzyknięć benzopyrenu w 10-dniowych odstępach. Całkowita ilość benzopyrenu w grupie I i II zwierząt wynosiła 0,004 g, zaś w grupie III 0,0016 na zwierzę. Benzopyren stosowała prelegentka podskórnie lub domięśniowo w okolicę okostnej kości udowej. Po 1 miesiącu przerwy od ostatniego wstrzyknięcia w grupie I i II, zaś po 2 miesiącach w grupie III zaczęły się rozwijać guzy nowotworowe, które szybko rosły i w chwili obecnej dochodzą do wielkości orzecha włoskiego, częściowo zrośnięte ze skórą i narządami sąsiadującymi. Histologicznie są to mięsaki różnokomórkowe z komórkami olbrzymimi (nasuwającymi przypuszczenie, że ich punktem wyjścia jest tkanka mięsna), dalej mięsaki wrzecionowato-komórkowe oraz włókniste. Prelegentka omawia wyniki nielicznych doświadczeń przeprowadzonych do chwili obecnej w tej dziedzinie przez innych autorów i przedstawia zwierzęta żywe z nowotworami, fotografie zwierząt oraz preparaty mikroskopowe. W końcu, nawiązując do teorii regeneracyjnej Fischera-Waselsa, rozważa możliwości rakotwórczego działania benzopyrenu, zastrzegając sobie stanowcze wnioski do chwili ukończenia doświadczeń. Po ukończeniu badań praca w całości ukaże się w druku. (Streszczenie własne).

Prof. Dr L. Dautrebande (z Liége) *wygłosił odczyt w języku francuskim pt.: „Fizjopatologia oddychania"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 28 października 1936 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr Jan Szancenbach.

Odczytano i przyjęto protokoły z dwu ostatnich posiedzeń Towarzystwa.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa kol. dra Leinkrama Zygmunta z Krakowa.

Kol. Żywot Mieczysław *przedstawia chorą z kiłą II-rzędną wczesną w przebiegu leczenia swoistego.* Po pierwszym wstrzyknięciu 0,45 nowarsenobenzolu już po ustąpieniu osutki kiłowej pojawiły się grudki czerwone w postaci zgrupowanych osutek na przedramieniu po stronie wewnętrznej, w okolicy nadgarstka, pod kolanami i w pachwinach. Obraz ten uważać by można albo za szczególny rodzaj odczynu Herxheimera-Łukasiewicza, albo też za objaw zatrucia nowarsenobenzolem w postaci osutki skórnej, która by mogła w razie dalszego podawania leku doprowadzić do erytrodermii posalwarsanowej. Obraz histologiczny przemawia tu raczej za drugorzędnymi zmianami kiłowymi (charakterystyczne nacieki limfocytowe z nielicznymi komórkami plazmatycznymi). Z badań dodatkowych wykonano badanie wątroby (próbę obciążenia galaktozą z wynikiem ujemnym) oraz zbadano krew cytologicznie (12% ciałek eozynochłonnych).

W dalszym leczeniu przerwano stosowanie nowarsenobenzolu, a przeprowadza się próby odczulenia za pośrednictwem ciała P wyosobnionego z moczu chorej. (Streszczenie własne. Całość ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Hirsch i prelegent.

Doc. Dr J. Miodoński *wygłosił odczyt pt.: Bárány i jego dzieło"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 4 listopada 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Odczytano komunikat Zarządu Związku Lekarzy Słowiańskich o zgromadzeniu Okręgu w dniu 16. XI. b. r.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Lekarskiego kol. lekarza Żywota Mieczysława z Krakowa.

Kol. dr Thur (z Oddz. VI Szpitala św. Łazarza) *przedstawia przypadek meningomyelitis u 8-letniej dziewczynki.* Początek choroby przed 9 tygodniami. W przebiegu całkowite porażenie kończyn dolnych, zaburzenia czucia powierzchownego z dość ostrą granicą od odcinka piersiowego 3 ku dołowi, odleżyny na stopach, które się dobrze zagoiły, innych zmian odżywczych skóry brak. Również stwierdzono lekkie zapalenie pęcherza. Leczenie: naświetlania Roentgenem, zastrzyki vaccineuryny, urotropiny, wcierki *ung. Credé.* W ostatnich kilku tygodniach powolna systematyczna poprawa w ruchach kończyn dolnych. Obecnie pozostała parapareza kończyn dolnych z dodatkiem spastycznej. Możliwa dalsza poprawa. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Gradziński podkreśla, że choć w przypadkach *myelitis transversa* rokowanie jest bardzo złe, to chora nasza nie tylko żyje, ale nawet poprawia się.

Kol. Z. Drohocki (z tegoż Oddziału) *przedstawia* następujące przypadki.

1) *Paralysis spinalis spastica Erb-Charcot;* pierwotna jest schorzeniem bardzo rzadkim, natomiast częściej występuje w przebiegu różnych zatruć lub zakażeń, z których na pierwszym miejscu należy postawić kiłę. Schorzenie polega na prawie wyłącznym zajęciu dróg piramidowych. W obrazie klinicznym wysuwa się na pierwszy plan skurcz piramidowy, a pozorne porażenie jest raczej skutkiem nadmiernego napięcia pewnych grup mięśni. W sprzeczności z innymi schorzeniami piramidowymi, gdzie głównym momentem jest pierwotne porażenie ruchów dowolnych, w *par. spin. spast. Erb* ruchy dowolne są zachowane i tylko częściowo upośledzone wzmożonym napięciem. Chory może więc poruszać niby porażonymi kończynami, może stać np. na jednej nodze, może obie nogi nawet unieść, co wykazuje pokaz, a tylko wskutek skurczu wydłużającego kończynę dolną nie może nogi zginać podczas chodzenia.

2) *Carcinoma cavi cranii post. ad basim.* W obrazie klinicznym demonstrowanego przypadku stwierdza się: prawdopodobną zmianę rakową w *epipharynx*, przerzuty rakowe w lewym gruczole podszczękowym, lewostronne obwodowe porażenie nerwów: V, VI, IX, X i XII. Brak zmian kostnych w obrazie Rtg. i brak objawów z pnia mózgowego świadczą, że miejscem uszkodzenia może być tylko podstawa tylnej jamy czaszki. Zmiany rakowe rozsiewają się prawdopodobnie przez ciągłość: drążąc z ogniska pierwotnego w *epipharynx* ku tyłowi, przedostają się przez *foramen occip. magn.* do jamy czaszki, stąd posuwają się ku górze, obejmując kolejno nerwy: XII, X, IX, VI i V. Ta kolejność pozwala właśnie ustalić drogę posuwania się raka. Drugą drogą, która mogłaby częściowo wchodzić w rachubę w wędrówce raka do jamy czaszki, jest tylna część *foramen lacerum*. Inne drogi nie wchodą w rachubę, ponieważ warunkiem ich przyjęcia są zmiany w przedniej lub środkowej jamie czaszki, których tu brak (streszczenie własne).

W dyskusji: prof. dr Zieliński, doc. dr Szymanowicz, doc. dr Miodoński i prelegent.

Kol. Wistreich (z Oddz. V Szpitala św. Łazarza) *przedstawił:*

1) *Morbus Darier (dyskeratosis follicularis vegetans)* u mężczyzny 20-letniego, który po raz pierwszy zmiany na skórze zauważył w 14 roku życia. Obecnie stwierdza się typowe guzki pokryte masą zrogowaciałą barwy ziemistej w miejscach usposobionych wszędzie tam, gdzie najwięcej gruczołów potnych. Upośledzona inteligencja chorego, zwolnienie myśli oraz mowy i pewna depresja są zmianami psychicznymi, które przemawiają za teorią, iż choroba ta jest wrodzona i to spowodowana zaburzeniem zarodkowym ektodermy. W preparacie histologicznym znajdują się charakterystyczne twory okrągłe w warstwie kolczastej naskórka. Chory leczony jest promieniami Bucky'ego.

2) *Mycosis fungoides.* Kobieta, lat 68, od 2 lat cierpi na silny świąd przy równoczesnym pojawieniu się zmian chorobowych na skórze. Obraz obecny przypomina do złudzenia łuszczycę. Rozpoznanie *mycosis fungoides* w okresie wstępnym *(stadium praemycoticum)* jest bardzo trudne, ponieważ wykwity w tym czasie przypominać mogą niejedną uklasyfikowaną dermatozę. Badania pomocnicze, jak histologiczne i badanie krwi nie mają znaczenia, ponieważ nie dają nic charakterystycznego. Rozpoznanie opiera się na klinicznym obrazie: dokuczliwy świąd, nacieczenie wykwitów tarczkowych, nasilenie sprawy chorobowej na twarzy *(facies leprosa)* i przebarwienie skóry. Leczona jest promieniami Roentgena, którymi łagodzi się świąd oraz powoduje cofanie się ognisk chorobowych. Działanie to jest tylko czasowe, los chorej jest przesądzony z chwilą nieuniknionego zresztą pogarszania się guzów w skórze.

3) Chora lat 35, od 20 lat ma *zmiany toczniowe na twarzy*, dotychczas nieleczone. W środku tocznia rak płaskokomórkowy ze zniszczeniem nosa, powiek, zapadnięciem gałek ocznych. Jeden z przypadków niestety dość częstych u nas w czasach obecnych. Zaniedbanie choroby do granic ostatecznych przeważnie w odleglejszych miasteczkach i wsiach. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Hirsch.

Kol. Herzog (z Oddz. Wewn. IB. Szpitala św. Łazarza) *przedstawia przypadek niemiarowości zupełnej*, jako zjawisko zwrotne w przebiegu gośćcowego schorzenia serca.

W dyskusji: Kol. Szczeklik omawia zmiany Ekg w przebiegu gośćowego schorzenia serca.

Prof. Oszacki. Poza poruszonymi kwestiami zwrotności zaburzeń czynności serca, z punktu widzenia praktycznego nasuwają się uwagi co do wartości badania Ekg. Omawiany chory nie miał żadnych dolegliwości i gdyby się liczyć z jego samopoczuciem, to chorego można było wcześnie wypuścić do domu, badanie jednak Ekg wykazało poważne schorzenie mięśnia sercowego. Pokazywany tutaj przed paru miesiącami przypadek pęknięcia mięśnia sercowego też bardzo dobitnie świadczy o ważności badania Ekg.

Kol. Żabiński (z Oddz. IB) *przedstawił rzadki przypadek niedokrewności hemolitycznej nabytej* u 47-letniej chorej na tle kiły; zakażenie nastąpiło przed $3^1/_2$ laty. Po dokładnym omówieniu wyników przeprowadzonych badań postawiono rozpoznanie niedokrewności hemolitycznej nabytej, różniczkując głównie między niedokrewnością złośliwą a żółtaczką hemolityczną nabytą. O tle kiłowym świadczył między innymi dodatni wynik leczenia swoistego.

W dyskusji: Prof. Oszacki.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Posiedzenie z dnia 1 grudnia 1936 roku.
Przewodniczący: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. Fiedorowicz wita przybyłego z Warszawy prelegenta Dra M. Kacprzaka, kierownika Oddziału Statystyczno-epidemicznego Państwowej Szkoły Higieny.

Kol. Kacprzak *wygłosił odczyt pt.: „Problem opieki lekarskiej na wsi"*.

W referacie swym prelegent przedstawił statystycznie niedostateczny stan opieki lekarskiej na wsi, a co za tym idzie i niski stan higieny wsi. Wychodząc z założenia, iż ból odczuwa jednakowo każdy, akcję zapobiegawczą na wsi należy poprzedzić akcją leczniczą, która da dobre wyniki, gdy będzie stała na wysokim poziomie. Obecnie na przeszkodzie rozwojowi akcji zapobiegawczej i leczniczej stoją trudności ekonomiczne, brak na wsi lekarzy, brak przygotowania i nieodpowiednie nastawienie lekarzy osiadłych na wsi, brak personelu pomocniczego, brak pomocy technicznych (Roentgen, pracownie diagnostyczne), brak zakładów leczniczych (szpitale), często nawet w miastach powiatowych. Biorąc pod uwagę, iż przeciętny obywatel uważa słusznie, iż mając prawo do pracy — ma prawo do pomocy lekarskiej w chorobie, należy się z tym liczyć i pomoc lekarska będzie upowszechniona. Oczekiwanie na samoistne uregulowanie opieki lekarskiej na drodze zwykłej podaży i popytu jest nie do przyjęcia. Udostępnienie opieki lekarskiej przez planowe rozsiedlenie i urządzenie sieci ambulatoriów wraz z pomocami technicznymi jest możliwe, konieczne jest jednoczesne prowadzenie szerokiej akcji zapobiegawczej, którą winien i może prowadzić najskuteczniej leczący lekarz. Obecnie nastręczają się trudności, gdyż młodzi lekarze niechętnie osiedlają się na wsi. By temu zaradzić, trzeba dać odpowiednie przygotowania lekarzom, dać oparcie w warsztacie pracy (ośrodki zdrowia, ambulatoria) i zachęcać do osiedlania się w ośrodkach wiejskich; może też przy przydzielaniu stypendiów brać pod uwagę tę młodzież lekarską, która ma zamiar, choć przez pewien czas, praktykować w ośrodkach wiejskich. Na racjonalnym rozsiedleniu lekarzy w ośrodkach wiejskich zyska zdrowotność ludności wiejskiej, zyska i stan lekarski, gdyż nie będzie lekarzy bez pracy.

W dyskusji zabierali głos: Dr Fiedorowicz, Dr Ryder, Bełdowski, Karwowski, Hankiewicz i inni, podkreślając szereg momentów z pracy lekarza w ośrodkach wiejskich.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 16 kwietnia 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Ostrowski T. i Jaburek L.: Przypadek operowanego guza rdzenia (pokaz). 2) Kol. Jaburekówna E.: Tętniak serca po zawale (pokaz). 3) Kol. Sosin J. i Kaniak J.: Mięsak śródpiersia (pokaz).

III Zjazd otolaryngologów austriackich odbędzie się dnia 28—29 maja b. r. w Innsbrucku. Polscy uczestnicy zjazdu są wolni od opłaty wizy austriackiej. Biuro Zjazdu: Wien I Schottenring 24.

Międzynarodowy Kongres Oftalmologii odbędzie się w Kairze w czasie od 8—15 grudnia b. r. Z okazji Kongresu zostaną urządzone cztery wycieczki (I — 1620 fr. belg.; II — 2350 fr. belg.; III — fr. belg.; IV — 3975 fr. belg.). Szczegółowy program dostarczy *Bureau des croisieres et voyages médicaux, 29, Boulevard Adolphe Max à Bruxelles.*

Różne.

Z kraju.

W najbliższym czasie ma się odbyć Powszechny Kongres Społeczno-Zawodowy Lekarzy Polskich, zorganizowany staraniem Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Zwołania takiego Kongresu wymagają zarówno potrzeby zdrowia publicznego, jak i potrzeby stanu lekarskiego w Polsce. Tematami obrad Kongresu będą: 1) zagadnienie ochrony zdrowia publicznego w Państwie, 2) warunki bytu zawodowego lekarzy, 3) reforma studiów lekarskich, oraz 4) organizacja propagandy medycyny i pracy społeczno-lekarskiej.

Według powszechnego spisu ludności z dnia 9. XII. 1931 roku w województwie śląskim, liczącym ogółem 1,137.538 mieszkańców z lecznictwa i higieny utrzymywało się 15.043 osoby. Czynnie wykonywało zawód z tego zakresu 8.768 osób. Z tego 548 prowadziło zakłady, zatrudniające siły najemne, 1.769 osób było samodzielnymi pracownikami, 2.344 osoby, to pracownicy umysłowi, zaś 3.887, to robotnicy. W lecznictwie (wraz z personelem zakładów opieki społecznej) pracowało 4.772 osoby (z tego w zakładach leczniczych 3.288 osób), higienę, jako zawód podało 3.598 osób, z tego w fryzjerstwie i kosmetyce zajętych było 2.333 osób. (Wiad. Stat. Nr 7. 1937).

Liczba przedsiębiorstw miejskich wszystkich miast w Polsce wynosiła w roku 1936 — 1.555. Z tego z zakresu zdrowotności i higieny było 201 przedsiębiorstw, a to 99 wodociągów (1 dzierżawiony osobom trzecim !). 17 przedsiębiorstw kanalizacyjnych, 20 wodociągów i kanalizacji w wspólnym przedsiębiorstwie, 31 zakładów oczyszczania miasta, 25 kąpielisk, 7 aptek i 2 inne. Aprowizacji poświęconych było 764 przedsiębiorstw, z tego 511, to rzeźnie miejskie. (Wiad. Stat. Nr 8. 1937).

Wydatki powiatowych związków samorządowych na cele zdrowia publicznego (zwyczajne i nadzwyczajne) wyniosły w roku budżetowym 1935/36 — 8,523.000 zł, zaś w roku 1934/35 — 8,961.000 zł. Wydatki te zmniejszyły się mimo ogólnego wzrostu dochodów, przeznaczanych w większej, jak dotychczas mierze, na budowę dróg (Wiad. Stat. 6. 1937).

Obrady Komisji Morskiej, pracującej przy Związku Uzdrowisk Polskich w Warszawie, odbyte w dniu 18 marca b. r. pod przewodnictwem prezesa inż. E. L a n d s b e r g a z „Jastgóru" poświęcone były m. in. licznym bolączkom naszych kąpielisk nadmorskich. Podnoszono więc szkodliwość zahamowania na przeciąg dwu lat rozbudowy kąpielisk w związku z tym, że dopiero po tym terminie ukończone zostaną prace ogólnego planu zabudowy Wybrzeża Morskiego. Obecnie bowiem niemal wszystkie, zgłaszane przez osoby prywatne plany will i domów mieszkalnych są przez miejscowe władze administracji ogólnej załatwiane odmownie, co z uwagi na ciągle jeszcze niedostateczny stan mieszkań dla kuracjuszy i letników na Wybrzeżu jest zjawiskiem wysoce niepożądanym. Niemniej palącym zagadnieniem jest sprawa rozpoczętej budowy autostrady na miejsce zniszczonej drogi, biegnącej wzdłuż całego półwyspu helskiego, a są, niestety, wszelkie podstawy do twierdzenia, że właściwe władze nie zamierzają w najbliższym czasie tej niezbędnej inwestycji zrealizować. Odbić się to musi niekorzystnie nie tylko na dalszym rozwoju kąpielisk, ale narazi również na straty kapitały już zainwestowane w pensjonaty, hotele i sezonowe lokale rozrywkowe w miejscowościach kąpielowych Helu. Logiczną konsekwencją powyższego stanu rzeczy będzie skierowanie trasy wycieczek automobilowych na teren kąpielisk gdańskich, gdyż rozpaczliwy stan dróg na półwyspie zamyka zamożniejszym kuracjuszom i turystom podróżującym własnymi autami dostęp do kąpielisk. Z zadowoleniem natomiast powitano zawartą w sprawozdaniu z działalności Komisji wiadomość, że przy gminach zbiorowych Hel i Strzelno, na których terenie znajdują się wszystkie kąpieliska Wybrzeża, zostały już powołane do życia komisje morskie, jako organy opiniodawcze w sprawach uzdrowiskowych terenu. W skład komisji wchodzą przedstawiciele poszczególnych kąpielisk. Komisje zaprojektowały już budżety wpływów i rozchodów z taks kuracyjnych, pobieranych na Wybrzeżu. Budżety przyjęte przez rady gminne zostały skierowane celem zatwierdzenia do Województwa. Powołanie do życia komisyj morskich na Wybrzeżu stanowi wielce pożądaną nowość, a inicjatywę podjął Związek Uzdrowisk w memoriale do władz, złożonym przed rokiem. Starania Komisariatu Rządu w Gdyni o zorganizowanie na Wybrzeżu pijalni naturalnych wód mineralnych wszystkich polskich zdrojowisk weszły w stadium realizacji. Uruchomienie takiej pijalni będzie miało ważne znaczenie, gdyż istniejące w kilku miejscowościach nadmorskich zakłady leczniczo-kąpielowe zyskają łatwość zapewnienia swym kuracjuszom możności stosowania również wód mineralnych. W końcu silnie podkreślana była przez uczestników zebrania sprawa należytego zorganizowania pomocy lekarskiej podczas sezonów nadmorskich. Dla celów informacyjno-propagandowych zdecydowano wydać prospekt zbiorowy, który poza krótkimi opisami poszczególnych kąpielisk zawierałby wiadomości o właściwościach i wskazaniach leczniczych Wybrzeża Morskiego. Następne posiedzenie Komisji Morskiej miało się odbyć z początkiem kwietnia, w każdym razie przed terminem Walnego Zjazdu Członków Z. U. P., ustalonym na dzień 28. IV. b. r.

K u r s m e d y c y n y s p o ł e c z n e j z o r g a n i z o w a n y p r z e z W y d z i a ł L e k a r s k i U. J. K. w e L w o w i e. Dnia 13. IV. b. r. nastąpiło uroczyste otwarcie kursu medycyny społecznej przez dziekana Wydziału Lek. prof. dra M. F r a n k e g o w auli Uniwersytetu w obecności delegata Ministra Opieki Społecznej dyr. depart. dra T. D y b o s k i e g o, delegatów Z. U. S. w Warszawie, prezydenta m. Lwowa doc. dra St. O s t r o w s k i e g o, reprezentantów władz i wojska, Izby Lekarskiej, Towarzystwa Lekarskiego i Uniwersytetu we Lwowie. Po przemówieniu dziekana Wydziału Lekarskiego prof. dra M. F r a n k e g o, który powitał obecnych, zabrał głos w imieniu Ministra Opieki Społecznej dyr. depart. dr T. D y b o s k i. Wykład wstępny na temat: Idea ubezpieczeń społecznych — wygłosił prof. dr W. S i e r a d z k i. Liczba zapisanych uczestników kursu wynosi ponad 120 osób.

Komunikaty.

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że X L e k a r s k i K u r s W a k a c y j n y wraz ze Z j a z d e m P o l s k i e g o T o w a r z y s t w a Z w a l c z a n i a G o ś ć c a odbędzie się w dniach 3, 4 i 5. IX. 1937 r. w Ciechocinku-Cieplicy. Szczegółowy program X Kursu wraz z Zjazdem będzie w swoim czasie rozesłany.

P r o j e k t w y c i e c z k i l e k a r s k i e j n a W y s t a w ę Ś w i a t o w ą d o P a r y ż a i n a R i w i e r ę F r a n c u s k ą.
Istnieje projekt zorganizowania wycieczki lekarskiej do Paryża i na Riwierę Francuską w lipcu b. r. Wycieczka wyruszyłaby ze Lwowa około 10 lipca, tj. tuż po Zjeździe Lekarzy i Przyrodników, z następującym programem: P r a g a (24 godziny); P a r y ż (około 8 dni): Zwiedzenie Wystawy Światowej, osobliwości miasta (Wersal, Instytut Pasteura, Instytut Przeciwrakowy, szpitale, kliniki itp.); R i w i e r a (około 8 dni) — M a r s y l i a, N i c e a, M o n t e C a r l o. Zwiedzenie Instytutu Dra Woronowa. W drodze powrotnej zwiedzenie M e d i o l a n u, W e n e c j i i W i e d n i a. Wycieczkę organizuje Francopol. Przewodnictwo lekarsko-towarzyskie: Dr T. K i e l a n o w s k i. Czas trwania wycieczki: około 3 tygodnie. Koszt wycieczki, obejmujący przejazdy i całkowite utrzymanie, mieszkanie, autokary itp. nie przekroczy 500 złotych. Koszt wycieczki będzie może nieco niższy niż innych wycieczek organizowanych przez biura podróży. Liczba uczestników ograniczona ze względu na przepisy dewizowe. Wycieczka dostępna dla lekarzy i ich rodzin. Koledzy pragnący wziąć udział w wycieczce, proszeni są o podanie (na razie nie obowiązujące) swych nazwisk i adresów oraz liczby osób pod adresem Kol. Dra T. K i e l a n o w s k i e g o, Lwów, ul. Piekarska 52, Zakład Anatomii Patologicznej. W razie nadmiaru zgłoszeń, decydować będzie pierwszeństwo zgłoszenia.

Staraniem Association d'enseignement médical des hopitaux de Paris (Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine) odbędzie się w dniach od 3—14 maja b. r. dokształcający kurs z zakresu zaburzeń miarowości serca.

Redakcja otrzymała:

M. Hochrein: Der Myokardinfarkt. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno—Lipsk 1937. Cena: 12.50 RM.

E. Kylin: Der Blutdruck des Menschen. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1937. Cena: 24 RM.

G. Froin: Faisceau énergétique et biologie. Wyd. Girardot et Cie. Paris, 1937.

O. Porges: Magenkrankheiten, ihre Diagnose und Therapie. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń, 1937. Cena: 5 RM.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 18 2 maja 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr Eugeniusz PIOTROWSKI. Warszawa.

Organizacja pomocy lekarskiej na wsi.

Słuszną zdaje się być teza, że ubezpieczenie przeciw chorobom, stanowiące jeden z fragmentów ubezpieczeń społecznych, działających obecnie na podstawie ustawy o ubezpieczeniu społecznym z dnia 28. III. 1933 r. jest niejako wstępem do objęcia pomocą lekarską nie tylko uprzywilejowanego świata pracy, ale i całej ludności państwa. Hasło bowiem, wypisane na sztandarach państw kulturalnych, że „zdrowie ogółu obywateli jest podstawą bogactwa narodowego" musi być i naszemu państwu w całej rozciągłości przyswojone.

W obecnym stanie rzeczy stwierdzić należy, że jedynie świat pracy najemnej posiada ustawowo zagwarantowaną pomoc lekarską na wypadek choroby, macierzyństwa i na wypadek nieszczęśliwych zdarzeń losu, przy czym pomoc lekarska na wsi, jakkolwiek również ustawowo zagwarantowana, spoczywa jednakże w ręku pracodawców rolnych, a nie instytucyj ubezpieczeń społecznych i z tego powodu wykazuje szereg uchybień, odbijających się szkodliwie na zdrowiu pracowników rolnych i ich rodzin, do tych świadczeń uprawnionych.

A jednak musimy o tym pamiętać, że państwo nasze ma przeważający charakter rolny i że wieś a nie miasto stanowią niespożyty rezerwuar materiału ludzkiego, stanowiącego główny kontyngent żołnierza polskiego, decydującego o obronności naszego państwa i jego mocarstwowym stanowisku.

Stąd też stan zdrowotny dzisiejszej wsi polskiej nie może być obojętnym dla czynników doceniających należycie konieczność utrzymania tego stanu na odpowiednim poziomie. Dochodzące nas bowiem wiadomości o stanie zdrowotnym wsi są naprawdę niepokojące, a raporty lekarskie wojskowych komisyj poborowych wskazują dobitnie, że element poborowych ze wsi uległ tak poważnemu obniżeniu, że sprawa poprawienia stanu zdrowotnego wsi wybija się na pierwszy plan, jako zagadnienie wymagające jak najrychlejszego rozwiązania.

Przyczyną tego zjawiska na wsi jest nie tylko przeżywany obecnie ciężki kryzys gospodarczy, który nawiedził wszystkie warstwy społeczne i niemal wszystkie warsztaty pracy, a więc i gospodarstwa rolne, ale przede wszystkim brak jakiejkolwiek miejscowej organizacji pomocy lekarskiej na wsi.

Tak się u nas składają niefortunnie stosunki, że wieś polska jest pomijana niemal całkowicie przez lekarzy, przy poszukiwaniu przez nich odpowiedniego miejsca na osiedlenie się i rozpoczęcie prywatnej praktyki lekarskiej. Wiadomą zaś jest rzeczą, że urzędowych placówek lekarskich na wsi nie ma prawie zupełnie i stąd też taki brak lekarzy na wsi. Element lekarski woli raczej wegetować w mieście i przymierać głodem przy akompaniamencie odgłosu uciech, jakich dostarcza miasto i żyć raczej nadzieją lepszego jutra w mieście, jak osiedlać się na wsi.

Nieliczne zaś jednostki ze świata lekarskiego, osiedlające się na wsi, to albo element naprawdę ideowy i wartościowy, albo też, co się często zdarza, ludzie bez należytych kwalifikacyj zawodowych, którzy, jak pijawki, bez żadnych skrupułów wyciągają ostatni grosz ze wsi i wzbogaciwszy się, wracają do miast. Ci ostatni nie podniosą na pewno stanu zdrowotnego wsi a raczej przyczynią się do krzewienia i tak już rozwielmożnionego na wsi znachorstwa i partactwa lekarskiego.

Pewien, korzystny z punktu widzenia lekarskiego objaw można zaobserwować w Małopolsce Wschodniej, gdzie coraz to więcej wsi posiada już osiedlonych na stałe lekarzy ukraińców. Akcja osiedlania lekarzy ukraińców w każdej niemal wsi na terenie Małopolski Wschodniej zbiega się z dobrze prosperującą działalnością kooperatyw ukraińskich na tym terenie. Każdy taki lekarz ukraiński na wsi małopolskiej jest wspólnie z kierownictwem kooperatywy, księdzem i nauczycielem ukraińskim pionierem nacjonalistycznego ruchu ukraińskiego, a otrzymywane ze strony czynników ukraińskich subsydia pieniężne pozwalają mu przetrwać pierwsze miesiące swojego przednowku w praktyce lekarskiej. Tej ich działalności nie przeciwstawiamy nic konkretnego w tych wsiach, które mają przeważający charakter polski. Osadnik polski w Małopolsce Wschodniej korzysta więc z konieczności z tych urządzeń ukraińskich, przyswaja sobie też z konieczności język ukraiński, jako miejscową gwarę i nic dziwnego, że już w następnych swoich pokoleniach jest częściowo lub całkowicie zasymilowany przez ukraińców.

Nowe ustawy samorządowe, wprowadzające na terenie całej Rzeczypospolitej Polskiej jednolitą organizację tzw. gmin zbiorowych sprzyjają znakomicie możliwościom podniesienia stanu zdrowotnego na wsi i zorganizowaniu tamże racjonalnej pomocy lekarskiej.

Należy zatem przyjąć jako zasadę, że każda gmina zbiorowa musi być siedzibą lekarza gminnego i tworzyć tzw. *wiejski ośrodek leczniczy*. Celem ściągnięcia na wieś lekarzy z odpowiednimi kwalifikacjami fachowymi, — bo lekarz na wsi musi być dobrze obznajomiony ze wszystkimi działami medycyny zarówno naukowej, jak i społecznej — należało by przewidzieć obowiązek ze strony gmin zbiorowych kreowania stanowiska lekarza gminnego z uposażeniem, odpowiadającym możliwościom finansowym danej gminy, a w każdym razie zapewniającym materialny byt lekarza.

Taki lekarz gminny podlegałby jako lekarz urzędowy kompetencji lekarza powiatowego, który za pośrednictwem lekarzy gminnych mógłby wykonywać faktyczny a nie nominalny nadzór sanitarny nad gminami zbiorowymi w swoim powiecie.

Lekarz gminny miałby obowiązek opiekowania się stanem zdrowotnym swojej gminy zbiorowej, udzielania pomocy lekarskiej bezpłatnie osobom ubogim, uprawnionym do pomocy lekarskiej z tytułu opieki społecznej swojej gminy, obowiązek leczenia bezpłatnego chorych swojej gminy na choroby społeczne, jak gruźlica, jaglica i choroby weneryczne, jako też na choroby zakaźne o charakterze epidemicznym.

Do dyspozycji takiego lekarza winna oddać gmina zbiorowa odpowiednie mieszkanie służbowe i pomieszczenie na gabinet lekarski z poczekalnią, który by stanowił tzw. *wiejski ośrodek leczniczy*. Urządzenie gabinetu można by lekarzowi ułatwić bądź to przez udzielenie mu zwrotnej pożyczki, bądź też przez wypożyczenie sprzętu lekarskiego lub zakupienie go od instytucji ubezpieczeń społecznych, posiadających zbyteczny sprzęt lekarski po zlikwidowanych ambulatoriach lekarskich Ubezp. Społ.

Równocześnie taki lekarz gminny winien być opiekunem zdrowia całej gminy zbiorowej, a więc i tych wszystkich mieszkańców danej gminy, którzy mają prawo do ustawowej pomocy lekarskiej czy to ze strony ubezpieczalni, P. K. P., czy to samej gminy (jeżeli zorganizowała własną pomoc lekarską), czy też uprawnionych do pomocy lekarskiej ze strony pracodawców rolnych.

Wszelką różnotorowość w udzielaniu pomocy lekarskiej mieszkańcom gminy zbiorowej należałoby usunąć i skupić niejako z urzędu w ręku lekarza gminnego, co oczywiście nie wyklucza, że za leczenie takich osób otrzymywałby lekarz gminny bądź to osobne wynagrodzenie od takich instytucyj czy pracodawców, bądź też takie osoby prawne wnosiłyby pewne opłaty na rzecz gminy zbiorowej, któraby była jedynym pracodawcą lekarza gminnego, a on miałby obowiązek udzielania pomocy lekarskiej w szerszym zakresie. Kwestia objęcia pomocą lekarską również i tych mieszkańców gminy zbiorowej, którzy z tytułu majątku czy odpowiednich dochodów nie mają prawa do bezpłatnej pomocy lekarskiej z funduszów opieki społecznej gminy, a więc samodzielnych gospodarzy wiejskich, mogłaby być uregulowana przez odpowiednie opodatkowanie tychże na rzecz gminy. Jeżeli zaś taka koncepcja okazałaby się niemożliwą do przeprowadzenia, to wówczas ta kategoria mieszkańców gminy mogłaby korzystać z pomocy lekarskiej lekarza gminnego za jednostkowym wynagrodzeniem przez się opłacanym z tym, że w razie wybuchnięcia chorób zakaźnych o charakterze epidemicznym, zagrażającym zdrowotności gminy, leczenie tych osób byłoby dokonywane przez lekarza gminnego na rachunek gminy, podobnie, jak leczenie chorób społecznych.

W razie konieczności leczenia szpitalnego, czy też izolacji szpitalnej w chorobach zakaźnych, groźnych dla otoczenia, lekarz gminny miałby prawo zarządzić umieszczanie takich chorych w szpitalu z urzędu, na rachunek gminy, która by te koszty

dla siebie od osób zamożniejszych wyegzekwowała czy to gotówką, czy to pracą odpłatną.

Tak pomyślany wiejski ośrodek leczniczy pozostawałby w styczności z *powiatowym ośrodkiem zdrowia*, już zasobniejszym w urządzenia lecznicze. W razie więc potrzeby czy to badań Roentgenem, czy analiz laboratoryjnych, jak np. badanie plwociny, śluzu, opadania krwinek itp., dopełniania odmą, badania konsyliarnego przez specjalistów ośrodka, dla ustalenia rozpoznania lub podania kierunku leczenia, chorzy z terenu gmin zbiorowych, byliby kierowani do powiatowych ośrodków zdrowia, które by badania takie bezpłatnie przeprowadzały.

Wykonywanie opieki lekarskiej nad zdrowiem mieszkańców gminy zbiorowej nie może się jednak ograniczać wyłącznie do udzielania porad lekarskich przez samego lekarza. Utrzymanie stanu zdrowia na odpowiednim poziomie, a więc i zdrowotności ogólnej gminy wymaga zwrócenia bacznej uwagi na sposób życia, pracy i warunków mieszkaniowych jej mieszkańców oraz urządzeń higienicznych wsi, jak posiadanie odpowiednio urządzonych studni itp. Takiego nawału pracy jedna osoba tj. sam lekarz gminny nie jest w stanie wykonać! Musi on posiadać do tego odpowiednio wyszkolony personel pomocniczo-lekarski, który by drogą wywiadów społecznych i bezpośredniego wglądu w ich warunki bytowania mógł dostarczyć lekarzowi gminnemu tych wszystkich danych, które pozwoliłyby zapobiegać skutecznie powstawaniu i szerzeniu się nowych schorzeń w obrębie gminy, skracać czas trwania istniejących chorób albo leczyć racjonalnie już stwierdzone cierpienia. Ponieważ żyjemy w czasach, gdzie wszelkie zamierzenia nasze muszą być dostosowane do naszych możliwości finansowych a wiemy dokładnie, że budżety samorządów a więc i gmin zbiorowych nie wytrzymają większych obciążeń na rzecz jednego odcinka opieki społecznej, jaką jest opieka lekarska — należy się zastanowić, jakby ten problem można najłatwiej rozwiązać ku pożytkowi zdrowia gminy.

Otóż poza wykorzystaniem przez lekarza gminnego do akcji zapobiegawczej na wsi tzw. *rejonowych położnych*, które by odpowiadały dzisiejszym wymaganiom, stawianym dla położnych i które by mogły i potrafiły wykonać należycie zorganizowaną opiekę nad ciężarną, noworodkiem i położnicą — musi lekarz gminny otrzymać do pomocy kwalifikowaną higienistkę, która by była tym nieodzownym łącznikiem, zespalającym działalność lekarską z akcją zapobiegawczą, skupioną w ręku lekarza gminnego. Taka zdolna higienistka, dodana do pomocy lekarzowi gminnemu, może oddać kolosalne usługi organizacji pomocy lekarskiej na wsi.

Zakres jej pracy byłby dość szeroki. Musiałaby ona poznać dokładnie teren i przeprowadzać stale i systematycznie wywiady co do zdrowotności poszczególnych wsi na terenie gminy zbiorowej położnych, dalej co do warunków mieszkania, higieny i odżywiania się mieszkańców tych wsi, co do występowania chorób zakaźnych i społecznych na terenie gminy. Poza tym musiałaby ona posiadać odpowiednie wyszkolenie i rutynę pielęgniarską, aby móc udzielać na miejscu w czasie swoich wywiadów fachowych wskazówek i rad, dotyczących pielęgnowania i karmienia noworodków, dzieci i chorych w ogóle, a w razie potrzeby chorych takich kierować do badania i leczenia u swojego terenowego lekarza gminnego.

Pozostając w ciągłej styczności z mieszkańcami gminy zbiorowej i znając dokładnie ich potrzeby, mogłaby taka higienistka wspólnie z lekarzem gminnym przyczynić się znacznie do podniesienia stanu zdrowotności wsi polskiej. Higienistka taka odpowiednio uspołeczniona, mogłaby wpłynąć na stworzenie na wsi *koła gospodyń wiejskich* lub ożywić już istniejące takie koła i wciągać do pracy społecznej bardziej ruchliwe i inteligentne elementy miejscowe. Poparcia moralnego i materialnego musiałoby udzielić kierownictwo gminy zbiorowej, które rekrutuje się dziś z jednostek inteligentnych o pewnych ambicjach, które przy odpowiednim nacisku władz samorządu a w szczególności lekarza powiatowego, posiadającego dużo uprawnień i działającego na tym odcinku w zastępstwie starosty — mogą na tym polu wiele zdziałać.

Zdaje mi się, że tylko duże zrozumienie tych spraw przez czynniki sanitarne samorządu może pchnąć naprzód konieczność zapewnienia wsi należytej organizacji pomocy lekarskiej a tym samym podniesienia jej stanu zdrowotnego. Zagadnienie zaś organizacji tej pomocy lekarskiej jest kwestią naglącą z uwagi na duże zaniedbanie i nieprawdopodobną wprost nędzę na wsi. Niewiarygodnym wprost zdaje się być przypadek, który przeżyłem osobiście przed 2 laty. Jako lekarz ubezpieczalni odwiedzałem na wsi w Małopolsce Wschodniej chorego, uprawnionego do świadczeń z U. S. Potem proszono mnie prywatnie o odwiedzenie chorych dzieci gospodarza, właściciela 4 mórg pola. Stwierdziłem szkarlatynę u dwojga jego dzieci i wskazałem na konieczność wykonania zastrzyku surowicy przeciwpłoniczej, jako jedynego, skutecznego sposobu leczenia. Na to oświadczył mi gospodarz, że nie posiada pieniędzy i żeby wykonać zastrzyk tylko dla starszego dziecka (8-letniego), które mu już jest pomocą w gospodarstwie, bo pasie bydło, a to młodsze niech umiera.

Posiadałem na szczęście przy sobie dwie dawki surowicy przeciwpłoniczej i wykonałem zastrzyk dla obojga dzieci, nie pobierając żadnego honorarium.

Zrobiłem tę małą dygresję, aby wykazać zarówno zacofanie na wsi, jak i nędzę jej mieszkańców, która sprzyja temu zacofaniu i jest niejako jej wynikiem.

A przecież nie było by takich epidemij na wsi, gdyby dzieci wiejskie były szczepione ochronnie przeciw tak powszechnym schorzeniom, jak błonica i płonica. Szczepień ochronnych mógłby dokonywać lekarz gminny a materiału (szczepionek) może dostarczyć bezpłatnie lekarz powiatowy, bo otrzymuje je do swojej dyspozycji bezpłatnie z urzędu!

Potrzeby organizacji pomocy leczniczej na wsi są tak jasne, że nie wymagają chyba specjalnego uzasadnienia.

Jakie są tedy możliwości zastosowania urządzeń ubezpieczenia na wypadek choroby we wsi.

Otóż możliwości te w okresie działania ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby z dnia 19. V. 1920 r. były dla byłej Kasy Chorych duże, gdyż w tym czasie pomocy leczniczej dla tych mieszkańców wsi, którzy wykonywali *jakąkolwiek pracę najemną* udzielały Kasy Chorych. Toteż w tym czasie mimo takiej czy innej opinii o działalności Kas Chorych — zdrowotność na wsi przedstawiała się znacznie lepiej, jak obecnie. Świat lekarski obiecywał sobie wprawdzie na wyłączeniu z ubezpieczenia na wypadek choroby pracowników rolnych znaczne dla siebie korzyści materialne, lecz zawiódł się ogromnie. Z chwilą bowiem, gdy rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 29. IX. 1933 r. w sprawie wejścia w życie art. 212 i 213 ustawy o ubezpieczeniu społecznym — wyłączono z dniem 1. XI. 1933 r. pracowników rolnych spod ustawowego obowiązku ubezpieczenia na wypadek choroby — pomoc lecznicza dla pracowników rolnych organizowana i udzielana bezpośrednio przez samych pracodawców rolnych i na ich wyłączny rachunek — stała się przeważnie iluzoryczną. Natomiast ubezpieczenie przeciw chorobom po chwilowym wstrząsie, straciwszy kiepskich przeważnie płatników, jakimi byli pracodawcy rolni, zdążyło wejść szybko na drogę równowagi budżetowej i nie odczuło boleśnie straty 30% do 40% ubezpieczonych.

Wyłączenie jednak z przymusowego ubezpieczenia na wypadek choroby pracowników rolnych odbiło się poważnie na zdrowotności wsi. Przyczyn tego obniżenia nie chcę naświetlać, bo stanowią one odrębne zagadnienie, które znajdowało dość jaskrawy wyraz w enuncjacjach lekarzy na łamach prasy lekarskiej.

Na skutek zaś tego wyłączenia pracowników rolnych z ubezpieczenia chorobowego, b. Kasy Chorych zlikwidowały wiejskie ośrodki lecznicze i organizacja lecznictwa ubezpieczeń cofnęła się ze wsi do większych tylko skupień ubezpieczonych.

W związku z wprowadzeniem ustawy o ubezpieczeniu społecznym z dnia 28. III. 1933 r. b. Kasy Chorych zostały z dniem 1. I. 1934 r. przekształcone w ubezpieczalnie społeczne i poza ubezpieczeniem chorobowym, jako krótkoterminowym zostały zużytkowane do obsługi ubezpieczeń długoterminowych. I jakkolwiek na skutek tej ustawy dochody ubezpieczenia przeciw chorobom z powodu obniżki składki pokaźnie się zmniejszyły, a świadczenia lecznicze udzielane uprawnionemu do świadczeń zostały ustawowo obniżone proporcjonalnie do tej obniżki składek pod względem *ilościowym*, to jednak pod względem jakościowym znacznie się poprawiły.

Dzięki zwrotom z art. 23 za czynności zastępcze na rzecz ubezpieczeń długoterminowych, znalazły ubezpieczalnie źródło dochodu na wydatki administracyjne bez potrzeby pokrywania tych wydatków kosztem świadczeń leczniczych.

Następnie dzięki funduszom, wpływającym z art. 239 ustawy, zostało lecznictwo sanatoryjno-zdrojowe i akcja zapobiegawcza pchnięta na właściwe tory, a współpraca ubezpieczalni z samorządami na skutek poważnych subwencyj pieniężnych ze strony ubezpieczalni pozwoliła uruchomić szereg powiatowych ośrodków zdrowia, które dotychczas prowadziły żywot suchotniczy. Szczególnie akcja przeciwgruźlicza oraz akcja kolonij i półkolonij letnich wykazała znaczny postęp w roku 1936, gdzie Zakład Ubezpieczeń Społecznych wydatkował za pośrednictwem ubezpieczalni społecznych na ten cel milionowe kwoty.

W obecnym stanie rzeczy ubezpieczenie przeciw chorobom nie posiada na wsi żadnej własnej organizacji leczniczej, gdyż nie posiada tam przeważnie ubezpieczonych niemal zupełnie. Nie-

liczna grupa pracowników samorządu, mieszkająca na wsi posiada często własną opiekę lekarską, organizowaną przez samorząd po skorzystaniu z dobrodziejstwa dekretu Prez. R. P. z dnia 24. X. 1934 r. (Dz. U. R. P. Nr 95, poz. 855).

Jeżeli zaś samorząd terytorialny nie skorzystał z możności wyłączenia swoich pracowników z ustawowego ubezpieczenia w ubezpieczalni, to dla tych nielicznych pracowników na wsi, ubezpieczalnia udziela pomocy lekarskiej przez sieć okolicznych lekarzy domowych, osiadłych przeważnie w miastach i miasteczkach. Natomiast tą kategorią ubezpieczonych na wsi, którzy by mogli być objęci również opieką lekarską ubezpieczalni z korzyścią dla ubezpieczonych i funduszów ubezpieczenia, są chorzy wypadkowi rolni, korzystający z ubezpieczenia wypadkowego. Ta kategoria chorych korzysta jednak z pomocy lekarskiej, udzielanej na koszt pracodawców rolnych, którym Fundusz ubezpieczenia od wypadku koszty leczenia zwraca, o ile choroba pozostaje w związku z wypadkiem (i powstała w następstwie wypadku) czy też choroba zawodowa trwała dłużej, jak 4 tygodnie. Kwestia ta wymaga jednak szerszego naświetlenia i dlatego jej bliżej nie omawiam.

Tak więc z punktu widzenia ustawowego, ubezpieczenie chorobowe nie może w obecnym stanie wykazywać specjalnego zainteresowania zdrowotnością wsi, bo ten odcinek nie podlega kompetencjom ustawowym tego ubezpieczenia.

Atoli z punktu widzenia ogólnopaństwowego, jako też polityki ubezpieczeniowej, zagadnienie zdrowotności wsi nie może być obojętne dla Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Toteż Zakład z pewnością zdeklaruje swoją współpracę na tym odcinku podobnie, jak to uczynił na odcinku współpracy z samorządami w miastach. Niemniej jednak Zakład nie posiada w tym wypadku legitymacji do tego, aby opiekę lekarską na wsi organizować samodzielnie. Nie wydaje się prawdopodobnym, aby taką legitymację można było uzyskać w najbliższej przyszłości, bo przecież pracodawcy rolni bronić się będą przeciwko wprowadzeniu na nowo ubezpieczenia na wsi.

Również koncepcja *„spółdzielni zdrowia"* na wzór Jugosławii nie da się przeszczepić na nasz teren i tu rozpowszechnić.

Pozostałaby zatem jedyna, moim zdaniem, możliwość oparcia organizacji pomocy lekarskiej na wsi o gminy zbiorowe w postaci stwarzania w każdej takiej gminie *wiejskiego ośrodka leczniczego,* w utrzymaniu którego musi brać udział miejscowa ludność, płacąc podatek i te wszystkie instytucje (samorząd, ubezpieczalnia, pracodawcy rolni), na których ciąży ustawowy obowiązek udzielania pomocy lekarskiej mieszkańcom danej gminy zbiorowej. Procentowy wydatek na głowę takiego mieszkańca, przypadający do uiszczenia przez poszczególne takie instytucje można będzie łatwo ustalić, po sporządzeniu kosztów utrzymania takiego poszczególnego ośrodka.

Według danych z preliminarzy budżetowych na rok 1937, ubezpieczalnie społeczne wydatkować będą przeciętnie *na 1 ubezpieczonego* na świadczenia, a więc na zasiłki, opiekę lekarską, środki lecznicze i pomocnicze, szpitale i zakłady lecznicze, leczenie w bratnich ubezpieczalniach oraz na zapobieganie i wydatki sanitarne *44.73 zł,* czyli ogółem dla wszystkich ubezpieczonych (tj. 1,747.815) na świadczenia w roku 1937 *78,173.835 zł,* co stanowi 75.1 zł do przypisu składek z tytułu ubezpieczenia na wypadek choroby. Zatem dziś już mieszkańcy wsi, którzy korzystają z ubezpieczenia w ubezpieczalni mają zapewnioną opiekę lekarską, której ubezpieczenia wstydzić się nie potrzebują i należało by sobie życzyć, aby opieka lekarska dla całej ludności wsi została postawiona na tym poziomie.

Z. U. S. swój udział na pewno zadeklaruje, o ile w odpowiednim procencie i inni kontrahenci z udziałem wystąpią. Zastrzeżenie takie dyktuje jednak samo życie. W tym miesiącu bowiem przy scalaniu b. Ub. Społ. w Tucholi z b. Ub. Społ. w Tczewie w jedną ubezpieczalnię z siedzibą w Tczewie przeprowadzano pertraktacje wstępne w sprawie stworzenia przychodni przeciwgruźliczej w Tucholi. Samorząd przedłożył kosztorys uruchomienia i utrzymania takiej przychodni na kwotę 13.000 zł, a swój udział pieniężny określił kwotą 500 zł.

Nadmieniam przy tym, że z przychodni tej będzie korzystało około 25% ubezpieczonych, a 75% przypadnie w udziale nieubezpieczonym.

Poza tym dodać mogę, że Zakład Ubezpieczeń Społecznych może przyczynić się w znacznym stopniu przy wyposażaniu w sprzęt wiejskich ośrodków leczniczych, gdyż posiada go pod dostatkiem po zlikwidowanych ambulatoriach.

Po linii wysuniętej przeze mnie koncepcji kreowania lekarzy gminnych na terenie gmin zbiorowych przez samorząd terytorialny, zmierza sejmowa interpelacja p. posłanki Prystorowej i jej wniosek o wprowadzenie specjalnego podatku na rzecz opieki lekarskiej na wsi.

Po wprowadzeniu podatku na rzecz opieki lekarskiej na wsi i zorganizowaniu tej opieki przez samorząd według zamierzeń ogólnie przeze mnie podanych, sprawa zdrowotności wsi byłaby częściowo rozwiązana.

Gdybyśmy jednak chcieli wciągnąć instytucje ubezpieczeń społecznych do szerszego współudziału w tej akcji, to należało by wprowadzić *dla wszystkich pracowników wiejskich, wykonujących jakąkolwiek pracę najemną na wsi, obowiązkowe ubezpieczenie na wypadek choroby i macierzyństwa* na zasadach obowiązującej ustawy o ubezpieczeniu społecznym z dnia 28. III. 1933 r. z tym, że wysokość składki dla pracowników rolnych czy w ogóle wiejskich, można by oprzeć na innej kalkulacji matematycznej, tak, jak to się robi ze składką ubezpieczenia wypadkowego dla pracowników rolnych.

Wprowadzenie bowiem na wsi tylko ubezpieczenia powszechnego *od gruźlicy* na wzór Włoch, nie byłoby moim zdaniem celowe.

U nas bowiem poza gruźlicą, powszechnymi chorobami na wsi o charakterze społecznym są jeszcze inne, jak jaglica i choroby weneryczne, a w niektórych dzielnicach dołącza się jeszcze do tego zespołu twardziel.

Poza tym zapadanie na choroby zakaźne o charakterze epidemicznym, jak dury brzuszne i rzekome, płonica, błonica i inne, jest jeszcze tak duże w porównaniu z krajami Europy zachodniej, że tylko powszechne ubezpieczenie na wypadek choroby i macierzyństwa może poprawić realnie stan zdrowotny naszej wsi.

Uważam, że wykonanie takiego powszechnego ubezpieczenia na wypadek choroby na wsi, które by dotyczyło wszystkich mieszkańców wsi, można i należało by powierzyć samorządowi terytorialnemu, przez jego komórki najniższe tj. przez gminy zbiorowe, które by mogły ze swej strony zawrzeć umowę z Zakładem Ubezpieczeń Społecznych co do wykorzystania wspólnych zakładów i placówek leczniczych.

W ten sposób cała akcja zdrowotna na wsi skupiałaby się w jednym ręku, usuwałaby wszelką w tym kierunku różnorodność, a zespalałaby natomiast kapitały, wydatkowane przez różne czynniki na jeden i ten sam cel.

Sprawa więc uzdrowotnienia wsi dojrzała całkowicie do załatwienia i życzyć by sobie należało, aby wniosek p. posłanki Prystorowej, która jako wnioskodawczyni sejmowa cieszy się opinią „dobrej ręki" — został przybrany jak najrychlej w realne szaty.

PRACE ORYGINALNE.

Dr F. HALPERN. Lwów.
Dr M. FERBER.

Przypadek pierwotnego zapalenia skórno-mnogomięśniowego z krwawieniami.

W bieżącym roku mija właśnie 50 lat od czasu, kiedy trzej autorowie Unverricht[1]), Hepp[2]) i Wagner[3]) równocześnie, lecz każdy niezależnie od siebie, opisali i wyodrębnili jako jednostkę chorobową pierwotne, nieropne, zapalenie mnogo-mięśniowe — *polymyositis* albo z powodu równoczesnego zajęcia skóry w obrębie zajętych grup mięśniowych — *dermato-myositis* (d. m.).

Zapalenie to jest chorobą nader rzadko spotykaną, w ogóle mało znaną, przez co też bywa często nie rozpoznawaną, np. Oppenheim podaje, że widział 10 przypadków, z których ani jeden nie został przed tym rozpoznany. Do roku 1932 ogłoszono w piśmiennictwie światowym w ogóle 75 przypadków (Karelitz i Welt). Z autorów polskich ogłosili prace o d. m. Gluziński, Kader, Fajersztajn, Orzechowski, Morawiecka, Bogusławski i Czeżowska. Jak wynika z pracy Czeżowskiej, ogłoszonej w Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1927, w przeciągu 30 lat istnienia Kliniki Lekarskiej we Lwowie (1897—1927) widziano w niej zaledwie trzy przypadki tej choroby na 12.000—13.000 leczonych chorych. W piśmiennictwie rosyjskim opisano do roku 1935 sześć przypadków (Meyersohn).

Lorenz dzieli pierwotne (nieropne, nieswoiste) zapalenie mnogomięśniowe *(polymyositis)* na następujące grupy:

a) *dermatomyositis* (postać najlepiej znana),

b) d. m. *haemorrhagica* (Prinzing, Fenoglio),

---

[1]) *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 12. 1887.
[2]) *Berl. klin. W.* Nr 17. 1887.
[3]) *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Nr 40. 1887.

c) d. m. w połączeniu z rumieniem wielopostaciowym lub guzkowym (Schnell, Weiz),

d) d. m. przechodząca w twardzinę skóry (sklerodermia) (Oppenheim, Grunke).

Osobną grupę stanowi *neuromyositis*, opisana przez Senatora, przy czym objawy zapalenia mnogonerwowego przeważają nad schorzeniem mięśniowym.

Klinika zapalenia skórno-mnogomięśniowego. Schorzenie właściwe jest poprzedzone okresem zwiastunowym, który trwa od 1—3 tygodni. W tym okresie ciepłota ciała jest podwyższona, występują bóle głowy, ogólne osłabienie, brak łaknienia, a więc objawy nietypowe, które mogą być zwiastunem różnorakich chorób. Dopiero po tym okresie powstają równocześnie lub też w pewnej kolejności zmiany w mięśniach, w skórze i w tkance podskórnej, szczególnie kończyn.

Następujące objawy są dla tego schorzenia bardzo charakterystyczne:

1. *Obrzęki*. Zrazu występują one na twarzy, szczególnie na powiekach, potem na kończynach, i to na znacznej rozległości. Najsilniejsze są obrzęki w obrębie największego nagromadzenia się mięśni (brzuśce) i skóry nad nimi. Cechą tych obrzęków jest twardość i pewien stan napięcia (przy ucisku palcem nie tworzy się dołek).

2. *Bóle*. Występują one samorodnie lub przy dotykaniu i określa się je jako bóle ciągnące lub kurczowe. Bóle te powodują zaburzenia ruchomości kończyn.

3. *Zmiany w skórze* występują w różnorakiej postaci np.. jako rumień, pokrzywka, wykwity guzowate, zmiany podobne do róży lub do twardzieli skóry. Z innych objawów należy wymienić poty, zmiany w błonach śluzowych *(dermatomucomyositis)*. Śledziona jest często obrzękła. Badanie postaciowe krwi zasadniczo zmian nie wykazuje.

Do drugiej grupy zaliczamy krwotoczne zapalenie skórno-mnogomięśniowe *(dermatomyositis haemorrhagica)*, które cechują krwawienia w mięśniach i skórze nad zaatakowanymi mięśniami. W tej postaci schorzenie ogranicza się do kończyn i nie przechodzi na mięśnie tułowia. Występują też krwawienia z błon śluzowych, zwłaszcza przewodu pokarmowego. Wedle Lorenza, jest to postać posokowata.

Przypadek przez nas badany należy właśnie do tej grupy.

Historia choroby. Chora E. T., lat 72, wdowa, gospodyni domu. Wywiady rodzinne są bez znaczenia. Osiem samoistnych porodów, sześcioro dzieci żyje, dwoje zmarło w wieku niemowlęcym. Przebytych chorób nie pamięta, nie przypomina sobie, aby kiedykolwiek poważnie chorowała. W ostatnich miesiącach czuła się bardzo dobrze, łaknienie miała dobre, nawet przybrała na wadze. Do czasu obecnej choroby pracowała przy gospodarstwie domowym zupełnie bez wysiłku.

Obecna choroba trwa od 2 tygodni. Będąc w pełnym zdrowiu, zachorowała nagle, wystąpiła gorączka, ból głowy i bóle w kończynach górnych, po 2 lub 3 dniach ból w kończynie górnej prawej powiększył się i równocześnie wystąpił obrzęk. Wszelkie ruchy w tej kończynie z powodu silnego bólu były niemożliwe. Po 8 dniach wystąpił obrzęk w kończynie górnej lewej. Przez te dwa tygodnie z przepisu lekarza leczyła się salicylatami, okładami i nacieraniami. Jednak stan dotychczas się nie poprawił. Mocz i stolce oddaje prawidłowo.

Stan obecny (7. V. 1936). Chora wzrostu średniego, miernej budowy kośćca. Głowa na opukiwanie niebolesna. Szpary oczne skutkiem obrzęku powiek, zwłaszcza górnych, są wąskie. Uszy i nos bez zmian. Jama ustna: w błonie śluzowej wargi górnej owrzodzenie wielkości małej fasoli, nieregularne, pokryte szarawym nalotem, brzeg owrzodzenia jest niewyniosły, silnie zaczerwieniony. Brak wielu zębów, pozostałe częściowo dotknięte próchnieniem. Ząb 2 dolny lewy chwiejący, częściowo nadłamany, o ostrym końcu, sterczy ku przodowi tak, że przy zamkniętych ustach jego koniec dotyka wargi górnej w miejscu odpowiadającym opisanemu wrzodowi. Dziąsła obrzękłe, zaczerwienione i rozpulchnione. Przy dotyku łatwo krwawią. Oba migdałki, zwłaszcza prawy migdałek pokryte pleśniawką. Krtań zmian nie okazuje. Szyja: oba mięśnie mostkowo-sutkowo-obojczykowe (zwłaszcza po lewej stronie) odcinają się od cienkiej szyi, występując jako twarde, przez cienką skórę dobrze macalne, bolesne wały.

Kończyny górne. Obie kończyny mają znacznie zwiększoną objętość skutkiem silnego obrzęku tkanki podskórnej. Przy ucisku stwierdza się, że obrzęk ten jest twardy, bardzo bolesny i uniemożliwia wyczuwanie głębszych warstw. Obrzęk ten zmniejsza się w kierunku stawu barkowego i nadgarstkowego, nie zajmując rąk. Normalne obrysy kończyn górnych są zatarte i mają wygląd wrzecionowaty. Skóra napięta lśniąca na grzbiecie rąk rozlane pigmentowanie. Tu i ówdzie widoczne są *pasemkowate wynaczynienia*. Stawy są wolne, lecz ruchy skutkiem bólu i silnego obrzęku w obrębie kończyny górnej upośledzone. Skóra tułowia i kończyn dolnych bez zmian. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Tony głuche. II ton nad tętnicą główną zaakcentowany. Tętno o częstości 90, dobrze napięte. Brzuch miękki niebolesny. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym, niebolesna. Ciepłota 37,6°.

Wynik badania moczu (7. V. 1936). Barwa: żółta. Woń: swoista. Przejrzystość: mętny. Oddziaływanie: kwaśne. Ciężar gatunkowy: 1025. Chlorki, fosforany, indykan: prawidłowy. Urobilinogen, urobilina: niewzmożone. Białko surowicze: 0.033‰ (Stolnikow). Składników nieprawidłowych nie stwierdzono. Osad: nieliczne krwinki, kilkanaście, do dwudziestu pięciu ciałek białych w polu widzenia. Nieliczne nabłonki okrągłe, liczne nabłonki płaskie. Nieliczne kryształki szczawianu wapnia i kwasu moczowego. Nieco śluzu. Bakterie. Kwas moczowy: 0.8 g.

Wynik badania krwi. Ciałek czerwonych 4,850.000, ciałek białych 16.400. Hb 86% (Sahli), indeks 0.89. Neutrochłonne: młode 0%, pałeczk. 7.2%, segm. 76.8%, eozynochłonne 0.4%, bazochł. 0%, limfocyty 6.4%, monocyty 9.2%.

Leczenie objawowe przeciwbólowe, naświetlanie kończyn górnych lampą „Vitalux", okłady.

12. V. 1936 chora skarży się na trudności w połykaniu. Badaniem stwierdza się, że cała jama ustna, zwłaszcza błona śluzowa podniebienia, policzków i gardła, pokryta jest grubą warstwą pleśniawki, która silnie przylega do podłoża i nie daje się usunąć. Ból w kończynach górnych nieco mniejszy, obrzęk utrzymuje się jednak w tym samym stopniu. Ciepłota 38°.

Wynik badania moczu (12. V. 1936). Ciężar gatunkowy 1022, białko 0.066‰, cukier nieobecny. Osad: nieliczne wałeczki szkliste. Kilka krwinek w polu widzenia, ciałka białe 3—7 w polu widzenia. Nieliczne nabłonki okrągłe. Liczne nabłonki płaskie. Obfite bezpostaciowe moczany. Nieco śluzu.

Dnia 14. V. 1936 wystąpiły nagle silne bóle w podbrzuszu z parciem na pęcherz moczowy i kiszkę stolcową, przy czym chora nie była w stanie oddać ani moczu, ani stolca. Badanie wykazało: powłoki brzuszne nie napięte, brzuch na obmacywanie bolesny, umiejscowionego napięcia lub nasilenia bólu przy dotykaniu nigdzie nie stwierdzono. W kilka godzin później chora odpluwa żywoczerwoną krew skutkiem krwawienia z dziąseł i błony śluzowej gardła. Wkrótce potem nastąpiły kilkakrotne bardzo obfite, krwawe, fusowate wymioty, które trwały około 3 godziny. W tym czasie tętno nitkowate, przyspieszone. W jakie 4 godziny po wystąpieniu krwawienia chora umiera.

Obraz kliniczny opisanego powyżej przypadku naprowadził od razu na właściwe rozpoznanie, gdyż odpowiadał w zupełności obrazowi zapalenia skórno-mnogomięśniowego opisanemu przez szereg autorów. Krwawienie z błon śluzowych jamy ustnej i przewodu pokarmowego, jako też wynaczynienia na skórze, przemawiają za rozpoznaniem *dermatomyositis haemorrhagica*.

W rozpoznaniu różniczkowym należało przede wszystkim wykluczyć włośnicę. Schorzenie to w tym wypadku nie wchodziło w ogóle w rachubę, ponieważ chora była Żydówką, utrzymującą ściśle przepisy rytualne i nigdy nie jadła mięsa wieprzowego. Poza tym przeciw włośnicy przemawiał brak ostrych objawów żołądkowo-jelitowych, brak eozynofilii we krwi, jako też ujemny odczyn dwuazowy Ehrlicha.

Drugą chorobą, w obrazie klinicznym podobną do zapalenia skórno-mnogomięśniowego są kilaki w mięśniach. Te jednak występują najczęściej w mięśniu naramiennym, brak bolesności, gorączki i potów. W tym wypadku decyduje też dodatni odczyn Wassermanna.

Do trzeciej grupy zaliczamy zapalenie skórno-mnogomięśniowe z rumieniem wielopostaciowym lub guzkowym, które jest postacią banalną i kończy się po 2 lub 3 tygodniach wyzdrowieniem.

Etiologia opisanej choroby jest niejasna. Ostry początek z gorączką, obrzękiem śledziony i wykwitami w skórze przemawia za sprawą zakaźną. Zarazek i brama wejścia zarazka do organizmu jest nieznana. Strümpell i Grunke przypuszczają, że mamy tu do czynienia z zakażeniem gruźliczym, Senator i Albu zatruciem pochodzenia jelitowego. Gluziński zakażeniem drogą migdałków podniebiennych. Inni widzieli chorobę tę występującą po odrze, rzeżączce, grypie, zatruciu tlenkiem węgla, a także łączą ją z gośćcem stawowym. Jak widać z powyższego przyczyna d. m. nie jest znaną. Autorzy są tylko w tym zgodni ze sobą, że przyczyną jest zakażenie, albo zatrucie (autointoksykacja).

Rokowanie. Sprawa powstaje w każdym wieku, często u ludzi młodych. Początek jest ostry, rzadziej powolny. Atakując wpierw mięśnie bliżej tułowia szczególnie kończyn, przechodzi na mięśnie przełykowe, krtaniowe i oddechowe przez co następuje śmierć z uduszenia. Mięśnie przepony, gałki ocznej i mię-

sień sercowy nie ulegają zapaleniu. Ostre postacie trwają od 3 tygodni do 3 miesięcy i z tych 50—70% przypadków kończy się śmiertelnie. W wypadkach przewlekłych choroba trwa rok i dłużej. Tu przychodzi często do nawrotów i te przypadki kończą się zanikiem i przykurczem mięśni kończyn. Jeśli sprawa zapalna ograniczona jest tylko do jednej grupy mięśniowej rokowanie jest pomyślniejsze, aniżeli w sprawie uogólnionej. Tak samo u dzieci lepsze niż u starszych. W ogóle jednak rokowanie jest niepomyślne.

Zmiany anatomo-patologiczne. Mięśnie są blade i obrzękłe, niekiedy z wybroczynami, miąższowo i wodniczkowo zwyrodniałe, a w tkance łącznej śródmięśniowej znajdują się nacieki leukocytów, we włóknach mięsnych silnie pomnożone jądra i w ogóle cechy odrostowe.

Ponieważ nie znamy przyczyny tego schorzenia, przeto leczenie może być tylko objawowe. Podajemy przede wszystkim środki przeciwbólowe, okłady i nagrzewania tych części ciała, które są objęte obrzękiem. Marinesco radzi urotropinę dożylnie, Pleszczewski salyrgan, Czeżowska, jako środek pomocniczy leczenie bodźcowe. Salicyl i jod są bez znaczenia.

Piśmiennictwo:

Czeżowska: Pol. Gaz. Lek. Nr 43. 1927. — Matthes: Lehrbuch. Wyd. IV. 1923. — Meyersohn-Shitomirskaja: Wien. Archiv f. innere Med. Bd. 27. H. 3. 1935. — Nowicki: Anatomia patologiczna. Cz. ogólna. — Ortner: Klin. Symptomatologie innerer Krankheiten. Bd. I. Teil II. 1926. — Steinfeld: Deutsche med. Wschr. Nr 23. 1930. — Strümpell: Lehrbuch. T. II. Wyd. 24. — Thanhauser: Lehrbuch. T. II. 1931. — Weinberger: Wiener med. Wschr. Nr 4—5—6. 1933.

Dr H. DRUCKER. Operator. Lwów.

O ropniach gruczołu krokowego.

Z Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr Stanisław Laskownicki.

Stercz jest gruczołem wielkości kasztana, składa się z szeregu gruczołów, postaci stożkowatej, skierowanych końcem ku cewce. Poszczególne gruczoły są otoczone mięśniami gładkimi, które wyciskają wydzielinę do przewodów wyprowadzających.

Gruczoł krokowy usadowiony jest w przejściu szyjki pęcherza w cewkę. Leży on w dolnej części miednicy małej między przednim odcinkiem powięzi miednicowej *(fascia pelvis)* i *fascia diaphragmatis urogen. sup.*, z boku ograniczony jest wewnętrznymi brzegami obu mięśni dźwigaczy odbytu *(levatores ani)*. Stercz ustalony jest na przegrodzie moczo-płciowej *(diaphragma urogenitale)* dzięki włóknom mięśniowym, przechodzącym z przegrody na cewkę moczową, ku przodowi na spojenie łonowe przez przejście blaszki trzewnej powięzi miednicowej na stercz, jako tzw. więzadła łonowo-sterczowe *(lig. puboprostatica)*. W ten sposób powstaje niejako torebka obejmująca stercz wraz z przednią częścią splotu pęcherzowego *(plexus vesicalis)*.

Przez stercz przechodzi część sterczowa cewki moczowej, oraz przewody nasienne. Stercz składa się z dwu bocznych płatów, lewego i prawego, które w tylnym odcinku łączą się płatem środkowym. Te boczne płaty odgraniczone są od siebie rowkiem. W warunkach prawidłowych płat środkowy nie występuje jako część oddzielna, lecz jako pomost między obu płatami. Nierzadko, zwłaszcza w wieku starszym, część ta ulega powiększeniu, im była większa jako część łącząca, tym wyraźniej występuje jako płat w okresie przerostu. Za tą częścią środkową biegną oba przewody wytryskowe do wzgórka nasiennego. Stercz otrzymuje unaczynienie z tętnicy pęcherzowej dolnej i odgałęzień tętnicy krwawnicowej środkowej *(a. haemorrhoid. media)*.

Stercz powstaje z bujania nabłonkowego ściany cewkowej około połowy III miesiąca życia płodowego. W początkowym okresie przedstawia się tylko jako zgrubienie w miejscu, gdzie cewka schodzi się z zawiązkami płciowymi, czyli zatoką moczopłciową *(sinus urogenitalis)*. W IV miesiącu następuje rozgałęzienie pęczków i powstaje światło w przewodach.

Rozwój gruczołu krokowego następuje w okresie pokwitania równolegle i równocześnie z rozwojem jądra; wraz z opóźnieniem pokwitania opóźnia się też rozwój stercza. Kastracja u dorosłych powoduje zanik, albo zmniejszenie się stercza.

Bardzo rzadko spotyka się zupełny brak stercza, łączy się zazwyczaj z innymi zaburzeniami rozwojowymi *(ectopia vesicae, hypospadiasis)*. Z piśmiennictwa są znane przypadki częściowego braku, lub niedorozwoju połowy stercza.

Odpryśnięte masy stercza na tle zaburzeń rozwojowych znaleźć można w okolicy pęcherza. Torbiele wrodzone znajduje się u dzieci i osesków, u których wywołują wówczas zaburzenia w odpływie moczu. Chodzi o torbiele retencyjne *(sinus pocularis)*.

Treść gruczołu jest płynna, ciemnawa, słabo alkaliczna, zawiera białko, w małych ilościach pod drobnowidem znajdujemy ciałka lipoidowe i ciałka skrobiowate, rozmaitej wielkości w regularnych skupieniach; ciałek białych brak lub co najwyżej po kilka w polu widzenia.

Gruczoł krokowy dzięki swemu położeniu na skrzyżowaniu dróg moczowych i płciowych może ulegać rozmaitym zakażeniom.

Zakażenie następuje na skutek wtargnięcia drobnoustrojów do gruczołu. Nastąpić ono może trzema drogami: 1) cewką moczową, 2) drogą krwionośną, 3) drogą naczyń chłonnych.

1) W przeważającej części przypadków poprzedza je nieżyt cewki, najczęściej jako zejście rzeżączki, który *per continuitatem* przechodzi na przewody sterczowe, powodując w następstwie ostre zapalenie gruczołu. Już zwyczajne zapalenie cewki, czy to przy jej zwężeniu, czy też przy zapaleniu pęcherza może doprowadzić do zapalenia stercza. Uraz, kruszenie kamieni cewkowych lub pęcherzowych, cewnikowanie, rozszerzanie zwężeń jest czynnikiem usposabiającym do zmiany w gruczole. Wiemy o tym dobrze, że w przedniej części cewki przebywają stale drobnoustroje, które w normalnych warunkach są dla organizmu nieszkodliwe i niejadowite, przy sprzyjających zaś warunkach (uraz) wpływają na osłabienie sił obronnych ustroju.

2) Drogą krwi jako ognisko przerzutowe przy posocznicy, durze, zapaleniu płuc, zapaleniu przyusznicy, grypie, czyraczycy, cukrzycy, zapaleniu szpiku kostnego, migdałków itd.

Każde ropne ognisko w organizmie może być punktem wyjścia dla przerzutu ropnego do gruczołu krokowego.

Najrzadziej stosunkowo przychodzi do zakażenia gruczołu:

3) Drogą chłonną. Zdarza się to zwykle przy przetokach, przeczosach *(fissura)* i stanach zapalnych odbytnicy, guzach krwawnicowych i po zabiegach operacyjnych w okolicy odbytnicy.

Anatomo-patologicznie można odróżnić 3 postacie:

1) nieżytową,

2) folikularną, przez zatrzymanie treści ropnej i nabłonka w poszczególnych płatach gruczołowych,

3) miąższową, w której przychodzi nie tylko do zapalenia właściwej tkanki gruczołowej, lecz także do zapalenia i nacieku w utkaniu włóknisto-mięśniowym stercza, które prowadzi do zropienia i powstania ropnia w gruczole.

Tzw. *prostatitis parenchymatosa* pozostawia prawie zawsze trwałe zmiany. Gruczoł powiększa się 2 i 3-krotnie z powodu obrzęku wywołanego wysiękiem i nacieczeniem drobnokomórkowym.

Najczęstszym zejściem zapalenia miąższowego jest powstanie ropnia stercza.

W lekkich przypadkach proces chorobowy może się cofnąć przy zastosowaniu leczenia zachowawczego. W treści ropnia stwierdza się bakteriologicznie częściej gronkowce, łańcuszkowce, pałeczki okrężnicy i pałeczkę odmieńca, rzadko natomiast dwoinki Neissera. Przy powstawaniu ropnia obok objawów ze strony pęcherza, cewki i kiszki stolcowej wybijają się na plan pierwszy objawy septyczne, jak dreszcze, podwyższona ciepłota ciała, wysychanie języka. W niektórych znów przypadkach mimo tworzenia się ropnia nie występuje wcale gorączka.

Klinicznie prócz wymienionych objawów ogólnych występują bóle w okolicy odbytnicy, krocza, wzmagające się zwłaszcza przy oddawaniu stolca. Objawy występują nagle wśród zupełnego zdrowia po marszach, jeździe konnej, na rowerze itd.; bóle wzmagają się przy ruchach; chory często układa się na boku ze zgiętymi kolanami, co mu przynosi ulgę w cierpieniu. Pomimo tego, że ropnie na tle rzeżączki dość często przebijają samoistnie do cewki moczowej wskazane jest o ile możności wczesne otwarcie ropnia; znane są bowiem przypadki, gdzie zwlekanie ze zabiegiem pomimo samoistnego przebicia do cewki spowodowało bardzo silne krwawienie, które nie łatwo daje się opanować.

Zapalenie ostre stercza może się samoistnie cofnąć, częściej jednak przychodzi do zropienia. W tym to okresie powstają silne dreszcze, podwyższona ciepłota ze spotęgowaniem się objawów przedmiotowych i podmiotowych. Przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego może być zejściem sprawy ostrej lub od samego początku przebieg ma charakter przewlekły. Obok

niewyraźnych objawów przedmiotowych, jak nieznaczne podrażnienie w cewce, np. w postaci świądu, bolesność przy spółkowaniu, występuje wyciek ujawniony masażem stercza (próba analogiczna do próby Smithe'a przy wyciskaniu czopów na migdałkach) lub wyciek następujący przy oddawaniu stolca. Wyciek taki jest mętny, z mniejszą lub większą zawartością ropy; w obrazie drobnowidowym liczne ciałka białe, ciałka lipoidowe różnej wielkości.

Wildbolz zwrócił uwagę na łatwość powstawania stanów zapalnych stercza na tle chorób zębów i jam nosowo-gardłowych. Widzimy więc z tego, że poza narządem moczowo-płciowym także odległe ogniska ropne mogą być powodem powstawania ropni gruczołu krokowego. Łatwość zakażenia tego narządu, jego budowa, odczyn zasadowy jego wydzieliny, częste stany zastoinowe, spowodowane podrażnieniem płciowym tłumaczą łatwość powstawania utajonych stanów zapalnych tego gruczołu. Okres wylęgania trwać może od kilku dni do kilku tygodni. Ostre zapalenie może dawać objawy podobne do zapalenia tylnej cewki, pęcherza, nowotworu, przerostu lub gruźlicy stercza, *lumbago* itd.

Zapalenie żył okołosterczowych trudno niekiedy odróżnić od stanu zapalnego samego stercza. Badaniem przez kiszkę stolcową w tych przypadkach stwierdza się guzowato zmieniony gruczoł, a zmienione zapalnie żyły przedstawiają się jako zgrubiałe postronki.

Kilaki stercza należą do rzadkości. Tutaj zmiany obustronne najądrza, oraz zwyrodnienie lipoidowe nerek ułatwia rozpoznanie.

Gruźliczo zmieniony gruczoł krokowy przedstawia szereg twardych, płaskich, niebolesnych, nieregularnie rozmieszczonych guzowatości.

Zanik tkanki gruczołowej gruźliczo zmienionej i przejście w ropień trudno stwierdzić obmacywaniem i dopiero wtedy sprawa staje się jasna, gdy ropień przebije do jelit, krocza lub w innym kierunku.

W wydzielinie stwierdzić można dość często prątki Kocha. Schorzenie na tle gruźliczym daje rokowanie niepomyślne. Kamienie stercza prowadzić też mogą do powstania ropnia. Ważne dla rozpoznania jest badanie rentgenologiczne i stwierdzenie trzeszczenia przy badaniu. Środkiem pomocniczym prócz badania palcem przez odbytnicę jest nakłucie gruczołu przez krocze w miejscu podejrzanym o ropień.

Igłę wprowadza się przez części miękkie krocza pod kontrolą palca w odbytnicy do ropnia stercza.

Badanie rentgenologiczne po wypełnieniu pęcherza środkiem kontrastowym ułatwia często znacznie rozpoznanie. Jako środek kontrastowy ma zastosowanie roztwór torotrastu, kolargolu (10%), gdyż nie drażnią one pęcherza.

Krutsson, Folke używają jodipiny, a Chevassu lipiodolu.

Zdjęcia wykonuje się podczas wypełnienia, po wypełnieniu i po oddaniu moczu. Flocks stosuje lipiodol z wodą z dodatkiem tragakantu w postaci zawiesiny. Przed napełnieniem wprowadza się do pęcherza powietrze, zdjęcie wykonuje się w położeniu poprzecznym chorego. Joseph, Hyans wstrzykują masę kontrastową pod ciśnieniem 20 mm słupa rtęci, kontrolując manometrem celem uniknięcia możliwości uszkodzenia błony śluzowej pęcherza i cewki oraz przedostania się środka kontrastowego do naczyń.

Obecnie zarzucono sposoby zdjęć po wypełnieniu pęcherza jodipiną i lipiodolem, gdyż istnieje obawa powstania zatoru tłuszczowego. Dlatego też najchętniej stosuje się w ostatnich czasach uroselektan 30%, perabrodyl docewkowo lub dożylnie. Te sposoby zastąpić mogą, albo uzupełnić badanie uretroskopem.

Ponieważ ropień stercza łatwo daje przerzuty do innych narządów nie należy zwlekać z zabiegiem.

Samoistne opróżnienie się ropnia do cewki jest wprawdzie samowyleczeniem, ponieważ jest ono jednakże niezupełne zdarzają się dość często nawroty, a w następstwie przewlekłe stany zapalne stercza. Gdy ropień przekroczy granice gruczołu powstaje obrzęk w obrębie krocza, a nawet przebicie w tym miejscu. Tkanka okołocewkowa ulega czasem na pewnej przestrzeni martwicy, a ściana cewki uszkodzeniu. Grozić może niebezpieczeństwo powstania nacieku moczowego lub przetoki cewkowej, które jest powikłaniem bardzo niemiłym i powodującym znaczne opóźnienie gojenia się.

Niekiedy ropień opróżnia się do odbytnicy, w innych przypadkach rozprzestrzenia się ku górze, posuwając się wzdłuż pęcherza do tkanki przedotrzewnowej. Ropnie mogą się usadowić na przedniej ścianie jamy brzusznej między pęcherzem a spojeniem łonowym i opadać ku okolicy pachwinowej i talerza biodrowego. Do wolnej jamy brzusznej i otworu zasłonowego przebijają bardzo rzadko. Przy niezupełnym opróżnieniu się ropnia może nastąpić zapalenie pęcherza.

W przypadkach przerostu gruczołu krokowego powikłanych cukrzycą i wyniszczeniem, bardzo często spostrzegamy ropień gruczołu krokowego.

Casper opisuje przypadek, w którym u osoby z przerostem stercza ropień wpłynął pomyślnie na schorzenie powodując zmniejszenie się gruczolaka, co spowodowało zmniejszenie się zaległości. Widzieliśmy i my już przypadek, w którym u starca 75-letniego po nacięciu ropnia stercza zupełne zatrzymanie moczu przeszło w zatrzymanie częściowe. Stosowano też rozmaite zastrzyki, jak nalewki jodowe, jodek potasu, dla wywołania ropnia w tym celu, metody te jednak zostały zarzucone. Bier wstrzykiwał krew zwierzęcą, Payr roztwór Pregla z pepsyną przez krocze do gruczołu dla wywołania aseptycznego stanu zapalnego. Felber próbował leczyć przerost przez wywołanie ropnego zaniku gruczołu. Sposoby te, jako nie odpowiadające zasadom nowoczesnej chirurgii nie przyjęły się. Ropnie stercza powstają we wieku średnim, najczęściej w związku z zakażeniem rzeżączkowym. Okres, kiedy następuje zakażenie dwoinkami Neissera sterczowej części cewki w przebiegu ostrego procesu rzeżączkowego nie jest stały. Opisywane są przypadki ropnia stercza u dzieci w przebiegu rzeżączki.

Leczenie może być zachowawcze i chirurgiczne. Pierwsze stosuje się przy ostrym zapaleniu stercza w okresie początkowym równocześnie z proteinoterapią, leczeniem szczepionkami, ciepłem w rozmaitej postaci, które jest doskonałym środkiem pomocniczym, zwłaszcza przy zapaleniu wywołanym dwoinkami Neissera. Często znajduje zastosowanie diatermia, aparat Arzbergera w modyfikacji Levina (woda w ilości kilku litrów).

Dobre wyniki dają również naświetlania Roentgenem. W okresie ostrego stanu zapalnego masaż gruczołu jest przeciwwskazany, ze względu na niebezpieczeństwo przerzutów i zapalenia najądrza. Niektórzy, jak Barringer opróżniają ropień drogą nakłucia.

Leczenie chirurgiczne należy stosować o ile możności jak najwcześniej. Amerykanie otwierają ropień w okresie początkowym.

Należy podkreślić, że ropnie powstałe drogą krwiobiegu powinny być jak najszybciej nacięte. Ropnie stercza zasadniczo otwiera się od zewnątrz, od strony międzykrocza. Dittel podał pierwszy w roku 1874 metodę operacyjną zastosowując cięcie przez krocze. Kilka lat potem Zuckerkandl zmodyfikował tę metodę przez zmobilizowanie odbytnicy i odsłonięcie stercza od strony międzykrocza. Metoda Stevens'a polega na wprowadzeniu ostrego zgłębnika przez cewkę do ropnia pod kontrolą palca w odbytnicy aż do górnej granicy gruczołu krokowego. Zgłębnik wprowadzony w ten sposób posuwa się o 2 cm wyżej, wykonując jego obrót o 90° w prawo i lewo i przebijając przy tych obrotach ropień. (Metoda niepewna, gdzie pracuje się na oślep, dziś prawie niestosowana).

Nacięcie tylnej części cewki z krocza i przebicie ropnia na tępo również zostało zarzucone.

Albarran i Wossidło zarzucają tej metodzie niedokładność opróżnienia ropnia. Nacięcie ropnia wypuklającego się do światła odbytnicy można wykonać w miejscu wypuklenia w odbytnicy, lecz ze względu na łatwość mieszanego zakażenia należy o ile możności unikać tej metody. Słabą stroną tej metody jest nie tylko powstanie wtórnego zakażenia, ale możliwość powstania przetoki cewkowo-odbytniczej. Niektórzy autorowie, jak Casper i Oraison stosują nacięcie przez odbytnicę w wyjątkowych przypadkach, gdy ropień wypuklający się do kiszki wykazuje skłonności do przebicia w tym kierunku. Ranshoff prowadzi cięcie długości kilku centymetrów nieco powyżej otworu odbytnicy między guzami kości siedzeniowej. Peterson wykonuje cięcie w kształcie odwróconej litery U, a do światła pęcherza wprowadza traktor Younga przy pomocy którego ściąga stercz do krocza; torebkę gruczołu przecina podłużnie, dreny wprowadzone usuwa po tygodniu.

Na Oddziale Urologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie stosujemy najczęściej otwarcie ropnia przez krocze w uśpieniu eterowym, a w przypadkach gdzie przeciwwskazane jest uśpienie w znieczuleniu krzyżowym lub uśpieniu dożylnym ewipanem. Chory jest ułożony w pozycji grzbietowej ze zgiętymi kolanami, przyciągniętymi do brzucha. Po wprowadzeniu do pęcherza cewnika metalowego lub *bougie*, czasem i bez tego wykonujemy nacięcie podłużne w linii środkowej długości około 8 cm, na wysokość *bulbus uretrae* ku dołowi przez skórę i części miękkie do powięzi miednicowej włącznie. Po przecięciu połączenia między *bulbus* a zwieraczem

zewnętrznym odbytnicy pociąga się tępym hakiem tylną część opuszki wraz z mięśniem poprzecznym krocza ku górze, następnie przecina się mięsień cewkowo-odbytnicowy poprzecznie i po wprowadzeniu palca do odbytnicy zmieniony gruczoł podnosi się ku przodowi i na tępo kleszczykami *(Kornzange)* otwiera się ropień; palec tkwiący w odbytnicy kontroluje położenie narzędzia, które tkwiąc w jamie ropnia przerywa zrosty.

Zależnie od rozmiarów ropnia wkłada się odpowiednią ilość drenów i sączki z gazy jodoformowej. Dreny usuwamy po 7—10 dniach, zostawiając w razie potrzeby sączki. Zaletą tego cięcia jest szybkie gojenie, przy czym rana nie zieje, a blizna pooperacyjna jest prosta.

W krótkości przedstawię kilka przypadków operowanych na Oddziale Urologicznym, które ze względu na swój przebieg zasługują na wzmiankę.

Przypadek I. M. J., lat 22. Ropień stercza.

Od dwóch miesięcy pozostaje w leczeniu z powodu ropnego wycieku cewki na tle rzeżączki. Badanie wykazuje powiększenie gruczołu krokowego do wielkości jabłka, bolesne na ucisk. Ciepłota ciała 37,8°. Leczenie zachowawcze nie daje wyniku, podwyżki ciepłoty się utrzymują. W trzecim dniu pobytu w szpitalu stwierdza się chełbotanie w zakresie płata prawego. Ropień nacięto w typowy sposób przez krocze, założono sączek gumowy i gazę jodoformową. Ponieważ przed zabiegiem było zatrzymanie moczu, spuszczano mocz cewnikiem 2 razy dziennie. W następnym dniu po zabiegu ciepłota ciała spada do normy; z ujścia zewnętrznego cewki moczowej wydobywa się wydzielina ropna, zawierająca dwoinki Neissera. Rana pooperacyjna nie wykazuje dążności do gojenia, przy zakładaniu cewnika stwierdza się zwężenie sterczowej części cewki.

Po kilku dniach wystąpiła nagła podwyżka ciepłoty do 40°, dreszcze i wymioty, leukocytoza 10.000, przytłumienie w zakresie płuca prawego, objawy septyczne. Chory przeniesiony na Oddział Wewnętrzny pozostaje pod dalszą moją obserwacją i opieką; codziennie przepłukuje się pęcherz, oraz zmienia opatrunki. Rana operacyjna nie goi się, wydobywa się stale wydzielina ropna. Tworzące się ropnie w zakresie ramienia nacina się, naciek na pośladku naświetla się promieniami Roentgena. Stan ogólny pogarsza się, wytwarzają się rozległe odleżyny w okolicy pośladkowej i krzyżowej, następuje daleko posunięte charłactwo i zejście śmiertelne w 4 miesiące po zabiegu.

Przypadek II. K. B., lat 24. Ropień stercza szczególnie płata lewego.

Od trzech miesięcy wyciek z cewki, od tygodnia silne bóle w odbytnicy, w ostatnich 2 dniach dreszcze z podwyżką ciepłoty. Badanie wykazuje powiększenie całego gruczołu krokowego zwłaszcza płata lewego; gruczoł jest miękki i wykazuje wyraźne chełbotanie. Wydzielina z cewki w hodowli wykazuje obecność dwoinek Neissera. Chory na zabieg chirurgiczny nie zgadza się.

Po leczeniu zachowawczym ropień przebił do cewki moczowej. W moczu stwierdzono krew i ropę. Krwawienie z cewki nie ustępuje, wzmagając się mimo ustalenia cewnika i przepłukiwania roztworem azotanu srebrowego 1:1000, kolargolu. Poza tym stosuje się zastrzyki koagulenu, peptonu, żelatyny i wapnia. Chory traci codziennie sporą ilość krwi; stan ogólny pogarsza się, wykonano przetaczania krwi, po czym krwawienie ustaje; z powodu osłabienia serca chory otrzymuje digitalis.

Badanie krwi: ciałek czerwonych 2,300.000. Po pewnym czasie poprawia się stan ogólny, miejscowo środki zachowawcze stosowane przez kilka tygodni prowadzą do wyleczenia.

Przypadek III. H. E., lat 25. Ropień stercza.

Zakażenie wiewiórowe przebył przed 6 tygodniami, w ósmym tygodniu pojawiły się trudności w oddawaniu moczu i stolca, oraz bóle. Badanie przez odbytnicę wykazuje powiększenie gruczołu krokowego, w środku wyraźne chełbotanie. Bruzda dzieląca oba płaty zanikła. Z odbytnicy wydobywa się wydzielina ropna, co świadczy o przebiciu ropnia do kiszki. Ciepłota ciała 38°. Silne bóle w kroczu. Otwarto ropień od strony krocza, po nacięciu wydobywa się dość dużo ropy; badanie na dwoinki ujemne. Światło przetoki w odbytnicy wielkości grosza. Po dwóch miesiącach rana w kroczu i odbytnicy zupełnie wygojona.

Przypadek IV. O. S., lat 60. Ropień stercza.

Od 5 tygodni trudności w oddawaniu moczu aż do zupełnego zatrzymania, z cewki wydobywa się treść ropna. W wywiadach brak danych co do przebycia rzeżączki. Badanie wykazuje powiększenie gruczołu sterczowego z wyraźnym chełbotaniem. Nacięto ropień w sposób typowy, do 3 tygodni wygojenie.

Przypadek V. H. M., lat 28. Ropień stercza.

Od 3 tygodni skarży się na trudności w oddawaniu moczu i stolca, dreszcze z podwyższoną ciepłotą. Badaniem stwierdza się stercz bolesny, powiększony; po nacięciu wylewa się wielka ilość ropy. Po miesiącu wyleczenie.

Przypadek VI. H. P., lat 23. Ropień stercza. Kiła utajona.

Od tygodnia skarży się na bóle w zakresie jądra, pieczenie i bóle przy oddawaniu moczu. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się chełbotanie w obrębie powiększonego gruczołu krokowego. Nacięto ropień od strony krocza, wylała się znaczna ilość ropy. Po 6 tygodniach wyleczenie.

Przypadek VII. S. M., lat 41. Ropień stercza i przynerkowy po stronie prawej.

Chory cierpi na rozsianą czyraczność na karku i w okolicy siedzeniowej. Przed miesiącem przebył grypę, w czasie której nastąpiły trudności w oddawaniu moczu. Badanie przez odbytnicę wykazuje powiększenie stercza z chełbotaniem. W znieczuleniu krzyżowym nacięto przez krocze ropień i założono dreny. 16 dni po zabiegu nagła podwyżka ciepłoty, bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Po kilku dniach wykonano zdjęcie rentgenowskie tej okolicy, na którym widoczne jest zatarcie konturów *m. psoas*. Wytworzyło się wyraźne wypuklenie w okolicy prawej nerki. Badanie krwi: 13.000 leukocytów. W uśpieniu morfinowo-eterowym nacięto ropień okołonerkowy. Po miesiącu chory opuszcza Oddział wyleczony.

Przypadek VIII. M. J., lat 36. Ropień stercza.

Chorób wenerycznych nie przechodził. Przed kilku dniami wystąpiły nagłe dreszcze, podwyżka ciepłoty i bóle w dolnej części brzucha. Dzień po tym parcie na mocz i pieczenie przy oddawaniu moczu. Mocz oddaje w małych ilościach, co kilka minut; trudności w oddawaniu moczu spotęgowały się aż do zupełnego zatrzymania. Badanie wykazuje powiększenie gruczołu krokowego, bolesnego na ucisk; rozlany obrzęk, zwłaszcza po stronie lewej wyczuwa się chełbotanie; ciepłota ciała 39°.



Przyp. VIII. Zdjęcie rentgenowskie (cystografia) po wypełnieniu pęcherza roztworem 10% kolargolu.

Badanie krwi: leukocytoza 28.000. Obraz krwi: segmentowanych 80%, pałeczkowatych 2%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 15%, monocytów 2%.

Mocz mętny, z zawartością białka oraz liczne ciałka białe.

Cystografia wykazuje: pęcherz asymetryczny, górne jego kontury nie zarysowują się ostro. Po stronie lewej wyraźny ubytek w wypełnieniu pęcherza. Pęcherz w tym miejscu uniesiony ku górze (guz?, ropień?).

W 6 dniu choroby wykonano w uśpieniu eterowym otwarcie ropnia przez krocze; wylała się olbrzymia ilość ropy; badanie bakteriologiczne wykazało łańcuszkowce. Założono cewnik na stałe.

Po 6 dniach usunięto dreny, zostawiając sączki. Po 24 dniach wygojenie.

Przypadek IX. P. M., lat 32. Ropień stercza.

Przed tygodniem wystąpiło pieczenie i trudności w oddawaniu moczu, od 2 dni chory moczu zupełnie nie oddaje. Po wprowadzeniu cewnika stwierdzono zaległość około 1 litra w pęcherzu. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się stercz powięk-

szony, błona śluzowa kiszki nad nim nieco napięta. W środkowej części gruczołu chełbotanie. Wstrzyknięto 2 cm³ propidonu śródmięśniowo, 2 razy dziennie przepłukuje się pęcherz oraz stosuje aparat Arzbergera. Ciepłota ciała 37,8°. Ropień stercza nacięto w uśpieniu eterowym, do 3 tygodni wyleczenie.

Przypadek X. S. Z., lat 18. Ropień stercza.

Przeniesiony z Oddziału Chorób Skórnych, gdzie leczono go z powodu rzeżączki. Stwierdzono powiększenie gruczołu krokowego, chełbotanie w prawym płacie. Ciepłota ciała 37,5°. Ropień nacięto w typowy sposób. Na drugi dzień stwierdza się, że mocz odchodzi nie cewką, lecz przecieka przez ranę. Próba wprowadzenia cewnika nie udaje się. Dopiero w kilka dni po zabiegu dało się cewnik wprowadzić i ustalić go. Mocz częściowo przecieka przez ranę, częściowo cewnikiem. Cewnik wystaje z rany na długość około 2 cm, co świadczy o przerwaniu ciągłości cewki.

Samopoczucie chorego jest dobre, ciepłota ciała normalna. Cewnik usunięto po 2 tygodniach, cewkę rozszerza się dilatatorami. Raz po rozszerzaniu nastąpiło silne krwawienie, trwające 2 dni. Ustalono znowu cewnik, podaje się sole wapnia dożylnie oraz pepton i koagulen. Rozpoczęto znowu rozszerzanie cewki, a po 6 tygodniach wprowadzono z łatwością cewnik Tiemana nr 17. Rana na kroczu zupełnie wygojona. Kontrola po 3 miesiącach wykazała bliznę podłużną na kroczu. Mocz odchodzi prawidłowo, cewnikowanie łatwe.

Na podstawie materiału chorych operowanych na Oddziale Urologicznym stwierdzić można, że wcześnie otwarty ropień goi się przeważnie i najczęściej bez powikłań. Na 28 przypadków operowanych jeden tylko skończył się śmiertelnie, i to z powodu powikłań niezależnych od zabiegu (posocznica).

Rokowanie ropni w porę rozpoznanych i operowanych jest prawie zawsze pomyślne.

Jabłoński i opisuje 23 przypadki ropnia stercza, z których jeden skończył się zejściem śmiertelnym z powodu ropnia okołonerkowego.

I w jednym z naszych przypadków rozwinął się ropień okołonerkowy, skończył się jednak po wczesnym otwarciu ropnia pomyślnie.

Wczesne nacięcie ropnia jest wskazane dlatego, że:

1) chroni przed nawrotami, 2) przed przebiciem do narządów sąsiednich i nadżarciem naczyń, 3) przed zakażeniem ogólnym.

Ropnie powstałe drogą krwiobiegu dają rokowanie gorsze, zwłaszcza w przypadkach zaniedbanych. Ropnie powstałe drogą cewki, głównie na tle rzeżączkowym należy też wcześniej otwierać, gdyż zachowawczo wyleczone pozostawiają często ogniska, będące siedliskiem drobnoustrojów, które nawet przez całe lata mogą być utajonym źródłem przerzutowych zakażeń.

Piśmiennictwo:

J. Albarran: Médecine opératoire des voies urinaires. 1909. — H. K. Corning: Lehrbuch der topograph. Anatomie. 1922. — A. Gridnev: Zeitschr. Urol. Chir. 1933. — Cruz Manuel: Zum Studium der Urethrografie. T. 41. Z. 3. — Robert Lichtenstern: Urolog. Operationslehre. Wien, 1935. — Alfonzo u. Emilio de la Pena: Zeitsch. f. Urol. Chir. 1934. — Blum: Wien. klin. Woch. T. II. 1934. — O. Zuckerkandl: Wien. klin. Woch. 1891. — W. Wildbolz: Lehrbuch der Urologie. 1931. — Casper: Lehrbuch der Urologie. 1932. — Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der Chirurgie. 1923. — Drucker H.: Pol. Gaz. Lek. 1936. — Johann Rivoir: Zeitschr. f. Urol. Chir. u. Gyn. Bd. 42. 1936. — H. Boeminghaus: Zblt. f. Chir. Nr 16. 1936.

Dr Tadeusz KONIAR. Asystent Oddziału. Kraków.

O wartości leczniczej tiosiarczanu srebrowo-sodowego[1]) w rzeżączce cewki moczowej u mężczyzn.

Doświadczenia kliniczne.

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr Henryk Reiss.

Tiosiarczan srebrowo-sodowy jest to związek nieorganiczny srebra, o dość dużej zawartości czystego srebra, bo około 32%. Wzór jego chemiczny jest następujący: $Ag_2S_2O_3 + 2Na_2S_2O_3 + 2H_2O$. Jest to biały krystaliczny proszek, łatwo rozpuszczalny w wodzie. Zaletą tiosiarczanu srebrowo-sodowego jest to, że jego roztwór wodny jest bezbarwny, przez co nie plami skóry ani bielizny.

Doświadczeń obcych stosowania tiosiarczanu srebrowo-sodowego w leczeniu rzeżączki nie przytaczam, lecz odsyłam czytelnika do odpowiedniego piśmiennictwa, podanego na końcu niniejszej pracy.

H. Reiss w badaniach działania wstrzykiwanych przetworów srebrowych o oddziaływaniu zasadowym wykazał, że środki te, obok właściwego działania bakteriobójczego, dzięki temu, że zwiększają stężenie jonów wodorotlenowych w środowisku zapalnym cewki moczowej, przyspieszają znikanie gonokoków w błonie śluzowej cewki; potwierdziły to moje spostrzeżenia przy stosowaniu tiosiarczanu srebrowo-sodowego z dodatkiem dwuwęglanu sodowego.

Doświadczenia moje ze stosowaniem tiosiarczanu srebrowo-sodowego oparłem na badaniu chorych leżących w szpitalu, na badaniach chorych przychodni oraz takich chorych, których z początku leczono ambulatoryjnie, a później przyjęto do szpitala, jak i na badaniu chorych, którzy przebywali zrazu na oddziele z powodu powikłań, a kiedy te ustąpiły, leczonych w przychodni.

W swoich badaniach postępowałem w ten sposób, że w leczeniu rzeżączki przedniej części cewki stosowałem wstrzykiwania samego tylko tiosiarczanu srebrowo-sodowego od początku leczenia aż do samego końca. Następnie w leczeniu rzeżączki całej cewki od początku do końca leczenia stosowałem sam tylko tiosiarczan srebrowo-sodowy, jako wstrzykiwania docewkowe i przepłukiwania cewki i pęcherza sposobem Janeta oraz wstrzykiwania do tylnej części cewki sposobem Guyon'a. Chorym polecono wstrzykiwać nawet w okresie zapalenia całej cewki, o ile tylko nie było parcia na mocz. Nie podawałem żadnych innych środków działających objawowo, jak środki balsamiczne, czy ziółka, wreszcie nie podawałem środków wyjaławiających mocz, aby podawanie tych innych środków nie zacierało mi wyników leczenia tiosiarczanem srebrowo-sodowym.

Przypadki z powikłaniami narządów miąższowych leczyłem w myśl ogólnie znanych zasad: np. stosowałem leczenie odpornościowe (szczepionki), nagrzewanie sposobem Arzbergera, przegrzewania prądem diatermicznym, a gdy tylko mijały objawy powikłań i powstawały wskazania do leczenia miejscowego, stosowałem od początku leczenia do końca sam tiosiarczan srebrowo-sodowy.

Poza tym stosowałem w części przypadków sam wodny roztwór tiosiarczanu srebrowo-sodowego, w innych znów roztwór wodny tiosiarczanu srebrowo-sodowego z dodatkiem sody (*natrium bicarbonicum*) w stosunku 0,4 g *natrii bicarbonici* na 100 g roztworu.

Stężeń tiosiarczanu srebrowo-sodowego używałem następujących:

1) do wstrzykiwań do przedniej części cewki od 1/4% do 1% (0,5/200; 1/200; 2/200);

2) do przepłukiwań cewki i pęcherza moczowego sposobem Janeta od 1:10000—1:1000 (od 0,01%—0,1%).

3) do wstrzykiwań do tylnej części cewki moczowej sposobem Guyon'a od 1/4%—2,5%.

Stopień stężenia roztworów, używanych do wstrzykiwań do cewki zmieniałem w ten sposób, że chory zaczynał wstrzykiwania od stężenia 1/4% (0,5/200) przez 7 do 18 dni, następnie przechodził do wstrzykiwań 1/2% (1/200) przez 5 do 17 dni, wreszcie 1% (2/200) przez 2 do 16 dni. Wszyscy chorzy wstrzykiwali 4 razy dziennie i przetrzymywali płyn w cewce przez 5 minut.

Przepłukiwania sposobem Janeta tiosiarczanem srebrowo-sodowym stosowałem w przypadkach zajęcia rzeżączkowego całej cewki aż do oczyszczenia się drugiej części moczu.

Wstrzykiwania tiosiarczanu srebrowo-sodowego do tylnej części cewki sposobem Guyon'a stosowałem także zawsze i w tych przypadkach kiedy druga część moczu była już czysta po uprzednim zajęciu sprawą chorobową całej cewki i kiedy w wydzielinie z cewki nie znajdowałem już gonokoków, a nawet kiedy toczył się podostry stan zapalny w całej cewce, choć w wycieku były jeszcze gonokoki. Spostrzeżenia kliniczne chorych prowadziłem w ten sposób, że codziennie u każdego chorego, zarówno leżącego na oddziele, jak i u przychodzącego (przychodzący mieli polecone zgłaszać się codziennie w czasie całego leczenia rzeżączki) badałem mikroskopowo wydzielinę oraz badałem mocz.

Wyleczenie rzeżączki stwierdzałem w ten sposób, że po skończeniu leczenia i po wyczekiwaniu kilkudniowym stosowałem podrażnienie (Lugol, Guyon z 2% *argentum nitricum*, szczepionka, a u dochodzących jeszcze alkohol).

---
[1]) Preparat wyrabiany przez wytwórnie krajowe.

Opieka nad chorymi trwała około 5 miesięcy. Wszystkich przypadków miałem 35, w tym 8 przypadków nie do końca, albowiem z różnych przyczyn straciłem je z oczu. Ogólnie można powiedzieć, że wpływ tiosiarczanu srebrowo-sodowego z dodatkiem sody na wydzielinę makroskopowo był już taki, że wydzielina ropna czy też śluzowo-ropna bardzo szybko przechodziła w śluzową, następnie bardzo szybko zjawiała się miazga komórkowa, co potwierdzało badanie drobnowidowe. Leukocyty bardzo szybko znikały, a pojawiał się śluz bezpostaciowy lub w nitkach. Siła dwoinkobójcza tiosiarczanu srebrowo-sodowego z dodatkiem *natrium bicarbonicum* okazała się bardzo duża, bo w ogóle na 2 czy 3 dzień gonokoki znikały z pola widzenia, natomiast bez dodatku sody siła ta była słabsza, gonokoki utrzymywały się dłużej. Wpływu bakteriobójczego na inne bakterie nie dało się stwierdzić. Chorzy w ogóle znosili wstrzykiwania dobrze, jedynie tylko skarżąc się od czasu do czasu na uczucie pieczenia i to od chwili kiedy zaczynali wstrzykiwać, albo też z chwilą zmiany stopnia stężenia leku. To uczucie szczypania czy pieczenia utrzymywało się parę godzin, a potem bezpowrotnie ustępowało. W niektórych przypadkach widziałem, że po wstrzykiwaniu tiosiarczanu srebrowo-sodowego w zapaleniu przedniej części cewki pojawiało się zmętnienie także i drugiej części moczu, które po przerwaniu wstrzykiwania na dzień lub dwa ustępowało.

Co do stosowania przepłukiwań sposobem Janeta w przypadkach zajęcia tylnej części cewki widziałem, że zwykle jeśli druga część moczu miała się oczyścić, następowało to po kilku przepłukiwaniach Janeta (3 do 5), a jeśli wtedy jeszcze to oczyszczenie nie nastąpiło, to również nie następowało ono nawet po bardzo wielkiej liczbie przepłukiwań (15 do 20); a nawet powstawało zapalenie pęcherza moczowego (co stwierdzano urologicznie), jako wynik podrażnienia pęcherza tiosiarczanem srebrowo-sodowym.

Następnie widziałem, że stosowanie wstrzykiwań do tylnej części cewki sposobem Guyon'a w przypadkach zajęcia całej cewki, kiedy już gonokoków nie znajdowałem w wycieku, a kiedy jeszcze drugi mocz był mętny, że to wstrzykiwanie nie wpływało dodatnio na oczyszczanie się drugiego moczu; w tych zaś przypadkach kiedy na początku cała cewka była objęta sprawą chorobową, i kiedy gonokoków już w wydzielinie nie było, oraz kiedy był już czysty drugi mocz, wkraplanie do części tylnej cewki tiosiarczanu srebrowo-sodowego nie wywoływało zmętnienia drugiej części moczu.

Po tych ogólnych uwagach o stosowaniu tiosiarczanu srebrowo-sodowego przystąpię teraz do bardziej szczegółowego podziału leczonych, których podzieliłem na 8 grup.

Grupa I zawiera przypadki przewlekłego zapalenia całej cewki. W tej grupie leczyłem 7 chorych. W tym było 3 przychodzących od początku leczenia, aż do wyleczenia, 2 leczonych w szpitalu od początku choroby aż do jej ukończenia, 1 chory początkowo leżący w szpitalu, a następnie dochodzący aż do wyleczenia, 1 z początku leczony w szpitalu, a następnie wypisany ze szpitala nie zgłosił się tak, że nie widziałem go aż do samego wyleczenia. W tej grupie jest trzech dochodzących, leczonych od początku choroby, aż do wyleczenia, u których stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy bez dodatku węglanu sodowego, 4 zaś przypadki, w których stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem *natrium bicarbonicum*.

W tych 3 przypadkach, w których stosowałem sam tiosiarczan srebrowo-sodowy bez dodatku dwuwęglanu sodowego leczenie miejscowe trwało od 34 do 54 dni. Gonokoki znikały z pola widzenia między 5 a 22 dniem. W 2 z tych przypadków po stosowaniu przepłukiwań sposobem Janeta, pojawiły się objawy zapalenia pęcherza (stwierdzone cystoskopowo i badaniem osadu moczowego). W 1 z tych przypadków po 6 przepłukaniach sposobem Janeta drugi mocz oczyścił się. Zmiana wydzieliny ropnej w śluzową w tych 3 przypadkach następowała mniej więcej 20 dnia leczenia miejscowego. Miazgę komórkową można było stwierdzić w obrazie mikroskopowym w tych 3 przypadkach między 13 a 20 dniem leczenia miejscowego.

W 4 przypadkach tej grupy stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem dwuwęglanu sodowego. Leczenie miejscowe trwało od 22 do 27 dni. Gonokoki w tych przypadkach znikały między 2 a 6 dniem. Wydzielina ropna przechodziła w śluzową między 2 a 10 dniem leczenia miejscowego, miazga komórkowa pojawiała się między 3 a 18 dniem leczenia miejscowego. W tych przypadkach mimo stosowania wielkiej ilości przepłukiwań sposobem Janeta (bo w 1 przypadku aż 14) mocz drugi się nie oczyszczał, dopiero w kilka dni po skończeniu leczenia oba mocze samorzutnie się oczyściły. W jednym z tych przypadków, gdzie leczenie miejscowe trwało przez 23 dni, po zastosowaniu podrażnienia nastąpił nawrót rzeżączki.

Grupa II zawiera przypadki ostrego zapalenia całej cewki. W tej grupie jest 6 chorych. W tym 2 leczonych szpitalnie od początku leczenia do końca (w tym 1 chłopczyk 5-letni). W tej grupie również 2 dochodzących, 1 od początku leczenia aż do końca, drugi nie do końca leczenia, albowiem chorego powołano do wojska. Jeden początkowo leczony jako dochodzący, następnie w szpitalu, 2 leczonych w szpitalu, lecz nie do końca leczenia, albowiem przed końcem leczenia opuścili szpital.

W tej grupie w 3 przypadkach stosowałem od początku leczenia do końca tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem dwuwęglanu sodowego, a w 3 przypadkach tiosiarczan srebrowo-sodowy bez dodatku *natrium bicarbonicum*.

W przypadkach gdzie stosowałem leczenie tiosiarczanem srebrowo-sodowym bez dwuwęglanu sodowego, leczenie trwało od 30 do 53 dni. W 2 przypadkach po zastosowaniu przepłukiwań sposobem Janeta chorzy dostali zapalenia pęcherza stwierdzonego badaniem cystoskopowym i badaniem osadu moczu, w 1 przypadku po 6 przepłukiwaniach cewki oczyścił się drugi mocz. Gonokoki znikały między 2 a 29 dniem leczenia miejscowego. Wydzielina ropna we wszystkich tych 3 przypadkach utrzymywała się długo, a miazga komórkowa zjawiała się około 12—15 dnia leczenia miejscowego.

W 3 przyp. tej grupy, a raczej w 2, bo 1 chory nie skończył leczenia, stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z sodą. Czas trwania leczenia wynosił od 20 do 21 dni. Gonokoki znikały między 2 a 10 dniem z pola widzenia. Wydzielina ropna zmieniała się na śluzowa około 3—4 dnia, a miazga komórkowa pojawiała się na 3—5 dzień leczenia miejscowego.

Grupa III zawiera przypadki zapalenia przewlekłego całej cewki moczowej z zapaleniem najądrza. W tej grupie jest 10 chorych. W tym było 5 chorych leczonych od początku do końca w szpitalu, 4 początkowo było szpitalnie leczonych, a potem w przychodni do końca leczenia, 1 przypadek leczony w szpitalu, lecz nie dokończył leczenia.

W tych wszystkich przypadkach stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem dwuwęglanu sodowego. Leczenie miejscowe rozpoczynałem po 11 do 24 dniach trwania choroby. Leczenie miejscowe trwało od 14 do 26 dni. Gonokoki znikały z pola widzenia między 2 a 5 dniem leczenia miejscowego, wydzielina z ropnej zmieniała się w śluzową bądź śluzowo-ropną między 2 a 4 dniem, miazga komórkowa pojawiała się między 3 a 12 dniem leczenia miejscowego.

W jednym z tych przypadków mocz drugi po 4 przepłukiwaniach cewki i pęcherza sposobem Janeta oczyścił się, w innych do końca leczenia pozostał mętny, powodując w jednym przypadku zapalenie pęcherza moczowego stwierdzone cystoskopowo i badaniem osadu moczu. W jednym z przypadków zastosowano wstrzykiwania do cewki sposobem Guyon'a, skoro tylko druga część moczu była już czysta; zabiegi te nie spowodowały zmętnienia drugiego moczu.

Dwa przypadki z tej grupy wymagają szczególnego omówienia. W jednym z nich utrzymywały się gonokoki w polu widzenia przez 41 dni, lecz w tym przypadku stwierdzono naciek w ścianie przedniej części cewki, który leczono mięsieniem na prostym zgłębniku metalowym i przepłukiwaniami cewki oraz pęcherza sposobem Janeta, albo wstrzykiwaniami do tylnej części cewki sposobem Guyon'a na przemian codziennie; kiedy w 42 dniu leczenia znikły gonokoki z pola widzenia, chory wstrzykiwał jeszcze do przedniej części cewki przez 13 dni i po przeprowadzeniu kontrolnych badań po podrażnieniu wypisano go ze szpitala.

W drugim przypadku na drugi dzień leczenia miejscowego znikły w wydzielinie gonokoki. Chory wstrzykiwał przez 26 dni, otrzymał 14 przepłukiwań sposobem Janeta i dostał zapalenia pęcherza, wskutek czego przerwano leczenie miejscowe przeciwrzeżączkowe i po kilku dniach znaleziono znów gonokoki; dalej już chorego nie widziano, gdyż nie zgłosił się więcej do przychodni.

Grupa IV zawiera przypadki zapalenia przewlekłego całej cewki, powikłanego zapaleniem gruczołu krokowego. W tej grupie leczyłem 4 chorych, w tym 3 szpitalnie, 2 od początku leczenia do końca, trzeci przed ukończeniem leczenia opuścił szpital. Jeden chory z tej grupy był leczony z początku w szpitalu, a potem w przychodni. W tych przypadkach stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem *natrium bicarbonicum*. Leczenie miejscowe rozpoczynano w 11 do 26 dniu rzeżączki, skoro tylko ustąpiły objawy powikłań. Cały czas leczenia w tych przypadkach trwał od 20 do 26 dni. Gonokoki znikały z wydzieliny między drugim a trzecim dniem, wyciek z ropnego zmieniał się w śluzowy, bądź śluzowo-ropny, na drugi bądź też na trzeci dzień od chwili rozpoczęcia wstrzykiwań, miazga komórkowa pojawiała się między 3 a 10 dniem.

W jednym z tych przypadków miał chory za sobą 13 dni leczenia miejscowego i samowolnie przestał wstrzykiwać, wobec czego przerwałem w dalszym ciągu leczenie, lecz na 5 dzień pojawiły się gonokoki, następnie chory rozpoczął znowu leczenie miejscowe; gonokoki znikły z pola widzenia na drugi dzień, lecz po 11 dniach chory na własne żądanie opuścił szpital.

Grupa V zawiera przypadki zapalenia przewlekłego całej cewki z zajęciem najądrza i gruczołu krokowego. W tej grupie leczyłem 3 chorych, w tym 1 szpitalnie od początku do końca, 2 przypadki początkowo szpitalnie, potem w przychodni. W tych przypadkach stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem *natrium bicarbonicum*. Leczenie miejscowe rozpoczynano w 14 lub 15 dniu. Leczenie miejscowe od 9 do 28 dni. Gonokoki znikały między 2 a 4 dniem z pola widzenia od chwili leczenia miejscowego, wydzielina z ropnej zmieniała się w śluzowo-ropną 3 lub 4 dnia, miazga komórkowa pojawiała się na 6 dzień.

U jednego z chorych w tej grupie stosowano wstrzykiwania do tylnej części cewki sposobem Guyon'a przy czystej drugiej części moczu; ten zabieg nie spowodował zmętnienia drugiej części moczu.

Jeden z chorych tej grupy wymaga osobnego omówienia. Jest to przypadek zapalenia całej cewki powikłanego zajęciem najądrza prawego i gruczołu krokowego. Przez 9 dni od początku stosowano leczenie: szczepionki, nagrzewanie sposobem Arzbergera, nasiadówki, a kiedy tylko obrzęk i bolesność najądrza i gruczołu krokowego ustąpiły, mimo, że się jeszcze w wycieku znajdowały gonokoki i mimo, że oba mocze były jeszcze mętne, zastosowano leczenie miejscowe; wstrzykiwania i przepłukiwania sposobem Janeta. Po dziewięciu dniach leczenia miejscowego i przepłukiwaniach sposobem Janeta, przerwano jednak leczenie miejscowe (ponieważ chory dostał zapalenia pęcherza) i leczono chorego dalej na zapalenie pęcherza: gdy wreszcie zapalenie pęcherza ustąpiło, przerwano w ogóle leczenie miejscowe, a choremu jeszcze przez 15 dni badano wydzielinę drobnowidowo. Gonokoków w tym okresie czasu już nie stwierdzono.

Grupa VI zawiera przypadki zapalenia rzeżączkowego przewlekłego całej cewki powikłanego zapaleniem stawów. W tej grupie mieszczą się dwa przypadki od początku leczenia do końca leczone szpitalnie. U nich stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem dwuwęglanu sodowego. Leczenie miejscowe zaczynałem po 15 dniach. Leczenie miejscowe trwało od 19 do 24 dni. Gonokoki znikały z pola widzenia w 2 dniu leczenia miejscowego, wydzielina z ropnej zamieniała się w śluzowo-ropną i rychło później w śluzową w 2—3 dniu leczenia, miazgę komórkową spostrzegano w obrazie drobnowidowym wydzieliny już w 5 dniu leczenia.

W jednym przypadku, z tego powodu, że oba mocze były mętne, nadal przepłukiwano choremu cewkę sposobem Janeta, a następnie wstrzykiwano choremu do cewki tiosiarczan srebrowo-sodowy z sodą sposobem Guyon'a, lecz mimo to druga część moczu się nie oczyściła.

Grupa VII obejmuje chorych z zapaleniem przewlekłym przedniej części cewki moczowej. W tej grupie obaj chorzy byli leczeni w szpitalu, lecz jeden z nich nie do końca, albowiem chory wypisał się ze szpitala. Stosowałem u nich tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem dwuwęglanu sodowego. Czas leczenia wynosił 31 dni. Gonokoki znikały z pola widzenia na drugi dzień po rozpoczęciu wstrzykiwań, wydzielina ropna zmieniała się na śluzowo-ropną w 3 bądź 5 dniu, a rychło potem w śluzową, miazga komórkowa pojawiała się w 5 dniu.

Grupa VIII zawiera przypadki zapalenia rzeżączkowego ostrego przedniej części cewki. Spośród tych chorych dwu leczono w przychodni, lecz bardzo krótko, albowiem chorzy więcej się nie zgłosili. W tych przypadkach stosowałem tiosiarczan srebrowo-sodowy z dodatkiem sody. W ostrym okresie choroby skarżyli się chorzy na uczucie pieczenia w cewce, które jednak po 3—4 wstrzyknięciu ustępowało. Gonokoki znikały z pola widzenia w 4 dniu, wydzielina ropna zamieniała się w śluzowo-ropną w 2 dniu leczenia miejscowego.

Zbierając wyniki doświadczeń niniejszych mogę powiedzieć, że tiosiarczan srebrowo-sodowy jest silnym środkiem gonokokobójczym zwłaszcza z dodatkiem dwuwęglanu sodowego. Przy stosowaniu tego środka znikają gonokoki z pola widzenia bardzo szybko, na 3—4—5 dzień miejscowego leczenia, podczas gdy przy stosowaniu innych soli srebrowych znikają około trzeciego tygodnia leczenia. Trzeba być jednak ostrożnym przy stosowaniu go do przepłukiwań cewki i pęcherza sposobem Janeta, albowiem może on czasem wywołać zapalenie pęcherza moczowego. Jak wynika z doświadczeń ze stosowaniem tiosiarczanu srebrowo-sodowego z dodatkiem sody czy też bez sody, do przepłukiwań cewki i pęcherza sposobem Janeta, w niewielkiej liczbie przypadków druga część moczu oczyszczała się zaraz z początku po kilku przepłukaniach, przeważnie zaś pozostawała ona mętna nadal, przy czym często powstawały objawy zapalenia pęcherza moczowego. Zatem tiosiarczan srebrowo-sodowy nie nadaje się zasadniczo do przepłukiwań cewki i pęcherza moczowego sposobem Janeta. Co do wartości leczniczej tiosiarczanu srebrowo-sodowego w zakresie wstrzykiwań metodą Guyon'a wspomniałem w opisie poszczególnych grup przypadków; tu jeszcze zaznaczę, że kiedy stosowano wstrzykiwania do cewki sposobem Guyon'a w okresie zmętnienia także i drugiej części moczu, to pod wpływem tego zabiegu druga część moczu się nie oczyszczała. Jeżeli chodzi o wartość leczniczą co do skrócenia czasu leczenia rzeżączki tiosiarczanem srebrowo-sodowym, to jest ona o wiele większa, niż u innych soli srebrowych, gdzie leczenie trwa mniej więcej 5—6—7 tygodni. Natomiast stosując tiosiarczan srebrowo-sodowy zwłaszcza z dodatkiem sody, można otrzymać skuteczny wynik leczniczy już po 26—27 dniach.

Również podkreślić należy wybitny wpływ tiosiarczanu srebrowo-sodowego na wysięk zapalny w rzeżączce, który pod wpływem stosowania tego leku bardzo szybko, bo na trzeci lub czwarty dzień, z ropnego zmienia się na śluzowo-ropny, a nawet czasami w śluzowy.

Z innych jeszcze zalet trzeba podkreślić to, że rozczyn jest bezbarwny.

W zapasie zatem środków przeciwrzeżączkowych mamy jeszcze jeden lek bardzo cenny.

Piśmiennictwo:

R. Polland: Münchener Med. Wochenschrift. Nr 25. 1930. — D. Nitschke: Dermatologische Wochenschrift. Nr 43. 1928.

Pułkownik Dr Teofil KUCHARSKI. Poznań.
Docent Uniwersytetu Poznańskiego.

Lecznicze działanie związków chemicznych zawierających grupę p-aminobenzenosulfamidową.

I. Prontosil.

Praca wykonana w Szpitalu Wojskowym w Poznaniu.

Dokończenie.

Otitis media et mastoiditis acuta. Jeden przypadek.

Junak S. J., lat 16, przybył do szpitala dnia 9. XII., rozpoznano *otit. m. et mastoid. sin. ac.*, z ucha wyciek ropny, w wycieku paciorkowiec hemolityczny, chory kwalifikuje się do leczenia operacyjnego, podano jednak tytułem próby 2 razy dziennie po 2 tabletki prontosilu i 5 cm^3 *prontos. sol.* domięśniowo, chory po raz pierwszy od kilku dni śpi spokojnie. Otrzymuje w dalszym ciągu prontosil aż do 13 dnia. Czwartego dnia pobytu w szpitalu spadek ciepłoty, wyciek z ucha śluzowy, w małej ilości, dnia 16 ucho suche. Dalszy przebieg: od 17 dnia stan podgorączkowy, dnia 29 ropowica grzbietu prawej ręki (sprawa niewątpliwie w związku z pierwotnym zakażeniem), zapalenie dróg chłonnych i gruczołów chłonnych kończyny górnej prawej. Z braku prontosilu podano pastylki septaziny L. Spiess, preparat analogiczny do prontosilu i o podobnym działaniu, w 3 dni spadek ciepłoty, ustąpienie objawów zapalnych.

W przypadku powyższym możemy mówić o pomyślnym działaniu prontosilu.

Pansinuitis nasalis. W jednym przypadku zajęcia wszystkich zatok nosowych, zastosowanie prontosilu spowodowało ogólną poprawę, po 3 dniach spadek gorączki, chory śpi. Do zupełnego wyleczenia jednak podawanie prontosilu nie doprowadziło.

Phlegmona. W 2 przypadkach ropowicy obok leczenia chirurgicznego podano prontosil. Czas leczenia był krótszy.

Furunculosis. U chorego W. J., lat 23, 8 rozsianych czyraków wielkości 20-groszówki do 5-złotówki i 11 wykwitów liszaja gronkowcowego. Przez 6 dni podawano po 6 tabletek prontosilu i 1 zastrzyku 5 cm^3 *pront. s.*, miejscowo nic nie robiono. Już po 2 dniach ustąpiło uczucie bólu, gorąca i napięcia, obrzęk, zaczerwienienia zwolna ustępują, po 6 dniach zupełne ustąpienie objawów choroby, poza zasinieniem i pewną sztywnością skóry w miejscu większych czyraków. W ciągu 2-tygodniowej obserwacji nawrotów nie było.

W drugim przypadku M. B., lat 21, stwierdza się czyraczność uda prawego, obrzęk gruczołów pachwinowych, obrzęk zapalny części miękkich górnej połowy uda prawego i moszen, gorączka 40°, po podaniu prontosilu przez 4 dni gorączka ustępuje,

a po dalszych 2 dniach ciepłota prawidłowa, obrzęk ustępuje, a czyraki zanikają.

Trzeci przypadek W. R., lat 21 wykazał podobny przebieg jak pierwszy.

Wszystkie przypadki wykazują niewątpliwą skuteczność prontosilu.

Pyelitis adult. U chorej B. C., która przed kilku miesiącami leczyła się przez 3 tygodnie na zapalenie miedniczek nerkowych, stwierdza się dnia 1. XII. nawrót cierpienia. Przez 7 dni otrzymuje chora po 2 zastrzyki dziennie a 5 cm^3 *pront. s.* Dnia 1. XII. w osadzie moczu 60—80 leukocytów w polu widzenia, dnia 8. XII. 0—3 leukocytów w polu widzenia.

Zastosowano leczenie prontosilem, podając 4—6 tabletek prontosilu doustnie, w 4 przypadkach wyleczenie po 4, 6, 10, 11 dniach, we wszystkich przypadkach leczenie poprzedzające leczenie prontosilem było bezskuteczne, choć trwało dłużej niż leczenie prontosilem. W piątym przypadku po 3 dniach leczenia prontosilem uzyskano poprawę, ale chora na własne życzenie opuściła szpital. Z posiewu moczu chorych wyhodowano 1 raz *micrococ. tetrag.*, 1 raz *microc. crassus*, 2 razy *bact. coli.*

Pyelitis gravidarum. Wszystkie przypadki zapalenia miedniczek nerkowych a zwłaszcza tak zazwyczaj oporne na leczenie przypadki u ciężarnych wykazały skuteczność leczniczą prontosilu.

Pleuritis pur. streptoc. Leczenie prontosilem w obu przypadkach dało wynik ujemny. Były to jednak przypadki o przebiegu wybitnie przewlewłym, leczenie zaczęto dość późno i po 6 dniach przerwano. Przypadki nie pozwalają na wyciągnięcie żadnych wniosków o skuteczności leczniczej prontosilu.

Pleuritis pur. tbc. Szeregowiec L. S., lat 21, w szpitalu od 20. VII. 1936 z powodu gruźlicy jamistej lewego płuca, leczony odmą, w plwocinie obecne prątki Kocha. Dnia 26. IX. stwierdzono zapalenie surowiczo-ropne opłucnej prawej i gorączkę 40°, w płynie wysiękowym stwierdzono dnia 28. IX., 9. X., 16. X. prątki Kocha, innych bakteryj nie znaleziono. Leczono odciąganiem strzykawką wysięku i podawaniem prontosilu 3 razy dziennie po 2 pastylki. Dnia 26. IX. wydobyto 500 cm^3 wysięku, dnia 8. X. 800 cm^3, dnia 16. X. 500 cm^3, w dniu tym dopełniono odmę, prontosil podawano przez 25 dni, tj. ogółem podano 45 g. Początkowo przez 7 dni gorączka zwalniająca, potem stany podgorączkowe, od 22. X. ciepłota prawidłowa z okresowymi podskokami gorączkowymi, ostatnie nakłucia wykonano dnia 6. XI., wydobyto 250 cm^3 wysięku. W dalszym przebiegu stała poprawa. Wypisany ze szpitala dnia 9. I. 1937 r. w dobrym stanie ogólnym, z założoną odmą, przy braku prątków Kocha w plwocinie.

Przypadek bardzo zachęca do dalszych prób.

Encephalitis lethargica. W przypadku tym podano prontosil w późnym okresie choroby. Chory zmarł. Brak podstaw do wyciągania jakichkolwiek wniosków.

Meningitis cerebrospin. epid. Te 3 przypadki leczono odpuszczaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, surowicą przeciwmeningokokową i prontosilem. Pomyślnie przebiegający przypadek należał do lekkich, niepomyślne przypadki zdają się wskazywać, że prontosil w *mening. cer. ep.* nie ma działania leczniczego. W obydwu przypadkach zakończonych śmiercią nie stwierdziliśmy obecności prontosilu w płynie mózgowo-rdzeniowym, nakłucie lędźwiowe, wykonane w jednym przypadku w $1^1/_2$ godz. po zastrzyku prontosilu, nie wykazało prontosilu w płynie mózgowo-rdzeniowym, gdy mocz w tym czasie zawierał prontosil. Poza możliwością nieatakowania meningokoków przez prontosil można myśleć o braku działania prontosilu z powodu nieprzenikania do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Osteomyelitis acuta. W tym przypadku stwierdziło się polepszenie się stanu choroby po prontosilu, zmniejszenie i zanik wysięku z przetok. Przypadek ten znamienny i przez to, że prontosil podano w okresie wystąpienia powikłania ze strony nerek pod postacią *glomerulonephritis acuta.* Choroba nerek nie uległa pogorszeniu, przeciwnie polepszeniu. Przypadek przemawia za prawdopodobnie skutecznym leczeniem *osteomyelitis* przez prontosil i zdecydowanie za nieszkodliwością prontosilu dla nerek.

Przypadki leczone prontosilem możemy podzielić na 3 grupy: 1) w których wynik pomyślny leczenia należy przypisać użyciu prontosilu; 2) co do których zachodzi wątpliwość, czy wynik pomyślny zależał od użycia prontosilu, wreszcie 3) takie, w których zastosowanie prontosilu dało wynik ujemny. Do pierwszej grupy należą przypadki róży i jeden przypadek erysipeloidu, 1 przypadek ciężkiej płonicy, 1 przypadek ostrego zapalenia ucha środkowego, 1 przypadek ostrego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego, 3 przypadki czyraczności, 5 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, razem 40 przypadków. Do drugiej grupy należą: 6 przypadków ostrego zapalenia gardła, 4 przypadki płonicy, 2 przypadki zakażenia ogólnego, dwa przypadki ropowicy, po 1 przypadku ostrego gośćca stawowego, zapalenia zatok nosowych, ropnego gruźliczego zapalenia opłucnej, zapalenia miedniczek nerkowych, nagminnego zapalenia opon mózgowych, zapalenie szpiku kostnego, razem 20 przypadków. Do grupy trzeciej należą: 5 przypadków zakażenia ogólnego, 1 przypadek ostrego gośćca stawowego, 2 przypadki ropnego zapalenia opłucnej, 1 przypadek zapalenia letargicznego mózgowia, 2 przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowych, razem 11 przypadków. Na podstawie więc ścisłej a raczej względnie ścisłej analizy dochodzę do wniosku o skuteczności leczniczej prontosilu w 40 moich przypadkach. Uwzględniając obserwację kliniczną i identyczne lub analogiczne tło etiologiczne lub symptomatologiczne niektórych jednostek chorobowych grupy I i II, należy z grupy II do I przesunąć przypadki zapalenia gardła, płonicy, zakażenia ogólnego, zapalenia miedniczek nerkowych i zapalenia szpiku kostnego i ilość dodatnich wyników leczenia prontosilem podnieść do cyfry 54. Z przytoczonych 2 przypadków zakażenia ogólnego i jednego zapalenia ropnego opłucnej w grupie II lub I a równocześnie 5 przypadków zakażenia ogólnego i 2 przypadków ropnego zapalenia opłucnej w gr. III nie wynika jeszcze wniosek o bezskuteczności prontosilu w tych cierpieniach. To samo mniej więcej dało by się powiedzieć o innych przypadkach z grupy III i II, raczej wynika stąd konieczność dalszych badań.

Mimo, że moje zestawienie zawiera wcale liczną ilość przypadków leczonych prontosilem i że pozwala wnioskować o skuteczności jego w niektórych jednostkach chorobowych, zestawienie to zwłaszcza co do niektórych chorób jest niedostateczne i dlatego uzupełniłem je statystyką zebraną z obcego piśmiennictwa. Statystyka ta potwierdza wniosek o skuteczności leczenia prontosilem róży, ropni, ropowic, czyraczności, zapalenia miedniczek u dorosłych. Pomyślne wyniki lecznicze w ropomoczu dzieci potwierdzają, że uzyskane przeze mnie wyniki w leczeniu miedniczek nerkowych w ogóle, a w szczególności u ciężarnych nie są wyjątkiem. Największe zainteresowanie budzą przypadki zakażenia ogólnego, które ująłem w 3 grupy. W grupie *„sepsis"* moje przypadki wyraźnie pogarszają statystykę, podnosząc cyfrę śmiertelności z 17.5% na 21.3%. W grupie *„sepsis puerperalis"* uderza niska cyfra śmiertelności 7%; przy przeglądaniu piśmiennictwa stwierdziłem, że do statystyki *sepsis puerperalis* wliczali niektórzy autorzy każdą gorączkę w okresie połogu, co oczywiście zmniejsza wartość uzyskanych wyników. Grupa *endocarditis lenta* wykazuje 100% śmiertelności. W ogóle więc, jak widzimy, wyniki są mało korzystne, choć nieco korzystniejsze, niż przy innych sposobach leczenia.

Przepis firmy Bayer, produkującej prontosil, poleca podawać go dorosłym 3 razy dziennie po 1—2 tabletki doustnie i zależnie od ciężkości choroby ponadto 2—5 ampułek domięśniowo. Początkowo stosowałem mniejsze dawki, stopniowo przekonałem się, że najracjonalniejszym sposobem leczenia jest podanie w początku choroby dużych dawek prontosilu — 3 g, tj. 10 tabletek a 0.3 *pro die*, przez 1—3 dni, a potem obniżenie dawki do 8 i 6, 4 i 2 tabletek. Przepis ten dotyczy przede wszystkim leczenia ciężkich przypadków, w lżejszych przypadkach wystarcza początkowo dawka 6 tabletek *pro die*. Muszę tu wspomnieć, że większość mych chorych otrzymywało 6 tabletek dziennie, rzadko z równoczesnym wstrzykiwaniem 1—2 ampułek *pront. sol.*, chora na *pyelitis adultorum* otrzymywała tylko 2 ampułki *pro die*, dawki te w ogóle były wystarczające. Odnoszę jednak wrażenie, że, gdybym w ciężkich przypadkach stosował większe dawki, miałbym więcej pomyślnych wyników. Drugim warunkiem skuteczności prontosilu jest zastosowanie go w najwcześniejszym okresie choroby, trzecim stosowanie go jeszcze po spadku gorączki i ustąpieniu ciężkich objawów choroby. W szeregu przypadków *(scarlatina septica, mastoiditis, angina* itd.) po wczesnym odstawieniu prontosilu stwierdziłem po kilku dniach nawrót gorączki, pojawienie się powikłań, nawrót pierwotnego cierpienia, które po ponownym podaniu prontosilu lub septazyny znowu ustępowały. Natomiast nie ma w ogóle znaczenia to, czy podamy pastylki czy ampułki. Ampułki zawierają 2.5% rozczyn tj. 0.125 g w 1 ampułce, tzn. dla uzyskania dawki 3 g trzeba by wstrzyknąć 24 ampułki, zamiast 6 tabletek 14 ampułek. Ampułki mają znaczenie przede wszystkim w przypadkach ciężkich i u dzieci. Być może, że w pewnych przypadkach, np. *pyelitis*, lepsze są zastrzyki niż doustne stosowanie i że dawka nie musi być wysoka.

Podawałem nadto 3 chorym tabletki w mikroklizmie, preparat ulegał wessaniu. Z tym spostrzeżeniem stoi w sprzeczności

spostrzeżenie Meyera zu Hörste, który po podaniu prontosilu dziecku nie mającemu kwasu solnego w żołądku a cierpiącemu na różę nie miał wyniku leczniczego a uzyskał go dopiero po podaniu obok prontosilu kwasu solnego.

Przepis firmy nie zaleca wlewań dożylnych. W szeregu moich przypadków (5) wlewano dożylnie po 1—2 ampułki prontosilu bez żadnych szkodliwych następstw, Scherber wlewał po 40 cm³ prontosilu również bezkarnie, i inni autorzy również nie mówią o żadnych szkodliwych skutkach wlewań dożylnych. Natomiast z ustnych relacyj można się dowiedzieć, że ktoś tam miał przypadek śmiertelny po wlewaniu dożylnym.

W związku z podawaniem prontosilu nie spostrzegałem żadnych poważniejszych objawów jego ubocznego działania. Spostrzega się zabarwienie żółto-różowe skóry, które u dorosłych mało jest widoczne, natomiast wyraźniejsze u dzieci. Zabarwienie to szybko znika po odstawieniu leku. Poza tym u 3 dorosłych spostrzegałem 3 razy nudności a u jednego dziecka nudności i wymioty. Objawy te ustępują po podaniu *magnesia usta*. Nieszkodliwość dla nerek wynika z obserwacji wszystkich przypadków a szczególnie wspomnianego przypadku *glomerulonephritis*.

Przechodząc do omówienia mechanizmu działania leczniczego prontosilu muszę wrócić do wspomnianych już prac prof. Fourneau i jego współpracowników małżonków Tréfouel, Nittiego i Bovet'a. Autorzy ci sporządzili około 130 preparatów podobnych do prontosilu i otrzymali 46 o działaniu skutecznym. Stwierdzili oni, że jądro czynne wszystkich skutecznych preparatów stanowi paraaminobenzenosulfamid, że postawienie grupy aminowej w pozycji *orto* lub *meta* zamiast *para* prowadzi do ciał nieczynnych, zastąpienie grupy sulfamidowej przez inne grupy, jak NH_2, SO_3H, $CONH_2$ daje tak samo preparat nieczynny, podstawienie w grupie sulfamidowej zmniejsza skuteczność preparatu, natomiast podstawienie w grupie aminowej nie zmniejsza skuteczności preparatu. Słuszność poglądu Fourneau'a i jego współpracowników potwierdzili następnie Niemcy, wypuszczając na rynek preparat pt.: *prontosilum album*, chemicznie paraminobenzenosulfamid. Ten związek paraminobenzenosulfamid, jako nieopatentowany pojawił się następnie pod różnymi nazwami, jako produkt wytwórni angielskich, austriackich, także polskiej „Geo“ pod nazwą antistreptin. Przez podstawienie benzylu w grupie aminowej utworzyli Goissedet, Despois, Gailliot i Mayer związek benzylaminobenzenparasulfamid, o działaniu skutecznym a mniejszej toksyczności i nazwali go septazyną. Związek ten wyrabia w Polsce firma L. Spiess i Syn. Związki ostatnio wspomniane są bezbarwne i przez to są chętniej przez chorych przyjmowane, poza tym nie barwią bielizny.

Prace Fourneau stwierdziły, że w paraaminobenzensulfamidzie i grupa aminowa i sulfamidowa są grupami czynnymi, że szczególnie i jakby swoiście czynna jest grupa sulfamidowa. Chciałbym tu od siebie dodać, że prontosil jest sulfamidem chryzoidyny, że dodając do chryzoidyny grupę sulfamidową zmniejszamy jej siłę bakteriobójczą do minimum, czyli że grupa sulfamidowa jako połączenie kwasowo-zasadowe jest grupą zmniejszającą toksyczność preparatu. Być może, że tu tkwi wyjaśnienie działania leczniczego ciał zawierających paraaminobenzensulfamid. Grupa sulfamidowa pozwala na bezkarne wprowadzenie leku do organizmu, odszczepienie tej grupy stwarza ciało silnie bakteriobójcze.

Jest to hipoteza, jak hipotezami są i inne próby tłumaczenia istoty działania prontosilu i ciał pokrewnych na zakażenia. Najwięcej opracowaną i najbardziej prawdopodobną jest hipoteza Levaditiego i Vaismana, zresztą będąca w zgodzie z mą hipotezą. Sądzą oni, że ciało zawierające paraaminobenzensulfamid nie działa na ustrój w sensie pobudzenia jego sił odpornościowych, lecz działa na bakterie, osłabiając ich siły obronne. Według nich bakterie, wtargnąwszy do ustroju częściowo giną pożarte i strawione przez fagocyty, część unika tego losu, otaczając się ochronną otoczką. Otóż paraaminobenzensulfamid nie pozwala bakteriom otoczyć się otoczką i czyni je mało odpornymi na działanie trawiące fagocytów. *„Nous avons acquis la certitude, que c'est là le clef du problème, qui nous préoccupe“* — oto ich dosłowne zdanie. Na potwierdzenie swej tezy, że ciała zawierające paraminobenzensulfamid działają na bakterie w ustroju żywym a nie na ustrój zakażony, przytaczają następujące argumenty: surowica zwierzęcia zakażonego, które wyleczono prontosilem, nie jest skuteczna w zakażeniu innego zwierzęcia; zwierzęta leczone prontosilem, które wyzdrowiały, są wrażliwe na nowe zakażenia; dodanie do pożywki różnych narządów: wątroby, śledziony nie wyzwala z dodanego prontosilu własności bakteriobójczych; w hodowli komórek zarodkowego serca kury paciorkowce wzrastają mimo obecności prontosilu; gorsze wyniki lecznicze w przypadkach doświadczalnych zakażeń myszy szczepami mało złośliwymi ale za to podanymi w dużej ilości; prontosil nie wzmaga wskaźnika opsonicznego; blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego u myszy, które następnie zakażono paciorkowcami, nie hamuje korzystnego działania prontosilu. Ostatni argument zasadniczo nie wytrzymuje krytyki, bo 1) trudno urzeczywistnić całkowitą blokadę układu siateczkowo-śródbłonkowego, a 2) w doświadczeniach Levaditiego widać wyraźny wpływ sił obronnych myszek a więc także ich układu siateczkowo-śródbłonkowego na wyniki lecznicze. Do argumentów Levaditiego i Vaismana dodałbym jeszcze inne z mej obserwacji klinicznej. Skuteczność działania prontosilu zależy od wysokiej dawki, gdy tzw. ciała wzmagające obronność ustroju wywołują korzystne działanie w małych dawkach; możliwość nawrotów lub powikłań, gdy za wcześnie odstawimy prontosil. Tłumaczyć sobie możemy powstanie nawrotów lub powikłań na podstawie spostrzeżeń Levaditiego i Vaismana w ten sposób, że część bakterii usadowiła się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego (Levaditi widział dobrze zachowane bakterie w komórkach Browicz-Kupffera), została wprawdzie pochłonięta, ale nie pożarta; po odstawieniu prontosilu zaczyna się mnożyć i może przy sprzyjających warunkach doprowadzić do nawrotu lub powikłań. Domagk, nie odmawiając słuszności poglądom Levaditiego i Vaismana, sądzi jednak na podstawie obrazów zwyrodnienia u bakterii w narządach zakażonego zwierzęcia, leczonego prontosilem, że możliwym jest także bezpośrednie atakowanie bakterii przez prontosil a następnie hamowanie ich wzrostu, rozmnażania i powodowanie zwyrodnienia. Domagk podkreśla również w sposób dobitny czynny udział ustroju zakażonego i leczonego prontosilem w zwalczaniu choroby. Poglądy innych autorów nie wnoszą zasadniczo nic nowego do sprawy wyświetlenia sposobu działania prontosilu.

Chciałbym tu jeszcze podkreślić, że kliniczne doświadczenie rozszerzyło zakres leczniczy prontosilu poza zakres ograniczony doświadczeniami na zwierzętach. Klinika dostarczyła dowodów, że prontosil działa skutecznie nie tylko w zakażeniach wywołanych przez paciorkowca, ale i przez gronkowca, *bacterium coli, erysipelatis suum, micrococcus tetragenes* i dlatego nie dziwi nas ten fakt, że prontosil jest próbowany w zakażeniach o różnym tle.

Streszczam swą pracę w następujących wnioskach:

Prontosil jest lekiem chemoterapeutycznym, który w doświadczeniach na zwierzętach okazał się skutecznym w leczeniu zakażeń wywołanych paciorkowcem, mniej skutecznym w leczeniu zakażeń gronkowcem, nie skutecznym w leczeniu innych zakażeń.

W doświadczeniach na ludziach okazał się skutecznym lekiem w leczeniu chorób wywołanych paciorkowcem, gronkowcem a także innymi bakteriami, jak *bacterium coli, erysipelatis suum, micrococcus tetragenes* i in., szczególnie okazał się skutecznym w leczeniu zapaleń ucha środkowego, wyrostka sutkowego, czyraczności, ropni, ropowic, zapalenia miedniczek nerkowych; w leczeniu zakażenia ogólnego, *sepsis*, wyniki dotychczasowe nie są tak korzystne, jak w poprzednich chorobach.

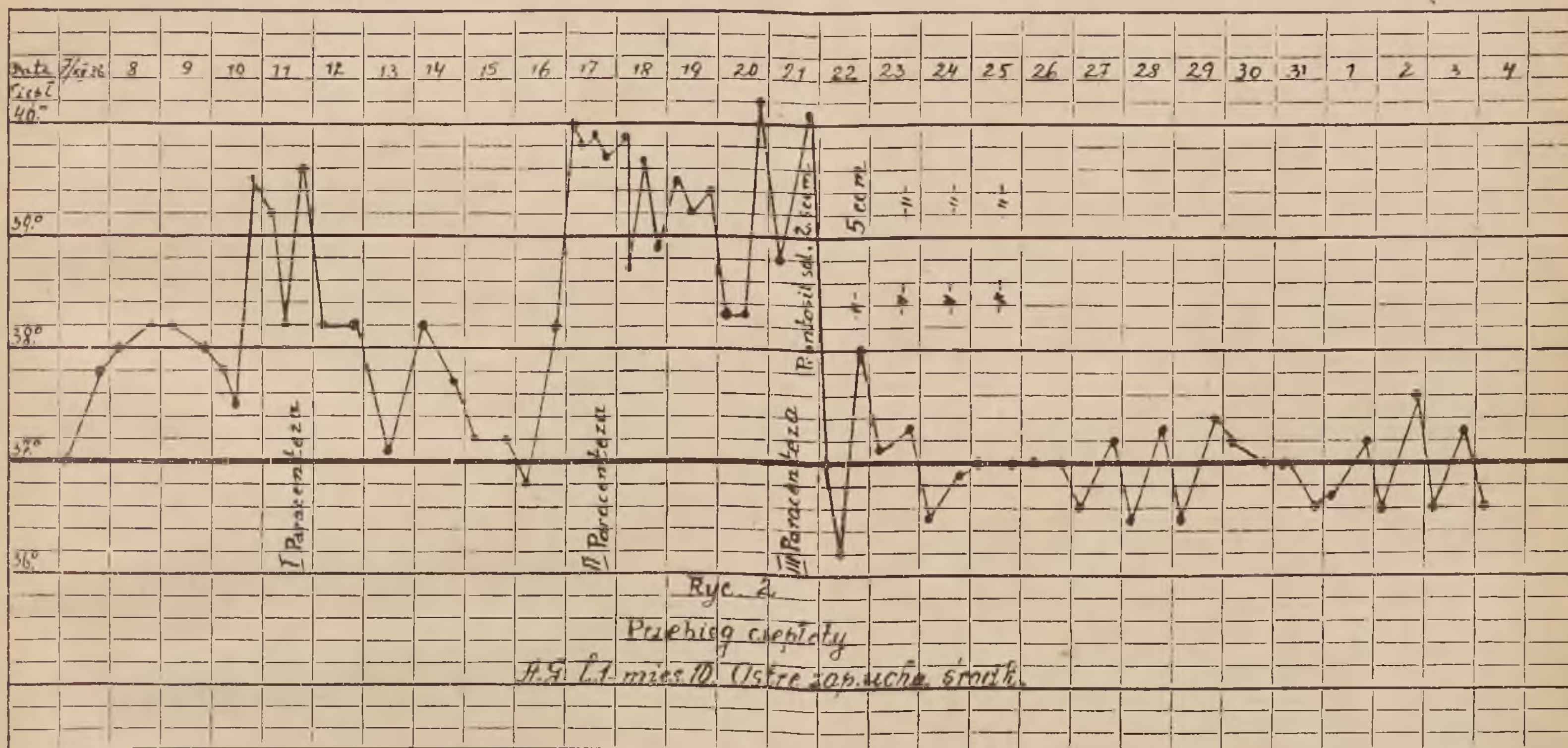
Pomyślny wynik leczenia prontosilem zależy od rozpoczęcia leczenia i zastosowania odpowiednio wysokich dawek w początkach choroby, zmniejszenia dawek z chwilą poprawy, kontynuowania podawania małych dawek 3—5 dni po ustąpieniu gorączki i ostrych objawów.

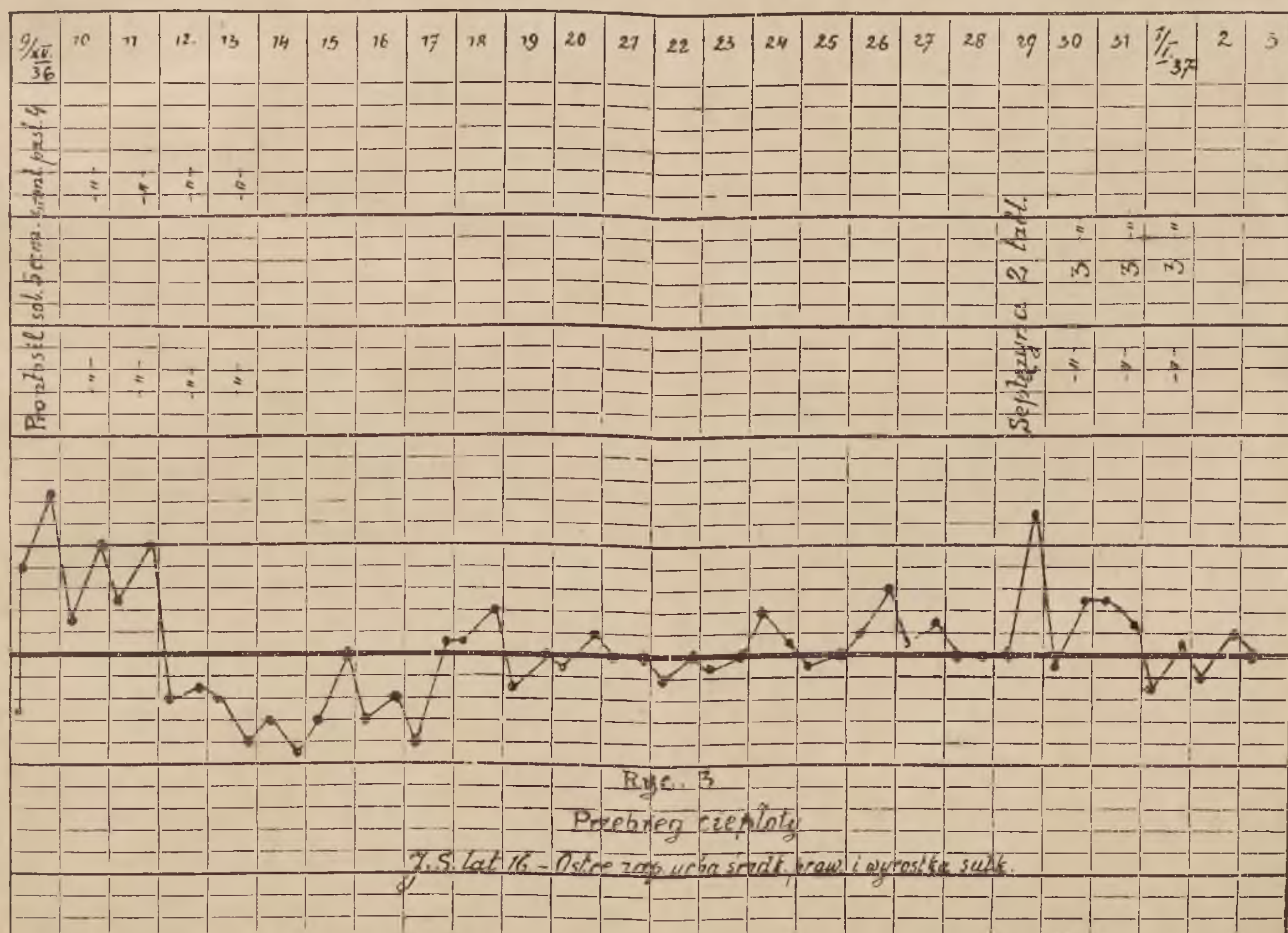
Podawanie prontosilu nawet w dużych dawkach i przez dłuższy czas nie wywołuje szkodliwych następstw dla narządów ustroju ludzkiego pominąwszy rzadkie wypadki wywoływania nudności i rzadsze wymiotów.

Zastosowanie prontosilu nie czyni zbytecznym stosowania wypróbowanych innych metod leczniczych, w szczególności zabiegów chirurgicznych.

Czynnym chemoterapeutycznie jądrem prontosilu i podobnych środków jest grupa paraaminobenzenosulfamidowa.

Mechanizm leczniczego działania prontosilu w zakażeniach polega na zmniejszeniu odporności lub na uszkodzeniu bakterii w ustroju żywym i uczynienie ich mniej odpornymi na siły obronne ustroju. Prontosil i podobne środki stanowią istotne wzbogacenie arsenału leczniczego a zakres ich stosowania w medycynie nie jest jeszcze ustalony dotychczasowymi doświadczeniami, do dalszych badań należy ustalenie ostatecznej ich oceny.


40°
39°
38°
37°
36°
I Paracenteza
II Paracenteza
III Paracenteza
5 ccm
Ryc. 2
Przebieg ciepłoty


Ryc. 3
Przebieg ciepłoty

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 7. 1937. Dziembowski Z.: Zawał krwotoczny krezki i kiszki. — Tołczyński B.: Spostrzeżenie nad działaniem jadu kobry w leczeniu raka krtani. — Bylina J.: O mięsakach części pochwowej macicy. — Bernhardt R.: Wartość próby naskórkowej w schorzeniach skóry pryszczycowatych (c. d.).

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 4. 1937. Rose M.: Bóle głowy i ich leczenie. — Brzosko R.: Ozena. — Lauber J.: Zagadnienia służby zdrowia w zakresie okulistyki podczas wojny. — Suroż Wł.: Choroby weneryczne w świetle sprawozdania Departamentu Zdrowia Armii Stanów Zjednoczonych w okresie Wojny Światowej.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 4. 1937.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 1. 1937. Glaser S.: Spędzenie płodu w nowym prawie karnym niemieckim. — Grzywo-Dąbrowski W.: Samobójstwo, wypadek czy zabójstwo. V. Śmierć wskutek otrucia. — Hurwicz St.: Przypadek zatrucia formaliną. — Lewiński W.: Artykuły 235 i 236 kodeksu karnego w świetle semantyki. — Reguła Z.: Hermaphroditismus de lege lata et de lege ferenda. — Popielski B.: Odczyn opadania krwinek w rozpoznawaniu śmierci z utonięcia.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 14. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 15. 1937.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 2. 1937. Kostka E.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska (c. d.). — Strumieński St.: Znaczenie rąbka ołowiczego w rozpoznaniu ołowicy. — Strumieński St.: Śmiertelny wypadek zatrucia talem. — Hanke E.: Stanowisko medycyny i Kościoła wobec sterylizacji.

Medycyna. Nr 7. 1937. Szerszyński B.: Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Zwoliński T.: Zaburzenia miesiączkowe. — Stein J.: Anatomia patologiczna nowotworów nerek.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 14. 1937. Płońskier M. i Cyterman-Konowa R.: O rozpoznawaniu nowotworów złośliwych na podstawie odczynu cytolitycznego Ernsta Freunda i Gisy Kaminer (dok.). — Frenklowa H.: Wyniki leczenia zakażeń paciorkowcowych u niemowląt związkami sulfamidowymi (prontosil i antystreptyna). — Rawicz St.: O nowym przeciwbólowym środku produkcji krajowej. — Bujwid O.: Powstanie zakładów szczepień przeciwko wściekliźnie w Warszawie i Krakowie (dok.). — Kacprzak M.: Podstawy walki z chorobami zakaźnymi (c. d.). — Pines I.: Znaczenie badania szybkości krążenia w rozpoznawaniu nieprawidłowych połączeń pomiędzy prawą i lewą częścią serca.

OCENY.

Physiologie de l'innervation renale. J. HAMBURGER. Masson et Cie. Paris 1936. Str. 181. Cena: 30 fr.

Ta bardzo cenna praca ma na celu poznanie wpływu nerwów na czynności nerek. Autor zaczyna ją od podania w krótkości anatomii i histologii nerki porównywując ją z anatomią i histologią u rozmaitych gatunków zwierząt. Pierwszy rozdział poświęcony jest badaniu nerwów naczynioruchowych, przy czym autor zaznajamia nas z techniką tych badań, jak mierzeniem objętości nerek *(oncographie)* i mierzeniem ilości wydzielonego moczu. Potem opisuje sposoby oglądania naczyń nerkowych wprost i naczyń wypełnionych płynem kontrastowym. Bardzo piękne fotografie przedstawiają te doświadczenia, wreszcie zaznajamia nas autor ze sposobami przepłukiwania nerek *(perfusion renale)*. Następne rozdziały poświęcone są ocenie wpływu poszczególnych nerwów, jak trzewiowego *(splanchnique)*, nerwu błędnego i nerwów centralnych. Nie mniej szczegółowo omawia autor wpływy odruchowe i wpływy czynników toksycznych, jak ergotyny, acetylocholiny itd. Porusza przy tym sprawę autonomicznego unerwienia nerek, sprawę na razie nierozstrzygniętą. W drugiej części omawiana jest czynność nerki normalnej pod wpływem drażnienia i usunięcia nerwów nerkowych i równie ważne pytanie, czy istnieją nerwy szczególnie wydzielnicze, czy raczej wydzielenie od krążenia i dopływu krwi zawisło. Trzecia i ostatnia część poświęcona jest wpływom nerwowym w nerce patologicznej. Tu omawia autor albuminurię nerwową i podnosi szczegół bardzo godny uwagi, że ortostatyczne wydzielenie białka ustaje w nerce pozbawionej nerwów. Byłby to jeden dowód więcej, że wydzielenie i czynność nerek jedynie od nerwów zależy. Ostatni rozdział trzeciej części zawiera ocenę innych czynnościowych zaburzeń nerkowych, jak bezmoczu, moczu krwawego itd.

Dzieło to, bardzo szczegółowo opracowane, z podaniem licznych źródeł nowszych w tym kierunku doświadczeń uzupełnia swą treścią dzieła dotyczące czynności i zboczeń czynności nerek i dla badacza tych spraw ma niezmiernie wielkie znaczenie.

W. Moraczewski (Lwów).

Świat ssaków. R. PAPLEWSKI. Książnica Atlas. Lwów-Warszawa 1937. Str. 304. Cena: 20 zł

Książka ta, aczkolwiek pisana popularnie, cenne może oddać usługi każdemu nie-fachowcowi, podając dużo interesujących szczegółów z życia i rozwoju zwierząt ssących. Uwzględnia bowiem nie tylko nowsze badania, ale zajmuje względem istniejących teoryj i dogmatów dawnych, krytyczne, i zdaniem naszym usprawiedliwione stanowisko. Jako bardzo zajmującą lekturę polecić ją można nie tylko lekarzom, ale i osobom mniej przyrodniczo wykształconym, co uważać by można raczej za zaletę. Przykrą stroną jest tylko język nad wyraz zaniedbany, język — jak go słusznie nazwano — asfaltowy, szafujący tymi niestety utartymi błędami na każdej niemal stronicy.

W. Moraczewski (Lwów).

Historia lecznictwa zwierząt w Polsce od czasów najdawniejszych do 1918 roku. A. PERENC. Toruń 1936. Str. 412, z ilustracjami. Nakładem autora.

Jakkolwiek organ, w którym tutaj głos zabieram, nie zwykł się zajmować weterynarią, to jednak historia lecznictwa zwierząt w Polsce ma tyle tematów wspólnych z historią medycyny, zarówno ze względu na metodykę pracy, jak i na samą treść dzieła, że nie od rzeczy będzie, jak sądzę, kilka uwag tutaj o książce Perenca zamieścić, zwłaszcza, że weterynaria wchodziła przecież nieraz nawet w skład wydziałów lekarskich.

Przede wszystkim polski historyk medycyny musi stwierdzić, że historia weterynarii w Polsce doczekała się opracowania wprzód, niż historia medycyny w Polsce, jak wiadomo bowiem, w naszym piśmiennictwie od czasu Gąsiorowskiego, tj. od 80—100 lat, nie ukazało się żadne dzieło, które by objęło całość dziejów medycyny ojczystej. Podobno takie dzieło jest w przygotowaniu, ale się jeszcze nie ukazało. Tym sposobem autor, doktór weterynarii, nie miał nawet żadnego podobnego dzieła do naśladowania. Tym większe miał trudności i tym większą ma zasługę, którą uznać muszą zarówno weterynarze, jak i historycy medycyny.

Pod względem wartości swojej i metody naukowej dzieło Perenca przedstawia się niejednolicie i zawodowy historyk nauki miałby to i owo do zarzucenia, choćby zaraz sam układ dzieła, w którym „Lecznictwo empiryczne", „Szkoły weterynaryjne", „Weterynaria wojskowa" i — „Skorowidz nazwisk" mają stanowić 4 części dzieła logicznie równorzędne. Skorowidz nazwisk nie jest nigdy częścią dzieła podobnie, jak i spis rzeczy.

Wyraz „uzdrojowiska" (str. 58) w języku polskim nie istnieje, jakkolwiek w żargonie kurierkowym przy złej korekcie niekiedy się go spotyka. Istnieją tylko wyrazy „uzdrowiska" i „zdrojowiska".

Wymieniając kolejno dzieła polskie z zakresu weterynarii, autor za nadto może szafuje zwrotem „dzieła tego w bibliotekach nie znalazłem", nie podając wcale, skąd wie w ogóle, że takie a takie dzieło kiedyś wyszło. Zapewne z bibliografii weterynarii Królikowskiego, ale to jest tylko mój domysł. Historyk rad by wiedzieć, czy Szanowny Autor korzystał także z Estreichera. Sądzę zresztą, że „Historia lecznictwa zwierząt" nic by na tym nie straciła, gdyby autor pominął był w ogóle suche pozycje bibliograficzne, zostawiając je bibliografii. Co najwyżej można było wymienić je krótko, sumarycznie.

W szeregu szkół weterynaryjnych i miast, w których weterynarię wykładano, najsłabiej wypadł u autora Kraków, który w całości znalazł się (niezręcznie nawet pod względem technicznym) w podrozdziale „Księstwo Warszawskie" (str. 316), jakkolwiek autor tu mówi także o czasach wcześniejszych (Adami) i późniejszych (Girtler, Majer, Domański). Wiadomość, jaką autor podaje, że „w Uniwersytecie Jagiellońskim zapoczątkował weterynarię w roku 1802 profesor Adami" jest o tyle niezupełnie ścisła, że już za Komisji Edukacyjnej weterynaria weszła do projektu reorganizacji Kolegium Fizycznego, jaki w r. 1790 ułożył ówczesny jego prezes sławny Jan Śniadecki. Już wtedy kandydatem upatrzonym do nauczania weterynarii w Krakowie był Sebastian Girtler, który w r. 1794 dla wydoskonalenia się w tym przedmiocie wyjechał za granicę

i rzeczywiście później za Wolnego m. Krakowa ten przedmiot wykładał (zobacz Szumowski. Krakowska Szkoła Lekarska po reformach Kołłątaja, 1929, str. 225, 226, 285). O nauczaniu weterynarii w Krakowie w drugiej połowie wieku XIX i w wieku XX przed wojną autor nie mówi nic. A jednak były tu przecież katedry weterynarii: Walentowicz 1892—1897, Julian Nowak od r. 1906 i in. Przecież w Krakowie od roku 1890 było Studium Rolnicze, obecnie Wydział, oczywiście z weterynarią. Bardzo by się były przydały autorowi prace: J. Fierich: Studium Rolnicze i Wydział Rolniczy U. J., Kraków 1934, oraz L. Wachholz: Wydział Lekarski Uniw. Krakowskiego i jego grono nauczycielskie od r. 1364—1918. Kraków 1935.

Najwięcej miejsca autor poświęcił szkole weterynarii we Lwowie, której sam jest uczniem. Pisząc historię, można było sięgnąć wstecz aż do protomedyka Krupińskiego, który już w roku 1773 zaczął działać we Lwowie organizując również i sprawy weterynaryjne (por. Szumowski: Galicja pod względem medycznym za Jędrzeja Krupińskiego, pierwszego protomedyka. Lwów 1907, str. 105, str. 179 i in.).

Pomimo niejednolitości opracowania, jakie stwierdzamy w dziele, oraz nierówności w układzie technicznym, która wpada w oczy w wielu miejscach, książka Perenca ma wartość rzetelną i czytelnik znajdzie w niej liczne karty prawdziwie zajmujące i cenne.

O słowiańskiej weterynarii wiedzieli już autorowie starożytni (Absyrtus, Vegetius), którzy opowiadali, że „Słowianie w wypadku zatrzymania moczu u koni stosowali okadzanie podbrzusza przy pomocy palonego bobrowego gonu" pod kocami. Dym przenikał całe ciało konia. Jak tylko węgle usunięto, koń zaczynał moczyć. Nie widzę powodu, dlaczego by tej samej metody Słowianie nie mieli stosować i u ludzi w przypadkach różnych kolek spastycznych. Ale o tym, niestety, nikt nic nie napisał i nic o tym właściwie nie wiemy. I tak najstarszy przekaz historyczny o lecznictwie słowiańskim przedhistorycznym dotyczy lecznictwa zwierząt, a nie ludzi.

Wywody autora o dziełku Conrada: „Sprawa a lekarstwa końskie", wydanym w języku polskim w roku 1532, które wywierało prawie trzy wieki decydujący wpływ na polską literaturę weterynaryjną, są bardzo pouczające i przekonywujące. Rzecz ta była, jak podaje autor, przełożona z czeskiego.

Jeżeli ocenimy dziełko Conrada ze stanowiska początków lekarsko-przyrodniczego piśmiennictwa polskiego i zestawimy daty: Conrad 1532, Falimirz 1534, *„Lekarstpha w osoblywych niemoczach"* Szymona z Łowicza nie wcześniej, jak 1537 itd., to i tu musimy stwierdzić, że weterynaria poniekąd wyprzedziła medycynę.

Ale w dziejach Polski znajdziemy jeszcze jeden dziwny, a jednak prawdziwy tytuł pierwszeństwa weterynarii przed medycyną. Wiemy, że szlachta polska medycyną się nie zajmowała. Naśladowała w tym może Rzymian, o których Pliniusz pisał: *romana gravitas non exercet medicam artem.* Na to zaś, żeby wydać ze swego łona takiego pisarza, jak rzymski autor medyczny, nie-lekarz Celsus, szlachta polska była — za leniwa. Toteż nie mamy pism lekarskich, pisanych przez szlachtę polską. Ale końmi i psami szlachta zajmowała się z przyjemnością i pisała o tym dzieła. W ten sposób Krzysztof Dorohostayski na Dorohostajach, pan litewski, napisał w roku 1603 rzecz pt.: *„Hippika to jest o koniach księgi"*, wydawaną później jeszcze w roku 1620, 1647, 1730, ba, nawet jeszcze w roku 1861! Podobnie Jan hr Ostroróg, wojewoda poznański napisał w roku 1608 rzecz pt.: *„O psiech gończych y myślistwie z nimi"*, wydawaną później jeszcze siedm razy; wyd. VII w Warszawie w roku 1902, wyd. VIII w Krakowie w roku 1914! Historyk medycyny (ludzkiej) czyta to wszystko — z zazdrością.

W całości książka Perenca jest bardzo zajmująca i pouczająca i zasługuje na jak największe rozpowszechnienie.

Wł. Szumowski (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Bakteriologiczne działanie naświetlanej przez radium soli kuchennej. YOSI OGASAWARA i NOBORU KUDO. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 30. Nr 2. Str. 99.

Autorzy podają, że naświetlone za pomocą radium sole zatrzymują częściowo siłę bakteriobójczą w przeciągu trzech dni przynajmniej; energia promieniotwórcza daje się wykazać na płycie fotograficznej. *W. Moraczewski* (Lwów).

Znaczenie wzmożonego wydzielania nadnercza na obniżenie cukru we krwi po insulinie. KEISIRO SAIZYO. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 30. Nr 2. Str. 103.

Podawanie jednoczesne wyciągu nadnercza zmniejsza hipoglikemię, usunięcie nadnercza ją powiększa.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ nadmiernego wydzielenia nadnercza na przecukrzenie po morfinie. HIDEKAZU TANAKA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 30. Nr 2. Str. 123.

Autor wykazuje, że przecukrzenie po morfinie mało się zmienia pod wpływem dodania adrenaliny. Ustawiczny dopływ adrenaliny raczej obniża przecukrzenie po morfinie.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ ultraakustycznych fal na czynności ustroju i sole jodowe. SIGETAKA KUSANO, HIDEO SIBUYA, KAZUO OWADA, SINJI AKIYAMA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. Nr 2. Str. 170 do 191.

W szeregu po sobie następujących artykułów opisują autorowie wpływ fal akustycznych na drobnoustroje, na krew i oddychanie tkanek, na sole jodowe, na nadtlenek wody itd. Wywoływane są te fale w płycie kwarcowej przeciętej prostopadle do jej elektrycznej osi, na którą to płytę działają fale elektryczne wielkiej częstości i napięcia.

Pod wpływem tych ponadsłyszalnych fal zarówno adrenalina, jak pituitryna, pilokarpina i atropina tracą swe własności (S. K.). Jodek potasu i woda utleniona ulegają rozkładowi (S. K.). Krew hemolizuje się, zwiększa swą lepkość i powiększa objętość ciałek czerwonych. Osmotyczne ciśnienie nie zmienia się, natomiast spada zasadowość krwi (H. S.). Oddychanie tkanek i zużycie tlenu pod wpływem tych fal zmniejsza się (K. O.).

Wreszcie fale te zabijają prątki duru, gronkowce i paciorkowce. Autor przypuszcza, że następuje pod wpływem tych fal rozbicie ciała drobnoustrojów (S. A.).

W. Moraczewski (Lwów).

Patologia.

Zawartość epinefryny w gruczole nadnercza po zmęczeniu. KIYOSI SYOZI. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 30. Nr 3/4. Str. 251.

Autor nie znalazł zmian w zawartości epinefryny po wyczerpaniu mięśniowym zarówno u królików normalnych, jak i u pozbawionych śledziony. W artykule następnym str. 259 wykazał, że zatrucie chlorkiem amonu lub siarczanem magnezu (2,14 lub 2,46 na kg wagi zwierzęcia) również wpływu na zawartość epinefryny nie wywiera.

W. Moraczewski (Lwów).

Przecukrzenie po diuretynie u kotów pozbawionych śledziony. HIDEKAZU TANAKA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 30. Nr 3/4. Str. 266.

Tolerancja na cukier nie uległa zmianie: wykazana została przez porównanie ilości cukru we krwi żyły wrotnej i żyły usznej. *W. Moraczewski* (Lwów).

Zachowanie się tłuszczu wprowadzonego dożylnie. SHIGERU KIMURA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 30. Nr 3/4. Str. 315.

W trzech po sobie następujących artykułach omawia autor zachowanie się zabarwionego czerwienią kongo tłuszczu w ustroju. Tłuszcz zatrzymuje się po trochu w płucach, w śledzionie i w wątrobie, ale tu jedynie w komórkach śródbłonkowych, a nie w komórkach wątroby. Po pewnym czasie dopiero przenika tłuszcz w składy tłuszczu skóry. Takie rozmieszczenie i zachowanie nie ulega zmianie, jeżeli się poprzednio nasyci tuszem komórki nabłonkowe. Komórki te po trochu są w stanie i wtedy chłonąć tłuszcz. Zatrucie wątroby fosforem w niczym nie zmienia rozmieszczenia tłuszczu w wątrobie. Zwyrodniały miąższ wątroby pełen tłuszczu nie przyjmuje tłuszczu obcego, który jedynie w komórkach siateczkowo-śródbłonkowych się zbiera. Zabarwiony tłuszcz przenika jak zwykle dopiero po pewnym czasie w zasoby tłuszczu w skórze.

W. Moraczewski (Lwów).

Powstawanie białka tarczycowego. Próby kliniczne podawania sztucznego białka tarczycowego w obrzęku śluzakowym u ludzi. W. T. SALTER i J. LERMAN. Endocrin. 20, 801, 1936.

Surowica krwi jodowana daje w pewnych warunkach połączenie organiczne jodu z białkiem, które podane w dawkach, zawierających 2,5 mg jodu a więc pięciokrotnie wyższych od

dawek wzorcowych tyreoglobuliny nie wpływa na obraz kliniczny i przemianę gazową w obrzęku śluzakowym. Natomiast inne sztuczne połączenie organiczne jodu z białkiem a mianowicie dwujodotyrozyna może wykazać w pewnych warunkach wybitnie dodatnie działanie w obrzęku śluzakowym. Wiadomo, że sama dwujodotyrozyna nie wpływa na przemianę gazową. Jeśli tyroglobulinę z tarczyc ludzkich poddać trawieniu pepsynowemu w roztworze rozcieńczonego kwasu solnego w ciepłocie 37°, otrzymuje się pepton dwujodotyrozyny, który z kolei przy działaniu zaczynów daje sztuczne połączenie dwujodotyrozyny z jodem, zawierające 0,2% jodu i 14% azotu. Ta synteza zaczynowa daje więc ciało wybitnie zbliżone do naturalnej tyreoglobuliny. Ciało to podawane w dawkach wzorcowych wywiera pełne działanie na obrzęk śluzakowy, podnosząc wybitnie przemianę gazową. Widać zatem, że nie dowolne połączenie organiczne jodu z białkiem, jak to widać z ujemnych wyników działania sztucznego połączenia organicznego jodu, ale pewne swoiste połączenie daje charakterystyczne działanie hormonu tarczycowego. Autorowie zatem przypuszczają, że również w tarczycy powstaje z dwujodotyrozyny hormon tarczycowy na drodze syntezy przy obecności zaczynu proteazy.

Wł. Elmer (Lwów).

Przemijająca akromegalia. Akromegalia przechodząca w cherę przysadkową. E. K. ESHELTON, L. A. CAVANAUGH i P. R. PATEK. Endocrin. 20, 846, 1936.

Chory lat 25 przechodził akromegalię, która od 2 lat przeszła w cherę przysadkową. Autorowie rozpoznanie tej chery opierają na wybitnym spadku wagi ciała, ogólnym osłabieniu, wysokiej tolerancji cukru gronowego, obniżonej przemianie gazowej (—30 do —40) oraz na wybitnej poprawie po leczeniu wyciągami zasadowymi przedniego płata przysadki.

Wł. Elmer (Lwów).

Zasadnicze czynniki w tłumaczeniu bodźców wpływających na gruczoły dokrewne. H. SELYE i J. B. COLLIP. Endocrin. 20, 667, 1936.

Wielkie dawki estronu powodują przerost kory nadnerczy, ciałek żółtych oraz pełny rozwój gruczołu piersiowego. Tych zmian nie można uzyskać u zwierząt pozbawionych przysadki. Estron wywiera swój wpływ na korę nadnerczy i gruczoły piersiowe za pośrednictwem przysadki, nadto wywiera on swe działanie bezpośrednie na jajniki w charakterze synergetycznym. Świadczą o tym doświadczenia na szczurach: po usunięciu przysadki powstają zmiany zanikowe w innych gruczołach, którym można zapobiec przez podawanie wyciągów przedniego płata przysadki. U takich szczurów równoczesne stosowanie estronu nie wywiera wpływu na nadnercza i gruczoły piersiowe, zaś wywiera swój wpływ na jajniki.

U zwierząt z dietą niedoborową jajniki ulegają zanikowi prawdopodobnie wskutek mniejszego wytwarzania się hormonu gonadotropowego. Po wstrzyknięciu hormonu gonadotropowego jajniki atroficzne oddziaływują na powyższe bodźce wytworzeniem ciałka żółtego.

Wł. Elmer (Lwów).

Przypadek podciśnienia ortostatycznego połączonego z zapadem. G. AGOSTONI. Arch. Mal. Coeur. Nr 2. 1937.

U 64-letniego murarza występują od 2 lat podczas stania bóle i zawroty głowy, a nawet utrata przytomności oraz znaczny spadek ciśnienia krwi. Gdy chory przykucnie, bądź przybierze położenie poziome, objawy powyższe mijają po krótkiej chwili. Przyczyną tego ortostatyzmu jest brak prawidłowych odruchów ze strony *sinus caroticus*. Brak ten wywołuje dystonię naczynioruchową tętniczą i żylną, która powoduje niedostateczny dopływ krwi do serca i niedokrwienie ośrodków mózgu.

W przypadku powyższym zastosował autor postępowanie lecznicze, mające na celu zapobieganie tworzeniu się zastoju krwi w obrębie jamy brzusznej i kończyn dolnych. Chory nosi metalową płytkę, uciskającą okolicę podbrzusza i pępka oraz elastyczne opaski na kończynach dolnych. W tych warunkach objawy ortostatyzmu nie występują i chory może oddawać się pracy zawodowej.

H. Weber (Lwów).

Zmiany zespołu przedsionkowego elektrokardiogramu, spowodowane przez zaburzenia krążenia w naczyniach wieńcowych. J. LAMBERT. Arch. Mal. Coeur. Nr 1, 1937.

Autor badał na 16 królikach elektrokardiograficzne następstwa przerwania krążenia w naczyniach wieńcowych. W uśpieniu uretanowym odsłaniał serce i nakładał kleszczyki bądź to na „prawą tętnicę przedsionkową" (odgałęzienie prawej tętnicy wieńcowej), bądź na „lewą tętnicę przedsionkową" (odgałęzienie lewej tętnicy wieńcowej), bądź też na obie równocześnie. Powyższe tętnice zaopatrują odpowiednie przedsionki.

Otrzymane w ten sposób zmiany zależą jedynie od stopnia niedokrwienia przedsionków, a nie od rodzaju uciśniętej tętnicy. Krzywe EKG wykazują obniżenie i zniekształcenie odcinka PR, zdwojenie a przede wszystkim odwrócenie wychylenia przedsionkowego P.

Autor podaje również obserwacje kliniczne własne i zebrane z piśmiennictwa, które wskazują, że zmiany zespołu przedsionkowego (obniżenie i zniekształcenie odcinka PR, zdwojenie i odwrócenie P) przy utrzymanym rytmie zatokowym są pochodzenia wieńcowego.

Zespół przedsionkowy jest więc podobnie, jak zespół komorowy miejscem, w którym uwidoczniają się zaburzenia w krążeniu wieńcowym, dlatego też uwzględnienie zmian tego zespołu może mieć duże znaczenie w rozpoznawaniu elektrokardiograficznym dusznicy bolesnej.

H. Weber (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O błędach rozpoznawczych. W. WALDMAN. Sow. Wracz. Żurn. Nr 3. 1936.

Błędów rozpoznawczych będzie można uniknąć przez systematyczny wspólny rozbiór materiału klinicznego, a przede wszystkim sekcyjnego, przez ustalenie przyczyn rozbieżności w rozpoznaniach i zanalizowanie błędów leczniczych.

Zanalizowano 100 przypadków, przy czym w 10% stwierdzono zupełną rozbieżność rozpoznania klinicznego i sekcyjnego, w 17% rozbieżność częściową, a w 73% rozpoznania się zgadzały.

Przyczyny rozbieżności są różne: 1) niedbalstwo w ustaleniu ostatecznego rozpoznania klinicznego; 2) niedokładne badanie chorego i zestawienie faktów; 3) brak orientacji w uzyskanych danych i wyprowadzenia z nich prawidłowych wniosków; 4) niemożność wyprowadzenia wniosków z powodu skąpych danych.

Dla uniknięcia błędów p. 1) i 2) potrzebne jest tylko sumienne pełnienie swoich obowiązków i odpowiedni poziom lecznictwa.

Przyczyną błędów p. 3) są: błędny kierunek myśli, niedostateczne ujęcie i nieprawidłowe zestawienie wyników badań, mechanistyczne ujęcie wyników laboratoryjnych i Roentgena i wreszcie ograniczone wiadomości.

M. Segal.

Wykrywanie ostrych stanów zapalnych w wątrobie alkoholików przy pomocy badania stężenia galaktozy w moczu w próbie galaktozowej. CHIRAY, G. ALBOT i DEPARIS. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 5.

Opierając się na 65 przypadkach, autorowie badają zachowanie się stężenia galaktozy w moczu w różnych okresach marskości wątroby na tle przewlekłego zatrucia alkoholem. Autorowie podają 40 g galaktozy doustnie w 200 g ciepłej wody, następnie zbierają mocz wydzielony w odstępach 2-godzinnych dwukrotnie, następnie po 7 i 13 godzinach, oznaczając stężenie galaktozy w poszczególnych porcjach. Nadto oznaczają ogólne stężenie galaktozy w moczu dobowym i ilość wydzieloną. Stężenie galaktozy w pierwszych dwóch porcjach nie powinno przekraczać w stanach prawidłowych 5‰. Okresy początkowe marskości wątroby u alkoholików występują bardzo często pod postacią zaburzeń żołądkowych i jelitowych, które za pomocą wspomnianej próby można odróżnić od zwykłego nieżytu żołądkowego. Autorowie dzielą zaburzenia żołądkowe i jelitowe alkoholików na 3 grupy:

1) Nieżyty żołądkowo-jelitowe przy równoczesnym lekkim uszkodzeniu wątroby lub bez uszkodzenia tejże.

2) Zwiększona wrażliwość na działanie alkoholu u osobników uczulonych, skutkiem uszkodzenia przewodu pokarmowego. Wrażliwość ta objawia się występowaniem zapalenia wątroby po stosunkowo małych dawkach alkoholu.

3) Objawy z przewodu pokarmowego, jako wyraz wczesnego okresu marskości wątroby. Uderza tu silnego stopnia wychudzenie i brak łaknienia.

Co się tyczy utajonej marskości alkoholowej, to w pewnej części przypadków próba galaktozowa wykazuje działanie prawidłowe. Dotyczy to również i marskości starczej. W innych wypadkach marskości utajonej, objawiającej się czy to krwawieniami nosa, czy też występowaniem guzów krwawnicowych, czy krwawieniem z przewodu pokarmowego, czy też żółtaczką o charakterze epizodycznym, autorowie znajdowali próbę galaktozową dodatnią. Istnieją postacie marskości alkoholowej z przerostem wątroby połączone z gorączką, w których próba galaktozowa

wykazała wzmożone wydzielanie galaktozy moczem. W ogóle marskość przerostowa wykazuje o wiele częściej okresy żółtaczkowe, puchlinowe, żołądkowe, gorączkowe i nerwowe, które mogą się cofać, podczas gdy postacie marskości zanikowej przebiegają częściej bez wymienionych objawów.

Równolegle z pogorszeniem się stanu ogólnego zwiększa się stężenie galaktozy wydzielonej moczem. Ciężka żółtaczka alkoholowa może być końcowym objawem marskości alkoholowej. Próba galaktozowa pozwala na odróżnienie marskości, przebiegającej z żółtaczką od żółtaczki zastoinowej. Spośród schorzeń objętych nazwą choroby Hanota autorowie oddzielają jednostkę chorobową rzadko występującą, cechującą się przewlekłym powiększeniem wątroby i śledziony, gorączką i żółtaczką o przebiegu powolnym. Anatomo-patologicznie przeważają tu zmiany dotyczące narządu siateczkowo-śródbłonkowego. Jest to zatem schorzenie systemowe. Chorobę Hanota cechuje zupełny brak zaburzeń w zakresie przemiany węglowodanowej, wodnej i białkowej. W szeregu przypadków tego schorzenia próba galaktozowa wypadała zupełnie prawidłowo mimo bardzo wybitnej żółtaczki. Pozwala to na wyodrębnienie choroby Hanota od marskości alkoholowej przebiegającej również z żółtaczką.

M. Scheps (Lwów).

Dwa przypadki uchyłka górnego odcinka żołądka. LEDOUX-LEBARD, HILLEMAND, GARCIA CALDERON i AUBRUN. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 5.

Pierwszy przypadek dotyczył kobiety, która od szeregu lat skarżyła się na silne bóle w dołku podsercowym o charakterze piekącym, występujące w $1^1/_2$ godziny po jedzeniu i trwające 2—3 godziny. Ułożenie na brzuchu łagodziło ból. Objawy występowały atakami w odstępach 7—8 dni. Prócz tego występowała biegunka na przemian z zaparciem stolca. Raz stolec krwawy. Badanie Roentgenem w pozycji stojącej wykazuje uchyłek górnego odcinka żołądka na wysokości wpustu. Uchyłek występuje najwyraźniej przy ułożeniu chorej na wznak. W drugim podobnym wypadku wystąpiły dolegliwości żołądkowe o charakterze nieokreślonym w 3—4 godziny po jedzeniu. Choroba trwała kilka lat. Chory zgłosił się z objawami wymiotów krwawych. Prześwietlenie żołądka w pozycji stojącej zmian nie wykazało. W pozycji leżącej na wznak przy równoczesnym obniżeniu górnej połowy ciała występuje uchyłek górnej części żołądka.

Autorowie podkreślają obecność krwotoków w wypadkach uchyłka górnego odcinka żołądka i wyrażają przypuszczenie, że powstanie uchyłka nie należy tłumaczyć zmianami natury filogenetycznej. *M. Scheps* (Lwów).

W sprawie choroby Gee-Herter'a. R. S. MACH. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 5.

Choroba Gee-Herter'a pierwotnie opisywana jako choroba wyłącznie wieku dziecięcego, występuje również i u dorosłych, rzadko i wykazuje wiele cech wspólnych ze *„Sprue"* podzwrotnikową. Niektórzy autorowie określają tę chorobę mianem *„Sprue nietropikalnej"*. Cechuje się ona rozwolnieniem ze stolcami o znacznej zawartości tłuszczów, niedokrwistością, brakiem kwasu solnego w żołądku, osteoporozą i wybitną cherą. Autor opisuje chorego z objawami długotrwałego rozwolnienia, bardzo silnego wychudnięcia, wrzodziejącym zapaleniem błony śluzowej jamy ustnej, leukopenii, podwyższenia ciepłoty do 38—38.7°, niedokrwistości typu nadbarwliwego, limfocytozy, zmniejszenia kwasoty żołądkowej.

Badanie stolca wykazuje obecność wielkiej ilości kwasów tłuszczowych i tłuszczów obojętnych. Chory wydziela stolcem 80% tłuszczu spożytego. Z tego 47% pod postacią kwasów tłuszczowych, 24% jako tłuszcze obojętne, 5% cholesteryny, 4% mydła. Jest to zatem zaburzenie trawienia i wsysania tłuszczów. Badanie trzustki wykazuje wydzielanie prawidłowe, to samo dotyczy żółci.

Leczenie. Chory otrzymywał pożywienie złożone wyłącznie z owoców i surowych jarzyn, wyciąg z drożdży i witaminy C. Pod wpływem tego leczenia występuje po kilku miesiącach zupełna poprawa. Wszystkie wymienione objawy ustępują, chory przybrał 30 kg na wadze. Po roku chory może spożywać mięso i tłuszcze bez żadnej dolegliwości.

Zdaniem autora mamy tu do czynienia z awitaminozą dotyczącą najprawdopodobniej nie tylko — jak przypuszczano dotychczas witaminy D i B_2 — lecz także i witaminy C, za czym przemawiają doświadczenia na małpach, jako też przypadki powikłane gnilcem.

M. Scheps (Lwów).

Przewlekły zastój w dwunastnicy na tle porażennym. J. DUCUING i P. FABRE. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 6.

Praca poświęcona zagadnieniu zwężenia dwunastnicy poniżej brodawki Vatera, powstałego na tle czynnościowym czy porażennym, w porównaniu ze zwężeniami na tle mechanicznym po stanach zapalnych narządów sąsiednich. Omówione schorzenie nie należy do rzadkości, autor opisuje 5 własnych przypadków, w których operacja wykazała zastój treści pokarmowej w dwunastnicy na tle czynnościowym. Autor opisuje objawy tego schorzenia, które są prawie identyczne z objawami przy zwężeniach organicznych dwunastnicy. Autor podkreśla szybko występujące wycieńczenie organizmu, nietypowe zaburzenia dyspeptyczne, powolny rozwój choroby. Rentgenologicznie: znacznego stopnia rozstrzeń i zaleganie treści w dwunastnicy, nasilone ruchy perystaltyczne i antyperystaltyczne dwunastnicy. Przy operacji stwierdzono brak wszelkiej przyczyny mechanicznej, jedynie obecność zmian zapalnych w zakresie dróg chłonnych i otrzewnej w sąsiedztwie dwunastnicy.

Co się tyczy patogenezy tego schorzenia, autor wymienia działanie gruczołów chłonnych zapalnie zmienionych w pobliżu dwunastnicy, zmiany zapalne otrzewnej, zaburzenia motoryczne w zakresie jelita czczego i ślepego, stany zapalne narządów jamy brzusznej, jak wyrostka robaczkowego, jelit, przydatków i in.; nadto zaburzenia w układzie neuro-sympatycznym. Co się tyczy leczenia, autor zaleca zespolenie dwunastnicowo-jelitowe.

M. Scheps (Lwów).

Stosowanie histydyny w leczeniu owrzodzeń śluzówki przewodu pokarmowego. J. FRYDMAN i J. IWANTER. Medycyna Nr 4. 1937.

Zasada leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy opiera się na założeniu, że zmiany w śluzówce przewodu pokarmowego są jedynie odczynem miejscowym ogólnego schorzenia na tle zaburzenia przemiany materii, polegającym na niedoborze pewnych aminokwasów (szczególnie histydyny). Autorowie zachęceni dodatnimi wynikami tego leczenia, stosowali u 17 chorych Larostidinę i stwierdzili: całkowite, albo przynajmniej znaczne zmniejszenie się bólów, brak krwi utajonej w stolcu, rzadsze wymioty, wzrost wagi ciała. Rentgenologicznie stwierdzono w 6 przypadkach zanik niszy wrzodowej, w 5 znaczne zmniejszenie się jej, w 3 obraz pozostał bez zmian (w pozostałych trzech obraz rentgenowski przed rozpoczęciem leczenia nie wykazywał cech wrzodu). Larostidinę stosowano codziennie domięśniowo po 5 cm³ (0.02 histydyny) w ilości od 17—30 zastrzyków. Takie leczenie należy powtórzyć po 6 tygodniach, po czym 2—3 razy w roku. *St. Malczyński* (Lwów).

O skuteczności sztucznego porażenia przepony w gruźlicy płuc. B. GLASS i J. GRYFENBERG. Medycyna. Nr 5. 1937.

Autorowie dochodzą do wniosku, że wyrwanie nerwu przeponowego może być stosowane w przypadkach gruźlicy płuc jednostronnej, ograniczonej, zarówno górno-, jak i dolno-płatowej. Najlepsze wyniki uzyskuje się w przypadkach rozpadających się nacieków wczesnych, oraz w ograniczonych zmianach włóknistych, które łatwo się kurczą. Wobec tego, że uzyskanie trwałego wyleczenia otrzymuje się prawie w 1/4 przypadków, należy uważać wyrwanie n. przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc za zabieg bardzo wartościowy. *St. Malczyński* (Lwów).

Przyczynek do leczenia histerii. H. SCHLEIMER. Wien. med. Woch. R. 86. Nr 48. Str. 1338—1339. 1936.

Autor podaje wyniki skutecznego leczenia stanów histerycznych za pomocą androstiny, którą podawał doustnie lub wstrzykiwał. Jeden z przypadków dotyczył ciężkiego stanu histerycznego, w postaci męczącej czkawki. Przypadek leczony był w ciągu 10 miesięcy bez najmniejszego wyniku. Za pomocą androstiny wkrótce osiągnięto zupełne wyleczenie. W pozostałych przypadkach działanie leku było również skuteczne. Na zakończenie autor gorąco poleca stosowanie androstiny w przypadkach histerii. *F. Mikulska* (Warszawa).

Leczenie tuczące za pomocą witaminy A (Voganu). H. WENDT. Münch. med. Woch. Nr 20. Str. 808. 1936.

Autor, zachęcony wzrostem wagi po podawaniu Voganu w przypadkach choroby Basedowa, stosował Vogan również w ogólnym wychudnięciu i to z bardzo dobrym skutkiem. 11 kobietom o niedostatecznej wadze podawał 3 razy po 30 kropel Voganu dziennie. Innego leczenia nie stosowano. W 2 przypadkach nie uzyskano dodatniego wyniku, u pozostałych 9 chorych stwierdzono natomiast duży wzrost wagi. Jednej chorej przy-

było w ciągu niespełna 8 tygodni 5.5 kg. Autor przypuszcza, że witamina A (Vogan) wpływa na przemianę tłuszczową, ograniczając spalanie tłuszczów. Na podstawie swych doświadczeń, autor poleca Vogan w leczeniu tuczącym.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Oznaczenie dnia owulacji u kobiety za pomocą liczby „wyklaczania" w surowicy. MAKI TAKATA i MITSUGI DOHMOTO. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 30. Nr 3/4. Str. 219.

Autorzy wykazują, że zachowanie się białka we krwi określone podaną przez nich w tymże czasopiśmie metodą, tom 28. Nr 6. Str. 522, 1936 polegającą na wytworzeniu zmętnienia przez dodanie rozczynu sublimatu i fuksyny w alkalicznym rozczynie, daje możność oznaczenia dnia owulacji i pozwala wejrzeć w porządek postępujących spraw dotyczących zmian w macicy i jajnikach.

Posługując się tą metodą oznaczyli autorowie nie tylko dzień owulacji i przekonali się na przykładach, że w dniu tym najłatwiej dochodzi do zapłodnienia, ale oznaczyć potrafili zależność występującego krwawienia od poprzedniego, w odstępach zresztą mało prawidłowych, jednak dla każdej kobiety charakterystycznych. *W. Moraczewski* (Lwów).

Znieczulenie porodu. D. BROWKIN. Sow. Wracz. Żurn. Nr 8. 1936.

Schemat autora jest następujący: w okresie rozwierania ujścia zastrzyk domięśniowy 10 cm³ 20% siarczanu magnezu i 0.5 cm³ 1% morfiny. Czas trwania znieczulenia wynosi przeciętnie 3—4 godziny. W razie ustąpienia znieczulenia, dodatkowo zastrzyk siarczanu magnezowego bez morfiny. W podatnych przypadkach dobre usługi oddaje niekiedy jednorazowa lewatywa z 5 cm³ paraldehydu lub doustnie po 2 cm³ 1—3 razy. W okresie przerzynania się główki podaje autor paraldehyd doustnie (*Paraldeh.* 3.0, *Sir. Rubi Idaei* 20.0, *Aq. dest.* 50,0, s. na jedną dawkę).

Przy pomocy tej metody znieczulania przeprowadzono 138 porodów. Dobre wyniki znieczulania uzyskano w 62,3%, zadowalniające w 23,3% i niedostateczne w 14,4%.

Jako wynik dobry uważa autor te przypadki, w których rodząca zachowywała się zupełnie spokojnie w ciągu całego czasu przebywania na sali porodowej; w przypadkach z wynikiem zadowalniającym rodząca znów zaczynała jęczeć i objawiać niepokój po 1—1½ godziny, a dalsze stosowanie znieczulenia pozostało bez wpływu. Do przypadków z wynikiem niedostatecznym zaliczane są te, w których znieczulanie było krótkotrwałe i utrzymywało się 30—50 minut.

Powikłań w III okresie nie zaobserwowano. Stwierdzono bolesne skurcze przy zwijaniu się macicy u tych rodzących, u których poród przebiegał bezboleśnie. *M. Segal.*

Wyniki lecznicze operacyjne torbieli bąblowcowych. F. LUCAĆ. Medicinski Pregled. Nr 11. 1936.

Autor ogłosił dawniej serię 101 przypadków operowanych bąblowca ze 16% śmiertelności. Obecnie zdaje sprawę z dalszych 90 przypadków. Stosował *marsupialisatio, enucleatio, resectio.* Średnia śmiertelność wynosiła teraz tylko 7%.

R. L. (Lwów).

Uszkodzenia porodowe i ich rola w powstawaniu przypadłości wewnątrz-czaszkowych dziecięcych. B. TASSOVATZ i I. ALFANDARY. Medicinski Pregled. Nr 12. 1936.

Autorowie stwierdzają na podstawie 10 przypadków, że: 1) uszkodzenie nie zawsze sprowadza następstwa ze strony układu nerwowego, że możliwym jest zupełne wyleczenie, nawet w przypadkach ciężkich; 2) jednak większość przypadków, okazujących po urodzeniu objawy krwotoku wewnątrzczaszkowego, zdradza później objawy ograniczonego lub rozlanego uszkodzenia tkanki nerwowej. W pierwszym wypadku są to: *paralysis, paraplegia, hemiplegia,* rzadziej objawy zajęcia jąder podstawy lub móżdżku. Rozlane uszkodzenia przebiegają pod obrazem *microcephalia, idiotismus* połączonym lub też nie z *paralysis, epilepsia* itd. *R. L.* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Przemiana wapniowa w twardzinie skóry. T. CORNBLEET, H. STRUCK. Arch. of Dermat. and Syphil. Styczeń. 1937.

Ogólnie uznano, że powstanie sklerodermii połączone jest z zaburzeniami czynności przytarczycy; jednak zdania są podzielone co do tego, czy chodzi o hiper czy o hipofunkcję przytarczycy. Badania wykazały, że przy twardzinie daje się stwierdzić zatrzymanie w organizmie wapnia i fosforu. Nie jest jednak dowiedzione, czy jest to powodem choroby, czy raczej jej następstwem; czyli że chorobowo zmienione tkanki np. wskutek jakiegoś zatrucia zatrzymują wapń. Podawanie dużych dawek witaminy D, mianowicie od 200.000 do 300.000 jednostek dziennie (według farmakopei Stanów Zjednoczonych) powoduje wzmożone wydzielanie wapnia z moczem i w ten sposób zmienia bilans wapnia. Leczony w ten sposób przypadek sklerodermii po 3 miesiącach wykazał znaczną poprawę, lecz nie zupełne wyleczenie.

Dziulikowska (Lwów).

Necrobiosis lipoidica diabeticorum. Arch. of Dermat. and Syph. Styczeń 1937.

Schorzenie to widuje się nader rzadko, gdyż opisany tu przypadek ma być 15-tym w piśmiennicwie. Klinicznie objawy przypominają *xanthosis,* lecz bliższe badania wykazują cechy odrębne. Wyniki badań chemicznych, przeprowadzone przez różnych autorów dały wyniki rozbieżne i dalsze badania w tym kierunku są wymagane, a mianowicie określenie cholesterolu, lipoidów i fosforo-lipoidów w chorobowo zmienionych tkankach.

Dziulikowska (Lwów).

Patologia kiły w nowym oświetleniu. J. ALMKWIST. The British Journal of Syphilis and Dermatology. Styczeń. 1937.

Zdaniem autora podział kiły na 3 okresy według Ricord'a jest nieuzasadniony, gdyż opiera się na mylnym mniemaniu, jakoby tkanki oddziaływały rozmaicie na krętki kiły w różnych jej okresach. Autor zwalcza także teorię Neisser'a o przestrajaniu tkanek i Pirquet'a o zmianach alergicznych. Podział na okresy opiera na zmianach histo-patologicznych, które badał w ciągu wielu lat i które pozwoliły ustalić 3 zasadnicze momenty. Zmiany wywołane w tkankach są identyczne we wszystkich okresach kiły i zależne są tylko od rodzaju tkanek. W każdym rodzaju tkanek krętki wywołują zmiany histologiczne charakterystyczne dla tych tkanek. Rozmaitość objawów klinicznych w przebiegu kiły nie polega na rozmaitym odczynie tkanek na krętki, gdyż ten zostaje niezmieniony, tylko na tym, że krętki atakują coraz to inne tkanki. Poza tym dołącza się rozmaity stopień odporności organizmu i stosunek toksyn do antytoksyn. Autor odróżnia 6 typów tkanek i wskazuje, jak reaguje każda z nich, a następnie dzieli kiłę na 4 okresy stosownie do rodzaju zaatakowanych tkanek. Wreszcie autor stwierdza, że reakcja na krętki w organizmie ludzkim potwierdza doświadczalne wyniki na zwierzętach, mianowicie: 1) krętki w tkankach nie rozwijają się, 2) krętki się rozwijają nie wywołując zmian chorobowych, 3) krętki rozwijają się i wywołują zmiany patologiczne. *Dziulikowska* (Lwów).

Argyria. M. W. STILLIANS. Arch. of Dermatology and Syphil. Styczeń 1937.

Srebrzyca według autora powstaje albo u osób zatrudnionych przy obrabianiu srebra, gdy drobne cząsteczki metalu dostają się do skóry, i wtedy zabarwienie skóry jest ograniczone, umiejscowione albo przy zażywaniu leków zawierających srebro, co wywołuje zabarwienie skóry całego ciała. Jako środek zapobiegawczy zdaniem autora może służyć uświadomienie szerokiego ogółu o szkodliwości leków reklamowanych w pismach i zawierających srebro. Co do leczenia, to skutecznym okazało się doskórne wstrzykiwanie mieszanki z 7 cm³ rozczynu 10% tiosiarczanu sodowego i 3 cm³ rozczynu 10% żelazocyjanku potasowego. Zastrzyki podskórne lub dożylne tejże mieszanki nie dały żadnych wyników leczniczych. *Dziulikowska* (Lwów).

Triarsen — nowy syntetyczny związek arsenowy w leczeniu kiły. J. STOKES, H. BEERMAN. Arch. of Dermat. Syphil. Styczeń. 1937.

Autorzy bardzo obszernie opisują sposoby badania i oceny nowych środków leczniczych w ogóle, a przeciwkiłowych w szczególności. Podają plan, według którego te badania mają być przeprowadzone, określają na jak dużym materiale i przez jak długi okres czasu należy badania przeprowadzać, jakie badania kontrolne kliniczne i laboratoryjne są potrzebne itd. Przeprowadzone w ten sposób badania triarsenu dowiodły, że jest to środek leczniczy przeciwkiłowy równowartościowy z używanymi dotychczas pochodnymi arsenu i innymi, a ponadto ma tę przewagę, że prędzej osiąga się ujemne wyniki serologiczne i że nie występują objawy ze strony systemu nerwowego.

Dziulikowska (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Działanie alkoholu na korę mózgową z punktu widzenia fizjologii. J. KONORSKI i S. MILLER. Trzeźwość. Nr 7, 1936.

Autorzy, od lat zajmujący się psychofizjologią, omawiają wpływ alkoholu na korę mózgową w ostrym stadium jego działania i w stosunkowo niewielkich dawkach. Po omówieniu objawów takiego zatrucia (wzmożenie aktywności psychicznej, objawiające się wielomównością, podniesionym głosem, powiększoną ruchliwością itp., oraz upośledzenie psychiczne, objawiające się osłabieniem krytycyzmu, zmniejszoną zdolnością skupiania uwagi itp.), Konorski i Miller przystępują do analizowania powodów tych objawów i dochodzą do wniosku, że przy omawianym stanie mamy wprawdzie do czynienia ze wzmożoną aktywnością korową, lecz aktywnością prymitywną, utrzymaną na niższym poziomie, niż normalnie. Objawy euforii pozostają przypuszczalnie w ścisłym związku z porażeniem procesu hamowania.

Z. Bieliński (Lwów).

Złe przyzwyczajenia. A. RZĄŚNICKI. Warszawa. Nakładem Zarządu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża. Str. 24. 1936.

Wydawnictwo tanie (15 groszy) i popularnie napisane, za pomocą którego pragnie autor wykorzenić cały szereg złych, brzydkich, a w większości wypadków niebezpiecznych dla zdrowia i życia przyzwyczajeń, jak ślinienie brzegów kopert i znaczków pocztowych, ślinienie ołówków („chemicznych“, anilinowych), pomaganie sobie przy obracaniu kartek w książce naślinionym palcem, plucie na podłogę, trzymanie w czasie szycia szpilek między wargami, używanie „smoczka na kółku“ itp. Szczególną uwagę zwraca Rząśnicki na ustosunkowanie się ludzi do zwierząt domowych, a to przede wszystkim ze względu na możliwość zakażenia się od zwierzęcia jego pasożytami, co w wypadku zakażenia się jajeczkami tasiemca bąblowcowego może spowodować tragiczne dla człowieka następstwa. Broszurka napisana językiem prostym, przemawiającym do każdego, przekonywuje i zasługuje na szerokie rozpowszechnienie.

Z. Bieliński (Lwów).

W sprawie eteryzmu. M. SOKALÓWNA. Trzeźwość. Nr 5. 1936.

Picie eteru stwierdzono po raz pierwszy w Draperstown, w hrabstwie Derry w Anglii około 1842 r. Według pewnej wersji zostało ono spowodowane usilną propagandą przeciwalkoholową szerzoną przez tamtejszego duchownego. By nie złamać wymuszonego przyrzeczenia wstrzymywania się od używania napojów alkoholowych, zaczęli ludzie pić eter, który okazał się doskonałą namiastką. W ogóle picie eteru stało się najbardziej rozpowszechnione w krajach, w których walka z alkoholizmem odniosła powierzchowne zwycięstwo. Wypadki eteryzowania się były spotykane w Wielkiej Brytanii (szczególnie w Irlandii i w Anglii), w Ameryce, w Polsce (szczególnie na Śląsku i w Małopolsce), we Francji i in. Picie eteru jest dlatego szczególnie pociągające, że eter działa szybko, przy czym skutki są krótkotrwałe. Pijący eter może upić się nim kilka razy dziennie, nie odczuwając na razie żadnych ujemnych lub przykrych skutków. Zmiany patologiczne, wynikające z długotrwałego picia eteru, nie są dotychczas należycie zbadane. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 29 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. J. Itelson *przedstawił 18-letniego młodzieńca, który zgłosił się do szpitala ze skargami na ślinotok, ucznie dławienia, brak łaknienia, wychudzenie.* Objawy te występowały okresowo. Przypuszczano u chorego istnienie guza przełyku. Roentgen wykrył obecność przepukliny przeponowej, której zawartość stanowił żołądek. Przypadek należy do niezmiernie rzadkich, gdyż dotyczy młodego osobnika.

W dyskusji zabierał głos kol. Lewenfisz.

2. Kol. A. Stiller *przedstawił rzadki przypadek zaburzeń przewodnictwa międzykomorowego, powstały po zawale mięśnia sercowego.* Występował naprzemienny blok prawej i lewej gałązki pęczka Hissa. Pod wpływem leczenia naparstnicą ustąpił blok gałązki lewej, pozostał blok gałązki prawej.

3. Dr M. Schur (gość z Wiednia) *wygłosił* (w języku niemieckim) *odczyt pod tytułem: „Niedokrwistość a niedobór żelaza“.*

W dyskusji zabierali głos: kol. Kocen, Klozenberg, Zimmer oraz prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 6 maja 1936 roku wspólnego z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

1. Kol. M. Lewenfisz *przedstawił chorą M. F., lat 58 operowaną z powodu raka sutka lewego* w październiku 1934 r. (amputacja piersi lewej z usunięciem gruczołów pachowych). W styczniu 1935 r. naświetlana Roentgenem. Chora zgłasza się co kilka miesięcy do kontroli. Pomimo zupełnie dobrego samopoczucia i braku jakichkolwiek objawów klinicznych, badanie rentgenowskie klatki piersiowej wykazało: „liczne, wielkości małych pomarańczy, ostro odgraniczone, jednolite zacienienia pokrywają niemal całą powierzchnię obu płuc“. Są to niewątpliwie przerzuty nowotworowe. Mimo tak rozległych zmian w płucach, chora nie kaszle, nie ma duszności, nie odczuwa najmniejszych dolegliwości, a w ostatnich miesiącach przybrała 4 kg na wadze. Wygląd chorej jest dobry. Rentgenogram z października 1934 r., na pierwszy rzut oka, nie wykazuje uchwytnych zmian. Jednak, gdy teraz dokładniej mu się przyjrzeć, widzimy ostro odgraniczony, plamisty, wielkości wiśni, miękki cień pod prawym obojczykiem oraz mniejszy cień o tych samych cechach w środkowym lewym polu. Obecnie nie mamy żadnych wątpliwości, że obraz ten odpowiada przerzutom nowotworowym. Wnioski:

1) Brak objawów klinicznych i podmiotowych, zarówno jak i dobry wygląd chorej nie wyklucza możliwości istnienia przerzutu nowotworowego.

2) Ujemne skutki, jakie często widzimy po leczeniu operacyjnym i naświetlaniach Roentgenem raków sutka, uwarunkowane są wczesnym występowaniem przerzutów u tych chorych. Mogą one istnieć, nie dając żadnych uchwytnych objawów jeszcze przed przystąpieniem do zabiegów leczniczych. Przypadki raków sutka wymagają z naszej strony natychmiastowego wkroczenia. W naszym przypadku od chwili, gdy chora zauważyła guz piersi do zabiegu operacyjnego upłynęło zaledwie 6 tygodni, a już wystąpiły przerzuty do płuc.

3) Przed ustaleniem naszego postępowania w przypadkach raków sutka winniśmy zbadać rentgenologicznie klatkę piersiową, a zdaniem klinicystów francuskich, również kręgosłup lędźwiowy i miednicę, celem wykluczenia istnienia przerzutów nowotworowych, które najczęściej się tam usadawiają, początkowo nie dając żadnych objawów. Ma to również duże znaczenie rokownicze. (Autoreferat).

W dyskusji zabrał głos kol. Wajskopf. Obserwował on przypadek *carcinosis universalis* u chorej operowanej przed 13 laty; chora pomimo bardzo rozległych przerzutów w płucach czuła się bardzo dobrze.

2. Doc. Dr med. G. Szulc (gość z Warszawy) *wygłosił odczyt pod tytułem: „Żywienie jako zagadnienie zdrowia publicznego“.*

W dyskusji zabierali głos kol. Wajskopf i prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum*

Protokół posiedzenia w dniu 20 maja 1936 roku.

1. Kol. Daniel Kon *przedstawia przypadek chondrodystrophia foetalis* u dziewczynki 11-letniej z przychodni Szpitala fund. małż. Poznańskich. Dziecko rozwijało się fizycznie bardzo wolno, rozwój umysłowy natomiast nie wykazywał żadnych zaburzeń. Inteligencja dziecka bez zarzutu. Rodzice i pozostałe rodzeństwo są wzrostu prawidłowego. W wyglądzie zewnętrznym chorej uderza obok niskiego wzrostu (103 cm) stosunkowo długi tułów, nieproporcjonalnie duża czaszka, nadmiernie krótkie kończyny. Charakterystyczne jest zapadnięcie nasady nosa oraz wybitna lordoza kręgosłupa lędźwiowego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ilość wapnia we krwi 13,6 mg %. Interesujące są rentgenogramy, wykazujące zupełnie typowy obraz kości długich: znaczne skrócenie kości, rozszerzenie nasad i zniekształcenie na skutek nieregularnego nawarstwienia okostnej. Zaburzenia wzrostu nie dotyczą równomiernie wszystkich kości długich, tak np. kość piszczelowa jest więcej zahamowana w swym wzroście, niż strzałkowa, wobec czego ta ostatnia musi zgiąć się, wytwarzając słup okostnej, jako filar podtrzymujący. Od krzywicy różni się przypadek brakiem znaczniejszych zniekształceń kości, jak również brakiem odwapnienia kośćca. Według klasyfikacji Hansemanna należy przypadek do szeregu karłowatości nieproporcjonalnych; według Bauera do zaburzeń

wzrostu III rzędu, będących skutkiem schorzenia śródchrzęstnych pasów kostnienia.

2. Kol. Fajwlewicz i Kryszek *wygłosili odczyt na temat: „O chorobie Gauchera z uwzględnieniem innych lipoidoz"*. Po podaniu historii chorób trzech obserwowanych przypadków choroby Gauchera referenci omawiają zagadnienia, związane z etiologią, patogenezą, obrazem klinicznym i leczeniem tego schorzenia. Odczyt był demonstrowany pokazem mikrofotogramów komórek gaucherowskich (praca ukazała się w druku w P. G. L. Str. 657 i 681, 1936).

W dyskusji kol. Lewenfisz omawia przypadek choroby Schüller-Christiana. Z lipoidoz uogólnionych choroba Schüller-Christiana daje najbardziej charakterystyczny obraz rentgenowski. Występują ubytki w kościach sklepienia czaszki, jak również w okolicy potylicowej. Ubytki te są kształtu nieprawidłowego, okrągłe lub owalne, przeciętnie o średnicy 2—3 cm. Poza zmianami w kościach czaszki, zjawia się wytrzeszcz oczny i moczówka prosta. Ta triada objawów jest charakterystyczna dla choroby Schüller-Christiana.

Przypadek dotyczy kobiety lat 47, u której przed 10 laty wystąpiły objawy guza przysadki mózgowej. Chora otrzymała kilka serii naświetlań Roentgenem. Obecnie w okolicy przysadki i lejka widzimy zwapniały guz, wielkości gołębiego jaja. Chora od czasu do czasu zgłasza się do kontroli. W roku 1934, w styczniu, na zdjęciach czaszki zauważono ubytki kostne. W ubiegłym roku wystąpiły objawy moczówki prostej i wyraźny wytrzeszcz oczu. Chora oddaje 5—6 litrów moczu na dobę.

Przypadek ten zasługuje na wyróżnienie z dwóch względów: 1) dotyczy osoby starszej, co należy do rzadkości, albowiem cierpienie to występuje najczęściej u dzieci pomiędzy 1 a 7 rokiem życia; 2) rzuca nam pewne światło na etiologię tego cierpienia. Mimo woli bowiem nasuwa się przypuszczenie, czy wystąpienie objawów cierpienia Schüller-Christiana u naszej chorej nie jest spowodowane zmianami w śródmózgowiu, które zostały wywołane cierpieniem podstawowym. Zgadza się to w zupełności z poglądami doby obecnej, że śródmózgowie jest ośrodkiem wszystkich przemian naszego ustroju, a więc możliwe, że i przemiany tłuszczowej (streszczenie własne).

Kol. Bender. W przypadku drugim prelegentów zaznaczyły się objawy kostne. Objawy ze strony szkieletu mogą się wysuwać na plan pierwszy, może się wytworzyć garb. W statystyce amerykańskiej z roku 1934 na 80 przypadków były 3 powyżej lat 50. W plwocinie chorych znajdowano komórki Gaucherowskie, jest to bardzo ważnym objawem rozpoznawczym.

Kol. Frenkiel podnosi, że do lipoidoz należy również choroba Tay-Sachsa, o czym prelegenci nie wspominali. Klasyczna postać choroby Tay-Sachsa przebiega, jak choroba Niemann-Picka.

Kol. Ściesiński. W wieku wczesnym choroba może przebiegać szybko i gwałtownie. W przypadku Niemann-Picka odgrywają rolę nie fosfatydy, ale myeliny. Chorobę Tay-Sachsa łączą z grupą Niemann-Picka.

Podany przypadek był badany tylko histologicznie; stwierdzono zmiany w płucach, nerkach, śledzionie i wątrobie. Wszystkie te narządy zawierały tłuszcze piankowe. Komórki Gauchera znajdowano nie tylko w plwocinie, ale i we krwi krążącej.

Kol. Reznik uważa żółtaczkę hemolityczną za miejscowe schorzenie śledziony.

Kol. Gliksmann: należało by się spodziewać, że układ siateczkowo-śródbłonkowy, jako zaatakowany w tych schorzeniach, będzie przejawiał zmniejszoną czynność. Zapytuje, jak przedstawia się ciepłota. Schorzenia nie są zbyt groźne, jeżeli chory może z tym żyć długie lata.

W odpowiedzi: Kol. Benderowi: omawiany temat jest zbyt obszerny, by w referacie uwzględnić wszystkie związane z nim zagadnienia; znane są przypadki odmiany kostnej choroby Gauchera, kiedy proces chorobowy usadawiał się w kręgach, co stwarza trudności różniczkowo-rozpoznawcze z gruźlicą kręgosłupa.

Kol. Frenklowi: w piśmiennictwie o lipoidozach niewielu autorów włącza chorobę Tay-Sachsa; zostaje ona zaszeregowana na równi z chorobą Niemann-Picka do lipoidoz fosfatydowo-komórkowych.

Kol. Ściesińskiemu: lipoidozy w ogóle, a choroba Gauchera w szczególności, są rzadko widziane w klinice; czas trwania poszczególnych lipoidoz został schematycznie podany w tablicy; nietypowość przebiegu, nie wyłączając i krótszego czasu trwania w okresie dziecięcym i niemowlęcym, została w referacie uwzględniona; w referacie ograniczono się do podania miana grup określonych ciał lipoidowych, nie wnikając w dokładną charakterystykę chemiczną poszczególnych składników.

Kol. Reznikowi: żółtaczka hemolityczna jest uważana za schorzenie układowe.

Kol. Gliksmanowi: w lipoidozach, pomimo umiejscowienia schorzenia w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, czynność tego układu jest wzmożona, czego wyrazem jest dodatnia próba Adlera-Riemana.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 23 kwietnia 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Dobrzaniecki W.: Czy istnieje tzw. mechanizm zastawkowy przy operacji Coffey'a? (pokaz). 2) Kol. Ambros Z.: Przypadek skostnienia pourazowego u piłkarza (pokaz). 3) Kol. Bross W., Długosz H. i Kubikowski P.: Poziom adrenaliny we krwi w przypadkach nadnerczaków (wykład).

Międzynarodowy Zjazd w Vichy na temat niewydolności czynnościowej wątroby. W dniach 16—18 września 1937 r. odbędzie się w Vichy Międzynarodowy Zjazd, którego tematem głównym będzie niewydolność wątroby. W skład komitetu honorowego wchodzi z Polski prof. Witold Orłowski. Program naukowy Zjazdu obejmuje następujące referaty: N. Glaessner (Wiedeń): Diagnostyka czynnościowa niewydolności wątroby. — R. Debré, Gilbrin, Semelaigne (Paryż): Powiększenie wątroby u dzieci. — L. Binet (Paryż): Czynność wątroby w zakresie przemiany siarkowej. — Lemaire i Varay (Paryż): Obrzęki pochodzenia wątrobowego — studium patogenetyczne. — J. Olmer (Marsylia): Studium kliniczne. — Urbach (Wiedeń): Skóra i wątroba. — Parhon (Bukareszt): Wątroba i gruczoły dokrewne. — Hamilton, Fairley (Londyn): Okresy niewydolności wątroby w przebiegu zimnicy. — Anthony Bassler (New-York), Lathan, A. Crandalli, A. C. Iwy (Chicago), Norman Elton (Reading), Hyman I. Goldstein (Camden): Niewydolności wątroby a stan odżywienia ogólnego i szczególnie czynność układu nerwowego. — Pende (Rzym) i Bufano (Sanari): Niewydolność wątroby neuro-wydzielnicza. — Leczenie wątroby w stanach uczulenia. — Niewydolność wątroby pochodzenia krążeniowego i jej leczenie. — Pierry i Milhaud (Lyon): Leczenie zdrojowiskowe niewydolności wątroby. — De Grailly (Bordeaux): Niewydolność komórki wątrobowej i jej wskazania lecznicze. — Gallart-Marés (Barcelona): Leczenie dietetyczne chorej wątroby. — Pribram (Berlin): Niewydolność wątroby przed- i pooperacyjna oraz zapobieganie i leczenie. — Pierre Duval, J. C. Roux, Coiffen (Paryż): Rokowanie „zapaści operacyjnych" na podstawie badania czynnościowego wątroby. Uczestnicy Zjazdu i ich rodziny korzystają na kolejach francuskich ze zniżek 40% oraz z 25% zniżki w hotelach i pensjonatach w Vichy. Lekarze, którzy pragnęliby wziąć udział w Zjeździe lub zgłosić referat, a nie otrzymali dotychczas programu Zjazdu, zechcą się zwrócić po adresem: Dr Żera Edmund, Warszawa, ul. Barbary 6.

Międzynarodowe Dni Lekarskie w Paryżu przypadają na czas od 26—30 czerwca 1937 r. Tematem Dni są „Hormonalne regulacje w biologii, klinice i lecznictwie". Przewodniczący: prof. P. Carnot, sekretarz generalny: dr Godlewski. Korespondencję kierować pod adresem: 18, rue de Verneuil, Paris VII-e.

Posiedzenie *Réunion Médico-Chirurgicale de Morphologie* odbyło sie dnia 21. IV. b. r. Na porządku dziennym referaty i pokazy dr A. Palau, Mangin-Balthazard, Claoue i D. Nardonnet.

Różne.

Z kraju.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Paryskiego zaprosił Prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej Prof. Dr Mieczysława Michałowicza do wygłoszenia szeregu wykładów z dziedziny chorób dziecięcych na Uniwersytecie Paryskim. Wykłady Prof. Michałowicza odbędą się w semestrze letnim, między 5 a 15 czerwca 1937 r.

Pewne międzynarodowe czasopismo lekarskie, wychodzące w niemieckim i francuskim języku w Pradze Czeskiej podaje, że Polska cierpi na dotkliwy brak lekarzy. Uwagi swe popiera porównaniem ilości lekarzy wypadających na 10 tysięcy mieszkańców w Polsce i Szwajcarii; Polska ma 3 lekarzy, Szwajcaria 106 na 10 tysięcy mieszkańców. Zwracając uwagę na źle zorganizowaną pomoc lekarską zwłaszcza na wsi, pismo to podkreśla, że Polska — kraj rolniczy — skupia w 28 większych miastach — 60% wszystkich lekarzy, podczas gdy są obszary kraju, w których 1 lekarz obsługuje powyżej 200 km kwadratowych.

Władze Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w porozumieniu z lekarzami ubezpieczonymi postanowiły ogłosić konkurs na pamiętnik lekarza społecznego, pracującego w tym lub innym charakterze w Ubezpieczalni. Poza celami propagandy ubezpieczeń społecznych w Polsce i wszechstronnym oświetleniem działalności praktycznej lekarzy Ubezpieczalni, konkurs ma na widoku nawiązanie ściślejszego kontaktu ideowego z lekarzami, pracującymi w ubezpieczeniu społecznym oraz należyte zrozumienie i właściwą ocenę roli lekarza ubezpieczeniowego na podstawie dokładnego obrazu jego życia i pracy. Dla omówienia celów i zadań konkursu, jak również jego organizacji odbyła się w dniu 9 kwietnia b. r. w lokalu Związku Lekarzy P. P. konferencja przedstawicieli Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i lekarzy związkowych pod przewodnictwem p. Sasorskiego i przy udziale red. M. Wańkowicza. Na konferencji tej uchwalono linie wytyczne dla organizacji konkursu, którego warunki będą podane do wiadomości świata lekarskiego już w najbliższym czasie.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 1 do 23 stycznia 1937 roku:

Choroby	Tydzień 1 1—2/I	Tydzień 2 3—9/I	Tydzień 3 10—16/I	Tydzień 4 17—23/I
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	29 *2*	162 *13*	209 *15*	203 *12*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	9	58 *6*	77 *2*	87 *5*
Dur powrotny	—	1 *1*	—	—
Czerwonka	1	7	2	—
Płonica	72 *2*	367 *14*	348 *16*	331 9
Błonica	73 *8*	370 *27*	410 *31*	343 19
Nagm. zap. opon m.-rdz.	4 *2*	28 *5*	27 *8*	23 *7*
Odra	186 *5*	740 *16*	799 *9*	1313 *10*
Krztusiec	12 *3*	116 *15*	136 *12*	236 *17*
Zimnica	—	—	—	—
Zakażenie połogowe	2 *1*	23 *4*	29 *7*	31 *6*
Choroba Meine-Medina	—	3 *1*	4 *1*	3
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	56 *32*	459 *202*	435 *226*	456 *248*
Róża	30	112 *3*	92 *3*	105 *6*
Jaglica	48	241	294	216
Twardziel	—	1	—	1
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	1	—	11 *1*
Wścieklizna	—	—	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Według danych Ministerstwa Opieki Społecznej w 1936 r. zanotowano w Polsce 3.755 zachorowań na dur plamisty, z tego 234 zgonów. Przodują oczywiście województwa kresowe wschodnie, naczelne miejsce zajmuje woj. lwowskie z liczbą 711 zachorowań; następnie uszeregowały się woj. nowogródzkie (498), stanisławowskie (478), poleskie (461), wreszcie z liczbą poniżej 400 zachorowań woj. wileńskie, wołyńskie i białostockie. W woj. śląskim, pomorskim, poznańskim zachorowań na dur plamisty nie notowano. Dane z lat ubiegłych wskazują na stopniowy spadek zachorowań od 442.724 w r. 1919 — do 11.187 w r. 1923. Dalszy spadek zatrzymuje się na liczbie 1.640 w r. 1930, po czym ilość zachorowań podnosi się z roku na rok do liczby 5.127 w r. 1934. Od r. 1926 do r. 1933, przeciętna roczna ilość zachorowań była mniejsza od liczby z roku ubiegłego.

W Warszawie w r. 1936 zarejestrowano 1.916 zachorowań na dur brzuszny, 2.996 zachorowań na płonicę, 3.536 na odrę, około 1.400 na błonicę.

Komunikaty.

W dniach od 2 do 10 czerwca 1937 r. odbędą się w Bukareszcie i w Sinaia następujące zjazdy: IX Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej (Bukareszt) oraz VII Sesja Międzynarodowego Biura Dokumentacji Wojskowo - Lekarskiej (Sinaia). Uczestnictwo w IX Kongresie Międzynarodowym Medycyny i Farmacji Wojskowej daje tym samym prawo do wzięcia udziału w konferencji Biura Dokumentacji bez wypełniania dodatkowych formalności i opłat. W kongresach mają prawo uczestniczyć oficerowie służby zdrowia zawodowi i rezerwowi (lekarze, farmaceuci, dentyści) oraz ich rodziny (żona, dzieci). W celu ułatwienia wyjazdu polskim uczestnikom zjazdów, Departament Zdrowia M. S. Wojsk. postanowił zorganizować zapisy uczestników zbiorowo. Oficerowie służby zdrowia zarówno służby czynnej, jak rezerwy powinni zgłaszać zapisy na Kongresy osobiście lub listownie do Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk., do p. Maratowej, pokój 345. W sprawie biletów kolejowych, zamawiania hoteli i wycieczek, należy zwracać się do biura podróży „Wagons-Lits-Cook", które zostało mianowane przez Komitet Organizacyjny Kongresu oficjalnym biurem podróży. Opłata za uczestnictwo w kongresie wynosi 28 zł dla członków i 17 zł dla osoby towarzyszącej (żona, dziecko). Opłatę za uczestnictwo należy przesyłać jednocześnie ze zgłoszeniem do Departamentu Zdrowia M. S. Wojs., do p. Maratowej, pokój 345. Koszt przejazdu od stacji granicznej Śniatyn do Bukaresztu wynosi dla oficerów zawodowych w II kl. — 14 zł, w III kl. — 8 zł. Organizatorzy Kongresu podają, że koszt 8-dniowego pobytu w Bukareszcie i Sinaia (6 dni w Bukareszcie, 2 dni w Sinaia) łącznie z utrzymanie i przejazdami wyniesie od 3.200 do 6.000 lei tj. od 90 do 170 zł (przy obecnym kursie: 1000 lei = 28 zł), w zależności od kategorii hotelu. Uczestnicy Kongresu są zwolnieni od wizy rumuńskiej.

Amerykańskie czasopismo położniczo-ginekologiczne (*American Journal of Obstetrics and Gynecology* Vol. 33. Nr 2. 1937) ogłasza zwołanie kongresu położników i ginekologów amerykańskich na rok 1939. W odezwie tej podkreśla coraz większe zainteresowanie sprawami położnictwa i ginekologii, jako nauk otaczających swą opieką matkę i dziecko. Powojenne czasy nie usposabiały do zjazdów z powodu utrudnionych warunków podróżowania i pewnego zmęczenia i apatii, która ogarnęła cały świat. Mimo to Holandia zwołała zjazd, a raczej próbuje zwołać na rok 1938. Ameryka chce podobny zjazd w granicach własnego państwa zwołać na rok następny 1939 i pragnie, aby ten zjazd ogarnął nie tylko specjalistów, ale i lekarzy praktyków, którzy się sprawami położnictwa i ginekologii zajmują, żeby objął w swym zakresie i urzędników zdrowia, społecznie czynnych ludzi, pielęgniarki itp. Wreszcie prosi komitet zjazdu o jak najszersze rozpowszechnianie wiadomości o tym zjeździe.

Sprostowanie.

W pracy pt.: *Naświetlanie promieniami pozafiołkowymi krwi krążącej u ludzi* w nr. 15 P. G. L. z r. b. przy podaniu długości fal świetlnych *zamiast znaku* μ *winno być* $m\mu$ *(mikromikron).*

Redakcja otrzymała:

A. Hittmair: Blutdiagnostik für den praktischen Arzt. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń, 1937. Cena: 4.50 RM.

H. G. Jacobi: Clinical evaluation of protamine insulin. Odb. z „New Jork State Journal of Medicine". Vol. 37. Nr 4. 1937.

R. Köhler: Gynäkologie des praktischen Arztes. Wyd. Aesculap, Wiedeń-Lipsk, 1937. Cena: 3.50 RM.

Wissenschaftliche Werke des staatlichen medizinischen Instituts in Tomsk, 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 19 9 maja 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr Alfred ZEGHAUSER. Lwów.

Grasica, jako gruczoł wkrewny.

Z Oddziału Wewnętrznego II Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz.

Czynności grasicy stanowią zagadkę, na której rozwiązanie sili się medycyna od dziesiątków lat. Jeśli się grasicę powszechnie zalicza do gruczołów wkrewnych — mówi A. Kohn — to polega to raczej na dobrej wierze, niż na ustalonych faktach z jej morfologii lub fizjologii. Rozwiązać to zagadnienie próbowano z różnych stron. Przedmiotem rozległych i mozolnych badań była budowa grasicy, jej pochodzenie i pochodzenie poszczególnych jej składników. Dokładnie przebadano jej zachowanie się w szeregu stanów patologicznych i usiłowano łączyć zmiany morfologiczne grasicy z różnymi zaburzeniami wieku dziecięcego, przede wszystkim z zespołem zwanym stanem grasiczo-limfatycznym *(status thymo-lymphaticus)*.

Grasica nie ma jednak charakterystycznej budowy i zróżnicowania tkankowego, właściwego gruczołom wkrewnym; nie stwierdzono też nigdy wydzielania komórek grasicy. Brak więc dowodu postaciowego na znaczenie grasicy, jako gruczołu wkrewnego. Brak też swoistych zmian dla jakichkolwiek stanów chorobowych ustroju. Budowa grasicy nie zapowiadała rozwiązania zagadki roli grasicy w ustroju; skierowano więc wysiłki w kierunku ujęcia fizjologii grasicy. I na tym polu jednak brak przekonywujących i wyczerpujących wyników. Do dziś jest wątpliwym, czy grasica jest narządem dla życia niezbędnym, nie jest nawet bezspornie ustalonym, czy usunięcie grasicy przymusowo wywołuje zmiany chorobowe. Przebadano prawie wszystkie gatunki zwierząt w tym kierunku i przeprowadzono doświadczenia w najrozmaitszych warunkach. Specjalnie jednak, jeśli chodzi o grasicę, metody jakimi rozporządzamy, zdaje się są nie wystarczające lub niedostosowane do swoistości narządu lub jego funkcji.

Dlatego też nauka o grasicy, jako gruczole wkrewnym, jest jeszcze nieustaloną, nieskrystalizowaną, w której każdy rok odkrywa nowe poglądy. Dlatego brak w fachowym piśmiennictwie wyczerpujących monografij; istniejące prace poglądowe są jednostronne, jeśli chodzi o punkt widzenia lub naświetlenie wyników. Tym ważniejsza, zdaje mi się, jest próba przedstawienia teraźniejszego stanu wiedzy o tym narządzie, w którego istotne znaczenie, zwłaszcza dla ustroju rosnącego (fakt godny podkreślenia) nikt jednak nie wątpi. Dalszą przyczyną, która usprawiedliwia zajęcie się grasicą, jest to, że ostatnie lata przyniosły pewne zdobycze z dziedziny fizjologii i kliniki grasicy. Prace doświadczalne amerykańskie dotyczące wyciągu Hansona oraz próby lecznicze klinicystów francuskich, rzucają światło na znaczenie grasicy w zespole gruczołów wkrewnych i otwierają nowe drogi badania. Godną uwagi wreszcie jest konfrontacja dróg i wyników badań grasicy z drogami, jakimi szło poznanie tak daleko częściowo już posunięte innych gruczołów wkrewnych, oraz z wynikami tymi drogami osiągniętymi. Porównanie to, zdaje mi się, jest pouczające, pozwala ono na ocenę dróg, jakimi w przyszłości może pójść usiłowanie poznania czynności grasicy. Niebywały rozkwit endokrynologii w ostatnich latach jest w głównej mierze uwarunkowany ścisłym wytyczeniem dróg, jakimi nauka o wewnętrznym wydzielaniu musi kroczyć i ustaleniem ścisłych kryteriów dla oceny wartości jej źródeł poznania. Poza badaniem morfologicznym dla poznania prawidłowej i patologicznej fizjologii inkretów (wchłonów) służą sposoby następujące:

1) wyłączenie gruczołu wkrewnego doświadczalne lub samorodne przez sprawy chorobowe,

2) przerost lub nadczynność gruczołu,

3) przeszczepianie narządu lub podawanie wyciągu z niego;

Jako dalsze etapy pracy, wreszcie w miarę rozwoju wiadomości

4) ustalenie swoistego sprawdzianu (miary) dla hormonu i poznanie jego budowy chemicznej, lub synteza hormonu,

5) poznanie warunków i mechanizmu wytwarzania i działania hormonu w ustroju.

Te drogi wiodą do poznania czynności gruczołów wkrewnych. Każda z nich nie ma może jednakowego znaczenia — sprawdzian swoisty jest podstawą wiedzy o czynności wkrewnej gruczołu i najistotniejszą zdobyczą dla jej poznania.

Tak odrębne i dla każdego gruczołu swoiste stanowisko w patologii ludzkiej oraz mechanizm działania jego hormonu, jest przyczyną, że wiedza o wydzielaniu wkrewnym, w nierównej mierze czerpała swe wiadomości o poszczególnych gruczołach z wyszczególnionych różnych źródeł poznania. Tak np. stany nadczynności tarczycy kierowały badaniami czynności tego gruczołu, natomiast nie wiedziano jeszcze nic o stanach nadczynności wysepek Langerhansa *(hypoglycaemia)* wtedy, gdy wydzielanie wkrewne trzustki było już dokładnie znane i stanowiło jedną z najistotniejszych zdobyczy naszej wiedzy o wchłonach.

Dla oceny wyników osiąganych wymienionymi drogami, istnieją ostro wykreślone linie wytyczne. Ścisła krytyka pozwala dopiero na odpowiednie wykorzystanie wyników i jest czynnikiem nieodzownym dla rzeczywistego postępu tej gałęzi medycyny.

Źródła błędu, czy też mylnego wyjaśniania są różne, zależnie od drogi, którą obieramy dla zbadania czynności gruczołu. Tak np. przy wycięciu gruczołu musimy w ocenie wyników uwzględnić wstrząs pooperacyjny, mieć pewność, że narząd został zupełnie usunięty, (następowa sekcja z histologicznym seriowym badaniem), musimy uwzględnić możliwość obecności gruczołów nadliczbowych (np. nadnercza), wykluczyć uszkodzenie sąsiadujących narządów (np. przy operacjach na przysadce mózgowej), odróżnić objawy wtórne od pierwotnych itd.

Rozpatrzmy z tego punktu widzenia wyniki badań czynności grasicy.

Wycięcie grasicy.

Tymektomia była drogą, na której usiłowano po raz pierwszy doświadczalnie wyświetlić rolę grasicy w ustroju. Ponieważ od dawna znanym był fakt, że grasica rozwija się w okresie przed dojrzałością, a później stopniowo zanika, używano powszechnie do doświadczeń zwierząt młodych. Gatunek zwierząt warunkuje w znacznej mierze wynik doświadczeń; najbardziej odpowiednie mają być psy i króliki, wyniki ujemne u całego szeregu zwierząt mogą być spowodowane obecnością dodatkowej tkanki grasicy (np. u ptaków). Sam zabieg wycięcia grasicy jest technicznie niełatwym ze względu na trudność zupełnego usunięcia tkanki grasiczej.

Pierwsze doświadczenia w tym kierunku datują się jeszcze z XIX wieku (Restelli 1845 r., Friedleben 1852 r. i inni). Brak aseptyki powodował śmierć zwierząt zwykle w pierwszym okresie pooperacyjnym, nie pozwalając na ocenę wyników.

Prace Bascha, pediatry z Pragi z r. 1906 i chirurgów Klose'go i Vogta z r. 1910 są doświadczeniami podstawowymi, które przez wielu autorów w latach następnych potwierdzone, ustaliły w głównych zarysach skutki operacyjnego usunięcia grasicy u zwierząt. Basch opisuje u psów po tymektomii po kilkutygodniowym okresie utajenia, zahamowanie wzrostu i ciężaru w stosunku do kontroli, ociężały i niezgrabny chód oraz braki inteligencji. Kości były bardziej giętkie i łamliwe, wykazywały słabsze kostnienie i zmiany struktury podobne do krzywiczych. Złamania kości długich goiły się gorzej. Zmiany te, w miarę dojrzewania zwierząt, cofały się i czasami nawet zwierzęta te nie różniły się od normalnych.

Doświadczenia te zostały powtórzone i w głównych zarysach potwierdzone przez Ranziego i Tandlera, Sommera i innych.

Dalej posunięte zmiany notują Klose i Vogt oraz Matti w swych doświadczeniach również na młodych psach przepro-

wadzanych. Opisany przez nich zespół objawów można podzielić na 3 kolejne okresy:

1) utajenia około jedno-miesięczny,

2) otyłości, w którym zaznacza się już powstrzymanie wzrostu,

3) charłactwa, w którym zwierzę stopniowo coraz bardziej cieleśnie i fizycznie podupada. Zatrzymanie wzrostu staje się wyraźne, występują też wybitne zmiany kośćca, które warunkują nienormalne ułożenie i postać łap. Kości stają się kruche, wykazują zmiany osteoporotyczne, powstają złamania samorodne, kostnina jest uboga w wapń, podobnie, jak same kości. Zejście śmiertelne kończy ten okres. Z badaczy polskich potwierdził te wyniki w całej rozciągłości A. Domaszewicz na podstawie własnych dokładnych i rozległych badań (1912 r.). Dalsze wyniki dodatnie podają m. i. Pighini, Lucien i Parisot u królików, Ikuta u szczurów, Lindeberg u psów i kotów, ostatnio zaś Asher i Landolt pozostawiając psy na pożywieniu niedoborowym.

Poza ssakami zbadano również wpływ tymektomii na ptaki i niższe kręgowce. Wyniki były rozbieżne, częściowo dodatnie, częściowo ujemne. Soli widział dziwne zaburzenia gospodarki wapnia, objawiające się wytwarzaniem bardzo cienkiej skorupy jaj u kur po tymektomii. Te same zmiany opisuje Riddle. Potwierdza on również występowanie zmian kostnych u ssaków, w postaci zmniejszenia długości i ciężaru kości, ubóstwa ich w wapń, ich łamliwości i zniekształcenia. Maciotta stwierdza wyższy poziom wapnia we krwi po wycięciu grasicy; jest on zrozumiały w razie przyjęcia zubożenia kośćca w wapń z następowym bilansem wapniowym ujemnym, czyli utratą wapnia z ustroju. Zespół więc podobny do zespołu spotykanego w nadczynności przytarczyc lub po podawaniu wyciągów przytarczycznych.

Tak przedstawiałyby się wyniki badaczy, którzy widzieli zmiany po wycięciu grasicy u zwierząt. Przytoczyłem te, które uważane są za nienaganne pod względem technicznym. Zaburzenia wzrostu, kośćca i wydzielania wapnia wybijały się wszędzie na pierwszy plan. Zahamowanie wzrostu, utrata wapnia z ustroju, skrócenie kości długich, zaburzenie ich kostnienia i zubożenie w wapń, zmiany częściowo o charakterze krzywiczym, częściowo osteoporotycznym, uderzały w obrazie klinicznym.

Rola grasicy w ustroju rosnącym polegałaby więc przede wszystkim na utrwalaniu wapnia oraz na pobudzaniu wzrostu. Natomiast brak dostatecznych podstaw dla wytłumaczenia szeregu innych objawów po wycięciu grasicy, które inni autorowie widzieli i które przypisują ubytkowi swoistych czynności grasicy. Do objawów tych należą przede wszystkim zmiany psychiczne, zmniejszona odporność przeciw zakażeniom, zaburzenie w układzie nerwowym i niedokrwistość.

Temu szeregowi nienagannie wykonanych doświadczeń przeciwstawiają się z drugiej strony prace również wzorowe, w których żadnych wyników drogą tymektomii nie uzyskano. Z początku XX wieku opisują wyniki ujemne Vincenta, Patona i Goodalla na świnkach morskich, Fischla na kozach, psach i królikach, Mac Lennana na królikach, Harta i Nordmanna na psach. W późniejszych latach Andersena (1932) u szczurów i Parka. Przyznają oni jednak, że doświadczenia te nie są przekonywujące, jeśli były wykonane na gryzoniach, ponieważ u zwierząt tych w ogóle można stwierdzić nadliczbową tkankę grasiczą. Natomiast nie daje się wykazać źródła błędu w pracach Parka i Mac Clure'a, którzy robili doświadczenia na młodych psach, przeprowadzając we wzorowych warunkach liczne i dokładne doświadczenia, kontrolowane sekcją dla stwierdzenia, że usunięcie grasicy było kompletne. Autorowie ci streszczają swe wnioski następująco:

1) grasica nie jest niezbędną dla życia u psa,

2) wycięcie jej nie wywołuje stwierdzalnych zmian w uwłosieniu, uzębieniu, postaci, mięśniach, sile, żywości lub inteligencji psa,

3) grasica nie zdaje się też wpływać na wzrost i rozwój, nie można jednak wykluczyć, że wycięcie opóźnia rozwój i kostnienie nasad kostnych.

Opisaną drogą więc, mimo ogromu pracy w nią włożonej, nie wyświetlono ostatecznie czynności grasicy w ustroju. Nie wytłumaczoną jest diametralna rozbieżność wyników badaczy, do których metod prac żadnej krytyki nie można zastosować. W każdym razie nie daje się stwierdzić przyczyna tej rozbieżności. Doszukiwano się jej przede wszystkim, jak już wspomniałem, w możliwości istnienia dodatkowych grasic lub w zachowaniu pozostałości samej grasicy przy zabiegu. Jeżeli się jednak nie uwzględni ścisłej, nawet histologicznej kontroli w tym kierunku, to wiemy, że tkanka grasicza nie przerasta szybko i wydatnie i że zresztą małe pozostałości gruczołu nie powstrzymują wystąpienia objawów ubytku czynności gruczołu. Na odwrót, zarzut, że zmiany po operacji były następstwem nieswoistym nieodpowiednich warunków życiowych, nie tłumaczy nam znowu braku zmian u zwierząt kontrolnych. Można by przypuścić, że pewne braki warunków życiowych, zwłaszcza odżywienia, które same przez się nie wywoływały jeszcze zmian, wystarczyły do wywołania ich u zwierząt, którym usunięto grasicę. Przypominało by to doświadczenia szkoły Ashera (które przytoczę niżej), a w których wpływ wyciągów grasicy na wzrost zaznaczał się najwyraźniej, jeśli odżywienie zwierząt, jakkolwiek wystarczające, nie było najlepszym pod względem zawartości zewnętrznych składników wzrostu. Doświadczenia dotyczące działania wyciągów grasicy na ustrój rozstrzygają, moim zdaniem, bezwzględnie zagadnienie znaczenia tymektomii na korzyść wyników dodatnich. I one bowiem przemawiają zgodnie przede wszystkim za wpływem grasicy na wzrost i zachowanie się wapnia. Taka zbieżność wyników osiąganych różnymi drogami badań przez różnych badaczy byłaby zbyt dziwną przy braku istotnego podłoża.

Przeszczepienia grasicy i działanie wyciągów grasicy.

Jakkolwiek i wyniki osiągnięte tymi metodami pracy nie wyświetliły jeszcze w pełni zagadnienia czynności grasicy, łącznie jednak z poprzednio opisanymi wynikami jej usunięcia, ustaliły one wpływ grasicy na wzrost oraz na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju. Pozwalają one nadto przypuścić istotne związki z czynnością gruczołów płciowych, oraz wskazują na rolę, jaką odgrywa grasica, włączona w cały system gruczołów wkrewnych na procesy przyswajania i zachowania się wody.

Przeszczepianie grasicy.

Z powodu technicznych trudności nieliczne tylko przeprowadzono doświadczenia z jej przeszczepianiem. Demelowi udawało się u szczurów utrzymać przeszczepioną tkankę przez dłuższy czas przy życiu. Widział on wyraźne zmiany u zwierząt, które były większe, silniejsze i żywsze od kontrolnych, przy czym grasica zwierząt młodych wykazywała intensywniejsze działanie. Harris widział pod wpływem przeszczepienia grasicy zagęszczenie kości, Scipiades szybsze gojenie się złamań kości. Wu stwierdza wyraźne obniżenie się poziomu wapnia w krwi zwierząt, którym przeszczepiono grasicę lub śledzionę. Prace jego stanowią jedno z ogniw badań Nitschkego i Schneidra dotyczących działania wyciągów grasicy i śledziony na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju. Badania te omówię wkrótce.

Wyniki osiągane za pomocą działania *wyciągów grasicy* dadzą się ująć w następujące ramy:

1) wpływ na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju,

2) wpływ na wzrost i rozwój zwierząt młodych,

3) wpływ na przyswajanie, zachowanie się wody i pracę mięśni.

Ad 1). Działanie wyciągów grasicy na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju ustaliły prace Nitschkego, których wyniki w istocie swej zgadzają się z wynikami osiągniętymi usunięciem grasicy. Autor ten wyosobnił dwie frakcje z grasicy młodych cieląt i zastrzykiwał je podskórnie większej ilości dojrzałych królików. Jedna frakcja rozpuszczalna w wodzie obniżała wybitnie poziom wapnia w surowicy krwi w przeciągu 10—20 godzin po zastrzyku, do przeciętnej wartości 7—8 mg % (normalnie 10—11 mg %). Równocześnie ze spadkiem wapnia we krwi uwidaczniał się typowy wzrost pobudliwości elektrycznej mięśni i wśród drgawek tężyczkowych następowała śmierć zwierzęcia. Drugi wyciąg, nierozpuszczalny we wodzie, rozpuszczalny w eterze i alkoholu, zawierający przypuszczalnie ciała lipoidowe, wywoływał spadek poziomu fosforu w surowicy krwi, przeciętnie o około 50%, nie wywołując żadnych objawów klinicznych. Reiss ze swymi współpracownikami potwierdził te wyniki i wyjaśnił dokładnie wpływ wyciągów na zachowanie się wapnia w ustroju, stwierdzając pod wpływem dłuższego ich stosowania wzrost zawartości wapnia w kościach o 30%. Działanie więc wyciągów grasicy wywołuje dodatni bilans wapniowy, ze wzmożonym ustaleniem wapnia w tkankach i następowym obniżeniem jego poziomu we krwi. Nitzescu i Benetato stwierdzają, że typowe podniesienie poziomu wapnia we krwi po parathormonie, nie występuje przy równoczesnym podawaniu wyciągów grasicy. Scholtzowi udaje się sprowadzić do normy podwyższony działaniem parathormonu poziom wapnia we krwi i nie dopuścić do typowej dla działania przytarczyc utraty wapnia z ustroju za pomocą wyciągów grasicy. Wpływ wyciągów grasicy uwidacznia się też w wyglądzie kości. Jako wyraz dążności odrostowej, widział Scholtz większą ilość osteo-

blastów w miejsce występujących typowo pod wpływem parathormonu, albo wywołanego przez niego zapalenia włóknistego kości, osteoklastów. Glaessner i Hass widzieli, jako wyraz tego samego mechanizmu działania na odkładanie wapnia w kościach, lepsze tworzenie się kostniny pod wpływem zastrzyków grasicy w doświadczalnych złamaniach kości u królików. Kontrole z wyciągami białkowymi oraz innych gruczołów wkrewnych działania tego nie wykazywały.

Uhlenhuth, żywiąc kijanki grasicą, widział u nich objawy tężyczkowe jako wyraz spadku wapnia. Analogiczne działanie na wapń wykazują poza grasicą wyciągi śledziony i gruczołów limfatycznych (Nitschke i Reiss). Istnieje więc ścisły związek synergetyczny między tymi narządami, potwierdzony wynikami przeszczepień śledziony, oraz odpowiednim odwrotnym wpływem wycięcia śledziony na poziom wapnia we krwi (Miwa).

Ad 2). Na szeroką skalę zakrojone badania wpływu wyciągów grasicy na wzrost młodych zwierząt przeprowadziła szkoła Ashera.

Ratti zastrzykuje młodym szczurom przez kilka tygodni wyciąg wodny grasicy, zmieniając w szeregu grup doświadczeń warunki życiowe zwierząt. Badając naprzód zwierzęta odżywiane normalnie, stwierdza silne pobudzenie wzrostu. Szczury są większe, mają włos bardziej błyszczący, skórę elastyczniejszą, zachowanie się ich jest żywsze. Przeciętna waga po 6 tygodniach o 33% wyższa od kontrolnych (198 g na 148 g). Mimo tego pobudzenia wzrostu wszelkie proporcje są zachowane, wygląd nigdy nie jest patologiczny, działanie wyciągu jest więc eutroficzne, nie jak działanie hormonu wzrostu przysadki mózgowej Evansa, doprowadzającego do nienormalnego wzrostu. W dalszym ciągu doświadczeń stwierdza wpływ wyciągu na zwierzęta poddane działaniu specjalnych warunków, a więc na szczury przechowywane w ciemności lub odżywiane dietą Mac Colluma, wywołującą krzywicę. Wyciągi grasicy chroniły przed wystąpieniem krzywicy; mięso co prawda również miało takie działanie, jednak zwierzęta poddane działaniu grasicy były znacznie większe i cięższe (blisko 100%).

Badania dalsze uczniów Ashera uzupełniły tę pracę. W szeregu kolejnych prac Nowińskiego, Zenklusena i innych, oczyszczono i stężono wyciąg. Usunięto frakcję eterową dla wykluczenia ciał lipoidowych (witamina A!). Stwierdzono, że czynnik działający nie jest związany z białkiem, że straca się alkoholem i należy przypuszczalnie do polipeptydów. Przez strącanie dalsze siarczanem amonu, uzyskano wyciąg, który był czynny już w ilości 1 mg. Określono też bliżej działanie wyciągu. Nie jest on identyczny z witaminą B_2, również rozpuszczalną w wodzie i wpływającą na wzrost, ponieważ działanie wyciągu nie zastępowało tej witaminy w diecie. Stwierdzono, że najsilniej pobudza do wzrostu gruczoły płciowe, że przyrost ich wagi był większy od przyrostu ogólnego, lub innego jakiegokolwiek narządu. Zanotowano też, że wzmaga działanie hormonu wzrostu Evansa i że działanie jego pobudzające wzrost, jest najwyraźniejsze, jeśli zwierzęta otrzymują pożywienie co prawda wystarczające, ale które nie zawiera wiele egzogenicznych czynników wzrostu.

Pobudzenie wzrostu kijanek z równoczesnym zresztą zahamowaniem metamorfozy, działanie więc przeciwne do działania tarczycy, stwierdzili Guddernatsch, Romeis, Knipping i inni. Badacze francuscy (szkoła Lereboulleta), jak Odinet i inni podali wyniki hipertymizacji zastrzykami wyciągu grasicy, odpowiadające w swym wpływie na wzrost i wagę wynikom szkoły Ashera. Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr J. HURYNOWICZÓWNA. Wilno.
Dr M. RUBINSZTEJN.

Wpływ elektrolitów (wapń, magnez) na chronaksję układu przedsionkowego ucha.

Z Zakładu Fizjologii U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr Marian Eiger.

I.

Liczne prace z ostatnich dziesięcioleci (Loeb, Ringer, Höber, Locke, S. G. Zondek, Heubner, Loewi, Rona, i inni) wykazały w sposób niezbity przemożny wpływ, jaki wywiera szereg elektrolitów na pobudliwość tkanki żywej w ogóle, w szczególności na pobudliwość różnych części układu nerwowego, zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego.

W myśl tych badań pobudliwość danej tkanki zależy nie tylko od każdorazowego bezwzględnego stężenia poszczególnych elektrolitów, ale przede wszystkim od ich stężenia względnego — tzn. od wzajemnego stosunku do siebie, w jakim się one znajdują w środowisku otaczającym. Sprawność i normalna pobudliwość danej tkanki są uwarunkowane obecnością pewnych niezbędnych elektrolitów w pewnym określonym stosunku. Wykazano bowiem swoistość działania poszczególnych elektrolitów, które pod względem wpływu na pobudliwość można podzielić na synergiczne i antagonistyczne. Wskutek tego przesunięcie normalnego stosunku ilościowego elektrolitów pociąga za sobą zmiany pobudliwości w tę lub inną stronę, w zależności od każdorazowej przewagi poszczególnych elektrolitów.

Ścisła zależność pobudliwości od zawartości elektrolitów została stwierdzona w szczególności dla układu nerwowego roślinnego.

Zależność ta dochodzi tu do takiego stopnia, że, jak wykazano, przy pewnych zmianach zawartości elektrolitów może nawet nastąpić odwrócenie normalnego działania. Kolm i Pick stwierdzili to w stosunku do adrenaliny i do drażnienia nerwów współczulnych; odwrócenie działania następuje tu w zależności od zmienionych stosunków dotyczących elektrolitów.

Podobnie wykazano odwrócenie działania nerwu błędnego: np. przy nadmiarze soli wapnia w sercu, drażnienie nerwu błędnego powoduje nie zahamowanie, jak w warunkach normalnych, lecz, przeciwnie, pobudzenie czynności (Kraus, S. G. Zondek).

Brak pewnych elektrolitów wyraźnie się odbija na czynności układu nerwowego roślinnego. Gdy brak wapnia w płynie odżywczym, adrenalina, jak to wykazali Spiro, Zondek, Tezner, przestaje działać zarówno na serce żabie (normalnie stwierdza się pobudzanie), jak i na jelito królicze (normalnie — hamowanie); brak zaś jonów sodu i potasu wpływa na czynność nerwu błędnego: w tych warunkach drażnienie jego przestaje działać na jelito (S. G. Zondek).

Działanie nerwu błędnego zostaje zniesione (jak to twierdzą Busquet i Pachon, Mines, Hegan i Ormond) również przez brak wapnia w płynie przepłukującym. Po częściowym strąceniu wapnia za pomocą szczawianu ma nastąpić wzmożenie pobudliwości nerwu błędnego (Loewi).

Również pobudliwość nerwów, należących do układu współczulnego (*nn. splanchnici, nn. accelerantes*), zostaje obniżona po zastosowaniu soli, obniżającej poziom wapnia we krwi (Gley, Czarnecki, Bouckaer), po zastrzyknięciu zaś soli wapnia następuje powrót pobudliwości do wartości początkowej.

J. Hurynowiczówna wykazała, że po wstrzykiwaniach szczawianu sodowego (odwapnienie) lub wprowadzeniu chlorku wapnia następują zmiany pobudliwości struny bębenkowej, badanej metodą chronaksymetryczną.

Szczawian sodowy powoduje spłaszczenie krzywej, odzwierciedlającej prawo sumacji (zwiększenie stałej czasu sumacji), lecz nie wywołuje większych zmian, dotyczących chronaksji i czasu sumacji. Natomiast po zastrzykiwaniach soli wapnia następowało wyraźne obniżenie chronaksji i czasu sumacji oraz podniesienie krzywych sumacji (zmniejszenie stałej czasu sumacji). W pierwszym więc wypadku mamy obniżenie pobudliwości, w drugim zaś — wzrost.

S. G. Zondek wygłosił śmiałą teorię związku pomiędzy działaniem elektrolitów a układem nerwowym roślinnym. Przyjmuje on, że działanie układu nerwowego współczulnego i obokwspółczulnego jest nie tylko podobne, lecz wprost identyczne z działaniem określonych elektrolitów. Przede wszystkim chodziło by tu (obok innych jonów) głównie o jony potasu i wapnia: pierwsze działałyby, jak układ obokwspółczulny, drugie — jak układ współczulny. Działanie potasu (na jelito, serce) może być wyrównane przez wapń, podobnie jak układowi obokwspółczulnemu przeciwdziała układ współczulny; następnie, potas może również przeciwdziałać adrenalinie lub drażnieniu elektrycznemu układu współczulnego, drażnienie zaś nerwu błędnego może być wyrównane zarówno przez układ współczulny, jak i przez sole wapnia. Co więcej, Zondek uważa, że samo działanie układu nerwowego roślinnego uskutecznia się za pośrednictwem elektrolitów; mechanizm jego ma polegać na wywoływaniu odpowiednich zmian w rozmieszczeniu elektrolitów w komórkach. A mianowicie, chodziło by tu głównie o zmiany, dotyczące stosunku ilościowego jonów potasu i wapnia: drażnienie układu współczulnego prowadziłoby w komórce do przewagi jonów wapnia, drażnienie zaś układu obokwspółczulnego — do przewagi jonów potasu; wskutek tego we krwi miały by nastąpić zmiany tych elektrolitów w sensie odwrotnym (tak zwiększenie poziomu wapnia we krwi w czasie snu Zondek tłuma-

czy przez istniejącą wówczas wagotonię). Nic więc bardziej naturalnego, wywodzi S. G. Zondek, że działanie układu współczulnego i obokwspółczulnego musi zależeć od każdorazowego stężenia poszczególnych elektrolitów.

Co się tyczy wpływu na układ nerwowy ośrodkowy, to wapń miałby tu do spełnienia dwojaką rolę. Z jednej strony wprowadzenie wapnia znosi porażenie, spowodowane np. przez sole magnezu (Meltzer); z drugiej zaś strony większe dawki wapnia (w zastosowaniu bezpośrednim — Sabbatani, w zastrzykach dożylnych — Heubner i Rona) obniżają pobudliwość, podczas gdy zmniejszenie zawartości wapnia (przez szczawian sodowy) powoduje wzmożenie pobudliwości różnych ośrodków w mózgu. „Wapń miałby więc do spełnienia podwójną rolę, w zależności od chemizmu układów koloidalnych komórki nerwowej: w jednych wypadkach miałby on hamować nadmierną pobudliwość, przy jej istnieniu; w innych znowu — doprowadzać do stanu normalnego obniżoną, np. przez sole magnezu, pobudliwość" (Fröhlich).

II.

Ścisły związek, istniejący pomiędzy czynnością układu przedsionkowego, a układem nerwowym roślinnym (Bourguignon, Spiegel, Kreindler, Mazurkiewicz, Skrzypińska, Hurynowiczówna i inni), nasunął nam myśl zbadania wpływu niektórych elektrolitów na chronaksję układu błędnikowego.

Wiemy przecież, że układ przedsionkowy wpływa między innymi także na czynności, podlegające działaniu układu nerwowego roślinnego.

Wykazano wpływ układu błędnikowego na czynność ruchową przewodu pokarmowego (Spiegel i Demetriades, Le Heux), wpływ jego na oddychanie (Allers i Leidler), wpływ na ciśnienie krwi (Spiegel i Demetriades, Wotzilka, Merinescu, Rubinsztejn, Marx, Seiferth i inni), wpływ na ciepłotę ciała (Ivamoto), na cukier we krwi (Ivamoto), na zmiany źrenicy (Wodak i inni).

Z drugiej strony znanym jest, że elektrolity, jak wapń, magnez, potas, wywierają poważny wpływ na powyższe czynności roślinne ustroju.

Wyłoniło się więc samo przez się zagadnienie, jak te elektrolity działają na pobudliwość układu przedsionkowego.

* * *

Pobudliwość układu przedsionkowego określaliśmy za pomocą metody Bourguignona.

Doświadczenia wykonaliśmy na królikach. Oznaczaliśmy reobazę i chronaksję z osobna dla trzech następujących odczynów przedsionkowych: 1) odczynu zbaczania oczu; 2) skrętu — skłonu głowy dokoła osi podłużnej ciała; 3) oczopląsu.

Już w warunkach normalnych wartości chronaksyjne poszczególnych odczynów są różne, wahając się pomiędzy 12 s a 16 s dla zbaczania oczu, między 24 s — 28 s dla skłonu głowy, a pomiędzy 45 s — 52 s dla oczopląsu (Hurynowiczówna). Należy zaznaczyć, że w pewnej ilości wypadków u zwierząt normalnych nie można było wywołać objawu oczopląsu przy użyciu całego woltażu, jakim rozporządzaliśmy (190 v).

Posługiwaliśmy się przyrządem do badań chronaksymetrycznych Bourguignona, konstrukcji Waltera.

Pomiary chronaksymetryczne wymienionych odczynów przedsionkowych wykonywaliśmy przed oraz w różnych odstępach czasu po wprowadzeniu badanych roztworów.

Pomiary i obliczenia chronaksymetryczne dokonywane są w sposób następujący:

1. Reobaza (R), czyli podstawowy próg pobudliwości określamy w woltach.
2. Następnie szukamy progu pobudliwości przy pomocy rozładowania odpowiedniego kondensatora, którego pojemność wyrażona w mikrofaradach (tzw. pojemność chronaksyjna Ct) jest istotnym miernikiem pobudliwości badanej tkanki.
3. Dla otrzymania właściwej chronaksji, wyrażonej w sigmach (S tysiączna część sekundy) — zgodnie ze wzorem Lapicque'a uproszczonym przez Bourguignona dla przyrządów, jak nasz o oporze 11000 ohmów — mnożymy pojemność chronaksyjną Ct przez 4 i otrzymujemy chronaksję w tysiącznych częściach sekundy $S = Ct \cdot 4$.

III.

Doświadczenia obecne, stanowiące część cyklu prac dotyczących chronaksji przedsionkowej, wykazały wpływ wywierany na chronaksję błędnikową przez jony wapnia i magnezu.

A) Wpływ zwiększonej ilości jonów wapnia badaliśmy po wprowadzeniu dożylnym roztworów chlorku wapnia.

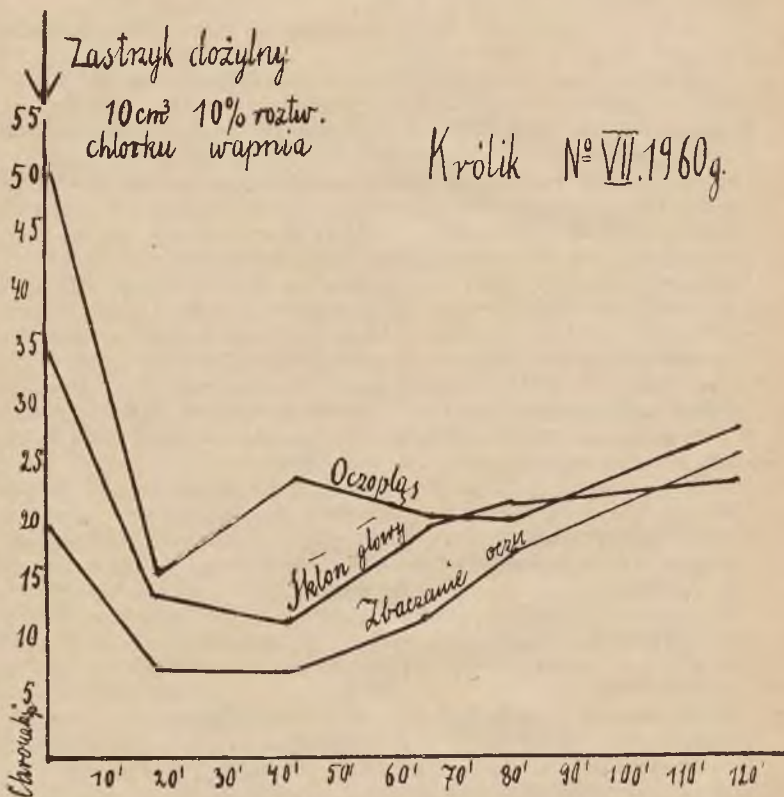
B) Zmniejszenie ilości jonów wapniowych wywoływaliśmy przez zastrzykiwania dożylne szczawianu sodowego. Wielu autorów (Gley, Chiari i Fröhlich, Starkenstein, Loewi i inni) badało tą drogą wpływ odwapnienia na różne czynności ustroju. Jednakże w tych doświadczeniach należy uwzględnić, poza spadkiem ilości jonów wapnia wskutek strącenia przez szczawian, także i możliwość działania swoistego jonu szczawianowego.

C) W trzeciej serii doświadczeń wprowadzaliśmy dożylnie roztwory siarczanu magnezowego.

Ogółem wykonano doświadczenia na 19 królikach, a ilość dokonanych pomiarów chronaksymetrycznych wynosi 300.

Wyniki tych badań przedstawione są na załączonych tablicach i wykresach.

A) *Zastrzykiwania dożylne chlorku wapnia* (tablica I, wykres 1).



Wykres 1.
Na osi rzędnych — chronaksja w sigmach; na osi odciętych — czas w minutach po zastrzyku.

Królikom o wadze około 2 kg zastrzykiwaliśmy do żyły usznej 5% roztwór chlorku wapniowego w ilości 10 cm³.

U wszystkich siedmiu badanych królików stwierdza się po zastrzyku co następuje:

1. Spadek wartości chronaksji. Zmniejszenie chronaksji stwierdza się dla wszystkich badanych odczynów błędnikowych.
2. Wielkość tego spadku jest jednakże różna dla poszczególnych odczynów przedsionkowych.

Obniżenie chronaksji dla odczynu zbaczania oczu wahało się pomiędzy 25% a 60% wartości początkowej; dla odczynu skłonu głowy pomiędzy 30% a 66%; dla oczopląsu pomiędzy 55% a 83%.

Przy tym górna granica tych liczb, stwierdzana dla poszczególnych odczynów, nie była osiągana w jednym i tym samym doświadczeniu, lecz w doświadczeniach różnych. Tak u królika Nr 7 spadek chronaksji dla odczynu zbaczania oczu wynosi 60%, dla oczopląsu spadek ten wynosi 61%; tymczasem u królika Nr 2, gdzie spadek chronaksji dla oczopląsu wynosi aż 82%, spadek ten dla zbaczania oczu jest nawet mniejszy niż w doświadczeniu poprzednim, bo wynosi tylko 40%.

3. W jednym i tym samym doświadczeniu maksymalne spadki wartości chronaksji dla poszczególnych odczynów przedsionkowych nie odpowiadają sobie w czasie, jak zresztą cały przebieg zmian chronaksji nie jest równoległy dla różnych odruchów.

W czasie, kiedy dla pewnych odczynów chronaksja powraca już do swojej wartości początkowej, dla innych wykazuje ona jeszcze wartości obniżone.

Tablica I.

Wpływ zastrzykiwań dożylnych soli wapnia na chronaksję przedsionkową.

Czas badania chronaksji (początek i koniec)	Chronaksja — Zbaczanie oczu				Skłon głowy				Oczopląs			
	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %
Doświadczenie z dnia 16 i 17. X. 1936. Królik Nr I. ♂ szary, wagi 2770 g.												
11^{15-23}	10	5.0	20		15	7.5	30		80	14	56	
11^{25-27}	zastrzyk dożylny 10 cm^3 5% roztworu $CaCl_2$											
11^{28-30}	10	3.7	14.8	—26	12	5	20	—33	60	5	20	—64
11^{42-50}	10	3.5	14	—30	10	5	20	—33	80	7-8	30	—46
12^{11-15}	13	5.0	20	± 0	10	6	24	—20	80	7	28	—50
17. X. 1936.												
10^{10}	10	4	16	—20	13	7.5	30	± 0	60	11	44	—21
Doświadczenie z dnia 16 i 17. X. 1936. Królik Nr II. ♀ szary, wagi 2570 g.												
11^{34-37}	15	5	20		13	7.5	30		100	11	44	
11^{38-40}	zastrzyk dożylny 10 cm^3 5 % roztworu $CaCl_2$											
11^{41-45}	12	3.5	14	—30	12	6	24	—20	100	7	28	—36
11^{51-58}	13	3	12	—40	10	5	20	—33	80	5-6	20	—59
12^{7-9}	10	3	12	—40	10	3	12	—60	60	6	24	—45
17. X. 1936.												
10^{28-31}	10	5	20	± 0	8	7	28	— 7	60	11	44	± 0
10^{32-37}	zastrzyk dożylny 6 cm^3 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{37-40}	8	3	12	—40	8	4.5	18	—40	50	6	24	—45
10^{50-52}	8	3	12	—40	5	5	20	—33	70	2	8	—82
11^{6-15}	8	4	16	—20	5	4	16	—46	60	6?	24?	—45?
11^{37-40}	7	4.5	18	—10	10	5	20	—33	80	6	24	—45
11^{51-54}	8	5	20	± 0	7	6.5	26	—12	90	9	36	—19
Doświadczenie z dnia 20. X. 1936. Królik Nr III. ♂ spokojny, wagi 2200 g.												
10^{5}	7	5	20		5	8	32		40	10	40	
10^{10-12}	zastrzyk dożylny 10 cm^3 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{15-20}	6	4	16	—20	6	4.5	18	—38	50	5	20	—50
10^{31-34}	7	3	12	—40	5	3.5	14	—56	50	5	20	—50
10^{47-49}	6	3	12	—40	5	3	12	—63	40	6	24	—40
10^{59}	7	3.5	14	—30	5	4	16	—50	50	5	20	—50
11^{39-45}	7	4.5	18	—10	7	4.5	18	—56	50	11	44	+ 10
Doświadczenie z dnia 20. X. 1936. Królik Nr IV. ♀ szary, wagi 2800 g.												
10^{22-25}	10	6	24		8	7	28		50	11	44	
10^{28-30}	zastrzyk dożylny 10 cm^3 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{35-37}	12	4	16	—33	13	5	20	—30	60	5	20	—54
10^{53-55}	9	3	12	—50	7	5-6	22	—21	50	6	24	—45
11^{6-9}	10	3.5	14	—45	8	4	16	—43	60	6.5	26	—40
11^{50-55}	10	5	20	—16	7	7	28	± 0	50	11	44	± 0
12^{39-42}	10	5.5	22	— 8	8	8	32	+ 14	50	12	48	+ 9
Doświadczenie z dnia 20. X. 1936. Królik Nr V. ♂ szary, wagi 2035 g.												
10^{39-41}	10	6	24		7	7	28		50	9	36	
14^{43-45}	zastrzyk dożylny 10 cm^3 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{49-52}	10	5	20	—18	10	5	20	—30	50	9	36	± 0
11^{3-5}	10	4.5	18	—25	8	5	20	—30	50	3.5	14	—61
11^{47-49}	8	5	20	—18	5	5	20	—30	80	5	20	—44
12^{44}	12	6	24	± 0	10	7	28	± 0	68	17	28	—23
Doświadczenie z dnia 23. X. 1936. Królik Nr VI. ♀ szary, wagi 2060 g.												
11^{20-23}	8	5	20		13	9	36		70	18	72	
11^{43-48}	zastrzyk dożylny 8 cm^3 10% roztworu $CaCl_2$											
11^{49-51}	7	3.5	14	—30	15	6	24	—33	50	6.5	26	—63
12^{4-6}	8	3	12	—40	10	5	20	—44	60	5.0	20	—72
12^{28-30}	8	3	12	—40	10	4.5	18	—50	70	5.0	20	—72
12^{45-48}	8	3.5	14	—30	—	5.0	20	—44	50	5.5	22	—69
13^{11-13}	10	5	20	± 0	10	5.0	20	—44	90	6	24	—66
13^{35-40}	10	5	20	± 0	15	6	24	—33	60	7	28	—51
Doświadczenie z dnia 23. X. 1936. Królik Nr VII. ♀ wagi 1960 g.												
11^{24-28}	7	5	20		8	9	36		80	13	52	
11^{45-54}	zastrzyk dożylny 10 cm^3 10% roztworu $CaCl_2$											
12^{8-10}	7	2	8	—60	7	3.5	14	—61	80	4	16	—73
12^{25-28}	7	2	8	—60	8	3	12	—66	80	6	24	—50
12^{50-54}	10	3	12	—40	10	5	20	—40	80	5	20	—61
13^{5-10}	10	4.5	18	—10	10	5.5	22	—38	120	5	20	—61
13^{43-50}	10	6.5	26	+ 30	10	6	24	—33	90	7	28	—27

W niektórych wypadkach po początkowym spadku następuje w 2—3 godziny po zastrzyku wzrost chronaksji powyżej jej wartości wyjściowej.

4. Co do reobazy, to w ogóle i tu można stwierdzić pewien spadek, aczkolwiek o wiele mniej stały niż spadek chronaksji.

W rezultacie widzimy, że wprowadzenie soli wapnia powoduje wzmożenie pobudliwości układu przedsionkowego, wyrażające się w spadku wartości chronaksji odczynów przedsionkowych.

Jeśli porównamy te wyniki z badaniami, dotyczącymi wpływu soli wapnia na pobudliwość układu nerwowego roślinnego, to stwierdzimy wyraźną analogię. W obu wypadkach widzimy wzrost pobudliwości.

Fakt ten stanowić może jeszcze jeden dowód istnienia łączności czynnościowej układu przedsionkowego z układem nerwowym roślinnym, łączności coraz bardziej podkreślanej przez badania ostatnich lat.

Dok. nast.

Dr Bernard ENGLÄNDER. Kraków.

Curiosa obstetricia.

Poród, to wielkie misterium natury. Dotychczas mimo licznych teorii nie tylko samo rozpoczęcie się aktu porodowego mglisto się przedstawia; nie możemy na pewno powiedzieć dlaczego w pewnej określonej chwili akt ten się rozpoczyna, ale i dziś jeszcze nie jesteśmy w stanie wyobrazić sobie jakie siły — a niewątpliwie one istnieją w ustroju — powodują wystąpienie bólów porodowych. Te zaś są rozmaite w przebiegu klinicznym każdego porodu, albo ich zupełnie brak, albo nasilenie ich jest słabe, albo też czas ich trwania jest zmienny, albo też są one w inny jakiś sposób zmienione, nie odpowiadające normie.

Postaram się przytoczyć z tej dziedziny przykłady z własnej praktyki.

Przykład 1. M. L., lat 25, zamężna, dobrze zbudowana i odżywiona, zaraz po ślubie zaszła w ciążę. W ciąży zupełnie zdrowa, nie skarżyła się na żadne bóle, w moczu brak białka i cukru. W dniu krytycznym, kiedy według swego obliczenia miała rodzić, wyszła na spacer. Wróciwszy wieczorem do domu poczuła parcie na stolec i nie mogąc udać się do klozetu siadła na naczyniu i w jednym partym bólu urodziła syna żywego, 51 cm długiego, ważącego 5.220 g. Zobaczyłem ją dopiero, gdy już leżała w łóżku po ukończonym III okresie porodowym bez krwotoku. Łożysko wyszło całe z błonami. Pęknięcie krocza II stopnia z zachowaniem zwieracza zewnętrznego odbytu. Zeszycie zgojone *per primam*. Połóg bezgorączkowy. Położnica wstała 10 dnia po porodzie. Karmiła 9 miesięcy, dziecko żyje. Drugi poród po 22 miesiącach trwał około 5 godzin wśród prawidłowych bólów porodowych.

W epikryzie podnieść należy, że był to poród nagły, prawieże uliczny (jak to Niemcy nazywają *Sturzgeburt)* u pierwiastki, przy czym płód był niepomiernie wielki. Brak zaś było bólów porodowych.

Przykład 2. K. T., lat 25. zamężna. Poród pierwszy siłami natury. Dziecko żyje. Obecnie rodzi po raz drugi. Po 8-godzinnej pracy porodowej stwierdzam następujący *status praesens:* Rodząca miernie zbudowana i odżywiona, blada, bóle porodowe regularne co 5—6 minut, słabe (rodząca prawie nie oddziałuje na nie). Postawa płodu pierwsza, położenie czaszkowe ustalone we wchodzie, płód żyje. Miednica prawidłowa. Wewnętrznie ujście rozwarte na dwa palce, pęcherz utrzymany. Po dalszych 3 godz. słabych regularnych bólów, poród siłami natury, płód żywy, donoszony, miernie rozwinięty. Okres popłodu prawidłowy. Połóg bez gorączki. Wstała po 10 dniach.

A więc mamy tu przykład pierwotnie słabych bólów porodowych, które po 11 godzinach doprowadzają u wieloródki do opróżnienia macicy.

A teraz inny *przykład trzeci.*

M. G., lat 42, zamężna, nauczycielka. Zaraz po ślubie zaszła w ciążę, ciąża prawidłowa. Mocz bez zmian. W pierwszym dniu porodu *status praesens* następujący. Rodząca dobrze zbudowana i odżywiona, nie gorączkuje, tętno regularne, dobrze napięte 72. Miednica prawidłowa. Postawa płodu pierwsza, położenie czaszkowe ustalone we wchodzie. Część pochwowa stożkowata, miękka, ujście zewnętrzne zamknięte. W trzecim dniu porodu część pochwowa zanikła, ujście zewnętrzne drożne dla palca, pęcherz utrzymany. Ciepłota ciała nie podwyższona. I tak przez cały tydzień mimo trwania prawidłowych bólów porodowych, postęp porodu słaby; w piątym dniu ujście zewnętrzne rozwarte na dwa palce, potem coraz więcej, aż dopiero pod koniec 7 dnia rozwieranie ujścia zaczyna szybciej postępować i następuje poród siłami natury, płodu męskiego, donoszonego, żywego, wagi 3.125 g,

długości 49 cm. 3 okres porodowy i połóg prawidłowy. Karmi, płód dobrze się rozwija.

Analogiczny przypadek widziałem w jakiś czas potem u wieloródki (poród 2) bladej, wątłej, lat 26, zamężnej, u której poród wśród prawidłowych bólów trwał przeszło 7 dni. Urodziła siłami natury, płód donoszony, żywy, 49.5 cm długi, wagi 2.950 g. Połóg prawidłowy, pierwszy poród odbył się w warunkach fizjologicznych.

Są to 2 przypadki przedłużania się porodu ponad normę, mimo prawidłowych bólów. Jeśli u pierwszej z nich, pierwiastki 42-letniej przyczyny tego można by się dopatrywać w samych drogach porodowych miękkich (może stwardnienie szyjki macicznej, choć jej w ciąży nie badałem), to w drugim przypadku u rodzącej po raz drugi, u której pierwszy poród trwał prawidłowo około 24 godzin, przyczyny znaleźć nie mogłem.

Przykład 4. G. B., lat 29, zamężna. Wieloródka, pierwszy poród i połóg prawidłowy. Dziecko żyje, obecnie poród drugi na czasie. Po 5-godzinnym trwaniu czynności porodowej wśród prawidłowych bólów, stwierdzam następujący *status praesens:* Rodząca dobrze zbudowana i odżywiona, ciepłota nie podniesiona, tętno regularne, prawidłowo napięte, 80/min. Mocz bez białka i cukru. Bóle porodowe prawidłowe, chora prze. Postawa płodu pierwsza, główka ustalona we wchodzie, płód żyje. Ujście zewnętrzne rozwarte na dwa palce. Poleciłem nie przeć. Przez 4 godziny mojej bytności u niej bóle coraz więcej słabły, aż około godziny 9 wieczorem zupełnie ustały. Dopiero po 14 dniach poród wśród normalnych bólów, trwających 7 godzin, dobiegł do końca. W przerwie położnica bólów nie miała i oddawała się swym zwykłym zajęciom. Poród nastąpił samorzutnie, pod moją kontrolą. Połóg prawidłowy, wstała po 10 dniach, karmiła 9 miesiecy, dziecko żyje.

Podobny przypadek widziałem u wieloródki C. B., lat 31, zamężnej, u której w trzecim dniu porodu wśród prawidłowo występujących bólów zanotowałem rozwarcie ujścia zewnętrznego na dwa palce, po czym 13 dni bez bólów, a w końcu poród samorzutny, płodu żywego donoszonego. Połóg bez gorączki, płód wykarmiony piersią żyje. Trzy pierwsze porody prawidłowe.

Przykłady te są bardzo pouczające. W obu po normalnie rozpoczętej czynności porodowej, która doprowadziła do rozwarcia ujścia macicy na dwa palce, nastąpiła przerwa w bólach bez jakiegokolwiek powodu; akcja porodowa ustała, a po 14 albo po 13 dniach na nowo się rozpoczęła i macicę opróżniła. Porody te oba od samego początku sam przeprowadzałem. Co się tu więc stało? Jaka przyczyna zadziałała, że nagle nastąpiło zatrzymanie bólów porodowych i położnice mogły — będąc wolne od nich — spełniać swe zwykłe obowiązki domowe. Według Guggisberga (1) nie ma dotąd jednolitej teorii, która by w całości tłumaczyła rozpoczęcie się porodu. Twierdzi on, że ustrój kobiety ciężarnej wytwarza w końcu ciąży pewne ciała powstające w łożysku i w innych gruczołach dokrewnych i jeśli suma ich przekracza próg pobudliwości macicy, wtedy następuje takie podrażnienie mięśnia macicznego, że zaczyna się regularnie kurczyć i akcja porodowa jest w toku. Przypuściwszy, że to zapatrywanie jest słuszne — a jest to ostatnie słowo nauki w tym zagadnieniu w dobie obecnej — to jak sobie wytłumaczyć przerwę w porodzie na 14 lub 13 dni, jeśli nie było po temu żadnego powodu. Bo według tej teorii, siły, które czynność porodową rozpoczęły nie mogą bez powodu przestać działać, podrażnienie mięśnia macicznego wywołane pewnymi ciałami, krążącymi w ustroju matczynym, nie może ustać tak, jak nie mogą właśnie te ciała, które pod koniec ciąży w ustroju ciężarnej się gromadzą, bez powodu się nie wytwarzać i nie działać, a sama rodząca na czynność porodową przecież wpływu nie ma. Chyba, że przyjmiemy, że były to bóle nie porodowe, lecz ciążowe; z tym trudno by się jednak zgodzić, gdyż bóle ciążowe, to skurcze macicy niebolesne, powstające w ciąży, szczególnie w drugiej jej połowie i pod sam koniec ciąży, przeważnie nie dochodzące do świadomości ciężarnej, bardzo rzadko doprowadzają do rozwarcia ujścia zewnętrznego macicy (Guggisberg). Bądź co bądź bardzo dziwne to przypadki „porodu przerywanego".

Przykład 5. H. K., lat 28, żona adwokata, w ciąży zdrowa, miesiączkowała regularnie, nieboleśnie, zaraz po ślubie zaszła w ciążę. Nie leczyła się u ginekologa. W dzieciństwie nie przechodziła z wyjątkiem odry żadnych chorób zakaźnych dziecięcych, ani też grypy. Na 2 tygodnie przed spodziewanym porodem wystąpiły u niej regularne bóle w krzyżach i w dolnej części brzucha, które uważała za początek porodu, bo zaszły w czasie, kiedy liczyła już na rozwiązanie. Drugiego dnia trwania tych bólów, po raz pierwszy ją badałem i znalazłem: Ciężarna dobrze zbudowana i odżywiona, nie gorączkuje, tętno ma regularne, prawidłowo napięte — 76. Mocz bez białka i cukru. Narządy wewnętrzne bez zmian. Koniec ciąży, postawa pierwsza, położenie czaszkowe ustalone, płód żyje, lekkie skurcze macicy, regularnie co 12—15 minut się powtarzające, jednakże bolesne, tak, że położnica nie może się z domu oddalić. Wewnętrznie brak zmian porodowych na części pochwowej, która zwisa do pochwy w postaci małego stożka. Rodzącą odwiedzałem co dzień, przez 14 dni i poza bólami nie mogłem zauważyć postępu porodu. Nie było też podniesienia ciepłoty ciała, pęcherz utrzymany. Dopiero po tym okresie skurcze macicy doszły do tego nasilenia, że nastąpiła akcja porodowa, prowadząca do rozwierania się szyjki macicznej i ujścia zewnętrznego; jednakże poród mimo silnych bólów przeciągał się i gdy po upływie drugiej doby tętno płodu zaczęło słabnąć i odpływały brudne wody, przystąpiłem wobec zupełnego rozwarcia ujścia macicy i główki szczytem w cieśni do założenia kleszczy. Wydobyłem płód duży o twardej główce, silnie asfiktyczny, którego nie zdołałem docucić. Zresztą dalszy przebieg porodu i połogu prawidłowy. Odtąd *sterilitas.*

Epikryza. Pierwiastka będąc na czasie ma regularne bóle w krzyżach i w dolnej części brzucha, trwające 14 dni nie posuwające porodu ani o milimetr naprzód. Skurcze te odczuwa jako ból rzeczywisty, nieprzyjemny, nie pozwalający jej zająć się czymś, ani się z domu oddalić. Nie były to bóle porodowe, gdyż były bez wyniku na szyjkę macicy, chyba, że się przyjmie u tej ciężarnej jako starszej pierwiastki jakieś zmiany przewlekłe w szyjce macicznej. Do przyjęcia tego jednak nie ma żadnej podstawy. Badaniem wewnętrznym podczas porodu nie stwierdziłem stwardnienia części pochwowej. Przyjąwszy, że były to jednak prawdziwe bóle porodowe, trzeba zaznaczyć, że poród ten był ze względu na długi czas trwania nieprawidłowy. Przeciw bólom ciążowym przemawia zaś ich bolesność i długość trwania, gdyż rzadko trwają one dłużej niż kilka dni przed porodem i nigdy nie bywają odczuwane nieprzyjemnie przez ciężarną (Guggisberg). Ale i pod tym względem może być wyjątek, jak się to często w naturze dzieje.

Tyle jako przyczynek do bólów. Nie tylko one sprawiają swą zmiennością i nieobliczalnością kłopot położnikowi, są inne jeszcze niespodzianki podczas porodu.

Oto przykład następujący (6):

C. B., lat 18, zamężna, zaraz po ślubie zaszła w ciążę. W dzieciństwie nie przechodziła chorób dziecięcych prócz odry, zawsze była zdrowa. Miesiączkowała regularnie bez boleści. Matka i ciotki jej mają liczne potomstwo, rodziły zawsze bez pomocy lekarskiej. Asystowałem jej przy porodzie od samego początku. *Status praesens.* Rodząca dobrze odżywiona i zdrowa. W narządach wewnętrznych brak zmian, mocz bez białka i cukru, ciepłota prawidłowa, tętno regularne, dobrze napięte 80. Koniec ciąży, postawa pierwsza, położenie główkowe ustalone. Część pochwowa rozpulchniona, w kształcie stożka zwrócona do tyłu. Bóle porodowe w regularnych odstępach. Po 15 godzinach pracy porodowej część pochwowa rozdęta w kształcie kapelusza, grzyba, wpukla się do pochwy. Ściany tejże przechodzą ze sklepień bezpośrednio na część pochwową. Ujścia zewnętrznego palcem wybadać nie można. We wzierniku widać na niej nieco od tyłu lekkie wklęśnięcie, przez które zwykła sonda nie przechodzi. W miejscu tym naciąłem na długość jednego centymetra i lekko, ostrożnie, palcami rozszerzyłem ujście na szerokość trzech palców i pozostawiłem dalszy przebieg porodu siłom natury. Po odpłynięciu wód i zstąpieniu główki, nisko założyłem kleszcze z powodu osłabienia bólów. Płód żywy, męski, donośnie krzyczący, wagi 3.050 g, długości 50 cm. Połóg bezgorączkowy; następne porody w granicach fizjologicznych.

Rozpoznanie w tym przypadku brzmi: *conglutinatio orif. ext. ut.* U pierwiastki powstało najprawdopodobniej skutkiem zagęszczenia się śluzu w szyjce, gdyż żadnej innej przyczyny (zapalnej lub mechanicznej, lub też wskutek leczenia ginekologicznego) u niej wykazać nie można. Przypadek niecodzienny. Według Guggisberga (2) bardzo rzadki, spotyka się go według obliczeń na podstawie danych z piśmiennictwa w stosunku 1 na 6.000 porodów.

A już najbardziej godne uwagi jest następujące spostrzeżenie.

Przykład 7. Młoda, 21 lat licząca pierwiastka, w ciąży zdrowa, nie miała ani za panieństwa, ani też teraz podczas ciąży żadnych zmian na skórze, z wyjątkiem świeżych rozstępów w bocznych, dolnych częściach powłok brzusznych. Usposobienia powolnego (flegmatyczka). Rzeżączkę i kiłę neguje, podejrzanych upławów nie stwierdzam. Podczas porodu nie gorączkowała. Poród kleszczowy, płód zdrowy, donoszony, żywy, głośno krzyczy, nie ma zmian na skórze. Skoro tylko znalazła się w łóżku zauważyłem u niej zaczerwienienie szyi, a zapytana, czy ma uczucie palenia, pieczenia lub kłucia w szyi odpowiedziała przecząco. Zaczerwienienie to obejmowało szyję tak z przodu, jak i z tyłu, ku górze sięgało do podbródka i podstawy czaszki, do-

łem do obojczyków, stawów barkowych i do okolic nadłopatkowych. Położnica miała się dobrze, nie gorączkowała. Przyglądając się bliżej można było spostrzec w tym miejscu drobniutką siateczkę dość żywo czerwoną. Czerwień ta nie była jednostajna, jak w płonicy, skóra nie obrzękła, nie cieplejsza od otoczenia, nie sprawiała żadnych nieprzyjemnych sensacyj, dała się łatwo ująć w cienki fałd, niebolesny, który po puszczeniu szybko się wyrównywał. Powoli blednąc „fenomen" ten w niespełna 24 godziny znikł i więcej się nie powtórzył. Połóg bez gorączki, wstała 10 dnia. Następne 2 ciąże, porody i połogi prawidłowe, zjawiska tego na szyi ani w przebiegu tych ciąż, porodów i połogów, ani też w innym czasie nie zauważyła, nikt też z otoczenia nie zwrócił jej na coś podobnego uwagi. Znam i widuję ją jeszcze obecnie. Nie skarży się na żadne zmiany na skórze.

W epikryzie wykluczyć należy zapalenie skóry i inne jakieś wysypki, eczemy itd. Wykluczyć należy również dermografię, która przedstawia się jako jednostajnie, ograniczone zaczerwienienie skóry, szybko przemijające. Pozostaje tedy przyjąć jako rozpoznanie tego fenomenu teleangiektazję naczyń włosowatych, w obrębie skóry szyi i to w *rete Malpighii*. Chodzi tylko o etiologię tego zjawiska. Niewątpliwie zachodzi tu ścisły związek z ciążą lub porodem, a wytłumaczyć by można je przyjmując, że ciała wywołujące u tej chorej poród, zadziałały też na naczynia krwionośne, w obrębie skóry szyi, działając na unerwienie tychże, już to porażając nerwy zwężające albo podrażniając nerwy rozszerzające naczynia. Czy ten sposób tłumaczenia zjawiska u naszej chorej nie zdradzającej żadnych zmian w systemie nerwowym jest słuszny, to sprawa inna; a może przecież jest jakieś inne tłumaczenie. Nowak (3) w swej obszernej, wyczerpującej pracy pt.: *Beziehungen der Haut zum weiblichen Genitale*, o takim przypadku nie wspomina.

Piśmiennictwo:

1) Guggisberg: Halban u. Seitz. Biologie u. Pathologie des Weibes. B. 6. T. 2. — 2) Tenże: Tamże. B. 7. T. 2. — 3) Nowak: Tamże. B. 5. T. 3.

Maurycy KESSLER. Lwów.

Spostrzeżenia kliniczne dotyczące środka nasennego „Somnalin".

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymariusz: Dr A. Domaszewicz.

Zaburzenia snu towarzyszą wielu schorzeniom, połączonym z dolegliwościami cielesnymi, bólami, kaszlem, biciem serca; są one jednym z najuporczywszych objawów licznych chorób układu nerwowego, oddziaływań neurastenicznych i histerycznych, różnego rodzaju nerwic, stanów depresyjnych itp. Wytyczną postępowania przy zwalczaniu tych zaburzeń musi być poszukiwanie przyczyn powodujących bezsenność oraz dążenie do ich usunięcia. Osiąga się to jednak tylko w pewnym odsetku przypadków; w bardzo wielu przypadkach leczenie sprawy zasadniczej jest bardzo trudne lub nawet bezskuteczne, ale mimo to i wtedy przez racjonalne zwalczanie tak przykrego objawu, jak bezsenność, możemy choremu przynieść ulgę. W wyborze środka należy się kierować rodzajem zaburzeń snu. Przede wszystkim należy dążyć do ułatwienia zasypiania, do pogłębienia snu i przedłużenia czasu jego trwania. Środkiem najodpowiedniejszym będzie ten, który sprowadza sen jak najbardziej zbliżony do snu fizjologicznego, nie wywołuje zaburzeń następowych, zwłaszcza przykrego uczucia odurzenia i ciężkości, a przy tym nie działa szkodliwie na narząd krążenia, oddychania oraz na przewód pokarmowy. Te wszystkie zalety posiadają bromowe związki kwasu barbiturowego, do których z przetworów polskich należy „Somnalin" firmy Karpiński.

Somnalin jest to bromo-dwuetylo-acetylo-mocznik, związek nierozpuszczalny we wodzie, bez zapachu i smaku. Dzięki swej budowie chemicznej, w której brom związany jest z atomem węgla, rozwija on wybitne działanie nasenne, nie oddziałując niekorzystnie na układ nerwowy. Aby ocenić działanie tego środka zastosowaliśmy go w ciągu ubiegłego roku na Oddziele Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, na materiale 41 chorych, u których bezsenność istniała w następstwie bólów, na tle nerwic różnego pochodzenia oraz na tle zaburzeń psychicznych. Wyniki uzyskane zobrazują najlepiej przytoczone przykłady. Z powodu braku miejsca ograniczę się tylko do kilku.

Przypadek I. Chora S. S., lat 30, z zawodu urzędniczka. Skarży się na bicie serca, „dreszcze i drżenie całego ciała", znacznego stopnia wychudzenie oraz uporczywą bezsenność. Stan neurologiczny zmian nie wykazuje. Badaniem wewnętrznym stwierdza się: zaakcentowanie drugiego tonu nad tętnicą główną i płucną oraz objawy częstoskurczu napadowego przy braku wyraźniejszych odchyleń w układzie krążenia. Chora otrzymywała 10 jednostek insuliny, środki wzmacniające, a na noc tabletkę Somnalin à 0.5 g. Po pierwszej tabletce chora usnęła po 1 godzinie i sen trwał nieprzerwanie przez 5 godzin. Następne dawki Somnalin skróciły okres zasypiania do pół godziny a sen trwał 6 do 8 godzin. W ciągu następnych 2 tygodni chora otrzymywała ten środek po 1 tabletce wieczorem, po czym Somnalin odstawiono, ponieważ dolegliwości chorej znacznie się zmniejszyły a bezsenność ustąpiła. Obecnie zażywa chora Somnalin tylko czasami.

Przypadek II. Chory J. W., lat 44, z zawodu emerytowany nauczyciel. Rozpoznanie: *Neuritis ischiadica dex.* Od dłuższego czasu cierpi na bezsenność. Po zażyciu 1½ tabletki Somnalin chory zasnął po upływie 30 minut i spał 6 godzin. Po obudzeniu chory był rześki i wypoczęty. Następne dawki Somnalin okazały się równie skuteczne.

Przypadek III. Chory J. K., lat 58, em. urzędnik. Skarży się na stałe silne bóle głowy, umiejscowione w okolicy potylicowej i na okresowe bóle w okolicy serca *(stenocardia)*. Z powodu tych dolegliwości zupełnie nie sypia. Po 1 tabletce Somnalin chory usnął po 1½ godzinie na krótko. Następne dawki zwiększone do 2 tabletek dawały po 1 godzinie sen trwający 5—6 godzin. Po obudzeniu samopoczucie dobre, żadnych objawów następowych.

Przypadek IV. Chory D. B., lat 25, student politechniki. Rozpoznanie: *Schizophrenia.* Od kwietnia ub. r. bardzo niespokojny, smutny, zły, zrywa się po nocach, rzuca się na otoczenie. Podaje, że słyszy głosy, szczególnie w nocy, co go bardzo denerwuje i nie pozwala mu zasnąć. Głosy te „nie wychodzą przez zwyczajne mówienie, lecz jakby mruczenie przez nos". Chory otrzymywał wieczorem 2 tabletki Somnalin, po których spał przez pierwsze 2 noce przez 3—4 godziny, następnie przez 6—8 godzin.

Spostrzeżenia nasze przemawiają za tym, że Somnalin oddaje cenne usługi w zwalczaniu różnego rodzaju bezsenności. Podany w ilości 1—2 tabletek skraca wybitnie okres zasypiania, pogłębia sen oraz przedłuża czas jego trwania, nie powodując żadnych objawów następowych. Podawać go można przez dłuższy okres czasu, nie działa bowiem szkodliwie na narządy wewnętrzne i nie wiedzie do przyzwyczajenia.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 15. 1937. Poznański L.: Gruźlica płuc a kiła. — Fejgin M., Zundelewicz A., Stückgold A. i Goldband J.: O odrębnej postaci ostrego krwotocznego zapalenia nerek z niedoborem chloru i azocicą nerkowo-pozanerkową. — Heller-Hermelinowa B. i Tonenberg J.: Przypadek posocznicy o niezwykłym przebiegu. — Kacprzak M.: Podstawy walki z chorobami zakaźnymi (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 3. 1937. Szymańska J.: Zanieczyszczenie bakteriologiczne masła rynkowego. — Stypułkowski S.: Podopieczni I Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki. — Salak B.: Jeszcze w sprawie ośrodków opieki społecznej.

Lekarz Polski. Nr 4. 1937. Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Zdunkiewicz J.: O powietrzu sal szpitalnych (dok.).

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. I—II. 1937. Przeworski B.: 29 lat położnictwa w Szpitalu Żydowskim na Czystem za ordynatury bł. p. dr A. Natansona. — Żuralski T.: Wytworzenie sztucznej pochwy metodą Kirschnera. — Stein H.: Hormon ciałka żółtego w ustroju ciężarnej. — Mężyński P. i Goldberżanka J.: O zastosowaniu bakteriofaga w leczeniu ciężkiego zakażenia połogowego wywołanego przez pałeczkę okrężnicy. — Starzewski W.: Stopień czystości pochwy podczas leczenia borowiną krynicką wprowadzoną do pochwy. — Bylina J.: Eklamsja ciążowa.

Lekarz Kolejowy. Nr 1. 1937. Ławrynowicz A.: Szczepienia ochronne w durze brzusznym i błonicy. — Wilczyński J.: Leczenie ostrych zatruć tlenkiem węgla. — Tymiński J.: Pompy próżniowe w salach operacyjnych. — Uhma Cz.: Poród a zaburzenia w układzie krążenia. — Macewicz P.: Metody statystyczne w medycynie. — Tymiński J.: Zagadnienie aseptyki w polu.

Acta Balneologica Polonica. Z. 1. 1937. Françon F.: Periarthrites scapulohumerales et cure thermale d'Aix-les-Bains. — Weissenbach R. J., Perlès L. i Françon F.: L'histamine en injections intradermiques. — Kmietowicz Fr. i Koskowski W.: Histaminemia i adrenalinemia po kąpielach borowinowych. — Godlewski Zb.: Przeciwjadowe (anagotoksyczne) działanie wód kruszcowych. — Goebel Fr. i Bartosiewicz St. Zb.: O wpływie wody ze źródła „Jana", w Krynicy na czynność nerek, przemianę azotową oraz gospodarkę wodną. — Mester A.: Meteoropatologia w schorzeniach wewnętrznych, szczególnie gośćcowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1937. Lorych A.: O nadczynności tarczycy, nerwicy serca i początku gruźlicy płucnej na podstawie obserwacji chorych poliklinicznych z r. 1936. — Puzyrewicz A.: W sprawie leczenia upławów pochwowych preparatem „Lavacid-Erbe".

Młoda Matka. Nr 8. 1937.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 5. 1937. Modrakowski J.: Zabiegi fizyko-lecznicze w świetle regulacji ukrwienia tkanek przez czynniki humoralne. — Brzosko R.: Ozena (dok.). — Rapczewski J.: Namiastki herbaty i ich wyrób. — Dobaczewski E.: Nasze wskazania eugeniczne. — Suroż Wł.: Choroby weneryczne w świetle sprawozdania Departamentu Zdrowia Armii Stanów Zjednoczonych w okresie Wojny Światowej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 16. 1937.

Polskie Zioła. Nr 3. 1937.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. T. IV. Paryż 1936.

Tom IV „Nowej praktyki dermatologicznej" poświęcony jest omówieniu chorób skórnych pochodzenia bakteryjnego (ciąg dalszy tematu rozpoczętego w tomie III), chorób skóry wywołanych zarazkami przesączalnymi, chorób skóry wywołanych przez zarazki nieznane lub domniemane, oraz chorobom skóry przygodnie powstałym *(dermatoses artificielles)*. Rozmaite postacie zgorzeli skóry pochodzenia fizycznego, naczyniowego, bakteryjnego, toksycznego i nerwowego przedstawił przystępnie i wyczerpująco E. Emery. Po nich następuje duży dział chorób skóry opracowany przez Miliana a poświęcony chorobom, wywołanym przez paciorkowce. Poszczególne rodzaje chorób skórnych, wywołane zdaniem Miliana przez paciorkowce poprzedza krótki wstęp, dotyczący odmian, hodowli i właściwości życiowych paciorkowca i tę część tematu opracowanego przez Miliana przyjąć można bez zastrzeżeń, natomiast podział schorzeń paciorkowcowych skóry na schorzenia paciorkowcowe o typie I rumieniowym, II pęcherzowym, III nadżerkowym i wrzodziejącym, o typie IV grudkowym, a wreszcie V złuszczającym, odbiega znacznie od podziału powszechnie przyjętego i jest wyrazem osobistych poglądów Miliana, z pewnością godnych uwagi i popartych dość licznymi przykładami, ale wymagających jeszcze poparcia innych badaczy. Czytelnik, który w tej grupie schorzeń znajduje obok niewątpliwych pod względem etiologicznym schorzeń paciorkowcowych takie schorzenia, jak rozmaite rodzaje wyprysku łącznie z wypryskiem łojotokowym, zliszajowacenie, świerzbiączkę, wyprzenie, ogólne złuszczające zapalenie skóry itp., zapytać musi, nie bez słuszności, czy paciorkowiec, którego obecność w schorzeniach tych niewątpliwie stwierdzić można jest *istotnym* czynnikiem etiologicznym, czy tylko czynnikiem wikłającym i nadającym przez to danemu schorzeniu pewien nieco odmienny obraz, czy też jest zgoła zanieczyszczeniem przygodnym, nie mającym żadnego znaczenia. Biotropizm ma także w schorzeniach paciorkowcowych mieć duże znaczenie. Czy jednak obrzęk twarzy po zastosowaniu maści rtęciowej żółtej przeciw liszajcowi i zaostrzenie się objawów liszajca należy koniecznie tłumaczyć biotropizmem (str. 55), jak chce Milian, a nie osobniczą nadwrażliwością skóry na rtęć, bez współudziału paciorkowca, wątpić należy. Gwałtowne zaostrzenie się objawów choroby Duhringa na skutek leczniczego stosowania arsenobenzoli uważa również Milian za następstwo biotropizmu, a chociaż objawy tego zaostrzenia uważa za wysoce przykre *(pénibles)* radzi nie zrażać się tym i stosować dalej dawki te same a nawet wyższe (str. 31). W paciorkowcowych schorzeniach skóry najlepiej, bo najbardziej przedmiotowo, z pominięciem przypuszczeń i wywodów teoretycznych a z silnym i trafnym podkreśleniem objawów klinicznych przedstawił Milian różę. Jest to najudatniejszy i najbardziej zajmujący ustęp w tym dziale opracowanym przez Miliana. Zapalenie ciągłe skóry kończyn *(Acrodermatitis continua)* zaliczone (dosyć śmiało) przez Miliana do grupy schorzeń paciorkowcowych zamyka ten dział chorób ziarniakowych, po których następuje opracowany przez Périn'a rozdział omawiający krótko tak bardzo rzadkie powikłania skórne występujące w przebiegu rzeżączki.

Następny rozdział chorób bakteryjnych skóry: choroby gronkowcowe opracował Sabouraud. Mam szczególniejszą słabość do tego znakomitego autora i klinicysty i to słabość usprawiedliwioną. Sabouraud omawia dział chorób skóry pokrewny działowi omawianemu przez Miliana. I u Sabourauda i u Miliana, jako czynnik etiologiczny schorzeń skóry wchodzi w grę zarazek z grupy ziarniaków (gronkowiec lub paciorkowiec), a więc zarazki napotykane niezwykle często na skórze zdrowej, a jeszcze częściej jako przygodne zanieczyszczenia skóry, dotkniętej innymi schorzeniami. Tak Milian, jak Sabouraud mają więc do rozwikłania zadanie niezwykle trudne, a mianowicie rozstrzygnięcie, co jest *istotnym* skutkiem obecności paciorkowca czy gronkowca, a co należy uważać za rzecz *nieistotną*, przygodną lub co najwyżej za powikłanie. Sabouraud mógłby się w swoich wywodach oprzeć na biotropiźmie równie *dobrze* (co nie oznacza bynajmniej równie *pomyślnie)* jak Milian, a jednak ten wytrawny, spokojny i zawsze krytyczny klinicysta nie szuka wyjaśnień misternie skonstruowanych i może pociągających i kuszących, ale z żelazną logiką łączy objawy kliniczne, kontrolowane badaniami histologicznymi z tym głównie, co jest pewne i niezbite, a nie z tym, co jest lub może być tylko przypuszczeniem. Wszystko co pisał kiedykolwiek i pisze dotąd Sabouraud nosi piętno jakiejś dziwnej pogody ducha, spokoju, pewności i równowagi. W opisach obrazów chorobowych, w rozważaniu poglądów i zapatrywań czuć pogodny nastrój dojrzałej jesieni, jej uśmiech do tego co źrałe i donoszone, co pozostało ze zbyt bujnej i zbyt przedwcześnie obfite plony zapowiadającej wiosny. Sabouraud nie jest hojny w beztroskim rzucaniu przypuszczeń i błyskotliwych teorii, ale podaje czytelnikowi obfity plon pracy znojnej z pogodnym uśmiechem dobrze spracowanego, ostrożnego i na wszystko bacznego pracownika. To siewca ziarna troskliwie dobranego, oczyszczonego z domieszek niepewnych, mogących zepsuć wartość chleba. Te znamienne cechy Sabourauda odnajdzie też czytelnik w dziale schorzeń gronkowcowych skóry, objętym nazwą: zapaleń mieszków włosowych *(Folliculites)*. Nazwa to zupełnie słuszna, bo Sabouraud dostatecznie i przekonywująco uzasadnia, że gronkowiec ma szczególne powinowactwo do uchyłków torebek włosowych a odmienne obrazy kliniczne zakażeń gronkowcowych są wynikiem mniej lub więcej głębokiego usadowienia się gronkowców w mieszkach włosowych lub przenikania zarazków w tkankę otaczającą.

Dobrze choć krótko ujęli opisy ziarniaka uszypułowanego *(Botriomycosis)* Périn, ostrego wrzodu sromu (Roederer i Lanzenberg), różycy (również Roederer i Lanzenberg) oraz twardzieli Watrin. W opisach wrzodu ostrego sromu nie ma wzmianki o nowszych pracach polskich (Walter i Romanowa) oraz dawniejszych (Lenartowicz). Bardzo zwięzłe opracowanie twardzieli tłumaczyć należy tym, że chorobę tę spotyka się bardzo rzadko we Francji a autor tego rozdziału Watrin nadmienia w odnośniku (na str. 243), że posługiwał się głównie piśmiennictwem użyczonym mu przez Hübschmanna z Pragi.

Ravaud i Ferrand opracowali choroby skórne, których powstanie przypisuje się zarazkom przesączalnym (brodawki, brodawczaki, nabłoniak zakaźny, półpasiec, opryszczki) i w dostatecznej mierze uwzględnili wszelkie nowoczesne zdobycze na tym polu.

Opracowanie chorób zakaźnych ostrych, w dawnej „Praktyce dermatologicznej" nieuwzględnionych, w „Nową Praktykę dermatologiczną" słusznie włączonych, powierzono Gastinel'owi. Opracowanie to w krótkim ujęciu wypadło dobrze, nie

mogę się jednak powstrzymać od wyrażenia zdziwienia, że Gastinel o polskim, a tak bardzo zasłużonym badaczu na polu duru osutkowego R. Weiglu wspomina zaledwie w dwu zdaniach, które dosłownie przytoczę: „Weigl sporządził szczepionkę, będącą zawiesiną jelit wszy zakażonych Rickettsią, roztartych w wodzie karbolem zaprawionej. Tę szczepionkę sporządzić bardzo trudno i jest bardzo kosztowną" (str. 406). Otóż dla wyjaśnienia nadmienię, że mimo trudności sporządzania, dawka wymagana do zupełnie pewnego uodpornienia przeciw durowi plamistemu jednego człowieka kosztuje 6 franków szwajcarskich, a wydatek taki ponieść chyba warto, jeśli chodzi o uratowanie życia człowieka. Te nieścisłości co do szczepionki Weigla wynikły prawdopodobnie z tego, że Nicolle, znakomity badacz duru osutkowego, na którego pracach Gastinel najprawdopodobniej się opierał, wspomina wprawdzie o mozolnym sporządzaniu szczepionki, ale nie podaje jej ceny, dziś już bardzo niskiej. Szczepionka Weigla wypróbowana już na tysiącach chorych jest środkiem bezwzględnie zabezpieczającym przed durem i całkowicie bezpiecznym, natomiast wspomniana przez Gastinel'a szczepionka Blanca, jak wszystkie szczepionki z osłabionych, ale żywych zarazków duru znajduje się na razie w okresie prób wstępnych, nie pozbawionych niebezpieczeństw.

Pęcherzyca w opracowaniu L. Hudelo ma wybitne piętno zapatrywań szkoły francuskiej, ale w przedstawieniu jej całokształtu nie pominął zasłużony i doświadczony autor niczego, co dotyczy zdobyczy nawet najnowszych. Oczywiście według poglądów szkoły francuskiej choroby Duhringa nie łączy autor z pęcherzycą prawdziwą, przewlekłą i wyjaśnia dostatecznie przyczyny tego dualizmu.

Nicolas i Favre opisali szczegółowo i przystępnie chorobę, nazwaną ich imieniem (*Lymphogranulomatosis* = choroba Nicolas-Favre'a) a że w ich ujęciu całość wypadła tak dobrze, dziwić nie może. Szkoda, że w pracy tej, tak szczegółowej nie opisali autorowie bliżej sposobu sporządzania wywoływacza Frei'a.

Blum i Bralez opisują krótko liszajca opryszczkowego (*Impetigo herpetiformis*), pleśniawki i pryszczycę. Gougerot podaje świetny, jak zawsze, opis kliniczny łupieżu różowego Giberta i opis domniemanych zarazków tej choroby, a Thibaut opis rumienia guzowatego.

Dużo zajmujących szczegółów znajdzie czytelnik w opisie brodawczycy (*Verruga peruviana*) pióra Brumpta i w opisie *Caratés (Mal de pinta)* w troskliwym opracowaniu Langeron'a. Kończy ten dział chorób skórnych o zarazkach nieznanych lub niepewnych opis wrzodów wyżerających w opracowaniu Watrin'a.

Dosyć obszernie omówiony dział uszkodzeń skóry przez czynniki mechaniczne, chemiczne i fizyczne w opracowaniu Miliana wypadł by może lepiej, gdyby i tu autor nie posługiwał się dosyć często biotropizmem pobudzonym od zewnątrz lub wewnątrz, ale przyznać trzeba, że dział ten opracował autor troskliwie, że uwzględnił wszystkie możliwe uszkodzenia skóry (osutki lekowe, pokarmowe, zmiany skórne powstałe skutkiem zetknięcia się z roślinami, zatrucia gazami, zatrucia sporyszem i choroby zawodowe). Chorobom zawodowym, dziś tak licznym, należało by się może obszerniejsze omówienie, ale i w tym krótkim ujęciu przedstawione są dobrze.

Bardzo niewiele miejsca, bo zaledwie 16 stron poświęcił Chatelier oparzeniom, odmrożeniom zwykłym i odmrożeniom w rowach strzeleckich. Również krótko przedstawiła Laborde uszkodzenia skóry pochodzenia rentgenowskiego, natomiast Jausion omawia obszernie choroby świetlne skóry, poprzedziwszy je wstępem wyjaśniającym właściwości bio-chemiczne promieni słonecznych.

Błędy bądź rzeczowe, bądź drukarskie w tomie IV są nieliczne, ale należało by je usunąć w najbliższym wydaniu tego tak bardzo pożytecznego podręcznika. Zalecanie okładów z wody karbolowej, jako środka leczniczego w opryszczkach (strona 282) lub w półpaścu (strona 298) należy uznać za niebezpieczne, bo wiadomo, że mogą one spowodować zgorzel. Półpasiec nie pozostawia po sobie znamiennych blizn, jak powiedziano na stronie 280 a tylko postać krwotoczna (czasem) a postać zgorzelinowa półpaśca zawsze goi się z pozostawieniem trwałych znamiennych blizn. Błędnie wydrukowano niektóre nazwiska lub nazwy np. „Spanow", zamiast „Sparrow" (strona 406), „Karbamycheff" zamiast „Kartamycheff" (strona 449), „crystococcus" zamiast „cryptococcus" (strona 468), „l'antonomie" zamiast „l'autonomie" (strona 500), „dons ce cas" zamiast „dans ce cas" (strona 25); po stronie 849 powinna następować strona 850 a nie 50.

Lenartowicz (Lwów).

Organizacja sanitarna i zdrowotność armii w wyprawie abisyńskiej (3. X. 1935 — 9. V. 1936). Sir ALDO CASTELLANI, Hr CHISIMAIO. (Münchener Med. Wochenschr. Nr 6, 1937 — przełożył z włoskiego H. Müller).

Stan włoskich sił zbrojnych w wojnie abisyńskiej wynosił około 500.000 żołnierzy i oficerów oraz ponad 100.000 robotników. Była to zatem największa w historii wojna kolonialna i to prowadzona w klimacie tropikalnym, większa od wojny angielsko-burskiej (200.000 żołnierzy angielskich, klimat podzwrotnikowy). Autor podaje najpierw organizację służby sanitarnej, ilość lotnych przychodni, szpitali polowych, oddziałów odkażających itd. Cyfry imponujące i świadczące o starannej a troskliwej organizacji służby zdrowia. Wystarczy nadmienić, że samych szpitali polowych było 177, przy czym każdy zaopatrzony był w pracownię rentgenologiczną i bakteriologiczną. Wzięło udział w wojnie: 2.484 lekarzy i oficerów sanitarnych, 584 pielęgniarek, 16.139 żołnierzy sanitarnych i 278 duchownych. Cała organizacja służby zdrowia, zarówno wojskowej, jak i cywilnej skupiała się w ręku *jedynego* człowieka, Generalnego Inspektora (Sira Castellani'ego — przyp. tłum.) dla *wszystkich* urządzeń sanitarnych; było to pierwsze tego rodzaju stanowisko, notowane w dziejach medycyny wojennej.

Wyniki pracy służby zdrowia ilustrują najlepiej cyfry zachorowań wśród wojska: na *zimnicę* zachorowało 1.241 żołnierzy, z tej liczby zmarło 23. Cyfra zatem znikomo mała, jeśli się zważy, że w większości terenów wojennych zimnica panowała nagminnie. Te znakomite wyniki osiągnięto jedynie dzięki obowiązkowemu zażywaniu chininy w celach zapobiegawczych (3 razy dziennie po 0.20). Na *czerwonkę*, przeważnie pełzakową, zachorowało 453 żołnierzy, zmarł 1. *Dur brzuszny* i *rzekomy:* 458 zachorowań, 161 zgonów (w wojnie burskiej na 200.000 żołnierzy angielskich zachorowało niemal 60.000!). *Dur plamisty:* ani jednego przypadku, podczas gdy w armii abisyńskiej wedle zapodań zapadło w przybliżeniu 20.000 żołnierzy! *Ospa* i *beri-beri* — po 1 przypadku, *dżuma, cholera* — ani jednego zachorowania. *Dur powrotny* — 17 przypadków.

Co może zdziałać medycyna i dobra organizacja służby zdrowia w wojsku, dowodzi następujący przykład: na *gnilec* (skorbut) chorowało w armii abisyńskiej ponad 30.000 ludzi; natomiast w armii włoskiej nie zachorował ani jeden żołnierz! Znakomity ten wynik osiągnięto w ten sposób, że każdy żołnierz otrzymywał co drugi dzień 1 cytrynę. *Udarów* z gorąca zanotowano 30, z tego 7 śmiertelnych; tę znikomą ilość zachorowań (mimo rozsiewanych pogłosek, że „tysiące" Włochów zginęło na udar z gorąca!) zawdzięczać należy hełmom tropikalnym, zakazowi picia alkoholu przed zachodem słońca oraz przerzucaniu wojsk na kolumnach samochodowych. Z innych przyczyn zgonów: nie zanotowano ani jednego wypadku śmiertelnego z powodu ukąszenia przez jadowite węże; kilku pionierów zostało przy budowie mostów pożartych przez krokodyle. *Gorączka „Dengue"*, przenoszona przez muchę *Aedes Aegypti* i bardzo zbliżona swym przebiegiem do odry, panuje powszechnie w porcie Massaua, przez który przechodziły niemal wszystkie transporty wojskowe. Podczas gdy wśród marynarzy okrętów, stojących na kotwicy w tym porcie, gorączka *„Dengue"* zdarzała się bardzo często, wojska ekspedycyjne lądowe zostały przed nią niemal zupełnie ochronione: zanotowano zaledwie 5 przypadków. Ten wynik osiągnięto w prosty sposób: po wylądowaniu odwożono wojska *natychmiast* w okolice górskie, gdzie mucha już nie grasuje. *Choroby skórne:* na liszaj tropikalny (*Lichen tropicus*) zapadało wielu żołnierzy, jednakże choroba ta jest bez znaczenia, nie upośledza bowiem sprawności bojowej chorego. Grzybica pachwin (*Epidermophytosis inguinalis*): stwierdzono prawdziwe epidemie na niektórych okrętach stojących na kotwicy w porcie Massaua; schorzenie nie upośledza również zdolności do służby.

Ostateczne straty blisko półmilionowej armii włoskiej wyniosły: zabitych lub zmarłych z powodu ran: 1.099, z powodu wypadków (samochodowych, utopienia itd.) 83, *z powodu chorób:* 516. W tym samym czasie nie tylko w armii, lecz i wśród ludności cywilnej abisyńskiej panowała zimnica, dur plamisty i powrotny, ospa, a przede wszystkim czerwonka.

Autor podaje dla porównania zajmujące dane statystyczne zachorowań wśród wojsk europejskich w czasie rozmaitych wypraw kolonialnych: francuskiej w Tonkinie (na 8.505 żołnierzy — 1.125 zachorowań), na Madagaskarze (na 3.250 ludzi zmarło 772!), niemieckiej w Kamerunie (śmiertelność z powodu chorób wynosiła 112‰). W wojnie burskiej zmarło z powodu chorób 5.219 żołnierzy angielskich spośród 200-tysięcznego korpusu ekspedycyjnego itd.

Na podstawie tych danych, oraz cyfr z ostatniej wojny światowej (z frontu macedońskiego, arabskiego, tureckiego) oczekiwać należało, że ilość zmarłych z powodu chorób żołnierzy włoskich w Abisynii wyniesie ponad 20.000. Jeśli jednak straty te wyniosły zaledwie 516 ludzi (a więc mniej więcej 1‰ — przyp. własny), to należy to uważać za duży sukces. „Włochy zwyciężyły — kończy autor — pod każdym względem: wojskowym, zaopatrzenia, politycznym i — sanitarnym".

(Wobec wysuwanego przez Polskę słusznego żądania przydziału kolonii i wobec coraz żywszego zainteresowania tą sprawą opinii polskiej, streściłem artykuł Prof. Castellani'ego możliwie najdokładniej. Od siebie dodam, że znakomity ten badacz, tak zasłużony dla ludzkości na polu nauki o chorobach tropikalnych — zasłużył się teraz dobrze i swojej Ojczyźnie. Jest przy tym skromny i zasługi służby zdrowia wymienia na ostatnim miejscu. A tymczasem tak często spotykałem się w Italii z tym zdaniem — i to wyrażanym w sferach, z medycyną nic wspólnego nie mających — że wojnę abisyńską wygrali na *równi:* żołnierz, robotnik i lekarz włoski!! Sir Aldo Castellani, lekarze i sanitariusze włoscy walnie przyczynili się do zwycięstwa — Przypisek własny).

Doc. Dr Stefan Łukasz Kwiatkowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

O niektórych osobliwościach semiologicznych tzw. odruchu chwytnego. Wł. STERLING i W. SZYRYŃSKI. Medycyna. Nr 4 i 5. 1937.

Odruch ten opisany po raz pierwszy przez Janiszewskiego, a szczegółowo zbadany przez Schustra, polega na tym, że przy każdym, nawet najlżejszym dotknięciu dłoni, czy dłoniowej strony palców chorego następuje natychmiastowe zaciśnięcie ich i kleszczowe obejmowanie dotykającego przedmiotu, przy czym rozgięcie palców i uwolnienie przedmiotu jest utrudnione. Zjawisko to fizjologiczne do pewnego okresu życia (do 6 miesiąca na dłoniach, a do roku na stopach — zgięcie palców) znane jest w pediatrii. Autorowie opisują szczegółowo 4 takie przypadki, przy czym zwracają uwagę na pewne modyfikacje tego odruchu, których do tej pory nie opisano. Najważniejszą z nich jest ujawnianie się odruchu w postaci frakcjonowanej, lub rozczłonkowanej w zależności od rodzaju bodźca i pewnych okolic dłoni (bodźce przedłużone i sumowane). Poza tym stwierdzono, że odruch ten może występować jeszcze w postaci spóźnionej lub narastającej. Odruch chwytny obok innych objawów nerwowych łączył się w 2 opisanych przypadkach z guzem mózgu, w pozostałych 2 powstał niewątpliwie na tle zmian miażdżycowo-naczyniowych.

St. Malczyński (Lwów).

O kwasie glutaminowym jako namiastce soli kuchennej. F. MAINZER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 3. 1936.

Do środków zastępujących sól kuchenną, w których jon chlorowy zastąpiono innym nieszkodliwym, autor dodaje jeszcze jeden środek w postaci kwasu d-glutaminowego, który z uwagi na smak, odporność na wilgoć, nieszkodliwość dla ustroju (szczególnie dla nerek), wydalanie się przez nerki w postaci niedrażniącej (zamienia się na mocznik) jest namiastką soli rzeczywiście cenną. Sól sodowa tego kwasu ma smak 7-krotnie silniejszy w porównaniu ze zwyczajną solą. Sól ta jako przyprawa jest stosowana w wielkich ilościach na dalekim Wschodzie, zwłaszcza w Chinach i Japonii. Wpływu bezpośredniego, szkodliwego na nerki dotychczas nie stwierdzono. Czy nie działa szkodliwie z innych względów (w wydzielaniu np. innych ciał z moczem), oraz sprawa przypuszczalnych następstw związanych z koncentracją kwasu d-glutaminowego pozostaje na razie nie zbadane.

St. Malczyński (Lwów).

O obecności poziomego smugowatego cienia w polu płucnym. F. FLEISCHNER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 3. 1936.

Autor zajmuje się pasmowatym cieniem ułożonym poziomo u podstawy pola płucnego tuż nad przeponą. Cień taki jedno- lub obustronny, na który po raz pierwszy zwrócili uwagę Laurell i Hulton, jest diagnostycznie ważny, bo wskazuje zawsze na sprawę chorobową, toczącą się zwłaszcza w górnej części jamy brzusznej. Jako przyczynę powstania przyjmuje się możliwość udzielenia się sprawy chorobowej drogą naczyń limfatycznych przepony i wywołania ograniczonego zapalenia opłucnej. Poza tym grają rolę zaburzenia krążenia wskutek przyczyn mechanicznych (ucisk), zmiany zapalno-zwyrodnieniowe w przeponie, zapalenia oskrzeli i oskrzelików w tych miejscach. Autor w miejscu cienia (stwierdzonego za życia rentgenologicznie), widział w niektórych przypadkach przy sekcji zmiany dające niedodmę i zastępczą rozstrzeń oskrzeli w sąsiedztwie. Cień taki może zmienić położenie lub zniknąć zupełnie, co zależy od poprawy oddychania i przywrócenia powietrzności uciśniętego odcinka miąższu płucnego.

St. Malczyński (Lwów).

Zachowanie się ustroju zwierzęcego przegrzanego, po usunięciu gruczołów przytarczycznych. G. CAPITOLO i A. VIRANDO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 21. 1936.

Z prac Ricca wiadomo, że hormon gruczołów przytarczycznych wstrzyknięty zwierzęciu przed przegrzaniem, nie wpływa na odporność ustroju wobec podwyższenia ciepłoty. Ostatnie badania Macco wykazały, że zwierzęta, którym wycięto gruczoły przytarczyczne zewnętrzne, dłużej przetrzymują przegrzewanie i przed śmiercią osiągają wyższą ciepłotę niż zwierzęta nieoperowane.

Autorowie badali zachowanie się poziomu cukru i pozostałości suchej we krwi, tudzież wagę niektórych narządów wewnętrznych królików, poddanych przegrzaniu, u których kilka dni przed tym usunięto gruczoły przytarczyczne zewnętrzne. Poziom cukru we krwi wykazuje zwyżkę w chwili śmierci zwierzęcia przegrzanego, niezależnie od usunięcia gruczołów przytarczycznych. Zawartość ciał stałych we krwi zwierząt przegrzanych z wyciętymi gruczołami przytarczycznymi wykazuje w chwili śmierci wartości wyższe, niż przed przegrzaniem, podczas gdy u zwierząt przegrzanych, u których nie dokonano zabiegu, zjawiska tego nie spotykamy. Przyczyna leży w zmniejszeniu zawartości wody we krwi zwierząt operowanych. Waga wątroby i nerek w stosunku do wagi zwierzęcia wykazuje u zwierząt przegrzanych i operowanych wzrost nie tak, jak u zwierząt nieoperowanych. Woreczek żółciowy natomiast wykazuje zmniejszenie po usunięciu gruczołów przytarczycznych. Autorzy dochodzą do wniosku, że usunięcie gruczołów przytarczycznych nie wywołuje u zwierząt przegrzanych zaburzeń w regulacji poziomu cukru, zwiększa zawartość wody, wątroby i nerek, zmniejsza zawartość wody we krwi i zawartość żółci w woreczku żółciowym.

M. Scheps (Lwów).

Białaczki jako nowotwory. K. APITZ. Virchows Archiv. T. 299, 1, 1937.

Celem pracy jest określenie natury nozologicznej białaczek, które uważa się obecnie najczęściej za sprawę rozrostową, swoistą dla narządów krwiotwórczych, nie mającą odpowiednika w żadnej ze znanych wielkich grup nozologicznych. Na podstawie szczegółowego, krytycznego omówienia dużego piśmiennictwa oraz analizy własnych przypadków sekcyjnych dochodzi autor do wniosku, że białaczki zaliczyć należy do nowotworów. Cechy nowotworowe komórki białaczkowej są bowiem wyraźne: atypowość, zaburzenie czynności, wzrost autonomiczny i agresywny oraz nieodwracalność zmian (nie opisano ani samoistnego ustąpienia białaczki, ani wyleczenia jej u człowieka). To, co różni komórkę białaczkową od każdej innej komórki nowotworowej (głównie zdolność utrzymywania się i życia w krążącej krwi) jest pozostałością cech komórki macierzystej, która jest komórką krwi. Analogie takiego przetrwania cech komórki macierzystej w komórce nowotworowej, stwierdza się w większości innych nowotworów, np. w nowotworach gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

T. Kielanowski (Lwów).

Przebieg śmiertelności na raka w Europie. E. FURTH. Zeitschr. f. Krebsforschung. T. 45, 310, 1937.

Autor zestawia urzędowe sprawozdania statystyczne śmiertelności na raka w 23 państwach europejskich za ostatnie 5 do 8 lat. We wszystkich państwach bez wyjątku zaznacza się znaczny wzrost śmiertelności. Śmiertelność na raka wzmogła się w ostatnim roku objętym sprawozdaniem w stosunku do pierwszego roku tego okresu np. w Luksemburgu o 55,66%, w Grecji o 39,16%, w Niemczech o 29,45% itd. Ponieważ statystyka ta nie uwzględnia osób wyleczonych z raka, a zmarłych z innych przyczyn, należy przypuścić z dużym prawdopodobieństwem, że zapadalność na raka wzmogła się jeszcze więcej niż śmiertelność. W niektórych krajach, o małej śmiertelności niemowląt (Holandia) stają się nowotwory złośliwe najczęstszą przyczyną śmierci. Bardziej szczegółowa analiza statystyczna wykazuje, że przyczyny tego nie można doszukiwać się w przesunięciu średniego wieku ludności, gdyż wzrost śmiertelności dotyczy w wyższym stopniu ludzi poniżej 45 roku życia, niż starszych.

Zestawienie autora nie uwzględnia Polski, choć nie brak w nim nawet Litwy. Chcę wierzyć, że wina tego przykrego dla nas nieuwzględnienia 30-milionowego państwa leży po stronie autora pracy. *T. Kielanowski* (Lwów).

O powinowactwie do opon mózgowych jadu zapalenia epidemicznego gruczołu przyusznego. POPKOWA, MIROSZNICZENKO, LEWIS. Sow. Wracz. Żurn. Nr 2. 1937.

Nazwa schorzenia *„parotitis epidemica"* obecnie ma tylko charakter statystyczny. Bez wątpienia ustalono, że jest to ogólne zakaźne schorzenie, czego dowodem jest reakcja ze strony krwi, ogólna intoksykacja, okresowość schorzenia, nawroty i trwała odporność po przebyciu choroby. Jest to schorzenie wcale nie takie niewinne, za jakie zwykle je uznawano. Jad lub toksyny epidemicznego zapalenia gruczołu przyusznego dotąd dokładnie nie ustalone i nie zbadane, przez większość autorów uważane są za przesączalne, nietrwałe. Za nietrwałością jadu przemawia fakt szerzenia się choroby przez zetknięcie zdrowego z chorym. Oprócz wybitnego powinowactwa jadu (toksyn) do gruczołów, mają one szczególne powinowactwo do opon mózgowych, a także usadawiają się i w innych narządach. Zdarza się przy tym, że pierwotnie bywają zajęte gruczoły ślinowe, płciowe, trzustka, łzowe z zajęciem lub bez gruczołów przyusznych. Szczególnie zaś interesujące są wypadki pierwotnego schorzenia opon mózgowych przed zajęciem gruczołów przyusznych, lub bez ich udziału. W wypadkach, kiedy gruczoły przyuszne nie są zajęte, rozpoznanie jest niezmiernie trudne i postawić je można tylko na zasadzie danych epidemiologicznych.

Holbart u 50.000 zbadanych głuchych u 3—5% chorych uznał za moment etiologiczny głuchoty zapalenie epidemiczne gruczołu przyusznego. Objawy zajęcia opon mózgowych najczęściej zjawiają się pomiędzy 3 a 10 dniem zachorowania. Objaw Kerniga, ból głowy, wymioty, bradykardia, oto najczęstsze objawy zajęcia opon mózgowych. Najwyraźniejszy z objawów to bradykardia, którą najwybitniej daje się stwierdzić po spadku ciepłoty. Tessier i Esmein tylko w 16 ze 120 wypadków nie znaleźli bradykardii. Tessier i Chaufard u swoich chorych, Massari, Tokmani i Lus u 635 chorych żołnierzy, badając płyn mózgowo-rdzeniowy, znaleźli w nim zmiany. Gastinel i Boulin u 3/4 swoich chorych nie znaleźli żadnych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badania Filibera, Weissenbacha i Comby potwierdziły wyniki badań Tessiera i Choufarda.

Wypadki zachorowań z usadowieniem w centralnym układzie nerwowym przed zajęciem gruczołów przyusznych lub bez zajęcia ich, skłoniły Fabera, Weissenbacha i Comby'ego do przypuszczenia, że jad zajmuje pierwotnie centralny system nerwowy, wywołując reakcję ze strony opon mózgowych, a następnie w gruczołach i innych narządach. Autorowie uważają, że jad dostaje się do organizmu przez spojówkę oka.

Większość zaś autorów za pierwotny punkt zakażenia uważa gardło lub migdałki, zapalenie których prawie zawsze towarzyszy epidemicznemu zapaleniu gruczołu przyusznego. Autorowie artykułu widzieli 4 wypadki zapalenia opon mózgowych w epidemicznym zapaleniu gruczołu przyusznego i zbadali płyn mózgowo-rdzeniowy 45 chorych. Materiał swój podzielili na 3 grupy: I grupa — 4 wypadki z wybitnymi klinicznymi objawami zapalenia opon mózgowych. II grupa — 18 chorych z ukrytymi objawami zapalenia opon mózgowych (ból głowy, wymioty, bradykardia). III grupa — 23 chorych bez żadnych objawów ze strony opon mózgowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy u chorych I grupy wydobywał się pod podwyższonym ciśnieniem, zawierał więcej białka i umiarkowaną limfocytozę. Płyn niektórych chorych z drugiej grupy był pod wyższym ciśnieniem bez zmian w jego składzie lub zawierał zwiększoną ilość białka i limfocytów przy normalnym ciśnieniu. Płyn chorych trzeciej grupy (z zajęciem gruczołów ślinowych) u 8 chorych był bez zmian, u 15 chorych wydobywał się pod podwyższonym ciśnieniem i zawierał nieznaczne powiększenie ilości białka.

Autorowie z powodu małej ilości zbadanych chorych (45) nie wyciągają ostatecznych wniosków, ale korzystając z danych piśmiennictwa twierdzą, że jad (toksyna) epidemicznego zapalenia gruczołu przyusznego oprócz wybitnego powinowactwa do gruczołów ma je także do opon mózgowych. Zajęcie opon mózgowych występuje czasem w ciężkiej postaci, czasem jako *„formes frustes"* czasem tylko jako odczyn płynu mózgowo-rdzeniowego. U autorów w 1/3, u Gastine'a i Boulin'a u 3/4 chorych reakcja ze strony opon mózgowych nie występuje wcale, co można wytłumaczyć małą zjadliwością jadu, lub podwyższoną odpornością organizmu.

H. Popielska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie leczenia krztuśca witaminą C. TOSCHIO OTANI. Klin. Wschr. 15, 51, 1884—1885, 1936.

Z 81 przypadków, w których stosowano witaminę C, w 34 stwierdzono wyraźną poprawę lub wyleczenie, w 32 poprawę, natomiast w 15 przypadkach nie można było stwierdzić żadnego działania. Mimo to leczenie witaminą C należy uważać za skuteczne, zwłaszcza, że nie wykazuje żadnych ubocznych działań.

Dobry wynik leczenia witaminą C da się wytłumaczyć w ten sposób, że między innymi chorobotwórczymi bakteriami także *b. pertussis* zostaje zahamowany w swym rozwoju i wreszcie zabity, a toksyny bakteryjne odtrute przez witaminę C. Nie wiemy czy powstające pod wpływem stosowania witaminy C zmiany w ustroju wymagają dodatkowego leczenia.

Do leczenia krztuśca autor stosował sól sodową kwasu l-askorbinowego w zastrzykach po 0,1 w ampułce.

W. Kurowski (Warszawa).

Wstrząs jako środek leczniczy w chorobach przewodu pokarmowego. S. RYSS. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 10.

Autor zastanawia się nad patogenezą wrzodu żołądkowo-dwunastnicowego i niektórych postaci nieżytów jelitowo-kiszkowych i dochodzi do wniosku, że mamy tu często do czynienia z alergią przewodu pokarmowego spowodowaną zakażeniami ostrymi, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, grypa, dur, czerwonka, bądź też zakażeniami przewlekłymi, jak: przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, przewlekłe zapalenie dróg żółciowych, jelit lub kiła. Alergia może być wywołana i przez zatrucia, jak alkohol, jady niebakteryjne, jak produkty rozpadu białka w przebiegu trawienia. Skutkiem stanu alergicznego komórki ścian przewodu pokarmowego przychodzi do chorobliwego oddziaływania tejże na bodźce, a mianowicie do stanu zapalnego. Na tej podstawie autor opiera swoje metody leczenia odczulającego przy pomocy wstrzykiwań krwi ludzkiej lub też zwierzęcej (psy, barany). Celem tej metody jest wywołanie wstrząsu przy pomocy wstrzykiwań krwi, które powodują odczulenie lub przestrojenie tkanek przewodu pokarmowego. Autor stosował swoją metodę w 211 przypadkach wrzodu żołądkowo-jelitowego i 40 przypadkach nieżytów jelitowo-kiszkowych z bardzo dobrym wynikiem. *M. Scheps* (Lwów).

Nowe zagadnienie z dziedziny zimnicy. H. RUGE. Rass. Int. Clin. Med. T. 18. Nr 3. 1937.

Kilka lat temu James wystąpił z pracami, z których wynika, że sporozoity zimnicy dostawszy się podczas ukłucia komara do krwi człowieka, nie atakują natychmiast ciałek czerwonych, lecz dostają się prawdopodobnie do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, gdzie przekształcają się w merozoity i dopiero wtedy atakują ciałka czerwone krwi. Ta teoria tłumaczy szereg zjawisk z dziedziny epidemiologii zimnicy. I tak wiadomo, że zimnica może wystąpić u człowieka nawet w 9 miesięcy po opuszczeniu okolic zimniczych. Fakt ten tłumaczy się w ten sposób, że sporozoity, które wtargnęły do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego zostały w swym rozwoju wstrzymane, i wśród sprzyjających warunków kończa swój rozwój i dostają się do krwi jako merozoity. W ten sposób tłumaczyć należy i nawrót. Wedle James'a sporozoity dostają się wpierw do układu siateczkowo-śródbłonkowego, tu część ich przemienia się w ciągu 10—20 dni okresu wylęgania w merozoity i atakuje ciałka czerwone krwi. Po pewnym czasie pasożyty krążące we krwi ulegają zniszczeniu czy to przez siły obronne organizmu, czy też skutkiem lekarstw. Z chwilą gdy odporność organizmu osłabnie, a leki zostaną z organizmu wydalone, sporozoity, które dotychczas tkwiły w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, mogą w dalszym ciągu dostarczyć świeżego posiewu do krwi. Mamy wtedy nawroty. Nawroty mogą wystąpić nawet w 3—4 lat po zakażeniu. Zjawisko to również da się wytłumaczyć w ten sam sposób, gdyż komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego w różnych narządach wykazują rozmaitą żywotność od kilku miesięcy do kilku lat. O ile zatem sporozoit dostał się do układu siateczkowo-śródbłonkowego narządu, który się nie zużywa zbyt szybko, może wraz z komórką, w której się zagnieździł, latami przebywać w organizmie zanim nie zostanie wraz z nią wydalony. Tym się tłumaczą nawroty w przypadkach leczonych chininą, gdyż ta niszczy jedynie plazmodia we krwi. Za tą teorią przemawia fakt, że przez sztuczne przeszczepianie zimnicy z człowieka na człowieka można dowolnie skrócić okres wylęgania zależnie od sposobu wstrzyknięcia krwi zimniczej, podskórnie czy dożylnie, jako też od okresu rozwojowego merozoitów zawar-

tych we krwi, podczas gdy przy naturalnym sposobie zakażenia istnieje zawsze okres wylęgania 4—5—15 dni.

Leczniczo autor poleca stosowanie Atebryny i Plazmochiny. Atebryna pochodna akrydyny działa na postacie niepłciowe (schizonty), podczas gdy Plazmochina pochodna chinoliny działa na postacie płciowe (gamety). Oba środki nawzajem się uzupełniają. Ilość atebryny potrzebna dla wyleczenia waha się między 1.5 a 2.1 g podanych w ciągu 5—7 dni. Plazmochiny wystarczy 0.10 g podanych w ciągu 3—5 dni. Stosunek Atebryny do Plazmochiny powinien wynosić 20:1. Autor poleca podawać przez 7 dni Atebrynę a potem przez 3—5 dni dziennie 0.02—0.033 g. Oba środki podaje się doustnie po jedzeniu. Atebryna może być też stosowana w wypadkach z hemoglobinurią, w których chinina jest przeciwwskazana. *M. Scheps* (Lwów).

Nowe zagadnienia z dziedziny zimnicy. H. RUGE. Rass. Int. Clin. Ter. T. 18. Nr 4. 1937.

Atebryna i Plazmochina stanowią wybitny postęp w leczeniu zimnicy. Skracają wyraźnie czas leczenia a nadto wykazują o wiele mniejszy odsetek nawrotów w porównaniu z chininą. Ilość nawrotów waha się między 10—15%, podczas gdy przy leczeniu chininą nawroty występują w 50—70% wypadków. Tłumaczy się to tym, że chinina zabija tylko pasożyty krążące we krwi, podczas gdy Plazmochina zabija sporozoity zawarte w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. W dziedzinie zapobiegania zimnicy okazało się, że stosowanie chininy w kombinacji z Plazmochiną niszczy przede wszystkim postacie płciowe. James'owi udało się przez podanie Plazmochiny w ilości 0.06—0.08 g dziennie przed ukłuciem komara i po ukłuciu uniknąć zakażenia zimnicą typu *„aestivo-autumnalis"*, podczas gdy nawet dawki 3-gramowe chininy podane przed ukłuciem i w dzień po ukłuciu komara nie mogą zapobiec wystąpieniu wyżej wymienionego złośliwego typu zimnicy. Dawki Plazmochiny użyte przez James'a nie mogą być w praktyce stosowane ze względu na działanie toksyczne. Co się tyczy Atebryny, wykazał James wartość jej jako środka zapobiegawczego w zakażeniu zimnicą. James wykazał, że 0.6 Atebryny podane w kilka godzin przed ukłuciem komara i dnia następnego może powstrzymać zakażenie. Zdaniem autora wystarcza dla celów zapobiegawczych podawanie Atebryny 2 razy w tygodniu w ilości 0.20 g z dodatkiem Plazmochiny, zachowując stosunek Atebryny do Plazmochiny (20:1). *M. Scheps* (Lwów).

Działanie witaminy C na skazę krwotoczną spowodowaną przewlekłym zaburzeniem odżywiania u niemowląt. K. CHOREMIS i G. SPILIOPULOS. Kinderärztliche Praxis. Z. 9. Str. 400, 1936.

Autor donosi o 3 przypadkach skazy krwotocznej u niemowląt, spowodowanej zaburzeniem w odżywianiu. Za pomocą dożylnych wstrzykiwań Cebionu usuwano krwawienia skórne w krótkim czasie, podczas gdy doustne podawanie Cebionu zawiodło. Istnieje niewątpliwy związek między krwawieniem a brakiem witaminy C, wywołanym upośledzonym wchłanianiem. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Postacie chirurgiczne glistnicy. M. GUILLEMINET, L. MORENAS i P. MAGNIN. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 10.

Powikłania chirurgiczne w przebiegu glistnicy są rzadkie. Glisty przebywają przeważnie w jelicie cienkim, gdzie mogą wywołać niedrożność, zbijając się w większe masy, mogą też przebić ścianę jelita i wywołać zapalenie otrzewnej bądź też przedostać się do dróg żółciowych i wątroby, zwłaszcza gdy są jeszcze małe. Wyjątkowo mogą się przedostawać do kanału Wirsunga, do płuc i narządu moczo-płciowego. Autor rozróżnia 3 grupy anatomo-kliniczne:

1) glistnica jelitowa,
2) glistnica wątrobowo-żółciowa,
3) glistnica o umieszczeniu wyjątkowym: trzustkowa, płucna, moczo-płciowa.

Glistnica jelitowa może dawać objawy zapalenia wyrostka robaczkowego, przebicia ścian jelit, niedrożności jelit, jako też powikłania po zabiegach na jelitach. Autor opisuje wypadek zapalenia wyrostka robaczkowego u dziecka 9-letniego, u którego wystąpił typowy obraz zapalenia wyrostka robaczkowego. Podczas operacji stwierdzono w końcowym odcinku jelita cienkiego obecność wielkiej ilości glist zbitych w kłębki, a z samego wyrostka robaczkowego, jako też ze ślepej kiszki wydobyto 17 glist. Zapalenie wyrostka robaczkowego na tle glist może prowadzić do przebicia jelita i zapalenia otrzewnej. W glistnicy wyrostka robaczkowego nie spotykamy objawów przewlekłego zapalenia ślepej kiszki, jak w glistnicy, gdzie można próbować leczenia przeciwpasożytniczego. W glistnicy dającej objawy zapalenia wyrostka robaczkowego należy operować. Najczęstszym powikłaniem spowodowanym przez glisty, a wymagającym zabiegu chirurgicznego, jest niedrożność jelit. Przyczyną są tu zbite masy pasożytów, zamykających światło jelit. W jednym takim pakiecie naliczono 107 glist. Masy te mogą występować w kilku grupach jedna za drugą. Przeszkoda leży zwyczajnie w jelicie cienkim niedaleko zastawki Bauhina. Glisty mogą wywołać również wgłobienie, najczęściej w zakresie samego jelita cienkiego, a bardzo rzadko — co jest charakterystyczne — typu ileo-coekalnego. Prawie zawsze mamy do czynienia z większą ilością wgłobień leżących na różnej wysokości. Przyczyną wgłobienia jest podrażnienie ścian jelita wywołane przez glisty. Objawy kliniczne łagodniejsze, niż w innych postaciach wgłobienia. Wgłobienie daje się łatwo odprowadzić ale też równie łatwo wraca. Choroba występuje przeważnie u dzieci, przebiega początkowo atakami, które kończą się zatkaniem światła jelita. Ataki te krótko trwające, występują w okolicy pępka, przy czym drożność jelit jest zachowana. Leczenie wewnętrzne może w tym okresie nie dopuścić do dalszych powikłań. W okresie niedrożności chory jest blady, niespokojny, wymiotuje czasem glistami. W brzuchu wyczuwalny guz w okolicy pępka, ciepłota prawidłowa. Glistnica może nadto wywołać przebicie jelit i powikłania pooperacyjne. W tym wypadku glisty mogą zniszczyć szwy pooperacyjne. Poza tym mogą wywołać objawy podobne do ostrej rozstrzeni żołądka lub niedrożności jelit.

W drogach żółciowych mogą glisty wywołać zatkanie lub zakażenie tychże, zwłaszcza u dzieci, należy w obecności objawów niedrożności lub zakażenia dróg żółciowych podejrzewać glistnicę. Leczenie wewnętrzne środkami przeciwglistniczymi jest bezskuteczne. Autor przytacza własny przypadek dziecka 3-letniego, u którego wystąpiły objawy ciężkiego zapalenia woreczka żółciowego. Wykonano cholecystotomię. Po operacji dziecko wydaliło liczne glisty bądź przez przetokę żółciową bądź też przez odbytnicę. Glisty mogą również wywołać ropnie w wątrobie. *M. Scheps* (Lwów).

Z dziedziny urazów głowy u noworodków. J. KOSSAKOWSKI. Chirurg Polski. Nr 3. 1936.

Autor na podstawie spostrzeżeń własnych, jak i innych opisuje przyczyny, ogólne objawy kliniczne a przede wszystkim sposoby leczenia uszkodzeń głowy u noworodków. Najczęstszą przyczyną tych uszkodzeń jest uraz porodowy oraz różne rękoczyny wykonane w czasie porodu. Częstość obrażeń wynosi około 25%, największa zaś śmiertelność przy urazach głowy przypada u noworodków o bardzo małej oraz o bardzo dużej wadze. W pierwszym wypadku z powodu małej wagi słabsze są ściany naczyń i tym samym większa skłonność do krwawień, w drugim — dzieci o dużej wadze posiadają zwykle duże główki, które łatwiej ulegają obrażeniom. Uszkodzenia głowy u noworodka są następujące:

Zewnętrzne wylewy krwawe podokostnowe (kephalhaematoma). Występują zwykle pojedynczo, umiejscowione między płaskimi kośćmi czaszki a okostną zewnętrzną, są ostro odgraniczone i nie przekraczają linii szwu. Leczenie ich według dziś przyjętych zasad jest jak najbardziej zachowawcze. Stosuje się opatrunek uciskowy i jedynie w wypadku, gdy po kilku tygodniach, mimo ucisku, wylew nie uległ wessaniu można go przez nakłucie opróżnić.

Uszkodzenia powłok czaszki u noworodków są zwykle następstwem urazu porodowego zwłaszcza kleszczowego. Występują z początku pod postacią małych odleżyn na skórze głowy, które po kilku dniach prowadzą do martwicy skóry, tkanki podskórnej, a nawet zewnętrznej blaszki kostnej z następowym oddzieleniem martwiaków. Przypadki te przebiegają bardzo ciężko i leczenie jest bardzo oporne.

Wgniecenia i złamania kości czaszki. Wgniecenia są spowodowane przede wszystkim przez występy kostne (wzgórek kości krzyżowej, spojenie kości łonowych), rzadziej przez kleszcze. Rzadko wywołują uszkodzenia opon, naczyń i mózgu i dlatego w ogóle są mało niebezpieczne. Poważne następstwa powodują, gdy towarzyszą mu złamania kości. Jeżeli powikłania te są rozległe mogą wywołać natychmiastową śmierć. W przypadkach mniej rozległych przychodzi skutkiem uszkodzenia naczyń do wytworzenia krwiaków wewnątrzczaszkowych, które zależnie od umiejscowienia dzielą się na: krwiaki nadoponowe (rzadkie), krwiaki podoponowe (bywają bardzo rozległe), krwiaki opony naczyniowej (u dzieci z kruchymi naczyniami), krwiaki śródkomorowe (są rzadkie, występują przeważnie w komorach bocznych, wywołują skłonności do wodogłowia), krwiaki śródmózgowia (powstają w różnych miejscach mózgu, są różnej

wielkości, prowadzą do stwardnień, jamistości i torbieli tkanki mózgowej).

Objawy kliniczne przy tych obrażeniach zależne są od miejsca i rodzaju zmian w tkankach mózgowych. Na pierwszy plan występuje zespół objawów uciskowych. Co do postępowania w przypadkach wgnieceń i złamań czaszki u noworodków autor przytacza opinię większości chirurgów, którzy są zdania, że każde nawet drobne wgniecenie powinno być operowane (trepanacja). Autor opisuje dwa własne przypadki, w których po stwierdzeniu wgniecenia kości wykonał zabieg operacyjny polegający na odsłonięciu kości, wywierceniu w niej otworu aż do opony twardej oraz podważeniu i wyprostowaniu jej za pomocą zgłębnika. Przebieg pooperacyjny dobry. Jako skutek obrażeń czaszki wymienia autor jeszcze torbiele oponowo-mózgowe *(kephal-hydrocoele)* będące następstwem złamań czaszki z jednoczesnym rozdarciem opony twardej. W tym wypadku płyn mózgowo-rdzeniowy gromadzi się pod okostną zewnętrzną. Co do późnych następstw po urazach czaszki trudno przewidzieć, czy i jakie one będą w okresie dziecięcym, nie ulega jednak wątpliwości, że często występują później zaburzenia psychiczne i czynnościowe (idiotyzm, pląsawica i padaczka).

J. Wolf (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Ubezwłasnowolnienie z powodu choroby umysłowej, w szczególności na tle alkoholizmu. S. CZERWIŃSKI. Trzeźwość. Nr 7, 1936.

W wyczerpującym referacie wygłoszonym na Zjeździe Delegatów Kół Towarzystwa „Trzeźwość“, dnia 14. IV. 1936 r. w Warszawie, przedstawił z punktu widzenia prawniczego Stanisław Czerwiński, prokurator Sądu Najwyższego, zagadnienie podane w tytule w oświetleniu ustaw panujących w Polsce, a pochodzących jeszcze z czasów zaborów. Prócz tego przedstawił autor stosunek ustaw do tego zagadnienia w niektórych innych krajach. Zagadnienie ubezwłasnowolnienia z powodu choroby umysłowej ma szczególnie w czasach dzisiejszych bardzo poważne i doniosłe znaczenie, ponieważ współczesna nauka psychiatrii wykazała kolosalne postępy, albowiem 40% chorych psychicznie dzięki rozmaitym nowoczesnym zabiegom lekarskim powraca do zdrowia, co pociąga za sobą konieczność wydania nowych ustaw o opiece nad psychicznie chorymi. Prócz tego u nas, w Polsce, nasuwa się konieczność wydania jednolitej ustawy o ubezwłasnowolnieniu dla obywateli wszystkich dzielnic.

Z. Bieliński (Lwów).

Co i jak należy jeść, aby być zdrowym. G. SZULC. Zarząd Główny Polskiego Czerwonego Krzyża, Warszawa 1935. Str. 24.

W serii tanich (15 gr), popularnych wydawnictw Polskiego Czerwonego Krzyża pożyteczne miejsce zajmuje ta broszurka poświęcona odżywianiu. Jest ona poświęcona głównie mieszkańcom wsi. Doc. Dr Szulc zapoznaje czytelnika w sposób nadzwyczaj przystępny z historią odżywiania się człowieka, z fizjologią odżywiania, z zagadnieniem witamin itp. Wielką uwagę zwraca autor na zagadnienie higieny środków spożywczych, ich przyrządzania i ich podania na stół, co właśnie znajduje się w takim zaniedbaniu u ludności wiejskiej. W logiczny sposób wiąże to zagadnienie Szulc z zagadnieniem społecznym przedstawiając wartości czysto podanego, dobrego pożywienia w domu i porównując je z pożywieniem otrzymywanym po szynkach. Uwagą, iż jedzenie w warunkach dobrych jest naprawdę jedną z największych przyjemności w życiu, a przy tym jedną z najzdrowszych i najtańszych, kończy autor tę miłą i pożyteczną pracę.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 listopada 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Kol. Eugeniusza Schlönvogta z Krakowa.

Prezes zawiadamia zebranych o uzupełnieniu odczytów z cyklu o narządzie oddechowym odczytami zorganizowanymi z inicjatywy Z. L. P. P. oraz Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia w Krakowie.

Kol. Stefan Schwarz (z Oddz. III. Szpit. św. Łazarza) *przedstawił przypadek wynicowania macicy.*

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza pokazane zostały następujące przypadki:

Kol. Wolański *przedstawił 2 przypadki obrażeń szyjnej części przełyku.* W pierwszym chodziło o połkniętą przed 9 dniami ostrą trójkątną blaszkę kostną, która uwięzgła nieco niżej dolnego brzegu chrząstki tarczowej i wywołała odczyn zapalny ściany przełyku i tkanki okołoprzełykowej. Kość usunięto po otwarciu przełyku. Wyleczenie. W drugim przypadku połknięta igła przebiła przełyk, układając się poprzecznie na wysokości VI kręgu szyjnego po stronie prawej od linii środkowej ciała między krtanią a kręgosłupem. Wyleczenie mimo wystąpienia w przebiegu pooperacyjnym ropowicy szyi.

Kol. Trzebicka *przedstawiła przypadek niezwykłego zejścia olbrzymiego zamkniętego roponercza,* powikłanego ropniem okołonerkowym w przebiegu kamicy moczowodowej. W pewien czas po otwarciu ropnia odszedł drogami naturalnymi wielki kamień moczowodowy, długości 3 cm, szerokości $1^{1}/_{2}$ cm i nastąpiło zupełne wyleczenie daleko posuniętego roponercza, mimo iż podręczniki uważają je za ostateczne zejście procesu ropnego toczącego się w nerce, za sprawę bezwzględnie nieodwracalną i wymagającą jak najrychlejszego usunięcia nerki. Dziś nerka ta pracuje wprawdzie mniej sprawnie, niż nerka zdrowa, wydala jednak mocz czysty, a obrysy jej miedniczki i kielichów przypominają stosunki prawidłowe. Piśmiennictwo nie wspomina o podobnym zejściu sprawy.

Kol. Kranz *przedstawił jedenasty z rzędu w piśmiennictwie przypadek skrętu pętli jelita biodrowego wraz z uchyłkiem Meckela u 14-letniego chłopca.* Zabieg polegał na odkręceniu pętli jelitowej i wycięciu uchyłka. Wyleczenie.

Kol. Trella *przedstawił preparaty histologiczne znalezionego w czasie sekcji guza głowy trzustki u chorego z otwartym ropniem okołowyrostkowym i przetoką kałową.* Rozpoznanie histologiczne waha się między gruźlicą trzustki (przy czym nie stwierdzono obecności innych ognisk gruźliczych w ustroju), a pierwotnym mięsakiem chłonnym trzustki. Obydwie sprawy są niezmiernie rzadkie; dotychczas ogłoszono w piśmiennictwie kilka tego rodzaju przypadków.

Kol. Wolański i kol. Dobrowolski *przedstawili 2 przypadki przewlekłego zapalenia trzustki, przebiegającego pod postacią guza.* W pierwszym stwierdzono obecność powiększonej do rozmiarów pięści, twardej i przekrwionej trzustki w czasie operacji kamicy żółciowej. Zabieg polegał na usunięciu woreczka zawierającego 187 kamieni, nacięciu torebki trzustki i sączkowaniu brzucha. W przypadku tym, niepowikłanym żółtaczką, uzyskano wyleczenie w bardzo krótkim czasie. W drugim przypadku przy zabiegu ograniczonym do próbnego otwarcia brzucha błędnie rozpoznano daleko posuniętego raka trzustki. Dalszy przebieg sprawy wyjaśnił, że w rzeczywistości chodziło o przewlekłe zapalenie trzustki. Żółtaczka cofała się bowiem stopniowo i ustąpiła już po 2 miesiącach, zniknął również guz wyczuwalny w nadbrzuszu, chora powróciła do pracy, przybrała na wadze 14 kg i dziś, w rok po operacji, jest zupełnie zdrową.

W dyskusji prof. Oszacki zapytuje, czy w przypadkach omawianych schorzeń trzustki przeprowadzane były oznaczania diastaz, lipazy, trypsyny i czy była robiona krzywa przecukrzenia krwi. Według naszego doświadczenia są to badania, które dają wyniki i dobre usługi. W przypadkach drążących wrzodów dwunastnicy badania te były bardzo pomocne przy rozpoznawaniu zmian w trzustce. Jeśli chodzi o krzywą przecukrzenia krwi, to w przypadkach schorzeń trzustkowych jest ona charakterystyczna co do wysokości, a nie co do czasu przedłużenia, jak to bywa np. w cukrzycy.

W odpowiedzi kol. Jasieński.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 25 listopada 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Stefan Schwarz (z Oddz. III. Szpit. św. Łazarza) *przedstawił przypadek uogólnionego raka gruczołów limfatycznych.*

Kol. J. Jasieński *wygłosił odczyt „O przewlekłym zapaleniu trzustki“.* Prelegent omówił rzadką postać chirurgiczną przewlekłego zapalenia trzustki w związku z dwoma obserwowanymi przypadkami tego cierpienia, przedstawionymi na poprzednim posiedzeniu. Uwzględnił etiologię, patogenezę, anatomię patologiczną, klinikę i leczenie tej postaci, cechującej się obecnością guza trzustki i często towarzyszącą mu żółtaczką. W piśmien-

nictwie chirurgicznym polskim ogłoszono dotychczas pięć tego rodzaju przypadków (streszczenie własne. Całość ukaże się w druku).

Kol. L. Wohlfeiler (z Oddz. IB. Szpit. św. Łazarza) w związku z referatem kol. Jasieńskiego *przedstawia na podstawie materiału Oddz. Wewn. I B badania konieczne do ustalenia klinicznego rozpoznania schorzeń trzustki.* A więc: badania zaczynów trzustkowych, jak diastazy w stolcu, w moczu i we krwi, trypsyny w stolcu oraz lipazy w treści dwunastniczej. Obok tego badano ilościowo tłuszcze i azot w stolcu oraz wykonywano krzywą przecukrzenia krwi po obciążeniu glukozą. Wykonano około 800 oznaczeń diastaz w stolcu i w moczu, około 200 oznaczeń trypsyn i lipaz i 28 oznaczeń tłuszczów i azotu u 247 chorych. W 18 przypadkach schorzenia trzustki, z tego 5 przypadków autopsyjnie stwierdzonych czy to na stole operacyjnym czy też na sekcji, a więc 4 przypadki raka trzustki i 1 przypadek wrzodu dwunastnicy drążącego do trzustki, nie znajdowano diastaz w stolcu, w moczu były one wzmożone lub normalne, trypsyny i lipazy wybitnie obniżone. Podobne wyniki otrzymano w 13 pozostałych przypadkach i wyniki te uprawniały do przyjęcia rozpoznania schorzenia trzustki.

Kol. Blassberg obserwował 2 przypadki przyjęte przez chirurgów jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, które okazały się martwicą trzustki.

Prof. Oszacki: Oznaczanie diastaz może dawać możność rozróżniania dwóch stanów: niedrożności przewodów trzustkowych i niewydolności miąższu trzustkowego, o ile oczywiście ilość diastaz przyjąć za wyraz wydolności trzustki. Do tego można dołączyć oznaczanie innych zaczynów. Zmiany trzustkowe są bardzo częste i w wielu wypadkach nadciśnienia musimy mieć do czynienia z niewydolnością trzustki. W przebiegu schorzenia trzustki mamy do czynienia często ze schorzeniem lewego płata wątroby, co jest zależne od prądów krwi idących od schorzałej trzustki do odpowiedniego płata wątroby.

Kol. P. Adamowicz i kol. Z. Kulig (ze Szpitala im. G. Narutowicza) *wygłosili odczyt z pokazem przeźroczy „O leczeniu ropni płuc promieniami Roentgena"*. (Druk. w P. G. L. Nr 9. 1937).

W dyskusji kol. J. Jasieński. Uzyskane przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena dobre wyniki lecznicze w szeregu przypadków ropni płuc nie stawiają jeszcze zupełnie poza nawias chirurgicznego leczenia ropni płuc i niestety w niczym nie zmieniają naszych dotychczasowych wskazań i przeciwwskazań operacyjnych. W sprzeczności z anatomią patologiczną, która uwzględnia również ropnie mikroskopowe, ropniami płuc chirurdzy nazywają w klinice dokładnie ograniczone zbiorowiska ropne pochodzenia niegruźliczego, niekiedy z domieszką treści gnilnej. W pojęciu tym nie mieszczą się natomiast stanowczo wszystkie rozlane ropne schorzenia płuca: ani *pneumonia dissecans,* ani zgorzel płuca. Na podstawie badania radiologicznego wszystkie ropnie płuc dzielimy na dwie zasadnicze grupy: małe ropnie mnogie i jeden duży ropień, przy czym naturalnie między tymi krańcowymi postaciami istnieją liczne postacie przejściowe. Małe ropnie mnogie mają zwykle charakter gnilny. W okresie tworzenia się ropni stwierdzamy w Roentgenie jednostajnie niecharakterystyczne zaciemnienie, zwykle w zakresie jednego płata. W okresie opróżniania się ropni przez odpluwanie dużej ilości cuchnącej ropy, zaciemnienie to staje się niejednostajne, na jego tle mogą być widoczne jasne plamy półkoliste, wypukłością zwrócone ku górze, w dole z linią poziomą stanowiącą granicę płynu. Jasne plamy odpowiadają powietrznej części ropnia. Różnicowanie z pierwotną rozstrzenią oskrzeli bywa niekiedy w tych przypadkach bardzo trudne. Częstokroć umożliwia dopiero rozpoznanie zdjęcie kontrastowe przy pomocy lipiodolu, wprowadzonego do oskrzeli: lipiodol wcale nie przenika do jamy ropnia, ale za to łatwo i dokładnie wypełnia światło rozszerzonych oskrzeli. Jest to jednym z zupełnie przekonywujących dowodów, że opróżnianie się ropni drogami naturalnymi jest niedokładne. W przypadkach tych poszczególne ropnie nie łączą się ze sobą, toteż leczenie chirurgiczne, polegające na otwarciu ropnia, podobnie, jak przy sprawie rozlanej, ze zrozumiałych względów nie ma racji bytu i uciekać się musimy wyłącznie do leczenia zachowawczego, przynajmniej do czasu zlania się ze sobą poszczególnych ropni w jeden duży lub wystąpienia objawów ze strony opłucnej. W tego rodzaju przypadkach wczesnych leczenie promieniami Roentgena, sądząc na podstawie wyników uzyskanych przez kol. Adamowicza, wydaje się rokować wielkie nadzieje i było by wielką zdobyczą medycyny. W drugiej jednak kategorii przypadków niemal już od początku chodzi o jeden duży ropień, powstały najczęściej w związku z przebytym zapaleniem płuc. W okresie zbierania się ropnia Roentgen wykazuje jednostajne zaciemnienie jednego płata, zwykle prawego dolnego, o ostrych granicach, nie przedstawiające poza tym nic charakterystycznego. W okresie opróżniania się ropnia widzimy na ekranie lub kliszy na tle zaciemnienia dużą powietrzną plamę półkolistą, o ostrych obrysach, w dole z poziomą linią płynu. Prześwietlenie w dwu lub trzech płaszczyznach umożliwia dokładne umiejscowienie ropnia. Jeśli ropień znajduje się w płacie środkowym możemy napotykać niekiedy na większe trudności przy różnicowaniu z ropniem międzypłatowym. Ropnie międzypłatowe spotykamy jednak znacznie rzadziej od ropni płuca. W przypadkach niejasnych rozpoznanie rozstrzyga ostatecznie zdjęcie kontrastowe przy pomocy lipiodolu, wprowadzonego do oskrzeli; lipiodol łatwo wypełnia jamę ropnia międzypłatowego łączącego się z oskrzelem, nie przenika natomiast zwykle do jamy ropnia płucnego, gdyż otwór, łączący go z oskrzelem, bywa przeważnie bardzo mały. Stąd niemożność opróżniania się ropnia drogami naturalnymi, zaleganie ropy i konieczność możliwie wczesnego otwarcia ropnia, zwłaszcza, że ropnie te we wczesnych okresach nie mają charakteru gnilnego. Nie należy w tych przypadkach zbyt długo wyczekiwać z zabiegiem nie tylko ze względu na szybkie pogarszanie się stanu ogólnego chorego, lecz i na niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań ze strony opłucnej, spotykanych w przypadkach spóźnionych; schorzenie płuca często bowiem pociąga za sobą wytworzenie się ropniaka opłucnej. Badania sekcyjne Aschnera, przeprowadzone w roku 1927 na 69 zwłokach osób zmarłych z powodu ropniaka opłucnej, w 47 przypadkach wykazały istnienie w płucu różnej wielkości ropni, a w pozostałych 22 istnienie rozstrzeni oskrzeli lub zgorzeli płuca. Ginie więc większość chorych dotkniętych takim podwójnym schorzeniem płuca i opłucnej. U nielicznych zaś chorych, pozostałych po otwarciu ropniaka przy życiu, płuco chore nie będzie mogło już się rozszerzyć, co nieuchronnie musi pociągnąć za sobą powstanie zastarzałego ropniaka opłucnej, wymagającego dalszego ciężkiego zabiegu chirurgicznego, rozległej torakoplastyki. Wskazania i przeciwwskazania do leczenia zachowawczego sprawy ropnej toczącej się w płucu, w szczególności do leczenia promieniami Roentgena, wynikają stąd same przez się (streszczenie własne).

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 2 grudnia 1936 roku.
Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. A. Gradziński *omawia znaczenie badania drożności kanału kręgowego a szczególnie próby manometrycznej i demonstruje manometr własnej konstrukcji,* podkreślając jego zalety. Następnie przedstawia chorą lat 9, u której po okresie bólowym kilka miesięcy trwającym rozwinął się powoli niedowład wiotki kończyn dolnych obwodowo najwybitniejszy; stwierdzono zaburzenia czucia na kończynach, jak w zapaleniu wielu nerwów, nieznaczne obniżenie czucia w zakresie S_4-S_5 i przemijające zaburzenia pęcherzowe. Próba manometryczna wykazała blok. Płyn zastoinowy. Myelografia: lipiodol zatrzymał się na wysokości od VII do X kręgu wąskimi paskami. Operowana przez prof. Glatzla. Guz na przestrzeni kilkunastu cm, bez ścisłych granic, wychodzący z rdzenia, usunięto w miarę możności. Histologicznie *ependymoblastoma.* Po naświetlaniu Roentgenem wybitna poprawa.

U drugiego chorego, lat 32, po okresie bólowym w pasie barkowym powoli wystąpił niedowład spastyczny kończyn dolnych, większy w nodze lewej z obniżeniem czucia do D_1. Próba manometryczna wykazała blok. Płyn zastoinowy. Myelografia: lipiodol zatrzymał się na górnej granicy pierwszego kręgu piersiowego. Operowany przez doc. dr Nowickiego. Usunięto guz wielkości migdałka w łączności z oponami miękkimi, bez związku z rdzeniem. Histologicznie *neurinoma.* Objawy chorobowe wybitnie cofają się.

W dalszym ciągu kol. Gradziński *przedstawia chorego który doznał w bójce ran tłuczono-dartych w okolicy czołowej prawej.* Zapobiegawczo wstrzyknięto surowicę przeciwtężcową, po której wystąpiła choroba posurowicza, a w jej przebiegu rwące bóle w ręce lewej z następowym niedowładem splotu barkowego lewego w zakresie korzonków C_5-C_7, z zanikami mięśni i obniżeniem pobudliwości elektrycznej bez zaburzeń czucia. Mówca podkreśla rzadkość tego powikłania w przebiegu choroby posurowiczej i jego znaczenie sądowo-lekarskie w pokazywanym przypadku (streszczenie własne).

Kol. Bornstein omawia następujący przypadek. Chora 38-letnia, dotychczas zdrowa, zachorowała wśród bólów i zawrotów głowy. Badanie neurologiczne wykazało niedomogę n. VI, zaburzenia ze strony n. VII strony lewej. Nakłucie lędźwiowe wykazało zwiększenie ilości ciałek białych. W czasie pobytu

w szpitalu wystąpił *herpes zoster* w obrębie I gałązki n. V strony lewej. Rozpoznano sprawę zapalną o cechach *polyneuritis*. Stan chorej poprawił się. Po upływie 3 miesięcy nawrót poprzednich objawów. Chora nagle zmarła. Sekcja wykazała *cysticercus* w 4 komorze.

W dyskusji kol. Rost i kol. Wander.

Kol. T. Giza (z Kliniki Dziecięcej U. J.) *wygłosił odczyt pt.: „Badania własne kwasicy i zasadzicy u dzieci"*.

Na z górą 100 przykładach pochodzących z 49 przypadków wykazuje prelegent znaczenie chlorowego wskaźnika krwinkowo-osoczowego w badaniu równowagi kwasowo-zasadowej u dzieci. Wyjaśniwszy, że równoczesna znajomość stężenia jonów wodorowych i zapasu zasad nie wystarcza do rozpoznania wyrównanych kwasic i zasadzic, udowadnia prelegent, że natomiast chlorowy wskaźnik krwinkowo-osoczowy wraz z zapasem zasad określa te stany całkowicie. Dla kontroli badał mocze zbierane dobowo w kierunku kwasoty i zawartości amoniaku, a z wartości współczynników amoniakalnych i całkowitej kwasoty próbował wnosić o stopniu zakwaszenia czy alkalizacji ustroju. W wyniku doszedł do następujących wniosków: 1) najwyższe stopnie zakwaszenia spotyka się w ostrych niestrawnościach z objawami toksykozy u niemowląt; 2) w ostrych niestrawnościach spotyka się kwasice miernego stopnia; 3) wyrównane kwasice są następstwem różnych spraw zapalnych, umiejscowionych w rozmaitych narządach; 4) równolegle z zaostrzeniem spraw chorobowych spostrzega się wzrost zakwaszenia, podobnie, jak w parze ze zdrowieniem postępuje odkwaszenie; 5) zakwaszający czy alkalizujący wpływ rozmaitych diet i środków leczniczych znajduje wyraz we wskaźniku krwinkowo-osoczowym. Badanie chlorków krwi wykazało, że wbrew panującej opinii toksykoza pokarmowa i niszczenie pokarmowe niekoniecznie przebiegają z odchlorowaniem, że owszem często spotyka się w tych stanach zwiększone wartości chloru. Leczenie toksycznych kwasic niemowląt poprzedzić musi badanie nie tylko wskaźnika chlorowego, wskaźnika krwinkowo-osoczowego, lecz także zapasu zasad, tylko bowiem ich znajomość pozwala racjonalnie stosować alkalizację czy dochlorowanie, czy jedno i drugie. Prelegent wypróbował szereg alkalizatorów i niektóre z nich może polecić. Ocena gospodarki solno-wodnej na podstawie wskaźnika sodowo-chlorowego w moczu nie może mieć u dzieci zwłaszcza małych tego znaczenia, co u dorosłych, ze względu na to, że większość spraw chorobowych małych dzieci przebiega z biegunkami i wymiotami (streszczenie własne. Całość ukaże się w druku).

W dyskusji prof. Oszacki, prof. Łewkowicz, prof. Skąpski, dr Osiek i prelegent.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 9 grudnia 1936 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr Jan Szancenbach.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. L. Hirsz (z Oddz. V. Szpit. św. Łazarza) *przedstawia przypadek tuberculosis lupoides*. Przypadek dotyczy chorej 45-letniej. Przed 5 laty pojawiły się zmiany na skórze policzka i nosa, które stopniowo się powiększały. Nie wywołują one żadnych dolegliwości podmiotowych, brak jest również dolegliwości ze strony innych narządów. Na skórze nosa i policzka prawego stwierdza się sinawo zabarwione guzowate twory nieostro odgraniczone, wypuklające się niezbyt znacznie ponad powierzchnię, sięgające jednak stosunkowo dość głęboko w tkankę podskórną. Poza tym na czole drobne naczyniaki. W moczu nieznaczna ilość białka, poszczególne krwinki czerwone w osadzie. Ciśnienie krwi 180/110. Dno oka bez zmian. Odczyny na kiłę ujemne. Hematologicznie: stosunki prawidłowe. Próby tuberkulinowe ujemne. W płucach zmiany w postaci rozszerzonych wnęk i plamkowatych cieni w obrębie środkowych i dolnych płatów. W członach palców rąk i nóg wyjaśnienia charakterystyczne dla kostnych torbieli *(ostitis tuberculosa cystica multiplex)*. Na podstawie powyższych wyników badania, jako też charakterystycznego obrazu histologicznego (ostro ograniczone nacieki komórek okrągłych i nabłonkowatych) rozpoznano *tuberculosis lupoides* (przypadek będzie ogłoszony).

Kol. Spritzer *omawia stronę rentgenologiczną tego zagadnienia*.

W dyskusji kol. Wachtel podnosi dobre wyniki, które uzyskał w tych przypadkach leczeniem radem.

Prof. Dr Wł. Węsław z Poznania *wygłosił odczyt pt.: „Histobiologia płuc. Współczesny stan wiadomości i problemy na przyszłość"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 16 grudnia 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. A. Seligsohn *wygłosił odczyt „O chorobie Cushinga"*, i przedstawił chorego 51-letniego, u którego wystąpiły objawy tego rzadkiego schorzenia. Prelegent omawia rolę poszczególnych hormonów przysadki mózgowej w powstawaniu objawów omawianego schorzenia oraz podkreśla znaczenie odkrycia tej choroby dla patogenezy nadciśnienia tętniczego (całość ukaże się w druku).

Z powodu braku czasu dyskusję odłożono do następnego posiedzenia.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego zaproponował następującą listę Komisji Przedwyborczej.

Doc. dr J. Kowalczykowa, Dr M. Bilek, Dr L. Tochowicz, Dr E. Szczeklik, Doc. dr J. Szymanowicz, Dr S. Schwarz, Doc. dr Reiss H., Prof. dr Zieliński M., Dr Gradziński A., Dr Gasiński J., Dr Chłopicki W., Doc. dr Nowicki S., Doc. dr Miodoński J., Prof. dr Walter F., Prof. dr Majewski K., Prof. dr Latkowski J., Dr Stryjeński W., Dr Ciećkiewicz M., Dr Medyński W., Doc. dr Siedlecki F., Dr Jasieński J., Dr Godlewski M., Dr Malkiewicz Z., Dr Merz A., Dr Reiner O., Dr Blassberg M.

Głosami wszystkich obecnych członków, z wyjątkiem dwóch, którzy się powstrzymali od głosowania (Dr M. Blassberg i Dr L. Lindenfeld), listę powyższą w całości przyjęto. Na przewodniczącego Komisji Zarząd zaproponował Dra Stryjeńskiego Władysława.

Prof. dr M. Rose *wygłosił odczyt pt.: „O uraźności kory mózgowej i ośrodków podkorowych w chorobach nerwowych i umysłowych"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 27 maja 1936 roku.

1. Kol. Chrzanowski *przedstawił 12-letnią dziewczynkę z żółtaczką hemolityczną*. Choroba trwa od 7 lat; co parę tygodni zjawiają się bóle napadowe w prawym podżebrzu, wysoka ciepłota oraz żółtaczka. W czasach wolnych od napadów stwierdza się bladość skóry i błon śluzowych z podżółtaczkowym zabarwieniem. Wątroba wystaje spod łuku żebrowego na 1½ palca; śledziona sięga na 1 palec powyżej pępka. We krwi 64% hemoglobiny; 2,800.000 krwinek czerwonych; 4.500 białych; retikulocyty 80 do 125; anizocytoza, poikilocytoza; bilirubina we krwi 23 mg w litrze. W moczu bilirubina; w kale sterkobilirubina. Oporność krwinek czerwonych zmniejszona. U członków rodziny stwierdza się zmniejszoną oporność krwi.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na swą niezmierną rzadkość.

Kol. Chrzanowski proponuje chorej dokonanie splenektomii.

W dyskusji kol. Tenenbaum nie zgadza się z tym, że cierpienie jest niezmiernie rzadkie; obserwuje obecnie dwu członków rodziny chorych na żółtaczkę hemolityczną; zastrzega się przed koniecznością usunięcia śledziony, gdyż operacja nie usuwa przyczyny choroby z jednej strony, z drugiej zaś strony chorzy dożywają z tym cierpieniem późnego wieku. W przypadkach przemawiającego jeden chory liczy 68 lat, drugi 72 lata.

Kol. Ebin zapytuje, czy nie stosuje się w tym schorzeniu naświetlań Roentgena.

Kol. Chrzanowski *w odpowiedzi:*

Schorzenie jest jednak niezmiernie rzadkie, jest to pierwszy przypadek obserwowany w Szpitalu im. Prez. Mościckiego w ciągu 6 lat na bardzo dużym materiale szpitalnym. Ze względu na brak poprawy u chorej przy dotychczasowym leczeniu oraz ciężki stan chorej, który się stale pogarsza i powołując się na piśmiennictwo, skłania się do operacji.

Kol. Ebinowi: promieni Roentgena przy żółtaczce hemolitycznej nie stosuje się.

2. Kol. M. Lewenfisz *przedstawia przypadek mięsaka płuc leczonego promieniami Roentgena*.

Przypadek dotyczy kobiety lat 40, która była operowana w styczniu 1932 roku z powodu mięsaka gruczołu tarczykowego. Badanie mikroskopowe wykazało wówczas: *sarcoma partim rotundo, partim fusocellulare* (Dr Ściesiński). Chora była naświetlana po zabiegu Roentgenem. Skierowana została (do mnie) w pierwszych dniach 1933 roku. Badanie rentgenologiczne klat-

ki piersiowej wykazało: cień wielkości głowy dziecka, pokrywający 2/3 powierzchni płuca lewego, ostro odgraniczony od zewnątrz, od wewnątrz zlewający się z cieniem pnia naczyniowo-sercowego. Cień ten jednolity, o intensywności cienia serca.

Nie ulega wątpliwości, że mamy w tym przypadku do czynienia z guzem przerzutowym (mięsakiem) w płucu.

Chora otrzymała 3 serie naświetlań na okolicę guza. Przedstawione filmy wykazują stopniowe cofanie się guza aż do zupełnego zniknięcia.

Przed dwoma laty zauważyłem u chorej naciek nowotworowy w dolnej części prawego płuca. Ponowna seria naświetlań Roentgenem. Od roku chora czuje się zupełnie dobrze. Nie kaszle, nie gorączkuje, nie odczuwa żadnych dolegliwości. Przed pięciu miesiącami zaszła w ciążę.

Badanie rentgenowskie klatki piersiowej wykazuje obecnie prawidłowy obraz płuc. Nigdzie śladu nowotworu w płucach rentgenologicznie nie stwierdza się. Również badanie kliniczne nie wykazuje zmian uchwytnych. Pokaz rentgenogramów. (Streszczenie własne).

3. Kol. S. Kejlson *wygłosił odczyt pt.: „Kimograficzny obraz tętnicy głównej i jego stosunek do objawów klinicznych“* (praca ukaże się w druku).

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 3 czerwca 1936 roku.

Kol. J. Kon *wygłosił odczyt pt.: „O paralergii“.*

Paralergia obejmuje pewne postacie zmienionej odczynowości ustroju, wynikające z istnienia w organizmie swoistych przestrojeń, uczuleń, a więc z powstawania lub narastania (lub opadania) istotnej alergii. Wyrazem zmienionej odczynowości są procesy zapalne, wybuchające niespodziewanie w miejscach i w sposób, nie mający nic wspólnego z działaniem pierwotnego alergenu. Pojęcie paralergii stworzyli Moro i Keller w 1926 roku, opisując odczyny tuberkulinowe u dzieci, niezarażonych gruźlicą, a będących w okresie wytwarzania alergii ospowej, na 10—12 dzień od chwili szczepienia krowianką. Inne przykłady paralergii: dodatni odczyn tuberkulinowy na 8 dzień po błonicy u dwojga dzieci, niezarażonych gruźlicą (Hocke); dodatni odczyn tuberkulinowy w okresie objawów idiosynkrazji na mleko (Freund), dodatni odczyn tuberkulinowy w okresie uczulenia na końską surowicę (Moro). Zmianę wrażliwości wobec zarazków gruźlicy, cholery, okrężnicy, powstającą u zwierząt pod wpływem działania innych zarazków, wykazali doświadczalnie Bielig, Sanarelli, Schwarcmann i inni. Prelegent omawia zagadnienia patogenezy *encephalitis vaccinalis, morbillosa, erythema nodosum, pleuritis serosa acuta, phlyctena, scrophulosis, epituberculosis* w świetle teorii paralergii. Podkreśla duże znaczenie tej teorii dla należytego ujmowania sprawy współistnienia i kolejności różnych chorób. Zaznacza praktyczną doniosłość idei o współzależności różnych na pozór swoistych alergii dla stosowania tzw. bodźcowego leczenia, którego wskazania są bardzo zawiłe i trudne i którego się nadużywa ze szkodą dla chorych. Na tablicy Urbacha obejmującej różne postacie alergicznych oddziaływań prelegent wyjaśnia istotę pojęcia patergii, jako czegoś nadrzędnego, według Rössla, nad alergią i nad paralergią oraz metalergią.

Zmienność odczynowości komórki czy tkanki jest zasadniczą biologiczną właściwością. Ta zmienność, zależna od bodźców, których najmniejsze nawet działanie nie może mijać bezkarnie i bez następstw — jest ogólna w stosunku do wszelkiego rodzaju bodźców i odczynów. Swoista alergia w znaczeniu Pirquetowskim jest tylko jedną z postaci tej zmienności, zależna od przegrupowań w przeciwciałach. Odruchy warunkowe są inną zupełnie, niealergiczną postacią tej samej zmienności, nowego wdrożenia odczynowości (streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: kol. Margolisowa, Kryszek, Klozenberg, Frenkiel i prelegent.

Kol. Margolisowa. Prelegent uważa za równorzędne takie schorzenia, jak epituberkuloza, *scrophulosis, erythema nodosum.* Dotychczas ani piśmiennictwo ani klinika nie dały dostatecznego wyjaśnienia istoty epituberkulozy. Rössle ostatnio, na podstawie swego materiału, składającego się z 10 przypadków, jest zdania, że epituberkuloza nie ma nic wspólnego z alergią, jest to zdaniem Rösslego niedodma wywołana uciskiem oskrzela przez obrzmiały gruczoł.

Kol. Kryszek. Gościec ujmowany zostaje obecnie w klinice jako zjawisko hipergiczno-paralergiczne. Stąd odczulające leczenie za pomocą salicylatów i próby usuwania różnorodnych ognisk zakaźnych z jednej strony i zaprzestanie poszukiwań bakteriologicznych z drugiej. Zastrzeżenie budzić może podział gośćca na trzy okresy alergiczne, zapożyczone z gruźlicy. Brak klinicznych tego odpowiedników; słuszniejszy wydaje się podział na trzy okresy anatomiczno-patologiczne: wysiękowy, wytwórczy i bliznowaty. Właśnie ze względu na hiperergię, stosuje się w gośćcu jedynie łagodną proteinoterapię.

Kol. Klozenberg. Poszczepienne zapalenia mózgu występują w tych miejscowościach, w których występowały epidemie *encephalitis lethargica* lub epidemie *singultus epidemicus* lub inne; poszczepienne zapalenia mózgu są to czynne zapalenia powstałe pod wpływem nowego zarazka.

Kol. Frenkiel zapytuje, dlaczego prelegent uważa drugi swój przypadek zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych za wyraz hipoergii; zdaniem mówcy należy go zaliczyć do hiperergicznych objawów, aczkolwiek przebieg przypadku nie był taki gwałtowny. Wszystkie pojęcia wprowadzone do nauki nabrały by konkretnego znaczenia, gdybyśmy mogli podstawić pod nie określone zmiany fizykalne lub chemiczne; zgadzając się z prelegentem, że nie mamy pewnych danych, kiedy należy odczynowość ustroju podniecić a kiedy obniżyć, w przypadkach ogniskowych spraw zapalnych mózgowia nie stosuje leczenia bodźcowego w tych przypadkach, w których rozszerzenie ogniska ze względu na umiejscowienie może grozić niebezpieczeństwem życia. Dotyczy to takich chorób, jak zapalenie mózgu i rozsiane stwardnienie.

Kol. J. Kon *w odpowiedzi:*

Kol. Margolisowej: jeżeli anatomicznym podłożem *epituberculosis* jest rozległa niedodma, jak ostatnio opisuje Rössle, to jednak przyczyną tej niedodmy jest nagły silny zapalny obrzęk gruczołu chłonnego gruźliczego, a ten powstaje wskutek zapalenia hiperergicznego. Dlatego badania Rössla nie obalają paralergicznego pochodzenia *epituberculosis.*

Kol. Kryszkowi: ustalenie ścisłe toru krzywej alergii i różnych odmian alergicznych okresów dla gośćca stawowego jest trudne, jak zresztą dla każdej innej choroby. Jeżeli mamy względnie najlepiej opracowany wgląd w tor alergii gruźliczej, to możemy sobie pozwolić na przeprowadzenie pewnych analogii. Studia nad alergicznymi odczynami, będącymi wyrazem klinicznych rozgrywek między zarazkiem a organizmem, nie mają nic wspólnego z gatunkiem zarazka. Właśnie nauka o paralergii wykazuje, że istnieje interferencja sił odczynowych i odpornościowych niezależna od swoistości antygenów. Wskutek istnienia ogniska zakaźnego w organizmie, np. paciorkowcowego, może powstać zapalenie innego narządu na tle pałeczki okrężnicy (przykłady: zapalenie miedniczek nerkowych, woreczka żółciowego i wyrostka robaczkowego) dzięki przestrojeniu terenu, spowodowanemu grą sił odpornościowych w związku z tamtym ogniskiem.

Kol. Klozenbergowi: nie można ustalić, czy zarazek zapalenia mózgu pasożytuje i zaczyna być czynnym na terenie uczulonym ospą lub odrą, czy też łatwiej przyjmuje się na takim terenie, dostając się doń z otoczenia. Zarazek ten nie jest przecież znany.

Kol. Frenklowi: nie tylko procesy zapalne, jako odczyny między antygenem i przeciwciałem są wyrazem patergii. Dlatego jakieś odczyny drgawkowe, zależne czy to od warunków ukrwienia, skurczów naczyń, czy od stanu mięśni, mogą się zjawiać wskutek wpływów paralergicznych, idących drogami układu roślinnego i narządów pochodzenia mezenchymalnego. Właśnie to rozszerzenie naszego pojmowania wszelkiej odmiennej odczynowości i podciągnięcie jej pod wspólne miano patergii stanowi o wartości całej teorii.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 17 czerwca 1936 roku.

1. Kol. Reznik *wygłosił odczyt pt.: „O zgłębnikowaniu dwunastnicy“.* Zgłębnikowanie dwunastnicy posiada podwójne zastosowanie: rozpoznawcze i lecznicze. Wobec tego, że zgłębnikowanie jest męczące zarówno dla chorego, jak i dla lekarza dążymy do tego, by zabieg trwał jak najkrócej i żeby ilość nieudanych zgłębnikowań doprowadzić do minimum. Powszechnie stosowany zgłębnik Einhorna ze względu na swą miękkość oraz możliwość skręcania się w żołądku wymaga często kilku godzin dla otrzymania treści dwunastnicy. Kol. Reznik przedstawił model zgłębnika półsztywnego pomysłu dra Louis'a Camus'a. Zgłębnikowi temu, przez wprowadzenie doń różnej grubości mandrynów, można nadawać dowolną sztywność. Dzięki zastosowaniu tego zgłębnika skurcz mięśni okolicy odźwiernikowej może być czynnie przezwyciężony; w ten sposób osiąga się szybkie i bezpośrednie cewnikowanie dwunastnicy. Czas trwania zgłębnikowania tym zgłębnikiem trwa 10 minut do pół godziny. Na 105 zgłębnikowań dokonanych za pomocą zgłębnika

półsztywnego w Szpitalu im. Poznańskich tylko w 7 przypadkach nie udało się otrzymać treści dwunastnicy.

2. Kol. W. Miller *wygłosił odczyt pt.: „O rzeżączkowych schorzeniach stawów"*.

Prelegent omówił zagadnienie wielostawowych postaci rzeżączkowego zapalenia stawów, łudząco podobnych w obrazie klinicznym a do pewnego stopnia i histopatologicznym do gośćca stawowego. Podkreślił trudności rozpoznawcze przy różniczkowaniu ze schorzeniami gośćcowymi.

W leczeniu schorzeń rzeżączkowych zwrócił uwagę na różnice zachodzące w lecznictwie schorzeń gośćcowych i rzeżączkowego zapalenia stawów. Z jednej strony schorzenia o charakterze hiperergicznym z niewielką skłonnością do zesztywnień, z drugiej wyraźna dążność do zniszczenia składników samego stawu i groźba zesztywnienia. Zwraca uwagę na wczesne zastosowanie ruchów, masażu, leczenia fizykalnego (diatermii) i stosowania szczepionek śródżylnie.

Kol. M. przedstawił 10 przypadków takich schorzeń z Oddz. Wewn. B Szpitala Poznańskich (ordynator H. Kryszek).

W dyskusji zabierali głos: kol. Janik, Kunig, Bibergal, Heller i prelegent.

Kol. Janik nie obserwował zbyt wielu przypadków wielostawowych schorzeń, do najrzadszych należą zapalenia stawów kręgowych; najczęściej spotykał jednostawowe przypadki; wprawdzie choroba zaczyna się czasami od schorzenia wszystkich stawów, lecz wkrótce umiejscawia się w jednym stawie. Powikłania sercowe należą do niezmiernie rzadkich; są to bardzo ciężkie postacie schorzeń. W wysiękach znajdował rzadko dwoinki, najczęściej płyn jest jałowy i ten jałowy płyn jest charakterystyczny dla gonokokowych zapaleń stawów. Nie zgadza się z prelegentem, że nie należy unieruchamiać stawów; unieruchomienie można stosować w pierwszym okresie choroby. Przy leczeniu miał dobre wyniki po stosowaniu mieszanych zabiegów — diatermii + jonoforezy lub diatermii + galwanizacji, kataforezy i stosowaniu ciepła.

Kol. Kunig. Nie może zgodzić się z tym, że jałowość płynu przemawia za sprawą gonokokową; płyn jest jałowy i w schorzeniach gruźliczych. Jest przeciwny unieruchomianiu kończyn. U mężczyzn widział jednocześnie prawie zawsze zajęcie pęcherzyków nasiennych. Gonoreakcja nie zawsze jest pewnym środkiem rozpoznawczym, widywał w jednym przypadku gruźliczego zapalenia stawu dodatnią gonoreakcję.

Kol. Bibergal najczęściej widział jednostawowe sprawy; prawie zawsze stwierdza się zapalenie tylko przedniej cewki przy zapaleniu stawów. Jest zwolennikiem jak najwcześniejszego uruchomiania stawów. Szczepionek nie należy pochopnie stosować; przy wysokiej ciepłocie szczepionek nie stosuje, a daje je tylko przy ciepłocie niskiej. Widział dobre wyniki po stosowaniu środków nieswoistych.

Kol. Heller widział dobre wyniki po stosowaniu promieni Roentgena.

Kol. Miller *w odpowiedzi*.

Zgodziłby się na unieruchomienie, ale tylko na przeciąg 2—3 dni, po czym należy stosować ruchy bierne. Gorąca kąpiel zmniejsza napięcie i pozwala na stosowanie ruchów. Co do gonoreakcji w gruźlicy, to może zachodzić współistnienie dwóch schorzeń — gruźlicy oraz starej sprawy rzeżączkowej. Szczepionkę w ostrych sprawach daje w małych ilościach, w podostrych lub przewlekłych w dawkach dużych. Nie twierdzi, że schorzenie często przejawia się w postaci wielostawowej, ale najczęściej się zaczyna w ten sposób. W typowych przypadkach 2-stawowych ma się do czynienia z przerzutami, w schorzeniach wielostawowych mamy do czynienia nie z przerzutami, lecz z objawami alergicznymi.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych Gruźlicy. Koło Lwowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 kwietnia 1937 roku.

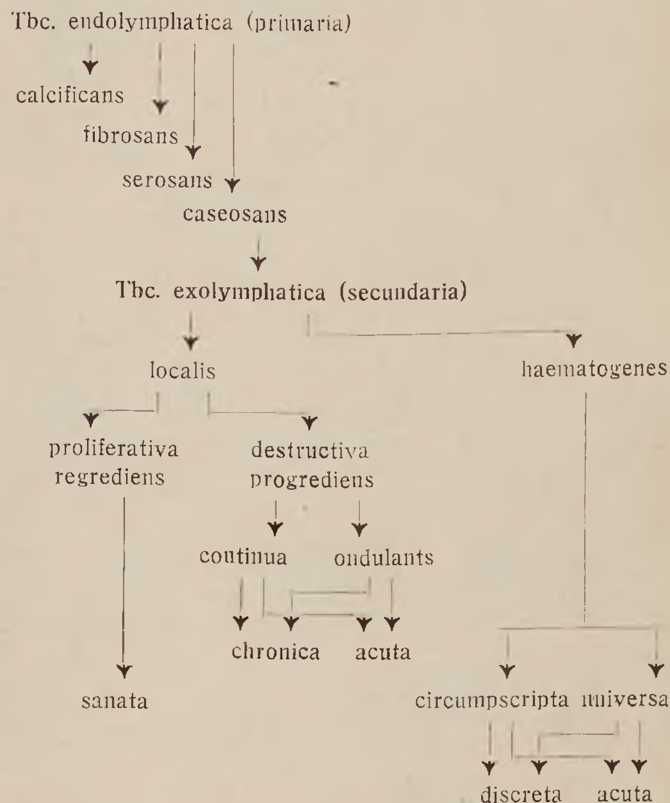
Przewodniczy: kol. Krasowska.

Kol. Ptaszek *referuje swoją pracę o projekcie nowej klasyfikacji gruźlicy*.

Referent przedstawia ze stanowiska fizjologii patologicznej zmiany natężenia antygenu gruźliczego we krwi chorych zależne od czynników warunkujących uwapnianie ognisk. Przypisuje dużą rolę uczuleniu w gruźlicy a wątpi w istnienie swoistych przeciwciał. Odporność na gruźlicę przypisuje odległym cechom humoralnym, biologicznym i atawistycznym, łącząc je z filogenetycznym rozwojem ustrojów.

Stoi na stanowisku swoistości zakażenia gruźlicą jedynie układu chłonnego i to tylko w wieku dziecięcym. Rozwój zmian w tym układzie uzależnia od zmian jakościowych, które występują w układzie dokrewnym, dając odmienny obraz schorzenia w wieku dorosłym, a inny u dziecka. Materiał zakaźny, według referenta, może znajdować się wewnątrz węzłów chłonnych, a te serowaciejąc mogą go pod wpływem tych endogenicznych czynników, jak i innych natury egzogenicznej wyrzucić do otoczenia i powodować zniszczenie otaczających tkanek.

W ten sposób tłumacząc przebieg zakażenia gruźliczego u człowieka, dzieli postacie choroby na zawarte wewnątrz aparatu chłonnego i występujące na zewnątrz, a więc postacie endolimfatyczne i postacie egzolimfatyczne. W schemacie rzecz tę przedstawia, jak następuje:



W dyskusji: Kol. Brichta uważa podaną przez referenta systematykę, ze stanowiska pediatry za właściwą pod wieloma względami i do przyjęcia z małymi poprawkami.

Kol Berger uważa, że nie da się w schemacie prelegenta pomieścić wszystkich spotykanych w praktyce postaci gruźlicy.

Kol. Czemerys zgadza się z tym, że w przypadkach gruźlicy dziecięcej podany podział mógłby być dostatecznym jednakże dla postaci gruźlicy dorosłych wydaje mu się, że pomijanie późnego zakażenia u dorosłych jest niewłaściwe. Stwierdza, iż u dzieci zmiany gruźlicze zwykle łatwiej ulegają wygojeniu, niż w wieku późniejszym oraz że częściej na gruźlicę chorują kobiety niż mężczyźni. Zwraca uwagę na to, że styczność z chorym może być przyczyną choroby, a nie tylko uczynnienie starych zmian na tle uczulenia, jak tego chce referent.

Kol. Zier stoi na stanowisku możliwości zakażenia gruźlicą w każdym okresie życia człowieka.

Kol. Berger porusza sprawę reinfekcji i superinfekcji.

W odpowiedzi przemawiał referent.

Sekretarz: *Dr D. Zier.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1936 roku.

1. Kol. Higier H., członek T-wa, *przedstawia chorego z porażeniem n. łokciowego stopniowo rozwijający się w 26 lat po zapomnianym urazie stawu łokciowego* (streszczenie własne).

Stopniowo u 35-letniego rzemieślnika rozwijający się od 5 lat zanik postępujący drobnych mięśni prawej dłoni *(main en griffe, contractura fasciae Dupuytren)* i znieczulenie poszczegól-

nych palców przy braku wszelkich danych etiologicznych kierowały uwagę na przewlekłą myelopatię, zwłaszcza na jamistość rdzenia lub guz wewnątrz-rdzeniowy. Dokonana rentgenografia stawu łokciowego stwierdza istnienie złamania *(fractura epiphyseos infer. humeri intraarticularis supracondyloidea)* po urazie z wczesnych lat dziecinnych i w ciągu lat 25 zupełnie zapomnianym. Dokładnym obmacywaniem stawu stwierdza się w *sulcus ulnaris* mocno zgrubiały *(fibrosis intraneuralis)*, mało bolesny lub uwięzgnięty przez bliznę pourazową. Takie późne porażenie urazowe *(paralysie tardive)* po 25 latach należy do bardzo rzadkich wypadków. Wskazana jest *neurolysis*, wydostanie uciskanego nerwu na drodze operacyjnej, bardzo łatwej, co nieraz jeszcze po wielu latach daje poważną poprawę. Względnie dobrze zachowane czynności ruchowe mocno wychudłej i zniekształconej ręki tłumaczą się stopniowo przez szereg lat rozwijającym się przystosowaniem się i zastępczością zdrowych mięśni. Takie niespodzianki rzadko spotykają lekarza.

2. Kol. Filiński Wł., członek T-wa: *Rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i naczyń głównych* (z pokazem chorych).

Rozprawy: Kol. Moczarski W., członek T-wa, uważa, że przypadek pierwszy, przedstawiony przez prelegenta jest rzadki, ma pewne wątpliwości co do ucisku na nerw błędny i przeponowy. Mówca nie ma zastrzeżeń co do drugiego przypadku, natomiast co się tyczy przypadku pierwszego, sprawa została wyjaśniona przez prelegenta w 90 procentach.

Kol. Higier H., członek T-wa, zastanawia się, dlaczego pomimo często spotykanego ucisku na nerw błędny w chorobach serca rzadko widzimy objawy nerwowe, podobne do przedstawionych przez kol. Filińskiego. Zastanowić się należy nad tym, czy to jest ucisk jednostronny, czy dwustronny. W powstawaniu czkawki w przypadku przedstawionym pewną rolę odgrywa przepona. Prelegent przedstawił chorą z czkawką, trwającą od pół roku, mówca zaś zna występowanie czkawki u histeryczek, długotrwałe. Do ciężkich postaci czkawki należy jej występowanie w zapaleniach mózgu; przypadki te kończą się niepomyślnie.

Drugi, przedstawiony przez prelegenta, przypadek mówca uważa za bardzo powikłany. Prelegent tłumaczy występowanie objawów nerwowych u tej chorej, jako wynik ucisku na nerwy ze strony serca, mówca natomiast skłonny jest uważać je za objawy nerwowe, występujące na tle choroby Basedowa, do której dołączyła się chrypka i objawy oczne. Wiadomo, że drobne mięśnie oka mogą spowodować rozszerzenie źrenicy, zamiast jej zwężenia. Mówca znajduje w tym przypadku pełny obraz choroby Basedowa i skłonny jest rozpoznać istnienie tej choroby.

Kol. Apfelbaum podkreśla celowość pokazów przypadków interesujących, jak to uczynił prelegent i dodaje, że na sprawę niewyrównania krążenia nie należy patrzyć tylko z punktu widzenia zaburzeń w ośrodkowym układzie krążenia. Mówca widywał z prof. Orzechowskim przypadek uporczywej czkawki, występującej napadowo i utrzymującej się po kilka dni. Istniała również niewydolność układu krążenia z powiększeniem granic serca i przedsionka lewego. Występowania czkawki mówca nie włączał do zespołu niewydolności krążenia, lecz uważał ją za objaw, utrzymujący się na tle przyczyny niewiadomej. Obecnie przypadek ten przedstawia się zupełnie wyraźnie dla mówcy, a występująca czkawka była, jak wiemy już obecnie, następstwem ucisku, wywieranego na nerw przeponowy przez powiększony przedsionek lewy.

Kol. Roguski J., członek T-wa, stwierdza, że u drugiej przedstawionej chorej występuje chybkość tętna, co należało by przypisać objawom choroby Basedowa. To samo da się powiedzieć o istniejącym szmerze skurczowym, utrzymującym się na rękojeści mostka i o zmatowieniu głosu. Objawy występujące w tym przypadku są wynikiem współistnienia dwóch spraw chorobowych, niezależnych od siebie: rozszerzenia łuku tętnicy głównej oraz istnienia choroby Basedowa. Mówca zwraca uwagę na gładkość skóry w przedstawionym przypadku; skórę gładką często spotykamy właśnie w chorobie Basedowa.

Kol. Glass J. zwraca uwagę na obraz rentgenologiczny serca, występujący w przypadku pierwszym (chora z objawami czkawki). Obraz ten może nasuwać inne jeszcze możliwości rozpoznawcze. Garb, występujący w górnej części sylwetki serca znajduje się nieco wyżej niż w przypadkach rozszerzenia przedsionka lewego, garb ten znajduje się w miejscu przebiegu łuku tętnicy płucnej. Na podstawie obrazu rentgenologicznego można by przypuszczać istnienie tętniaka tętnicy płucnej lub zaburzenie rozwojowe w przewodzie Botalla lub *septum auriculare*. Jeśli garb ten zależny jest od powiększenia przedsionka, to w następstwie powinniśmy znaleźć ucisnięcie przełyku. Z objawem tym nie spotykamy się w przypadkach istnienia tętniaka tętnicy płucnej.

Kol. Dębicki K., członek T-wa, przestrzega przed skutkami wyrwania nerwu przeponowego w przypadkach podobnych do przedstawionego, gdyż w jednym przypadku widział zejście śmiertelne na skutek krwotoku wewnątrzpiersiowego. Wskazanym natomiast może być zmiażdżenie lub alkoholizacja nerwu przeponowego. Zdaniem mówcy, prelegent oświadczył, że zwój gwiaździsty pochodzi z połączenia się zwoju szyjnego górnego i piersiowego. Mówca wyjaśnia stosunki topograficzne poszczególnych zwojów i dochodzi do wniosku, że nie można tłumaczyć objawów nerwowych i ocznych występujących w przypadku przedstawionym uciskiem przez tętniak tętnicy głównej na zwój gwiaździsty.

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, wyjaśnia, że chora była prześwietlana w różnych pozycjach, osłuchiwanie nie budzi żadnych wątpliwości co do istnienia złożonej wady pod postacią zwężenia i niedomykalności lewego ujścia żylnego. Objawy więc rentgenologiczne i kliniczne wskazują, że mamy z pewnością do czynienia z powiększonym przedsionkiem lewym. Co się tyczy przypadku drugiego, to od chwili rozpoczęcia leczenia w klinice chora przybiera na wadze, co nie zdarzało się przy zespole choroby Basedowa. Chybkość tętna nie jest objawem przemawiającym w tym przypadku za chorobą Basedowa. Mówca podkreśla, że nie uważa występowania choroby Basedowa, jako zależnej od nerwu współczulnego, wiadomą bowiem jest rzeczą, że wydzielina tarczycy drażni układ współczulny, a w następstwie dopiero dojść może do wytrzeszczu. Objawy zaś przypisywane, jako charakterystyczne dla choroby Basedowa, mówca rozpatruje jako zjawisko objawowe i w ten sposób tłumaczy przedstawiony przez siebie przypadek.

3. Kol. Fliederbaum J.: *Badania gospodarki wodnej ustroju. Doniesienie II. Wpływ trzustki na gospodarkę wodną ustroju. Badania doświadczalne.*

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 21 stycznia 1937 roku.

Przewodniczący Dr K. Mitkiewicz, zawiadomił o mającym się odbyć I Zjeździe Lekarzy Sportowych w Worochcie i zachęcał obecnych do uczestniczenia w nim; następnie odczytał pismo właścicieli willi „Ochorówka" w Wiśle, która proponuje wynajęcie willi na cele pobytu wakacyjnego grup młodzieży szkolnej za opłatą 3 złotych od osoby. W związku z tym Dr Sokal porusza konieczność wybudowania w miejscowościach podgórskich i nadmorskich baraków odpowiednich na kolonie dla młodzieży. Popiera to gorąco dr Jurjewicz.

Dalej przewodniczący porusza sprawę grypy w szkołach.

Dr Jurjewicz stwierdza, że czasem choruje na nią 25—30% młodzieży.

W dalszej dyskusji Dr Sałamańczuk, Sokal i Stefański uważają, że choruje tylko około 10%.

Dr Stefański apeluje, by rodzice nie przysyłali dzieci gorączkujących do szkoły.

Dr Raszpichler uważa, że raczej chorują starsi uczniowie i w ogóle starsi (nauczycielstwo).

Dr Piotrowska uważa, że spadek frekwencji należy tłumaczyć nie tylko grypą, ale i mrozami.

Następnie Dr Sałamańczuk *wygłosił odczyt pt.: „Rozwój fizyczny dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a".*

Badania były przeprowadzone w sanatorium dziecięcym w Górce-Busku u dzieci sanatoryjnych i dzieci, przysyłanych na kolonie na okres wakacyjny. Ogólna liczba badanych wynosiła 1709 dzieci, w tym 726 chłopców i 983 dziewcząt. Były to dzieci, pochodzące ze środowisk gruźliczych. Otrzymane wyniki były zestawiane z danymi Pirquet'a i Miklaszewskiego, zebranymi w okresie przedwojennym. Wzrost dzieci w Górce wykazuje stale wyższe liczby w stosunku do liczb Pirquet'a i Miklaszewskiego. U dziewcząt sanatoryjnych korzystniejsza faza wzrostu okresu dojrzewania rozpoczyna się z rocznym opóźnieniem w porównaniu z dziewczętami kolonii sezonowej. Spostrzeżenia potwierdzają, że silniejsze wydłużenie nie idzie w parze z opóźnieniem rozwoju płciowego. Jest więc może tylko w pewnym luźnym, niewidocznym związku ze zmianami płciowymi tego okresu. Największe wyprzedzanie długości u dzieci dotkniętych gruźlicą przypada na okres bujania; zjawisko to występuje u chłopców później o 1—2 lat,

niż u dziewcząt, co jest zrozumiałe ze względów fizjologicznych. Waga ciała wykazuje u chłopców kolonii sezonowej i sanatorium większe liczby w porównaniu z dziewczętami, a więc zgadza się ze spostrzeżeniami Miklaszewskiego. Nadmienić należy, że dane dotyczące chłopców są do siebie bardziej zbliżone, niż dane odnoszące się do dziewcząt. W porównaniu z danymi Pirquet'a stale obserwuje się niedobór tak u dziewcząt, jak i u chłopców i to na kolonii i w sanatorium. Referent ma wrażenie, że niedobór ów powstaje w ten sposób, że rozrost identyfikowany z wagą ciała odbywa się w pewnej proporcji do wydłużenia fizjologicznego.

Tułów (łącznie z głową) jest dłuższy u naszych dzieci w porównaniu z innymi narodami, również jest on dłuższy od kończyn. Amplituda oddechowa dolna jest większa od górnej u chłopców i u dziewcząt z kolonii sezonowej. Oddychają więc dzieci dolnymi częściami płuc, co nie można nazwać objawem korzystnym. U chłopców sanatoryjnych zaznaczają się lepsze dane dla amplitudy górnej (prawdopodobnie z powodu leżenia). W porównaniu z danymi innych autorów dane przedstawiające amplitudę oddechową naszych dzieci wykazują liczby zdecydowanie niższe.

W pewnej łączności z wielkością oddechową stoi pojemność życiowa płuc, która u naszych dzieci wykazuje liczby niskie. Zaznaczyć trzeba, że 80% dzieci w sanatorium trzeba było uczyć racjonalnie oddychać, ponieważ wykonywanie maksymalnego wdechu i wydechu odbywało się przeważnie przez wymuszone ustawienie stawów barkowych i kończyn górnych, napinaniu klatki piersiowej. Na lekcjach gimnastyki należało by na to zwrócić uwagę i nawet może przywrócić dawne ćwiczenia oddechowe nie jako takie, ale dla nauczenia młodzieży racjonalnego wykonywania głębokich wdechów i wydechów.

Na zapytania dr Mitkiewicza, Sokala, Piotrowskiej — prelegent zaznacza, że chociaż liczba badanych wynosiła 1709 dzieci, ale liczba badań przeprowadzonych u nich w ciągu paru lat wyniosła 6000—7000; badane dzieci były wolne od wszelkich zniekształceń i kalectw, które mogłyby wpłynąć na wyniki badań; podział na typy konstytucjonalne nie pozwolił na wysnuwanie wniosków co do zmian rozwojowych u dzieci, należących do rozmaitych typów.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 5 kwietnia b. r. odbyło się wspólne posiedzenie Oddziału Śląskiego Polskiego Tow. Higienicznego i Tow. Lek. Polaków na Śląsku.

Zebranie zagaił wiceprezes Towarzystwa Dr Sęczyk, witając zaproszonego jako prelegenta Doc. Dr Szulca, Dyr. P. Z. H. w Warszawie.

Z kolei Doc. Dr Szulc *wygłosił odczyt pt.: „O odżywianiu"*. Prelegent podkreślił znaczenie nauki o żywieniu zarówno z punktu widzenia ogólno-zdrowotnego, jak również jego znaczenie w zagadnieniu obrony ustroju przed zakażeniem. Wpływ odżywiania na szereg spraw chorobowych jest zupełnie wyraźny i daje się potwierdzić spostrzeżeniami poczynionymi na materiale poborowych, z różnych dzielnic, gdzie można obserwować szereg spraw chorobowych, występujących w pewnych ugrupowaniach lub okolicach, w zależności od rodzaju żywienia się. Sprawą odżywiania zajął się Komitet Higieny Ligi Narodów. Idea przewodnia prac dotyczących odżywiania oparta jest na poglądach nowej nauki odżywiania, dotyczących pokarmów podstawowych (ochronnych) i pokarmów dodatkowych, energetycznych.

Za pełnowartościowy pokarm, zawierający zatem wszystkie konieczne dla ustroju składniki, uznać trzeba mleko. Do pokarmów podstawowych zaliczyć trzeba jeszcze jaja, owoce i jarzyny, jako dostarczające potrzebnych składników białkowych, mineralnych i witaminowych. Dopiero po uwzględnieniu potrzeb białkowych, witaminowych i mineralnych uzupełnić należy pożywienie odpowiednią ilością pokarmów energetycznych, mających za zadanie dostarczenie ustrojowi potrzebnych ilości kaloryj.

Podstawowe zapotrzebowanie kaloryczne dla dorosłych, nie pracujących fizycznie, wynosi wg raportu Komitetu Higieny Ligi Narodów 2400 kaloryj dziennie, przy czym uwzględnia się jeszcze szereg współczynników do obliczania kaloryj i białka, zależnych od wieku, pracy fizycznej, płci, szczególnie w okresie macierzyństwa, wieku dziecięcego, wzrostu oraz podczas okresu dojrzewania.

W dyskusji: Doc. Dr Adamski podkreślił, że w statystykach dotyczących poborowych, może się wkraść szereg nieścisłości, zależnych od indywidualnych ocen poszczególnych komisyj.

Dr Sęczyk zaznacza, że mimo, iż ludność kresów południowo-wschodnich odżywia się mlekiem i jarzynami, to jednak daje się zauważyć duży odsetek słabego wzrostu; widocznie obok czynników pokarmowych w powstawaniu niektórych wad rozwojowych muszą odgrywać również rolę inne czynniki. Na Śląsku również zaznacza się wyraźnie niski wzrost, co tłumaczyć by się dało intensywnością pracy fizycznej w warunkach nieraz bardzo niehigienicznych.

W odpowiedzi prelegent zaznacza, że w szeregu wad rozwojowych, zwłaszcza dotyczących budowy ciała, uwzględnić należy przede wszystkim różnice rasowe, przy czym niewątpliwie obok danych pokarmowych czy rasowych mogą odgrywać pewną rolę jeszcze różne inne czynniki.

A. Donhaiser (Katowice).

Kurs lecznictwa chorób wewnętrznych dla lekarzy.

W dniach od 5 do 15 kwietnia b. r. został urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie kurs lekarski z zakresu chorób wewnętrznych.

Przewodniczącym komisji organizacyjnej był prof. dr Wł. Szenajch, sekretarzem: dr Eugeniusz Kodejszko.

Kurs skupił nadspodziewanie dużą ilość uczestników, bo powyżej 80 osób i musiał w ostatniej chwili być rozdzielony na dwie grupy.

Wykłady teoretyczne odbywały się w II Klinice Chorób Wewnętrznych, zajęcia zaś teoretyczno-praktyczne były przeprowadzane przez poszczególnych profesorów i ordynatorów lub docentów i asystentów w różnych klinikach, szpitalach i instytucjach, jako to:

1) w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Szpitalu św. Ducha;
2) w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Szpitalu Dz. Jezus;
3) w Szpitalu św. Ducha;
4) w Szpitalu św. Stanisława;
5) w Szpitalu Przem. Pańskiego;
6) w Szpitalu Szkolnym C. W. S.
7) w Szpitalu Czerwonego Krzyża;
8) w Instytucie Radowym im. Marii Curie-Skłodowskiej.

Program Kursu:

Otwarcie kursu przez Dziekana Wydziału Lekarskiego U. J. P. Prof. Dr Adama Czyżewicza.

Doc. Dr A. Fidler: „Leczenie chorób żołądkowo-jelitowych ze szczególnym uwzględnieniem choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy".

Doc. Dr E. Reicherówna: „Leczenie zaburzeń pochodzenia przysadkowego".

Doc. Dr Z. Michalski: „Leczenie przewlekłej gruźlicy płuc".

Prof. Dr W. Filiński: „Leczenie chorób wątroby i dróg żółciowych".

Doc. Dr S. Cytronberg: „Leczenie przewlekłego nieżytu jelit".

Prof. Dr Wł. Szenajch: „Leczenie błonicy i płonicy".

Dr Kosieradzki: „Fale krótkie i ich zastosowanie".

Dr Hrom: „Pokazy przypadków".

Doc. Dr Z. Michalski: „Leczenie ostrej gruźlicy płuc".

Prof. Dr Z. Gorecki: „Leczenie niedokrwistości i białaczki".

Doc. Dr Gnoiński: „Wskazania i przeciwwskazania do przetaczania krwi".

Prof. Dr Semerau-Siemianowski: „Leczenie dusznicy bolesnej i stanów pokrewnych".

Doc. Dr M. Rosnowski: „Leczenie nadciśnienia i niedociśnienia".

Doc. Dr A. Fidler: „Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia".

Doc. Dr S. Cytronberg: „Leczenie zaparć nawykowych".

Doc. Dr M. Rosnowski: „Leczenie niemiarowości z pokazami elektrokardiogramów".

Doc. Dr Z. Michalski: „Odma opłucna".

Doc. Dr J. Węgierko: „Leczenie cukrzycy".

Dr W. Markert: „Leczenie chorób nerek".

Prof. Dr Z. Gorecki wraz z asystentami: Leczenie z pokazami chorób narządów krwiotwórczych oraz bieżącego materiału.

Doc. Dr J. Węgierko: „Leczenie dychawicy oskrzelowej".
Doc. Dr Z. Michalski: „Błędy w zestawianiu recept".
Doc. Dr E. Reicher: „Leczenie spraw gośćcowych".
Prof. Dr Z. Gorecki: „Leczenie ropni płuc".
Doc. Dr A. Elektorowicz: „Wskazania do rentgenoterapii chorób wewnętrznych".
Prof. Dr Filiński: „Postępowanie lecznicze w obrzękach".
Dr Fr. Łukaszczyk: Pokazy w Instytucie Radowym im. Marii Curie-Skłodowskiej.
Doc. Dr H. Gnoiński: Pokazy związane z przetaczaniem krwi. Konserwacja krwi. Badanie grup krwi. Technika i aparatura.
Doc. Dr A. Fidler: „Leczenie choroby Basedowa".
Doc. Dr E. Reicher: „Wegetatywno-dokrewne zaburzenia okresu dojrzewania i przekwitania oraz ich leczenie".

Powyższy program dał słuchaczom doskonały pogląd na współczesne metody lecznictwa chorób wewnętrznych. W szczególności podkreślić należy dużą wartość Kursu Lecznictwa Chorób Wewnętrznych z powodu zetknięcia się lekarzy z całej Polski z licznymi szpitalami i klinikami warszawskimi oraz zapoznania się z nowymi metodami stosowanymi w lecznictwie chorób wewnętrznych.

Podnieść należy, że każdy z profesorów i ordynatorów starał się w ramach czasu, nawet bardzo krótkiego, który miał do swej dyspozycji, dać słuchaczom możliwie zaokrągloną całość oraz szereg praktycznych wskazówek o nieocenionym wprost znaczeniu dla praktyki.

Momenty te zostały szczególnie z wdzięcznością podniesione przez uczestników Kursu, którzy złożyli na ręce prof. dra Wł. Szenajcha podziękowanie za pożyteczną inicjatywę Wydziału Lekarskiego U. J. P., wyrażając równocześnie życzenie, by podobne kursy jak najczęściej były przez wydziały lekarskie urządzane.

Maksymilian Kurzrok (Warszawa—Truskawiec).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 30 kwietnia 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Szumowski K.: Przypadek torbieli zębodołowej dużych rozmiarów operowany drogą nosową (pokaz). 2) Kol. Falkiewiczowa S.: Przypadek dystonii (pokaz). 3) Kol. Lankosz J. i Zięba W. (gość): Nadciśnienie tętnicze u młodzieży zajmującej się sportem (wykład).

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 29 kwietnia b. r. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych: a) Dr Tencer: Przypadek rozszczepu podniebienia operowany metodą Axhausena; b) Dr Cejtlin: Przypadek zespołu Avellisa; c) Dr Tencer: Przypadek podśluzowego rozszczepienia podniebienia. 3. Wolne wnioski.

Różne.

Francja.

Wobec wielkiej liczby przypadków chorób wenerycznych, Francja przystępuje ostatnio do energicznej walki z tą plagą społeczną. Projekt nowej ustawy, mającej za zadanie walkę z chorobami wenerycznymi przewiduje: dokładny nadzór nad chorymi i przymus leczenia zaraźliwych postaci chorób wenerycznych, surowe kary za świadome zarażenie chorobą weneryczną osoby zdrowej oraz za czyny przeciwko moralności publicznej, skasowanie reglamentacji prostytucji, wreszcie zamknięcie domów publicznych. Projekt ten stanowi zupełny przewrót w dotychczasowych stosunkach francuskich. Należy zaznaczyć, że przymusowe leczenie chorych wenerycznie oraz kary za zarażenie chorobą weneryczną dały w Szwajcarii, Norwegii, Danii dobre wyniki, wpływając na zmniejszenie liczby zachorowań.

Niemcy.

Wedle danych biura zdrowia publicznego w Niemczech zajmowało się 1 stycznia 1935 r. 286.948 osób lecznictwem, z których 17.419 czyli 17% było lekarzy, z nich 2.928 kobiet. Poza tym pracuje 12.088 dentystów z nich 785 kobiet, 10.981 farmaceutów w tej liczbie 549 kobiet, 25.737 położnych, 20.298 dentystów bez dyplomu w tym 2.363 kobiety, 11.922 felczerów, masażystów itd., w ich liczbie 5.494 kobiety. Liczba pielęgniarek dochodzi do 126.008 przeważnie kobiet, 6.869 pielęgniarek dla dzieci, 1.240 pielęgniarek dla położnic, 5.581 zajmuje się specjalnie odkażaniem, w tym 593 kobiety, wreszcie grupa mało określona zajmuje się ogólnym leczeniem, z tych na 14.023 3.359 stanowią kobiety; zajmują one stanowisko na pół legalne, na pół znachorskie, mniej więcej w stosunku trzech na dziesięciu lekarzy; liczba tych znachorów ciągle wzrasta, było bowiem w roku 1909 1,5 na dziesięciu lekarzy a w roku 1876 zaledwie 0,5 na 10 lekarzy, co oznacza, że było ich 670 w roku 1870, a teraz jest ich 14.023. Ogół leczących wynosi 130.520 mężczyzn i 156.458 kobiet. Na 10.000 mieszkańców przypada 7,2 lekarzy, 10,1 na 10 km². 4% zatrudnia rząd, 17% instytucje społeczne. Tylko połowa lekarzy oddaje się prywatnej praktyce. Liczba studentów raczej się zmniejsza.

Komunikaty.

II Kurs dokształcający z zakresu położnictwa i ginekologii. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, chcąc przyjść z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z zakresu położnictwa i ginekologii licznym kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu 4 października b. r. Koniec kursu 27 listopada b. r. Liczba słuchaczów ograniczona. Teoretyczne wykłady w ilości 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w szpitalach i zakładach położniczych miejskich pod kierunkiem ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs — 150 złotych. Koszt internatu (nie obowiązującego) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100 zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Zgłoszenia z nadmienieniem, czy kandydat życzy sobie internatu należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 42, m. 3 Dr med. P. Mężyński do dnia 1 sierpnia b. r. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Sł. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. W tej sprawie będą ogłoszone w prasie lekarskiej specjalne komunikaty. Prezes Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego: *Doc. Dr Henryk Gromadzki*. Przewodniczący Sekcji Społ. W. T. G.: *Doc. Dr Tadeusz Zawodziński*. Sekretarz S. S. W. T. G.: *Dr Piotr Mężyński*.

Redakcja otrzymała:

E. Donzelot: Quelques vérités premières en pathologie cardio-vasculaire. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 24 fr.
E. Sergent: Quelques vérités premières en pneumologie clinique. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 24 fr.
A. Dumas: Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 22 fr.
E. Bordet i H. Fischgold: La radiokymographie du coeur et des vaisseaux. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 30 fr.
L. Ombredanne i P. Mathieu: Traité de chirurgie orthopédique. Tom II. Wyd. Masson, Paryż 1937.
A. Lemierre: Maladies infectieuses. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 55 fr.
G. Renard i A.-Pascal Mekdjian: La migraine ophtalmique. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 22 fr.
P. Mollaret: Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 60 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA
w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 20 16 maja 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr med. i fil. Wł. MEDYŃSKI. Kraków.

Psychologia pracy.

Bardziej odpowiada naturze ruch zgrabny niż niezgrabny. Zachowując porządek w czasie pracy — zachowujemy i powiększamy naszą wrodzoną siłę. Wszystko zorganizowane (urządzone) przyjemniejsze jest od nieurządzonego.

A r y s t o t e l e s.

Na progu dziejów rozwoju ludzkości widzimy pierwotnego człowieka wykonywującego prymitywną, prostą pracę celem odżywiania się. W pracy tej człowiek pierwotny z konieczności napinał wszystkie swoje mięśnie i wciągał w pracę cały kompleks narządów a z piersi jego wydobywały się dźwięki, które z małymi zmianami przetrwały dotąd. Każdemu aktowi pracy towarzyszyły te dźwięki, które, powtarzając się, połączyły się z aktami pracy w jedną ruchową reakcję. Zwyczajowa reakcja ruchowa szła po linii najmniejszego oporu i nie było samego aktu pracy, lecz były dźwięki pracy, które jej zwykle towarzyszyły. Sprzyjały temu i prawa organizmu ludzkiego, własności jego fizycznych i psychicznych sił. Pełny akt pracy wymagał wysiłku wielkich mięśni, napięcia kończyn, zaś myślowe przeżycie tego aktu, wola pracy, przenosiła się do mięśni drobnych, leżących bliżej mózgu, poruszając twarz, usta, krtań. W ten sposób pierwociny aktów pracy stają się źródłem początków mowy, jako środka porozumiewania się ludzi między sobą. Dalej, w miarę tego, jak praca staje się coraz bardziej współpracą, pracą zbiorową, znaczenie dźwięków pracy jest coraz większe. Socjalny, zbiorowy wysiłek ma własności wywoływania specjalnych psychicznych pobudzeń zwiększających energię. To wiąże się z iradiacją, tj. z przeniesieniem pobudzeń od jednych ośrodków nerwowych do drugich.

W psychofizycznym aparacie człowieka, łączącym całą psychofizyczną jego działalność wszystkie części są w ścisłym związku jedna z drugą we wzajemnym działaniu. Silna podnieta jednych ośrodków zmusza je do iradiacji: od głównego, podstawowego w każdym wypadku ośrodka nerwowego, pobudzenie przenosi się na inne poboczne, niekiedy nawet niekonieczne w danym akcie pracy. W gromadzie, w społecznym procesie pracy człowieka pierwotnego, dźwięki pracy — słowa — stają się środkiem, za pomocą którego człowiek zbiera swoich współpracowników i zachęca ich do pracy. Ważną jest rzeczą, że dźwięki sprzyjają większej wydajności pracy i większej ekonomiczności, ustanawia się pewien rytm, równomierne ustalenie powtarzających się określonych wysiłków, odpowiadające prawidłowemu przebiegowi rytmu dźwięków pracy. A zatem, rytm staje się środkiem organizującym proces pracy. Tę organizację widzimy nie tylko w sensie skoordynowania i ustalenia równocześnie wysiłków wszystkich pracujących, lecz i w sensie większej wewnętrznej organizacji, tj. koordynacji pracy różnych grup mięśniowych i nerwowych każdego pracownika. Tego rodzaju wewnętrzna organizacja ma doniosłe znaczenie z punktu widzenia zachowania energii czyli ekonomii sił.

Dźwięki, wydawane przez pracujących, powodują to, że każdy nerw, każdy mięsień wykonywa wysiłek w danym momencie, w danym kierunku i z dostatecznym stopniowym natężeniem. W ten sposób otrzymujemy szybki, pożądany wynik z najmniejszą stratą energii.

Następnym doniosłym momentem pracy jest *automatyzm*. Chód dziecka, nieskoordynowany, związany z wielkim wysiłkiem, staje się z czasem automatycznym. W automatyzmie osiągamy ekonomię sił w ten sposób, że usuwa się i ogranicza działanie tych części aparatu psycho-fizycznego, które są zbyteczne dla danej pracy, w szczególności dotyczy to usunięcia lub ograniczenia działania właśnie ośrodków mózgowych — uwagi i woli.

Automatyzm i rytm staje się prawem biologicznego rozwoju jako środek ekonomizacji wydatku sił życiowych w walce o byt. Cały szereg aktów procesów pracy, który dawniej odbywał się drogą świadomych impulsów woli, znalazł ujście w automatyźmie, dzięki prawidłowej zmianie powtarzających się oddzielnych ruchów. Wyrabia się zdolność spełniania czynności bez udziału świadomości, uwagi i woli. W ten sposób układ centralny nerwowy ulega rozbrojeniu.

Z drugiej zaś strony należy uwzględnić, że mechanicznie powtarzający się ruch wymaga rytmu dla ulgi, dla ekonomizacji. Chodzi o to, że mechanicznie powtarzające się sposoby pracy odznaczają się największym znużeniem, gdyż wymagają długotrwałego i monotonnego napięcia tychże mięśni, gdy w różnych zmieniających się rodzajach pracy każda grupa mięśniowa ma możność odpoczynku, gdy pracuje inna grupa mięśni.

B ü c h e r powiada, że rytm pochodzi z organicznej istoty człowieka.

W rytmie wyraziła się w najprostszym kształcie już w zaraniu ludzkości zasada ekonomii sił. Toniczny rytm pracy staje się zatem źródłem mowy, pieśni, poezji, muzyki i całej sztuki. Pieśń zaś i muzyka stają się czynnikami sprzyjającymi organizacji pracy przez regulowanie rytmu i tempa pracy. Rytm jest prawidłowym, uporządkowanym działaniem. Szybkość lub tempo pracy również ustanawia się tempem pieśni, która znacznie wpływa na psychikę i fizyczne przejawy człowieka. Dotyczą one nie tylko ludzi, lecz i zwierząt. U m m e podaje, że u Arabów istnieje specjalny rodzaj pieśni dla wielbłądów i koni. Pieśń w pracy fabrycznej stopniowo zanika a utrzymuje się w pracy na roli, u flisaków, rzemieślników i w ogóle w tego rodzaju pracy, która wymaga dużego natężenia mięśni, lecz odbywa się bez maszyn.

Jak dużą rolę przypisują śpiewowi w organizacji pracy świadczy ustawa bawarska z roku 1729, która reguluje płacę dzienną zwykłemu robotnikowi do 13 grajcarów, śpiewającemu zaś do 14 grajcarów. Następny czynnik, który wysuwa psychologia pracy wiąże się wybitnie z fizjologią. Jest to sprawa *znużenia.* Znużenie to przedmiotowy fizjologiczny stan człowieka, w którego organizmie normalny stan uległ wstrząsowi. Uczucie znużenia — to stan psychiczny odczuwany przez pracującego wówczas, gdy stan ten ulega uświadomieniu. Znużenie zależy od sposobu wydawania energii i jej rekonstrukcji. Uczucie znużenia zależy prócz tego jeszcze od szeregu warunków, leżących poza procesem pracy, przede wszystkim od psychicznych czynników, np. od stosunku robotnika do swej pracy, od zainteresowania, od samopoczucia i nastroju w danej chwili. Przedmiotowa zmiana zawsze poprzedza podmiotowy stan znużenia. Uczucie znużenia jest spóźnionym objawem, zewnętrznym przejawem już istniejącego faktu znużenia organizmu. Odczuwamy znużenie wówczas, gdy osiąga ono pewien szczyt, podobnie jak się dzieje ze światłem i zapachem. Uczucie znużenia jest różne zależnie od indywidualności, nawet u tej samej osoby zachodzą duże różnice: raz zjawia się wcześniej, to znów później. Analiza znużenia dowodzi, że punkt ciężkości jej leży w badaniu przedmiotowego znużenia, jako faktu zaburzenia fizjologicznego, bilansu lub równowagi. U podstawy procesu znużenia leżą dwa zjawiska, jedno fizyczne, drugie chemiczne. Z jednej strony znużenie sprowadza się do fizycznej zmiany stanu mięśni: mięsień, nużąc się, traci część swego materiału, swą prężność, z drugiej strony zachodzą zmiany chemiczne, włókna mięśniowe zmieniają swój skład chemiczny, przepajając się toksynami. Jady te wstrzyknięte zdrowemu, nieznużonemu zwierzęciu przenoszą stan znużenia do jakiegokolwiek narządu. Wszelkie znużenie, w jakimkolwiek narządzie zachodzi, stoi w związku z tworzącymi się toksynami w organizmie (kenotoksyny). Znużenie jest środkiem samoobrony organizmu przed wyczerpaniem. Znużenie jest wynikiem zespołu kilku czynników. Przede wszystkim ilością wydanej pracy, szybkością procesu pracy i okolicznościami towarzyszącymi pracy (chodzeniem tam i z powrotem, staniem, postawą, nastawianiem się na pracę, środowiskiem).

Znużeniu można zapobiec przez *przerwy* pracy. Badania stwierdziły jak ustalić stosunek pracy do przerw, by ograniczyć objawy znużenia. Tu należą badania oparte na psychologii i fizjologii, dotyczące skrócenia dnia roboczego, przerw, organiza-

cji miejsca pracy, rodzajów maszyn itd. Wiele z tych rzeczy dokonał Taylor, myśląc wyłącznie o wzmożeniu produkcji, bez względu nawet na psychologię pracy. Pracy umysłowej towarzyszy wzmożona przemiana materii i rozkład różnych ciał, przeważnie fosforowych. Powstaje znużenie końcowych części nerwów w tym miejscu gdzie stykają się z mięśniami. Wskutek pracy umysłowej osłabia się pobudliwość ośrodków nerwowych. Kraepelin stwierdził za pomocą estezjometru, że po pracy umysłowej wrażliwość skóry zmniejszyła się trzy i pół razy. Zresztą, czy praca jest mięśniowa, czy mózgowa — natura znużenia zawsze jest ta sama, jest tylko jedno źródło działalności — energia nerwowa. To stanowisko zająć należy i wówczas, gdy rozważamy szereg konkretnych zagadnień pracy zawodowej, jak monotonia pracy lub zmiana rodzaju pracy. Interesujący jest stosunek znużenia do zmiany rodzaju pracy. Kraepelin, Weygandt i inni twierdzą, że stopień znużenia określa się tylko trudnością pracy, a nie jej rodzajem. Wzrost znużenia osłabia się tylko wtedy, jeżeli nowa praca jest lżejsza od poprzedniej, w przeciwnym razie znużenie zwiększa się. Badacze ci odrzucają możliwość znużenia częściowego, jakkolwiek praktyka wykazuje, że dłuższa przechadzka męczy ręce i nie uspasabia do usilnej pracy umysłowej. Kraepelin stwierdził, że zwykła przechadzka, trwająca jedną do dwóch godzin obniża zdolność do pracy umysłowej na pewien czas w takim stopniu, jak praca matematyczna trwająca około godziny. W każdej więc pracy mięśniowej bierze udział ośrodkowy układ nerwowy. Praca umysłowa wywołuje znużenie powoli, które skrada się stopniowo, aż nagle przejawia się ogólnym zaburzeniem. Wskutek przyspieszonego procesu pracy, wzmaga się znużenie i ilość nieszczęśliwych wypadków wzrasta. Marnotrawstwo materiału również wiąże się ze znużeniem. Zwiększa się ku końcowi dnia roboczego, gdy znużenie osiąga szczytu. Znużenie ośrodków mózgowych wywołuje osłabienie koordynacyjnej działalności tych ośrodków i osłabienie uwagi, zanim pracujący uświadomi sobie ten stan. Stąd powstaje dyskoordynacja ruchów pracującego, niszczenie materiałów i narzędzi, zwiększenie się liczby nieszczęśliwych wypadków itd. Gellhorn badał wpływ pracy umysłowej na ciepłotę ciała i tętno. Badacz ten stwierdził, przy pomocy pletysmografu, że w pracy umysłowej następuje zmniejszenie się objętości rąk, nóg i głowy, mózg zaś powiększa swą objętość, ciśnienie krwi spada w początkach pracy, następuje zwolnienie tętna, później przyspieszenie. Liczne są metody badania znużenia. Jedną z lepszych jest wykreślanie liter z tekstu. Metoda ta wykazuje wzrastanie i zmniejszanie się znużenia zależnie od czasu trwania pracy. Weygandt dowiódł, że zmiana pracy umysłowej nie daje wypoczynku, jeśli prace te są równowartościowe; dowodzi to, że nie ma częściowego umysłowego znużenia.

Działalność ruchowa, jak się okazuje, zmienia się w ciągu dnia. Jest najmniejsza rano, osiąga szczytu w południe, opada później, a wieczorem znowu podnosi się, dając drugi wierzchołek wydajności maksymalnej.

Nadzwyczaj doniosłe są badania przemiany materii, wykonane przez fizjologów angielskich na robotnikach w czasie pracy i w okresie odpoczynku. Badani byli krawcy, zecerzy, górnicy i inni. Badania te wykazały, że ilość straconej energii u różnych robotników w ciągu dnia pracy wzrasta, jakkolwiek ciężkość pracy jest wciąż ta sama. Im więcej zatraca się energii w jednostce czasu, tym więcej zbiera się produktów rozpadu ciał, dających energię mięśniom, zatem znużenie również wzrasta. Z dni tygodnia okazuje się, że środa jest tym dniem, w którym zaczyna się znużenie robotnika. W związku ze znużeniem zwiększa się chorobowość, niezdolność do pracy, upadek nastroju i chęci do pracy, a jak wykazały współczesne badania rozwija się skłonność do alkoholizmu. Miara ilości wyprodukowanej pracy jest najlepszym sprawdzianem stopnia znużenia. Znużenie nie jest tylko jedynym czynnikiem, wpływającym na przebieg krzywej, wyrażającej zmianę ilości wyprodukowanej pracy. Istnieje jeszcze cały szereg czynników, które rzucają zajmujące światło na znużenie i psychologię pracy. Tu wysuwa się przede wszystkim sprawa *ćwiczenia*. Praca w tym samym kierunku trwająca czas dłuższy wpływa na łatwość ruchów, zwiększa szybkość, pewność i równomierność ich, co prowadzi do ekonomii sił, do zwiększenia ich wewnętrznej organizacji, dzięki czemu w jednostce czasu otrzymujemy większą wydajność przy nakładzie tejże lub mniejszej energii. Powstaje to wskutek tego, że usuwa się działanie tych psycho-fizycznych czynników, których udział nie jest konieczny dla danych ruchów pracy. Odbywa się tu częściowe rozbrojenie układu nerwowego ośrodkowego, dzięki temu, że niektóre ruchy stają się automatyczne i można je wykonywać bez udziału woli i uwagi. Szczególnie sprzyja temu prawidłowy rytm ruchów, ułatwiający reprodukcję typowych reakcji w organizmie, które nie wymagają specjalnych impulsów, wychodzących z układu nerwowego ośrodkowego.

Omawiane zagadnienia, w szczególności znużenie wiąże się z całym szeregiem problemów, wobec których musi zająć określone stanowisko i lekarz, który ma ocenić zdolność do pracy osobników niedomagających i chorych. Jest ono nie tylko zagadnieniem teoretycznym, lecz i wybitnie praktycznym, gdyż łączy się z poradnictwem zawodowym, kwalifikowaniem uzdolnień, obniżeniem wydajności pracy, czasem pracy, nieszczęśliwymi wypadkami oraz ze stanami psychicznymi, uzewnętrzniającymi się niechęcią do pracy.

Analizę poszczególnych czynników pracy wykonał Kraepelin i cała jego szkoła, przedstawiając jej graficzny przebieg; w tych właśnie badaniach wysunęła się na czoło sprawa ćwiczenia, która jest niejako podstawą substancji żywej. Ćwiczenie oznacza wzmożenie łatwości, szybkości, pewności i równomierności określonego wysiłku przez powtarzanie się. Znużenie i ćwiczenie zachowują się w przebiegu swym wprost przeciwnie. Działanie znużenia jest przejściowe, ćwiczenia trwałe. Znużenie, szczególnie w pracy umysłowej jest ogólne, działanie ćwiczenia jest więcej specjalne i jednostronne.

Badania Kraepelina na podstawach fizjologicznych stwierdziły (nie uwzględniając stanu uczuciowego), że między wielkością znużenia i zdolnością ćwiczenia istnieje pewien stosunek. Nowsze badania, szczególniej Langego, co prawda nie potwierdziły tego, w każdym razie stwierdza się w krzywej pracy wpływ podniety oraz jej wpływ na wahanie się pracy i wydajność, popęd i wolę pracy, napięcie woli, radość pracy itd.

Kraepelin podkreśla doniosłość stałej *podniety (Anregung)*, która ułatwia pracę, wyprowadzając psycho-fizyczny organizm z inercji. Co innego bodziec woli, wywołujący chwilowe podniesienie się krzywej wydajności w początku pracy. Podniesienie to występuje niekiedy po przeszkodach w pracy i równomiernie pod koniec. Te badania wykazują, że wola potrafi przezwyciężyć podmiotowe uczucie znużenia, a praca dzięki woli utrzymuje się na poziomie.

Dalszy moment wpływający na krzywą pracy jest *przyzwyczajenie się*, wdrażanie. Badano wielokrotnie zachowanie się osobnika, gdy przyzwyczaił się do wykonywania kilku czynności jednocześnie np. liczenia i wypowiadania jednocześnie wierszy. Okazało się, że osoby badane przyzwyczajały się do tych czynności i rytmizowały je. Doniosłe znaczenie ma również zagadnienie, czy kombinacja wielu poszczególnych czynności da się sprowadzić do jednej ogólnej czynności, czy też rozkład ogólnej czynności na poszczególne jest ekonomiczniejszy. Zależy to od ustroju psycho-fizycznego poszczególnych osobników i ich techniki pracy. Jest to ważne dla specjalizacji pracy. Doświadczenia w tym kierunku na razie są jeszcze sprzeczne. Niekiedy wpływ znużenia przy przeszkodach w pracy lub przy pracy kombinowanej jest mniejszy niż przy prostej, przystosowanie się do przeszkód u jednych osobników bywa szybkie i duże, u innych wolne i małe. Ujęcie całości pracy jest łatwiejsze niż ćwiczenie się przy rozkładzie bezsensownych czynności.

Pogląd, że *zmiana* rodzaju pracy daje wytchnienie nie potwierdza się (Kraepelin, Weygandt). Nie ma specjalnego psychicznego znużenia, choć może być częściowe znużenie mięśniowe. Nasze doświadczenia wojenne dowodzą, że po długich marszach występowało również zmęczenie w rękach, a wydajność pracy umysłowej zmniejszała się. Tu również należało by poruszyć sprawę *przerw* w pracy.

Doniosłe są badania Amberga, Graffa, którzy ustalają wpływ ćwiczenia, znużenia oraz przerw na przebieg pracy. Zagadnienie sprowadza się do pytania, czy przerwy wywołują utratę wprawy i po jakim czasie przerwa w pracy jest najkorzystniejsza. Badania nie są jeszcze uzgodnione — gra tu dużą rolę znużenie, zdolność do wyćwiczenia się, pobudliwość, wprawa, która u poszczególnych osobników jest różna.

W ogóle, psychologia pracy podkreśla doniosłą rolę *typów konstytucyjnych*, które w różny sposób manifestują się w przebiegu pracy. Z grubsza odróżniamy typy sensoryczne, motoryczne i mieszane — te ostatnie są najczęstsze. Przez ćwiczenie zwykły typ reakcji może ulec przeobrażeniu się — tak więc przez wzrastającą szybkość wydajności typ sensoryczny może zamienić się w typ motoryczny.

Cały szereg czynników towarzyszących pracy odgrywa doniosłą rolę w psychologii pracy, że wymienię rasę, religię, wpływ czynników wychowawczych szkolnych, styl życia domowego, jego warunki gospodarcze, zabawy itd.

Badania Boltona stwierdziły, że pewne rodzaje czynności ruchowych np. pewne ruchy wymagające pewności i szybkości reakcji (kłucie szpilką w obracającą się taśmę) wiąże się ze stopniem rozwoju intelektualnego i środowiskiem, z którego osoba badana pochodzi.

Weber stwierdził, że ćwiczenie uwagi i koncentracji jest większe u dzieci, pochodzących z wyższych sfer społecznych, grają tu przy tym niewątpliwie rolę odżywianie i higieniczne warunki życia. Cały szereg badaczy, jak Hartnack, Jurks, Marlee wykazują wpływ socjalnych warunków na wydajność pracy — potwierdził to Stern. Dzieci ubogich rodziców wskutek słabych podniet psychicznych wykazują również mniejszą wydajność. Nie znaczy to bynajmniej, że wszystko zależy tylko od środowiska, gdyż dzieci ubogie wykazują również większe zahamowanie, niepewność, lęk itd.

Nastawienie uczuciowe osobnika do dłużej trwającej celowej pracy prowadzi do zagadnienia *pracy i rytmu*. Mówiliśmy już, że przebieg mechanizacji i automatyzacji pracy ułatwia się przez rytmizację. Kształtowanie się rytmiczne przebiegu pracy wywołuje uczucie żywego zadowolenia, jeśli odbywa się w tempie wybranym przez osobnika, gdyż każdy człowiek ma swoje indywidualne *tempo pracy*.

Wiąże się z tym zagadnienie *monotonii*. Monotonia — to reakcja na pracę jednakową — odczyn uczuciowo przykry. Efekt uczuciowy pracy monotonnej jest objawem niechęci, oporów, nie należy jednak sądzić, że niechęć ta towarzyszy każdej pracy monotonnej. Ankiety zarządzone w tym kierunku dają duże pole do rozważań. Większa część przyczyn zachowania się emocyjnego w stosunku do pracy monotonnej nie jest zewnętrzna, lecz natury psychicznej. Praca monotonna, lecz rytmiczna może dać duże zadowolenie, gdy jednak brak w niej jasnego celu staje się czynnością bezduszną, przestaje być zawodem. Odpowiednia płaca kompensuje często brak celu pracy, zresztą monotonną pracę równoważy możliwość myślenia o innych sprawach, rozmowy, śpiewy itd. I tu znów konstytucja psycho-fizyczna osobnika pracującego gra rolę pierwszorzędną, gdyż jeśli mamy do czynienia z osobnikiem mającym ułatwione spostrzeganie jednorakich wrażeń, następuje wówczas brak konieczności przezwyciężania oporów i niechęci. Jednakowe podniety nie wywołują tu utrudnienia, przeciwnie rytmizują się, dają w rezultacie uczucie przyjemne.

Strona uczuciowa osobnika w psychologii pracy zasługuje na specjalne uwzględnienie. Pracujący wie, że po wykonaniu pewnej części pracy czeka go przerwa. Obserwuje się więc wpływ radości na wydajność pracy, wpływ przestrachu, przerażenia, rozczarowania, zawodu itd. Radość ze skrócenia czasu pracy wywołuje wzmożoną wydajność, choć oczekiwanie dłuższego czasu pracy wpływa znów na wzmożenie się woli. Wpływ strony uczuciowej na przebieg pracy jest w toku badań, które niewątpliwie rzucą światło na psychologię pracy w związku ze stanami emocyjnymi. Pamiętać jednak należy o tym, że laboratoryjne doświadczenia z zagadnieniem pracy różnią się jednak od pracy w rzeczywistości. W doświadczeniu człowiek pracuje stale, ma chęć pracować jak najlepiej, jego praca odbywa się w warunkach odrębnych — jest optymalna, choćby nie było maksymalnego przystosowania się woli. Praca w doświadczeniu nie ma skłonności ekonomicznej — odżywianie, alkoholizm, sen nie odgrywają tu żadnej roli, jest to wprost jedyna próba niejako izolowana, gdy praca w przemyśle ma zupełnie inny przebieg — jest o wiele trudniejsza dla kontroli naukowej. W przemyśle pracuje robotnik, gdyż pracować musi z powodów ekonomicznych. Wpływ środowiska, mieszkania, odżywiania, snu, alkoholu i rozrywek ucieka spod kontroli. Eksperyment pracy laboratoryjnej jest zbyt subtelny, natomiast wahania w pracy w rzeczywistości zbyt znaczne, by można je było w odpowiedni sposób wymierzyć.

Psychologia pracy wreszcie musi uwzględnić analizę psychologiczną poszczególnych zawodów, a w związku z tym ustalić sprawdziany dla badania uzdolnień do odpowiedniego zawodu. Znów zjawia się stary problem czy czynności psychiczne są od siebie niezależne, czyli czy można sumować wartości poszczególnych sprawdzianów i stwierdzić nadawanie się danego osobnika do danego zawodu, czy też raczej należało by przyjąć ogólną inteligencję, stojącą ponad poszczególnymi zdolnościami.

Badania współczesne przemawiają za doniosłą rolą *skłonności* do pewnych zawodów, które grają nie mniejszą rolę niż uzdolnienia. Istnieje cały szereg prób klasyfikacyjnych (Baumgarten) skłonności zawodowych w związku z czynnością pewnych zmysłów np. wzroku, smaku, węchu u malarza, kucharza, perfumiarza; typ ruchowy kelnera, listonosza, typ seksualny u krawca damskiego, masażystki, pielęgniarza, typ socjalny u lekarza, nauczyciela itd.

Poppelreuter wskazując na metodę analizy psychologicznej pracy wymienia następujące: 1) badanie warunków życia pracownika, 2) obserwacja lekarsko-kliniczna, 3) sąd pedagogiczny (gdy chodzi o poradnictwo zawodowe), 4) metoda sprawdzianów, 5) typologia pracownika (charakter i temperament), 6) monografia psychologiczna próby pracy, rejestracja pracy i pracownika. Poppelreuter stosuje nawet aparat rejestracyjny *(Arbeitsschauuhr)*, który mierzy ruch i czas, ilość pracy, przerwy i daje obraz poglądowy czasu pracy i ilości wykonanej pracy.

Widzimy więc, jak rozległe jest pole działalności psychologii pracy. Rozbudowują się metody jej analizy za pomocą metod laboratoryjnych, przeprowadza się analizę kraepelinowskiej krzywej pracy, jej poszczególnych składników, później przychodzą metody sprawdzianów. Psychologia pracy podkreśla jednak wciąż doniosłość osobnika wykonywującego pracę, w szczególności zaś jego nastroju psychicznego i przyjacielskiego stosunku do pracy. Niemcy powiadają *„Lust und Lieb zu einem Ding machen Plag und Müh gering"*. W nauce Taylora w słabym stopniu uwzględnia się skłonności i wolę pracującego, wskutek czego praca staje mu się obcą, zabija się psychiczny stosunek do pracy, człowiek staje się automatem, maszyną szczególniej, gdy robotnik w produkcji nie jest zainteresowany i pracuje wyłącznie dla pieniędzy, aby móc się utrzymać przy życiu. Słusznie fizjolog wiedeński Düring powiada, że tylko ten co ma uczucie może produkować, a przez to tworzyć, ma bowiem z tego przyjemność, pracuje więc chętnie i z zamiłowaniem. Hellpach powiada „Automatyzacja i odczłowieczenie pracy prowadzi do upadku pracy, jest jej psychiczną dewaluacją". *Należało by rozwinąć typ przyjaciół pracy przez uświadomienie najszerszych mas, że praca nie jest karą, przekleństwem życia, lecz czymś wzniosłym, przynoszącym honor człowiekowi.* Trzeba wprowadzić racjonalne metody pracy, usunąć marnotrawstwo pracy, znużenie i wychowywać młode pokolenie już w szkole w kierunku pracy, przez podniesienie moralnej wartości człowieka pracy, słowem *należy pracę znów uduchowić.* Wszystko co ułatwia pracę staje się podstawą rozwoju przyjaciół pracy. Wszystko co podnosi dobrobyt pracującego, warunki pracy, stosunki między robotnikami a przełożonymi, higieniczne mieszkania, tanie pożywienie, miły nastrój psychiczny i rozrywki — wszystko to stanowi o utrwaleniu się typu przyjaciół pracy.

Zagadnienia naukowej organizacji pracy, oparłszy się o doniosłe wyniki psychologii pracy zmierzają ku źródłom tworzenia się i kształtowaniu typu przyjaciół pracy. Przez uwzględnienie momentów znużenia, przerw, zmiany rodzajów pracy, rytmiki, monotonii i typu osobnika pracującego z jego bogactwem uczuciowym i mozaiką popędów — tworzą granitowe podwaliny nowemu rodzajowi pracy, pracy — radosnej zabawy.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Stanisław LIEBHART. St. asystent Klinik. Lwów.

O tzw. miesiączkowaniu zastępczym i uzupełniającym.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr Kazimierz Bocheński.

Zagadnienie tzw. miesiączkowania zastępczego lub uzupełniającego jest w ginekologii dotychczas szczególnie po macoszemu traktowane. Nawet w najbardziej obszernych artykułach i podręcznikach nie ma w tym dziale, poza drobnymi wzmiankami, żadnych dokładniejszych rozważań ani danych. To sprawia, że powyższe zagadnienie jest jeszcze ciągle niezbadane i nawet w zasadniczym ogólnym określeniu nie ustalone.

Jeżeli w miejsce normalnych krwawień macicznych, a więc w czasie istniejącego braku miesiączki *(amenorrhea)* powstają krwawienia z innych narządów i to krwawienia o charakterze cyklicznym, to krwawienia te nazywa się ogólnie krwawieniami zastępczymi *(menstruatio vicariens)*. Odrębną grupę tworzą krwawienia powstające również w innych narządach, lecz równocześnie także w czasie miesiączkowania. Krwawienia te noszą nazwę krwawień uzupełniających.

Jednym z nielicznych, który sobie zadał trud i zajął się możliwie dokładnie omawianym zagadnieniem był Roth, który zestawił w dokładnej statystycznej pracy 225 przypadków kazuistycznych, dotyczących tzw. krwawień zastępczych za czas od 1870 do 1919 roku. Praca ta jest prawie jedyną i wyłączną, dotyczącą tego zagadnienia, dlatego też autora tego przytacza się przy omawianiu krwawień zastępczych jako jedyne

źródło dla wszystkich podręczników. Zestawienie to wygląda następująco:

Krwawienia z błony śluzowej nosa	30%
Przetoki po operacjach	18%
Skóra	10%
Płuca	8%
Piersi	5%
Żołądek, usta, gardło	4%
Pęcherz	3.5%
Oko — jelita	1.3%
Przełyk, tchawica, nerki	0.9%
Pochwa	0.45%

Jak z opisów poszczególnych przypadków wynika, nasilenie i rozległość tych krwawień były bardzo rozmaite. Za najniebezpieczniejsze należy uważać krwawienia w narządach ważnych dla życia, szczególnie w narządach o budowie bardzo czułej, jak np. krwawienia do siatkówki oka lub do ciała szklistego oka. Osobną grupę tworzą krwawienia w tkance podskórnej, niekiedy nawet bardzo rozległe, jak to się zdarzyło w kilku przypadkach na udach i na wargach. Co do charakteru tych ostatnich krwawień, mam pewne wątpliwości i nie mógłbym — przynajmniej nie wszystkie przypadki — zaliczyć bez zastrzeżeń do omawianych krwawień. Wyglądają one raczej na objaw jakiejś skazy krwotocznej, która tylko dlatego uszła uwagi, że nie badano w owym czasie odpowiednio obrazu krwi i ze względu na inne nastawienie w tej sprawie. Mam tu na myśli przede wszystkim bardzo częste wybroczyny u dziewczynek w okresie pokwitania lub też tuż po nim w związku z krwawieniami młodocianymi na tle trombopenii przejściowej, którą Halban nazywa *„menorrhagia thrombopenica"*. Do tej samej grupy zaliczyłbym krwawienia powstające w narządach miąższowych, które tylko z trudem można by zaliczyć do krwawień zastępczych. Jeżeli się doda do tych rozważań i to, że sam Roth uważa, iż z zebranych przez niego wszystkich przypadków tylko w 20% są prawdziwe krwawienia zastępcze, a pozostałe są tzw. krwawieniami uzupełniającymi, tzn. tylko towarzyszącymi przebiegowi miesiączkowania, to łatwo dojdzie się do przekonania, że krwawienia te są bardzo rzadkie i nie mają żadnego znaczenia fizjologicznego.

Oboma rodzajami krwawień zajmowano się w czasie jeszcze nie dawnym, kiedy wierzono i ze strony nawet kompetentnej do wierzenia podawano, że ustrój kobiety oczyszcza się z trujących produktów przemiany materii drogą krwawień macicznych. Szereg zaburzeń u kobiet nie miesiączkujących uważano za samozatrucie ustroju przez zatrzymanie niewydalonych drogą krwi miesiączkowej trucizn. Natomiast krwawienia zastępcze i uzupełniające uważano za akt samoobrony ustroju, dążącego w ten sposób do usunięcia krążących w nim trujących składników. Hipotezy te jednak nie dają się utrzymać obecnie wobec najnowszych badań biologicznych i hormonalnych, jako też badań samej krwi miesiączkowej. Wiemy bowiem, że miesiączkowanie jest wynikiem dwóch zawiłych, obok siebie równolegle przebiegających spraw w jajniku i w błonie śluzowej macicy, tj. cyklu jajnikowego i cyklu błony śluzowej macicy. W świetle danych, wykazujących nastawienie obu cyklów w kierunku stworzenia jak najidealniejszych warunków dla zagnieżdżenia się świeżo zapłodnionego jaja w jamie macicy, miesiączkowanie jest sprawą raczej negatywną. Wynika ono bowiem z tego faktu, że nie doszło do zapłodnienia i że wiedzie ono do zniszczenia i wyrzucenia na zewnątrz tych warstw błony śluzowej macicy, które były właśnie przygotowane na przyjęcie zapłodnionego jaja.

Badania chemiczne krwi miesiączkowej nie wniosły również niczego nowego, co by się przyczyniło do wyjaśnienia tego zagadnienia. Jedyna rzecz dodatnia — to stosunkowo wysoka zawartość arsenu w odchodach miesiączkowych, dochodząca do prawie sześciokrotnej ilości tego ciała w stosunku do ilości u kobiet nie miesiączkujących. Poza arsenem nie udało się dotychczas wyosobnić z tej krwi żadnych innych jadów w ilości zasługującej na uwagę. Znaną jest jednak powszechnie rzeczą, że pot, a nawet krew miesiączkowa, mają wybitnie trujące własności dla kwiatów, niektórych owoców, konserw itd. Okoliczność ta jest powodem powstania miana „menotoksyn", tj. specjalnych jadów, zawartych jakoby w pocie miesiączkujących. Jednakże późniejsze badania dowiodły ponad wszelką wątpliwość, że zarówno pot kobiet nie miesiączkujących, jak nawet pot męski miewa niejednokrotnie zupełnie podobne własności do menotoksyn.

Kliniczne spostrzeżenia przemawiają jeszcze wyraźniej przeciw hipotezie samooczyszczania się ustroju kobiety drogą miesiączkowania. Swego czasu zdałem sprawę z dwóch przypadków kobiet, które nigdy nie miały miesiączki, a które urodziły po jednym dziecku i były idealnie zdrowe.

Wiemy obecnie ponad wszelką wątpliwość, że u kobiet w okresie przedmiesiączkowym i podczas samej miesiączki występuje wyraźnie dodatnio tzw. objaw śródbłonkowy (Rumpel Leede), który jest wyrazem wzmożonej przepuszczalności naczyń włosowatych. Wiadomo również, że w tym samym czasie jest bardzo znaczne obniżenie ilości trombocytów we krwi, co wszystko razem sprawia, że w ustroju kobiety miesiączkującej występuje w tym czasie specjalna gotowość do krwawień *(Blutungsbereitschaft)*. Jeżeli dołączy się do tego jakieś miejscowe usposobienie do krwawień, jak specjalnie przekrwiona błona śluzowa nosa, przetoki, podrażnione jelita, żołądek, drogi moczowe, dziąsła itd., to krwawienie w tych właśnie miejscach staje się zupełnie zrozumiałe bez przyjmowania dotychczas przyjętych sposobów tłumaczenia tych spraw zastępczym miesiączkowaniem.

Ważnym przyczynkiem do tych rozważań jest ten charakterystyczny a od niedawna znany fakt, że wspomniany objaw śródbłonkowy występuje bardzo typowo jako wyraz niedomogi jajników i został nawet wykorzystany jako specjalna próba na stopień osłabienia czynności jajników. Badania biologiczne w celu wykrycia zawartości hormonów płciowych we krwi i w moczu ostatnio wykazały, że ilość hormonu pęcherzykowego w ustroju kobiety tuż przed miesiączką, jak także i w czasie jej trwania zmniejsza się tak, że czas ten nazywano nawet okresem przejściowym w miniaturze. Tak więc niedomoga jajników byłaby równoczesną przyczyną zatrzymania się lub zmniejszenia się miesiączki i zwiększonej przepuszczalności naczyń, a tym samym powstawania krwawień zastępczych albo uzupełniających w miejscach specjalnie usposobionych.

Należało by się jeszcze tylko zastanowić nad tym, czy zachodzą krwawienia zastępcze w przypadkach braku miesiączkowania, wynikłego ze zmian w śródmaciczu. Mamy tu na myśli brak miesiączki, powstały w związku z całkowitym zniszczeniem błony śluzowej macicy przez ciężkie sprawy zapalne, albo z zarośnięciem jamy macicy lub wreszcie z niemożnością odpływu krwi miesiączkowej na skutek niedrożności szyjki macicy. Należało by również odpowiedzieć na pytanie, czy spostrzegano kiedy zastępcze krwawienia w jakichkolwiek miejscach ustroju w przypadkach wycięcia całej macicy z pozostawieniem jajników. Wprawdzie trwanie prawidłowego cyklu miesiączkowego w jajnikach pozbawionych macicy jest na długą metę niemożebne, to jednak przynajmniej w pierwszych miesiącach po wycięciu jest on wielce prawdopodobny; a wobec tego należało by się liczyć ze stosunkowo bardzo częstym powstawaniem krwawień zastępczych. Tymczasem wbrew wszystkim wyżej przytoczonym założeniom nie zachodzą prawie nigdzie krwawienia zastępcze, właśnie w przypadkach, w których powinno się ich najbardziej oczekiwać a więc: w zarośnięciu macicy, w niedrożności szyjki, w wycięciu całej macicy itd. Wszystkie te dane świadczą wybitnie o tym, że krwawienia zastępcze nie są żadnym zastępczym miesiączkowaniem a raczej tylko jednym z rodzajów krwawień powstałych wskutek zmian organicznych, biologicznych i hormonalnych.

W świetle tych rozważań zrozumiemy łatwo, że tzw. krwawienia uzupełniające nie mają żadnego znaczenia odrębnego, a już nieporozumieniem byłoby stwarzanie z nich osobnej jednostki chorobowej. Do tej grupy krwawień należą krwawienia u dziewczynek, najczęściej z nosa w okresie pokwitania, towarzyszące miesiączkom lub występujące w czasie zbliżonym do miesiączki. Są one niewątpliwie wynikiem tak częstej w tym okresie niedokrewności o specjalnym typie, jak również następstwem szeregu zaburzeń hormonalnych.

Do krwawień o tym samym charakterze należy niewątpliwie tzw. miesiączkowanie trąbkowe *(Tubenmenstruation)*, które zresztą było najrozmaiciej objaśniane.

W Klinice Lwowskiej widzieliśmy w ciągu 12 lat zaledwie dwa przypadki krwawień, które by można zaliczyć do tzw. krwawień zastępczych. Pierwszy dotyczył dziewczynki lat 15, leczącej się w klinice z powodu krwawień młodocianych. Wskutek odpowiedniego leczenia, krwawienia ustały, natomiast w okresie zbliżonym do okresu miesiączkowania nastąpiło gwałtowne krwawienie z nosa, które powtarzało się kilkakrotnie. O wiele bardziej charakterystyczny jest przypadek drugi.

Przed rokiem zgłosiła się do kliniki kobieta lat 30, z tym, że drugi miesiąc nie miesiączkuje, podając przy tym, że dotychczas miesiączki występowały jak najregularniej i najbardziej prawidłowo. Przeprowadzone leczenie hormonalne nawet w dawce dość wysokiej (około 100.000 jednostek folikuliny i 20 jednostek kogucich ciałka żółtego) nie dało żadnego wyniku.

Dopiero zastosowanie hormonów płciowych domacicznie w podobnej dawce spowodowało u chorej prawidłową miesiączkę, trwającą 5 dni. Chora zgłosiła się dopiero po upływie dalszych 4 miesięcy z podaniem, że po ostatnim leczeniu miesiączka tylko jeszcze raz się powtórzyła, natomiast od dwóch miesięcy w okresie przypadającym na miesiączkę krwawi z błony śluzowej nosa mniej więcej przez trzy do czterech dni. Obecnie podjęliśmy na nowo leczenie hormonalne w tym przypadku, przypuszczając, że z chwilą pojawienia się miesiączkowania ustąpi również krwawienie z nosa.

W ostatnich czasach udało się dzięki uprzejmości Prof. Cieszyńskiego zbadać dwa bardzo zajmujące przypadki krwawień z dziąseł na tle niewątpliwej niedomogi jajników, które *mutatis mutandis* można by zaliczyć do krwawień uzupełniających. Jeden z tych przypadków oddziałał bardzo dodatnio na podawanie folikuliny. Nie mniej jednak także w tych przypadkach nie można mówić o miesiączkowaniu w jakiejkolwiek bądź postaci.

Streszczając się, pragniemy podkreślić, że:

1. Tzw. krwawienia zastępczego i uzupełniającego nie można uważać w żadnym wypadku za miesiączkowanie w ścisłym tego słowa znaczeniu.
2. Krwawienia te powstają w okresie takim, w którym ustrój znajduje się w specjalnej gotowości do krwawienia *(Blutungsbereitschaft)* wskutek czasowo pojawiającego się obniżenia krzepliwości krwi i zwiększenia przepuszczalności naczyń włosowatych.
3. Jedne i drugie zaburzenia są w ścisłym związku z cyklem jajnikowym i występują przeważnie tuż przed, podczas lub też po miesiączkowaniu, który to okres jest okresem najmniejszego dostawania się hormonów płciowych do krwi.
4. Te krwawienia zdarzają się u kobiet o konstytucjonalnie mniej wartościowym aparacie naczyniowym.

Doc. Dr J. HURYNOWICZÓWNA. Wilno.
Dr M. RUBINSZTEJN.

Wpływ elektrolitów (wapń, magnez) na chronaksję układu przedsionkowego ucha.

Z Zakładu Fizjologii U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr Marian Eiger.

Dokończenie.

B) *Zastrzykiwania dożylne szczawianu sodowego* (tablica II, wykres 2).

W tej serii doświadczeń chodziło nam o pobudliwość układu przedsionkowego w hipokalcemii — w stanach obniżonego poziomu jonów wapnia we krwi, jaki powstaje wskutek strącenia przez szczawian (Gley, Starkenstein i inni). Jednakże musimy tutaj, jak już wspominaliśmy, wziąć pod uwagę również możliwość swoistego działania jonów szczawianu, niezależnie od strącenia soli wapnia. Sole bowiem szczawianowe posiadają same przez się wybitne działanie farmakologiczne (p. Höber).

Sześciu królikom (waga *2* kg) zastrzykiwaliśmy po 7—8 cm³ 1% i *2%* roztworu, lub 4—5 cm³ 4% roztworu szczawianu sodowego. Co do spadku poziomu wapnia, to według Jodlbauera zawartość jego w krwinkach spada szybciej, aniżeli w osoczu. Otrzymaliśmy wyniki następujące:

1. We wszystkich doświadczeniach prócz jednego stwierdza się wzrost chronaksji wszystkich trzech odczynów przedsionkowych.

Jednakże w zależności od stężenia zastrzykiwanego roztworu szczawianu stwierdza się pewne różnice w przebiegu zmian chronaksji przedsionkowej.

2. Po zastrzyknięciu 1% roztworu stwierdziliśmy dla skłonu głowy i dla oczopląsu wzrost chronaksji bez poprzedzającego okresu spadku; zaś dla odczynu zbaczania oczu początkowo następował pewien spadek chronaksji, a dopiero później można było stwierdzić wzrost jej powyżej poziomu początkowego.

Rozszczepienie przebiegu zmian chronaksji dla poszczególnych odczynów przedsionkowych było ponadto uwidocznione w fakcie, że wzrost chronaksji dla odczynu zbaczania oczu występował dopiero wtedy, kiedy wartość jej dla oczopląsu powracała już do normy.

3. Po zastrzykiwaniach 2% roztworu (8 cm³) oraz 4% (4 cm³) stwierdzaliśmy stale wzrost chronaksji wszystkich trzech badanych odczynów przedsionkowych. Dla różnych odczynów wzrost chronaksji był różny zarówno co do swojej wielkości, jak i co do swego czasu trwania.

Maksymalny wzrost chronaksji nie następował jednocześnie dla wszystkich odczynów; również i powrót do wartości początkowej następował w różnym czasie.

Tablica II.

Wpływ zastrzykiwań dożylnych roztworu szczawianu sodowego na chronaksję przedsionkową.

Czas badania chronaksji (początek i koniec)	Chronaksja: Zbaczanie oczu: Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Skłon głowy: Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Oczopląs: Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %
Doświadczenie z dnia *24*. X. 1936. Królik Nr VIII. ♀ biały, spokojny, wagi 1860 g.												
10^{55}	10	5.5	*22*		14	7	28		75	11	44	
11^{43-45}	zastrzyk dożylny 7 cm³ 1% roztworu szczawianu sodow.											
11^{46-50}	20	4	16	— *27*	14	9	36	+ 64	60	13	52	+ 19
12^{5-9}	13	3.5	14	— 36	10	7.5	30	+ 7	60	14	56	+ 30
12^{43-45}	10	6	*24*	+ 9	8	8.5	*34*	+ *21*	60	11	44	± 0
Doświadczenie z dnia *24*. X. 1936. Królik Nr IX. ♂ bury, wagi 1670 g.												
12^{9-12}	10	5	*20*		10	7	28		120	12	48	
12^{15-17}	zastrzyk dożylny 8 cm³ *2%* roztworu szczawianu sodow.											
12^{18-25}	14	6.5	*26*	+ 30	16	12	48	+ 71	100	18	72	+ 50
12^{36-42}	20	9	*36*	+ 80	12	14	56	+100	100	18	72	+ 50
13^{25-35}	15	8	*32*	+ 60	17	11	44	+ 59	90	16	64	+ 33
Doświadczenie z dnia *29*. X. 1936. Królik Nr XI. ♀ biały.												
$10-10^{4}$	10	4	16		15	7	28		60	11	44	
10^{5}	zastrzyk dożylny 4 cm³ 4% roztworu szczawianu sodow.											
10^{7-11}	10	5.5	*22*	+ 37	8	13	52	+ 50	50	20	80	+ 84
	ślinienie, niepokój, ciężki oddech, sztywność kończyn											
10^{33-37}	8	7	*28*	+ 75	7	7.5	30	+ 7	60	15	60	+ 36
	senność											
$11-11^{5}$	6	5.5	*22*	+ 37	10	10	40	+ 43	50	13	52	+ 18
12^{8-11}	10	5.5	*22*	+ 37	8	8	*32*	+ 15	60	13	52	+ 18
Doświadczenie z dnia *29*. X. 1936. Królik Nr XII. ♂ biały.												
10^{7}	10	5	20		10	7	28		60	12	48	
10^{25-28}	zastrzyk dożylny 5 cm³ 4% roztworu szczawianu sodow.											
10^{29-32}	10	8	*32*	+ 60	11	8	*32*	+ 15	50	18	72	+ 50
	wstrząs podobny w objawach, jak u królika Nr XI											
11^{5-9}	10	7	28	+ 40	10	9	*36*	+ 28	50	11	44	— 8
12^{5-7}	8	5.5	*22*	+ 10	9	7	28	± 0	60	12	48	± 0
Doświadczenie z dnia *30*. X. Królik Nr XIII. ♀ biały.												
10^{8-25}	10	4	16		11	8	*32*		70	10	40	
10^{30-35}	zastrzyk dożylny 5 cm³ 4% roztworu szczawianu sodow.											
10^{35}	*12*				niepokój							
					8	10	40	+ 25	60	12	48	+ 20
11^{10-13}	9	6	24	+ 50	10	8	*32*	± 0	60	11	44	+ 10
11^{30-33}	15	4.5	18	+ 12	12	7	28	— 12	60	10	40	± 0

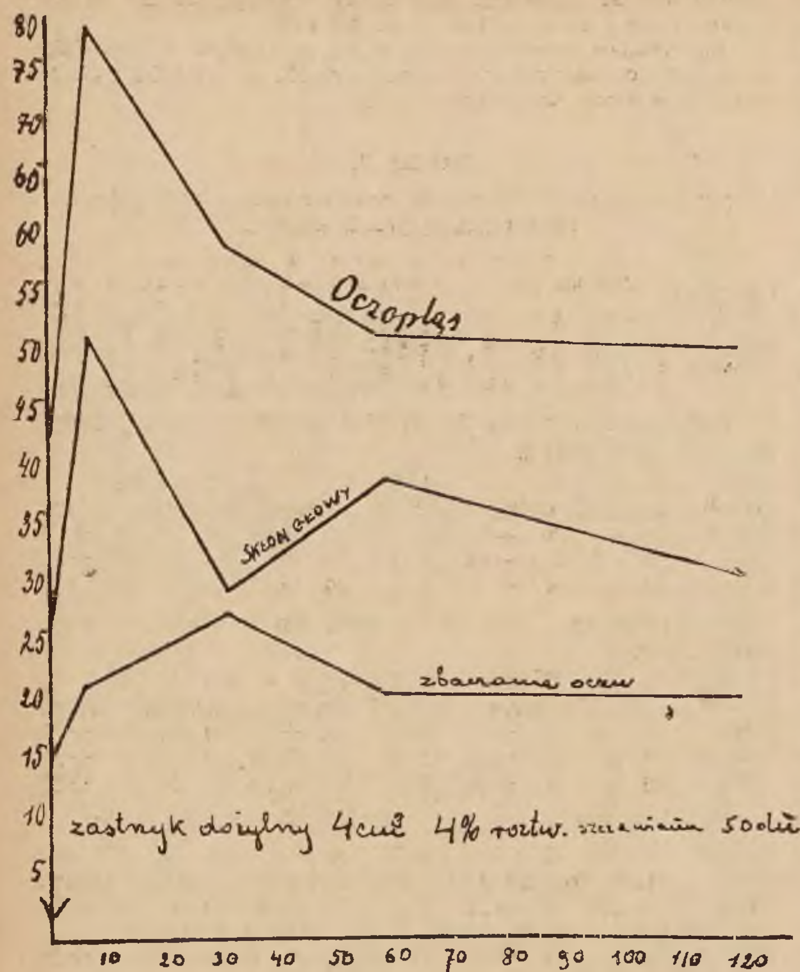
4. Co się tyczy reobazy, to w wielu wypadkach następował wyraźny wzrost. Jednakże zachowanie się reobazy nie było jednakowe we wszystkich doświadczeniach, co zresztą jest zrozumiałe, gdyż, jak wiadomo, reobaza zależy od wielu przypadkowych warunków doświadczalnych.

Wstrzykiwania szczawianu sodowego powodują więc obniżenie pobudliwości układu przedsionkowego. Wyrazem tego jest wzrost chronaksji odczynów przedsionkowych. Można by to zjawisko, jako następujące po wprowadzeniu szczawianu (Gley, Starkenstein i inni) przypisać obniżeniu poziomu wapnia we krwi.

Wyniki te, w ten sposób zrozumiane, stanowią zgodne uzupełnienie wyników, otrzymanych w poprzedniej serii doświadczeń, gdzie wprowadzenie wapnia pociągało za sobą wzrost pobudliwości.

Wyniki więc naszych doświadczeń w zestawieniu z tym, co wiemy o wpływie soli odwapniających na układ nerwowy roślinny, potwierdzają znowu związek, istniejący pomiędzy tym układem a układem przedsionkowym.

Jednakże musimy jeszcze raz podkreślić, że, jeśli chodzi o szczawian, musimy się liczyć poza hipokalcemią także z możliwością działania swoistego jonu szczawianowego.



Wykres 2.
Królik XI. Oznaczenia jak na wykresie 1.
Różne zachowanie się poszczególnych odczynów przedsionkowych; po 30 minutach chronaksja dla oczopląsu i skłonu głowy spada, dla zbaczania oczu wzrasta.

C) *Zastrzykiwania dożylne siarczanu magnezu* (tablica III, wykres 3).

Doświadczenia tej serii dokonane były na sześciu królikach, którym zastrzykiwaliśmy 5 do 6 cm³ 10% roztworu siarczanu magnezowego (3 cm³ na 1 kg wagi). Otrzymaliśmy wyniki następujące:

1. Dla odczynu zbaczania oczu oraz dla odczynu skłonu głowy stwierdza się stale wzrost chronaksji.

Wzrost chronaksji jest tu niezwykle wysokiego stopnia, gdyż nadwyżka jej w niektórych wypadkach dochodzi do 75% i 120% wartości początkowej.

Wzrost chronaksji dla wymienionych odczynów następuje bardzo szybko (już w przeciągu kilku minut) po zastrzyku, ale zwykle również szybko ustępuje.

2. Natomiast dla oczopląsu najczęściej następował, przeciwnie, dość wyraźny spadek chronaksji. Spadek ten wynosił do 41% wartości początkowej. Tylko w dwóch wypadkach następował wzrost chronaksji, ale znacznie mniejszy, niż dla dwóch pozostałych odczynów przedsionkowych (30% i 8%).

Na tym przykładzie widzimy więc wybitne różnice w zachowaniu się poszczególnych odczynów przedsionkowych. Różnice te mogliśmy już nieraz stwierdzić (po insulinie, chlorku wapnia, skrwawieniu), lecz w danym przypadku jest ona w najbardziej jaskrawy sposób wyrażona. Stwierdzamy tu bowiem nie tylko różnice ilościowe w zmianach chronaksji poszczególnych odczynów, lecz nawet różnice jakościowe: wzrost chronaksji dla jednego odczynu jest połączony z jednoczesnym spadkiem dla innego.

3. W niektórych doświadczeniach stwierdza się dla odczynu skłonu głowy, że po początkowym wzroście chronaksji następuje przejściowy spadek, a potem dopiero powrót do wartości normalnej.

4. W wielu wypadkach stwierdza się też i wzrost reobazy badanych odczynów błędnikowych. Jednakże, podobnie, jak w poprzednich doświadczeniach, zmiany te nie były stałe i nie zawsze przebiegały równolegle ze zmianami chronaksji odpowiednich odruchów przedsionkowych.

W rezultacie widzimy, że działanie siarczanu magnezowego na chronaksję przedsionkową jest w ogóle odwrotne do tego, jakie wywierają sole wapnia.

Tablica III.

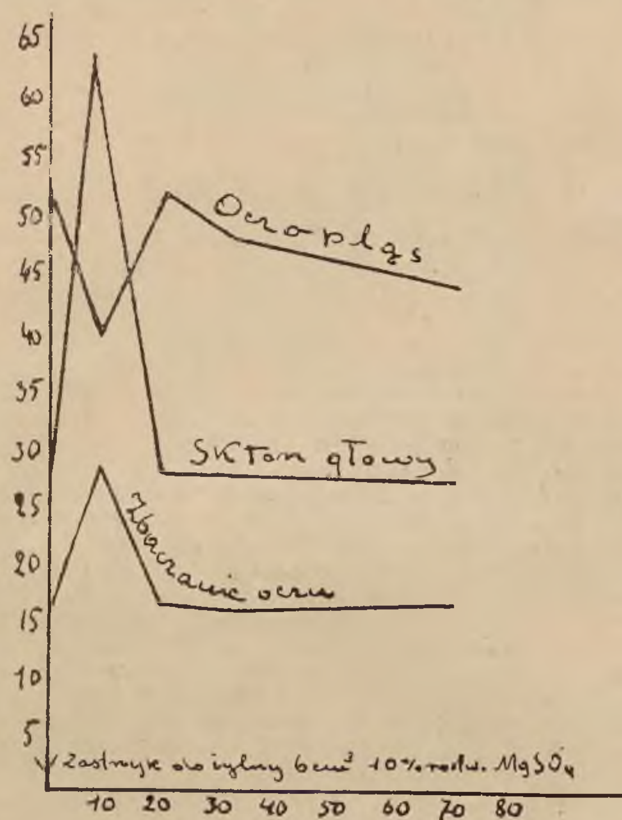
Wpływ zastrzykiwań dożylnych roztworu siarczanu magnezowego na chronaksję przedsionkową.

Czas badania chronaksji (początek i koniec)	Chronaksja: Zbaczanie oczu				Skłon głowy				Oczopląs			
	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %
Doświadczenie z dnia 12. XI. 1936. Królik Nr XIV. ♂ biały, wagi 1950 g.												
10	8	4	16		10	7	28		60	13	52	
10^{5}	zastrzyk dożylny 6 cm³ 10% roztworu $MgSO_4$; sinica, głębsze oddychanie, staczanie się na bok, oczopląs samoistny											
10^{11}	20[1])	7	28	+ 75	10	16	64	+ 120	50	10	40	— 23
$10^{16—19}$	8	4	16	± 0	8	7	28	± 0	70	13	52	± 0
$10^{29—32}$	10	4	16	± 0	8	7	28	± 0	60	12	48	— 7
$11^{10—11}$	8	4	16	± 0	8	7	28	± 0	50	11	44	— 15
Doświadczenia z dnia 12. XI. 1936. Królik Nr XV. ♀ biały, wagi 1950 g.												
$10^{34—39}$	10	4.5	18		12	9	36		60	12	48	
10^{39}	zastrzyk dożylny 5 cm³ 10% roztworu $MgSO_4$											
10^{43}	15	7	28	+ 55	12	10	40	+ 11	80	10	40	— 16
$11^{5—9}$	12	5	20	+ 11	8	8	32	— 11	60	12	48	± 0
$11^{19—21}$	12	4.5	18	± 0	8	8	32	— 11	50	12	48	± 0
11^{35}	12	4.5	18	± 0	8	9.5	38	+ 5	60	11	44	— 8
Doświadczenie z dnia 12. XI. 1936. Królik Nr XVI. ♀ szarobury, wagi 1890 g.												
10^{15}	11	4	16		8	7	28		70	16	68	
10^{25}	zastrzyk dożylny 5 cm³ 10% roztworu $MgSO_4$											
10^{32}	8	5	20	+ 25	6	8	32	+ 14	60	11	44	— 35
10^{50}	15	5.5	22	+ 34	10	6	24	— 14	70	10	40	— 41
11^{28}	10	4	16	± 0	8	7.5	30	+ 7	70	13	52	— 23
12^{3}	10	4	16	± 0	8	7	28	± 0	80	15	60	— 12
Królik Nr XVII. ♂ szary, wagi 2200 g.												
10^{38}	9	4.5	18		8	7.5	30		60	12	48	
$10^{41—45}$	zastrzyk dożylny 6 cm³ 10% roztworu $MgSO_4$											
$10^{46—49}$	10	5.5	22	+ 21	15	8.5	35	+ 16	80	12	48	± 0
$11^{2—12}$	12	5.8	23	+ 27	12	9	36	+ 20	70	11	44	— 8
$11^{33—38}$	13	4.5	18	± 0	10	7	28	— 7	90	12	48	± 0
$12^{4—7}$	13	4	16	— 11	10	7	28	— 7	90	12	48	± 0
Królik Nr XVIII. ♂ popielaty, wagi 2200 g.												
11^{32}	25	4	16		27	7	28		110	13	52	
$11^{38—41}$	zastrzyk dożylny 5 cm³ 10% roztworu $MgSO_4$; sinica i senność											
$11^{40—45}$	25	5.5	22	+ 37	40	14	56	+ 100	110	17	68	+ 30
12^{15}	20	5.0	20	+ 25	15	11	44	+ 57	130	15	60	+ 15
	senność ustępuje											
12^{40}	15	4.5	18	+ 12	10	7	28	± 0	100	12	48	— 7
Doświadczenie z dnia 5. XII. 1936. Królik Nr XIX. ♂ bury.												
$12—12^{4}$	17	4.5	18		10	8	32		110	12	48	
12^{6}	zastrzyk dożylny 5 cm³ 10% roztworu $MgSO_4$; senność											
$12^{7—13}$	40	5.5	22	+ 21	45	12	48	+ 50	120	13	52	+ 8
12^{46}	17	4.5	18	± 0	15	7	28	— 12	80	12	48	± 0

Stwierdzamy tu analogię z tym, co jest znane z piśmiennictwa o antagonizmie magnezowo-wapniowym w działaniu na układ nerwowy. Wiadomym jest np., że można łatwo znieść narkozę magnezową przez zastrzyknięcie soli wapnia. W naszych doświadczeniach antagonizm ten wyraża się w tym, że zmiany chronaksji przedsionkowej spowodowane przez sole magnezu są odwrotne do tych, jakie są wywołane przez sole wapnia.

[1]) Trudności w określeniu odruchu zbaczania oczu z powodu występujących samoistnie ruchów gałki ocznej.

Zaznaczymy, że w niektórych doświadczeniach następowały po zastrzykach, poza sennością, pewna sinica oraz zaburzenia w oddychaniu; zresztą wszystkie objawy prócz senności ustępowały bardzo szybko.



Wykres 3.

Królik XIV, wagi 1950 g. Oznaczenia jak na wykresach 1 i 2. Różne zachowanie się poszczególnych odczynów przedsionkowych: 1) w 10 min. chronaksja dla zbaczania oczu i skłonu głowy wzrasta, dla oczopląsu — spada; 2) w 20 min. zjawiska odwracają się.

Zmiany chronaksji przedsionkowej w tych razach były podobne do stwierdzanych w przypadkach, gdzie brak było tych objawów.

IV.

Wnioski.

Z pracy niniejszej możemy wysnuć następujące wnioski:

I. Sole wapnia, wstrzyknięte dożylnie celem podniesienia poziomu wapnia we krwi, obniżają w wyraźny sposób chronaksję przedsionkową (wzrost pobudliwości).

II. Szczawian sodowy, zastrzyknięty dożylnie celem obniżenia poziomu wapnia we krwi (strącenie wapnia), podnosi chronaksję przedsionkową (obniżenie pobudliwości).

III. Sole magnezu, zastrzyknięte dożylnie, podnoszą chronaksję przedsionkową (obniżenie pobudliwości).

Sole magnezu działają więc w kierunku odwrotnym jak sole wapnia (analogia ze znanym antagonizmem magnezowo-wapniowym w działaniu na układ nerwowy).

IV. Zmiany chronaksji przedsionkowej po wprowadzeniu wymienionych elektrolitów wyrównują się dość szybko (po 2 godzinach stwierdza się całkowity powrót do stanu pierwotnego, a dla niektórych odczynów już po 1 godzinie).

V. Reakcja wykazywana przez poszczególne odczyny przedsionkowe wobec wymienionych elektrolitów jest różna, zarówno co do nasilenia zmian chronaksji, jak i co do ich przebiegu w czasie.

W szczególności stwierdza się wybitne różnice w zachowaniu się poszczególnych odczynów przedsionkowych po wprowadzeniu soli magnezu: wzrost chronaksji dla odczynów zbaczania oczu i skłonu głowy jest często połączony z jednoczesnym spadkiem chronaksji dla oczopląsu.

* * *

Travail de l'Institut de Physiologie de l'Université de Wilno.
Directeur: Professeur M. Eiger.

Action exercée par quelques électrolites sur la chronaxie vestibulaire

par J. HURYNOWICZ et M. RUBINSZTEJN.

On connait, depuis les travaux fondamentaux de G. Bourguignon, les étroits rélations existant entre le système nerveux végétatif et le système vestibulaire. D'autre part, on connait aussi l'action exercée par les divers ions, comme ceux de calcium et de magnésium, sur le système nerveux végétatif. Nous nous sommes donc demandés quelle serait l'action de ces électrolites sur le vestibulaire.

Dans ce travail nous avons étudié la chronaxie vestibulaire en fonction du taux des ions de calcium et de magnésium dans le sang. Des injections intraveineuses de chlorure de calcium à 5 p. 100 ont été pratiquées afin d'élever le taux du calcium et celles d'oxalate de soude (solution à 1,2 et 4 p. 100) — pour l'abaisser (précipitation du calcium sanguin); enfin le sulfate de magnésium (à 10 p. 100) a été aussi administrée par la voie intraveineuse. Nous avons expérimenté sur des lapins.

La chronaxie vestibulaire a été prise à l'appareil de Bourguignon-Walter. Nous avons mesuré séparément por les trois réactions vestibulaires suivantes: la déviation du globe oculaire, l'inclinaison de la tête (autour de l'axe longitudinale du corps), le nystagmus.

Ces mesures chronaximétriques ont été prises avant et, à plusieurs reprises, pendant 3 heures après les injections des dits électrolites.

Les résultats de nos expériences amènent à des conclusions suivantes:

1. Les sels de calcium injectés dans la veine abaissent la chronaxie vestibulaire (élévation de l'excitabilité vestibulaire);

2. L'oxalate de soude injecté dans la veine agit dans le sens contraire, c'est-à-dire augmente la chronaxie vestibulaire (chute de l'excitabilité vestibulaire);

3. Le sulfate de magnésium injecté dans la veine provoque aussi une élévation de la chronaxie vestibulaire (chute de l'excitabilité vestibulaire); le magnésium s'est montré ainsi antagoniste du calcium;

4. Les modifications chronaximétriques provoquées par ces électrolites on été différentes pour les différentes réactions vestibulaires.

En particulier, cette différence a été accentuée d'une façon spéciale après les injections du sulfate de magnésium.

Piśmiennictwo:

Allers i Leidler: Pfl. Arch. f. d. g. Physiol. 207, 278, 1924. — Baima i Ety: Amer. J. Physiol. 109, 4, 1935. — Beuigni wg Ber. g. Physiol. u. exp. Pharmakol. 85, 341, 1935. — Busquet i Pachon: J. de Physiol. et de Pathol. générale. 11, 817, 1909. — Bourguignon: C. R. Acad. Sc. 184, 1927; 193, 250, 1931; 176, 195, 1923. — Bouquaert i Czarnecki: C. R. Soc. Biol. 97, 353, 1927. — Bouquaert i Saadi-Nazim: C. R. Soc. Biol. T. II. Str. 357. 1927. — Bouquaert i Hurynowiczówna: C. R. Soc. Biol. 97, 1927. — Chauchard i Hurynowiczówna: C. R. Soc. Biol. 98, 1927. — Chiari i Fröhlich: Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol. 64, 241, 1911. — Gley i Bouquaert: C. R. Soc. Biol. 96, 1927. — Fröhlich in Bethe-Bergmann Handb. Norm. u. Pathol. Physiol. 6. IX. Str. 631. — Hegan i Ormond: Amer. J. of Physiol. 30, 105, 1912. — Heubner i Rona: Biochem. Zeitschr. 93, 197, 1919. — Heilig i Hoff: Kl. Woch. Str. 2194, 1925. — Höber i Haffer: Hand. d. exp. Pharmakol. 3, 270, 1927. — Hurynowiczówna J.: Nerwy iteratywne w świetle badań metodą chronaksji, Wilno 1929; W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików. Medycyna, 21, 1935; Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago- i sympatyko-tropowych. Medycyna, 12, 1936. — Hurynowiczówna i Rubinsztejn: Pol. Gaz. Lek. 51, 1936. — Jodlbauer i Naunyn: Schmiedebergs Arch. 164, 464, 1932. — Kolm i Pick: Pfl. Arch. f. d. g. Physiol. 184, 79, 1920; 189, 1921. — Kraus: Dtsch. med. Woch. 1910; wg Zondeka l. c. — Kreindler: C. R. Soc. Biol. 106, 1930. — Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 70, 343, 1912. — Markwalder: Zeitschr. f. d. g. exp. Med. 5, 150, 1917. — Meltzer i Auer: Amer. J. of Physiol. T. 14 i 15, 1905 i 1906. — Meltzer: Amer. J. of Physiol. 21, 400, 1908. —

Mines: J. of Physiol. 42, 251, 1911. — Miodoński: Odczyny galwaniczne systemu nerwowego przedsionkowego, Kraków 1931. — Rubinsztejn: Warsz. Czas. Lek. 34 i 35, 1935. — Rubinsztejn M. i Hurynowiczówna J.: Medycyna. 23, 1935. — Sabbatani wg Haefftera: Handb. d. Pharmakol. T. 3, 271, 1927. — Starkenstejn: Arch. exp. Pathol. u. Pharmak. 77, 45, 1914. — Skrzypińska: Deux ordres d'émotivité au cycle de la vie humaine définies par les résultats des recherches sur la chronaxie vestibulaire. Kraków 1934. — Spiegel i Démétriades: Pfl. Arch. f. d. g. Physiol. 196, 185, 1923; 205, 329, 1924; Monatschr. f. Ohrenhlk. 58, 1, 1924. — Spiro: wg Zondeka l. c. — Tezner: wg Zondeka l. c. — Wodak: Monatschr. f. Ohrenhlk. 55, 582, 1921. — Zondek S. G.: Die Elektrolyte, Berlin 1927.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr Alfred ZEGHAUSER. Lwów.

Grasica, jako gruczoł wkrewny.

Z Oddziału Wewnętrznego II Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz.

Dokończenie.

Odmiennej metody pracy użyli badacze amerykańscy Rowntree, Clark i Hanson. Metoda polegała na poddaniu działaniu wyciągu grasicy szeregu kolejnych pokoleń białych szczurów. Wyosobnili oni w tym celu z tego samego szczepu większą ilość zwierząt, i zastrzykując wyciąg grasicy młodych cielął tzw. Hansona, parowali potomstwa jedynie między sobą, poddając każde pokolenie działaniu wyciągu aż do szóstego pokolenia włącznie. Warunki życiowe zwierząt kontrolnych i badanych były ściśle identyczne i idealne, a jako kontrola służyły nie tylko zwierzęta kontrolne autorów, ale i zakładu, z którego szczep dany sprowadzono. Zastrzyki wykonywano dootrzewnowo w ilości 1 cm³ dziennie, odpowiadającego 0,6 g substancji surowej. W pierwszym pokoleniu pobudzenie wzrostu u zwierząt nowonarodzonych poddanych zastrzykom było nieznaczne — nieco wyraźniejsze było działanie na zwierzęta, znajdujące się w okresie przed dojrzałością. Natomiast uderzające były objawy działania wyciągu w pokoleniach późniejszych, przy czym wpływ wzmagał się z każdym następnym pokoleniem.

Działanie wyciągu Hansona wyrażało się:

a) wzmożoną płodnością, przy czym zarówno czas uzyskania płodności był szybszy, jak też ilość rzutów i ilość młodych w poszczególnych rzutach była większa, a ciężar nowonarodzonych był wyższy;

b) wybitnym przyśpieszeniem rozwoju młodych zwierząt. Wyrazem tego było przyśpieszenie czasu wykłuwania zębów, otwierania uszu, pojawiania się sierści, otwierania oczu, zejścia jąder i otwierania pochwy. Tak np. zejście jąder prawidłowo odbywające się w 35—40 dniu, w pierwszym pokoleniu występowało w 15—29 dniu, w drugim w 5—21, w trzecim w 5—12, w czwartym 4—5 dniu. Wzrost znacznie szybszy, niż normalny i ciężar znacznie wyższy; przy dojrzewaniu jednak różnice prawie się wyrównywały tak, że nie otrzymywano nigdy olbrzymów. Rozwój psychiczny (ruchy, odżywianie się, pływanie) przebiegał równolegle do rozwoju fizycznego.

A więc wynik zastrzykiwania wyciągu szeregowi kolejnych pokoleń, wyraża się w niezwykłym skróceniu całego okresu rozwoju, przy czym zwierzęta nigdy nie odbiegały wyglądem od zwierząt normalnych. Cały cykl i kolejność rozwoju odpowiadały okresom fizjologicznym. Nasilenie wyniku uwidaczniało się nie tylko w każdym późniejszym pokoleniu, ale też w każdym późniejszym rzucie tego samego pokolenia. Przy zaprzestaniu zastrzyków jakiemuś pokoleniu, wyniki znikały, nieznacznie tylko uwidaczniając się jeszcze w pierwszych rzutach bezpośrednio po odstawieniu. Podawane w większych dawkach okazały się wyciągi toksycznymi, wywołując zaburzenia przewodnictwa serca pod postacią bloku.

Szukając przyczyn tego niezwykłego przyśpieszenia rozwoju, autorowie badali zachowanie się wapnia i fosforu i stwierdzili podwyższenie poziomu obu tych ciał w surowicy krwi 12,3 mg % (na 10 mg % normalnie) wapnia i 6,1 mg % fosforu (w miejsce normalnego 3,5 mg %). Mogłyby one tłumaczyć szybszy rozwój kośćca, który stwierdzono rentgenologicznie w postaci większej długości kości, szybszego występowania punktów kostnienia i szybszego ich łączenia się oraz wapnienia.

Przytoczone doświadczenia dowiodły przekonywująco, że podawanie wyciągu grasicy Hansona szeregom pokoleń białych szczurów, wpływa na płodność rodziców oraz wzrost i szybki rozwój ich młodych w pierwszym okresie życia. Autorowie jednak sami się zastrzegają, że brak dowodu na swoistość tego działania grasicy i zapowiadają próby wyciągami gruczołów limfatycznych [1]). Poza znaczeniem dla wyświetlenia czynności grasicy, ważne są opisane doświadczenia ze względu na użytą metodę pracy. Rowntree, Clark i Hanson zastosowali ją zresztą z dodatnim wynikiem również dla badania działania wyciągu szyszynki.

Ad 3). a) Wpływ wyciągów grasicy na spalanie podstawowe.

Schneider i Nitschke stwierdzili, że wyciąg grasicy, mianowicie ta jego frakcja, która obniża poziom fosforu we krwi, obniża równocześnie spalanie i to zarówno u zwierząt normalnych, jak i poddanych działaniu tyroksyny, a więc o podwyższonym spalaniu. Działanie to objawiało się u królików w przeciągu 24—48 godzin, a obniżenie wynosiło przeciętnie 23%. Kontrola przeprowadzona wyciągami mięśni i wątroby, drożdżami i kwasem tymonukleinowym, wykazały brak wpływu tych wyciągów. Substancja była czynną już w ilości 2 mg, nie wykazywała własności toksycznych.

Doświadczenia te wskazywały na antagonizm działania grasicy w stosunku do tarczycy. Potwierdzają je wyniki żywienia kijanek tkanką grasiczą (Gudernatsch, Romeis, Knipping i inni), które wykazały wzmożony wzrost i zahamowanie metamorfozy, efekt więc odwrotny do efektu tarczycy. Antagonizmem tym zajmę się jeszcze. Wpływ obniżający opoterapii grasiczej na przemianę oddechową, potwierdzili H. Martin i Odinet, a Grafe i Mark widzieli identyczne działanie wyciągu śledziony, dodając jeszcze jedno ogniwo do stwierdzonej już w działaniu na zachowanie się mineralnych części ustroju, synergii grasicy ze śledzioną i gruczołami limfatycznymi. Wpływ obniżający na przyswajanie może tłumaczyć wzrost wagi zwierząt pod wpływem wyciągów grasicy. Ten wzrost może być po części też uwarunkowany wpływem grasicy na:

b) Zachowanie się wody w ustroju, które zachowuje się inaczej, jak pod wpływem tarczycy. Seckel, przeprowadzając próbę wodną na dzieciach, widział pod wpływem zastrzyków grasicy zatrzymanie wody, jako następstwo mniejszej utraty wody drogą nerkową i równoległe zatrzymanie soli kuchennej w ustroju oraz wzrost wagi dzieci. Wykazuje więc działanie nawadniające, podobne do działania insuliny i zwraca uwagę na możliwość wykorzystania leczniczego tych własności grasicy, np. w stanach wysychania u dzieci. Parhon i Cahane stwierdzają u świnek morskich, żywionych grasicą, nieco większą zawartość wody w tkankach. Odinet potwierdza zmniejszenie się moczenia pod wpływem wyciągu grasicy.

c) Wpływ grasicy na pracę mięśni. Müller i Del Campo, a następnie Thurner i Nowiński ze szkoły Ashera oddzielają z wyciągu grasicy obok tymokrescyny rozpuszczalnej w wodzie, frakcję rozpuszczalną w alkoholu, która znosi zmęczenie mięśni żaby, drażnionych elektrycznie. Zastrzyk tego wyciągu przywracał skurcze o pierwotnej wysokości w okresie, gdy wskutek zmęczenia ustawały już zupełnie. Swoistość tego wyciągu jest wątpliwa. Prace te pobudzają Temesvariego do zastosowania wyciągu grasicy dla wywołania skurczów macicy. Badając skurcze wyosobnionej macicy świnki morskiej pod wpływem samej pituitryny i pituitryny z grasicą, dochodzi do wniosku, że skurcze w tym ostatnim przypadku są bardziej zbliżone do skurczów fizjologicznych i nie wykazują charakteru tonicznego. Kombinacja wyciągu grasicy z wyciągiem tylnego płata przysadki mózgowej, wprowadzona w handel, znalazła szerokie zastosowanie lecznicze w położnictwie, a jej działanie i zakres wskazań są tematem obszernego piśmiennictwa klinicznego. Polecaną jest głównie w pierwszym okresie porodowym, ponieważ jej dodatni wynik ma się zaznaczać zwłaszcza w okresie rozwierania dróg porodowych, podczas gdy w okresie wydalania płodu mechanizm działania ma być zbliżony do działania samej pituitryny. Daneff uważa, że wydzielanie grasicy płodów jest czynnikiem wywołującym poród. Wyciąg grasicy noworodków nie działa na macicę wyosobnioną, natomiast wstrzyknięty ciężarnym świnkom morskim stale wywołuje poród; działania tego nie widział autor w próbach z żadnym innym wyciągiem (przysadka mózgowa). E. E. Nelson w 1931 roku pod-

---

[1]) Tymczasem ogłosili ci sami badacze, że udało się im działaniem wyciągu usunąć objawy wycięcia grasicy. Substytucja ta dowodziłaby swoistości zarówno następstw wycięcia grasicy, jak też działania wyciągu (L. Rowntree c. s. — Endocrinologie 20, 342, 1936).

dając krytycznej analizie działanie tymofizyny, stwierdza na podstawie własnych doświadczeń i przeglądu piśmiennictwa, zupełny brak wpływu dodatku grasicy na skurcze macicy lub ciśnienie krwi i zaprzecza jakiemukolwiek działaniu grasicy w tym kierunku. Klinika ze swej strony zgodnie ocenia dodatnio działanie kombinacji grasicy z pituitryną i podkreśla znaczenie jej w położnictwie. Przyczyna rozbieżności wyników klinicznych i doświadczeń na izolowanej macicy tkwi przypuszczalnie w mechanizmie działania wyciągu grasicy na macicę w myśl doświadczeń Daneffa. Wyciąg rozwija swe działanie tylko na macicę pozostawioną *in situ*, nie okazuje go, gdy macica jest wyosobniona.

Wyniki badań działania wyciągów grasicy wskazują niewątpliwie na rolę, jaką odgrywa grasica dla pobudzenia wzrostu i rozwoju osobników młodych oraz dla regulacji wapnia i fosforu w ustroju. Jednak daleko jeszcze do wyświetlenia całokształtu zagadnienia. *Experimentum crucis*, jakim jest usunięcie objawów wycięcia gruczołu przez działanie jego wyciągów, wykonane ostatnio przez badaczy amerykańskich, czeka potwierdzenia z innych stron. Brak dowodów również na swoistość działania wyciągów. Podobny wpływ na wydzielenie wapnia i fosforu wykazywały np. wyciągi śledziony, nie udowodniono również swoistości działania na wzrost. Nie przeprowadzono wreszcie wyodrębnienia czynnika działającego, tak, że trudno ocenić, jaki udział w działaniu posiadają obok czynnika hormonalnego ciała balastowe wyciągów. Ustalenie miana, warunek podstawowy dla rozwoju wiedzy o jakimś gruczole wkrewnym, nie zdaje się też być bliskim urzeczywistnienia.

Stosunek grasicy do innych gruczołów wkrewnych.

1) Wpływ *gruczołów płciowych* na grasicę najmniej przedstawia wątpliwości i najlepiej jest wyświetlony. Szereg obserwacyj oraz doświadczeń na zwierzętach przemawia jednoznacznie za hamującym działaniem gruczołów płciowych na grasicę. Wszelkie wzmożenie czynności gruczołów płciowych wyraża się przyśpieszeniem zaniku grasicy, wszelkie osłabienie czynności opóźnieniem jej zaniku lub nawet jej przerostem. I tak zanik grasicy zaczyna się w czasie pokwitania, gdy zaczyna się wydzielanie wkrewne gruczołów płciowych. Przejściowy zanik grasicy stwierdza się u zwierząt w czasie ciąży (Jolly i Lieure); zanik u zwierząt wywołują przeszczepienia jąder lub przedniego płata przysadki mózgowej (Kinugasa), zastrzyki folikuliny (Ronsisvalle) lub hormonów gonadotropowych przysadki (Evans i Simpson), przy czym brak tego wyniku u trzebionych, jako wyraz wtórnego działania hormonów przysadki drogą pobudzenia gruczołów płciowych. Natomiast na odwrót stwierdza się opóźniony zanik lub nawet przerost grasicy u trzebionych lub w zaniku jąder. U świnek morskich, trzebionych przed dojrzałością stwierdzają zanik grasicy (Jolly i Lieure). U wołów trzyletnich ciężar przeciętny grasicy wynosi 111 g na 100 kg wagi, u byków tylko 27 g na 100 kg wagi.

Mniej pewnym jest wpływ, jaki wywiera grasica na gruczoły płciowe. Doświadczenia Ashera, wykazujące nieproporcjonalnie silny wzrost narządów płciowych szczurów pod wpływem wyciągu grasicy oraz wynik podawania wyciągu Hansona na płodność szczurów, przemawiają za pobudzającym wpływem grasicy. Popierają ten punkt widzenia próby lecznicze klinicystów francuskich, notujące dodatni wynik leczenia grasicą w całym szeregu wypadków niedomogi gruczołów płciowych, zwłaszcza w wieku dziecięcym (patrz niżej).

2) *Gruczoły przytarczyczne.*

Antagonistyczny wpływ obu gruczołów na wydzielenie wapnia ustroju został ustalony dokładnie poprzednio opisanymi doświadczeniami Scholtza, Nitzescu i Benetato i wielu innych. Przedstawia się on następująco: wyciągi gruczołów przytarczycznych wywołują bilans wapniowy ujemny, zwiększają wydzielanie wapnia z ustroju, zmniejszają zawartość jego w kościach, a podwyższają poziom we krwi. Działanie wyciągów grasicy objawia się dodatnim bilansem wapniowym ze wzmożonym odkładaniem wapnia w kościach i obniżeniem jego poziomu we krwi.

Ten stosunek jest tym ważniejszy, że embriologia przemawia za bliskim pokrewieństwem obu gruczołów. Rozwijają się one wspólnie z trzeciego i częściowo czwartego łuku skrzelowego. Grasica z jego kieszonki wentralnej, przytarczyca z dorsalnej. Nierzadko też stwierdza się odpryśnięte gniazda tkanki przytarczycznej w zawiązkach grasic. Argument embriologiczny jest też jednym z dowodów przytaczanych na korzyść stanowiska grasicy, jako gruczołu wkrewnego, które jest częściowo poddawane w wątpliwość.

3) i 4) Związek grasicy z nadnerczami i przysadką mózgową jest mało wyświetlony. W ogóle widać po wycięciu *przysadki mózgowej* zanik grasicy (Houssay i Lascano). Przerost grasicy w akromegalii wydaje się mało swoisty, wynik działania hormonów gonadotropowych przedniego płata jest jedynie pośredni drogą gruczołów płciowych. Działanie antydiuretyczne wyciągów grasicy i działanie pobudzające skurcze macicy jest jeszcze wątpliwe.

Nadnercza są prawdopodobnie antagonistami grasicy. Po usunięciu nadnerczy i przy chorobie Addisona zaznacza się przerost grasicy. Podawanie kory nadnerczy ma natomiast przyśpieszać zanik grasicy.

5) *Śledziona i gruczoły limfatyczne.*

W szeregu doświadczeń Nitschkego i innych stwierdzono, że wyciągi z tych narządów okazują to samo działanie, co wyciągi grasicy na poziom wapnia i przemianę podstawową. Wyniki przeszczepień i wycięcia śledziony potwierdziły to działanie na wydzielenie wapnia.

Opisywany przez niektórych autorów brak objawów po wycięciu grasicy badacze przypisują zastępczej czynności przerastającej po tymektomii śledziony. Wycięcie śledziony, które jest bez następstw u zdrowego zwierzęcia, pociąga za sobą zawsze śmierć u zwierząt pozbawionych grasicy. Nitschke sądzi, że spazmofilia dzieci, która przebiega z przerostem aparatu chłonnego, jest następstwem wpływu przerosłej tkanki limfatycznej na wapń ustroju. Twierdzi on, że w moczu dzieci spazmofilnych udało mu się uzyskać substancję spazmogeniczną dla zwierząt, której nie zawiera mocz dzieci zdrowych.

6) Badania związków łączących *tarczycę* i grasicę są jeszcze pełne sprzeczności. Obniżający wpływ wyciągów grasicy na przemianę podstawową zwierząt i to zarówno normalnych, jak pozostających pod wpływem tyroksyny dowodził by antagonizmu, następnie efekt żywienia kijanek grasicą (powstrzymanie metamorfozy i pobudzenie wzrostu), dalej zatrzymanie wody w ustroju pod wpływem wyciągów grasicy. Uderza też rzadkość choroby Basedowa w wieku dziecięcym, w okresie więc, gdy grasica rozwija swe działanie. Zgodnie stwierdza się przy chorobie Basedowa przerost grasicy. Próby zresztą leczenia nadczynności tarczycy preparatami grasicy zawiodły zupełnie. Różne natomiast zmiany grasicy notowano przy obrzęku śluzakowatym, po wycięciu tarczycy lub przy żywieniu zwierząt tarczycą.

Działanie grasicy włączonej w cały układ gruczołów wkrewnych, zdaje się wyrażać w kierunku przyswajania; pobudza ona związanie wody i soli, działa wagotonicznie i współpracuje z insuliną — antagonistyczne nadnercza i tarczyca kierują zróżnicowaniem i metamorfozą tkanek, pobudzają sprawy spalań i są sympatykotoniczne. Tarczyca i grasica kierują wspólnie wzrostem, pierwsza rozwija maksimum swego działania w życiu płodowym i rządzi przemianą substancji suchej, działanie drugiej objawia się dopiero w wieku niemowlęcym i wyraża się głównie silnym wpływem na gospodarkę wody.

Seckel w ten sposób ujmuje „ogólną teorię wzrostu": „wzrost jest wypadkową dwu przeciwnych popędów: z jednej strony metamorfozy i zróżnicowania, z drugiej strony wzrostu objętości i włączania („*Integrierung*"). Inaczej to wyrażając: jest on z jednej strony rozmnożeniem i powiększeniem żyjących komórek, z drugiej strony przeróbką i gromadzeniem substancji zapasowych. Pierwsza czynność dokonuje się w postaci budowy białka organizowanego i ciał nukleinowych w ciałach komórek, w miąższu — druga pod postacią odkładania („*Ansatz*") będących do rozporządzenia soli, wody, węglowodanów, tłuszczu i białka w tkance międzykomórkowej, w mezenchymie. Obie składowe wzrostu stoją pod przeciwnym wpływem wkrewnym i wegetatywnym. Pierwsza zostaje pobudzona przez sympatykotoniczną tyreoidynę i inne, druga przez wagotoniczną grasicę i trzustkę. Z obu kierunków wzrostu przeważa w pewnym okresie rozwoju zwykle jeden: metamorfoza, zróżnicowanie i rakowaty rozrost („*Krebsartiger Aufbau*") w okresie embrionalnym, wzrost objętości, włączanie i gromadzenie ciał zapasowych w wieku niemowlęcym. Odpowiednie jest też środowisko wkrewne. U płodu brak czynności grasicy i inwolucja grasicy u ciężarnej. U niemowlęcia potężna jest czynność grasicy i względna nieczynność tarczycy".

Zagadnienie tzw. status thymo-lymphaticus.

Omówiłem wyniki wycięcia grasicy z jednej strony, jej przeszczepiania lub podawania wyciągów z drugiej strony. Nauka o wydzielaniu wkrewnym posługuje się nadto trzecią podstawową drogą — drogą badania stanów przerostu lub nadczynności gruczołu.

Zagadnienie nadczynności grasicy i jej znaczenia dla ustroju jest zagadnieniem, które było i jest przedmiotem gorących sporów. Pokrywa się ono z zagadnieniem tzw. *status thymo-lymphaticus.* Zespół cech (a więc przerost aparatu chłonnego, śledziony i grasicy, niedorozwój systemu chromafinowego i naczyniowego i inne), jaki wyodrębniono pod nazwą tego zespołu, zaciekawił świat lekarski głównie ze względu na przypadki nieuzasadnionej nagłej śmierci pod wpływem minimalnych bodźców.

Znaczenie, jakie ma grasica w tych przypadkach, jest dotąd niewyświetlone. Tak autorytatywny znawca grasicy, jak Hammar, który opiera się na materiale powyżej 1000 najdokładniej histologicznie zbadanych grasic, zaprzecza założeniu, na podstawie którego wyodrębniono ten zespół cech. Twierdzi on, że grasica w przypadkach nagłej śmierci bez wyraźnej przyczyny nie jest większa, aniżeli to odpowiada danemu wiekowi. Wszelkie schorzenia ustroju powodują zanik grasicy, dlatego też widzi się zwyczajnie w czasie sekcji mniejszą grasicę. Porównując jednak ciężar grasicy osób zmarłych samobójczo lub w katastrofach z ciężarem grasic osób nagle zmarłych, bez dostatecznej przyczyny, a więc na skutek tzw. *mors thymica,* nie stwierdził on żadnych różnic między tymi grasicami.

Jeżeli się nawet przypisze grasicy istotne znaczenie w przypadkach nagłej śmierci, to brak dostatecznych dowodów dla przyjęcia wpływu drogą nadmiernego wydzielania wkrewnego czyli drogą hipertymizacji ustroju. Szereg autorów (Moro) doszukuje się przyczyny raczej w mechanicznym lub odruchowym czynniku (odruch drogą nerwów serca) powiększonej grasicy.

Opisane wyżej badania czynności wyciągów grasicy pozwalają przypuszczać pewne związki z wydzielaniem wkrewnym i wykreślają kierunek badań dla wyświetlenia tego ważnego zagadnienia. Za możliwością współdziałania nadmiernie czynnej grasicy w patogenezie nagłej śmierci przemawia wyodrębnienie przez Nitschkego z wyciągu grasicy frakcji obniżającej poziom wapnia we krwi i doprowadzającej do objawów tężyczki, wykazanie tego samego działania wyciągów śledziony i gruczołów limfatycznych i wyosobnienie ciała wywołującego skurcze z moczu dzieci spazmofilnych; nadto popiera ten punkt widzenia stwierdzenie toksyczności większych dawek wyciągu grasicy Hansona, wywołujących rozkojarzenie serca i śmierć oraz stwierdzenie antagonizmu między grasicą a układem chromafinowym.

Zastosowanie grasicy i jej wyciągu w lecznictwie.

Opoterapia grasicza datuje się z ostatnich lat i jest zasługą klinicystów francuskich głównie szkoły Lereboulleta. Znajduje się ona jeszcze w okresie próbnym, zakres jej wskazań nie jest ściśle określony, podobnie, jak i dawkowanie. Nie ulega też wątpliwości, że w szeregu opisanych korzystnych wyników odgrywał rolę przypadek lub zła obserwacja. Przyszłość okaże, jak dalece zdobycze w tej dziedzinie są trwałe, skrystalizuje a może i rozszerzy ramy leczniczego stosowania grasicy. Na podstawie przypadków publikowanych z różnych stron, zdaje się jednak, że leczenie grasicą wykazuje w szeregu stanów patologicznych wieku dziecięcego niewątpliwy dodatni wpływ.

Zakres jej wskazania przedstawia się następująco:

1) *Niedorozwój płciowy wieku dziecięcego.*

Jest to dziedzina, w której widzimy najbardziej przekonywujące wyniki. Lereboullet i Gournay kilkakrotnie przytaczają przypadki wnętrostwa, w których zastosowanie grasicy lub jej wyciągu, wywołało szybkie zejście jąder i ich prawidłowy rozwój. Równocześnie zaznaczał się spadek ciężaru ciała, poprawa stanu ogólnego i psychicznego. Potwierdzono dodatnie wyniki z różnych stron (Monnerot-Dumaine, Parhon i Elias). Do otrzymania dodatniego wyniku wystarczyło w ogóle stosowanie wyciągów przez dość krótki czas. Warunkiem jest, by jądra były zdolne do mobilizacji (brak przeszkody mechanicznej), a leczenie powinno być przeprowadzone w wieku przed 10 rokiem życia, aby w razie zawodu leczenia internistycznego nie opóźniać leczenia chirurgicznego. Nie wszystkie przypadki oddziałują na to leczenie; są takie, w których wynik rozwija jedynie przedni płat przysadki lub tarczyca. W innych przypadkach znowu tamte gruczoły zawodzą, a niespodziewane działanie okazuje grasica. Działanie ma więc charakter wybiórczy i swoisty i zdaje się polegać na uzupełnieniu brakujących czynności jednego z gruczołów wkrewnych.

Dystrophia adiposo-genitalis i zanik jąder bez wnętrostwa nadają się także do leczenia grasicą. Przypadki wyleczone opisują Lereboullet i Gournay oraz Babonneix.

W przypadkach opóźnienia dojrzewania płciowego, podaje korzystny wynik opoterapii grasiczej kombinowanej z inną M. Chabreyroux i M. V. Cohen.

Odinet poleca próby stosowania grasicy również w pewnych przypadkach *ameno-* i *dysmenorrhea.*

2) *Zaburzenia w wydzielaniu wapnia* są drugą dziedziną, w której leczenie grasicą ma niewątpliwie korzystne działanie. Glaessner i Hass, opierając się na swych doświadczeniach ze zwierzętami, próbują z dobrym, rentgenologicznie kontrolowanym wynikiem, zastrzykiwanie wyciągów grasicy dla pobudzenia tworzenia się kostniny. Podobne wyniki ogłasza Gomez. Worms i Klotz stwierdzają wyższość leczenia grasicą nad inną opoterapią w przypadkach mnogich samoistnych złamań przy osteomalacji i polecają je przy osteoporozie.

Próby stosowania grasicy są wskazane we wszystkich stanach niewłaściwego utrwalania wapnia, idącego w parze z utratą jego z ustroju, kiedy dowóz wapnia z powodu niemożności jego utrwalania jest bezcelowy i bezskuteczny. Próby stosowania grasicy w tym celu przy gruźlicy przeprowadził Groenen. Nasuwa się też myśl o możliwości leczniczego zastosowania antagonistycznych własności wyciągów grasicy przy stanach nadczynności gruczołów przytarczycznych *(ostitis fibrosa deformans).*

3) Zastosowano wyciągi grasicy również w *zaburzeniach wzrostu i rozwoju.* Łączą się one zresztą często z niedorozwojem płciowym lub otyłością. Sédillot oraz Lereboullet i Blechmann opisują korzystny wpływ w tego rodzaju stanach, ostatni również w dwu przypadkach achondroplazji, leczonej w wieku niemowlęcym. O dodatnich wynikach przy kretynizmie wspomina Lévi, kombinację grasicy z tarczycą przy *mongolismus* poleca Lereboullet. Monnerot-Dumaine obserwował korzystny wynik leczenia grasicą przy opóźnieniu ząbkowania.

Wspomnę jeszcze o tym, że opisano korzystne wyniki leczenia grasicą w łuszczycy (Schreiner).

Dawkowanie.

Nie jest ono jeszcze ustalone, stosowane jest indywidualnie przez różnych autorów. Wszyscy zgodnie podkreślają zupełną nieszkodliwość dowozu grasicy do ustroju w jakiejkolwiek postaci. Lereboullet i Gourney stosują zarówno suszoną grasicę młodych cieląt w ilości 1 grama dziennie, jak i wyciąg w zastrzykach w ilości odpowiadającej 2—5 gramom surowej grasicy. Rytm i długość leczenia są różne. W ogóle autorowie zastrzykiwali wyciąg co dzień lub co drugi dzień przez kilka tygodni. W wielu przypadkach korzystną okazała się kombinacja preparatów grasicy z preparatami innych gruczołów wkrewnych, i tak tarczycy w przypadkach zaburzenia wzrostu, gruczołów płciowych lub przysadki mózgowej — w stanach niedorozwoju płciowego.

Piśmiennictwo:

1) D. Asher: Biochem. Z. 257, 209, 1933. — 2) L. Asher: Biochem. Z. 234, 1, 1931; W. med. Woch. 565, 1934. — 3) L. Asher i W. W. Novinski: Klin. Woch. 986, 1930. — 4) L. Asher i A. Zenklusen: Biochem. Z. 252, 309, 1932. — 5) Bachmann: Biochem. Z. 268, 272, 1934. — 6) Birk: M. med. Woch. 472, 1923. — 7) G. Blechmann: Journées médic. de 1935. — 8) Daneff: Zblt. Gyn. 2706, 1931. — 9) A. Domaszewicz: Doniesienie ustne. — 10) N. E. Einhorn i L. G. Rowntree: Endocrinology. 20, 342, 1936. — 11) P. Engel: Klin. Woch. 1248, 1934. — 12) B. W. Erklentz: Klin. Woch. 1392, 1936. — 13) Glässner i Hass: Klin. Woch. 1633, 1928. — 14) Hammar: Klin. Woch. 1385, 2313, 1929. — 15) B. A. Houssay i J. M. Lascano-Gonzalez: Soc. Biol. 117, 463, 1934. — 16) J. Jolly i C. Lieure: Soc. Biol. 102, 762, 1929; Soc. Biol. 104, 451, 1930; Soc. Biol. 117, 335, 1934. — 17) Knipping: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 141, 224, 1922. — 18) Fr. Laqueur: Hormone u. innere Sekretion. Wyd. T. Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1934. — 19) P. Lereboullet: Journées médic. de 1935. — 20) P. Lereboullet i J. Odinet: Paris méd. 537, 1935. — 21) M. Meister: Klin. Woch. 1389, 1936. — 22) M. Monnerot-Dumaine: Revue Prot. de Biol. appl. 1936. — 23) Moro: Klin. Woch. 2185, 1930. — 24) E. E. Nelson: J. of amer. med. Assoc. 105, 592, 1935. — 25) A. Nitschke: Klin. Woch. 2080, 1928; Ztschr. f. exper. Med. 65, 637 i 651, 1924. — 26) W. W. Novinski: Biochem. Z. 226, 415, 1930; Biochem. Z. 249, 421, 1932; Endokrinologie 11, 166. — 27) J. Odinet: Recherches anatom. et physiol. sur le thymus.

Wyd. L. Arnette, Paris 1934; Soc. de thérap. de Paris z 13 listop. 1935. — 28) C. J. Parhon c. s.: Soc. Biol. 96, 1177, 1927. — 29) C. J. Parhon i T. Cahane: Soc. Biol. 106, 756, 1931. — 30) Ratti: Biochem. Z. 223, 100, 1930. — 31) M. Reiss: Handbuch der Biochemie. Str. 981, 1936; Endokrinologie. 5, 230, 1929 — 32) Romeis: M. med. Woch. 420, 1921; Klin. Wschrft. 975, 1926. — 33) Röttlisberger: Biochem. Z. 253, 137, 1932. — 34) L. G. Rowntree: J. of amer. med. Assoc. 105, 592, 1935. — 35) L. G. Rowntree, H. Clark i A. M. Hanson: J. of amer. med. Assoc. 103, 1425, 1934. — 36) L. G. Rowntree c. s.: J. of amer. med. Assoc. 106, 370, 1936; Endocrinology. 20, 342, 1936. — 37) Scheer i Bergdolt: Klin. Woch. 2161 i 2205, 1926. — 38) M. Schneider i A. Nitschke: Klin. Wschrft. 1489, 1930. — 39) Scholtz: Biochem. Z. 259, 384, 1933. — 40) Schridde: Klin. Woch. 2143, 1925. — 41) Seckel: Ztschr. f. Kinderheilk. 44, 473, 1927. — 42) Sédillot: Soc. de médec. de Paris z 26 stycznia 1935. — 43) P. Stolzer: Biochem. Z. 234, 1, 1931. — 44) P. Trendelenburg: Die Hormone. Berlin 1929. — 45) G. Worms i H. P. Klotz: Le Thymus. Wyd. Masson, Paris 1935. — 46) Wu: Jahrb. d. Kinderheilk. 129, 88, 1930. — 47) Wyssmann: Biochem. Z. 253, 137, 1932. — 48) H. Zondek i H. Bernhard: Klin. Woch. 565, 1934.

FELIETON.

O celowości w naturze.

W książce G. v. Bergmanna o czynnościowej patologii spotykamy przy końcu rozdział traktujący o celowości w naturze. Wprawdzie sprawa ta wielokrotnie była poruszana i w ostatnich czasach częściej może, niż dawniej, jednak godzi się wyrazić pewne zapatrywanie za i przeciw temu wyznaniu. Bo istotnie przekonanie to przypomina zapatrywania religijne i wywołane jest równie dobrze uczuciem, popieranym mniej lub więcej wybitnie przez rozumowanie. Bardzo liczni uczeni zajmują stanowisko wprost przeciwne i nie wdając się w cele przyrody uważają, że wszystko, co się zdarza jest wynikiem poprzedzających zjawisk, a nie wykonaniem jakiegoś wyższego planu. To, że determinizm dzięki ostatnim badaniom naukowym uległ pewnemu ograniczeniu, niczego nie dowodzi, bo właściwe ograniczenie polega jedynie na tym, że przy wielkich ilościach zdarzeń prawa przyczynowości są niezachwiane. W małej ilości zdarzeń ulegają odchyleniu (Planck). Upatrywanie celowości w naturze uważamy za wynik antropomorfizmu, który przypisuje zjawiskom spotykanym w przyrodzie charakter czynów ludzkich i logiki ludzkiej, tymczasem istotne stanowisko uczonego w ocenianiu zjawisk przyrody powinno by być niezależne od logiki i sposobu myślenia ludzkiego. Jesteśmy przecież wprawdzie bardzo doskonałym zwierzęciem, ale jednak nie wyszliśmy poza granice ogólno biologiczne i można by trawersując słowa Nitschego powiedzieć, że jesteśmy w myśleniu i logice naszej takimi samymi rybami, jak inne ryby.

Że upatrywanie celu w przyrodzie jest związane z rodzajem nauki, dowodzi, że nauka sama i przedmiot tej nauki wpływa na nasz sposób myślenia. Nikomu nie przyjdzie na myśl przypuszczać, że deszcz pada w celu podlewania naszych ogródków, albo, że księżyc świeci w zastępstwie lampy elektrycznej. Zatem nauki, które nie mają do czynienia z biologią, jak astronomia, geologia, fizyka, wolne są od teleologicznych zapatrywań. Zapatrywania te zaczynają się dopiero w botanice, zoologii i w ogóle, jak mówiliśmy naukach biologicznych. Tu dopiero spotykamy się z opowieścią o budowaniu kanałów lub o wychowywaniu poczwarki, o przyjmowaniu kształtów podobnych do liści lub gałązek, a wszystko to w jakimś celu. Cel ten jest wedle *naszych* zapatrywań pożyteczny lub rozumny, ale nikt nie dowiódł, że cel ten ma rację bytu w ogóle. Jeżeli zwierzę przyjmuje kształt lub kolor przedmiotów otaczających, to zjawisko takie może być *koniecznością* wywołaną życiem pośród pewnych kształtów lub kolorów. Zwierzęta żyjące w pustyni przybierają kolor piasku, żyjące na północy kolor śniegu, żyjące w trawie kolor zielony, godziło by się raczej sprawdzić, jaką drogą wpływ otoczenia zmienia zabarwienie skóry, niż ograniczać się do naiwnego twierdzenia, że jest to rodzaj maskarady, która ma na celu zwodzenia swoich nieprzyjaciół lub ofiar.

Jeżeli wystawimy na działanie światła rozczyn azotanu srebra, to na powierzchni wytworzy się ciemny osad tlenku srebra, chroniący poniekąd resztę roztworu przed działaniem światła, nikomu jednak nie przyjdzie na myśl, że jest to w celu samoobrony. Dlatego tylko, że mamy tu do czynienia z minerałem, gdyby zamiast rozczynu srebra była to mucha lub roślina, która w ten sposób na światło reaguje, uważalibyśmy to za przykład przystosowania się do warunków życiowych. Przenoszenie pyłu kwiatu na drugie kwiaty uważają za obowiązek pewnych owadów, zapominając, że nie wszystkie kwiaty tej pomocy owadów potrzebują i nie wszystkie owady do tego obowiązku się poczuwają. Nikt nie zbadał, czy ptaki, które zjadają robaczki przybierające kształty listków lub gałązek kierują się wzrokiem, czy raczej powonieniem. Wobec drugiego wypadku, ta maskarada byłaby bezcelowa. Jeżeli niektóre owady pozbawione są wrażliwości na kolory, na nic się nie przyda świetne zabarwienie kwiatów. Ktokolwiek widział o wschodzie słońca łąki przykryte siecią pajęczyn, zwątpi zapewne o celach pajęczyny, którą Bergmann między innymi uważa za pułapkę na muchy. Więcej tam bowiem jest pajęczyn, niż owadów. Przykładów takich, gdzie pewna igraszka natury przez ludzi uważana jest za samoobronę, sposób zdobywania pożywienia albo przedłużania życia, dało by się przytoczyć więcej. Sądzimy, że to wystarczy, aby zachwiać wiarę w celowość zjawisk przyrody.

Inny sposób tłumaczenia zjawisk polega na tym, że skazujemy na śmierć wszystko to, co do życia dostosować się nie mogło. Uważamy zatem, że mogłyby być zające czarne albo łaciate, tylko że wskutek niedostosowania się do warunków życiowych zginęły marnie. Zdaniem naszym było by raczej wskazane poznać przyczyny, dla których zając nie ma futra czarnego lub łaciatego. Formy języka u ślimaków liczą się na tysiące i godzi się wątpić, czy wszystkie te formy są niezbędne dla życia lub walki, czy raczej nie są wynikiem nieznanych a koniecznych czynników zewnętrznych. Jeżeli zwierzę jakie przestało istnieć, to niekoniecznie musiało być pożarte przez inne lub zagłodzone wskutek niepożądanych konkurencyj, jakby w stanie kupieckim. I w tych przykładach widzimy sposób myślenia ludzkiego a nie myślenia usiłującego bodaj wznieść się poza pospolite zapatrywania wzięte z życia praktycznego.

Czynności organizmu ze szczególną lubością tłumaczone są celami służącymi dobru ustroju. Tenże Bergmann wzruszony jest wytwarzaniem mleka w gruczołach samic, ale mleko wytwarza się przecież nie tylko przy ciąży, ale przy licznych innych procesach dotyczących jajników. Czy wydzielenie kwasu solnego ma na celu trawienie białek, czy dezynfekcję pokarmów, wydaje się mniej ważnym, niż poznanie warunków, w jakich się kwas solny wydziela.

Szczególna dbałość o przyszłe pokolenia wydaje się prawem niezawsze obserwowanym wobec nieczułości niektórych samic dla swego potomstwa.

Pojęcie walki o byt istniejącej jakoby w naturze jest także oczywiście zaczerpnięte ze stosunków ludzkich. Nie sądzę jednak, żeby wszystkie zające musiały być zjadane przez swych nieprzyjaciół. Niewątpliwie nie wszystkie owady giną śmiercią gwałtowną. Zatem wyobrażenie, że każdy organizm bronić się musi przed napaścią wrogów jest niewątpliwie bezpodstawne. Większość ustrojów rodzi się i ginie w tempie jednakim, zależnym nie od wypadku spotkania się z wrogiem, ale wynikającym z konieczności jego warunków życiowych.

Ktokolwiek widział skład tzw. teratomów czyli guzów mieszanych, których pochodzenie tłumaczymy niedorozwojem embrionalnych części, ten musiał dojść do wniosku, że w procesach życiowych obowiązuje przede wszystkim pewien mechanizm, twarda konieczność, prawo przyczynowości albo raczej następstwa jednych zdarzeń po drugich a nie jakakolwiek logiczna myśl lub porządek.

Jeżeli w większości wypadków szereg procesów odbywa się normalnie i wytwarza pozorną harmonię i celowość, czemu oczywiście zaprzeczyć nie można, to mimo to celowość taka jest tylko koniecznym wynikiem powtarzających się procesów i przez nas jedynie tylko celowość uznawana dlatego, że zgodna z naszymi zapatrywaniami. Należało by się zastanowić, czy tą drogą jedynie cel ten może być osiągnięty, czy nie istnieje wiele innych dróg, które do tego samego *celu* prowadzić by mogły, nie mówiąc o tym, że w licznych wypadkach zaprzeczyć by można celowości nawet w naszym pojęciu, jak to na wyżej podanych przykładach usiłowaliśmy wykazać. Rothschuh[1]) słusznie przypomina, że własność krzepnięcia krwi równie dobrze warunkuje tamowanie krwotoku, jak tworzenie

[1]) *Klin. Woch.* 1937.

skrzepów i zatorów. To samo dało by się powiedzieć o wielu sprawach ustroju i wielu niby to celowych zjawiskach.

Trzeba przyznać, że poszukiwanie logiczności w zjawiskach natury dało pochop do licznych odkryć i badań uwieńczonych pomyślnym wynikiem, dlatego te poglądy mają sławę metod heurystycznych tj. ułatwiających badanie i kierunek badań. Mimo to jednak nie wahamy się twierdzić, że pojęcie celowości jest rodzajem naiwnego i bardzo osobistego zapatrywania na zjawiska przyrody i właściwie nie należy do naukowego sposobu badania. Dowodem tego jest, to cośmy na początku powiedzieli, że zapatrywania takie, zabarwione ludzkimi względami lub oparte na zjawiskach spotykanych w naszym życiu nigdy nie trafiają się w naukach ścisłych, jak matematyka, astronomia, fizyka lub chemia, a dążeniem naszym jest, jak wiadomo, zrobienie z każdej nauki, nauki ścisłej tj. oparcie zjawisk spostrzeganych w pewnej dziedzinie na prawach, na razie niewzruszonych. Nie wątpimy, że prawa te są *na razie nie wzruszone* i dla nas tj. dla naszego umysłu na razie za prawa takie uchodzą. Być może, że zmienimy sposób myślenia i odległość pomiędzy dwoma punktami będziemy uważali za coś innego, niż linię te dwa punkty łączącą albo, że dwa razy dwa nie będzie cztery. Tymczasem jednak poza te granice umysł nasz nie sięga, wszelako dąży, żeby na tych właśnie niewzruszonych prawach opierać wszelkie zjawiska. W ten sposób fizyka stanowi, jak gdyby zastosowanie matematycznych praw, a chemia dąży do tłumaczenia wszelkich swych przejawów prawami fizycznymi. Zatem i fizjologia dążyć powinna i dąży niewątpliwie do oparcia wszelkich przejawów życiowych na prawach obowiązujących w naukach starszych i bardziej ścisłych, tj. na prawach fizyki i chemii. Jeżeli w czynności nerek fizjolodzy upatrują proces *wydzielenia* i odżegnują się od procesów fizycznych sączenia lub wchłonienia, to należało by się zapytać: co to jest wydzielenie, czy nie jest to tylko nazwa procesu, którego istoty na razie bliżej określić się nie da. Tak samo będzie niewątpliwie z wieloma innymi procesami, które tylko dlatego osłaniamy wyższymi celami, że szczegółów powstawania tych procesów nie znamy.

Na zakończenie przypomnieć należy słowa Göthego może najgłębsze, na jakie myśl ludzka się zdobyła, słowa, które do Fausta zwrócił duch ziemi przez niego wywołany i przerażający go swym widokiem: „Równyś duchowi, którego pojmujesz — nie mnie". Zjawiska przyrody są tego rodzaju duchem ziemi, przerażającym nawet w swych objawach, które staramy się tłumaczyć naszymi mizernymi prawami.

Rothschuh, którego zdanie przytaczaliśmy, odróżniać chce w sprawach życiowych dwie siły: jedną nazywa *biotechniczną*, drugą *bionomiczną*. Pierwsza ma być podległa prawom niezmiennym fizyko-chemicznym, druga podlega pewnym prawom biologicznym, to jest według Rothschuh pewnej organizacji. Ma to wyrażać się tym, że kiedy sprawa jakaś w ustroju powstaje, wtedy przebieg jej podlega pewnemu porządkowi niezmiennemu we wszelkich procesach: np. wzrost kończyny, lub rozwój gruczołów. Niewątpliwie taki plan — jeżeli się tak wyrazić można — istnieje w każdej sprawie ustroju, ale nie wydaje się nam, żeby to zmieniać mogło w czymkolwiek to, co powiedziano wyżej o czynnościach ustroju. Że one postępują w pewnym porządku, temu zaprzeczyć się nie da, ale w samym tym procesie, który bez względu na jakikolwiek cel, bez względu na pożytek czy szkodę ustroju, kroczy swym trybem, widzimy właśnie przykład tej konieczności, która niewątpliwie jest *biotechnicznej* natury, to jest podlega wedle Rothschuh niezmiennym prawom fizyki i chemii. Jeżeli noga lub oko tak a nie inaczej się rozwija, to jest jeżeli podlega bionomicznym prawom, to przecie samo to prawo *bionomiczne*, jest tylko przejawem praw *biotechnicznych*, o których Rothschuh wyraża się, że są prawami fizyko-chemicznymi i niczym więcej i że się nie liczą z żadnym celem czy potrzebą ustroju.

Jest więc zadaniem nauk biologicznych pomiędzy innymi stanąć na tym samym stanowisku na jakim stoją nauki ścisłe, nauki starsze — to jest pomijając nasze ludzkie zapatrywania, pomijając ludzkie logiczne myślenie i ludzkie sposoby rozwiązywania pewnych zadań, ograniczyć się do jak najściślejszego opisania i zbadania zjawisk życiowych i tak samo, jak badamy i opisujemy zjawiska poza organizmem spotykane, zjawiska nie biologiczne.

W. Moraczewski (Lwów).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 16. 1937. Wajskopf D.: Stan języczka podniebiennego, jako objaw pomocniczy w rozpoznawaniu kiły narządów wewnętrznych. — Wilner St. i Zakrzewski Z.: W sprawie uodporniań przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych. — Abramowicz M.: Czy należy usuwać wyrostek robaczkowy podczas laparotomii? — Galewski A.: Dieta ketogenna, jej znaczenie teoretyczne i praktyczne. — Adamowiczowa St.: Wskaźniki zdrowia ludności.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 7. 1937. Hanke E.: O zrealizowanie współpracy między izbami lekarskimi a Związkiem Lekarzy P. P. — Boesche K.: Bolączki asystentów.

Nowiny Lekarskie. Z. 8. 1937. Bernhardt R.: Wartość próby naskórkowej w schorzeniach skóry pryszczycowatych (dok.). — Dziembowski Z.: Zawał krwotoczny krezki i kiszki. — Witek St. i Wołkowyski N.: Przypadek ropnia lewego płata skroniowego w następstwie ropnego zapalenia ucha środkowego lewego. — Dąbrowski-Królak A.: Słownictwo porównawcze obrażeń ciała w hiszpańskiej chirurgii wojskowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 17. 1937.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 3. 1937. Obarski Fr.: Ostre zatrucia kwasem salicylowym i aspiryną.

Zagadnienia Rasy. T. X. Nr 4. 1936. Wernic L.: O metodach walki z chorobami wenerycznymi w Sowietach. — Żółtowski H.: Z zagadnień metodologicznych w kryminologii. — Surmacka I.: Charakterystyka prostytutek warszawskich w świetle ankiety.

Medycyna. Nr 8. 1937. Oko J. K.: Wartość kliniczna torakoplastyki przednio-bocznej Monaldi. — Grott J. W.: Rozpoznawcze znaczenie diastazy w moczu w chorobach trzustki. — Wróblewski W.: O morfologii oraz rozwoju drobnoustrojów chorobotwórczych na sztucznych podłożach i w ustroju chorym.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 4. 1937.

OCENY.

Diagnostyka chorób nerwowych. Podręcznik dla lekarzy i studentów. IVO GLAVAN. Zagrzeb, 1937. Nakład własny. Str. 500.

Książka ta jest owocem 12-letniej pracy autora, który jest prymariuszem Oddziału Chorób Nerwowych Szpitala w Zagrzebiu. Podział i opracowanie materiału odpowiadają jego własnemu poglądowi i orientacji w dzisiejszym stanie współczesnej neurologii; poszedł on nieco dalej od znanych autorów z tej dziedziny. W dziele, które jest śmiałą próbą przedstawienia w języku jugosłowiańskim diagnostyki chorób nerwowych, opiera się Glavan na doświadczeniach własnych i innych autorów.

Autor wychodzi z dwu stanowisk, praktycznego i dydaktycznego, ponieważ książka przeznaczona jest zarówno dla lekarzy, jak i studentów. W zwartym zarysie przedstawiony został szkielet tej młodej ale olbrzymiej nauki, posuwający się wielkimi krokami naprzód.

Poszczególne rozdziały zostały poprzedzone odpowiednimi danymi z zakresu anatomii opisowej, histologii, fizjologii i anatomii patologicznej systemu nerwowego. Specjalny rozdział poświęcony został endokrynologii. Opracowanie tak dużego materiału napotykało oczywiście na olbrzymie trudności pod względem merytorycznym i językowym. Tworzenie nowych terminów fachowych w języku jugosłowiańskim (tak samo zresztą, jak i w języku polskim) jest pracą ciężką i żmudną; udało się jednak autorowi wprowadzić cały szereg nowych, zgodnych z duchem języka jugosłowiańskiego pojęć.

Pracę swą podzielił autor na dziesięć rozdziałów, w których kolejno przedstawił następujące zagadnienia:

I. *Ogólne badanie neurologiczne:* wstęp, anamneza i przedmiotowe badanie systemu nerwowego, nerwy mózgowe, odruchy, ruchowość, czucie, elektrokardiodiagnostyka, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i rentgenodiagnostyka układu nerwowego.

II. *Diagnostyka chorób mózgowych.* W części ogólnej tego rozdziału opisuje autor mózg, objawy mózgowe i móżdżek; w części szczegółowej przedstawia schorzenia układu krwionośnego mózgu, schorzenia urazowe, zapalenia opon mózgowych, mózgu, *morbus Little,* Tay-Sachsa, idiotyzm, schorzenia systemu pozapiramidalnego, sprawy swoiste ośrodkowego układu nerwowego, guzy mózgu, obrzęk, ropień mózgu i wodogłowie.

III. *Diagnostyka schorzeń rdzenia kręgowego,* a mianowicie sprawy urazowe, zapalne, rozsiane stwardnienie; porażenia spastyczne, *paraplegia, sclerosis lateralis amyotrophica, poliomyelitis* (Heine-Medin), *morbus Friedreichi, neuritis hypertrophica familiaris, syringomyelia,* guzy i uciski rdzenia kręgowego.

IV. *Diagnostyka chorób obwodowego układu nerwowego.*

V. *Diagnostyka chorób układu wegetatywnego.*

VI. *Diagnostyka chorób układu mięśniowego.*

VII. *Diagnostyka schorzeń dokrewnych.*

VIII. *Diagnostyka epilepsji.*

IX. *Diagnostyka migreny.*

X. *Diagnostyka psychoneuroz.*

Jako nie specjalista przytaczam opinię Prof. Lopasicia, autora wstępu, który stwierdza, że Glavan swoją różnoraką i skomplikowaną tematykę opracował z powodzeniem i jasno, wskutek czego można mieć przekonanie, iż dzieło jego spotka się z należytym przyjęciem i spełni w nauce jugosłowiańskiej swoje zadanie.

Na zakończenie niech mi wolno będzie stwierdzić, iż książka jest źródłowo opracowana, czego dowodem bardzo bogata bibliografia, w której uwzględniono najnowsze prace. Liczne zdjęcia, tablice, wykresy i krzywe ułatwiają czytelnikowi zrozumienie omawianych jednostek chorobowych.

Autor, który wydał książkę własnym nakładem, zaskarbił sobie wdzięczność jugosłowiańskich lekarzy i adeptów wiedzy lekarskiej.

J. Papierkowski (Lwów).

Chirurgia. T. III. J. RUTKOWSKI. Wyd. Ars Medici.

Przed niedawnym czasem omówiono w tym miejscu 2 pierwsze tomy podręcznika Rutkowskiego. Obecnie ukazał się tom III obejmujący następujące działy chirurgii szczegółowej:

W rozdziale pierwszym zatytułowanym „Choroby chirurgiczne brzucha", opracowano patologię powłok i narządów jamy brzusznej i w łączności z tym przepukliny. Rozdział drugi obejmuje schorzenia narządu moczowo-płciowego, trzeci odbytnicy i krocza, czwarty zaś choroby chirurgiczne kończyn. W rozdziale piątym, zatytułowanym „Technika chirurgiczna" zebrano podwiązania większych naczyń, zabiegi na nerwach, ścięgnach, kościach i stawach, odjęcia kończyn i wyłuszczenia stawów, wreszcie zabiegi chirurgiczne w leczeniu gruźlicy płuc.

W rozdziale dodatkowym zebrano nowsze postępy w wyjaławianiu materiału operacyjnego, nowsze poglądy na powstawanie nowotworów złośliwych, diatermię w chirurgii i ocenę utraty zdolności zarobkowej.

Jako całość stanowi podręcznik Rutkowskiego pierwszy kompletny polski podręcznik chirurgii, uwzględniający najnowsze zagadnienia i stanowi cenny nabytek w naszej literaturze fachowej.

E. Michałowski (Kraków).

Podręcznik chirurgii ortopedycznej. L. OMBREDANNE, P. MATHIEU. T. I. Masson, Paryż.

W pierwszym tomie tego na szeroką skalę zakrojonego podręcznika (5 tomów) zebrano wady rozwojowe, schorzenia kości, stawów, ścięgien i mięśni. Opracowano również technikę niektórych zabiegów na kościach (osteotomie, szwy kostne).

W rozdziale pierwszym Ombrédanne podaje definicje i zakres chirurgii ortopedycznej, jej rozwój i stan obecny. Wady rozwojowe opracował w rozdziale drugim M. Fevre. Fizjopatologię układu kostnego opracowali Policard i Leriche, którzy w tej dziedzinie wydali już szereg cennych prac.

P. Gerard-Marchant opracowuje klinikę złamań zwykłych i skomplikowanych, ich leczenie, jako też zaburzenia w konsolidacji. P. Mathieu w rozdziale o stawach rzekomych (pseudoartrozy) główny nacisk położył na metody lecznicze, omawiając wskazania, technikę oraz wyniki operacyjne. Bardzo obszerny dział poświęcono zapaleniom kości swoistym i nieswoistym, jako też zapaleniom pochodzenia chemicznego. W ostatnim rozdziale omówiono schorzenia skóry chirurgiczne, a mianowicie zaburzenia w tworzeniu blizn.

Postać zewnętrzna wydawnictwa bardzo staranna. Całość podręcznika (5 tomów) ma stanowić kompletną i najświeższą monografię chirurgii ortopedycznej.

E. Michałowski (Kraków).

Quelques vérites premières en Urologie (Zasadnicze prawa w urologii). G. MARION. Masson, Paryż.

Wydawnictwo Massona wydaje obecnie pod redakcją L. Ombrédanne'a i N. Fiessingera szereg monografij pod oryginalnym tytułem: „Kilka praw zasadniczych". O ile zdania i wyobrażenia co do patogenezy wielu schorzeń bywają sporne, o tyle w dziedzinie doświadczenia klinicznego i lecznictwa udało się ustalić szereg zasad obowiązujących i uchodzących za niewzruszalne. Zebranie tych „prawd" i zasad w każdej specjalności jest celem wspomnianego wyżej cyklu.

Urologię opracował Marion. Nazwisko autora wystarcza, aby wzbudzić zainteresowanie czytelnika. Jest to książka doskonale ujęta i bardzo pożyteczna.

E. Michałowski (Kraków).

Magische Gifte. Rausch- und Betäubungsmittel der neuen Welt (Magiczne trucizny. Oszałamiające i odurzające środki Nowego Świata). V. A. REKO, Mitglied der Akademie der Wissenschaften Mexiko. Verlag Enke, Stuttgart, 1936. Str. VII i 160.

Publikacją swoją ma zamiar prof. Reko rzucić pewne światło na mało zbadane (z wyjątkiem kokainy) środki narkotyczne Nowego Świata. Autor zebrał materiał znajdujący się w opisach lekarzy, misjonarzy oraz podróżników, uzupełnił je relacjami ludzi inteligentnych, którzy poddawali się autoeksperymentom, oraz badaniami naukowymi, wykonywanymi w Meksyku, Stanach Zjednoczonych i Niemczech. Opisy znajdywane w starych dziełach przeważnie hiszpańskich są dość bałamutne, gdyż opierają się na opowiadaniach Indian i cechują się ponadto małym stopniem krytycyzmu, nie mniej jednak dać mogą cenną wskazówkę, gdzie szukać danego surowca. Wielu z omówionych środków nie można dotąd zidentyfikować ze względu na pilnie strzeżoną tajemnicę przez tubylców oraz handlarzy trucizn, jako też z powodu niezwykle bogatej flory amerykańskiej.

Sprawa zapoznania się przynajmniej pobieżnie z omawianymi narkotykami jest o tyle pilna, że rozpowszechniają się one coraz więcej nie tylko w Ameryce, ale również zaczynają obejmować i Europę. Nie jest tak groźne dla nas (w Europie) to, co notuje prasa amerykańska niemal co tygodnia o olbrzymich przemytach *„marihuany"* (meksykańskiego haszyszu) z Meksyku do Stanów Zjednoczonych, ale przerazić nas może cyfra członków tajnego towarzystwa peyotlu w Paryżu, podawana przez niektórych na 10.000. W Hamburgu można już podobno dostać owoce rośliny meksykańskiej *„zapote borracho"* w sklepach owocowych. Reko przytacza, że produkcja narkotyków z 54 fabryk w świecie wynosi 1,000.000 kg rocznie, z czego na potrzeby lecznicze zużywa się tylko 3.000 kg, reszta służy na pokrycie potrzeb narkomanów. Nie jedną nowość w tej dziedzinie przynieść nam może jutro.

Po wstępie o narkomanii i środkach odurzających w ogólności przechodzi autor do omawiania poszczególnych narkotyków. Środkiem, który jakoby zmusza do mówienia prawdy, jest *„ololiuqui"*. Są to nasiona rośliny zwanej przez tubylców *„coatlxoxouhqui"*. Po krótkim okresie niepokoju zapada narkoman po wypiciu odpowiednio przyrządzonego napoju z nasion w lekki sen z uczuciem błogiego spokoju. Jest przy tym na tyle czujny, że słyszy wszystko, co się dookoła dzieje, oraz może się w każdej chwili z odurzenia uwolnić. Pozostaje jednak wtedy przelotne uczucie mdłości. Jeśli jednak narkoman trwa we śnie, zjawiają się postacie mgliste, których rysy ulegają zwolna wyostrzeniu. Porozumienie z zatrutym jest bardzo łatwe. Mowa zahipnotyzowanych jest monotonna, zdolność fantazji niebywała. Objawy zatrucia dają obraz podobny do doświadczeń hipnotycznych bez żadnych następstw. Ze względu na swe odurzające własności proponowane jest *ololiuqui* jako środek znieczulający przy porodach.

Jeszcze kilka lat temu niewiele wiedziano o peyotlu, małym meksykańskim kaktusie, dziś jest peyotl modnym narkotykiem nie tylko Stanów Zjednoczonych, ale przedostaje się również do Europy. Pomijamy szczegóły o nim, jako więcej znane.

Rośliną bardzo podobną a może nawet identyczną z konopiami indyjskimi *(Cannabis indica)* jest *„marihuana"* zwana również *„rosamaria"*. Własnościami narkotycznymi obdarzone są jedynie żeńskie kwiaty, stąd na oznaczenie tych konopi używają Meksykańczycy żeńskich imion (Maria-Joanna, Rosa-Maria). Ciałem wywołującym podniecenie haszyszowe ma być cannabinol. Marihuanę używa się najczęściej w postaci domieszki do papierosów lub pije się alkoholowy wyciąg z konopi albo też wsypuje się proszek do mleka. Po spożyciu marihuany wzrasta poczucie zdrowia, pełni sił umysłowych i pełnowartościowości. Każde wrażenie natury przyjemnej bywa spotęgowane, nieprzyjemnej stłumione. U narkomanów obserwuje się fałszywą orientację co do czasu i przestrzeni. Kwadrans wydaje się długim, przyjemnie

spędzonym czasem. Jedno słowo, jeden gest wyzwalają całą gamę bogatych obrazów, szybko i cudownie przesuwających się. U niektórych występuje, po tej euforii, nadwrażliwość i brak cierpliwości, co prowadzi niekiedy do ataków szału. Po podnieceniu marihuanowym obserwowano depresję i niechęć do życia. W takim stanie popełniają marihuaniści bardzo często samobójstwo. Dłuższe używanie marihuany prowadzi, podobnie, jak przy morfinie, do zwyrodnienia.

Astmatycy pierwsi zauważyli, że po przerwaniu ataku papierosami sporządzonymi z *„toloachi“ (Datura arborea, discolor, innoxia, stramonium, metaloides* itp.), występują u nich marzenia senne o zabarwieniu seksualnym. Własność ta sprowadza wielu na manowce nałogu. Przy rozpoczynającym się odurzeniu występuje błyszczenie oczu, niecierpliwość, ruchliwość. Odurzeni zdolni są do dziecinnych, błazeńskich figlów, naśladują się wzajemnie, chodzą na czworakach, (uważając, że przemienieni są w zwierzęta). Następne stadium przynosi spokój oraz sen, obfitujący w treść erotyczną. Nazajutrz odczuwają ogólne osłabienie i stan zmęczenia, jak po przepiciu, po czym zażywają nową dawkę tegoż narkotyku.

Narkotykiem sprowadzającym okropne sny jest napój sporządzony z rośliny zwanej *„ayahuasca“* (odmiana *„banisterii“)*, zawierającej banisterynę, której przypisują działanie narkotyczne. Ayahuasca wywołuje ponadto halucynacje słuchowe w postaci wspaniałej i wyraźnej muzyki. Roślina przywieziona do Europy traci własności jakoby skutkiem wysuszenia w czasie transportu.

Od niepamiętnych czasów używały Indianki *„colorines“*, jako środka, który daje rozkosz płciową bez współudziału mężczyzny. Soforyna, otrzymana z *„colorines (sophora secundiflora)*, powoduje lekkie odurzenie bez zaburzeń inteligencji. Około pół godziny po zażyciu sproszkowanego bobu przez nos (jak tabaki) pojawia się nadwrażliwość skóry, uczucie łechtania w okolicy płciowej, powodując lekkie podniecenie płciowe. Dotknięcie okolicy pępka powoduje mimowolne oddawanie moczu lub też u mężczyzny polucję. Każde dotknięcie odczuwane bywa jako łaskotanie. Ostre zatrucie wywołuje zawroty głowy, nieregularne tętno, zwyżkę ciśnienia krwi, nawet apopleksję.

Szybkie zapominanie przeżyć ostatnich godzin, przy zachowaniu świadomości przeżyć wcześniejszych, osiągają Indianie przez picie napoju *„sinicuichi“*, otrzymywanego z rośliny tej samej nazwy. Kilka początkowych łyków ożywia ich, stają się weselsi, po kilku następnych wpadają w lekki stan odurzenia, odczuwając znużenie. Otoczenie zaciemnia się, głosy osób blisko znajdujących się dochodzą jakby z oddali. Upojony pogrąża się w przyjemny półsen. Po stanie odurzenia nie występują wcale objawy wyczerpania, ani też chorobliwego zmęczenia. Przy nadużyciu sinicuichi wystąpić może na drugi dzień żółto-widzenie, zwłaszcza w czasie deszczu i o zmroku. Nałogowe używanie zmniejsza bardzo wybitnie pamięć.

Owoce *„zapote borracho“* znajdują się już w meksykańskiej farmakopei jako popularny środek nasenny. Spożycie pewnej ilości zapote sprowadza zawroty głowy, sprawiając przyjemność dziwną narkomanom, podobną do przyjemności dzieci, które obracają się na pięcie. Działanie zapote jest do pewnego stopnia zbliżone do działania alkoholu.

Podobnym do naszego muchomora jest *„nanacatl“ (amanita mexicana)* który wywołuje stany niezwykłej wrażliwości. Najmniejsze dotknięcie odczuwane bywa jako nieprzyjemne. Delikatny podmuch trafiający w twarz spotka się z gwałtownym odruchem obronnym. Oczy są wrażliwe na światło i zwykle zaczerwienione. Występuje również nadwrażliwość w zakresie słuchu i smaku. Gadatliwość jest charakterystyczna dla zatrucia tym grzybem.

„Bebosito“ (szklanna trumna) nazywają Indianie jaśmin *gelsemium sempervirens*. Zatruty tężeje, nie może się poruszać, ani mówić, przy zachowanej zupełnie przytomności. W piśmiennictwie znalazł R e k o opisany tylko jeden przypadek tej osobliwej narkomanii u chorego, który używał nalewki z gelsemium przeciw gośćcowi. Narkoman zmarł w odurzeniu. Pod koniec życia wystąpiły zaburzenia inteligencji i zwyrodnienie psychiczne.

Jedną z najstraszniejszych trucizn, jakie zna Ameryka, to *„camotillo“*, ziemniak, którego bulwy działają po okresie 6 miesięcy, najpóźniej roku. Camotillo prowadzi nieuchronnie do śmierci wśród objawów porażenia oddechu. Środek ten był stosowany w Meksyku zbrodniczo dla usuwania ludzi wpływowych. Camotillo nie ma żadnego smaku ani zapachu, stąd też zatruci nie wiedzą nawet, kiedy go spożyli. Trucizna ta dotąd nie jest zidentyfikowana, być może, że jest to *„ipomea bracteata“*.

W końcu omawia autor *„cohombrillo“*, środek używany przez narkomanów przeciw dolegliwościom po przepiciu. Środek ten wywołuje biegunki, zwiększone wydzielanie moczu i obfite poty, co w krótkim czasie prowadzi do usunięcia trucizny z organizmu, zapobiegając tym samym drugiej nieprzyjemnej fazie działania narkotyku, jaka by mogła wystąpić.

Zdz. Wiktor (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Wzajemny związek przysadki i międzymóżdża. W. RAAB. Wien klin. W. Nr 7. 1937.

W treściwym referacie autor dowodzi, że spór o udział przysadki czy międzymóżdża w czynnościach układu wkrewnego jest nieswoisty, a trafnym rozstrzygnięciem tego sporu jest kompromis, uznający zespół: przysadka-międzymóżdże. Hormony zawarte w płynie mózgowo-rdzeniowym pochodzą nie tylko z przysadki, lecz powstają też bezpośrednio w międzymóżdżu, co zostało udowodnione doświadczalnie.

Hamowanie diurezy przez wyciągi przysadki znika lub maleje przy uszkodzeniu międzymóżdża, przy czym to ostatnie (przy utrzymanej czynności przysadki) może dać obraz moczówki prostej, która niekiedy nie występuje mimo znacznego zniszczenia przysadki, przy nieuszkodzonym międzymóżdżu.

Analogiczne jest zachowanie się „lipoitryny“, pochodzącej z przysadki, a działającej za pośrednictwem międzymóżdża.

Mniej wyjaśniony, lecz również niewątpliwy jest związek międzymóżdża z przysadką w stosunku do spalania węglowodanów.

„Intermedina“ regulująca przemianę pigmentu znajduje się nie tylko w przysadce i płynie III komory, lecz i w tkance międzymóżdża.

Oksytocyna regulująca stan napięcia mięśni gładkich znajduje się wprawdzie stale w płynie mózgowo-rdzeniowym, lecz powstaje w przysadce.

Co do działania zwężającego naczynia wymieniony w tytule związek jest prawdopodobny, lecz nie udowodniony.

Hormon pobudzający korę nadnerczy przechodzi do płynu III komory i powstaje w tkance międzymóżdża, analogicznie zachowuje się hormon gonadotropowy, którego produkcję hamuje folikulina i androsteron za pośrednictwem międzymóżdża.

Bardziej ścisły i złożony jest związek międzymóżdża i przysadki w produkcji hormonu tarczycozwrotnego, który przechodzi do płynu mózgowo-rdzeniowego i powstaje w międzymóżdżu.

Niektóre z objawów choroby Basedowa spotyka się w obrazie klinicznym schorzeń międzymóżdża, w chorobie Basedowa wzrasta nie tylko poziom jodu we krwi, lecz także ilość jego w międzymóżdżu ulega zwiększeniu, tyroksyna działa przez międzymóżdże, a działanie jej nie występuje w przypadkach uszkodzenia tej części mózgu. Wszystko to razem dowodzi ścisłego związku czynnościowego tarczycy nie tylko z przysadką lecz i z międzymóżdżem.

Powyższe tłumaczy częstą bezskuteczność leczenia hormonalnego różnych stanów chorobowych, których źródła dopatrujemy się w zmienionej czynności przysadki. Dalszym celem badań jest stworzenie sprawdzianu dla oceny czynności układu: przysadka-międzymóżdże, dla wyłączenia z bezskutecznego leczenia hormonalnego takich przypadków, w których mimo sprawnej czynności przysadki istnieją objawy jej niedomogi — wskutek zmian w jej najbliższym „narządzie odbiorczym“ — międzymóżdżu. *B. Petryński* (Lwów).

Patologia.

Badania działania insuliny podawanej doustnie. L. BROCCIO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 18. 1936.

Autor badał wpływ insuliny Forneta, będącej mieszaniną suchego wyciągu trzustki i żółci na przemianę węglowodanową. Preparat podawał doustnie. Badania były przeprowadzone u chorych na różne schorzenia. Między tymi było dwóch chorych na cukrzycę. Autor badał wpływ preparatu na poziom cukru we krwi w ciągu trzech godzin, jako też na krzywą cukru we krwi po obciążeniu glukozą. Wyniki badań są następujące:

Po podaniu insuliny Forneta na czczo w ilości 20 tabl. poziom cukru we krwi u zdrowych wykazuje największe obniżenie po 2 godzinach o 18—20 mg %. U chorych na chorobę cukrową obniżenie wynosiło 58—103 mg % (autor nie przeprowadzał ba-

dań kontrolnych bez insuliny Forneta — przyp. ref.). Po obciążeniu 50 gramami glukozy wzrost cukru we krwi wynosił 80—100 mg %, przy równoczesnym podaniu 20 tabletek insuliny Forneta wzrost wynosił 57—60 mg %. Po obciążeniu 30 g glukozy największy wzrost poziomu cukru we krwi wynosił 82 mg %. Przy równoczesnym podaniu 20 tabletek insuliny Forneta wynosił 57—68 mg %. Po obciążeniu 20 g glukozy wzrost wynosił 56—82 mg %, a przy równoczesnym podaniu 20 tabletek insuliny Forneta, wzrost wynosił 32—33 mg %. 20 tabletek insuliny Forneta podanych doustnie może zatrzymać w ustroju 20 g cukru. U chorych na cukrzycę poziom cukru we krwi na czczo opada po podaniu 20 tabletek insuliny Forneta w ciągu 10 dni od 25—50 mg %. Autor dochodzi do wniosku, że insulina Forneta wywiera nieznaczny wpływ na spalanie węglowodanów w ustroju. *M. Scheps* (Lwów).

Działanie wyciągu z tylnego płata przysadki na krążenie, cukier we krwi, diurezę i krew u człowieka. E. BARENGO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 20. 1936.

Autor wstrzykiwał u ludzi dożylnie po 5 jednostek Tonefiny, badając ciśnienie krwi w tętnicach, tętno, krzywą cukru we krwi, ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i białych, retikulocytów i obraz cytologiczny krwi, nadto ilość krwi krążącej, diureze, wydzielanie chlorków moczem, pojemność śledziony i zachowanie się niektórych mięśni gładkich. Natychmiast po wstrzyknięciu występowała zawsze wybitna bladość twarzy, która utrzymywała się przez czas dłuższy u osobników ze skłonnością do podwyższonego ciśnienia krwi, nudności i parcie na stolec. Inne objawy, jak ból głowy, zawroty głowy, ból w krzyżach i wymioty nie występowały tak stale. Czasami występowało uczucie zimna w kończynach. U tych osobników nie można było w danej chwili otrzymać krwi przez nakłucie palca. W 38 przypadkach z tych u 20 z podwyższonym ciśnieniem i u 18 z ciśnieniem prawidłowym oznaczono ciśnienie krwi przed, podczas i po wstrzyknięciu 5 jednostek Tonefiny. Badanie krzywej ciśnienia wykazało:

1) podwyższenie ciśnienia krwi występuje stale, chociaż wysokość i czas trwania nie są zawsze jednakowe,

2) różnica wysokości ciśnienia krwi nie jest zależna od ciśnienia przed doświadczeniem,

3) po okresie podwyższonego ciśnienia występuje okres obniżenia, występujący najwyraźniej u osobników z obniżonym ciśnieniem krwi przed doświadczeniem. Krzywa ciśnienia krwi osiąga największe nasilenie w 5—10 minut pc wstrzyknięciu. Następnie opada w ciągu 10—15 minut poniżej normy i pozostaje na tym poziomie przez 2—5 minut, a czasem przez $2^1/_2$ godziny, po czym wraca do stanu prawidłowego. W innych wypadkach okres podwyższonego ciśnienia krwi trwa około 40—50 minut. U osobników z normalnie obniżonym ciśnieniem krwi zwyżka ciśnienia utrzymuje się dłużej i stopniowo opada. Podwyższenie ciśnienia krwi waha się między 15—40 mm Hg. Tętno wykazywało prawie stale zwolnienie. Krzywa cukru we krwi osiągała w 30 minut po zastrzyku najwyższy poziom, a w 90—120 minut poziom prawidłowy. Wartości cukru we krwi nie przekraczały 170 mg %. Wzrost cukru we krwi wahał się między 16—76 mg %. Nigdy nie było cukromoczu. Ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i ciałek białych wzrasta nieznacznie w 5—8 minut po wstrzyknięciu, zaś po 30 minutach opada nawet poniżej normy. Przeciwnie zachowują się retikulocyty. Występuje limfocytoza.

Ilość krwi wykazuje zmniejszenie, które dotyczy tak ciałek czerwonych, jak i osocza. U osobników z powiększeniem śledziony stwierdzono niezależnie od przyczyny powiększenia zmniejszenie się jej pojemności w 2—15 minut po zastrzyku. W 30—40 minut po zastrzyku śledziona wracała do stanu prawidłowego, w niektórych jednak wypadkach dopiero po kilku godzinach. Potwierdzają to badania doświadczalne na psach przy pomocy onkografu. Diureza zmniejsza się po zastrzyku, a równocześnie wzrasta ilość wydalonych chlorków. Autor tłumaczy wpływ Tonefiny na ciśnienie krwi na podstawie dotychczasowych badań, przyjmując z jednej strony działanie na komórki mięśni gładkich naczyń, z drugiej strony na ośrodki w mózgu lub rdzenia przedłużonego. Zwolnienie tętna tłumaczy podrażnieniem splotów nerwowych łuku tętnicy głównej i tętnicy doglowowej, zaś limfocytozy i zmniejszenie śledziony skurczem mięśni gładkich. Działanie Tonefiny tym się różni od działania adrenaliny, że pierwsza wywołuje skurcz wszystkich mięśni gładkich, podczas gdy adrenalina działa tylko na te mięśnie gładkie, które podlegają układowi sympatycznemu.

M. Scheps (Lwów).

Przyczynki do hipochloremii. I. Hipochloremia w cisawicy. II. Hipochloremia mocznicza z nerczycą wapniową („Kalknephrose"). GSELL. Helv. Med. Acta. T. 3. Str. 197—208.

Hipochloremia spotykana w przypadkach niewydolności nadnerczy zajmuje swoiste stanowisko wśród zespołów hipochloremicznych, ponieważ w odróżnieniu od przypadków innego pochodzenia, wywołana jest utratą jonu sodowego, dla której niedobór chloru jest jedynie zjawiskiem wtórnym, nieistotnym. Korzystny wpływ dużych dawek soli kuchennej na przebieg cisawicy wywołany jest podażą jonu sodowego i jest równy wpływowi innych soli, zawierających równą ilość jonu sodowego.

Podwyższenie poziomu azotu niebiałkowego w przypadkach hipochloremii, któremu w stanach ciężkich towarzyszy też zwiększenie ilości ciał aromatycznych we krwi, może prowadzić do prawdziwej mocznicy. W przypadkach takich ten sam czynnik, który spowodował hipochloremię, uszkadza też nerki. Stopień tego uszkodzenia bywa różny, począwszy od najlżejszych stopni zwyrodnienia ćmego. aż do rozległych zmian martwiczych w kanalikach nerek. Jeśli hipochloremii towarzyszy alkaloza (np. wymioty przy zwężeniu odźwiernika na tle wrzodu), a odczyn moczu jest alkaliczny z powodu wydalania nadmiaru zasad, wówczas wydzielane obficie sole wapniowe, dzięki swej małej rozpuszczalności w środowisku zasadowym (węglan, fosforan), odkładają się w ogniskach martwiczych kanalików nerkowych. Ten sposób tłumaczenia „zwyrodnienia wapniowego nerek" często spotykanego w hipochloremii uważa autor za właściwy. *B. Petryński* (Lwów).

Wskazania i przeciwwskazania do wyłuszczenia śledziony. BRUNNER. Helv. Med. Acta. T. 3. Str. 850—855.

Autor — chirurg, w treściwej pracy podaje kilka przykładów, jak owocna może być współpraca chirurga z internistą obeznanym z nowoczesną hematologią, w stosunku do rzadkich i trudnych do tłumaczenia schorzeń śledziony i układu krwiotwórczego. Równoczesne badanie krwi obwodowej, nakłucia mostka i śledziony („Spleno-myelogram") pozwala na właściwą ocenę stanu układu krwiotwórczego i oparcie wskazania lub przeciwwskazania do wyłuszczenia śledziony o doświadczalne podstawy. Dla ułatwienia przeglądu podaje tablicę z podziałem schorzeń śledziony na: 1) guzy nowotworowe, 2) guzy zapalne ostre i przewlekłe, 3) powiększenia przy schorzeniach systemowych i 4) stwardnienia i zwłóknienia. Grupa czwarta obejmuje schorzenia, w których rozpoznanie jest najtrudniejsze, lecz w których wczesne wyłuszczenie śledziony może dać całkowite wyleczenie. Powód do wyłuszczenia śledziony dają: 1) zwiększona hemoliza, 2) znaczniejsza hipersplenia hormonalna, 3) zaburzenia natury mechanicznej, wywołane przez guz śledziony. Przeciwwskazanie stanowią: 1) późny wiek, 2) niebezpieczeństwo obfitego krwawienia, 3) małopłytkowość infekcyjno-toksyczna, 4) ciężka niedomoga wątroby. *B. Petryński* (Lwów).

Zwolnienie krążenia w płatowym zapaleniu płuc. ROSSIER i MERCIER. Helv. Med. Acta. T. 3. Str. 177—179.

W zapaleniu płatowym płuc krew żylna nie utlenia się w obszarach objętych hepatyzacją, krew zaś przepływająca przez obszary zdrowe alkalizuje się nadmiernie wskutek hiperwentylacji. W ten sposób można tłumaczyć zmiany w zachowaniu się krzywych dysocjacji kwasu węglowego krwi w ciężkich przypadkach płatowego zapalenia płuc, które zachowują się tak, jak w schorzeniach ze zwolnionym krążeniem. Powtarzane badania krzywych dysocjacji kwasu węglowego mogłyby stanowić nowy wskaźnik rokowania w płatowym zapaleniu płuc.

B. Petryński (Lwów).

Wpływ Dialu w działaniu dwunitrofenolu na przemianę materii u kotów. G. BREWER. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. Nr 2. Str. 135—139. 1936.

Dinitrofenol w dawce 5 mg/kg u kotów zwiększa przemianę materii około 50%. Roztwór Dial-uretanu w dawce mniejszej, niż narkotyczna nie wywiera żadnego działania albo nieco obniżający wpływ na przemianę materii. Dial, podany po zastosowaniu dinitrofenolu lub na krótko przed tym, zapobiega działaniu dinitrofenolu na przemianę materii.

Autor przypuszcza, że wszystkie narkotyki posiadają analogiczne działanie. *F. Mikulska* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O zużytkowaniu sił chemicznych w chorobie Basedowa. EPPINGER. Wien. kl. Woch. Str. 289—291. 1937.

Szczegółowa analiza pracy mięśniowej i związanych z jej wykonywaniem procesów chemicznych wykazała, że resynteza

glikogenu z kwasu mlekowego powstałego w toku pracy mięśniowej, jest w przypadkach choroby Basedowa zahamowana. Przyczyną tego jest gorsze zaopatrzenie mięśni w tlen, wywołane — jak wynika z przedstawionych obrazów histologicznych — przez zmiany w ścianach włośniczek mięśni, upośledzających ich przepuszczalność dla tlenu. Z powyższego wynika, że praca mięśniowa jest w chorobie Basedowa nieekonomiczna, wskutek niedostatecznego zużytkowania zasobów kalorycznych glikogenu mięśniowego. W ten sposób należy tłumaczyć nadwyżkę przemiany spoczynkowej w chorobie Basedowa.

B. Petryński (Lwów).

Rola przysadki i okolicy podwzgórkowej w moczówce prostej. (Spostrzeżenia na chorych i wszczepienie przysadki ludzkiej i zwierzęcej). HIRSCH. Wien. kl. Woch. Str. 299—300. 1937.

Opis 3 przypadków moczówki prostej: 1) wywołanej przez torbiel płata przedniego przysadki, która uciskając płat tylny, wywoływała obraz moczówki prostej. Torbiel przekroczyła po roku dach siodełka, uciskając międzymóżdże i nerwy wzrokowe. Po operacyjnym opróżnieniu torbieli objawy moczówki ustąpiły, powracając po ponownym dopełnieniu się torbieli. Okresowe poprawy moczówki uzyskiwano przez opróżnianie torbieli drogą nakłucia. Lite guzy przysadki, wolno rosnące, mogą nie wywołać moczówki nawet jeśli uciskają jej płat tylny i międzymóżdże, ponieważ przy powolnym rozwoju zmian w ośrodkach wydzielania wody może się wykształcić jakiś mechanizm zastępczy. Przy zmianach rozwijających się szybko (np. dopełniająca się torbiel) moczówka może pojawiać się w sposób przerywany, ponieważ „mechanizm zastępczy nie zdołał się wykształcić"; 2) w przypadku moczówki prostej wszczepiono dwie przysadki owcze, uzyskując przejściową poprawę. Badanie sekcyjne tego przypadku wykazało torbiel wychodzącą z przysadki, nie niszczącą siodełka, uciskającą znacznie międzymóżdże i wpuklającą się w dno trzeciej komory. W przypadku tym moczówka powstała niewątpliwie na drodze hormonalnej; 3) przypadek moczówki prostej wyleczony trwale przeszczepieniem przysadki ludzkiej pochodzącej ze świeżych zwłok osobnika o tej samej grupie krwi. Cenne spostrzeżenie autora: odbiorca przeszczepu nigdy nie był alkoholikiem, przeszczep pochodził od osobnika zmarłego w stanie pijanym, odbiorca natychmiast po opuszczeniu szpitala stał się nałogowym alkoholikiem i przestał nim być dopiero po przeprowadzeniu leczenia odwykowego.

B. Petryński (Lwów).

O żółtaczce hemolitycznej. HOLLER. Wien. Kl. Woch. Str. 300—303. 1937.

Opis 2 przypadków żółtaczki hemolitycznej (1 przypadek żółtaczki hemolitycznej rodzinnej, 1 przypadek nabytej) leczonych skutecznie wycięciem śledziony. Dla odróżnienia postaci rodzinnej od nabytej uważa autor za ważne: 1) różnice odporności osmotycznej ciałek czerwonych, która w postaci rodzinnej jest bardziej obniżona i nie poprawia się po wyłuszczeniu śledziony i 2) różnica liczby ciałek białych, która w postaci nabytej jest niska i podnosi się trwale po wyłuszczeniu śledziony, przy czym nakłucie szpiku wykazuje stosunki prawidłowe w zakresie układu leukoblastycznego, w postaci zaś wrodzonej liczba ciałek białych jest prawidłowa lub nawet wyższa i to dzięki pomnożeniu się elementów pochodzenia szpikowego.

B. Petryński (Lwów).

Samoistna odma opłucnowa, jako wypadek przy pracy w kesonie. PULVER. Helv. Med. Acta. T. 3. Str. 180—189.

Doniesienie kazuistyczne, wnoszące nowy, nieopisany dotychczas czynnik wywołujący samoistną odmę opłucnową, w postaci nagłych, dużych wahań ciśnienia śródpłucnego w chwili opuszczania kesonu. Wypadek taki zdarzył się u 31-letniego, silnie zbudowanego mężczyzny, wykazującego silnie dodatni odczyn tuberkulinowy i zrosty opłucnowe po stronie dotkniętej odmą, po 7-godzinnej pracy w kesonie o nadciśnieniu 0,5 atmosfery.

W dyskusji Kartagener podkreśla między innymi częstą obecność *„lobus cardiacus"* w przypadkach samoistnej odmy prawostronnej, jaki istniał też w opisanym przypadku.

B. Petryński (Lwów).

Doświadczalna azotemia hipochloremiczna. JEZLER. Helv. Med. Acta. T. 3. Str. 190—196.

Ustrój nie posiada rezerw chloru do wyrównania ubytków, toteż upustem krwi można wywołać hipochloremię z równoległym wzrostem poziomu azotu niebiałkowego (głównie jego frakcji mocznikowej). Te zmiany w chemizmie krwi występują, gdy upuszczoną krew zastąpiono równą objętością 5% glukozy. Zjawisko to nie jest wyrazem uszkodzenia nerek. Przeprowadzone doświadczenia nie stwarzają podstawy dla leczenia hipochloremii wstrzykiwaniami stężonych roztworów glukozy.

B. Petryński (Lwów).

Wziernikowanie jamy opłucnowej i przecinanie zrostów opłucnowych w sztucznej odmie. R. JEANNERET. i F. FAMÉ. Helv. Med. Acta. T. 2. Str. 651—686.

W wyczerpującej pracy autorzy podkreślają częstą nieskuteczność odmy sztucznej, którą po półrocznym jej utrzymywaniu, oceniają na swoim materiale na 46% (144 przypadków na 312), przy czym nieskuteczność ta jest w 95,8% wywołana przez zrosty opłucnowe

Z tych 144 przypadków kontynuowano leczenie odmą w 60 przypadkach, uzyskując poprawę w 16, stosowano inne leczenie zapadowe (przecięcie nerwu przeponowego lub jego alkoholizacja, otok olejowy, apikoliza z wypełnieniem parafinowym, torakoplastyka) w 47 przypadkach, stosowano przecięcie zrostów opłucnowych w 31 przypadkach, w tym w 17 z wynikiem pomyślnym. W ten sposób uzyskano (z ogólnej liczby 144 przypadków) wyleczenie w 40%, częściową poprawę w 30%, pogorszenie w 11%, stracono 19%.

W dalszej części pracy omawiają szczegółowo topologię i budowę zrostów, ich wpływ na zachowanie się płuca względem odmy, rozróżniając zrosty: 1) lite, na dużej przestrzeni lub liczne, krótkie, 2) zrosty na ograniczonej przestrzeni (śródpiersiowe, przeponowe, międzypłatowe), wśród których specjalne stanowisko zajmują szczytowo-śródpiersiowe. Szczególnie podkreślają okoliczność, że naczynia biegnące w zrostach są przeważnie zanikłe wskutek procesów zapalnych banalnych lub swoistych.

Omawiają szczegółowo zakres wskazań, uważając za wskazanie klasyczne jamy płatów górnych, „zawieszone" na długich zrostach i podkreślają znaczenie ocenienia, czy nadają się do zabiegu za pomocą wziernikowania, które może wykryć serowate ogniska podopłucnowe lub procesy serowate na opłucnej, stanowiące przeciwwskazanie. Obecność wysięku zasadniczo przeciwwskazania nie stanowi, chyba że chodzi o swoisty ropniak opłucnej. Wziernikowanie „bezpośrednie" (model Kremera) pozwala na należytą ocenę stanu zrostów i ustalenie kolejności ich przecinania.

Przecięcie zrostów można wykonywać również przy odmie obustronnej i u dzieci. Życiowe wskazania stanowią niekiedy uporczywe, obfite krwioplucia. Częściowe „oczyszczenie" jamy opłucnowej od zrostów może stanowić przygotowanie do otoku olejowego. Maurer „nadrywał" zrosty nie nadające się do przecięcia, koagulując otoczenie ich przyczepu ściennego. Przecięciem zrostów opanowywano już samoistne odmy zastawkowe, nie zamykające się z powodu napinania przez zrost.

Z powikłań zabiegu wymieniają: 1) krwawienia, zazwyczaj skąpe i nie pociągające za sobą żadnych następstw. Obfitsze krwawienia spotyka się po przecięciu zrostów o przyczepach szczytowych i śródpiersiowych (wskazania „nieklasyczne"). Krwawień późniejszych można uniknąć przez odpowiednio długie unieruchomienie chorego. 2) Zakażenie przy poprawnej technice i wskazaniu zdarza się rzadko. 3) Częste stosunkowo są wysięki, zwykle skąpe, surowicze. Ropne zazwyczaj przy współistniejącej 4) przetoce płucno-opłucnowej, wikłającej wtórnym zakażeniem. Przetoki takie późne są zwykle wyrazem przebicia podopłucnowych ognisk serowatych w otoczeniu przeciętego zrostu i często prowadzą do odmy zastawkowej. Obfite wysięki surowicze często ulegają wtórnemu zropieniu.

Korzystne wyniki leczenia tą metodą występują już to „natychmiast" (w 50—75% w różnych statystykach), już to jako poprawa późniejsza. Oceniając łączne statystyki wyników wczesnych i późniejszych można przyjąć ich liczbę na co najmniej 50% przypadków.

Autorzy nie podejmują się porównania metod Maurera i Jacobaeusa, ze względu na zbyt małą ilość własnych zabiegów wykonanych metodą pierwszą. W ich materiale, przy zastosowaniu techniki Maurera odsetek wyników korzystnych był większy, a ilość powikłań mniejsza.

Z dyskusji wspomnieć należy o uwagach Pirquet'a, który podkreśla małą zgodność statystyki autorów z innymi analogicznymi i Mistal'a, który omawia szereg szczegółów technicznych i kończy wnioskiem, że dobre wyniki tego sposobu leczenia są przede wszystkim zasługą operatora.

B. Petryński (Lwów).

O zachowawczym leczeniu zapalenia wyrostka sutkowego. M. L. TIXIER. Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. Nr 8. 1936.

Według autora, w większości przypadków ropnego zapalenia wyrostka sutkowego zbyt pośpieszny zabieg operacyjny jest niewskazany, dając się z powodzeniem zastąpić leczeniem zachowawczym z pomocą podskórnych zastrzykiwań Propidonu, stosowanych co drugi dzień w dawkach, 2, $2^1/_2$ i 3 cm^3 u dzieci starszych; 1, $1^1/_4$ i $1^1/_2$ cm^3 u oseskow. Najczęściej ilość ta jest wystarczająca, by miejscowe objawy zapalne ze strony wyrostka sutkowego znikły, wyciek z ucha ustał i nastąpiło wyleczenie. W przypadkach, w których pomimo stosowania Propidonu zabieg okazuje się konieczny, przebieg pooperacyjny jest łagodniejszy i bliznowacenie szybsze, niż u chorych, u których leczenie szczepionką nie było stosowane. Od czasu stosowania tej metody, pomimo częstych przypadków zapalenia ucha środkowego, autor w ciągu kilku lat nie widział w praktyce prywatnej powikłań ze strony wyrostka sutkowego, które by zmuszały do zabiegu chirurgicznego; w tym samym okresie na oddziale szpitalnym ilość zabiegów nie przekroczyła dwóch, wówczas, gdy przed tym co roku ilość trepanacyj wynosiła kilkanaście. Również Castets, który postępował według zasad autora, w ciągu ostatnich trzech lat nie miał ani jednego przypadku operowanego zapalenia wyrostka sutkowego wówczas, gdy poprzednio co zimę ilość zabiegów sięgała 6—8. Zagadnienie stosowania Propidonu w zapaleniu ucha środkowego było omawiane w Towarzystwie Laryngologicznym Paryskim w styczniu 1935 r., przy czym M. Caboche wypowiadał się za stosowaniem tej szczepionki, jako czynnika leczniczego wybitnie wspomagającego działanie paracentezy.

Ze względu na to, iż w 90% przypadków w ropie z ucha stwierdza się paciorkowce, autor, zachęcony dobrymi wynikami w ciężkich anginach streptokokowych uważa za wskazane stosowanie barwików azowych (Rubiazol, Septazin) również w ropnym zapaleniu ucha środkowego i wyrostka sutkowego. Praca autora ilustrowana jest opisami licznych przypadków.

Jakub Bauer (Warszawa).

Rozwój nowotworu w karzełkowatości przysadkowej. B. ZONDEK. Lancet. Str. 689, 1937.

Przewlekłe wstrzykiwanie estronu hamuje czynności hormonu wzrostowego i powoduje powstawanie karzełkowatości przysadkowej. Brak hormonu wzrostowego w karzełkowatości przysadkowej szczurów nie przeszkadza rozwojowi wszczepionego nowotworu złośliwego (mięsaka). Autor wysnuwa wniosek, że hormon wzrostowy nie posiada znaczenia w rozwoju nowotworów złośliwych.

Wl. Elmer (Lwów).

Hemoterapia duru i innych nie łańcuszkowych zakażeń u myszy. BUTTLE G. A. H., PARISH H. J., Mc LEOD M. i STEPHENSON D. Lancet. Str. 681, 1937.

P-aminobenzensulfoamid nie daje tak korzystnych wyników w zapobieganiu i leczeniu innych zakażeń (pałeczka duru brzusznego, duru rzekomego B, pałeczka Friedlaendera, *b. aertryck, pneumococcus, past. pseudotuberculosis* i *septica*) jak w leczeniu zakażeń łańcuszkowcowych i meningokokowych.

Wl. Elmer (Lwów).

Zapalenie mózgu w odrze. G. A. E. BARNES, J. C. BLAKE, J. C. HOGARTH i M. MITMAN. Lancet. Str. 687, 1937.

Autorowie widzieli w przebiegu 5 przypadków odry objawy zapalenia opon mózgowych i mózgu. Charakterystycznym dla wszystkich 5 przypadków były objawy ze strony pęcherza moczowego i zwieracza odbytnicy. Jeden z tych przypadków przypominał w zupełności nagminne zapalenie mózgu, w którym leczenie przeciwodrową surowicą ozdrowieńca dało bardzo dobry wynik.

Wl. Elmer (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Walka z alkoholizmem w Szwajcarii. F. KACZANOWSKI. Trzeźwość. Nr 7. 1936.

W interesująco napisanym artykule przedstawia autor stopień alkoholizacji Szwajcarii, oraz metody walki z nim w kraju. Z cyfr ilustrujących ilość spożytego alkoholu obliczonego w postaci spirytusu 90% na głowę ludności, Szwajcaria zajmuje w szeregu państw europejskich i pozaeuropejskich czwarte miejsce; poprzedzona przez Francję, Włochy i Grecję — wyprzedza Argentynę, Belgię, Holandię itd. W latach od 1923 do 1926 konsumpcja roczna alkoholu 90% na głowę ludności szwajcarskiej (łącznie z dziećmi, kobietami, starcami itp.) wynosiła 8,97 l. Nasuwa się jednak pytanie, czy w obliczeniu tym uwzględniono ten moment, że Szwajcaria jest krajem tak silnie odwiedzanym przez turystów, którzy — niestety — też spożywają nie mało napojów alkoholowych. W Szwajcarii istnieje gęsta sieć stacyj antyalkoholowych. Jedna taka stacja przypada na okręg złożony mniej więcej z 50.000 ludzi i opiekuje się przeciętnie 500 alkoholikami.

Z. Bieliński (Lwów).

Przemyt środków odurzających drogą powietrzną. M. SOKALÓWNA. Trzeźwość. Nr 5, 1936.

W Paryżu odbyło się posiedzenie specjalnej podkomisji celnej Międzynarodowej Komisji Żeglugi Powietrznej, na którym poruszano kwestię organizacji zwalczania przemytu narkotyków, dokonywanego drogą lotniczą. W państwach europejskich przypadki przemytu środków odurzających drogą powietrzną nie były stwierdzone, natomiast istnieją poważne poszlaki przemytu narkotyków ze Stanów Zjednoczonych A. P. do Kanady na samolotach prywatnych, lądujących w szczerym polu, lub zrzucających paczki w miejscach odludnych, po otrzymaniu odpowiednich sygnałów od oczekujących wspólników. Po takim pozbyciu się zakazanego towaru samolot ląduje na lotnisku, gdzie przeprowadzana rewizja celna daje oczywiście wynik negatywny. Dostrzeżoną przerwę w locie usprawiedliwia pilot małym defektem w motorze zmuszającym go do lądowania. W obradach podkomisji paryskiej brali udział delegaci Anglii, Belgii, Danii, Francji, Holandii, Japonii, Polski i Szwajcarii.

Z. Bieliński (Lwów).

Charakterystyka prostytutek warszawskich w świetle ankiety. SURMACKA. Zagadnienia Rasy. T. 10. Nr 3. 1936.

Pracownica społeczna Oddziału IV Sanitarno-Obyczajowego Wydziału Zdrowia Komisariatu Rządu m. Warszawy przeprowadziła w ciągu 5 miesięcy 1934 roku przeszło 600 rozmów indywidualnych z kobietami zajmującymi się nierządem (z tzw. „kontrolnymi" i „potajemnymi"), na podstawie czego wypełniła 600 formularzy ankiety. Ankieta obejmowała pytania dotyczące pochodzenia kobiety, stosunków rodzinnych, przyczyn zajmowania się nierządem, zarobków itd. Analiza odpowiedzi dała wyniki nadzwyczaj interesujące i smutne zarazem. Okazało się, że przeszło 75% badanych jest pochodzenia niemiejscowego. Są to kobiety z prowincji, które przyjeżdżają do Warszawy celem znalezienia pracy. Co druga dziewczyna uliczna jest byłą służącą. Odpowiedzi na pytanie „czy chce pracować" (stosunek do pracy), choć w większości pozytywne, były mało przekonywujące, niektóre wręcz niechętne i beznadziejne, co, wobec szalejącego obecnie bezrobocia, jest całkiem logiczne i uzasadnione.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Posiedzenie z dnia 26 stycznia 1937 roku.

Przewodniczący: Dr Fiedorowicz.

1. Kol. Fiedorowicz *przedstawia chorego po poranieniu bagnetem z całkowitą pharyngotomia infrahyoidea.* Po zeszyciu i założeniu sondy żołądkowej przez nos w przeciągu 14 dni nastąpiło wyleczenie.

2. Kol. Fiedorowicz *przedstawia kamień kałowy kształtu owocu morwy, który u chorego na appendicitis w drugim dniu choroby przedziurawił wyrostek i znajdował się w jamie brzusznej.*

3. Kol. Hrynkiewicz: *O nowych poglądach na chorobę Basedowa i jej leczenie oraz znaczenie przemiany materii w tym cierpieniu.*

Znaczenie gruczołów dokrewnych dla fizjologii i patologii staje się coraz donioślejsze. Największe zainteresowanie budzi dzisiaj przysadka mózgowa i nadnercza. Niemniej co do tarczycy należy stwierdzić pewne postępy w ostatnich latach, które umożliwiają lepsze rozumienie choroby Basedowa. Jako rzecz istotną trzeba stwierdzić, iż każdy gruczoł dokrewny, a więc i tarczyca, jest jak najściślej w łączności pod- czy nadrzędnie z innymi gruczołami. Na tej drodze należy rozumieć dodatni wpływ naświetlań przysadki, nadnerczy, jajników w chorobie Basedowa. Objawy Basedowa widuje się przy cierpieniach przysadki, przy ogniskowych sprawach międzymóżdża.

Tarczyca oddaje do krążenia cały szereg produktów. Poszczególne produkty są nieraz we wzajemnym antagonistycznym

stosunku. Nie rozumiemy bliżej roli każdego z tych produktów. Wiemy, że jod gra tu rolę istotną, ale nie stanowi on wszystkiego.

Ostatecznie należy przyjąć, że choroba Basedowa jest wyrazem spaczonego działania całego szeregu gruczołów dokrewnych lub ujmując najogólniej jest wyrazem zaburzeń w międzymóżdżu. Sama tarczyca jest tylko jednym z najważniejszych ogniw w bardzo długim i złożonym łańcuchu czynników regulujących przemianę materii.

Nowe ujęcie choroby Basedowa prowadzi do rewizji dotychczasowych klasyfikacyj w tej jednostce chorobowej. Poszczególne bowiem postacie kliniczne są tylko różnego stopnia zatruciem oraz odczynem organizmu na zatrucie o różnym nasileniu.

W dalszym ciągu prelegent omówił każdą z trzech zasadniczych metod leczniczych w chorobie Basedowa, a więc leczenie wewnętrzne, chirurgiczne i napromienianie Roentgenem i radem. Każda z nich ma swoich zwolenników i przeciwników i każda może doprowadzić do wyleczenia, jeśli jest odpowiednio stosowana i we właściwym okresie. Ważne znaczenie przy wskazaniach do leczenia, przy rokowaniu i kontrolowaniu, posiada badanie podstawowej przemiany materii. Nadto prelegent pokazał i omówił aparat do badania PPM wg Plantefola, który jest używany w Szpitalu w Choroszczy (streszczenie własne).

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół VII posiedzenia naukowego wspólnie z Towarzystwem Okulistycznym i Oddziałem Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w dniu 16 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr I. Abramowicz.

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

2. *Pokazy chorych.*

Prof. Dr K. Michejda *przedstawia:* a) *chorą, lat 31, u której dokonano resekcji żołądka wraz z otworem gastroenterostomijnym,* poprzednio założonym poza kliniką. Wrzód, z powodu którego chora była operowaną, leżał na krzywiźnie małej w dużej odległości od odźwiernika, jest on widoczny na przedstawionym preparacie.

b) *przypadek brodawczaka nerki.* Chory, lat 55, u którego usunięto lewą nerkę z powodu dobrotliwego, brodawczakowatego nowotworu, wychodzącego z miedniczki i rozrastającego się do górnego bieguna nerki. Jednocześnie przedstawiono zdjęcia rentgenologiczne.

3. *Referaty.*

Dr A. Trusiewiczówna: *Zołzy u dzieci w świetle materiału Kliniki Dziecięcej U. S. B.*

Etiologia zołzów pozostawała przez długi czas niejasną, dopiero wykrycie prątka Kocha pozwoliło na ostateczne rozstrzygnięcie tej sprawy.

Obraz zołzów w pojęciu dawnych klinicystów przedstawia się następująco:

1) gruźlica gruczołów szyjnych;

2) stan zapalny błon śluzowych nosa, oczu, uszu, powstający wskutek niezwykłej skłonności tych dzieci do wtórnych zakażeń dróg oddechowych;

3) łagodne sprawy gruźlicze w drobnych kościach. W pojęciu zaś nowoczesnych klinicystów (Czerny, Escherich, Moro) zołzy są połączeniem konstytucji limfatycznej z zakażeniem gruźliczym, gdyż sprawa ta rozwija się wyłącznie u dzieci ze skazowo-limfatyczną konstytucją, a równoważą się tu czynniki egzogeniczno-patogenetyczne, jak i endogeniczno-konstytucyjne. Prątki gruźlicze, dostając się do ustroju o konstytucji limfatycznej, zatrzymują się w gruczołach obwodowych, gdzie prawdopodobnie ulegają osłabieniu, gdyż zjadliwość ich znacznie się obniża, czego dowodem są stosunkowo niewinne przerzuty do skóry, błon śluzowych, kości i stawów.

Pomimo uogólnienia procesu gruźliczego u dzieci zołzowatych, organizm ich zwalcza go pomyślnie i rzadko dochodzi do poważniejszych zmian. Pomyślnym objawem u takich dzieci jest wzmożona podatność do spraw zapalnych, stanowiących najlepszy środek samoobrony organizmu (Moro). Na stosunkowo łagodny przebieg gruźlicy u dzieci zołzowatych zwracają uwagę Hutinel, Salge, Spieler i inni, a Morfan uważa, że dzieci, które wcześnie przebyły zołzy w późniejszym życiu nie zapadają na ostre postacie gruźlicy płucnej, chociaż zdarzają się poszczególne przypadki gruźlicy u tych dzieci o przebiegu ciężkim, doprowadzającym do uogólnienia się sprawy i zejścia śmiertelnego. Przypuszczenia co do biochemicznego pokrewieństwa tkanki gruczołów chłonnych okolicy szyi do jadów gruźliczych poniekąd tłumaczą spostrzeżenia kliniczne, że gruźlica gruczołów obwodowych należy do najłagodniejszych postaci gruźlicy.

Próby tłumaczenia odrębności przebiegu gruźlicy u dzieci zołzowatych zakażeniem prątkiem typu bydlęcego nie zyskała wielu zwolenników.

Dr St. Markiewicz: *O leczeniu stanów gruźliczych oczu u dzieci.* Ze statystyki częstości zakażeń u dzieci wynika, że zakażenie ustroju następuje przeważnie w wieku dziecięcym. Narząd wzroku ulega schorzeniom gruźliczym najczęściej wtórnie, przy czym dużą rolę odgrywa tu zajęcie gruczołów wnękowych; stwierdzono również odwrotną proporcjonalność schorzeń gruźliczych oka do schorzeń płuc.

Rozpoznanie tła gruźliczego w chorobach oczu opiera się: 1) na wyglądzie klinicznym, 2) wykluczeniu podobnych stanów kiłowych i 3) odczynach tuberkulinowych, które są uwzględnianie przeważnie u dzieci.

W stosunku do oczu bezwzględnie świadczy o swoistości sprawy odczyn ogniskowy, wyrażający się bądź to zaostrzeniem, bądź złagodzeniem istniejącego stanu zapalnego.

W leczeniu uwzględnia się przede wszystkim dążenia ku wzmocnieniu sił obronnych organizmu na jad gruźliczy przez higienę ogólną, warunki klimatyczne i dietetyczne oraz niemniej ważne leczenie swoiste.

Z powodu bardzo częstych trudności w stworzeniu chorym odpowiednich warunków życia i bytu, leczenie swoiste tuberkulinowe wysuwa się na plan pierwszy.

Wśród istniejących różnych preparatów tuberkulinowych ostatnio został wprowadzony tzw. antygen metylowy wg Boquet'a i Nègre'a o własnościach swoistych i działaniu łagodnym, bardzo rozpowszechniony we Francji; u nas stosuje się od 1933 roku podobny preparat wyrobu krajowego, firmy „Mag. Klawe", pod nazwą Anti TBC.

Wyniki leczenia antygenem metylowym chorób oczu na tle gruźliczym u dzieci, obserwowane na materiale Kliniki Ocznej U. S. B. wraz z Oddziałem Wojskowym Ocznym oraz spostrzeżeniami spoza Kliniki, są bardzo zachęcające.

Antygen metylowy pozwala: 1) oprzeć rozpoznanie na pierwszych dawkach leczniczych, dających swoisty odczyn ogniskowy, 2) stwierdzić wpływ leczniczy antygenu już po pierwszych kilku dawkach i 3) dawkować antygen indywidualnie.

Poza leczeniem antygenowym zawsze jest wskazane leczenie dodatkowe ogólne, tak klimatyczno-dietetyczne, jak i lekowe. (Referat przeznaczony do druku, jako część pracy pt.: Antygen metylowy w lecznictwie okulistycznym).

Dr Z. Okołów-Hrynkiewiczowa: *Urazy narządu wzroku u dzieci na podstawie materiału Kliniki Ocznej U. S. B. 1924—1925.* (Streszczenie).

Statystyka obejmuje 272 dzieci do lat 14, stanowi to 23,7% ogólnej liczby urazów oraz 6,8% dzieci leczonych w klinice.

Najniższy odsetek zranień oka dają dzieci do lat 2, w pozostałych zaś rocznikach nie ma większych wahań.

73,5% urazów dotyczy chłopców, 26,5% dziewczynek, przy czym u dzieci najmłodszych urazy oka rozkładają się równomiernie na chłopców i dziewczynki, od 3 roku życia liczba urazów u chłopców przeważa nad liczbą urazów u dziewczynek, różnica ta zwiększa się stale do 10 roku życia, a po 10 roku maleje.

Dzieci ze wsi stanowią 47%, z Wilna 35,7%, z miasteczek prowincjonalnych 17,3%.

Podział na narodowości: Polacy 76%, Rosjanie 13,24%, Żydzi 8,09%, Białorusini 1,84%, Litwini 0,73%.

W 52,2% przypadkach uraz dotyczył oka prawego, w 46% lewego, w 1,8% obu.

Przy uwzględnieniu pory roku występują dwa szczyty: wiosenny i jesienny (w kwietniu i listopadzie) i dwa najmniejsze nasilenia: letnie i zimowe (w sierpniu i lutym), przy czym krzywe przeprowadzone osobno dla chłopców i dziewczynek, dla dzieci miejskich i wiejskich, dla dzieci do lat 7 i dzieci w wieku szkolnym wykazują tę samą zależność od pory roku.

Przyczyna urazu lub przedmiot uszkadzający: nóż 6,6%, wybuch 5,9%, kij 5,5%, nożyce 4,8%, gałązka 4,8%, kamień 4%, piasek i pył 4,4%, drut 4,1%, szkło 4,1%, upadek 2,9%, drzazga 2,6%, paznokieć 2,6%, oparzenie techniczne 2,2%, szydło 1,8%, postrzał 1,5%, pióro 1,1%, ołówek 1,1%, igła 1,1%, gwóźdź 1,1%, proca 1,1%, różne 13,6%, nieznane 20,2%.

Uszkodzenie układu ochronnego obejmuje 16,2%, gałki 76,8% oraz 7% jednoczesny uraz gałki i narządu ochronnego.

Z uszkodzeń narządu ochronnego 34,9% przypada na uraz tępy, 36,5% na uraz ostry, 15,9% na ciała obce, 12,7% na opa-

rzenia. Z uszkodzeń gałki: tępych 27,2%, ostrych 58,3%, ciał obcych 12,7%, oparzeń 1,8%.

Z 272 urazów 54,4% drążących i 45,6% nie drążących.

Podział według miejsca urazu: powieki 9,1%, spojówka 1,5%, załamek górny 1,3%, załamek dolny 0,2%, spojówka gałki 4,9%, oczodół 0,6%, mięsko łzowe 0,2%, rogówka 34,4%, rąbek 4%, twardówka 8,7%, komora przednia 5,3%, tęczówka 4%, ciałko rzęskowe 3,6%, soczewka 16,1%, ciałko szkliste 4%, siatkówka 2,1%; powikłania: *endophtalmitis* i *panophtalmitis* łącznie 6,2%, urazów gałki, zropienie mas soczewkowych 0,4%, ropa w przedniej komorze 2,6%, nacieczenie ropne brzegów rany drążącej rogówki 2,6%, naciek powierzchowny rogówki 4,8%, zapalenie tęczówki 2,2%, zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego 3,1%, zapalenie współczulne 1,8%, torbiel tęczówki 0,4%.

Zejścia: śmiertelne 0,4%, wyłuszczenie gałki 8,1%, wypatroszenie 4,8% (razem usunięcie 12,9%); rodzice dziecka nie zgodzili się na usunięcie oka w 2,5%, ślepota obu oczu 2,2%, ślepota jednego oka 16,5%, upośledzenie wzroku 33,5%, ostrość wzroku bez zmian 32%. Jeżeli pierwsze sześć rubryk złączyć razem, otrzymamy w 34,5% zejście bezwzględnie niepomyślne. 83% zejść bezwzględnie niepomyślnych dotyczy dzieci z prowincji, a tylko 17% dzieci z Wilna. Prawie połowa urazów oka u dzieci wiejskich kończy się ślepotą lub usunięciem oka (44,6%).

Urazy dzieci do lat 2 dają najwyższy odsetek niezmienionej ostrości wzroku, nieco więcej niż w połowie przypadków. Od lat 3 do 9 ostrość wzroku prawidłowa stanowi zejścia 1/3 części urazów w tym wieku. Od 9 do 10 lat ostrość wzroku bez zmian stanowi 1/5 część zejść, niepomyślne zejście w połowie przypadków. Późniejsze roczniki dają 2,5 niezmienionej ostrości wzroku.

Wnioski: Usunąć z rzeczy używanych do zabawy przez dzieci małe, ostro zakończone przedmioty. Dla dzieci, które dopiero uczą się używać nożyczek nabywać nożyczki o tępym zakończeniu. Nie dawać dzieciom ołówka chemicznego. Zapewnić każdemu dziecku należyty dozór i wychowanie.

Dr Jan Zienkiewicz: *O miąższowym zapaleniu rogówki u dzieci z kiłą wrodzoną.*

Referent na wstępie omówił poglądy na patogenezę i rozwój zapalenia miąższowego rogówki, przytaczając dane statystyczne co do częstości zachorowań z uwzględnieniem płci i wieku dziecka. Więcej miejsca poświęca sprawie leczenia tego schorzenia. Jak wynika z danych piśmiennictwa, stanowisko klinicystów dotychczas jeszcze nie jest jednolite, bo jedni zalecają bardzo daleko posuniętą ostrożność w stosunku do ogólnego leczenia przeciwkiłowego, a kładą większy nacisk na leczenie miejscowe lub szukają innych sposobów leczenia, jak szczepienie zimnicy, wstrzykiwanie szczepionki durowej lub mleka, albo nawet naświetlanie promieniami Roentgena lub radu; inni znowu sądzą, że przy miąższowym zapaleniu rogówki należy leczyć przede wszystkim cały ustrój i zalecają energiczne leczenie przeciwkiłowe. Na podstawie własnych spostrzeżeń, jak i innych autorów referent dochodzi do wniosku, że nie należy przy leczeniu miąższowego zapalenia rogówki uciekać się do innych sposobów leczenia, jako mniej pewnych i nie zawsze obojętnych dla ustroju dziecięcego; należy natomiast poddawać te dzieci ogólnemu leczeniu przeciwkiłowemu, które daje dobre wyniki i nie wyrządza jakiejś uchwytnej szkody leczonemu ustrojowi. Leczenie to jednak musi być ciągłe i bardzo energiczne (dużymi i częstymi dawkami; rtęciowo-bizmutowo-arsenobenzolowe). (Całość przeznaczona do druku).

Wiceprezes: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: J. Zienkiewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Z powodu stuletniej rocznicy założenia wszechnicy w Atenach, zamianowani zostali doktorami honorowymi następujący uczeni: Abrikosow (Moskwa), Aschoff (Freiburg), van der Bergh (Utrecht), Bier (Berlin), Bordet (Bruksela), Burjan (Belgrad), Haberer (Kolonia), Emerson (Nowy Jork), Wagner-Jauregg (Wiedeń), Koranyi (Budapeszt), Krehl (Heidelberg), Kenkure (Tokio), Le Normand (Paryż), Maragliano (Genua), Marinescu (Bukareszt), H. K. Meyer (Wiedeń), Naegeli (Zurich), Oliver Crone (Sztokholm), Parnas (Lwów), Roger (Paryż), Sherrington (Oxford), Tittalunga (Madryt), Wipple (Rochester).

Prymariuszem Oddziału Chorób Dzieci Szpitala Gminy Izraelickiej w Krakowie mianowany został Dr Alfred Merz.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Zarząd Sekcji Lekarzy Szpitalnych i Klinicznych Okręgu Krakowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego na posiedzeniu w dniu 13 kwietnia b. r. ukonstytuował się następująco: Prezes: Dr Lebioda Jerzy (Klinika Dermatologiczna U. J.). Wiceprezes: Dr Nowak Marian (Szpital OO. Bonifratrów). Sekretarz: Lek. Huczyński Janusz (Szpital św. Łazarza). Skarbnik: Lek. Kowalczyk Józef (Szpital św. Łazarza). — Członkowie Zarządu: Dr Bilek Mieczysław (Szpital św. Łazarza), Lek. Garczyński Zenon (Szpital św. Łazarza), Dr Gergovich Marian (Szpital im. Gabriela Narutowicza), Dr Korta Stanisław (Szpital św. Łazarza), Dr Lanner Leon (Szpital gm. wyzn. żydowskiej), Lek. Nąckiewicz Zdzisław (V Szpital Okręgowy), Dr Syrek Adam (Klinika Ginek.-Poł. U. J.), Dr Wadoń Antoni (Klinika Oto-ryno-laryngologiczna U. J.) — Delegacji Sekcji na Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Warszawie: lek. Huczyński Janusz, Dr Schlönvogt Eugeniusz.

W sali wykładowej II Kliniki Wewnętrznej U. P. (Szpital Miejski) odbyło się zebranie Koła Internistów. Porządek obrad: A. Wykłady: I. Dr J. Papierkowski (ze Lwowa): Badania eksperymentalno-kliniczne szczaw słono-alkalicznych jodowo-bromowych w Iwoniczu-Zdroju. II. Dr W. Tomaszewski (z Poznania): Wpływ psychiki na serce, oddech i ciśnienie krwi (z przeźroczami). B. Walne Zebranie Koła Internistów. 1. Sprawozdanie ustępującego zarządu. 2. Wybór nowego zarządu. 3. Wolne wnioski.

XV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 7 maja 1937. Porządek dzienny: 1. Mianowanie członków honorowych Towarzystwa. 2. Kol. Danielewicz J.: a) Ropne zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego (pokaz); b) Ropień móżdżku pochodzenia usznego (pokaz). 3. Kol. Bross W. i Lueken B. (gość): Objawy wstrząsowe po zabiegach operacyjnych na płucach (wykład).

Dnia 9 maja b. r. odbyła się uroczystość 70-lecia Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie i 60-lecia Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z poświęceniem Domu Lekarskiego przy ul. Marii Konopnickiej 3. Porządek dzienny: 1. Przemówienie Prezesa Okr. Izby Lekarskiej. 2. Przemówienie Prezesa Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie. 3. Przemówienie Prezesa Tow. Lekarskiego Lwowskiego. 4. Rozdanie dyplomów członkom honorowym. 5. Przemówienia gości. 6. Witold Ziembicki: Aforyzm „Vita brevis ars longa" i jego autor (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 5 maja 1937 r. wspólne z Oddziałem Łódzkim im. Sew. Sterlinga Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych gruźlicy. 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 28 kwietnia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. S. Tenenbaum: O odmie nienasyconej. 4. Kol. W. Bem: Przypadek niedokrwistości złośliwej w przebiegu gruźlicy płuc. 5. Kol. A. Kacenelson. Dwa przypadki osteoartropatii tabetycznej kręgosłupa. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 19 maja 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 5 maja 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. S. Keilson: Różne obrazy postaci niedodmy płuc w obrazie rentgenowskim. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 26 maja 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 19 maja 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie". I. Kol. M. Lewenfisz: Naświetlanie przysadki mózgowej w schorzeniach ogólnych. II. Kol. H. Halpern-Wieliczański: Witaminy w lecznictwie. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

III Międzynarod. Tydzień Lekarski w Szwajcarii odbędzie się w Interlaken w czasie od 29 sierpnia do 4 września b. r. Jeden dzień spędzą uczestnicy w Bernie (wykłady i pokazy kliniczne). Opłata za uczestnictwo: 10 fr. szwajc. Szczegółowych informacyj udzieli Sekretariat III Międz. Tyg. Lek. w Szwajcarii, *Basel, Klosterberg 27 (Schweizerische Medizinische Wochenschrift).*

Różne.

Z kraju.

Fabryka chemiczno-farmaceutyczna R. Barcikowski S. A. w Poznaniu uruchomiła w przeciągu ostatnich 2 lat produkcję szeregu artykułów, dotychczas w kraju zupełnie niewyrabianych. Na pierwszym miejscu należy wymienić produkcję kwasu mlekowego i jego pochodnych, uruchomioną kosztem dużych inwestycyj i mogącą pokryć z górą całe zapotrzebowanie krajowe. Poza tym firma ta, jako nowość w krajowej produkcji, wypuściła na rynek lecytynę, białczan taniny, kwas kamforowy i izolowane alkaloidy pokrzyku. Powyższe należy przyjąć z jak największym uznaniem jako dalszy krok do gospodarczego uniezależnienia się od zagranicy i tworzenia zdrowych podwalin dla rozwoju rodzimego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego.

Zbyt mała liczba łóżek szpitalnych w Warszawie i wywołane tym przepełnienie szpitali miejskich zwróciło uwagę władz miasta na konieczność rozbudowy szpitalnictwa. W najbliższym roku budżetowym 1937/38 przewiduje się zwiększenie liczby łóżek szpitalnych, znajdujących się pod zarządem miasta — 5.823 do 6.058, tj. o 235. Mianowicie przybędzie 50 łóżek w Szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze (Oddział Położnictwa Septycznego, który odciąży zakłady położnicze), 80 łóżek w Szpitalu Wojskim przy ul. Płockiej (Oddział Chirurgii Kostnej), 75 łóżek w tymże szpitalu (dla chorych na gruźlicę) oraz 30 łóżek w sanatorium dla chorych na gruźlicę w Otwocku. 235 łóżek nie wypełni oczywiście luk w naszym lecznictwie szpitalnym, jest jednak ważnym krokiem naprzód w rozbudowie szpitali miejskich, krokiem świadczącym o zrozumieniu Zarządu Miejskiego dla potrzeb podniesienia zdrowotności publicznej i umożliwienia szerokim rzeszom leczenia szpitalnego.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 24 stycznia do 20 lutego 1937 roku.

Choroby	Tydzień 5 24—30/I	Tydzień 6 31/I—6/II	Tydzień 7 7—13/II	Tydzień 8 14—20/II
Ospa	—	1	—	—
Dur brzuszny	136 *25*	119 *19*	150 *20*	148 *13*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	128 *5*	88 *6*	88 *5*	146 *7*
Dur powrotny	—	—	—	3
Czerwonka	14	3 *5*	5	4
Płonica	269 *5*	209 *8*	283 *10*	272 *16*
Błonica	314 *22*	267 *31*	365 *39*	308 *23*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	27 *9*	26 *7*	61 *11*	85 *5*
Odra	831 *12*	954 *13*	1161 *11*	1489 *7*
Krztusiec	168 *16*	145 *13*	185 *23*	179 *19*
Zimnica	—	—	—	1
Zakażenie połogowe	32 *2*	32 *9*	32 *9*	36 *6*
Choroba Heine-Medina	—	—	2	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	1	1	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	467 *209*	405 *248*	545 *260*	602 *300*
Róża	90 *3*	102 *7*	100 *6*	103 *6*
Jaglica	202	166	269	303
Twardziel	—	—	2	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	1	—	1	—
Wścieklizna	*1*	—	*2*	*3*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Francja.

W końcu ub. roku Paryska Akademia Lekarska badała sprawę skuteczności szczepień ochronnych przeciwko durowi brzusznemu, na podstawie przedstawionych jej raportów. Z raportów tych wynika, że szczepienia przeciwdurowe posiadają ogromne znaczenie w zapobieganiu, zwalczaniu i umiejscawianiu epidemii duru brzusznego; w dodatku okres odporności po jednorazowym szczepieniu jest znacznie dłuższy, niż przypuszczano dawniej, wynosi bowiem prawdopodobnie do 15 a nawet 20 lat. Nic też dziwnego, że Paryska Akademia Lekarska uchwaliła stosować przymusowe szczepienia przeciwdurowe u osób stykających się z chorymi i to zarówno w okresach epidemii, jak i w poszczególnych przypadkach tej choroby. Niewątpliwie, szczepienia takie winny być wprowadzone na szerszą skalę również i w Polsce, gdzie dur jest wciąż jeszcze chorobą bardzo rozpowszechnioną; rocznie zapada bowiem na dur brzuszny 11.000 do 20.000 osób, a z tego około 1.000 chorych umiera. Obecnie szczepi się dur brzuszny w Polsce jedynie w wojsku, więzieniach, na obozach P. W. itp.

Niemcy.

Ostatnio w prasie lekarskiej niemieckiej zjawiła się krótka notatka Dr Tiggesa, który podaje wyniki stosowania specjalnej mieszanej szczepionki zapobiegawczej przeciwko grypie. Szczepionka ta składa się z zawiesiny martwych drobnoustrojów: pałeczek grypy, paciorkowców oraz dwoinek zapalenia płuc. Szczepionkę podawano za pomocą kilkakrotnych szczepień podskórnych; według Tiggesa, dawała ona bardzo dobre wyniki zapobiegawcze; osobnicy szczepieni w okresie zbliżania się epidemii grypy przeważnie w ogóle nie zapadali na tę chorobę, jeśli zaś mimo szczepienia chorowali, to przebieg grypy był bardzo lekki.

Komunikaty.

II Kurs dokształcający z zakresu położnictwa i ginekologii. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, chcąc przyjść z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z zakresu położnictwa i ginekologii licznym kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu 4 października b. r. Koniec kursu 27 listopada b. r. Liczba słuchaczów ograniczona. Teoretyczne wykłady w ilości 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w szpitalach i zakładach położniczych miejskich pod kierunkiem ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs — 150 złotych. Koszt internatu (nie obowiązującego) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100 zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Zgłoszenia z nadmienieniem, czy kandydat życzy sobie internatu należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 42, m. 3 Dr med. P. Mężyński do dnia 1 sierpnia b. r. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Sł. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. W tej sprawie będą ogłoszone w prasie lekarskiej specjalne komunikaty. Prezes Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego: *Doc. Dr Henryk Gromadzki.* Przewodniczący Sekcji Społ. W. T. G.: *Doc. Dr Tadeusz Zawodziński.* Sekretarz S. S. W. T. G.: *Dr Piotr Mężyński.*

Koledzy, interesujący się zagadnieniem morfologii w medycynie, mianowicie chirurgią plastyczną i kosmetyczną oraz dziedzinami pokrewnymi w zakresie zniekształceń (endokrynologia, dermatologia, fizjoterapia, psychoanaliza, ortopedia, stomatologia) proszeni są o podanie swych adresów, celem skoordynowania prac w kierunku leczenia zniekształceń. Dr Michałek-Grodzki, Warszawa, Nowy Świat 15.

Redakcja otrzymała:

Nutritive and therapeutic values of the banana. (Research Department United Fruit Company, Boston, Massachusetts 1936).

O. Müller: Die feinsten Blutgefäss des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 52 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 21 23 maja 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. KOSKOWSKI. Lwów.

Kilka uwag o histaminie i jej znaczeniu w hydrologii lekarskiej.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K.

Histamina jest pochodną imidazolu; powstaje przez dekarboksylację histydyny. Jest to zasada tworząca sole z kwasami. W roku 1907 otrzymał ją syntetycznie Windaus i Vogt, wychodząc z kwasu β-imidazolpropionowego i przekształcając grupę karboksylową tego połączenia na grupę aminową. Otrzymywano również histaminę drogą przemian biologicznych przy czym poddawano histydynę działaniu drobnoustrojów w środowisku odpowiednim dla ich rozwoju. Spotykamy dalej histaminę w sporyszu, jako jedną z czynnych substancji. Dekarboksylację histydyny obserwowano w czasie różnych procesów gnicia. Znajdowano ją zatem w gnijących nasionach soi (Yoshimura), w wyciągach z drożdży (Mycrs i Voegtlin). w błonie śluzowej jelita cienkiego (Barger i Dale), w treści jelitowej jelita biodrowego i okrężnicy (Mutch, Holmes). Nie znaleziono histaminy w kale (Meakins i Harrington) najprawdopodobniej wskutek uprzedniego jej wchłonienia (przyt. wg Guggenheima, 1934).

Histaminę otrzymać można ze świeżych wyciągów z tkanek zwierzęcych. Szczególnie płuca w nią obfitują; u niektórych zwierząt (pies) znajduje się ona w wątrobie i gładkiej muskulaturze jelita, wreszcie u człowieka istnieje też w skórze. Opisywano wielostronnie własności chemiczne, fizyczne i farmakologiczne histaminy, nie mniej jednak do dnia dzisiejszego, mimo wielkiego zainteresowania, jakie ta substancja wywołała, nie zbadano wyczerpująco jej roli fizjologicznej i jej roli w patologii, oraz jej losów w ustroju i nie wyczerpano badań klinicznych.

Histamina ma wpływ na naczynia krwionośne i na serce, działa skurczowo na narządy o mięśniach gładkich (macica, jelito, oskrzela, pęcherzyk żółciowy), pobudza wydzielanie gruczołów (ślina, sok żołądkowy i trzustkowy, sok jelitowy, śluz, łzy). Jest regulatorem ciśnienia krwi w mechanizmie humoralnym, jako antagonista adrenaliny. W patologii badacze przypisują histaminie wpływ w powstawaniu wrzodu żołądka, przypisują jej znaczenie w patogenezie wstrząsu traumatycznego (teoria toksyczna), ważną rolę w wypadkach samozatrucia w ostrej niedrożności jelit (Ostrowski), w powstawaniu odczynów skórnych po bodźcach mechanicznych, cieplnych, elektrycznych, po zadziałaniu substancji chemicznych np. kwasów i zasad, soli niektórych metali, alkaloidów (morfina, atropina), chloroformu, gorczycy itp. Potrójny odczyn Lewisa (1927 r.) charakteryzujący się powstawaniem zmian naczyniowych w skórze podrażnionej, mogący prowadzić aż do wytworzenia bąbla, przypisywany jest właśnie histaminie. I we wstrząsie anafilaktycznym i anafilaktoidalnym szczególnie autorowie angielscy dopatrywali się wpływu przyczynowego histaminy, aczkolwiek co do wstrząsu anafilaktoidalnego (peptonowego) Popielski i Tomaszewski rozdzielili dostatecznie znaczenie peptonu Wittego i histaminy w genezie tego zjawiska. Pepton oczyszczony, wolny od histaminy, nie ma wpływu skurczowego na macicę, nie posiada działania sekretorycznego, nie daje odczynów chemicznych na histaminę, daje natomiast spadek ciśnienia krwi.

Histamina jest składnikiem żyjącej komórki. Wprowadzona do ustroju lub wytworzona w czasie procesów trawienia i gnicia w przewodzie pokarmowym, wchłania się w dostatecznej ilości w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego, a więc w żołądku, jelicie cienkim i grubym. Niewątpliwie wchłaniając się w stanach fizjologicznych gra rolę w powstawaniu fazy jelitowej i kiszkowej, w wydzielaniu soku żołądkowego oraz posiada znaczenie w mechanizmie humoralnej regulacji ciśnienia krwi. Odgrywa rolę w zwykłej regulacji ukrwienia w tkance spoczywającej i będącej w stanie czynnym.

Przy odczynowym przekrwieniu rozszerzają się tętniczki i naczynia włoskowate (Dale i Richards 1918 r.). Rozszerzenie naczyń włoskowatych jest właśnie wynikiem działania histaminy, rozszerzenie tętniczek jest wyrazem wpływu acetylocholiny i adenozyny, (według Dale'a i Gadduma). Chwilowa przerwa wywołana w krążeniu na kończynie, w doświadczeniu wykonanym na psie, powoduje uwalnianie ciała farmakologicznie podobnego do histaminy (Barsoum i Gaddum 1935 r.).

Uwalnianie zasad rozszerzających naczynia krwionośne następuje przez zakwaszenie tkanek. Doświadczenia Barsouma i Gadduma (1935 r.) przemawiają za tym, iż w ten sposób regulowany jest również proces uwalniania histaminy.

Tkanki przyjmują zasady z roztworu alkalicznego i znów je uwalniają, gdy roztwór ulegnie zakwaszeniu (Zipf 1927 r.). W naturalnym jednak biegu procesów histamina ulega zniszczeniu w wielu narządach i to dzięki fermentowi tzw. histaminazie (Best 1929 r.), wydzielającej jedną drobinę amoniaku na jedną drobinę histaminy (proces dezaminacji). Nawet nadmiar histaminy wstrzykiwanej przechodzi ze krwi do tkanek i tutaj ulega częściowo działaniu histaminazy.

Ferment histaminaza znajduje się w wielu narządach. Uzyskać ją można najobficiej z nerek. Działa przy pH = 7—8, które stanowi optimum działania w cieplocie 37—38°. Ciepłota 60° unieczynnia histaminazę. Najmniej fermentu jest w wątrobie, natomiast obficie występuje w błonie śluzowej jelita cienkiego i grubego, mniej w płucach, śledzionie, mięśniach, mało jej jest w mięśniu sercowym i krwi, brak zaś w skórze i w moczu (przyt. wg Oppenheimera 1936 r.).

Zatrzymaliśmy się dłużej na sumarycznym omówieniu znaczenia histaminy, by tym łatwiej przejść do zwrócenia uwagi, zresztą w sposób ogólny, na rolę histaminy w zakresie pewnych zabiegów hydrologicznych. Jak wymieniliśmy wyżej, bodźce działające na skórę, a więc bodźce mechaniczne, chemiczne, hydrostatyczne, cieplne itp. prowadzą do wydzielenia histaminy i zjawienia się jej w ogólnym krążeniu. Czy to będą zatem masaże skóry, czy też kąpiele, przede wszystkim zaś kąpiele borowinowe, znajdziemy histaminę we krwi w ilości znacznie wzmożonej.

Wpływ, jaki wywiera kąpiel borowinowa na ustrój ludzki i zwierząt [1]) stanowi odczyn różnej natury. Wiadomo, że ciepło jest czynnikiem sympatykomimetycznym, ochładzanie wagotonicznym. W fazie pierwszej ogrzewania — a więc sympatycznej, stwierdzamy alkalozę ustroju, w drugiej — chłodzenia zjawia się kwasica (Marchionini). Zmiany w czynności układu nerwowego wegetatywnego łączą się ze zmianami czynności wewnątrzwydzielniczych. Wpływ bodźczy kąpieli na skórę, silna kapilaryzacja skóry, wzmożony odpływ krwi żylnej, powodują lepsze przemycie obszaru skórnego. Obok acetylocholiny wydziela się pod wpływem wymienionych bodźców i histamina.

Histaminemia występuje już w pierwszej fazie kąpielowej, przejawiającej się w ogólnym dynamicznym działaniu histaminy. Zjawia się zatem skurczowe obniżenie ciśnienia krwi na początku kąpieli i czerwone ciałka krwi zaczynają wysycać się histaminą. Surowica krwi zawiera ją tylko przejściowo. Hemolizat krwinek czerwonych u badanego człowieka na czczo i po przeczyszczeniu nie wykazuje wcale lub bardzo słaby wynik działania skurczowego na wyosobnioną macicę świnki morskiej, użytej tu jako odczynnika biologicznego. Natomiast krzywa efektu skurczowego macicy otrzymana po zastosowaniu hemolizatu krwinek, pobranych po uprzedniej kąpieli borowinowej (42—43° przez 20 minut), wykazuje wpływ charakteryzujący się skurczem tężcowym macicy, świadczącym o obecności dużej ilości histaminy w krwinkach.

Dalszym dowodem biologicznym na wzmożoną obecność histaminy we krwi po kąpieli borowinowej u człowieka jest wpływ hemolizatu na wydzielanie soku żołądkowego. Opracowaliśmy wspólnie ze Steusingiem (1923 r.) metodykę badania wpływu histaminy na wydzielanie gruczołów żołądkowych gołębia. Niewielkie nawet ilości histaminy (0.1 mg) wstrzykniętej gołębiowi domięśniowo powodują wydzielanie soku żołądkowego wypływa-

[1]) Doświadczenia wykonywaliśmy wspólnie z Fr. Kmietowiczem na ludziach i zwierzętach, używając borowiny morszyńskiej.

jącego przez kaniulę szklaną wprowadzoną do żołądka mięśniowego, do którego sok spływa z żołądka gruczołowego. Otóż hemolizat krwi kontrolnej pobranej u człowieka na czczo nie daje żadnego wyniku sekretorycznego lub bardzo słaby. Natomiast wstrzyknięcie domięśniowe hemolizatu tego samego osobnika, po uprzedniej kąpieli borowinowej, wykazuje obfite wydzielanie soku.

Nie tylko jednak we krwi zwiększa się ilość histaminy po zastosowaniu kąpieli borowinowej. Stwierdziliśmy z Kmietowiczem, że przechodzi do potu człowieka kąpiącego się w borowinie. Pot zbierany z odsłoniętych części skóry w czasie kąpieli daje typową krzywą histaminową przy badaniu wyosobnionej macicy dziewiczej świnki morskiej.

Ażeby wreszcie określić wpływ histaminemii na wydzielanie limfy, szukaliśmy wspólnie z Fr. Kmietowiczem w doświadczeniach ostrych na zwierzętach wpływu kąpieli borowinowych na wydzielanie limfy. Ilość limfy wypływającej z przewodu piersiowego *(ductus thoracicus)* w czasie kąpieli borowinowej wzmaga się znacznie, niekiedy 20-krotnie i więcej, przy czym ilość limfocytów rośnie proporcjonalnie do ilości wylanej limfy. Stężenie jonów wodorowych przesuwa się bardziej w stronę zasadową, co jest wyrazem ogólnej sympatycznej alkalozy, jako odczynu ustrojowego na ciepło.

Godnym uwagi jest fakt, że po kąpieli borowinowej mimo znacznego wzmożonego samego wydzielania nie zjawia się w limfie histamina, mimo że w tym samym okresie krew zawiera znaczną jej ilość. Przypominamy przy tym, że wątroba psa ma zdolność magazynowania histaminy (33 mg na kg), podobnie zresztą, jak gładkie mięśnie jelita (35 mg na kg).

W czasie kąpieli borowinowych zjawia się hiperadrenalinemia. Ilość adrenaliny we krwi rośnie, jak w naszych doświadczeniach, dwukrotnie. Adrenalinę określaliśmy w czerwonych ciałkach krwi metodą Thunberg-Eulera, zastosowaną przez Brossa i Kubikowskiego dla czerwonych ciałek krwi. Hiperadrenalinemia w następstwie działania bodźców cieplnych w postaci kąpieli borowinowej ma dwa źródła: nerwowe, jako wyraz hipersympatykotonii i humoralne, w następstwie histaminemii, jako odczyn humoralno-kompensacyjny.

Jeżeli zatem weźmiemy pod uwagę wpływ farmakodynamicznego działania histaminy i fakt zjawiającej się histaminemii, jako jeden z ważnych odczynów biologicznych po kąpieli borowinowej, zrozumiemy wyniki wpływu na naczynia włoskowate, na serce, na wydzielanie gruczołów (apetyt) oraz wyniki wpływów kompensacyjnych ciał działających antagonistycznie (adrenalina).

Histaminemię można zresztą wywołać i bodźcami mechanicznymi zastosowanymi na skórę. Kalka stwierdził w r. 1929 wzrost kwasoty soku żołądkowego, jako wyraz histaminemii po masażu pleców szczotką, Jankowski w 1932 r. po masażu skóry stwierdził wzrost histaminy we krwi człowieka, używając wspomnianej macicy dziewiczej świnki morskiej, jako odczynnika biologicznego.

Skóra zatem jest tym narządem, na który działając bodźcami cieplnymi, chemicznymi, czy mechanicznymi można wyzwolić histaminę i wywołać w ustroju odczyny w ogóle pożyteczne w rozmieszczeniu krwi w skórze i w reszcie ustroju, we wpływie na wydzielanie gruczołów itp.

Można jednak wywrzeć wpływ na rozmieszczenie histaminy w ustroju i na różne odczyny ustrojowe z tym związane przez użycie środków solnych przeczyszczających, zastosowanych doustnie. Wnioski nasze opieramy na wynikach doświadczeń wykonanych na zwierzętach i ludziach z użyciem solanki glaubersko-gorzkiej ze źródła „Bonifacego" w Morszynie. Na czynność jelit solanka glaubersko-gorzka wywiera działanie przeczyszczające głównie dzięki wpływom osmotycznego ciśnienia. Wpływ oczyszczania jelit jest ważny nawet poza efektem działania przeczyszczającego w zaparciu. Zmniejszony zostaje zapas puryn, ograniczone procesy samozatrucia, usunięte w dużej mierze drobnoustroje chorobotwórcze (Stern), powstaje działanie ograniczające gnicie i to wskutek wpływu bezpośredniego i przepłukującego (Sokołowski). Przekrwienie narządów jamy brzusznej powoduje w rozmieszczeniu krwi ważne zmiany przy przekrwieniu narządów klatki piersiowej i mózgu.

Oczyszczenie jelit ma znaczenie dla układu naczyniowego, wątroby i nerek. Wpływ na nabłonek jelitowy i odpęcznienie komórek powoduje utrudnienie wchłaniania jadów do krwi.

Wytworzona histamina w czasie trawienia i gnicia w jelicie przedostaje się do krwi, gromadząc się, jak wspomnieliśmy wyżej, w czerwonych ciałkach krwi. Obecność jej we krwi odgrywa rolę w niektórych wspomnianych już wyżej procesach biologicznych.

Użycie środków przeczyszczających pod postacią mineralnych połączeń usuwa wymienione ciała ze krwi. Krew wzięta w 20—30 minut po przeczyszczeniu traci swe własności wpływu skurczowego na wyosobnioną macicę dziewiczej świnki morskiej. Znikają pewne objawy kliniczne związane z zaparciem stolca, znika też bodziec dla nadmiernego wydzielania adrenaliny z nadnerczy i nadmierny jej wpływ hipertensyjny. Stan wzmożonej histaminemii znaleźć można zresztą w stanach niedrożności jelit (Bross, Kubikowski i Wolf) i to we krwi albo w płynach śródotrzewnowych (Bross i Hilarowicz).

Niewątpliwie i wlewania jelitowe, szczególnie wody mineralnej odegrać mogą rolę, jako zabiegi przepłukujące i tą drogą usuwające w pewnej przynajmniej części treść jelitową, a więc i źródło powstawania histaminy w dużej ilości.

Skąpe są jeszcze badania doświadczalne w tej dziedzinie, niemniej jednak, drogą porównania z działaniem przeczyszczającym środków mineralnych, przyjąć można prawdopodobieństwo wpływu oczyszczającego wraz ze wszystkimi biologicznymi następstwami.

* * *

W krótkim zarysie zwróciliśmy uwagę na histaminę i podaliśmy parę fragmentów mogących oświetlić jej ważną rolę w ustroju ludzkim. Histamina jest zatem ciałem chemicznym, o dużej dynamice, rozmieszczonym w wielu narządach oraz uczestniczącym na miejscu — w tkankach — w ustaleniu pewnych zjawisk fizjologicznych. Histamina krążąc we krwi przyczynia się do utrzymania równowagi humoralnej w określonym zakresie.

Można wzmóc jej tworzenie drogą działań drażniących — rewulsyjnych — na skórę, tak ważkich w nowoczesnej hydrologii i wpłynąć w ten sposób na ruch humoralny, wywoływać wpływy bezpośrednie oraz korelacje w narządach nawet najbardziej odległych.

Wzmożona, przewlekła produkcja histaminy w ustroju jest zjawiskiem niepożądanym, ale istnieją i w arsenale środków mineralnych stosowanych w hydrologii, głównie solanek glaubersko-gorzkich, możliwości ograniczenia jej tworzenia oraz sposób usuwania jej nadmiaru.

Piśmiennictwo:

1) Bross-Hilarowicz: Polski Przegl. Chirurgiczny. Z. 4—5. XIV. 1935. — 2) Bross i Kubikowski: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 172. Str. 212. 1935. — 3) Bross, Kubikowski i Wolf: Pol. Przegl. Chir. Z. 4—5. XIV. 1935. — 4) Gaddum-Dale: Gefässerweiternde Stoffe der Gewebe. Leipzig, 1936. — 5) Guggenheim: Les amines biologiques. Paris 1934. — 6) Jankowski J.: C. R. Soc. de biol. Str. 318. 1932. — 7) Kmietowicz Fr. i Koskowski W.: Acta Baln. Polonica. Z. 1. Str. 6. 1937. — 8) Marchionini: Der Balneologe. H. 4, 1935. — 9) Oppenheimer C.: Die Fermente u. ihre Wirkungen Supp. den Haag 1936. — 10) Ostrowski T.: Pol. Gaz. Lek. Nr 10, 1931. — 11) Sokołowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 7—8. 1933.

Franciszek KMIETOWICZ jun. Lwów.

Szczawa.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

I.

Pojęcia językowe i geograficzne szczaw.

Słowo polskie szczaw i słowa pochodne z biegiem wieków nabierały pewnych walorów uzupełniających i miejscowych.

O znaczeniu, jakie ma w dzisiejszej polszczyźnie wyraz szczaw i wyrazy od tego samego pierwiastka utworzone pouczają najlepiej słowniki języka polskiego. Otóż u Lindego[1]) czytamy, że szczaw, zdrobniale szczawik i (szereg gatunków) to roślina zwana po łacinie *rumex*. Zna też Linde termin chemiczny z tym pierwiastkiem związany: szczawian, np. szczawian kwaśny potażu = *oxalas acedulus potassae;* obok wymienia też sól szczawikową = *sal acetosella.* Notuje również przymiotnik szczawiowy. O wiele bogatszy materiał za-

---

[1]) S. B. Linde: Słownik języka polskiego, wyd. II. Lwów, 1854—1860. T. V. Str. 559.

wiera już tzw. Słownik Warszawski [2]). Znajdujemy tu bowiem: szczaw = 1) zupa szczawiowa, 2) *rumex* (roślina z rodziny rdestowatych) w gwarach zwana też szczawą lub dziadowską kapustą i szereg jej gatunków. Zdrobniale brzmi ten wyraz szczawik i ma znaczenie: 1) szczaw, 2) roślina z rodziny szczawikowatych (zwana też kwaśnicą). Obok tego występuje szczawa = 1) woda mineralna zawierająca wolny bezwodnik węglowy o smaku nieco kwaskowatym *(aqua acidula)*, szczawa żelazista = zawierająca żelazo, *aqua ferruginea)*, 2) każda woda mineralna kwaśna. (Jako rzadziej używany wyraz na miejscu szczawa umieszcza Słownik Warszawski kisielicę). Zna też Słownik Warszawski szczawian = sól kwasu szczawiowego i szczawnicę = jakaś roślina (?). Przymiotniki od tego pierwiastka to: szczawianowy (od szczawian), szczawiowaty = podobny do szczawiu i szczawiowy lub rzadziej szczawowy = (od szczaw).

Nie obca jest również ta grupa wyrazów innym językom słowiańskim, co świadczy o jej prasłowiańskim pochodzeniu. W języku czeskim [3]) znajdujemy: stáv, stáva, stável, stóvila = *Sauerampfer, rumex acetosa;* w języku górnołużyckim [4]): ščehel = *rumex acetosa;* w dolnołużyckim [5]): sćaw, sćawina = *der Sauerampfer (rumex acetosa);* serbskim [6]): stávalj, stavelj, stavlje = *der Ampfer, rumex;* w słoweńskim [7]): scav = *wilder Sauerampfer,* scáva = = 1) scav, 2) *der Sauerampfer,* scavec, scavelj = *der Ampfer (rumex),* scavje = *der Sauerampfer,* scaven (adj) np. scavna kislina = *die Oxalsäure.* W języku rosyjskim [8]) spotykamy scavel' i scavej = *rumex acetosa,* a obok tego, jako synonim wyrazu scavel' słowo kislica. W języku małoruskim [9]) znajdujemy: scava = 1) *rumex,* 2) kwaśna zupa z serwatki lub chlebowego kwasu, 3) kwaśne wody mineralne, a obok tego scavel = *rumex acetosa,* scavelnyj (przymiotnik), scavij = scavel, scavlyk = zdrobnienie od scavel. Ta obfitość wyrazów związanych z tym samym pierwiastkiem, dowodnie świadczy o jego wspólnym, prasłowiańskim pochodzeniu.

Z tego przeglądu widzimy, że szczaw ma podwójne znaczenie: 1) roślina *(rumex),* 2) kwaśna woda mineralna. Pierwotnie bez wątpienia oznaczał wyraz szczaw i jego pozostałe odpowiedniki słowiańskie tylko roślinę, potem zapewne dopiero kwaśną potrawę gotowaną z tej rośliny, a w końcu kwaśną wodę mineralną. O tym, że w pierwiastku tkwi też pojęcie kwaśności, wyrobione na podstawie smaku rośliny, świadczą synonimy wyrazu szczaw lub szczawa, jak wspomniane już poprzednio kwaśnica, kisielica, słoweńskie scavna kislina, rosyjskie kislica. Lingwistyczna strona pochodzenia słowa szczaw opracowana została w Zakładzie Języka Polskiego U. J. K. u Prof. Witolda Taszyckiego.

Proces fermentacyjny kiśnięcia obok wytwarzania końcowego pewnych kwasów organicznych, jak kwasu winowego, jabłkowego, octowego itp. tworzy przede wszystkim wolny bezwodnik węglowy, nadający cechy roztworom.

I rzeczywiście, regionalnie na Podkarpaciu środkowym i zachodnim wśród grupy wołoskich Łemków, Lachów sandeckich, Podhalan i Górali przeniesiono smakowe pojęcie florystyczne na tzw. lokalnie wody kwaśne, czyli wody kwaso-węglowe o kwaśnym, szczypiącym smaku. Kwaśna woda i szczawa są w Karpatach nazwą synonimową, równolegle używaną w tych samych osiedlach.

Poza tym nazwy wsi mogą niekiedy występować od nazwy osobowej szczaw, zanotowanej np. w kodeksie wielkopolskim t. V. Nr 430 pod r. 1426: Swanthoslaum Sczaw, *subiudicem siradiensem,* a więc Świętosław Szczaw podsędek sieradzki.

[2]) Słownik języka polskiego, ułożony pod redakcją J. Karłowicza, A. Kryńskiego i W. Niedźwieckiego, Warszawa 1900—1927. T. VI. Str. 576.

[3]) F. St. Kott: Cesko-nemeckij Slovnik, Praha 1878—1893. T. III. Str. 944.

[4]) Pful: Łuziski serbski słownik. w Budisynje 1866. Str. 705.

[5]) C. Muka: Słownik dolnoserbskeje recy a jeje narecow, Praha 1926—1929. T. II. Str. 610.

[6]) F. Iveković i I. Broz: Rjecnik hrvatskoga jezika, Zagreb 1901. T. II. Str. 538.

[7]) M. Pletersnik: Slovensko-nemski slovar, Ljubliana, 1894—1895. T. II. Str. 618.

[8]) V. I. Dal': Tałkovyj słovar' zyvago velikoruskago jazyka, Moskwa 1863—1866. T. IV. Str. 595.

[9]) Hrincenko: Słowar ukrajinskoji movy, Kyjiv 1907—1909. T. IV. Str. 522.

Geograficznie należało by rozróżnić więc dwie grupy nazw wsi. Grupę nizinną i grupę górską. Grupa nizinna odpowiadałaby pojęciu florystycznemu i dawałaby nazwy pochodne od rośliny szczawiu. Do tej grupy należałyby wsi i nazwy miejscowe na niżu polskim, który nie posiada naturalnych wód kwaso-węglowych. Miejscowościami takimi byłyby przytaczane w Słowniku Geograficznym Królestwa Polskiego i innych krajów słowiańskich, wydanym przez Sulimierskiego, Chlebowskiego i Walewskiego w roku 1890 w Tomie XI, na str. 820—825: Szczawin borowy v. wielki i kościelny w powiecie gostyńskim; Szczawin w powiecie brzezińskim, płońskim i ostrołęckim; dalej Szczawin v. Szczawino w pobliżu Gniezna; Szczawinek w powiecie gostyńskim obok przytoczonego już Szczawina Kościelnego. Szczawińska Wola w powiecie sieradzkim, Szczawińska Wólka w powiecie płońskim, w końcu Szczawno, Szczawno Rożdżałowskie i Rzeczyckie w powiecie sieradzkim, oraz Szczawno w powiecie rypińskim. Nadto nazwa strumienia Szczawica w powiecie niborskim i Szczawińskie Jezioro w powiece gostyńskim, Szczawice obok Drohiczyna i Szczawina, szczyt górski 1020 m n. p. m. w drohobyckim powiecie, potok Szczawnik będący dopływem Dniestru w powiecie kałuskim, a wypływający z lasu o tej samej nazwie. Szczyt Szczawniki 946 m n. p. m. w Karpatach lesistych, między rzekami Sanem a Stryjem.

Botanicznie znamy bowiem różne odmiany szczawiu, należące do rzędu rdestowych *(Polygonales)* i rodziny rdestowatych *(Polygonaceae).*

Szczaw *(rumex)* występuje na ziemiach polskich od morza aż po Karpaty w 19 odmianach.

Z tego szczaw ukraiński *(rumex ucrainicus),* nadmorski *(maritimus),* błotny *(paluster),* skupiony *(conglomeratus),* gajowy *(silvestris),* tępolistny *(sanguineus),* lancetowaty *(hydrolapathum),* wodny *(aquaticus),* alpejski *(alpinus),* omszony *(confertus),* żółty *(patientia),* kędzierzawy *(crispus),* domowy *(domesticus)* i tarczolistny *(scutatus),* tworzą duże szczawie, które poza dwoma pierwszymi, jako roślinami jedno i dwurocznymi, są pospolitymi chwastami nieużytecznymi.

Szczaw zaś górski *(arifolius),* karpacki *(carpaticus),* rozpierzchły *(thyrsiflorus),* zwyczajny *(acetosa)* i polny *(acetosella)* tworzą grupę szczawiu jadalnego, kulinarnie znanego i używanego od wieków.

Wszystkie te szczawie są przeważnie bylinami, rosnącymi na brzegach rzek i stawów, w rowach, na mokrych łąkach, w wilgotnych lasach, a także na pastwiskach, polach i piaskach; zwłaszcza na niżu polskim. Szczaw alpejski rośnie zaś na halach górskich, bogatych w azot i to od regla górnego po krainę kosodrzewu w Tatrach, a także i na Babiej Górze, Pilsku, w Gorcach i w wysokich Karpatach Wschodnich. Podobnie na wapiennych skałach i usypiskach Tatr i Pienin rozprzestrzenia się szczaw tarczolistny; a jeszcze obszerniejszy zasięg ma szczaw górski i szczaw karpacki na Połoninach i na polach całych Karpat. Szczaw zaś zwyczajny i polny panuje na całym obszarze Polski aż po regiel dolny w Karpatach, a nawet w krainie geograficznej kosodrzewu.

Obok szczawiu występuje w botanice w rzędzie „Dzióbowych" *(Gruinales),* w rodzinie szczawikowatych *(Oxalidaceae)* szczawik *(Oxalis)* w 3 odmianach, jako szczawik zajęczy *(oxalis acetosella)* dawniej noszący nazwę ludową kapusty zajęczej, żółty *(stricta)* i rożkowaty *(corniculata).* Szczawik żółty jest jednak chwastem zawleczonym do Polski z Ameryki północnej, a rożkowaty z Europy południowej. Natomiast szczawik zajęczy jest pospolity w całym kraju i dosięga w górach granicy górnej kosodrzewu.

Pospolitość rośliny z obu tych rodzin botanicznych, o wyraźnym smaku kwaśnym, użytkowana z dawien w kuchni polskiej, nadała nazwę szeregowi osiedli ludzkich na niżu i podgórzu polskim w pochodzie wieków.

Natomiast grupa górska tatrzańsko-karpacka nosi wyraźną wspólnotę źródłosłowu szczaw z wodami kwaśnymi. Cechą regionalną jest występowanie tej nazwy, jako oznaczenia naturalnych źródeł szczawnych, czyli kwaśnych, a więc wód mineralnych zawierających lotny gazowy bezwodnik węglowy, nadający źródłom tym wyraźne smakowe cechy swoiste.

I tak można znaleźć w słowniku geograficznym niedwuznaczną i ścisłą łączność tej nazwy z tryskającymi tam wodami kwaso-węglowymi, przede wszystkim dla ogólnie już dziś znanego zdrojowiska Szczawnica niżna i wyżna w Pieninach. Nazwa Szczawnica występuje też w Tatrach niżnych z potokiem szczawnickim, uchodzącym wraz z potokiem Ludrowianka w Słowacji do Wagu. Szczawa jest to wieś w powiecie limanowskim.

o czym obszernie poniżej. Szczawina oznacza szczyt górski 1356 m n. p. m. koło Pilska, Szczawinka albo Szczawniki szczyt górski 953 m n. p. m. w powiecie turczańskim, a Szczawna szczyt 1175 m n. p. m. w powiecie dolińskim obok Mizunia. Dalej wieś Szczawniczka leży w powiecie liptowskim nad poznanym już potokiem Ludrowianka, a wieś Szczawnik na Spiżu obok Niedzicy.

Okolica Krynicy, której nazwa mówi znów wyraźnie o wielkim źródle, o wielkiej krynicy czystych wód, w tym przypadku mineralnych, obfituje w szereg nazw miejscowych, związanych z tryskającymi tu na wszystkich stokach licznymi źródłami szczaw kwaso-węglowych. I tak Szczawniczną zwie się szczyt górski w zachodniej ścianie doliny Krynicy 687 m n. p. m. Szczawiczne albo Szczawniczek zwie się potok, lewy dopływ potoku Kryniczanki, którą niegdyś i teraz jeszcze lud nazywa potokiem Szczawnicznym. W końcu obok Krynicy leży wieś Szczawnik, posiadająca obfite a niewyzyskane dotąd źródła szczawy żelazistej. Ten Szczawnik to wieś w pow. nowosądeckim, w okolicy górzystej, nad potokiem tej nazwy (lewy dopływ Popradu). Większa część chat i cerkiew gr.-kat., przyłączona do parafii w Złockiem, leży po lewej, mniejsza część po prawej stronie potoku. Dolina wsi koło cerkwi wzn. 549 m n. p. m., opada jednak u ujścia potoku Szczawniczka, oddzielającego obszar tej wsi od Złockiego, na 509 m. Granicę południową od Milika tworzy częściowo potok Milik. Na północ oddziela Szczawnik od Wierzchomli lasem pokryta góra Jaworzynka Wielka (1002 m) od Łosiego pasma górskie ze szczytami, idąc od południa ku północy: Kotylniczy Wierch (1110 m), Czubałówka (1077 m), Groniek (1082 m). Wioska, odległa 4,3 km na północ od Muszyny, liczy 106 chat drewnianych, deszczkami pokrytych i 600 mieszkańców (292 mężczyzn i 308 kobiet) 587 gr.-kat., 13 izrael. Posiadłości większych (funduszu religijnego) ma 2 morgi.

W końcu wieś Szczawne. W dokumentach Scawne i Sczawne, w powiecie sanockim, zbudowana w zwartej dolinie Osławicy, z lewego brzegu, przy kolei żelaznej przemysko-łupkowskiej i gościńcu z Bukowska do Baligrodu. Na północ znajduje się stacja kolejowa Szczawne-Kulaszne (odległe 122 km od Przemyśla a 41 km od Mezö Laborcz). O przeszłości wsi wiadomo, że istniała już w r. 1433 (A. G. Z. XI, 78). Była to już ludna osada, licząca więcej niż 13 kmieci i kniaziów, używająca prawa wołoskiego (A. G. Z. 28 wrześ. 1451, str. 375, zapis. 3039 i str. 405, zapis. 3256 z r. 1455), albowiem według tego prawa odpowiadają przed sądem grodzkim sanockim. Wchodziła w skład dóbrstwa mrzygłodzkiego (ob. Mrzygłód). Graniczy na zachód z Przybyszowem, na południe z Rzepedziem, na północ z Płonną, a na wschód z Kulasznem.

We wszystkich tych miejscowościach lub w pobliżu tryskają źródła szczaw o różnym składzie chemicznym, ale z nadmiarem kwasu węglowego, który nadaje cechę tym wodom.

Nazwa balneologiczna: szczawy proste, sodowe, wapniowe, solankowe, żelaziste i mieszane, jako szczawy alkaliczno-słone, magnezowo-wapniowo-żelaziste, jodowo-bromowe, została przyjęta z nazwy ludowej i uzupełniona przymiotnikami chemicznymi, objaśniającymi ich szczegółowy skład chemiczny.

Podobnie Węgrzy nazywają źródła wód kwaśnych borkutami, gdzie słowo bor oznacza wino, słowo kut zaś źródło; a więc są to źródła winne czyli kwaśne.

Chemicznie zaliczamy do szczaw te wody mineralne, które mają smak kwaśny i zawierają ½ g CO_2 na 1 litr.

W Polsce dzieli S a b a t o w s k i geograficzne rozmieszczenie szczaw na trzy grupy. Grupę zachodnio-karpacką szczaw sodowo-słonych i wapniowo-magnezowo-żelazistych od Lubowli, Drużbak, Szczawnicy, Krościenka, Szczawy przez Żegiestów, Wierhomlę, Szczawnik, Jastrzębik, Muszynę, Powroźnik, Krynicę, Słotwinę, Tylicz do Hańczowej i Wysowej; na północ zaś po Głębokie, Piwniczną, Łomnicę i Sulin; na południe po Bardiów, Gierlachów, Giebułtów, Twarzyszcze wyższe i niższe, Wis, Dołho żółte, Langenau czyli Długołękę.

Druga grupa Szczawnego, Rymanowa, Iwonicza i Bóbrki ze szczawami słonymi jodowo-bromowymi i sodowymi. W Bóbrce dowiercono się w r. 1867 przy pogłębianiu studni naftowej najsilniejszej, zdaje się, w Europie szczawy sodowej (68:765 H_2CO_3 i 110:335 granów dwuwęglanu sodowego na 10:000). (Granów a nie gramów).

W końcu trzecia grupa szczaw prostych w Pacykowie koło Stanisławowa i obszarze Czarnohory nad dopływami Czarnego Czeremoszu na południu od Żabiego pod górą Łukowcem (870 m n. p. m.), w Burkucie (900 m), pod grzbietem górskim Albinecem (1050 m). Wszędzie tam silne szczawy wysycone są dwuwęglanem sodowym, wapniowym, magnezowym i żelazowym, oraz chlorkiem sodowym i potasowym; jako drugorzędne składniki, jak zresztą we wszystkich szczawach całych Karpat występuje dwuwęglan litu, strontu, baru, manganu, dalej siarczany sodu, potasu i magnezu oraz jodki i bromki sodu i potasu a wreszcie kwas krzemowy, właściwy wodom w ogólności.

Dodać też należy dla uzupełnienia poglądu, że nad granicą polską po stronie czechosłowackiej na południowych stokach Karpat ciągną się szczawy od podnóża Tatr koło Szmeksu, aż do wschodnich granic Zemplinu, Ungvaru i Marmarosz z 16 znanymi szczawami. I tak w Czerniowieckim w Dornawatra (Zdroje I, II, III, IV) i Dornakandreny (zdroje Pojana Negri, La Drukany I i II, Aleksandra, św. Piotra i Wincentego), szczawy żelaziste leżą obok Burkutu pod Kossowem po stronie czechosłowackiej, a źródło silnej szczawy sodowo-magnezowo-wapniowo-żelazisto-słonej w Suliguli.

Prócz tych miejscowości znajduje się w całych Karpatach szereg źródeł kwaso-węglowych o małej wydatności, a nadto tzw. Bełkotki, wydzielające gazowy bezwodnik węglowy bez obecności wody.

II.

Historia szczaw.

D ł u g o s z, sam pochodzący z rodu mieszczan sądeckich, edukujący królewiczów na Zamku Nowosądeckim już używał wód „na Szczawie" po roku 1467.

Z polskich autorów pierwszy Pater Gabryel R z ą c z y ń s k i w *Historiae naturalis Regni Poloniae Magnique Ducatus Lithuaniae,* wydanym jako *opus posthumum* w Sandomierzu w r. 1721 (a jako *Auctuarium* w Gdańsku w 1745 r.) w Rozdziale XVIII na stronie 187 określa pojęcie szczaw, jako wód kwaśnych *„Acidulae seu Fontes soterii,* po polsku kwaśne wody, czyli źródła zbawienne, zaliczające się do wód leczniczych. Rozpowszechnione są i jakby z rąk do rąk przekazywane: lecz błędne mniemanie tkwi w umysłach, powiada H o f m a n n w rozprawie „O układzie pierwiastków i sił w wodach gorących i kwaśnych", że kwaśne wody nazywają się od kwasu, który na sposób octu, gdy zasada wrze, powoduje ścinanie się mleka i rozpuszczoną siarkę nagle wytrąca; natomiast wszystkie wody kwaśne, czego nikt przed H o f m a n n e m nie zauważył, raczej zawierają sole zasadowe, zupełnie przeciwne kwasom. On to również w dziełku „O wodach leczniczych sztucznie sporządzonych" — powtarza to samo zdanie, że z kwaśnych wód gdziekolwiek wytryskają nie sól siarkowa, nie siarczany wydobywają się, lecz sole alkaliczne sposobem fizyko-chemicznym. Takich źródeł jest wielka rozmaitość i dlatego należy poważnie rozważyć, jak mówi H e e r s w S p a d a e r, z którego to źródła, ile, w jakiej porze roku, o jakiej godzinie powinno się pić i to tylko po zasięgnięciu rady u lekarza, znającego się na kwaśnych wodach. O kwaśnych wodach oprócz wielu innych pisał S e b i n u s, tajemnice wyjaśnił G i u r u s przy pomocy badania podstaw chemicznych, gdzie zbija ogólną opinię o kwasocie wód mineralnych swoimi dowodami przeciwnymi. Wielka jest liczba tychże wód na Polskim Pogórzu. Blisko zamku Lubownia, przy gościńcu Krompach, według zdania niektórych, bardzo wielu chwali kwaśne wody średniej dobroci; oraz w lesie lubowelskim bardzo pożyteczne w posiadaniu wsi Kamionka. O dobroci kwaśnych wód lubowelskich świadczy kapliczka, zbudowana przez Spliniusa, generała wojsk cesarskich oraz napis wyryty na kamieniu; tam bowiem odzyskał on wzrok utracony. Od wspomnianej kapliczki 500 lub 600 kroków odległe są inne wody kwaśne, wielce wsławione. Poza miastem Drużbaki są kwaśne wody w częstem użyciu pomocne pijącym, a to w Muszynie i Krynicy, wsiach Biskupstwa Krakowskiego, dalej między miastem Krosno a pograniczem Węgier obok folwarku Hołoszyce, przynoszą też korzyść odwiedzającym je" (Tłumaczenie Prof. P i l c h a).

W porządku chronologicznym drugim autorem jest H a c q u e t, który pisze o szczawach Krynicy i całej okolicy, a pierwszy wymienia wieś Szczawę.

H a c q u e t w *„Neueste physikalisch-politische Reisen in den Jahren 1788—1795 durch die Dacischen und Sarmatischen oder Nördlichen Karpathen* (Nürnberg 1790—1796. IV Teil)" na str. 141 pisze, że w okolicy Łącka na północny zachód w górach spotyka się we wsi Szczawa i Konina źródła kwaśne i ten sam typ gór, które już powyżej w dziele opisał. Notuje też, że w tych średnich górach nierzadką jest wiewiórka *(Mioxus muscardinus L.),* a w lasach bukowych często można spotkać się z koszatką *(Mioxus Glis L.),* też z rodziny gryzoni.

Następnym autorem jest Stanisław S t a s z i c, który przytacza w „Ziemiorództwie Karpatów i innych gór i równin pol-

skich", w dziele wydanym w r. 1815 na str. 85 źródła kwasowęglowe tatrzańskie, a którego cytaty, jak wszystkie podaję w oryginalnym brzmieniu.

„Drugą osobliwą własnością w tem paśmie, stykającym się z linią najbliższą przechodu z gór ościennych do gór pierwotnych, są trzyszczące, liczne źródła, zwanych tu wód kwaśnych, wód gazowanych. Główną częścią tych wód jest tu gaz czyli kwas węglowy. On więcej jak czwartą ich część zabiera. Inne zaś części są: wapno zwęglone, magnezya, soda i żelazo. Rozbiór dokładniejszy tych wód niżej opisany będzie".

„Tam w szeregu Karpatów trzyszczą pospolicie źródła wód kwaśnych, w których już nie siarka, ale różne gazy i żelaza są częścią główną. Osobliwie gaz węglany. Podobne wody kwaśne znajdują się w okolicach Krosnicy, Tylka, Biela, Wsi Sławiańskiej, Lubla, Drużboków, Piwniczny, Rostoka, Krynicy, Konieczny, Bardyjowa i t. d.".

Str. 233 „W tymże całym przeciągu gór ościennych w górach wapienia ościennego, leżącego tu w pewnym stosunkowym porządku przechodu z gór ościennych do góry pierworodnej, znajdują się dosyć często źródła wód mineralnych, wodami kwaśnemi zwanych". „Z tych źródła znajomsze są przy Bardyjowie, Krynicy, Konieczny, przy Krośnicy, Białej Lubni, Wsi Sławiańskiej, Rostoku, Drużbokach. Chemiczny rozbiór tych wyliczonych wód mineralnych następujący okazał skład ich wewnętrzny powszechnie, z małemi zmianami stosunkowej ilości niektórych ciał ich mineralność robiących: szczególnie w ilości żelaza".

„W dwudziestu funtach wody mineralnej znajduje się:

Gaz węglany	150	granów (sic!)
Wodorod siarkowany	4 1/3	„
Węglan sody	80	„
Węglan żelaza	4 1/2	„
Niedokwas żelaza	13	„
Węglan magnezyj	5	„
Węglan wapna	12 1/2	„
Solan sody	4	„
Siarczan sody	110	„
Siarczan wapna	6	„
Siarczan magnezyj	49	„
Krzemienicy	10	„ ".

W Pamiętniku Farmaceutycznym Krakowskim, wydanym przez Floriana Sawiczewskiego w r. 1836, w tomie III, na str. 265 pisze Ludwik Zeuschner (sic!), dyrektor kopalń w okręgu Wolnego Miasta Krakowa „O Wodach kwaśnych czyli szczawach w Karpatach", i tam dzieli występowanie szczaw wzdłuż linii rzecznych: do znanych już szczaw dorzucając „trzy źródła wód kwaśnych w Miechurach niedaleko Piwnicznej, w Wierzchowni (Wierchomli) wiosce pobliskiej, której potok wpada do Popradu, a źródła znajdują się w środku wioski pod kościołem, wśród łąk przy karczmie i nieco wyżej".

W końcu tenże sam Ludwik Zeiszner (sic!) w opisie geologicznym Szczawnicy i Szlachtowej z r. 1840, ogłoszonym w Roczniku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego podaje wyczerpujący opis szczaw w Słotwinach, Krynicy, Powróźniku, Muszynie, Tyliczu i Wierhomie (Wierchomli), a nadto przytacza szczawy słowackie w Bardjowie i wioskach obok leżących w Cigle czyli Cygielce, w Twaryszczu wyższym i niższym, Pitrowej, Wisie, Giebułtowie i Gierlachowie.

Dla powstawania szczaw karpackich znalazł teoretyczne wytłumaczenie, które tu *in extenso* podajemy, tym więcej, że dotyczy to okolicy Szczawy i Szczawnicy. Pisze on na str. 23: „Przy dziś palących się wulkanach, znajdują się liczne źródła nasycone gazem kwasem węglowym: albo też ze szczelin rozpękniętej ziemi, dobywają się wyziewy tegoż gazu, w okolicach Wezuwiusza Mofettami nazywane. Po każdym wybuchu lawy, kwaśne źródła i wyziewy gazowe są nierównie obfitsze niż w czasie uspokojenia wulkanu: po pewnym czasie większa ich część ginie, a mała tylko ilość trwa bez zmiany. Wulkan bowiem czynny nierównie więcej gazu kwasu węglowego uwalnia, niż uspokojony, a rozsadzona twarda skorupa ziemska, wypuszcza ten gaz licznemi szczelinami, które zwolna zatykają się tak, iż tylko główne zostają szczeliny, któremi dobywają się stałe źródła wodne i powietrzne".

„Okazaliśmy już wyżej, że trachit jest skałą ogniową czyli plutoniczną, z głębi ziemi podobnie jak każda lawa na wierzch wydobytą. Źródła kwaśne pod Szczawnicą i w okolicy, nasycone gazem węglowym, są zatem ostatniemi podrygami siły wulkanicznej. Zastanawia ilość tych źródeł w bliskości Szczawnicy. Chociaż bowiem skała plutoniczna dobyła się tutaj tylko na niewielu punktach i w pomniejszych masach, przecież nierównie więcej jest szczaw, aniżeli w paśmie rozciągającym się pomiędzy Preszowem a Tokajem, noszącą nazwę Hegyallji, złożonem z samych skał plutonicznych. (Kwaśne wody nazywają trafnie górale szczawami, i ztąd pochodzą imiona wiosek Szczawnica i Szczawnik)".

„Szczawy karpackie tryszczą powszechnie z piaskowca karpatowego, przy Rużbakach (Drużbakach) wyjątkowo z wapienia. Części stałe a zawarte w szczawach, w najściślejszym związku zostają ze skałą, z której wychodzą. W piaskowcu karpatowym rozpuszcza się lepiszcze, składające się z wapna, magnezyi, niedokwasów żelaza i manganezu (magnu) i dla tego każda szczawa zawiera w sobie te pierwiastki. Niewszędzie jednakże w równej są one ilości, jużto bowiem przeważa wapno, już żelazo. W ogóle mało bywa magnezyi i niedokwasu manganezu. Prócz tych pierwiastków lepiszcza piaskowcowego, bywa jeszcze w wodach potaż i soda. Zkąd takowe pochodzą trudno wytłumaczyć: chyba że powstają z rozkładu trachitu z którym się wody stykają. Co się tycze chloru, wiele mówi zatem, że źródła kwaśne w swych podziemnych przejściach, wylizują pokłady soli kuchennej. Gdy wreszcie niektóre szczawy mają słabą wonię gazu wodorodno-siarkowego, lub też zawierają kwas siarkowy, to pochodzić może według wszelkiego prawdopodobieństwa, z drobnych ziarn siarczyka żelaza, w piaskowcu rozsianych".

Tak więc Zejszner staje pierwszy w Polsce na stanowisku poglądu wulkanicznego pochodzenia bezwodnika węglowego.

Podobny pogląd na powstawanie bezwodnika węglowego i skład chemiczny wód mineralnych wygłasza jeszcze Władysław Szajnocha w „Źródłach mineralnych Galicji" (Kraków 1891 r., Akad. Umiej. na str. 44). Pisze on, jak gdyby przytaczając stare twierdzenie Pliniusza: *tales sunt aquae, quales terrae, per quas fluunt*, że szczawy zawdzięczają, jak w ogóle wszystkie źródła mineralne swą ilość części stałych skałom, przez które, lub ponad którymi przechodzą. Natomiast jest wyznawcą samorództwa kwasu węglowego i pierwotności jego pochodzenia.

„Kwas węglowy, pisze on, jest natomiast składnikiem od składu petrograficznego i chemicznego skał przez wodę wyługowanych zupełnie niezależnym i zajmuje zupełnie odrębne stanowisko. Istotnie kwas węglowy należy uważać za wytwór własny głębszych części kuli ziemskiej, który tam tylko może dostać się na powierzchnię ziemi lub przynajmniej do płytszych warstw osadowych, gdzie miejsca lub większe uskoki, pęknięcia i szczeliny otwarły drogę od wnętrza ziemi ku powierzchni, wskutek czego kwas węglowy dostawszy się do warstw wodonośnych, nasyca wodę w miarę jej bezwzględnej ilości, chyżości jej przepływu, nadto w miarę prężności własnej, z jaką wydobywa się on z głębi ziemi".

Już w r. 1845 słynny chemik i geolog Bischof uważał kwas węglowy za wytwór wnętrza ziemi, i razem z nim Szajnocha przytacza tak częste zjawianie się szczaw w okolicach wulkanicznych.

Stałe składniki szczaw karpackich bez wyjątku są produktem wyługowania skał, po których lub przez które przepływa woda mniej lub więcej nasycona kwasem węglowym. Wedle Szajnochy szczawy solankowe w Krościenku i Szczawnicy niewątpliwie także czerpią swój chlorek sodu z łupków menilitowych, ukrywających się pod wielkimi masami piaskowców; w podobny sposób zachowują się szczawy solankowe Wysowej i Hańczowej.

Więcej trudności miał Szajnocha z wytłumaczeniem powstawania dużych ilości dwuwęglanu sodowego w szczawach alkaliczno-słonych. Przeglądając składniki geologiczne stwierdza, że pozostają jedynie skały krystaliczne, skały wybuchowe, jak trachity lub archaiczne, jak gnejsy i łupki krystaliczne, u których tego składnika można by poszukiwać.

W końcu jednak Szajnocha w dyskusji z sobą samym cofa swój pogląd podnosząc, że sprzeciwiają się temu, pośrednio względy chemiczne i wprost względy geologiczne.

Teodor Torosiewicz w „Źródłach mineralnych w Królestwie Galicji i na Bukowinie" (Lwów 1849 r., Instytut Ossolińskich) od str. 191 klasyfikuje wody mineralne, przytacza wiele zdrojów szczaw różnego typu, nie zna jednak wsi Szczawy.

W „Przewodniku po zdrojowiskach Galicji", Lewickiego, Orłowicza i Praschila z 1912 r. wieś Szczawę zaliczono fałszywie do źródeł szczawy żelazistej i oprócz 6 źródeł dodano „studnię na obejściu szkolnem z wodą o wybitnym smaku szczawy alkalicznej". Autorzy podkreślają też, że ilość źródeł jest zmienna, gdyż płynący przez wieś potok Kamienica (a z boku potok Głębieniec), w czasie potopów wiosennych zamula źródła istniejące, a wypłukuje nowe. Podobno przed laty ilość źródeł była większa, a źródła obfitsze we wodę. Smak przypomina

wody szczawnickie. Rozbioru wód dokonano przed laty podobno w Pradze, a wynik miał być niezbyt korzystnym, okazały się bowiem uboższymi w składniki mineralne niż wody Szczawnicy. Powodem jednak ujemnej oceny było według mnie złe pobranie szczawy, z domieszką zapewne wód zwykłych, bijących z koryta rzeki.

Wedle opinii Leona Marchlewskiego z roku 1937 poglądy na sposób powstawania bezwodnika węglowego w tak wielkich ilościach, w jakich go spotykamy przy nasycaniu wód mineralnych nie są jeszcze ustalone. Według niego „pochodzi on z rozkładu węglanów, znajdujących się w głębokich warstwach, przede wszystkim węglanu wapnia i magnezu, pod wpływem kwasów humusowych wytwarzających się z obumarłych części roślinnych pod wpływem procesu powolnego utleniania, przyczem zarówno wysokie ciśnienie, jak i podwyższona temperatura mogą mieć wpływ. Niektórzy geologowie zamiast kwasów humusowych przyjmują działanie kwasów naftenowych, wytwarzanych z ropy naftowej. Poglądy oba są zresztą bardzo podobne, gdyż i przy wytwarzaniu ropy części roślinne mogły odgrywać bardzo wielką rolę". Pogląd Marchlewskiego jest przy obecnych zapatrywaniach naukowych bardzo prawdopodobny.

Istotnym składnikiem szczaw jest kwas węglowy. Dynamicznie najprędzej, najbardziej bezpośrednio i najintensywniej działa bezwodnik węglowy. Zasolenie szczaw działa i później i słabiej. Pozbawienie szczaw bezwodnika węglowego przez podgrzewanie zmienia zasadniczo działanie szczaw, zmienia nawet ich skład chemiczny. A takie bezkrytyczne podgrzewanie szczaw ma niestety miejsce w niektórych polskich zdrojowiskach. Bezwodnik węglowy jest jak gdyby duchem i siłą szczawy.

Już Georgius Bolmannus w książce drukowanej w r. 1682 w Cassel-Marburgu pt.: *„Kurtze Beschreibung des Pyrmontischen Sauer-Brunnens, sonst genandt der heilige Brunnen"*, pierwszy stwierdza lotność bezwodnika węglowego. Bolmann, jako lekarz w Hameln, towarzyszył w 1628 r. do Lüdge hrabiemu v. Pappenheim, sławnemu z wojny trzydziestoletniej. Pappenheim używał do kąpieli świętego źródła z Pyrmont, a Bolmann robił doświadczenia podgrzewając wodę w kotle: *„alles Spiritus, darin die Kräffte stecken — evaneszieren, sich verlieren und ausrauchen"*. On to też zaproponował sposób, jak sądził nowowynaleziony, a praktykował go stale, aby do przykrytej wanny wrzucać rozpalone do czerwoności buły krzemienne, lub żużle z kuźni i w ten sposób nagrzewać wodę (Alfred Martin: *Deutsche Badewesen in Vergangenheit*, Jena 1906 r., str. 360). On to więc pierwszy ocenił istotne walory i cechy bezwodnika węglowego, a przy podgrzewaniu starał się zatrzymać jak najwięcej gazu w wodzie.

Nowoczesny pogląd geologiczny na miejsce powstawania bezwodnika węglowego wypowiedział Jan Nowak (Geologia Krynicy, Kosmos 1924, str. 449—501). Stwierdza on, że szczawy wypływają z warstw najmłodszych fliszu magórskiego i „granicznego", identycznego z paleodykcjowym. Pojawiają się z warstw eoceńskich i jeszcze młodszych oligoceńskich, które zdają się być macierzystą formacją dla bezwodnika węglowego. Tam, gdzie płaszcz utworów magórskich nie jest zdarty, ale jeszcze lity i zwarty, ma on zdolność spiętrzania wody i ułatwia gromadzenie się bezwodnika pod wypuklonymi kopułami swego płaszcza.

Szczawy i wolny gaz kwasu węglowego, a więc gaz z dużą prężnością głębinową, szukają sobie tektonicznych spękań pokrywy skalnej. Tak więc warstwy młodsze są pierwotnym lub może drugorzędnym złożem nagromadzenia się bezwodnika węglowego. Tam, gdzie płaszcz skalny magórski jest zdarty, przychodzi do łatwej ekshalacji bezwodnika węglowego na całej odkrytej przestrzeni i w okolicach tych nie mamy źródeł kwaso-węglowych.

Naturalnie, że nasycenie wód bezwodnikiem węglowym wpływa także na skład chemiczny samych wód. Kwas węglowy, jako słaby kwas nieorganiczny, rozpuszcza silniej aniżeli woda zwykła pewne składniki skał i pewne pokłady soli, przez które przechodzi. Powoduje więc mineralizację tych wód przez wypłukiwanie skał fliszowych.

Pochodzenie chemiczne samego bezwodnika węglowego jest jeszcze w dyskusji. Jedni wiążą ciągle jeszcze jego pochodzenie z wgłębnymi wulkanicznymi zjawiskami i z procesami właściwymi głębokim warstwom skorupy ziemskiej; a więc twierdzą, że jest on pochodzenia juwenilnego. Drudzy zaś hołdują poglądowi powstawania bezwodnika węglowego z rozkładu organicznych szczątków i procesów chemicznych w odpowiednich skałach macierzystych. Autochtoniczny bezwodnik węglowy właściwy byłby wyższym warstwom karpackim, na co mnożą się dowody geologiczne.

Naturalnie, że woda szczaw, w której bezwodnik węglowy jest rozpuszczony, jest wodą nacieczoną z góry, z powierzchni ziemi do warstw głębszych.

Poza żyjącymi jeszcze źródłami, są także i ślady po źródłach obumarłych, które widocznie z czasem się wyczerpały. Do nich należało by zdaje się zaliczyć „Bełkotki", wyrzucające jeszcze od czasu do czasu lotny gazowy bezwodnik węglowy, o ile leżą wysokościowo w poziomie wód mineralnych.

Jeśli teza chemicznego współczesnego powstawania bezwodnika węglowego jest słuszna, należy się jednak liczyć z możliwością umniejszenia nasycenia się wód mineralnych kwaso-węglowych, a nawet wyczerpania się tegoż przez zbyt liczne wiercenia głębokie, mimo ustawicznej produkcji jego w przyrodzie. Zasoby jego nie podlegają bowiem możności ścisłego obliczenia. Niewątpliwie, procesy te rozciągają się na lata, a do kontroli ich potrzebne są wieloletnie obserwacje, których się jednak w naszych zdrojowiskach nie czyni. C. d. n.

P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Wpływ soli, wody i solanki morszyńskiej na czynność ruchową jelit.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Od dłuższego czasu było kwestią sporną, czy środki przeczyszczające solne wywierają działanie na drodze osmotycznej, czy też wynik ich działania polega na wpływie bezpośrednim na czynność ruchową jelit.

Według pewnych autorów (Poiseuille, Liebieg, Auber i wielu innych) trudno wchłaniające się sole wywierają wpływ przeczyszczający na drodze osmotycznej. Skutek jest wynikiem rozcieńczenia i zwiększenia treści jelitowej. Działanie przeczyszczające tych soli, podanych w roztworze hipertonicznym występuje jednak nie tylko przez odciąganie wody z krwi, ale również drażnią one gruczoły jelitowe, zwiększając ich wydzielanie, na skutek czego następuje powiększenie ilości płynu w jelicie. Poza tym zwiększają ilość chlorków oraz utrzymują własności fermentacyjne płynu uzyskanego pod wpływem solnych środków przeczyszczających (Cobet).

Zbierając dane licznych prac omawiających powyższe zagadnienie podkreślić należy, że obecność płynu zwiększającego zawartość jelit po podaniu soli przeczyszczających pochodzić może z dwóch źródeł: przez zwykły proces przesiąkania ze krwi do światła jelit, pod wpływem działania hipertonicznego roztworu soli, bądź też przez wzmożenie wydzielania wszystkich gruczołów przewodu pokarmowego i zatrzymanie chłonienia zwrotnego albo wreszcie przez istnienie obu tych warunków równocześnie. Nagromadzony w ten sposób płyn w przewodzie pokarmowym nie może przesiąkać przez ścianę jelitową, która, jak wiadomo stanowi błonę półprzepuszczalną i wywiera w następstwie nacisk na ścianę jelita, sprowadzając na drodze odruchowej zwiększenie ruchów robaczkowych.

Według twierdzeń zwolenników teorii działania środków solnych na drodze osmotycznej, zwiększenie ruchów robaczkowych uwarunkowane jest nie tyle działaniem bezpośrednim czy pośrednim wprowadzonych soli na mięśnie gładkie jelita, ile jest następstwem zwiększonego ucisku rozwodnionej treści na ściany jelita. Siła więc i szybkość działania środków solnych zależeć będzie od szybkości przyciągania wody do jelita przez hipertoniczne roztwory tychże, od stopnia nawodnienia organizmu, od stężenia podanego roztworu oraz od ilości wprowadzonej soli do ustroju.

Szereg autorów stanął jednak na odmiennym stanowisku twierdząc, że sole przeczyszczające wywierają wpływ swoisty również i na czynność ruchową jelita (Loeb, Claude Bernard oraz Mc Callum i inni). Działanie to spowodowane jest strąceniem soli wapnia w ścianie jelit przez aniony soli przeczyszczających, co prowadzi do wzmożenia pobudliwości aparatu nerwowego w przewodzie pokarmowym (Mac Callum). Jako dowód przytaczano fakt, że posmarowanie obnażonej pętli jelitowej rozczynem soli wywołuje skurcz m. jelitowego, a wprowadzenie podskórne lub dożylne soli przeczyszczających powodowało wypróżnienie (Mac Callum, Hay, Banckroft, Vulpian i Carville, Anguilhon, La Borde i Łuton). Inni natomiast autorzy nie tylko nie obserwowali efektu przeczyszczającego po wprowadzeniu podskórnym lub dożylnym soli przeczyszczających, przeciwnie raczej nawet obstypację (Frankl, Ellenberger i Eckhard, Buchheim i Wagner, Danders, Vulpian, Recke, Rabuteau, Leubuscher, Bert, Dreyer i inni).

Dziś nie ulega wątpliwości, że wynik działania solnych środków przeczyszczających wywołany jest przede wszystkim na drodze osmotycznej. Wprawdzie sól gorzka lub glauberska wywiera również działanie bezpośrednie na aparat ruchowy przewodu pokarmowego, działanie to jednak ma charakter porażenny i nie może być uważane jako przyczyna wypróżnienia.

W badaniach naszych przeprowadzonych z solą, wodą i solanką morszyńską chodziło o poznanie wpływu tych środków na czynność ruchową jelit cienkich i kiszki grubej oraz o wyjaśnienie mechanizmu działania przeczyszczającego tych ciał. W doświadczeniach naszych nie ograniczaliśmy się jedynie do studiowania wpływu badanych środków za pomocą jednej tylko metody i na jednym tylko gatunku zwierząt, ale przeprowadziliśmy cały szereg doświadczeń przy zastosowaniu licznych sposobów badań dla tego samego środka i na różnych zwierzętach. Z tego też punktu były rozpatrywane i naświetlane otrzymane wyniki.

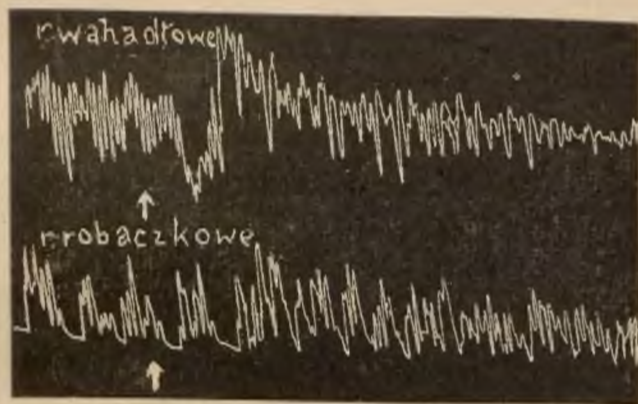
Doświadczenia przeprowadzano na zwierzętach *in vivo* i na jelitach wyosobnionych.

Do doświadczeń *in vivo* używaliśmy psów z przewlekłymi przetokami jelita cienkiego lub kiszki grubej, oraz badaliśmy wpływ tych środków na jelitach kotów *in situ* w doświadczeniach ostrych.

Do badań zaś na wyosobnionych narządach używano różnych odcinków jelita cienkiego i kiszki grubej kotów, królików i świnek morskich. Badane roztwory soli wprowadzano bądź od strony błony surowiczej, bądź też podawano wprost do światła jelit.

Z przeprowadzonego w ten sposób szeregu doświadczeń można było się przekonać, że sól i woda morszyńska wprowadzona do światła jelita cienkiego w słabych stężeniach nie wywierała widocznego wpływu na czynność ruchową jelita zarówno w doświadczeniach na zwierzętach z przetoką stałą, w ostrych doświadczeniach oraz w badaniach na narządach wyosobnionych.

Działanie tych środków po wprowadzeniu do przetoki przewlekłej jelita cienkiego u psa oraz w doświadczeniach ostrych na kotach przejawiało się dopiero w parę godzin od chwili zastosowania soli od strony błony śluzowej i przy użyciu silniejszych stężeń (3%, 4% i 5%). Zmiany powyższe charakteryzowały się zmniejszeniem ruchów jelitowych i zmianami w napięciu mięśni podłużnych.

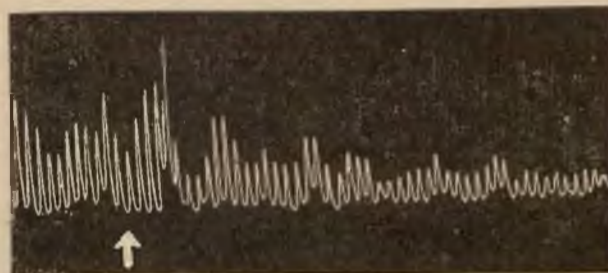


Krzywa Nr 1 przedstawia działanie 3% roztworu soli morszyńskiej na czynność mięśni podłużnych i okrężnych. Roztwór soli wprowadzono do światła jelita. Górna krzywa przedstawia ruchy wahadłowe, dolna zaś ruchy robaczkowe.

Dokładniej można było badać zmiany zachodzące pod wpływem tych środków na wyosobnionym jelicie cienkim królika i kota przy użyciu własnej metody. Zapisując równocześnie zachowanie się ruchów wahadłowych, robaczkowych, napięcie mięśniowe oraz mierząc ciśnienie wewnątrzjelitowe, mogliśmy stwierdzić, że zmiany zachodzące w charakterze ruchów wahadłowych cechowały się pierwotnym zmniejszeniem wychylenia, przy równoczesnym spadku napięcia mięśni podłużnych. Zjawisko powyższe trwało przez parę minut, zależne było od stężenia wprowadzonej soli lub wody. Później następował powolny wzrost napięcia, oraz zwiększenie się ruchów wahadłowych, przechodzące w powolny spadek napięcia i zmniejszenie się ruchów. W ciągu parogodzinnego badania powyżej opisane zjawisko występowało kilkakrotnie i wyraźniej zaznaczało się na dolnych odcinkach jelita cienkiego niż na górnych, które zazwyczaj oddziaływały trwałym spadkiem napięcia. Ruchy robaczkowe zatracały charakter grupowy, przerwy między poszczególnymi grupami stawały się coraz mniejsze lub następowało całkowite zniknięcie czynności grupowej przy równoczesnym nieznacznym zmniejszeniu się wychylenia (Krzywa Nr 1).

Ciśnienie wewnątrzjelitowe mierzone manometrem nie wykazywało wyraźniejszych zmian; zaobserwować jednak można było po pewnym czasie zwiększenie się objętościowe odcinka jelita, spowodowane zwiększeniem się zawartości płynu w świetle jelita na skutek odbywających się procesów osmotycznych. Zwiększona ilość płynu w odcinku jelita rozciągając ściany jelitowe powiększała tylko pojemność, nie zmieniała natomiast ciśnienia wewnątrzjelitowego.

Sól i woda morszyńska podana od strony błony surowiczej, w działaniu swoim na jelito wypełnione treścią, powodowała zmiany zasadniczo podobne jak przy wprowadzeniu do światła jelita, jednakże występowały one szybciej i przy zastosowaniu o wiele mniejszych dawek oraz odznaczały się bez porównania większym nasileniem. Stosując nawet duże dawki soli i wody nie otrzymaliśmy nigdy całkowitego i trwałego zahamowania czynności jelit. Inaczej zachowywało się jelito cienkie nie obciążone płynem. Przy zapisywaniu ruchów jelita metodą Magnusa we wszystkich wypadkach mogliśmy stwierdzić, że pod wpływem soli i wody morszyńskiej podanej w odpowiednich dawkach następowało, jako stały objaw, zmniejszenie lub całkowite zahamowanie ruchów wahadłowych, przy braku zmian w napięciu mięśniowym (Krzywa Nr 2).



Krzywa Nr 2 przedstawia działanie 10 cm³ 5% roztworu soli morszyńskiej dodanej do 50 cm³ roztworu Ringera-Locke, w którym znajdował się badany odcinek jelita cienkiego królika.

Inny jest natomiast mechanizm działania solanki morszyńskiej, która wywierała działanie swoiste na wyosobnioną pętlę jelita zarówno po podaniu zgłębnikiem psu do żołądka, jak również po wprowadzeniu wprost do przetoki. Działanie to było jednak różne, zależnie od drogi wprowadzenia tego środka.

Solanka morszyńska wprowadzona w ilości 250 cm³ 5% roztworu sondą psu do żołądka powodowała po pewnym czasie (15—20 minut) zwiększenie napięcia i ruchów wyłączonej pętli jelita cienkiego; zmiany powyższe przypisywaliśmy działaniu jonu potasu zawartego, jak wiadomo, w dużej ilości w solance morszyńskiej. Same jony potasu czy w połączeniu z jonami chloru po wchłonieniu się z przewodu pokarmowego drogą krwi wywierają swoiste działanie na wyosobnioną pętlę.

Po wprowadzeniu natomiast solanki morszyńskiej wprost do przetoki jelita cienkiego psa, występował, jako stały objaw po pewnym czasie spadek napięcia oraz zmniejszenie się ruchów pętli wyosobnionej. Zjawisko to bezsprzecznie wywołane było obecnością soli magnezowej, solanka bowiem pozbawiona tych składników nie wywierała tego działania.

Podobne działanie zaobserwować można było w doświadczeniach ostrych na jelitach cienkich kota *in situ*.

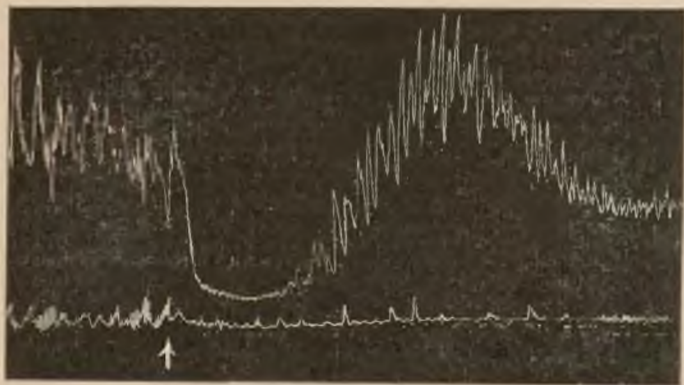
Na jelitach wyosobnionych solanka morszyńska już w 0,5% rozcieńczeniu wprowadzona do światła jelita wywiera swoje charakterystyczne działanie, polegające na zmniejszeniu ruchów robaczkowych oraz przejściowym spadku napięcia i obniżeniu wychyleń ruchów wahadłowych.

Więcej stężone roztwory solanki (1%), wywoływały jako stały objaw pierwotny spadek napięcia, wyraźne zmniejszenie się ruchów wahadłowych oraz następowy wzrost napięcia mięśniowego przy równoczesnym powstawaniu gwałtownych ruchów wahadłowych, przechodzących później w ruchy regularne, o mniejszym jednak wychyleniu w porównaniu z ruchami normalnymi.

Wychylenia ruchów robaczkowych ulegały wybitnemu zmniejszeniu i stawały się nieregularne i rzadkie (Krzywa Nr 3).

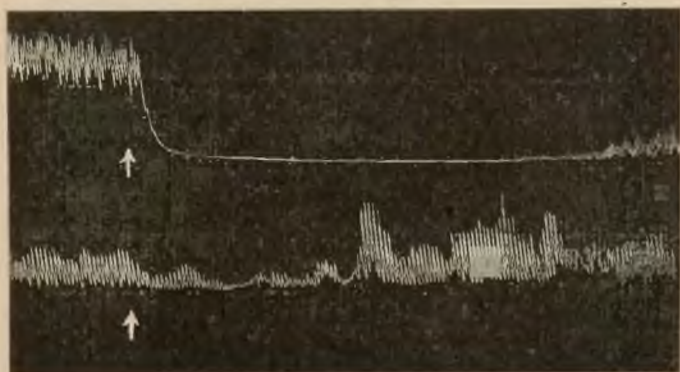
Należy przy tym zaznaczyć, że nawet przy znacznym zwiększeniu się napięcia mięśni podłużnych, nie można było zauważyć na manometrze zwiększonego ciśnienia wewnątrz-jelitowego, tylko zjawisku temu odpowiadało wybitne zmniejszenie lub całkowite zahamowanie czynności ruchów robaczkowych.

Solanka morszyńska po podaniu od strony błony surowiczej czynną jest już w bardzo małych ilościach (0.2 cm³ 3% na 50 cm³ R.-L.). Wpływ solanki posiada ten sam charakter jak przy zastosowaniu od strony błony śluzowej. Stopniowe zwiększenie dawek powoduje zwiększenie spadku napięcia oraz dłużej trwające zahamowanie ruchów wahadłowych.



Krzywa Nr 3. Górna krzywa przedstawia zachowanie się ruchów wahadłowych, dolna zaś ruchów robaczkowych odcinka jelita cienkiego po wprowadzeniu 1% roztworu solanki do światła jelita.

Wielkość spadku napięcia oraz stopień porażenia ruchów warunkowany jest obecnością soli magnezowych, a przede wszystkim zależny od ilości chlorku magnezowego, wpływającego szczególniej hamująco na ruchy jelitowe (Krzywa Nr 4).



Krzywa Nr 4 przedstawia u góry wpływ 3 cm³ 5% solanki na zachowanie się ruchów wahadłowych jelita cienkiego królika. Na krzywej zaś u dołu widać działanie tej samej dawki solanki pozbawionej soli magnezowej. (Ruchy jelita zapisywano metodą Magnusa).

Rozpatrując wpływ soli, wody i solanki morszyńskiej na czynność kiszki grubej stwierdzić należy, że istnieje różnica w sposobie oddziaływania górnych odcinków kiszki grubej i dolnych.

Górne odcinki kiszki grubej (ślepa kiszka, okrężnica wstępująca) pod wpływem soli i wody morszyńskiej zachowywały się podobnie jak jelito cienkie. Małe dawki pozostawały bez wpływu, większe zaś dawki wywoływały po pewnym czasie zmiany charakteryzujące się zmniejszeniem ruchów wahadłowych, przy równoczesnym zwiększeniu ruchów robaczkowych wyosobnionego odcinka kiszki kota, królika i świnki morskiej.

Podobne zresztą działanie wywierał również i 1% roztwór solanki morszyńskiej po wprowadzeniu do światła badanego odcinka (okrężnicy wstępującej) przy tym jednak jako stały objaw występował spadek napięcia.

Dolne odcinki kiszki grubej (okrężnica zstępująca *S-Romanu*, prostnica) inaczej oddziaływały na działanie soli lub wody morszyńskiej. W doświadczeniach na psach z przetoką przewlekłą dolnych odcinków kiszki grubej wprowadzona woda czy sól w roztworze 1% lub 3% powodowały po pewnym czasie wzrost napięcia oraz zwiększenie ruchów robaczkowych. Zmiany powyższe posiadały charakter falisty. Przy zastosowaniu tych ciał do żołądka nie stwierdzono żadnych zmian w czynności ruchowej kiszki grubej, mimo kilkugodzinnej obserwacji (5—6 godz.).

Solanka natomiast czynną była zarówno po podaniu *per os*, jak też wprost do przetoki przewlekłej kiszki grubej psa, działanie jej charakteryzowało się w obu wypadkach wzrostem napięcia i ruchów robaczkowych.

Wzrost napięcia można było widzieć także i na odcinkach dolnych wyosobnionej kiszki rozmaitych zwierząt.

Zwiększenie napięcia szczególnie wyraźnie występowało przy zastosowaniu małych dawek i odznaczało się większym nasileniem w kiszce grubej świnki morskiej niż królika. Przy dużych dawkach zjawisko to nie występowało tak wyraźnie.

Jako dalszy objaw stale występujący w dolnych odcinkach kiszki grubej pod wpływem soli i wody morszyńskiej, wymienić należy wzrost ruchów robaczkowych (Krzywa Nr 5).



Krzywa Nr 5 przedstawia zachowanie się ruchów wahadłowych i robaczkowych okrężnicy wstępującej po wprowadzeniu 0.5% solanki do światła okrężnicy zstępującej królika.

Solanka morszyńska zastosowana w słabych stężeniach (0.5—1%), po wprowadzeniu do światła kiszki grubej powodowała również wybitnie zaznaczony wzrost ruchów robaczkowych oraz zwiększenie się napięcia mięśni podłużnych. Zmiany w napięciu, posiadające często charakter tężca, szczególniej wyraźnie zaznaczały się na odcinkach jelit badanych metodą Magnusa, po zastosowaniu małych dawek solanki, od strony błony surowiczej.

Równolegle z przedstawionymi zmianami odbywa się w świetle jelita proces osmotyczny spowodowany obecnością tych soli Trudno jest powiedzieć, czy zmiany wywołane obecnością badanych środków spowodowane są ich działaniem na aparat ruchowy jelita, czy też są następstwem zmian fizyko-chemicznych odbywających się równocześnie w świetle jelita.

Znany jest fakt, że siła działania soli przeczyszczających zależna jest od większej zdolności przyciągania wody i od gorszego wchłaniania się ich z przewodu pokarmowego. Słabo hipotoniczny siarczan sodowy (Na_2SO_4) trudniej znika z jelita niż izotoniczny roztwór soli kuchennej z surowicy, najtrudniej zaś wchłania się siarczan magnezu. Z badań porównawczych wynika, że sól kuchenna osiem razy szybciej się wchłania niż słabo stężony siarczan magnezowy.

Hoeber wykazał, że z jednej strony siarczany, z drugiej zaś strony sole magnezowe o wiele powolniej wchłaniają się z przewodu pokarmowego niż inne sole. Według Weisse'a izotonia występuje dość szybko, przeważnie już po 30—60 minutach.

Gorsze wchłanianie soli przeczyszczających z przewodu pokarmowego zależy od stopnia rozszczepienia (dysocjacji) tych soli. Im słabiej dana sól jest rozszczepiona, tym trudniej ulega wchłonięciu z przewodu pokarmowego i tym silniejszy wywołuje wynik przeczyszczający. Najmniejszy stopień dysocjacji posiada w porównaniu z innymi solami siarczan magnezowy, który równocześnie jest najsilniejszym środkiem solnym przeczyszczającym.

Poza tym trudno wchłaniające się jony (Mg), według Heidenheim'a, wywierają działanie swoiste na nabłonek jelita, obniżając jego przepuszczalność przez wywołanie zmian fizykalnych na jego powierzchni wskutek odwodnienia protoplazmy.

Według Quagliarello w roztworach słabych i średnich siarczanu sodowego, nasiąkanie odcinka jelita wodą jest nawet większe niż w tych samych roztworach soli kuchennej.

W stężeniach natomiast dużych, które w praktyce nie mają znaczenia, jest jednak słabsze niż w odpowiednich roztworach chlorku sodowego.

Trudno wchłaniające się sole wprowadzone do przewodu pokarmowego zazwyczaj obniżają zdolność wchłaniania się innych ciał, jak to wykazał Hay w doświadczeniach z siarczanem magnezowym i niektórymi alkaloidami oraz szeregiem innych ciał chemicznych. Macht i Finesilver otrzymali podobne wyniki z fenolsulfoftaleiną, podobnie jak Clark w badaniach porównawczych z wchłanianiem roztworu siarczanu sodowego i jodku sodowego z jamy brzusznej królika. Inni natomiast autorowie (Knalff-Lenz i Nogaki, Saubuscher) nie widzieli tego zjawiska przy cukrze i soli kuchennej. Goldschmiedt i Dayton stwierdzili nawet zwiększenie wchłania soli kuchennej z pętli jelita, pod wpływem siarczanu magnezowego.

Trudno jest z całą pewnością rozstrzygnąć, czy działanie osmotyczne soli morszyńskiej związane jest z endosmotycznymi własnościami jonu Na, czy SO_4. Według teorii Magnusa, Levi oraz Bluma, zatrzymanie wody w ustroju związane jest z obecnością jonu sodowego a nie jest warunkowane tylko ilością chloru jak to przyjmował Widal. Jon sodowy wprawdzie łatwo ulega resorbcji z przewodu pokarmowego, nie można więc mu przypisywać większej roli w powyższej sprawie. Może jednak w obecności jonu siarczanego słabiej się wchłania i wraz ze swoim anionem wywiera działanie endosmotyczne. Sądzić więc można, że odciąganie wody z ustroju i wiązanie w świetle jelita wywołane może być nie tylko przez trudno wchłaniający się siarczan, lecz także warunkowany jest obecnością jonu sodowego.

Bez porównania prościej przedstawia się sprawa z solami magnezowymi. Można bowiem z całym prawdopodobieństwem przyjąć, że zarówno jony magnezu, jak i siarczanu spełniają czynność endosmotyczną w przewodzie pokarmowym.

* * *

Sól lub woda morszyńska wprowadzona w odpowiednich dawkach do przewodu pokarmowego powoduje przede wszystkim zmiany fizyko-chemiczne, które dopiero w następstwie sprowadzają zmiany w czynności ruchowej jelita.

Z chwilą gdy stopień wypełnienia jelita płynną treścią osiągnie pewną granicę, następuje przyśpieszenie ruchów robaczkowych, których zadaniem jest, jak wiadomo, przesuwanie treści do dalszych odcinków.

Równocześnie zjawisku temu towarzyszy zwiotczenie mięśni podłużnych. Skurcze i napięcie mięśniowe znika, następuje wybitne zmniejszenie ruchów wahadłowych, służących do mieszania treści celem zwiększenia jej wchłaniania. W następstwie masy płynne łatwo przechodzą przez zwiotczałe zwieracze i wlewają się do kiszki grubej.

Obecność znacznie rozcieńczonej soli w okrężnicy sprowadza powstanie wybitnych ruchów robaczkowych, przy równoczesnym zahamowaniu ruchów wahadłowych i przeciwrobaczkowych, przez co treść nie może ulec zagęszczeniu, szybko dostaje się do dolnych odcinków powodując wzrost napięcia oraz wybitne wzmożenie ruchów robaczkowych, dzięki czemu treść zostaje wydalona na zewnątrz.

Obserwowane zmiany charakteryzujące się zniesieniem ruchów jelitowych, po zastosowaniu soli od strony błony surowiczej, są wyrazem bezpośredniego działania soli glauberskiej, czy gorzkiej na ruchy jelit. Zjawisko podobne, choć słabiej zaznaczone obserwować można zarówno w doświadczeniu na zwierzętach żyjących, na odcinkach izolowanych jelit w pewien czas po podaniu soli do światła, jak również w badaniach u ludzi. Wynik powyższy spowodowany jest działaniem wchłoniętych jonów soli, które hamując ruchy jelitowe, mogą nawet w pewnych warunkach sprowadzić zamiast przeczyszczenia zaparcie.

Trudno jest rozstrzygnąć, czy sól glauberska lub gorzka działa na elementy mięśniowe, czy też nerwowe, jak długo nie jest ustalone, czy ruchy samoistne fizjologiczne są nerwowego, czy mięśniowego pochodzenia.

Mechanizm działania przeczyszczającego solanki, zasadniczo odpowiada działaniu soli i wody morszyńskiej, mimo pewnych odchyleń w charakterze działania.

Solanka morszyńska zawiera, jak wiadomo, wiele składników czynnych, znajdujących się w większej lub mniejszej ilości. Najliczniej reprezentowane są z kationów Na, Mg i K, z anionów zaś Cl i SO_4. Działanie więc jej jest wypadkową działania poszczególnych składników. Pewne odchylenia w charakterze zmian w czynności jelitowej, w porównaniu z działaniem soli i wody morszyńskiej, spowodowane są obecnością jonu potasowego, chloru oraz nadmiarem magnezu i sodu.

Należało by tu jeszcze zastanowić się, czy wyniki uzyskane w doświadczeniach na zwierzętach odpowiadają warunkom istniejącym w ustroju ludzkim.

Zagadnienie powyższe było przedmiotem badań klinicznych i doświadczalnych na zwierzętach, opisy jednak i tłumaczenia zjawisk zachodzących u ludzi i zwierząt były często różnorodne i wykazywały wiele sprzeczności.

Ta różnorodność wyników polega przede wszystkim na różnorodnych postępowaniach metodycznych, poza tym zachowanie się prawidłowych ruchów jelit u ludzi i różnych ssaków przedstawia czasem pewne odchylenia. Według niektórych autorów przyjąć należy, że czynność ruchowa jelit ludzkich zgadza się we wszystkich istotnych punktach z czynnością ruchową jelit zwierząt mięsożernych. Na podstawie tego Magnus przyjmuje, że wyniki badań osiągnięte na zwierzętach z dużym prawdopodobieństwem można przenieść na stosunki istniejące w ustroju ludzkim.

Badania Trendelenburga, przeprowadzone na wyosobnionych jelitach świnki morskiej, dawały zasadniczo takie same wyniki do jakich doszedł Canon w doświadczeniach przeprowadzonych na jelitach kocich *in situ*, mimo dużej różnicy gatunkowej używanych do doświadczeń zwierząt oraz sposobu przeprowadzania badań. Na podstawie własnych doświadczeń oraz innych dochodzi autor jednak do wniosku, że nawet blisko spokrewnione ssaki, mimo tych samych morfologicznych właściwości tkanek jelitowych, wykazują jakościowo zupełnie różne oddziaływanie jelit na niektóre czynniki farmakologiczne. Autor ten stwierdził, że jelita cienkie psa, kota, królika i świnki morskiej oddziaływują na niektóre alkaloidy tak samo, na inne zaś w różny sposób. Badania jednak innych autorów nie upoważniają do takich zapatrywań. Bauer przeprowadzając podobne doświadczenia stwierdził, że ruchowość wyosobnionych jelit cienkich psa, kota, królika, świnki morskiej i małpy w stosunku do tych samych alkaloidów, którymi się zajmował Trendeleuburg, nie wykazywała żadnych różnic jakościowych.

Różne zaś wyniki otrzymane pod wpływem badanych środków u różnych zwierząt zależały od szeregu innych czynników, które nie były brane pod uwagę (czas badania, metody, itp.).

Istnieją wprawdzie różnice w doświadczeniu Bauera w sposobie reakcji jelit na badane środki u poszczególnych zwierząt lub gatunków zwierząt, ale są to tylko ilościowe różnice w czułości. Catel podnosi również, że przy badaniach farmakologicznych na jelicie królika te same środki mogą czasem wywierać różne wpływy, zależnie od stosowanej metody.

Dlatego według tego autora chemiczno-farmakologiczne doświadczenia należy przeprowadzać na jelitach zwierząt żyjących. Bowiem wyniki otrzymane na wyosobnionych narządach nie zawsze są pewne i nie zawsze są zgodne ze zjawiskami zachodzącymi w ustroju żywym.

Do pewnego stopnia należy przyznać słuszność twierdzeniu Catela, niemniej jednak badania przeprowadzone na wyosobnionych jelitach *in vitro*, przy dobraniu odpowiedniej metody i zachowaniu warunków fizjologicznych, doskonale mogą odtworzyć sprawy zachodzące w ustroju żywym i pozwalają na badanie zjawisk zachodzących na odcinkach jelita pozbawionego wpływów rozmaitych czynników, zaciemniających niejednokrotnie obraz istotnego działania badanych środków. Powyższa metoda posiada jednak dużą wartość szczególnie dla ściślejszego poznania mechanizmu działania rozmaitych bodźców na czynność jelita lub innych narządów wyosobnionych z ustroju i stanowi dlatego nieodzowny warunek badań pomocniczych.

Mając na uwadze powyższe zastrzeżenia, w doświadczeniach naszych nie ograniczaliśmy się jedynie do badania wpływu środków na wyosobnione narządy jednego tylko gatunku zwierząt i przy użyciu tylko jednej metody, lecz przeprowadzaliśmy nasze badania na rozmaitych zwierzętach, przy użyciu różnych metod, uwzględniając rozmaite czynniki mogące przy tym brać udział w powyższych sprawach. Przestrzeganie tych warunków dopiero pozwala na zbadanie zjawisk i wyciągnięcie prawdziwych wniosków, tłumaczących mechanizm działania czynników farmakologicznych oraz na przenoszenie otrzymanych wyników w doświadczeniu na zwierzętach na warunki istniejące w ustroju ludzkim w oparciu o dokładne spostrzeżenia kliniczne.

Wnioski końcowe.

Na podstawie badań przeprowadzonych na zwierzętach żywych z przetoką przewlekłą jelita cienkiego albo kiszki grubej, w ostrych doświadczeniach oraz posługując się wyosobnionymi odcinkami jelit mogliśmy stwierdzić, że sól oraz woda morszyńska wywiera bezpośredni wpływ na czynność mięśni jelitowych. Działanie to zaznacza się jednak przy zastosowaniu większych stężeń i charakteryzuje się zmniejszeniem ruchów jelitowych.

Skutek przeczyszczający soli i wody morszyńskiej nie jest wywołany jednak wpływem na mięśnie gładkie jelit. Główną przyczynę wypróżnienia stanowi czynnik fizyko-chemiczny (osmoza), zachodzący w obecności tych soli w przewodzie pokarmowym.

Różne odcinki przewodu pokarmowego posiadają różny stopień oddziaływania na powyższe środki. Górne odcinki jelita cienkiego (jelito czcze) wykazują większą pobudliwość na takie same dawki badanych środków, niż odcinki dolne (jelito biodrowe) tego samego zwierzęcia.

Górne odcinki kiszki grubej zasadniczo oddziaływują w podobny sposób, jak jelito cienkie, to znaczy odpowiednie dawki sprowadzały przeważnie uspokojenie ruchów wahadłowych oraz następujące po sobie fale, składające się ze spadku i wzrostu napięcia, prowadzące w końcu do stałego obniżenia się napięcia mięśni podłużnych przy równoczesnym przyspieszeniu ruchów robaczkowych.

Natomiast dolne odcinki kiszki grubej pod wpływem wyżej wymienionych środków odpowiadały zwiększeniem się napięcia, wyraźniej występującego przy mniejszych dawkach, nieznacznymi zmianami w ruchach wahadłowych oraz znacznym wzrostem ruchów robaczkowych.

Zjawiska występujące pod wpływem soli i wody morszyńskiej u rozmaitych zwierząt i przy użyciu różnych metod badania, mimo pewnych odchyleń i stopnia nasilenia w istocie swojej były te same.

Ciśnienie wewnątrzjelitowe nie wykazywało większych wahań i nie było zależne od zmian napięcia w mięśniach podłużnych ściany jelita.

Jelito posiada zdolność utrzymania ciśnienia na stałym poziomie i reguluje go w pewnych granicach przez zwiększenie lub zmniejszenie swojej pojemności lub przez zwiększenie ruchów robaczkowych i przesunięcie treści do dalszych odcinków przewodu pokarmowego.

Stopień rozdęcia ściany jelita wpływa wydatnie na czynność mięśni gładkich.

Julian PAPIERKOWSKI. Lwów.

Wpływ wody ze zdroju „Amelii" w Iwoniczu na mięśnie gładkie narządów izolowanych.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Iwonicka woda ze zdroju „Amelii" zawiera — według ostatniej analizy Trochanowskiego z roku 1923 — w jednym litrze:

Chlorku sodowego $NaCl$	8,0990
Bromku sodowego $NaBr$	0,0179
Jodku sodowego NaJ	0,0117
Dwuwęglanu litowego CO_3LiH	0,0247
Dwuwęglanu sodowego CO_3NaH	2,3305
Dwuwęglanu wapniowego $(CO_3)_2CaH_2$	0,4267
Dwuwęglanu barowego $(CO_3)_2BaH_2$	0,0166
Dwuwęglanu strontowego $(CO_3)_2SrH_2$	0,0141
Dwuwęglanu magnezowego $(CO_3)_2MgH_2$	0,2098
Dwuwęglanu żelazawego $(CO_3)_2FeH_2$	0,0126
Bezwodnika węglowego w całości CO_2	2,1978
Bezwodnika węglowego CO_2 istotnie wolnego	0,5968
Ciężar właściwy wody	1,0091
Ciepłota wody	9,92° C
Wydajność zdroju w 24 godzinach	60 Hl

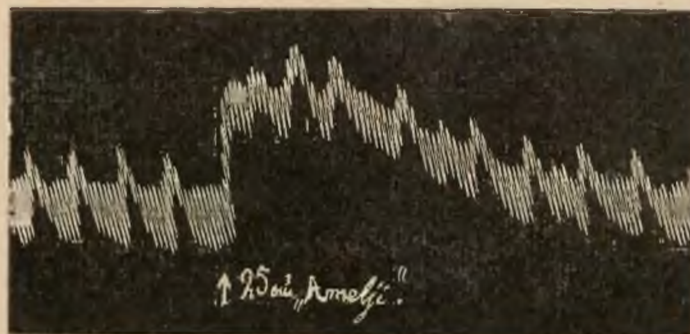
W związku z obecnością w wodzie „Amelii" farmakodynamicznie czynnych składników chemicznych jak np. bar, stront, wapń i innych postanowiono zbadać, czy i jaki wpływ wywiera ona na mięśnie gładkie. W tym celu przeprowadzono szereg badań, stosując metodę narządów izolowanych.

Metoda narządów izolowanych staje się w hydrologii doświadczalnej coraz powszechniejsza. Zasada metody narządów izolowanych i technika postępowania podana przez Magnusa jest bardzo prosta. Wycina się dany narząd, przepłukuje się go płynem fizjologicznym, celem usunięcia skrzepów krwi i wszelkich wydzielin. Następnie umieszcza się dany narząd, czy też jego odcinek w szklanym naczyniu, wypełnionym płynem Ringera-Locke'a, przez który przepuszcza się tlen lub powietrze. Dalszym niezbędnym warunkiem, to odpowiednia ciepłota (36—38°). Jeżeli wszystkie te warunki są spełnione, narząd połączony z aparatem rejestracyjnym zaczyna po pewnym czasie (potrzebnym do przystosowania się do nowych warunków) swoją normalną czynność, tzn. zaczyna „pisać". Po dodaniu do płynu Ringera jakiegoś środka nieobojętnego, charakter krzywej zmienia się, zależnie od jakości i ilości tego środka. Po każdym zapisaniu przepłukuje się narząd, zmieniając środowisko przez wlanie świeżego płynu Ringera.



Krzywa Nr 1.

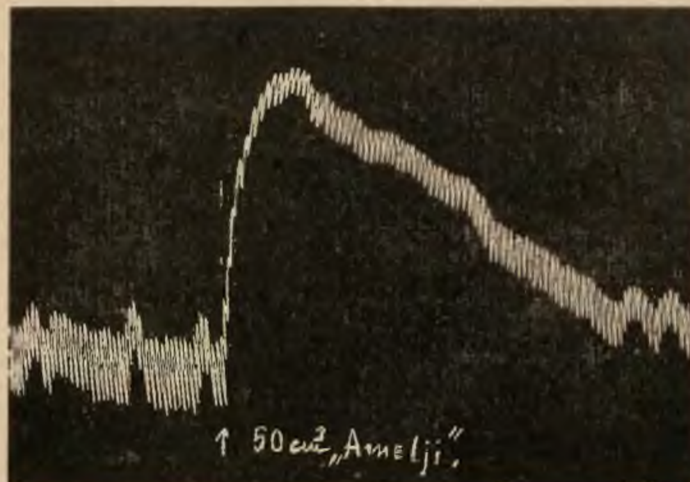
W przeprowadzonych doświadczeniach starano się poznać, jaki wpływ wywiera woda ze zdroju „Amelii" na mięśnie gładkie niektórych narządów izolowanych, jak np. jelita cienkiego i jelita grubego królika oraz dziewiczej macicy świnki morskiej.



Krzywa Nr 2.

Wyniki działania przedstawiają załączone krzywe.

Krzywa Nr 1 wykazuje brak jakiegokolwiek wpływu wody „Amelii" zastosowanej w ilości 5 cm³ i 10 cm³ w 100 cm³ płynu Ringera-Locke'a na jelito cienkie.

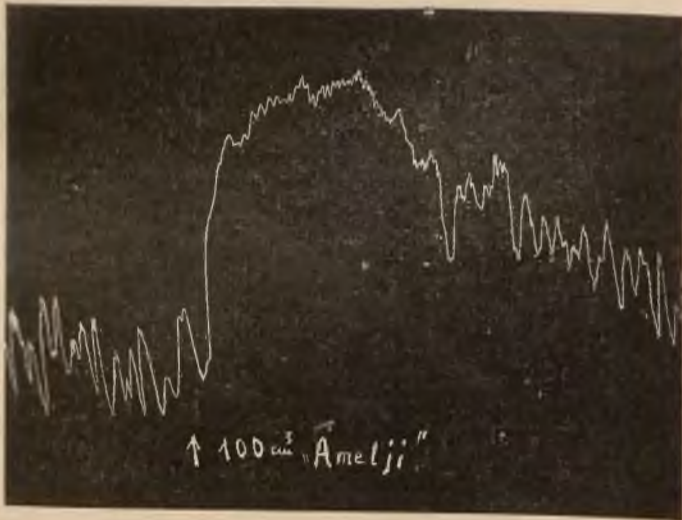


Krzywa Nr 3.

Wyraźne działanie skurczowe wywiera woda „Amelii" w ilości 25 cm³ na 100 cm³ płynu Ringera, a więc w rozcieńczeniu 1:4, jak to widzimy na krzywej Nr 2.

Jeszcze wybitniejszy wynik skurczowy uzyskano po zastosowaniu 50 cm³ wody „Amelii" (patrz krzywa Nr 3), która w stosunku 1:1 podnosi najpierw bardzo znacznie napięcie jelita cienkiego, zmniejszając do połowy amplitudę skurczów, następnie zaś obniża napięcie jelita do prawidłowego, normując również wysokość skurczów.

Identycznie prawie zachowuje się jelito grube, jeżeli zadziałamy na nie nierozcieńczoną wodą „Amelii". Wynik tego działania, polegający na znacznym podwyższeniu napięcia, które wkrótce wraca do normy, przedstawia krzywa Nr 4.



Krzywa Nr 4.

Jak z przytoczonych krzywych wynika, woda ze zdroju „Amelii" wywiera nieco odmienny wpływ na izolowane pętle jelita cienkiego i grubego, aniżeli woda ze zdroju „Karola".

Woda ze zdroju „Karola" zwalnia rytm i hamuje prawie zupełnie skurcze jelita cienkiego oraz podwyższa wybitnie napięcie jelita grubego, które utrzymuje się dłuższy czas w stanie skurczu zupełnego (Papierkowski). Woda zaś „Amelii" działa na oba odcinki jelit jednokierunkowo, gdyż podwyższone początkowo wybitnie ich napięcie zaczyna wkrótce dzięki szybkiemu przyzwyczajeniu się do wody (*„accoutumence"*, Villaret, Justin-Besançon) obniżać się i ruchy wracają do normy.

Na podstawie ostatnich doświadczeń dochodzimy do wniosku, że w działaniu na mięśnie gładkie narządów izolowanych odgrywają decydującą rolę nie tylko swoiste składniki wody mineralnej, lecz także ilości bezwzględne i procentowe tychże.

Piśmiennictwo:

Villaret, Justin-Besançon: Hydrologie expérimentale, Paris 1933. — Papierkowski Julian: Die pharmakodynamischen und therapeutischen Eigenschaften der Karol — Quelle in Iwonicz (Polen). Untersuchungen aus dem Gebiet der experimentellen Hydrologie. „Der Balneologe", Berlin 1936. H. 8. S. 359.

Dr Edward EHRENPREIS. Krynica.
Lekarz zdrojowy w Krynicy.

Sposób działania kąpieli kwaso-węglowych.

Nieliczne prace, jakie ukazały się w piśmiennictwie polskim o kąpielach kwaso-węglowych omawiają przeważnie wskazania do ich stosowania, podczas gdy o sposobie ich stosowania znajdują się tylko krótkie wzmianki. Zagadnienie to ma jednak zbyt wielkie znaczenie praktyczne, aby je tak pobieżnie traktować tym bardziej, że dokładne jego poznanie jest koniecznym warunkiem odpowiedniego stosowania kąpieli. Tak małe zainteresowanie się u nas tym zagadnieniem, tłumaczy się po części brakiem instytutu balneologicznego, po części tym, że nie można odpowiednich badań przeprowadzić na zwierzętach, a w końcu i tym, że doświadczenia na chorych napotykają u nas na różne trudności, albowiem w odpowiednich zdrojowiskach nie ma w ogóle zakładów szpitalnych, a tym mniej urządzeń, które umożliwiłyby przeprowadzenie ściśle naukowych badań.

Piśmiennictwo zagraniczne, głównie niemieckie i francuskie tyczące się powyższego zagadnienia, jest znacznie obfitsze, albowiem w każdym większym zdrojowisku tych krajów znajdują się duże, odpowiednio wyposażone szpitale, w których obok leczenia chorych jest możliwość przeprowadzenia różnych badań.

Nauheim jest też tym zdrojowiskiem, w którym Benecke w połowie ub. stulecia pierwszy zwrócił baczniejszą uwagę na działanie tamtejszej ciepłej solanki na niektóre choroby serca. Kąpiąc mianowicie w niej chorych na gościec, zauważył przypadkiem u czterech z nich, dotkniętych równocześnie wadą serca, korzystny wpływ tych kąpieli na to cierpienie. Benecke przypisywał wprawdzie uzyskanie dobrych wyników z początku samej tylko solance a nie zawartemu w niej rozpuszczonemu kwasowi węglowemu, co jednak nie zmniejsza jego wielkiej zasługi, jaką przez swe trafne spostrzeżenia położył dla balneologii.



Krzywa Nr 5.

Odmienne to działanie należy przypisać różnicy ilościowej farmakodynamicznie czynnych składników obu wód. Jak bowiem wiadomo woda „Amelii" zawiera mniej baru, strontu, wapnia, magnezu i innych czynnych jonów, aniżeli woda „Karola".

Fakt ten tłumaczy również słabsze wyniki, jakie uzyskano z wodą „Amelii" przy badaniu izolowanej macicy dziewiczej świnki morskiej. Jeżeli zadziałamy na nią nierozcieńczoną wodą „Amelii" (krzywa Nr 5), to wystąpi wprawdzie skurcz tężcowy, nie utrzymuje się jednak długo, wkrótce bowiem macica zaczyna wykonywać ruchy skurczowe przy istniejącym jednak podwyższonym napięciu mięśnia macicznego.

Wywołały one przewrót w pojęciach świata lekarskiego, dla którego wszelkie choroby serca stanowiły wówczas bezwzględne przeciwwskazanie dla leczenia kąpielowego, a wysyłanie takich chorych do zdrojowisk dla przeprowadzenia leczenia kąpielowego uchodziło za błąd w sztuce lekarskiej. Jeszcze w niespełna dwa lata przed spostrzeżeniem Beneckego przestrzegał bardzo wówczas sławny prof. chorób wewnętrznych Bamberger w swym znanym podręczniku o chorobach serca przed stosowaniem kąpieli u tych chorych lub wysyłaniem ich do cieplic. Nic więc dziwnego, że wobec takiego nastawienia lekarzy przyjęto pierwszy artykuł Beneckego w roku 1859 o leczeniu

chorób serca kąpielami, bardzo sceptycznie. To nieprzychylne nastawienie nie zmieniło się jeszcze 13 lat później, gdy Benecke w roku 1872 ogłosił bardzo korzystne wyniki leczenia kąpielami w 100 przypadkach różnych chorób serca.

Benecke nie zrażał się jednak, zrozumiał bowiem, że leczenie oparte na doświadczeniu może sobie powoli tylko utorować drogę w okresie panowania medycyny doświadczalnej. Wiedział również, że działania kąpieli nie można badać, jak np. działania naparstnicy na wyjętym sercu. Ponadto wyniki stosowania kąpieli kwaso-węglowych uzyskane z początku przez różnych lekarzy były tak chaotyczne i ze sobą sprzeczne, że nie mogły naruszyć podstaw medycyny szkolnej.

Dopiero gdy długoletnie dalsze doświadczenia i badania różnych nieuprzedzonych klinicystów, przeprowadzone z końcem ub. stulecia w szpitalach zdrojowiskowych potwierdziły trafność spostrzeżenia Beneckego, wtedy dopiero uzyskało leczenie chorób serca i innych narządów kąpielami kwaso-węglowymi rzetelną podstawę i rozpoczęło swój triumfalny pochód we wszystkich zdrojowiskach posiadających rodzime źródła szczawne.

Od tego czasu miliony chorych leczonych tymi kąpielami uzyskało wyleczenie lub tylko poprawę, a jeżeli one w niektórych przypadkach zawiodły lub nawet zaszkodziły to głównie z powodu niedostatecznej jeszcze u lekarzy znajomości sposobów działania tych kąpieli na człowieka zdrowego i chorego, nadto z powodu nieodpowiedniego ich stosowania lub wreszcie z powodu niewłaściwego wyboru chorych. Te niekorzystne wyniki, które na szczęście zdarzały się coraz rzadziej nie mogły jednak obniżyć wartości samego sposobu leczenia, albowiem zrozumiano, że podobnie, jak nie wszyscy chorzy na serce jednakowo oddziałują na naparstnicę czy inny lek, tak i nie wszyscy bez wyjątku znoszą lub nadają się do leczenia kąpielami. Jeżeli nie zarzucamy niejednego, zresztą bardzo skutecznego leku tylko dlatego, że niektórzy chorzy go nie znoszą lub że on czasem zawiedzie, to w ten sam sposób należy oceniać także kąpiele kwaso-węglowe.

Jak już wspomniałem, koniecznym i pierwszym warunkiem należytego ich stosowania i uzyskania możliwie najlepszych wyników jest dokładna znajomość sposobu działania w ogóle każdej kąpieli, a w szczególności kwaso-węglowej. Istnieją dwa czynniki, które wywierają swój wpływ na ustrój kąpanego, bez względu na to czy kąpiel jest sporządzona z wody zwykłej, czy mineralnej i gazowej. W tej ostatniej działa ponadto jeszcze swoisty czynnik chemiczny kwasu węglowego.

Do czynników działających w każdej kąpieli należą ciśnienie hydrostatyczne i ciepłota wody. Ciśnienie hydrostatyczne, czyli ucisk wody na powierzchnię ciała w niej zanurzonego, zależy od jej ilości lub od poziomu wody we wannie, jest więc tym większe im większa część ciała jest w niej zanurzona. Eisenmenger obliczył, że ucisk wody na całą powierzchnię ciała człowieka w niej stojącego wynosi *1125 kg;* rozmieszczenie jednak tego ucisku na poszczególne części ciała jest inne w pełnej a inne w półkąpieli. I tak jest on w *pełnej* kąpieli większy na jamę brzuszną z powodu dużej ilości wody uciskającej jej miękkie powłoki, a mniejszy na wyżej umieszczoną klatkę piersiową, na której ciąży znacznie mniejsza ilość wody, a nadto z powodu ochronnego pancerza żebrowego, nie poddającego się tak łatwo uciskowi. Wykazano, że ciśnienie hydrostatyczne jest w stanie w pełnej kąpieli zmniejszyć obwód brzucha o 3 do 6 cm, a obwód klatki piersiowej tylko o 1 do $3^1/_2$ cm. W półkąpieli natomiast, w której poziom wody jest niski i sięga zaledwie do klatki piersiowej, jest ciśnienie hydrostatyczne z powodu znacznie mniejszej ilości wody w wannie mniejsze i obciąża tylko jamę brzuszną. Toteż inne działanie i skutek ma kąpiel pełna a inne pół-kąpiel.

W pełnej kąpieli może ciśnienie hydrostatyczne na tak dużą powierzchnię niemal całego ciała i na tak rozległą sieć naczyń włosowatych jako też powierzchownych żył i głębokich naczyń brzucha spowodować zbyt obfity i szybki odpływ krwi do serca, zmuszając je do wzmożonej lub nadmiernej pracy, która dla człowieka zdrowego jest obojętna, ale dla serca chorego, nie mogącego w danej chwili opanować tak dużej masy krwi, może się stać nawet niebezpieczna, tym bardziej, że ucisk wody na klatkę piersiową równocześnie utrudnia czynność oddechową, głównie wdech.

W pół-kąpieli natomiast ciężar wody wyciska tylko krew z naczyń żylnych i limfatycznych brzucha, ułatwia zatem odpływ krwi z uciskanej jamy brzusznej do zupełnie nieuciskanej klatki piersiowej, a więc do serca, działając na nie odciążająco a tym samym oszczędzająco.

Jak już wspomniałem ciśnienie hydrostatyczne ma w kąpieli kwaso-węglowej taki sam wpływ, jak w kąpieli zwykłej. Znajomość sposobu działania tego czynnika daje nam więc ważne wskazówki dotyczące dawkowania ilości wody kąpielowej i pozwala, zależnie od przypadku, dostosować ją do wytrzymałości serca.

Drugim czynnikiem działającym w każdej kąpieli jest ciepłota wody i tu również jest skóra tym narządem, na który wywiera działanie kąpiel. Kąpiel bowiem jest w stanie nie tylko regulować, ale i utrzymać jednostajną ciepłotę ciała. Kąpiel z wody zwykłej, o ciepłocie obojętnej, mającej 35—36° nie wywołuje w ustroju żadnego odczynu, tu stosunek między ciepłotą wody i ciała jest utrzymany. Inaczej jest gdy stosunek ten zostanie przez większą różnicę ciepłoty zachwiany. Wiemy, że kąpiel chłodna, jako dobry przewodnik ciepła, jest w stanie obniżyć ciepłotę ciała, ale tylko w stanach gorączkowych, nigdy nie może obniżyć jego prawidłowej ciepłoty, albowiem skóra wtedy automatycznie podejmuje swą czynność regulującą. Polega ona na tym, że przez skurcz naczyń włosowatych i małych tętniczek wywołany wodą chłodną, zostaje krążenie obwodowe natychmiast ograniczone, występuje wzmożony odpływ krwi z obwodu do środka; równocześnie z tym zamknięciem ustroju od zewnątrz wzmaga się w jego wnętrzu przemiana materii, jako też zużycie tlenu i kwasu węglowego i odpowiednio do tych spraw wzmaga się również wytwarzanie ciepła, wyrównując w ten sposób jego utratę spowodowaną przez kąpiel chłodną.

Taka kąpiel chłodna, ale nie zimna, może też mieć pewien wpływ na serce, albowiem w miarę skurczu naczyń skórnych i tym samym wzmożonego oporu w obwodzie przychodzi do miernego wzrostu ciśnienia krwi, a równocześnie krew odpływająca do środka może obciążyć do pewnego stopnia serce, o ile ono jest osłabione.

Kąpiel nieco cieplejsza od obojętnej, ale nie gorąca rozszerza naczynia obwodowe, powiększając objętość fali krwi, zwalnia tętno i zmniejsza ciśnienie krwi, działa więc na czynność serca do pewnego stopnia odciążająco. Wreszcie kąpiel gorąca o ciepłocie 40° lub zimna podnoszą wybitnie ciśnienie krwi i przyspieszają tętno, działając na czynność serca obciążająco.

Sposób działania i wpływ ciepłoty w kąpieli kwaso-węglowej jest zasadniczo taki sam, jak w kąpieli z wody zwykłej z tą jednak różnicą, że granica obojętnego odczuwania ciepłoty leży niżej, bo przeciętnie pomiędzy 33—34° C. Mimo tej stosunkowo niskiej ciepłoty można zauważyć na skórze kąpanego mniej lub więcej wyraźne zaczerwienienie, sięgające do poziomu wody, jako widoczny objaw przekrwienia. Spostrzeżenie to stało się punktem wyjścia badań sposobu działania kąpieli kwaso-węglowych, gdyż przekonano się, że to zaczerwienienie skóry, jako następstwo rozszerzenia naczyń obwodowych, można zauważyć w kąpieli zwykłej tylko przy bardzo wysokiej ciepłocie, a w kąpieli kwaso-węglowej występuje ono także przy obojętnej a nawet chłodnej.

Odczyn ten powoduje równocześnie nieznaczny spadek ciepłoty ciała. Jeżeli bowiem granica obojętnego odczuwania leży tak nisko, a w skórze mimo to występuje przekrwienie, musi nastąpić pewna utrata ciepła, chociaż bez wywołania uczucia zimna i to przeważnie jako objaw krótkotrwały, ustępujący po kąpieli miejsca uczuciu ciepła. To przemijające obniżenie ciepłoty ciała ma prawdopodobnie pewien wpływ na zwolnienie tętna, które tak często widujemy w kąpieli kwaso-węglowej, albowiem węzeł zatokowy, miarodajny dla czynności serca, jest bardzo wrażliwy na zmiany ciepłoty ciała, powodując przy niskich ciepłotach zmniejszenie ilości jego uderzeń.

Mimo tak wielkiego wpływu ciepłoty wody na krążenie obwodowe i środkowe, a pośrednio i na czynność serca nie ma ono znaczenia rozstrzygającego na działanie kąpieli kwaso-węglowej, albowiem jako czynnik drażniący jest za słaby i krótkotrwały, a wiemy, że tego rodzaju bodźce tracą dość szybko swoje działanie choćby ze względu na wielką łatwość przystosowania się do nich skóry, jako też roślinnego układu nerwowego.

Ponieważ zatem ani ciśnienie hydrostatyczne ani ciepłota wody, mimo ich wielkiego znaczenia, nie tłumaczyły dostatecznie odczynu skórnego, zaczęto zwracać szczególną uwagę na trzeci czynnik kąpieli gazowej, a mianowicie na sam kwas węglowy.

Co do sposobu jego działania, były i są jeszcze obecnie rozmaite poglądy, co najlepiej przemawia za tym, że chodzi tu o zjawisko zawiłe, na które niewątpliwie składają się różne czynniki. I tak przypuszczano długi czas, że najważniejszą rolę odgrywają tu bańki gazowe i w przekonaniu, że one wtłaczając swą zawartość gazową w pory skóry, powodują dostanie

się kwasu węglowego do ustroju sądzono, że im więcej tych baniek się tworzy, im one są większe i im gęściej przyczepiają się do skóry, tym silniejsze jest działanie kąpieli. Inni znowu wychodząc z założenia, że duże bańki łatwo pękając powodują szybkie ulatnianie się gazu, przypisywali większe znaczenie bańkom małym, które mogą gęściej obsiadać skórę i nie pękając tak łatwo dłużej się na niej utrzymują. Przypuszczenia te straciły wiele znaczenia odkąd się przekonano, że kwas węglowy dostaje się do ustroju drogą przenikania skóry, i że przy tym największe znaczenie ma gaz rozpuszczony, a nie wolny, zawarty w bańkach.

Wachter i Jeckiel twierdzili nawet, na podstawie swych doświadczeń, że bańki za gęsto przyczepione do skóry wprost utrudniają wchłanianie rozpuszczonego gazu przez skórę. Mimo to nie można bańkom gazowym odmówić pewnego znaczenia, jako czynnika drażniącego skórę i zakończenia nerwów mechanicznie i chemicznie, mogącego więc w każdym razie mieć korzystny wpływ pomocniczy.

Wielu było zdania, że działanie kąpieli kwaso-węglowych polega głównie na wdychaniu tego gazu w czasie jej trwania i opierali swe przypuszczenie na następujących różnych przesłankach. Tu należą: 1) spostrzeżenia botaników stwierdzające wzmożony rozwój roślin przy nieco zwiększonym dopływie kwasu węglowego do powietrza otaczającego. 2) Spostrzeżenia dokonane przy badaniu zwłok zmarłych wskutek otrucia mieszaniną gazową powietrza z kwasem węglowym, które obok zmian wstecznych wykazały w sercu ogniska odtwórcze. 3) Spostrzeżenia chirurgów i internistów, którzy stosując u chorych na serce oddychania mieszaniną gazową, składającą się z 96% tlenu i 4% kwasu węglowego, stwierdzili zapobiegawczy i nawet leczniczy wpływ takiej mieszaniny, znacznie korzystniejszy, aniżeli przy oddychaniu samym tylko tlenem. 4) Spostrzeżenie Bartha, znanego niemieckiego kardiologa i lekarza zdrojowego w Nauheim, który zauważył, że niektórzy chorzy na serce okazują często znaczną poprawę swego cierpienia po dłuższym pobycie w zdrojowiskach, posiadających źródła kwaso-węglowe mimo, że zupełnie nie używali kąpieli, jako dla nich przeciwwskazanych. Barth przypisuje tę poprawę wdychaniu przez tych chorych mieszaniny gazowej, ulatniającej się ze źródeł w powietrze i przypuszcza, że w mieszaninie tej obok powietrza i kwasu węglowego znajdują się prawdopodobnie ślady innych jeszcze gazów szlachetnych (hel itp.).

Istotnie nieraz już miałem sposobność stwierdzenia przedmiotowej i podmiotowej poprawy u leczonych, którym ze względu na stan serca zabroniłem używania jakiejkolwiek kąpieli gazowej, którzy więc spędzając w Krynicy 5—6 tygodni przebywają godzinami w okolicy źródeł. Rozumie się, że tu cały zespół innych jeszcze warunków zdrojowiskowych, jak spokój, dobre powietrze, odmienny sposób życia itp. czynniki mają swój udział, ale z pewnością tylko częściowy. Niektórzy z tych chorych mieszkają bowiem stale w okolicy mającej bardzo dobre powietrze i żyją także w domu spokojnie, w korzystnych warunkach, a jednak sami to przyznali, że ilekroć wracali do domu po dłuższym pobycie w Krynicy, odczuwają przez długi czas wyraźną poprawę swego cierpienia, której nigdy nie odczuwają po wywczasach spędzonych w innym uzdrowisku.

Czy tu istotnie oprócz innych czynników odgrywa pewne znaczenie wdychanie z powietrzem mieszaniny gazowej ulatniającej się ze źródeł, to rozstrzygną dopiero dokładne badania klimatologów chemicznego składu powietrza w różnych zdrojowiskach.

W związku z tym wspomnę jeszcze o pewnych przykrych dolegliwościach spostrzeganych u leczących się w zdrojowiskach posiadających źródła kwaso-węglowe. Zwykle z końcem drugiego tygodnia leczenia występuje u nich bez wyraźnej przyczyny ogólne niedomaganie, ucisk, ból głowy, brak łaknienia, bezsenność i ogólne osłabienie, które to objawy ustępują zwykle po 2 do 3 dniach. Lekarze niemieccy, którzy również stwierdzili takie przejściowe niedomagania u swoich chorych, tłumaczą je nadmiarem wprowadzonych do ustroju wód gazowych, i nazywają ten stan upojeniem źródlanym *(Brunnenrausch)*. Obserwując jednak dokładnie tych chorych przypuszczam, że przyczyną opisanego niedomagania jest głównie kwas węglowy, który przy piciu wód mineralnych, używaniu kąpieli i wdychaniu z powietrzem, dostaje się w większej ilości do ustroju, wywołując objawy lekkiego zatrucia. Ustępują one dosyć szybko zwykle po 3 dniach po części dlatego, że chorzy sami nie czując się dobrze lub z polecenia lekarzy ograniczają przez ten czas lub nawet zupełnie przerywają leczenie, po części zaś dlatego, że następuje pewne przyzwyczajenie ustroju i uregulowanie przyjmowania i wydalania kwasu węglowego.

Obecnie panuje zapatrywanie, że jeżeli nawet kwas węglowy dostaje się przez wdychanie do ustroju to nie rozstrzyga on o działaniu samej kąpieli, bowiem zwykłe doświadczenie wykluczając zupełnie wszelką możliwość dostania się tego gazu do płuc podczas kąpieli wykazało, że działanie ich nie jest przez to mniejsze.

Rozumując więc, że tu jeszcze inny czynnik musi mieć wpływ, zwrócono większą uwagę na przenikanie kwasu węglowego przez skórę, tym bardziej, że wydalanie go z ustroju przez płuca i skórę było już dawno znane. Na możliwość wchłaniania gazów przez skórę zwrócił uwagę po raz pierwszy przed 65 laty Boering, który doszedł do tego wniosku na podstawie skrupulatnych doświadczeń. Polegały one na tym, że króliki, którym dokładnie zaszył wszystkie otwory ciała łącznie z pyskiem, wsadzał do szczelnie zamkniętych skrzyń, wypełnionych różnymi trującymi gazami, a celem doprowadzenia im świeżego powietrza wprowadził do ich tchawic rurki przeprowadzone na zewnątrz przez otworki w ścianach skrzyń. W ciągu kilku godzin zdechły wszystkie króliki, a ponieważ miały zapewniony dopływ świeżego powietrza przez rurki w tchawicach, pozostał jedynie wniosek, że zginęły one w następstwie zatrucia spowodowanego przejściem gazów przez skórę do ustroju. Winternitz był jednym z pierwszych, który w roku 1902 badał przemianę gazową wprost w kąpieli kwaso-węglowej i stwierdził w powietrzu wydechanym przez badanego wzmożone ilości tego gazu i to nie tylko podczas ale i po kąpieli, chociaż nie zdawał sobie sprawy z przyczyny tego spostrzeżenia. Wyjaśnili to kilka lat później Hediger i Wachter, wykazując na podstawie doświadczeń, że chodzi tu o osmozę odbywającą się w skórze. Nasadzali oni na skórę dokładnie uszczelniony klosz szklany wypełniony wodnym rozczynem kwasu węglowego i po pewnym czasie stwierdzili drogą rozbioru chemicznego, że część tego gazu znikła z rozczynu, co uprawniało ich do wniosku, że została ona wchłonięta przez skórę. Następnie umieszczali na skórze równocześnie kilka dokładnie uszczelnionych kloszów wypełnionych rozczynem kwasu węglowego, ale o rozmaitym stężeniu. Przeprowadzając co pewien czas chemiczny rozbiór rozczynów stwierdzili stopniowy ubytek tego gazu i to zawsze do chwili powstania równowagi między stężeniem kwasu węglowego w rozczynach zawartych w kloszach i skórze. Jeżeli klosze wypełnili zwykłą wodą zauważali przenikanie kwasu węglowego w kierunku odwrotnym, a mianowicie ze skóry do wody, i znowu tak długo, aż przyszło do równowagi między zawartością gazową w skórze i w wodzie klosza.

Doświadczenia te przemawiały niewątpliwie za możliwością przejścia kwasu węglowego z wody kąpielowej przez skórę do ustroju i że zdolność tę przenikania posiada głównie kwas węglowy rozpuszczony. Zauważono również, że ilość wchłoniętego gazu jest większa w kąpieli o ciepłocie obojętnej, aniżeli chłodnej, zimnej lub gorącej. Cobet obliczył, że w kąpieli kwaso-węglowej o ciepłocie obojętnej skóra może wchłonąć 100—150 cm³ tego gazu na minutę, a Hediger wykazał, że w przeciągu pół godziny przechodzi do ustroju przez skórę 6 litrów kwasu węglowego.

Że on przenikając skórę istotnie dostaje się do ustroju stwierdził Groedel w następujący sposób: badając przemianę gazową przed, podczas i po kąpieli przekonał się, że ilość wydychanego gazu wzrasta stopniowo w czasie 10—15-minutowego jej trwania i utrzymuje się jeszcze kilka godzin, szczególnie, jeżeli badany wypoczywał po kąpieli do 2 godzin, a ponieważ przestrzegał, aby kwas węglowy nie dostał się do płuc badanego przez oddychanie, wnioskował, że w czasie kąpieli przychodzi do nagromadzenia gazów w skórze, skąd on pomału przechodzi do obiegu krwi i przez płuca zostaje wydalony. Dla dokładności badał Groedel również zużycie tlenu, podczas kąpieli, a ponieważ nigdy nie stwierdził nadmiernego jego zużycia musiał przyjąć, że wzmożone wydalanie kwasu węglowego przez płuca nie pochodzi z nadmiernego spalania w ustroju, albowiem w tym wypadku musiało by także zużycie tlenu być zwiększone. Badania Groedla mają bardzo ważne znaczenie, wskazują bowiem na to, że im większa jest zawartość rozpuszczonego kwasu węglowego w wodzie, tym silniejsze działanie kąpieli, nadto, że zbyt długi czas jej trwania dla wywołania działania nie jest potrzebny, bo wystarcza 10—15 minut i w końcu, że dla uzyskania najlepszego działania, konieczny jest wypoczynek po kąpieli, trwający 1—2 godziny.

W toku badań powyższych starano się także wyjaśnić przyczynę powstania na skórze mniej lub więcej wyraźnego zaczerwienienia, sięgającego do wysokości poziomu wody kąpielowej. Jak już wspomniałem, można odczyn ten zauważyć nie tylko w kąpieli ciepłej lub obojętnej, ale także w zupełnie chłodnej,

bo dochodzącej tylko do 28°, nie tylko w stężonej solance, ale i w wodzie z małą zawartością soli, co niewątpliwie przemawia za tym, że na powstanie przekrwienia w skórze nie mają wpływu ani ciepłota ani stężenie wody mineralnej, lecz, że miarodajnym jest tu sam tylko kwas węglowy, który przenikając skórę podrażnia prawdopodobnie zakończenia nerwów rozszerzających naczynia. Na to wskazywałyby również badania kapilaroskopowe skóry podczas i po kąpieli, stwierdzające, że tu nie chodzi o zastój żylny w naczyniach włosowatych, lecz przeciwnie o rozszerzenie głównie tętniczych ramion pętli włosowatych i wyraźne przyspieszenie w nich obiegu krwi. Spostrzeżenia te przemawiają za powstaniem miejscowego przekrwienia czynnego i tłumaczą zaczerwienienia skóry ściśle do poziomu wody kąpielowej. Zagadnieniu temu poświęcono dużo czasu, doświadczeń i badań, ponieważ przekonano się, że przekrwienie naczyń obwodowych jest podstawą działania kąpieli kwaso-węglowych na układ sercowo-naczyniowy i układ nerwowy.

Celem stwierdzenia, czy istotnie sam tylko kwas węglowy jest bezpośrednią przyczyną odczynu skórnego, przeprowadzono doświadczenia możliwości przejścia przez skórę suchego kwasu węglowego. Na takie przenikanie wskazywały zresztą liczne badania chemików, a także trudność z jaką gaz ten można przechowywać w workach nawet gumowych, bo się powoli ulatnia przez ich ściany.

Cobet, Haebeler, Kretschmer, Wessel i inni wsadzali osoby zupełnie ubrane do wanien wypełnionych suchym kwasem węglowym i już po krótkim czasie stwierdzili u badanych te same objawy, jak w wodnej kąpieli kwaso-węglowej, a więc wzmożone wydalanie tego gazu przez płuca i mniej lub więcej wyraźne zaczerwienienie skóry, sięgające do wysokości poziomu jego w wannie, przy czym osoby badane zeznały również, że odczuwają wyraźne ciepło.

Doświadczenia te były z początku zagadką dla wielu, którzy uznając zresztą nadzwyczajną zdolność przenikania kwasu węglowego w stanie rozpuszczonym nie chcieli wierzyć, aby on także w stanie suchym przenikał skórę i to u osób ubranych. Groedel i Wachter z początku wprost przeczyli temu, tłumacząc wzmożone wydalanie kwasu węglowego przez płuca tym, że zastosowana sucha kąpiel gazowa była prawdopodobnie ciepła, wskutek czego na ciele badanych wystąpiły poty w których suchy gaz mógł się rozpuścić i przenikać skórę już nie w stanie suchym, lecz rozpuszczonym. Kretschmer stwierdził jednak, że wszystkie objawy odczynu skórnego i wydalania gazu przez płuca wystąpiły także u osób znajdujących się w suchej kąpieli zupełnie chłodnej i to w pokoju nie ogrzanym.

Pouczające i bardzo miarodajne były doświadczenia Benatta. Wsadził on mianowicie do suchej kąpieli kwaso-węglowej, chłodnej, przy ciepłocie 18° osobę okazującą rozległą „xerodermię", a więc cierpienie wykluczające możliwość wystąpienia potów; mimo to badana odczuwała po pewnym czasie wyraźne ciepło, chociaż skóra była zupełnie sucha.

Spostrzeżenie to mogę w zupełności potwierdzić. W ubiegłym roku zgłosiła się do mnie chora, okazująca prawie na całym ciele rozległą „xerodermię" skóry, która zawsze była sucha, blada, chłodna i napięta. Ze względu na stan serca chorej poleciłem jej kąpiele kwaso-węglowe suche, które w działaniu są słabsze i bardziej oszczędzają serce, aniżeli wodne, choćby dlatego, że odpada tu trud rozbierania i ubierania, jako też wpływ ciśnienia hydrostatycznego tak, że pozostaje tylko działanie samego suchego gazu. Badając chorą podczas i bezpośrednio po kąpieli nie stwierdziłem nigdy u niej wystąpienia potów, przeciwnie, skóra była zawsze chłodna i blada, choć przy dotyku cieplejsza, przy czym chora sama przyznawała, że odczuwa wyraźne ciepło utrzymujące się nawet jakiś czas po kąpieli. Przypadek ten wykazuje zupełnie jasno, że mimo tak poważnych zmian w skórze, jakie występują przy „xerodermii", nawet suchy kwas węglowy był w stanie ją przeniknąć i spowodować w niej przekrwienie, na zewnątrz wprawdzie niewidoczne, ale dostateczne, ażeby wywołać uczucie ciepła. Najbardziej miarodajnym był drugi przypadek podany przez Benatta. Dotyczył on kobiety, która na całej lewej połowie klatki piersiowej i na lewym ramieniu miała rozległe znamię, tak zwany „płomień" *(naevus flammeus)* o barwie ciemno-czerwonej z wieloma rozsianymi plamami sinymi. Cała ta powierzchnia ciała była zawsze zimna i sucha i nigdy nie można było na niej wywołać potów. Kobietę tę umieszczono w kabinie wypełnionej suchym kwasem węglowym, przy czym do oddychania podano jej worek z tlenem.

Już po 6 minutach można było zauważyć wyraźną zmianę sinego znamienia na jasno-czerwone i to dokładnie na wysokości poziomu warstwy kwasu węglowego w kabinie, a badana zeznała, że w znamieniu odczuwa po raz pierwszy wyraźne ciepło. Doświadczenie to przeprowadzono następnie kilkakrotnie z tą samą chorą, zmniejszając ciepłotę w kabinie do 10°, przy której badana wprost marzła, ale jak podała, tylko do chwili wystąpienia na skórze widocznego przekrwienia. Te zmiany w skórze potwierdziły również badania kapilaroskopem, które w miejscu znamienia wykazały przed kąpielą zupełny zastój krążenia w rozległej sieci naczyń podbrodawkowych, a podczas i po kąpieli nie tylko ustąpienie zastoju, lecz przeciwnie znaczne przyspieszenie krążenia. Ponieważ można było tu zupełnie pominąć dostanie się kwasu węglowego do ustroju przez oddychanie, albowiem badana oddychała tylko tlenem, jako też wystąpienie potów, albowiem doświadczenia przeprowadzano przy bardzo niskich ciepłotach, nie ulegało żadnej wątpliwości, że przyczyną wystąpienia przekrwienia i zaczerwienienia skóry był sam tylko kwas węglowy, odznaczający się szczególną własnością łatwego jej przenikania nie tylko w rozczynie wodnym, ale i w stanie suchym.

To samo stwierdził Benatt na podstawie innego jeszcze doświadczenia, które przed nim przeprowadzano z kwasem węglowym rozpuszczonym. Nasadzał on na skórze uda dokładnie uszczelniony szklanny klosz o pojemności 30 cm³, do którego wpuszczał suchy kwas węglowy. Już po 10 minutach zauważył na skórze pod kloszem silne zaczerwienienie a kapilaroskop wykazał wyraźne przekrwienie czynne, polegające na rozszerzeniu tętniczej sieci naczyń włosowatych i przyspieszeniu w nich krążenia, nie stwierdził zaś tego odczynu, jeżeli do klosza wpuścił powietrze, azot, tlen lub inny gaz.

Jakkolwiek więc można jako pewnik przyjąć, że opisany odczyn w skórze powstaje pod wpływem przenikającego ją kwasu węglowego, skłaniają się niektórzy badacze do przyjęcia jeszcze innych wpływów pośrednich. Opierając się mianowicie na wielkim znaczeniu skóry w przemianie materii, wydzielaniu wody i w wydzielaniu zewnętrznym i wewnętrznym, jako też na wpływie skóry na układ roślinny przyjmują, że przez przenikanie kwasu węglowego wytwarzają się w niej ciała o własnościach rozszerzenia naczyń, a Gollwitzer-Meier wykazał, że ciałami tymi są ciała histaminowe i acetylcholinowe.

Niektórzy przyjmują, że korzystne działanie kąpieli na ustrój kąpanego wywołuje nie tylko samo przekrwienie w skórze, lecz że w następstwie tego odczynu przychodzi w niej do wzmożonej przemiany materii, która powodując wzmożone działanie gruczołów dokrewnych wpływa tą drogą na cały ustrój. Inni znowu wykazali na podstawie licznych rozbiorów chemicznych wody kąpielowej, że między nią a skórą kąpanego odbywa się wymiana elektrolitów i wnioskują z tego, że w czasie kąpieli przychodzi do zmian w zawartości jonów w skórze, które oddziaływując na układ roślinny i gruczoły dokrewne, wpływają korzystnie na ogólną przemianę materii i na ustrój chorego. Inni wreszcie sądzą, że pewien wpływ mają tu różne sole rozpuszczone w źródłach zawierających kwas węglowy, które przechodząc podczas kąpieli do powierzchownych warstw skóry, działają drażniąco na układ roślinny i rozdział elektrolitów, czyli, że w skórze odbywa się pewne przestrojenie ustroju, mające ważne znaczenie lecznicze.

Omówione doświadczenia i badania, wskazują na to, że sposób działania kąpieli kwaso-węglowych, tak wodnych, jak i suchych jest bardzo zawiły i że nie dotarliśmy jeszcze do głębi tajemnic tego zagadnienia. Pewne jest jednak to, że głównie działają na skórę, skąd wpływ ich przenosi się dopiero różnymi drogami na ustrój, a w szczególności na układ sercowo-naczyniowy.

Wiemy już od dawna, że sieć naczyń obwodowych posiada własność szybkiego oddziaływania na różne bodźce rozszerzając lub zwężając swe światło, i że sploty naczyń podbrodawkowych skóry stanowią jeden ze zbiorników krwi regulujących krążenie; wiemy, że obieg krwi tworzy nierozłączną całość, w której serce stanowi motor a układ naczyń obwodowych regulator krążenia. Toteż wpływ kąpieli kwaso-węglowych na układ krążenia uwidacznia się już w czasie jej trwania, tętno badanego ulega zwykle zwolnieniu, pojemność minutowa serca wzrasta a tym samym powiększa się fala krwi. Wpływ ten przypomina do pewnego stopnia działanie naparstnicy, wywołującej zwolnienie i wzmocnienie pracy serca, które przy każdym skurczu wyrzuca większą falę krwi. Ponadto zauważyć można pewne uregulowanie czynności serca, pogłębienie i zwolnienie czynności oddechowych i często wzmożone moczenie. Widzimy więc, że kąpiel kwaso-węglowa wskutek zmniejszenia oporów w obwodzie stwarza korzystne warunki pracy dla serca, tym bardziej, że zwolnione i pogłębione oddechy wzmagając ciśnienie ujemne w klatce piersiowej przyczyniają się do tym łat-

wiejszego wypierania krwi z naczyń brzusznych ku niej, stwarzając dla osłabionego serca korzystne warunki, zmierzające do jego oszczędzenia a tym samym wzmocnienia.

Jeżeli więc naczynia obwodowe mają tak ważne znaczenie dla utrzymania równowagi krążenia zrozumiemy, że kąpiel kwaso-węglowa, która dla tych naczyń jest tak potężnym bodźcem, nie zawsze jest zabiegiem obojętnym i tak samo, jak może mieć, szczególnie dla układu krążenia, działanie bardzo korzystne, może mieć również wpływ bardzo szkodliwy. Dlatego też mając chorym na serce polecić te kąpiele, musimy w każdym przypadku zastanowić się, czy one są im wskazane, czy może zgoła przeciwwskazane i zależnie od przypadku należy ustalić dawkowanie pod względem ciepłoty, stężenia i poziomu wody, czasu trwania i ilości kąpieli.

W. NOWICKI. Lwów.

Morszyn-Zdrój u progu czterechsetlecia odkrycia jego źródeł.

W przyszłym roku upływa 400 lat od chwili, kiedy to w roku 1538 król polski Zygmunt Stary udzielił królewskiego pozwolenia Branickim na warzenie morszyńskiej soli. Jednakże



Fragment z parku kwiatowego z pijalnią.



Łazienki borowinowe.

sól ta okazała się nieodpowiednią do codziennego użytku z powodu zawartości soli gorzkich. Zaniechano więc warzenia soli a Morszyn i jego w tych czasach zapoznane cenne skarby poszły na długie wieki w niepamięć.

Dopiero w roku 1875 Bonifacy Stiller, przeczuwając wartość leczniczą źródeł morszyńskich, przy mądrej pomocy zasłużonego protomedyka Biesiadeckiego stał się po setkach lat niejako „nowym odkrywcą" Morszyna i jego skarbów naturalnych. Bonifacy Stiller, zdając sobie sprawę z tego, że współpraca lekarzy może wyzyskać owe skarby lecznicze Morszyna i owiany poczuciem humanitarnym zeznaje w 6 lat później akt darowizny Morszyna i jego dóbr, lasu i ziemi ornej, Towarzystwu Lekarzy Galicyjskich z przeznaczeniem dochodów



Łazienki borowinowe II kl. (korytarz).

z tej darowizny płynących na wsparcia dla wdów i sierót po lekarzach. Mimo starań brak odpowiednich funduszów na niezbędne inwestycje powstrzymuje rozwój zdrojowiska. Morszyn wegetuje. Dopiero po wojnie dotąd skromne i nie dość znane zdrojowisko zaczyna się rozwijać a jego cenne produkty zaczynają zyskiwać należyte uznanie. Okres dzierżawy Morszyna jest pierwszym etapem powojennym jego odtąd stałego rozwoju — etap ten kończy się w roku 1932 z chwilą objęcia zarządu zdrojowiska przez samo Towarzystwo.



Sale na okłady borowinowe z boksami.

W zrozumieniu znaczenia leczniczego tego rodzaju jedynego na ziemiach polskich zdrojowiska, a także jego znaczenia ekonomicznego dla kraju, Rada Zawiadowcza Towarzystwa z prezesem Prof. Renckim na czele i przy współudziale ścisłego komitetu wykonawczego przystępuje do przeprowadzenia inwestycyj na wielką skalę. Buduje się więc w tym roku komfortowo urządzone łazienki solankowe, piekną pijalnię wód gorzkich, w następnych latach łazienki borowinowe, nie ustępujące urządzeniami zagranicznymi; osobne obszerne sale zawierają boksy, przeznaczone na okłady borowinowe z odpowiednimi urządze-

niami do przygotowywania borowiny. Prócz tego istnieją wzorowe, według najnowszych wymogów urządzone inhalatoria osobnicze i zbiorowe, urządzenia dla przepłukiwania jelit, obszerna hydropatia z pierwszorzędną aparaturą i in. W ostatnim czasie dotąd mało znane źródło „Pod Matką Boską“ z hipotoniczną wodą, stosowaną w chorobach nerek, otrzymuje piękne klasyczne ujęcie z odpowiednim panoramicznym otoczeniem naturalnym. W roku 1935 rozpoczęto budowę Domu Zdrojowego. Gmach o wielkich rozmiarach, kilkupiętrowy z obszernymi terasami, mieści w sobie obszerne sale restauracyjne i kawiarniane, pokoje klubowe i salony a nadto przeszło 100 pokoi hotelowych, wszystko urządzone komfortowo. W Domu Zdrojowym mieszczą się nadto w suterenach dodatkowe łazienki solankowe i borowinowe, przeznaczone przede wszystkim dla gości, zamieszkałych w samym budynku. Dom Zdrojowy będzie otwarty w roku 1938 i zadość uczyni piekącej potrzebie tego rodzaju inwestycji, zwłaszcza wobec niezmiernie szybkiego wzrostu liczby gości i rozwoju zdrojowiska.



Fragment z wziewalni wspólnej.



Fragment hydroterapii.



Fragment z elektrowni.

Piękny park kwiatowy oraz obszerny park leśny, służący także dla leczenia terenowego, łączy się ściśle i bezpośrednio z urządzeniami łazienkowymi i innymi.

Równolegle z coraz bardziej rozwijającymi się urządzeniami ściśle leczniczymi powstały urządzenia ważne dla całego zdrojowiska, jak centralna elektrownia, wodociąg centralny, zaopatrujący w dobrą wodę cały Morszyn a w związku z tym nowoczesne nawierzchnie ulic itp. Z tym wszystkim, dzięki inicjatywie prywatnej, postępuje rozbudowa pensjonatów prywatnych i domów budowanych przez zrzeszenia pracowników różnych kategorii, komfortowo i celowo urządzanych pod okiem komisji zdrojowej. Przed 4 laty zbudowano też piękny kościółek a obecnie klasztor OO. Franciszkanów, którzy nim zarządzają.

Na dalszych planach mieści się urządzenie kąpieliska obszernego z plażami sztucznymi. Koncerty dwa razy na dzień, orkiestry wielkich głośników radiowych, korty tennisowe i wycieczki uprzyjemniają pobyt kuracjuszom morszyńskim.

Temu szybkiemu i zupełnie nowoczesnemu rozwojowi Morszyna dotrzymuje kroku produkcja środków naturalnych leczniczych morszyńskich. Dokładne badania naukowe geologiczne Morszyna-Zdroju, tj. jego źródła Bonifacego, wykazują niezwykle bogate złoża soli gorzkich, tej podstawy zdrojowiska. Produkty z nich otrzymywane, pozostające pod stałą kontrolą zakładów i klinik Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu J. K. we Lwowie, są stale ulepszane. Produkty te dziś już ogólnie znane i uznane wyparły już niemal zupełnie podobne produkty zagraniczne. Należą do nich krystaliczna sól gorzka morszyńska, naturalna woda gorzka, sól gorzka w proszkach 5-gramowych, sól kąpielowa, dogazowana woda ze źródła „Pod Matką Boską“, tj. „Morszynka“. Rozpoczął się też eksport za granicę wymienionych produktów morszyńskich. Generalne handlowe zastępstwo tychże spoczywa w rękach znanej firmy Dr mag. farm. K. Wende i Ska z ogr. por. w Warszawie.



Źródło „Pod Matką Boską“.



Dom Zdrojowy (w budowie na ukończeniu).

Wyniki lecznicze naturalnych środków morszyńskich przy wymienionych najbardziej nowoczesnych urządzeniach, już wprowadzonych i dalej wprowadzanych kosztem znacznym, spowodowały też, jak wiadomo, niezwykle szybki wzrost liczby kuracjuszów, wynoszący z roku na rok po kilkadziesiąt procent w porównaniu z każdym rokiem poprzednim. Bo też wskazania lecznicze w Morszynie-Zdroju są liczne i dotyczą ważnych grup chorobowych, a więc dna z wszystkimi jej postaciami i inne choroby przemiany materii, otyłość, cukrzyca, dalej przewlekły gościec stawowy i mięśniowy, przewlekłe schorzenia wątroby, kamica żółciowa, nieżyty dróg żółciowych, schorzenia żołądka, nieżyty, nadmierna kwasota, wrzód żołądka, nawykowe zaparcie stolca, guzy krwawnicowe i inne. Osobną grupę stanowią wskazania leczenia przewlekłych nieżytów dróg moczowych, kamica, wreszcie choroby kobiece, choroby serca i naczyń, w szczególności miażdżyca.

Dziś, gdy za rok będziemy obchodzić 400-lecie poznania źródeł morszyńskich, przez setki lat zapoznanych, z dumą możemy powiedzieć, że Morszyn-Zdrój stanął w pierwszym rzędzie pol-

skich zdrojowisk, nie ustępując zagranicznym — da Bóg, przewyższy niejedne w czasie niedługim. Bo też tak być musi, nakazem tego są jego naturalne bogactwa lecznicze, które, ujęte w zewnętrzne ramy najnowszych urządzeń, rozstrzygnęły już o jego chlubnej teraźniejszości i przyszłości.

Dr A. KARCZYŃSKI. Niemirów-Zdrój.

Sto lat w rozwoju Niemirowa-Zdroju.

(Na marginesie rozprawki K. Stellera z roku 1833).

Liczne krajowe i zagraniczne zdrojowiska pochwalić się mogą dzisiaj dużą ilością publikacyj naukowych.

Stało się to z jednej strony dzięki rozwojowi nauk przyrodniczych w dobie ostatniej, z drugiej zaś strony dzięki popularyzacji lecznictwa zdrojowego.

Mało jednak naszych zdrojów krajowych poszczycić się może publikacją naukową pochodzącą z początku minionego stulecia.

Z tego też tytułu uważam za rzecz usprawiedliwioną, przypomnienie o rozprawce, która ukazała się w języku niemieckim w roku 1833 pod tytułem *„Das Niemirower Bad"*, a wydana we Lwowie przez autora Karola Stellera, aptekarza z Żółkwi.

Broszura ta, ofiarowana mi przez wdzięcznego chorego, jest pewnego rodzaju białym krukiem polskiej literatury balneologicznej.

Chociaż opis i metodyka badań odbiega znacznie od dzisiejszych wymagań, jednak wyniki ówczesnych badań niezbyt się różnią od późniejszych, dokonanych metodami nowoczesnymi i dlatego zasługują na wzmiankę.

Jak już wspomniałem, autor, aptekarz z Żółkwi, na polecenie ówczesnych właścicieli Niemirowa, przeprowadził badania geologiczne całej okolicy oraz skreślił chemiczne własności wód Niemirowa.

Na początku swej rozprawki zajmuje się opisem geologicznym, a następnie zajął się porównaniem poszczególnych siarczanek, w szczególności co do zawartości siarkowodoru.

Wyniki przedstawia następująca tabelka:

Niemirów	źródło przy drodze	8,221	H_2S w 100 cm^3
	źródło przy kotle	5,809	„
	źródło przy łaźni	6,310	„
Szkło		1,512	„
Lubień		7,866	„

Jak z powyższej tabelki wynika, były już w owym czasie trzy źródła, z których dwa są do dzisiaj czynne, przy trzech nowych dowierconych.

Następnie autor poświęca dużo miejsca rozważaniom, dlaczego okolica Niemirowa obfituje w taką mnogość źródeł, dochodząc do słusznego wniosku, iż dzieje się to dzięki glebie piaszczystej, pokrytej masą humusową przez rozwój wegetacji roślinnej, skutkiem czego wytworzyła się gęsta pokrywa dla piaszczystego poglebia.

Przez fałdowanie się podglebia wytworzyły się zapadliska, które są zbiornikami źródeł.

Dalej autor podnosi dużą wydajność źródeł, zaznaczając, iż mimo wydawania około 200 kąpieli dziennie, nie stwierdzono większego ubytku. Rzeczywiście wydajność źródeł Niemirowa jest nader obfita, co miałem możność stwierdzić niejednokrotnie na szczycie nasilenia frekwencji, w czasie długotrwałej posuchy nie zachodziła obawa braku siarczanki.

W osobnym rozdziale wspomniana broszurka zajmuje się opisem samego zdrojowiska.

Podnosi autor, że większość domów jest drewnianych, co uważa za słuszne, gdyż drzewo jako zły przewodnik ciepła nie pochłania tyle ciepła jak mur, przez co chory nie doznaje w takim domu takiego ochłodzenia jak w domu murowanym.

W roku 1833 było w Zakładzie 74 pokoi mieszkalnych. Zakład kąpielowy posiadał 46 wanien. Na żądanie za małą opłatą można było dostać nową wannę, która zostawała własnością kuracjusza.

Dużo miejsca poświęca autor szczegółowej analizie chemicznej wód niemirowskich z ilościowym oznaczeniem poszczególnych składników, wraz z opisem metodyki badania.

Jak więc z powyższego opisu widzimy, zainteresowanie zdrojownictwem istniało już przed stu laty.

W rozwoju polskiej balneologii niewątpliwie Niemirów odegrał swoją rolę i nieźle zdał egzamin w czasach zaborczych i u zarania wskrzeszenia naszej niepodległości, gdyż był czynny nawet wówczas, gdy opodal słychać jeszcze było odgłosy wojny. W swojej historii przechodził różne koleje, zależne często od warunków politycznych i ekonomicznych.

W czasach zaborczych traktowany po macoszemu, nie cieszył się specjalną opieką władz, ale mimo wszystko rozwijał się dzięki inicjatywie właścicieli.

Tuż przed wojną światową powstają nowe łazienki, dom zdrojowy, park itp.

Wojna, a z nią przemarsze i kwaterunki różnych wojsk doprowadzają zakład do częściowego zniszczenia. Natychmiast po wojnie znowu zaczyna się odrabiać skutki wojny i rozbudowa zdroju idzie szybkim krokiem naprzód.

W latach kryzysu ekonomicznego właściciele wydzierżawiają zdrój spółce, która prowadzi zakład do roku 1936. W tym też czasie zdrój wychodzi obronną ręką z kryzysu, gdyż frekwencja nie tylko nie spada, ale stale rośnie.

Od roku bieżącego zakład zdrojowy przechodzi na własność nowej spółki, która natychmiast po objęciu przystąpiła do szeroko pomyślanego planu rozbudowy zdrojowiska.

Już w sezonie 1937 r. oddane będą do użytku nowe oddziały, w szczególności: oddział zawijań borowinowych nowocześnie urządzony, nowy zakład wodoleczniczy z nowoczesną aparaturą, oraz oddział ginekologiczny pod kierownictwem lekarza specjalisty.

Wszystkie oddziały są pod nadzorem lekarza i specjalisty balneotechnika.

Także dom zdrojowy uległ zupełnej przebudowie, dzięki czemu obok urządzeń leczniczych i strona rozrywkowa znajdzie odpowiednie rozwiązanie.

C łkowity plan rozłożony na szereg lat, gwarantuje, że rozwój iemirowa potoczy się obecnie szybko i celowo.

.ależy życzyć nowym właścicielom zdrojowiska w chwili objęcia zakładu, by w ich rękach Niemirów rozwijał się zdrojownictwu polskiemu na chlubę a cierpiącej ludności na pożytek

---

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 6. 1937. Rouppert St.: Zagadnienie zmęczenia w wojsku (utrata wagi w związku z wysiłkiem fizycznym). — Dybowski Wł.: Ciśnienie krwi jako wskaźnik zmęczenia i wypoczynku po większych wysiłkach. — Pastecki T.: Stan przemysłu krajowego, a zaopatrywanie armii w materiał sanitarny.

Medycyna Praktyczna. Z. 7. 1937. Łobacz St.: Rażenie ludzi piorunem. — Ślusar W. J.: Czy można znieść prywatną praktykę.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 3—4. 1937. Krasowska M. i Ptaszek L.: Leczenie uciskowe gruźlicy płuc w cyfrach r. 1935. — Radło P.: Na front walki z gruźlicą.

Życie Dziecka. Nr 4. 1937.

Położna. Nr 3—4. 1937.

Przemysł Chemiczny. Nr 4. 1937.

Rocznik Psychiatryczny. Z. XXIX—XXX. 1937. Pieńkowski S. K.: Powstawanie chorób występujących i mechanizmy ich dziedziczenia. — Marchlewski T.: Zagadnienie mutacji w świetle ujęć dzisiejszych. — Borowiecki S.: Stan i potrzeby nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej. — Łuniewski W.: Społeczno-psychiatryczne motywy hamowania rozrodu. — Katzówna H. R.: Analiza zaburzeń czasu i przestrzeni w przypadku schizofrenii. — Mazurkiewicz J.: Mnemizm i teoria odruchowości warunkowej. — Skrzypińska J.: Dotychczasowe wyniki leczenia w oligofrenii jonizacją śródmózgową. — Skrzypińska J.: Wpływ bodźców protopatycznych na chronaksję n. przedsionkowego. — Dreszer R.: O wzmożonym samopoczuciu. — Frydman I.: Przypadek pląsawicy Huntingtona. — Markuszewicz R.: Konflikt popędowy.

Młoda Matka. Nr 9. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 18. 1937.

Prasa Lekarska. Nr 5. 1937. Blassberg M.: Cukier we krwi a cukromocz (dok.). — Neuwelt St.: Kilka uwag o współczesnym leczeniu cisawicy (choroby Addisona). — Walter Fr.: Odżywianie a choroby skóry.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 201. 1937.

Klinika Współczesna. Nr 4. 1937.

OCENY.

Doctrines thermales. E. CHABROL. Masson et Cie. Paryż, 1936. Str. 160. Cena: 35 fr. fr.

Autor, klinicysta-hydrolog i historyk medycyny uzdrowiskowej, przedstawia w tym dziele dzieje myśli lekarskiej dotyczącej leczenia zdrojowego. Wziąwszy sobie za przedmiot rozważań losy zdrojowisk środkowej Francji i francuskiej Sabaudii od czasów rzymskich aż po dzisiejsze i obfite piśmiennictwo zdrojowe od początku XVII stulecia, przedstawia rozwój poglądów na wskazania i sposoby lecznicze tych zdrojowisk a zwłaszcza leczenie dny, chorób wątroby, gośćca, sprawę alkalizacji ustroju, myśli i poglądy, które zostały ostatecznie obalone i te, które przetrwały a także te, które w świetle zdobyczy wiedzy doczekały się rehabilitacji i zwycięstwa. Na marginesie tej historii czytamy dużo zajmujących wiadomości o świetności budowlanej tych zdrojowisk w epoce rzymskiej i trwałości budowli, które nieraz dopiero w XVIII i z początkiem XIX w. padły ofiarą nowoczesnego wandalizmu a dziś są troskliwie odgrzebywane.

A. Sabatowski (Lwów).

Uroczystość poświęcenia Domu Lekarskiego i jubileuszów Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie i Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Dnia 9 b. m. odbyła się we Lwowie potrójna uroczystość w lwowskim świecie lekarskim, mianowicie poświęcenie i otwarcie nowo zbudowanego pięknego Domu Lekarskiego i jubileuszu 70-lecia jednego z najstarszych towarzystw lekarskich polskich tj. Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie oraz 60-lecia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Uroczystość odbyła się w pięknej głównej sali nowo zbudowanego Domu przy ul. Marii Konopnickiej, a wzięli w niej udział p. wojewoda lwowski Dr Alfred Biłyk, prezydent miasta Doc. Dr St. Ostrowski, przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej, przedstawiciel wojskowości, rektorowie wyższych szkół lwowskich, dziekani wydziałów lekarskich wszystkich Wszechnic w Polsce, prezes Nacz. Izby Lek. Senator Dr Michałowicz, przedstawiciele izb lekarskich okręgowych, przedstawiciele władz miejscowych rządowych i samorządowych, Izby Aptekarskiej i świata aptekarskiego, towarzystw lekarskich m. i. krakowskiego w osobie prezesa Prof. Dr Oszackiego i łuckiego w osobie Dr Żytyńskiego i innych organizacji lekarskich, jako też liczni lekarze.

Za stołem prezydialnym zasiedli prezesi: Izby Lek. Lwowskiej Prof. Dr Nowicki, Tow. Lek. Polskich Prof. Dr Rencki i Tow. Lekarskiego Lwowskiego Doc. Dr Sabatowski oraz wiceprezesi i sekretarze.

Uroczystość rozpoczęła się przemówieniem prezesa Izby Prof. Nowickiego, który zwięźle skreślił dzieje powstania Domu Lekarskiego dzięki funduszom Izby i sumie pożyczonej z Tow. Lekarskiego Lwowskiego. Dom ma być siedzibą najważniejszych i najpoważniejszych organizacyj lekarskich, mających swą siedzibę we Lwowie. Tu ma się odbywać praca, jak mówca podniósł, stanowi lekarskiemu na pomyślność, nauce polskiej na chwałę a społeczeństwu na pożytek. Następni mówcy Prof. Rencki i Doc. Dr Sabatowski skreślili dzieje i cele naukowe i charytatywne obu towarzystw-jubilatów. Po odśpiewaniu przez chór akademicki *„Gaude Mater Polonia"* nastąpiły przemówienia gratulacyjne przedstawiciela Min. O. Społ., prezydenta miasta, przedstawiciela wojskowości płk. Sawickiego, prezesa Nacz. Izby Lek. Dra Michałowicza, dziekana Wydz. Lek. Krakowskiego Prof. Waltera imieniem wszystkich innych dziekanów, prezesa Izby Aptekarskiej Mgr. Ehrbara, Prezesa Tow. Lek. Krakowskiego Prof. Oszackiego, wiceprezesa Tow. Lek. Łuckiego Dra Żytyńskiego, Dr Filimowskiego i w. i. Następnie zostały odczytane nazwiska mianowanych członków honorowych Tow. Lek. Lwowskiego, mianowicie Prof. Wachholza z Krakowa, Prof. Paszkiewicza i Orłowskiego z Warszawy, Prof. Januszkiewicza z Wilna, Prof. Jurasza z Poznania, Prof. Frankego, Dyr. Dr Pohoreckiego, Prof. Sołowija, Dr Zgórskiego i Prof. Ziembickiego ze Lwowa przyjęte oklaskami. Imieniem członków honorowych przemówił Prof. Sołowij.

Uroczystość zakończył piękny odczyt Prof. Ziembickiego na temat: *„Aforyzm Vita brevis ars longa i jego autor"*. Następnie odbyło się śniadanie w salach Hotelu George'a, urządzone dla gości.

Nowo zbudowany Dom Lekarski jest pięknym budynkiem odpowiednio reprezentacyjnie urządzonym, ozdobionym marmurami i alabastrami, nader artystycznie i estetycznie z piękną wielką salą i przynależnymi do niej pokojami. Dom projektowali Prof. Inż. Wróbel i Inż. Karasiński. Jest to pierwszy w ten sposób zaprojektowany Dom Lekarski w Polsce, skupiający pod swym dachem wszystkie polskie organizacje lekarskie. Jest też dużą zasługą Izby Lekarskiej Lwowskiej, że w zrozumieniu znaczenia takiej wspólnej siedziby dla rozwoju życia zawodowego, naukowego i towarzyskiego świata lekarskiego lwowskiego dom ten zbudowała. W domu tym mają pomieszczenie prócz Izby Lekarskiej, Towarzystwo Lekarskie Lwowskie, Towarzystwo Lekarzy Polskich, Okręg Lwów Związku Lekarzy P. P., Okręg Lwów Związku Lekarzy Kasowych i Lwowskie Towarzystwo pomocy wdowom i sierotom po lekarzach.

NEKROLOGIA.

Ś. p. Doc. Dr Henryk Sochański.

Dnia 9 maja b. r. zmarł we Lwowie jeden z najwybitniejszych uczonych polskich, docent uniwersytetu, dawny długoletni asystent kliniki chorób wewnętrznych, człowiek o niezwykle szlachetnych cechach charakteru Henryk Sochański. Jeżeli można mówić o powołaniu, to nikt więcej od Niego nie miał powołania na męża nauki. Od pierwszych chwil wstąpienia na uniwersytet, Henryk Sochański oddany był nauce i tylko nauce. Czasy Jego studiów i pracy laboratoryjnej były dowodem tego zapamiętania się w badaniach i lekturze. Rzadko kto czytał tak dużo i tak gruntownie, rzadko kto poświęcał tyle czasu nauce, raczej powiedzieć trzeba, że nic nie zajmowało Henryka Sochańskiego prócz Jego naukowych badań, nawet ukochana przez Niego muzyka, w której do wielkiej doszedł doskonałości schodziła na plan drugi. Wszelkie obowiązki, jakie na niego składała długoletnia asystentura spełniał nie tylko z zapałem, ale z miłością; z pewnym amatorstwem pisał historie choroby, kreślił w kolorach krzywe dotyczące badań chorego. To, co dla drugich było obowiązkiem, czasami nudnym i uciążliwym, było dla Niego przyjemnością i radością. Toteż zazdrościć Mu można było tego usposobienia, które Mu dawało prawdziwe szczęście w wybranym przez Niego zawodzie. I nic dziwnego, że ta atmosfera szczęścia, która dzięki Jego niezwykłym przymiotom otaczała Go niby mgła różowa sprawiła, że Zmarły odznaczał się niezwykłą pogodą umysłu, niezwykłą dobrocią, jakąś zupełnie nieziemską cierpliwością i słodyczą. Nie było człowieka, którego by nie zmusił do szczerego uwielbienia Swą niebywałą grzecznością, uczynnością i dobrocią. Zdawało się, że postawił sobie za zadanie każdemu zrobić przyjemność, każdego pochwalić, każdego otoczyć względami, na które dopiero zasłużyć by należało. Ten idealny człowiek nikomu życiem Swym nie zaprzątał uwagi. Skromny i nie wymagający brał na swoje barki z uśmiechem wszelki trud i obowiązek i w spełnieniu tego znajdował radość życia. Niestety los pokrzywdził go bezlitośnie. On, który swym wzorowym życiem, cichą pracą zdawał się móc przeżyć bez bólu długie lata, złożony był chorobą, która Go pozbawiła możności uprawiania swej umiłowanej muzyki, możności oddawania się pomocy ludziom i służeniu wiedzy. Ale nawet ciężko przez los dotknięty nie stracił Henryk Sochański nic ze swego usposobienia. Z cierpliwością filozofa znosił Swój ciężki los i więcej nadto nie utracił zapału do pracy, nie założył rąk bezczynnie. Uczył się jakby na nowo pisać i nie zaniechał dalszego kształcenia się i pracy naukowej. Poglądy Jego nosiły cechy Jego idealnego charakteru. Był apostołem nauki czystej, nauki idealnej, nauki jakby od świata oderwanej. Marzycielem był w nauce i w zjawiskach zwykłych widział tę iskrę cudu, która całemu życiu przyświecała, którą w popiołach swego nieszczęsnego życia umiał odgrzebać. Niezwykła erudycja pozwoliła Mu dowieść zawsze tego, czego dowieść pragnął: jakiejś wyższej i pięknej idei, która światem rządzi. Żadne zjawisko życia i choroby nie było dla niego suchym zdarzeniem, zbiegiem zwykłych okoliczności. Wszystko otaczał jakąś atmosferą mistycznych zdarzeń i idealnej piękności, wszystko było mu cudem. I w tym natchnieniu przeżył najpiękniejsze lata, choć złożony niemocą, choć pozbawiony możności rozwinięcia wszystkich swych sił. Tak zgasł, jak umierają kwiaty, zachowując na zawsze jakąś swoistą nieśmiertelną piękność.

Niechaj Mu ziemia będzie lekką i niech śnić Mu pozwoli dalej ten sen cudowny. Miłość ludzka otoczy pamięcią grób Jego, pamięcią i wdzięcznością za to wszystko, co rozdał przez drogę swego biednego a tak pięknego życia.

W. Moraczewski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Wilnie zmarł prof. dr Tadeusz Wąsowski, dyrektor Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej U. S. B.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 14 maja 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Musiał Włodz.: Przypadek dermatoneuromyositis (pokaz). 2) Kol. Falkiewicz A. i Sosin J.: Rzadki przypadek schorzenia mięśnia sercowego (pokaz preparatu i omówienie przypadku). 3) Kol. Sosin J.: Pokaz preparatu anatomicznego: Osteogenesis imperfecta. 4) Kol. Dobrzański A. i Schuster H.: Zmiany makro- i mikroskopowe w migdałkach, wyłuszczonych w przebiegu różnych schorzeń (wykład).

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 10 maja b. r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie, przy ul. Nowogrodzkiej 59. I. Pokazy. 1) Benedykt Glass: Przypadek niecodziennego błędu przy uzupełnianiu odmy sztucznej. 2) Michał Telatycki: Odma obustronna naprzemienna w przypadku lobitu obustronnego. 3) Wanda Stankiewicz-Trybowska: Rozległy wysiew krwiopochodny w przebiegu leczenia tocznia nosa. 4) Abraham Handelzalz: Rozległe zmiany gruźlicze w płucach u dziecka z wrodzoną wadą serca. — II. Odczyty. 5) Ludwik Ptaszek: Próba nowej systematyki gruźlicy. 6) Andrzej Biernacki: O podziale gruźlicy płuc Amerykańskiego Związku Przeciwgruźliczego.

V Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa odbędzie się w Paryżu w czasie od 5—11 lipca 1937 r. Sekretariat generalny: 3, Avenue Victoria, Paris 4-e.

Różne.

Z kraju.

Po przeprowadzonej regulacji rzeki Wereszycy w Lubieniu Wielkim nastąpiło obniżenie zwierciadła wody w rzece o 2 m i skutkiem tego osuszenie całego terenu zdrojowiska takie, że drzewa, krzewy i rośliny zwykle rosnące na terenie mokrym obecnie się nie rozwijają i zanikają. Zarząd Zakładu urządza w b. r. i oddaje do użytku publiczności plażę dla kąpieli słonecznych z potrzebnymi urządzeniami natryskowymi, budynkiem odpowiednim, restauracją.

Ukazał się okazały i pięknie wydany pierwszy zeszyt *Acta Balneologica Polonica* (25. III. 1937), organ Polskiego Tow. Balneologicznego. Redaktorem jest dr A. Mester, założycielem prof. dr T. Tempka. Pismo to wychodzi w Krakowie. W spisie członków redakcji widnieją, obok nazwisk uczonych polskich, nazwiska wielu uczonych zagranicznych. Wśród prac zamieszczonych w pierwszym zeszycie A. B. P. znajdują się dwie prace francuskie.

W dniu 28 ub. m. odbył się w Warszawie doroczny Walny Zjazd Członków Związku Uzdrowisk Polskich, przy licznym udziale przedstawicieli zrzeszonych uzdrowisk oraz reprezentantów władz i prasy. Zjazd zagaił i obradom przewodniczył prezes Z. U. P. Rajmund Jarosz, właściciel Truskawca. Wiceprezes Związku Dyr. St. Wiśniewski wygłosił referat pt.: „Charakter i zakres propagandy uzdrowisk polskich".

Wymaganym przez Ministerstwo Komunikacji warunkiem uzyskania w uzdrowisku zaświadczenia o pobycie, uprawniającego do zniżki kolejowej (33%) jest posiadanie przez kuracjusza dowodu tożsamości z fotografią. Mogą to być wszelkie dowody osobiste i legitymacje uznawane przez instytucje publiczne; w myśl nowego zarządzenia Ministerstwa Komunikacji przerwy w podróży ulgowej z uzdrowisk są dopuszczalne na ogólnych zasadach taryfowych.

Ludność Polski na rok 1937 oszacowano na 34,221.000 osób, z tego na województwa centralne przypada 14,339.000, wschodnie 6,007.000, zachodnie 4,815.000 i południowe 9,060.000 osób.

Przyrost naturalny za rok 1936 wyniósł 12.0, w roku 1935 wynosił on 12.1. Olbrzymia wysokość zgonów niemowląt (w roku 1936 zmarło 125.772 niemowląt) jest jednym z najważniejszych zagadnień higienicznych Polski.

Analizując cztery kwartały roku 1936, okazuje się, że największą ilość małżeństw zawierano w kwartale IV, potem idzie kwartał I, II i III. Największa ilość urodzeń żywych przypada na kwartał II, dalej idą kwartały IV, I i III. Największa ogólna ilość zgonów przypada na kwartał IV, dalej idą kwartały I, III i II. Największa ilość zgonów niemowląt przypadła na kwartał III, potem IV, I i II. Największy przyrost naturalny zaznaczył się w kwartale II, dalej idą kwartały III, I i IV.

Przyrost naturalny według wyznania rodziców przedstawia się następująco (obliczony na 1000 mieszkańców): u prawosławnych 15,0, u rzymsko-katolików 12,3, u greko-katolików 10,6, u mojżeszowych 9,2, u ewangelików 6,6.

Dróg o twardej nawierzchni posiadała Polska na dzień 1. XI. 1936 — 59.438 km. Z tego w dwunastoleciu 1924—1935 wybudowano 10.304 km, zaś w roku 1936 — 1238 km. (Wiad. Stat. 10. 1937).

W roku 1936 popełniono w Polsce 4.451 zamachów samobójczych (2576 mężczyzn i 1875 kobiet), z których 2598 skończyło się śmiertelnie (1772 mężczyzn i 826 kobiet). Na ludność miejską przypada 2772 zamachów (w tym 1235 zgonów), na ludność wiejską 1.679 (1363). Największa ilość zamachów przypada na wiek od 20—30 lat. Co do związku wyznania z samobójstwem, to procentowo najwięcej zamachów popełnili ewangelicy, dalej rzymsko-katolicy, mojżeszowi, greko-katolicy, najmniej zaś prawosławni. Największa ilość samobójstw przypada na miesiąc marzec i maj, najmniejsza na grudzień i wrzesień. (Wiad. Stat. 10. 1937).

Pod opieką miejskich poradni niemowlęcych znajduje się około 10.000 niemowląt, które są systematycznie badane przez lekarzy, poza tym odwiedzane w domu przez specjalne pielęgniarki. Poradnie niemowlęce wydają bezpłatnie lub za minimalną opłatą mieszanki i mleko dla niemowląt, przyrządzane w kuchniach mlecznych przy poradniach. Pozwala to zaopatrywać w racjonalny pokarm liczne rzesze dzieci nieodpowiednio karmione. W ubiegłym miesiącu kuchnie mleczne wydały ogółem 38.000 butelek pokarmu dla niemowląt, w tym około 14.000 litrów mleka i 5.000 mieszanek.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 21 lutego do 20 marca 1937 r.

Choroby	Tydzień 9 21—27/II	Tydzień 10 28/II—6/III	Tydzień 11 7—13/III	Tydzień 12 14—20/III
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	116 *16*	88 *10*	98 *8*	146 *11*
Dury rzekome	—	1	—	—
Dur plamisty	163 *8*	101 *7*	140 *7*	100 *13*
Dur powrotny	—	1	—	—
Czerwonka	4 *1*	2	3	4
Płonica	266 *6*	298 *6*	274 *9*	312 *8*
Błonica	325 *16*	311 *23*	335 *23*	303 *27*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	98 *10*	85 *17*	68 *13*	78 *10*
Odra	794 *7*	1318 *5*	1478 *9*	729 *8*
Krztusiec	109 *8*	184 *17*	117 *9*	129 *9*
Zimnica	—	3	—	3
Zakażenie połogowe	31 *12*	39 *15*	38 *7*	33 *10*
Choroba Heine-Medina	4	1	2	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	574 *276*	556 *264*	566 *253*	544 *235*
Róża	111 *4*	98 *7*	112 *4*	115 *6*
Jaglica	387	343	400	412
Twardziel	—	—	—	—
Wąglik	1 *1*	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	1	4	5	1
Wścieklizna	—	*1*	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

W „Lekarzu Polskim“ ukazał się artykuł Dr Łazarowicza, który oblicza, ile by kosztowała pomoc lekarska zorganizowana dla całej ludności Rzeczypospolitej Polskiej. Według autora, zorganizowanie takiej pomocy wymagało by wydatkowania rocznego z funduszów publicznych sum następujących:

leczenie w szpitalach	zł 130,000.000
leczenie w przychodniach i ośrodkach zdrowia	„ 30,000.000
leczenie domowe	od 5—10,000.000
leczenie w sanatoriach dla chorych na gruźlicę i psychicznie chorych	zł 21,000.000
ogółem:	zł 191,000.000

A przecież Ubezpieczalnia Społeczna, udzielająca pomocy zaledwie 1/8 ogółu ludności, wydała w r. 1928 na lecznictwo aż 298 milionów złotych! Należało by więc poważnie zastanowić się nad zorganizowaniem istotnie racjonalnej powszechnej opieki lekarskiej dla ogółu ludności, co ze wszelkich względów — społecznych, politycznych i kulturalnych — jest w obecnej chwili palącą koniecznością.

Poradnie społeczno-lecznicze dziesięciu miejskich ośrodków zdrowia i opieki w Warszawie udzieliły w ciągu lutego b. r. około 20.000 porad lekarskich; w tym poradnie przeciwjaglicze udzieliły porad około 8.000, przeciwgruźlicze — 3.500, dziecięce — 3.300, przeciwweneryczne — 3.100. Pielęgniarki ośrodków zdrowia odbyły w ciągu lutego około 4.000 wizyt domowych, wykonując rozmaite zabiegi z polecenia lekarzy oraz sprawdzając, czy zalecenia lekarzy są ściśle przestrzegane.

Z. S. S. R.

Rosjanin Kustallow ogłosił ostatnio nową metodę wczesnego rozpoznawania ciąży, opartą na wpływie moczu kobiety ciężarnej na pewien gatunek wymoczków, tzw. pantofelki. Dodanie kropli moczu ciężarnej do kropli wody, w której pływają pantofelki powoduje natychmiastowe ich unieruchomienie. Odczyn ten miałby, w razie istotnej wartości, tę przewagę nad odczynem Zondeka-Aschheima i jemu podobnymi, że mógłby być wykonywany bardzo szybko, a w dodatku byłby zupełnie tani.

Dnia 26. VI. 1936 ogłoszono (wg konstytucji Stalina) prawo zabraniające wykonanie poronień i zapewniające państwową pomoc kobietom o licznym potomstwie. Ilość narodzin wzrasta w całym kraju. W charkowskim okręgu dodatkowo urządzono 1200 łóżek dla rodzących i 1100 łóżeczek dla noworodków. Matkom o licznym potomstwie państwo wypłaciło 5,258.000 rbs. Wyasygnowana suma na r. 1937 dla ochrony macierzyństwa i niemowlęctwa jest większa o 58% w porównaniu z rokiem ubiegłym.

W roku 1937 na terytorium Z. S. S. R. ma być ukończonych 50 nowych szpitali dla dzieci na 3723 łóżek, z tego 37 szpitali przeznaczono na leczenie chorób zakaźnych. Szpitale budują się według wymagań higieny i techniki. Wewnątrzszpitalne zakażenie jest niedopuszczalne. Szpitale będą wyposażone w szklanne werandy dla ozdrowieńców i pokoje dla przyjęcia rodziców.

W pracowniach Instytutu Pracy i Zawodowych Schorzeń skonstruowano rentgenokymograf. Przyrząd ten fotografuje ruch narządu w ustroju. W pracowni instytutu zrobiono setki zdjęć robotników i robotnic najrozmaitszych gałęzi przemysłu i na kliszach utrwalono zachowanie się serca, płuc, przepony w rozmaitych warunkach pracy.

Japonia.

Rząd japoński przeprowadzić ma w przyszłym roku budowę 600 nowych szpitali. Koszty obliczone są na 30,000.000 jen, połowę tych kosztów pokryć ma skarb państwa. Nowo powstające placówki mają być nie tylko szpitalami, w ścisłym tego słowa znaczeniu, ale i ośrodkami walki z chorobami społecznymi, głównie gruźlicą.

Komunikaty.

Program wycieczki lekarskiej do Paryża i na Riwierę, organizowanej przez Francopol przy udziale Stow. Asyst. U. J. K. i Ak. Med. Weter. 10 lipca 1937 r. Odjazd ze Lwowa o godz. 6.20. — 11 lipca. Przyjazd do Berlina o godz. 7.17. Odjazd o godz. 10.53. — 12 lipca. Przyjazd do Paryża o godz. 6.43. Przewiezienie do hoteli. Śniadanie. Przed południem zwiedzanie autokarem miasta. Obiad. Po południu zwiedzanie Wystawy. Kolacja. — 13 lipca: Posiłki w hotelu. Przed południem zwiedzanie miasta autokarem. Po południu dalsze zwiedzanie Wystawy. — 14 lipca. Przed południem wycieczka do Wersalu. Popołudnie wolne. Posiłki w hotelu. — 15 lipca. Posiłki w hotelu. Zwiedzanie objektów medycznych. — 16 lipca. Posiłki w hotelu. Zwiedzanie Wystawy przed i po południu. — 17 lipca. Posiłki w hotelu. Czas do dyspozycji PP uczestników. Wieczorem przewiezienie na dworzec i odjazd z Paryża. — 18 lipca. Przyjazd po południu do Nicei. Przewiezienie do hoteli. Obiad. Spacer po mieście z przewodnikiem. Kolacja. — Od 19 do 22 lipca. Pobyt na Riwierze Francuskiej i Włoskiej, w czasie którego uczestnicy zwiedzą Niceę, Tudbie, Mentonę, Monte Carlo, Monaco, Beaulieu, Villefranche, Ventimiglię, Bordigherę, Ospedaletti i San Remo. Mieszkanie i posiłki w hotelach w Nicei i Ospedaletti. — 23 lipca. Po śniadaniu przewiezienie na dworzec i odjazd z Ospedaletti o godz. 11.05. Przyjazd do Wenecji o godz. 20.08. Przewiezienie do hoteli. Kolacja. — 24 lipca. Śniadanie. Zwiedzanie miasta wraz z Bazyliką i placem św. Marka oraz Pałacem Dożów. Obiad. Późno po południu przewiezienie na dworzec i odjazd z Wenecji. — 25 lipca. Przyjazd o godz. 24 do Lwowa. Zakończenie wycieczki. Cena udziału w wycieczce wynosi: zł 460 w kl. III oraz zł 580 w kl. II. Ceny te obejmują: przejazdy kolejowe w odpowiedniej klasie od granicy Polski pod Chorzowem do Paryża i Nicei i z powrotem do granicy polskiej pod Zebrzydowicami, mieszkanie i utrzymanie w dobrych hotelach-pensjonatach, w pokojach 2-3- i 4-osobowych w Paryżu, oraz w pokojach 1 i 2-osobowych w Nicei, Ospedaletti i Wenecji, zwiedzanie i wycieczki wymienione w programie, bilety wstępu na Wystawę, przejazdy koleją podziemną na Wystawę, przewiezienie podróżnych i bagażu z dworców do hoteli i odwrotnie, napiwki służbie hotelowej i restauracyjnej, fachowe kierownictwo przez cały czas trwania wycieczki. Uczestnicy wycieczki korzystają z 33% zniżki na PKP na dojazd od miejsca zamieszkania do granicy pod Chorzowem i z powrotem pod Zebrzydowicami. Koszt paszportu zagranicznego nie jest objęty powyższą ceną i wynosi zł 45 od osoby wraz z potrzebnymi wizami (suma ta może ulec pewnym niewielkim zmianom). Każdy uczestnik wycieczki będzie mógł wywieźć z sobą walut obcych za równowartość 100 zł. Wyżywienie w drodze, a mianowicie: śniadanie, obiad i kolacja dnia 10 lipca, śniadanie dnia 18 lipca, obiad i kolacja dnia 23 lipca, kolacja dnia 24 lipca oraz śniadanie i obiad dnia 25 lipca mogą być dostarczone na żądanie za dopłatą zł 28 od osoby. Koledzy pragnący wziąć udział w wycieczce winni przesłać zadatek w kwocie 40 zł pod adresem: dr Tadeusz Kielanowski, Lwów, ul. Piekarska 52, Zakład Anatomii Patologicznej. Wycieczka jest o 45 zł tańsza od podobnych wycieczek organizowanych dla szerokiej publiczności. Zgłoszenia przyjmuje się do końca maja, ilość wolnych miejsc już niewielka. Zgłoszeni otrzymają szczegółowy wykaz potrzebnych dla wyrobienia paszportu i wiz papierów osobistych.

Redakcja otrzymała:

Th. Naegeli: Die Bluttransfusion und ihre Bedeutung für die Praxis. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 1.80 RM.

J. Siegl: Erbrechen im Kindesalter. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 4.80 RM.

E. Fenster: Tumor und Unfall. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 2.40 RM.

A. Goris i A. Liot: Niezgodności recepturowe. Nakł. Mgr farm. Fr. Heroda, Warszawa 1936. (tłum. M. Proner i H. Szancer).

J. Adamski: O typie i zjadliwości maczugowców błonicy obserwowanych na terenie woj. śląskiego. Katowice 1937. Nakł. Księgarni Katolickiej.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 22 30 maja 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr W. SIERADZKI. Lwów.

Idea ubezpieczeń społecznych [1]).

Wykład niniejszy pojmuję jako wstęp do kursu medycyny społecznej urządzonego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza, który dziś rozpoczynamy. Jak przedmowa do książki określa cel i zaznacza ogólnie treść danego dzieła, tak też przy inauguracji naszego kursu należy sobie zdać sprawę z pobudek tego przedsięwzięcia, z zadania takiego kursu i jego znaczenia dla lekarza. Z konieczności muszę przy tym nieco wykroczyć poza ścisły temat wyrażony w tytule mego wykładu.

Studia lekarskie w obecnej ich organizacji nie dają dostatecznego przygotowania dla pewnych działów medycyny, które powstały pod wpływem wielkich przeobrażeń społecznych, jakim już w ostatnich dziesiątkach lat ubiegłego wieku, a w dalszym ciągu i obecnie, zwłaszcza po wielkiej wojnie, ulegają wszystkie kraje całego świata. Studia te opierają się i pomimo prawdopodobnych zmian ich w przyszłości zawsze opierać się muszą na najistotniejszym pojęciu medycyny jako nauce, której zadaniem jest poznawanie chorób i leczenie chorego człowieka. Po zapoznaniu się więc z prawidłową budową organizmu ludzkiego i normalnych jego czynności, student medycyny musi poświęcić przeważną część studiów patologii i klinice, a więc z jednej strony nauce o przyczynach i istocie chorób, z drugiej zaś diagnostyce i terapii klinicznej. Tylko na zrębie takiego wykształcenia podstawowego może starszy student rozpocząć a ukończony lekarz prowadzić w dalszym ciągu studia w zakresie innych działów medycyny, a w szczególności i tzw. medycyny społecznej. Nie należy się więc łudzić, że jakakolwiek rozumnie przeprowadzona reforma studiów lekarskich zdoła na koszt dotychczasowego zakresu patologii i kliniki wtłoczyć w pełnej mierze nowsze kierunki nauk lekarskich, a zbytnie przedłużanie okresu studiów dla dopełnienia wykształcenia jest z wielu względów niedopuszczalne. Jest też niesłuszne zarzucanie gronom profesorskim Wydziałów Lekarskich nadmiernego konserwatyzmu na punkcie reformy studiów i rzekomego oporu z ich strony przeciw przeobrażeniu studiów w kierunku medycyny społecznej. Wydziały Lekarskie bowiem stoją tylko na tym stanowisku, że nie można zrozumieć medycyny społecznej i pracować umiejętnie w jej zakresie, jeżeli się nie posiada należytego przygotowania z medycyny w jej dawnym klasycznym znaczeniu. Stąd też medycyna społeczna ze wszystkimi jej coraz liczniejszymi odgałęzieniami może być traktowana podczas studiów uniwersyteckich tylko w podstawowych zarysach, głębsze zaś jej poznanie musi być pozostawione dalszym studiom ukończonego lekarza, który wszakże, jakąkolwiek gałąź medycyny pragnie uprawiać, musi się całe życie uczyć. Nie da się jednak zaprzeczyć, że pewna reforma studiów lekarskich uwzględniająca w szerszej mierze zagadnienia medycyny społecznej przez odpowiednie nastawienie w kierunku społecznym nauczania klinicznego jest możliwa a nawet jest wskazana, aby ułatwić młodym lekarzom dalsze ich studia i poświęcenie się pracy na tym polu. W tym celu jednak należy przede wszystkim dążyć do utworzenia wzorem zagranicy przy wydziałach lekarskich lub poza nimi osobnych instytucyj naukowych, w których by lekarz mógł się specjalnie wykształcić w zakresie medycyny społecznej tak, jak dotychczas kształci się osobno na specjalistę w różnych gałęziach klinicznych. Zadanie to włącza u nas w swą działalność Państwowy Zakład Higieny, który jednak obarczony innymi poważnymi obowiązkami nie może w pełni podołać istotnym potrzebom w tym zakresie, dlatego też samorzutnie lub z inspiracji odpowiednich czynników państwowych podejmowane organizowanie kursów medycyny społecznej dla lekarzy znajduje swe uzasadnienie i powszechne zrozumienie. To dokształcenie się zaś lekarza w medycynie społecznej jest potrzebne nie tylko dla przyszłych pracowników w służbie zdrowia publicznego, ale jest pożądane również dla wszystkich lekarzy w ogóle, gdyż kierunek społeczny wywierać zaczyna coraz silniejszy wpływ na medycynę i zawód lekarski i każdy lekarz musi go coraz więcej w swej działalności uwzględniać. Stosunek medycyny społecznej do medycyny w ogóle a w szczególności do lecznictwa właściwego nie jest jednak jeszcze dotychczas należycie skrystalizowany, a przez wielu lekarzy dostatecznie rozumiany. Trzeba też przyznać, że nawet nie jest jeszcze ściśle określone pojęcie medycyny społecznej, jej zakres i związek z innymi kierunkami myśli ludzkiej, zajmującymi się organizacją społeczeństwa. W okresie tak żywych przemian w strukturze narodów i państw pojawiają się wciąż nowe zagadnienia, różne gałęzie nauk łączy się we wspólny splot dla ich rozwiązania, wnikają w tym celu wzajemnie w siebie, aby wskazać ludzkości drogę w ciągłym jej pochodzie naprzód.

Z pierwotnej medycyny, zajmującej się tylko leczeniem chorej jednostki powstaje wraz z rozważaniem przyczyn choroby usiłowanie zapobiegania schorzeniu, *profilaktyka,* na tym zaś tle rozwija się nauka o zdrowiu, *higiena,* której zadaniem jest badanie czynników działających szkodliwie na zdrowie i szukanie środków, celem uniknięcia tych szkodliwości. W ten sposób dość wcześnie łączy się *leczenie z higieną osobistą,* jako równorzędne kierunki działalności lekarskiej. W miarę jednak dokładniejszego poznawania czynników szkodliwych dla zdrowia i stwierdzenia, że wiele z nich działa na całą gromadę ludzką, z której nie podobna jednostki wyodrębnić, musi higiena przesunąć swoje zainteresowania od jednostki do ogółu, z osobistej czyli indywidualnej przedzierzgnąć się stopniowo na *higienę ogólną,* zajmującą się warunkami zdrowia całej ludności. Tak więc z opieki nad chorym wyłoniła się z biegiem czasu opieka nad zdrowym, a myśl wypowiedziana jeszcze przez Platona, że „błędem jest troszczyć się więcej o chorego niż o zdrowego" znajduje coraz powszechniejsze zrozumienie. Zakres higieny jako nauki o zdrowiu zwiększa się w stopniowym ich rozwoju niepomiernie. Posługuje się ona poza ciągłym a ścisłym kontaktem z medycyną kliniczną zdobyczami nauk przyrodniczych zwłaszcza fizyki i chemii, wchodzi na drogę eksperymentu, bada znaczenie dla zdrowia najróżnorodniejszych czynników, jak klimat, teren, powietrze, woda, żywność itp. W tych to badaniach napotyka na tak niesłychanie doniosły czynnik chorobotwórczy, jakim są drobnoustroje, w następstwie czego bakteriologia opanowuje przez dłuższy czas umysły badaczy i do pewnego stopnia nawet powstrzymuje rozwój higieny w ogóle. Ale niebawem po rozkwicie tego kierunku higieny, który by można nazwać za Grotjahnem higieną fizykalno-biologiczną, wkracza higiena na nowe drogi. Rozszerza zakres swych badań czynników mających wpływ na zdrowie najszerszych warstw ludności, wnika w stosunki gospodarcze i kulturalne społeczeństwa, posługuje się takimi naukami, jak ekonomia, socjologia a przede wszystkim statystyka, bada jednym słowem wszystkie warunki życia najszerszych warstw ludności i wysnuwa wskazania, na jakiej drodze należy zapewnić powszechne zdrowie ludziom, usuwać masowe schorzenia ludności, podnieść wartość i żywotność rasy ludzkiej. W ten sposób staje się prawdziwą *higieną społeczną* czyli *socjalną,* a wpływ jej na współczesne życie społeczne staje się coraz większy. Obszerne ustawodawstwo powstaje na rozkaz higieny społecznej, rozwija się osobny dział techniki sanitarnej, przemysł, rękodzieło, handel a w ogóle wszelka praca ludzka liczy się z jej wskazaniami, wychowanie młodzieży, szkolnictwo, przygotowanie do obrony kraju i służba wojskowa, troska wreszcie o przyszłe pokolenia narodu, wszystko to ogarnia w zakres swych rozważań higiena społeczna i na wszystkim kładzie swoje piętno. Nic dziwnego, że tak olbrzymia treść higieny społecznej wywołuje konieczność rozpadnięcia się jej na poszczególne działy, z których kształtują się jakby osobne specjalności. Piśmiennictwo higieniczne rozszerza się niezmiernie, każdy dział posiada liczne monografie, a często osobne czasopisma fachowe. Wystarcza przejrzeć spis rzeczy jednego z nowszych podręczników higieny socjalnej, aby zdać sobie sprawę z zakresu jej zadań i poczynań i aby stwierdzić, ile poza dawniejszą „klasyczną" higieną przybyło nowych tematów natury socjalnej, składających się na to odrębne pojęcie hi-

[1]) Wykład wygłoszony przy rozpoczęciu kursu medycyny społecznej, urządzonego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza.

gieny socjalnej, czyli społecznej. Znajdziemy więc tam między innymi takie działy, jak statystyka lekarska, chorobliwość, śmiertelność, rozrodczość i długość życia ludzi, opieka społeczna nad matką i dzieckiem, higiena szkolna, wychowanie fizyczne, higiena rasy (eugenika), walka z gruźlicą, chorobami wenerycznymi, alkoholizmem i narkomanią, higiena pracy, opieka nad człowiekiem pracy, ubezpieczenia społeczne, organizacja publicznej służby zdrowia, szczepienia ochronne, szpitalnictwo itd. Tak rozwinięta higiena odsuwa się po części od medycyny, aczkolwiek z niej powstała i o nią opierać się musi. Nazwa *„medycyna społeczna"*, obejmująca właściwie w sobie higienę społeczną zaczyna tracić to znaczenie ogólne i stopniowo bywa stosowana raczej jako część higieny społecznej do tych zagadnień natury czysto lekarskiej, jakie wysunęły się wskutek powstania różnych urządzeń higieniczno-socjalnych a przede wszystkim instytucji ubezpieczeń społecznych. Stąd też niektórzy autorowie używają nazwy medycyny społecznej wprost na określenie *medycyny ubezpieczeniowej.* W tym zwężonym znaczeniu ma jednak medycyna społeczna jako ubezpieczeniowa bardzo poważny i obszerny zakres działania, dla szerokich warstw ludności niesłychanie doniosły.

Idea ubezpieczeń społecznych kiełkowała już od dawna. Źródłem jej były momenty uczuciowe, chęć wspomożenia ludzi, którzy z jakichkolwiek powodów popadli w niezdolność utrzymania siebie i rodziny. Obok szerokich, przeważnie nie realnych planów powszechnego uszczęśliwienia ludzkości, wysuwanych przez szlachetnych reformatorów organizacji społecznej, idea ta pierwotnie znajdowała wyraz w ograniczonych poczynaniach samopomocy wśród pewnych warstw lub skupień ludności, związanych czy to wspólnym miejscem zamieszkania w jednej gminie, czy też zawodem, czy wreszcie przynależnością do związków religijnych, rodowych, ideowych itp. Ale działalność tego rodzaju nie miała charakteru powszechności, opierała się na dobrej woli członków, przy czym w dużej mierze odgrywał tu rolę czynnik filantropijny. Dopiero z rozwojem kapitalizmu, wielkiego przemysłu i organizacji świata robotniczego przychodzi do realizacji właściwych ubezpieczeń społecznych, które w stopniowym rozwoju obejmują coraz dalsze odcinki życia obywateli i coraz szersze warstwy ludności. Powstają więc ubezpieczenia gwarantujące pomoc lekarską w chorobie i w następstwie wypadków wśród pracy, zapewniające zasiłki pieniężne w okresach niezdolności do pracy, renty na wypadek stałej utraty zdolności do pracy, emerytury starcze, fundusze na pokrycie kosztów pogrzebu, pensje wdowie i sieroce, wreszcie zapomogi dla bezrobotnych. Istotą ubezpieczeń społecznych jest ich powszechność i obowiązkowość, a ponieważ wszelki przymus wymaga odpowiednich ustaw i ingerencji państwa, przeto powstaniu ubezpieczeń społecznych towarzyszyły poważne przeobrażenia w strukturze państwa i gospodarstwa narodowego, które nie obyły się bez dłuższych walk i starć zainteresowanych w tym względzie warstw społecznych. Ubezpieczenia społeczne stanowią walną zdobycz demokracji, człowiekowi pracy dotkniętemu nieszczęściem zamiast kierowania go na drogę dobroczynności, nadają prawo żądania pomocy i opieki, nakładają też poważne ciężary na całe społeczeństwo, gdyż tylko takim wspólnym wysiłkiem dają się zrealizować, a stojąc pod nadzorem państwa, wprowadzają z natury rzeczy do pomocy społecznej czynnik etatyzacji, która zresztą obecnie opanowuje coraz więcej dziedzin życia społecznego. Nie wynika jednak z tego, że już nie ma miejsca w społeczeństwie na działalność humanitarną, na filantropię, jako też na różne formy dobrowolnych ubezpieczeń prywatnych. Życie przynosi wciąż tyle nowych zjawisk, tyle potrzeb, że najlepsza organizacja państwowa nie zdoła ich należycie ująć i zaspokoić, pomijając już tę okoliczność, że wszelka etatyzacja bywa i ostrożna i powolna w swym działaniu. Stąd też poczynania takie, jak opieka nad matką i dzieckiem, tworzenie sierocińców i przytułków dla starców, kolonie wakacyjne dla młodzieży, sanatoria dla członków pewnych związków lub zawodów, domy wypoczynkowe itp. dają i będą dawały zawsze pole do akcji dobrowolnej jednostek i zrzeszeń społecznie nastawionych, do wyładowania uczuć dobroczynności i miłości bliźniego. Zauważyć zaś można pewne rozczarowanie w stosunku do ubezpieczeń społecznych, czynnik przymusu, który stanowi ich istotę, staje się coraz bardziej niepopularny, budzi się chęć nawrotu do dawnych pierwotnych form dobrowolnej samopomocy lub do ubezpieczeń obowiązkowych wprawdzie, lecz ograniczonych do pewnych grup zawodowych, a rzecz szczególna, że nawet świat pracy, który w długoletnich walkach zdobył sobie powszechne ustawowe ubezpieczenia społeczne, odnosi się do nich nieraz niechętnie. W ogóle ubezpieczenia społeczne, które do wielkiej wojny rozwijały się w drodze stopniowej ewolucji, a po wojnie objęte zostały i to w szerokich rozmiarach w program nowej organizacji społeczeństw, zaczynają w ostatnim dziesięcioleciu podlegać coraz silniejszej krytyce. Przedstawiciele kapitału, przedsiębiorcy i pracodawcy widzą w nich ciężar hamujący produkcję, rządy, które poprzednio w ubezpieczeniach widziały nie tylko akt sprawiedliwości społecznej, lecz również drogę polityki państwowej ułatwiającą kierowanie i pozyskiwanie mas robotniczych, teraz zaczynają same hamować rozpęd ubezpieczeń w interesie ogólnego gospodarstwa narodowego, dąży się do ograniczenia rozmiarów ubezpieczeń i zmniejszenia świadczeń z nich wypływających, jednym słowem znajdujemy się w okresie, w którym ubezpieczenia społeczne przeżywają pewien kryzys, daleki jeszcze od zakończenia. Jeżeli jednak wniknie się głębiej w obecny stan rzeczy, musi się przyjść do przekonania, że źródłem tego przełomu są wyłącznie okoliczności wynikające z trudności organizacyjnych ubezpieczeń, z błędów popełnianych w tej dziedzinie, których zresztą w rozwoju tak silnie w życie społeczne wnikającego czynnika, jakim są ubezpieczenia społeczne, zapewne nie podobna było uniknąć. Przerost biurokracji i formalistyki, ogromne koszty administracyjne, wpływy partyj politycznych, nieodpowiednia gospodarka funduszami, oto zarzuty, które instytucje ubezpieczeń społecznych narażały na szwank, podcinały do nich zaufanie i stawiały ich wartość pod znakiem zapytania. Stąd usiłowania reformy, dążność do uproszczenia i potanienia administracji, między innymi przez scalanie poszczególnych kierunków ubezpieczenia, przy czym jednak te poczynania spotykają się znowu w nie jednym punkcie z krytyką i niezadowoleniem, a częste zmiany w organizacji wywołują pewien niepokój i upośledzają sprawność czynności instytucji ubezpieczeń. Gdy zaś do tego doda się kryzys gospodarczy, wywołujący wzrost zgłoszeń ubezpieczonych do świadczeń i zasiłków i przesilenie finansowe w samych ubezpieczalniach, zrozumieć łatwo, że instytucje te znajdują się obecnie w obliczu niezwykłych trudności, zagrażających wprost ich bytowi. Mimo wszystko jednak, patrząc na całą tę rzecz spokojnie i trzeźwo z szerszego punktu widzenia, musi się przyjść do wniosku, że sama idea ubezpieczeń społecznych i ich istnienie, po przejściu jeszcze niejednych przeobrażeń i wstrząsów ostanie się, jako trwały nabytek w rozwoju organizacji społecznej.

Znaczna część ubezpieczeń społecznych dotyczy bezpośrednio lub pośrednio spraw zdrowia i choroby, a wskutek tego w realizowaniu ich odgrywać musi najważniejszą rolę stan lekarski. W takich najważniejszych i najpowszechniejszych ubezpieczeniach, jak od choroby, od wypadku, od inwalidztwa, a nawet w ubezpieczeniu na starość wykonanie odpowiednich ustaw leży głównie w rękach lekarzy. A w pracy tej napotyka lekarz na zagadnienia swoiste, wychodzące poza zakres właściwej medycyny klinicznej, stosunek też jego do ubezpieczonego przedstawia pewne odrębne właściwości w porównaniu ze zwykłym stosunkiem lekarza do swego chorego.

Konieczność opiniowania stanu zdrowia swoich klientów pod względem ich zdolności do pracy, wnikanie w rodzaj pracy i wpływ jej dla zdrowia, stanowią zadania, na które podczas podstawowych studiów lekarskich zbyt mało zwraca się uwagi, a których rozwiązanie wymaga właściwego ocenienia sprawy, rozwagi i dużego doświadczenia. Lekarz ubezpieczeniowy musi przy tym zapoznać się należycie z odpowiednimi ustawami oraz różnymi przepisami, instrukcjami i okólnikami, których ilość a — powiedzmy sobie — czasem i treść nieraz go przeraża, ale które ostatecznie ma obowiązek uszanować. Pewna formalistyka i dość liczne czynności kancelaryjne są w tej pracy nieuniknione i lekarz musi się nagiąć do tych wymagań administracyjnych. Liczyć się wreszcie musi lekarz przy wykonywaniu tego zawodu z przywarami natury ludzkiej występującymi u pewnej liczby ubezpieczonych, etycznie i kulturalnie mniej wyrobionych, którzy niejednokrotnie chcąc wyzyskać instytucję ubezpieczeń dla własnych interesów usiłują wprowadzić w błąd lekarza, co go zmusza do pewnej ostrożności w ogóle przy ocenie stanu zdrowia ubezpieczonych. Łatwo też może w tym względzie popaść lekarz w nadmierną podejrzliwość, to zaś wpływa ujemnie na jego stosunek do chorego, paczy piękny cel i istotę ubezpieczeń społecznych a lekarzowi odbiera zadowolenie z pracy. Szczególniej trudnym jest należyte rozwiązanie tego rodzaju ubezpieczeń, który polega na udzielaniu pomocy w razie choroby, na leczeniu ubezpieczonych. Na tym też punkcie słyszy się najwięcej krytyki, tutaj wprowadza się najwięcej zmian organizacyjnych, mających na celu uzgodnienie postępów sztuki lekarskiej z ograniczonymi możliwościami ich zastosowania w stosunku do ubezpieczonych. Dochodzi nawet do tego, że istnieją pomysły, aby leczenie wyłączyć z zadań ubezpieczenia

społecznego i pozostawić je innym czynnikom, w szczególności samorządom a pomoc w chorobie ze strony instytucyj ubezpieczeń ograniczyć do udzielania zasiłków finansowych na utrzymanie w okresie niezdolności do pracy, wywołanej chorobą. Takie rozwiązanie tego zagadnienia byłoby jednak czysto formalistycznym załatwieniem sprawy, przerzuceniem pewnych czynności z jednej instytucji na drugą, a lekarzom nie ułatwiłoby bynajmniej zadania, gdyż z jednej strony samorządy przy takim masowym leczeniu robotników musiałyby ograniczać metody leczenia, z drugiej zaś nie mógłby odpaść obowiązek lekarza opiniowania stanu zdrowia ubezpieczonych celem wyznaczania zasiłków lub renty. Nic też dziwnego, że i świat lekarski odnosi się krytycznie do ubezpieczeń społecznych, że widzi w nich upadek zawodu, twierdząc, że z lekarza przyjaciela i opiekuna chorego czynią one urzędnika, obniżają wartość pracy lekarza i przyczyniają się do zubożenia stanu lekarskiego. Tego rodzaju żale lekarzy, po części zapewne uzasadnione tłumaczą się z jednej strony trudnością przystosowania się lekarzy do nowych warunków pracy, z drugiej zaś niewątpliwe wadami w organizacji ubezpieczeń społecznych, w której zbyt mało uwzględnia się głos przedstawicieli zawodu lekarskiego. Lekarze zwłaszcza starszego pokolenia, ceniący wolność swego zawodu, jako jedną z najwyższych jego wartości, wyładowujący swe uczucia humanitarne w serdecznej trosce o swych chorych, z którymi wiąże ich wzajemny stosunek osobistego zaufania oraz w ofiarnym, bo bezinteresownym udzielaniu pomocy chorym ubogim, nie łatwo naginają się do urzędowych form działania lekarza instytucji ubezpieczeń, która przydziela im chorych do badania, leczenia i opiniowania, krępuje indywidualność w sposobie leczenia i obarcza nadmierną formalistyką, tak obcą pracy lekarskiej. A jednak trzeba się liczyć z rzeczywistością. Trzeba więc sobie przede wszystkim zdać sprawę z tego, że wolność zawodu lekarskiego staje się rzeczą coraz więcej problematyczną i że stopniowo lekarze w coraz liczniejszych zastępach przedzierzgnąć się muszą na pracowników publicznej służby zdrowia. Instytucją zaś, która między innymi dawać im będzie tę pracę, są ubezpieczalnie społeczne, które jako zdobycz demokratyzacji i jako wyraz organizacji społeczeństwa na nowych drogach, nie tylko nie znikną z widowni, ale które jeszcze dalej rozwijać się będą. A rozwój ten wyrazi się nie tylko przez dalsze rozszerzanie ubezpieczeń na nowe warstwy społeczne, ale i przez tworzenie nowych kierunków ubezpieczenia, w samej zaś medycynie ubezpieczeniowej, jak w ogóle w zwalczaniu chorób szerokich mas ludności nastąpi coraz silniejsze przesunięcie metod działania z kierunku leczniczego na kierunek zapobiegawczy, z leczenia jednostek chorych na dalekosiężne poczynania higieniczne, stanowiące istotę higieny socjalnej. Z natury rzeczy bowiem instytucje ubezpieczeń społecznych, dotyczące zdrowia i życia ubezpieczonych, w zrozumieniu doniosłych wyników dla zdrowia ludności wprowadzenia w życie zasad higieny osobistej, ogólnej i socjalnej, muszą niejako we własnym interesie położyć nacisk na tę właśnie stronę swej działalności. Znanym jest doświadczenie, jakie poczyniły w tym względzie niektóre prywatne przedsiębiorstwa ubezpieczeń na życie w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Oto pragnąc zwiększyć szanse długiego życia swych klientów, zaczęły one dobrowolnie opiekować się ich zdrowiem, dostarczając im bezpłatnie porady lekarskiej, ułatwiając wypoczynek, pobyt w miejscowościach klimatycznych, wpływając przez stosowną pomoc na warunki higieniczne życia domowego, pracy zawodowej itp. Pokazało się że wydatki obrócone na ten cel nie tylko zwróciły się w zupełności, ale akcja ta dała przedsiębiorstwom pokaźny zysk przez przedłużenie życia ubezpieczonym. Na tę drogę też muszą stopniowo wkraczać i ubezpieczenia społeczne, co rozszerza ich zakres działania, ale zarazem komplikuje ich organizację.

Taka instytucja lekarzy domowych niedawno u nas przez ubezpieczalnię wprowadzona, z myślą uczynienia z nich opiekunów zdrowia ubezpieczonych na pewnym terenie jest jedną z prób wejścia na drogę zapobiegania, próbą, która jednak tylko wówczas przyniesie wyniki, gdy tego lekarza nie będzie się zbytnio obarczać innymi obowiązkami, lecz skieruje się go w całości na drogę działalności higienicznej. W zwalczaniu chorób zawodowych skuteczniej działać będzie higiena zakładów pracy i odpowiednie pouczanie robotników, niż leczenie chorych, ilość nieszczęśliwych wypadków zmniejszy się poza ulepszeniami technicznymi warsztatów pracy najłatwiej przez należyty, na podstawie badania lekarskiego przeprowadzony dobór pracowników i przygotowanie ich do pracy. W każdym razie przez przesunięcie zadań instytucji ubezpieczeń na pole zapobiegania rozszerzy się zakres pracy lekarza ubezpieczeniowego, ale zarazem trudniejszą stanie się jego działalność. Ten rodzaj pracy wymagać będzie od niego dużej wiedzy, szerokiego poglądu na rzeczywistość, przystosowania dobra jednostki do dobra ogółu, wreszcie poczucia wielkiej odpowiedzialności, gdyż działalność lekarza łączy się tu z gospodarką groszem publicznym i wkracza nieraz silnie w interesy prywatne jednostek. A błędnym byłoby mniemanie, że przez przestawienie pracy lekarza na pole medycyny społecznej zatraca się ideał, z którym wchodził w życie lekarz dawnego autoramentu. Wszak dobro ogólne ma wartość nie mniejszą niż dobro jednostki, toteż praca lekarza na jakimkolwiek odcinku medycyny społecznej jest niemniej szczytną, jak działalność jego przy łóżku chorego w domu lub w szpitalu. Lekarz rozumny, owiany prawdziwym duchem ucznia Hipokratesowego, potrafi zawsze ustrzec się rutyny i szablonu, znajdzie też na niwie medycyny społecznej sposobność okazania tak swej wiedzy, jak i serca a spełniając sumiennie swoje obowiązki, przysłuży się walnie dobru społecznemu.

Strzeżmy się więc bezpłodnej niechęci wobec urządzeń lekarsko-społecznych, a natomiast zwróćmy się z większą niż dotychczas energią do pracy dla ich należytej organizacji, aby nasz głos fachowy znalazł na tym polu odpowiednie uwzględnienie i przyczyniał się do ciągłej poprawy danych instytucyj. Pamiętajmy przy tym, że medycyna i higiena społeczna w ogóle, a medycyna ubezpieczeniowa w szczególności jest przeważnie medycyną ubogiego świata pracy i że działalność na jej polu odpowiada najpiękniejszym ideałom naszego stanu i zawodu. W ten sposób unikniemy zarzutu, z jakim w słowach pełnych goryczy zwraca się do lekarzy — co prawda przed 37 laty — bohater „Ludzi bezdomnych" Żeromskiego Dr Judym, że „lekarz dzisiejszy to lekarz ludzi bogatych", — że „umie on pilnie tępić mikroby w sypialni bogacza, ale ze spokojem wyłącza z zakresu swego widzenia fakt przemieszkiwania dzieci pospołu z prosiętami"..., że „zamiast ująć w ręce ster życia, zamiast według praw nauki wznosić mur odgradzający życie od śmierci, woli doskonalić wygodę i ułatwiać życie bogacza, ażeby pospołu z nim dzielić okruchy zbytku".

Przykry ten zarzut, już wówczas, gdy był wypowiedziany, wobec lekarza polskiego w dużej mierze nieuzasadniony, dziś na szczęście tym mniej odpowiada rzeczywistości.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Z. ALBERT. St. Asystent. Lwów.

W sprawie ustalania płci obojnaka.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr W. Nowicki.

Rozstrzygnięcie płci u obojnaka, zwłaszcza za jego życia jest bardzo trudne, a nawet często niemożliwe. Jeśli niekiedy jest trudno na sekcji ustalić rozpoznanie obojnactwa, a raczej do jakiej płci dana osoba należała, to tym bardziej dotyczy to klinicysty, który wprawdzie może wykonać próbne otworzenie jamy brzusznej, ale nie zawsze może sobie pozwolić na histologiczne badanie gruczołów płciowych.

Dawne określenie płci obojnaków na podstawie przewagi zewnętrznych cech płciowych drugo- i trzeciorzędnych należało do rzeczy łatwych, ale wiodło zwykle do błędnych wniosków. Skutkiem tego określenie płci zasadniczo musiało polegać na stwierdzeniu rodzaju gruczołów płciowych, gdyż w ogóle nie przyjmowano możliwości równoczesnego istnienia u ludzi obu płciowych gruczołów męskich i żeńskich. Istnienie tych gruczołów płciowych w jednym ustroju zwie się, jak wiadomo, obojnactwem prawdziwym. Mniej skrajni zwolennicy zapatrywania, dotyczącego równoczesnego istnienia gruczołów płciowych męskich i żeńskich, przyjmują równoczesne istnienie choćby niedojrzałych tych obu gruczołów, natomiast bardziej skrajni badacze (Menge) domagali się dla rozpoznania obojnactwa prawdziwego istnienia obu dojrzałych gruczołów, a więc miałby to być obojnak, który potrafiłby zapłodnić kobietę i sam być zapłodnionym przez mężczyznę. Mniej więcej do końca XIX w. większość badaczy zaprzeczała istnienie prawdziwego obojnaka ludzkiego i istotnie do tego czasu nikt pewnie nie stwierdził tego rodzaju obojnactwa, choć niewątpliwie ono istniało. Ogłoszenie pierwszych przypadków tzw. *ovotestis* i *testovar* (Salen, Garre-Simon, Uffreduzzi) było ważnym zdarzeniem w nauce o obojnactwie. Były to przypadki obojnactwa, w których wśród jajnika lub jądra mikroskopowo stwierdzono wysepki gruczołów drugiej płci. Od tego czasu w każdym przypadku obojnactwa rozpoczęto badać seryjnie gruczoły płciowe i przekonano się, że przypadki *ovotestis* lub *testovar* wcale nie należą do rzeczy bardzo rzadkich (Gudernatsch, Pho-

takis, Kleinknecht, Polano, Berblinger, Schapiro, Jedlicka, Stojałowski i Dębski). Wysepki gruczołów drugiej płci zwykle nie wykazywały cech dojrzałości, przy czym zasadnicze gruczoły płciowe zwykle także były niedojrzałe. W kilku przypadkach stwierdzono w jednym ustroju ludzkim obecność i jądra i jajnika, jako odrębnych gruczołów, ale jeden z nich był zawsze niedojrzały (Wolf, Farland). Jednak dla tych, którzy wymagali dla stwierdzenia obojnactwa prawdziwego obecności obu gruczołów dojrzałych, dotychczasowe spostrzeżenia nie wystarczały. Dopiero przypadek obojnactwa prawdziwego, opisanego przez Stojałowskiego i Dębskiego, w którym autorowie ci wykazali dojrzałe jajniki i oddzielnie znajdujące się dojrzałe jądra, może przekonać najzagorzalszych przeciwników zapatrywania możliwości istnienia obojnactwa prawdziwego.

Wielkim utrudnieniem w rozpoznawaniu płci nawet dla anatomo-patologa jest niekiedy stwierdzany brak zróżnicowania komórek płciowych w gruczołach płciowych. Virchow zaliczał takie przypadki do płci nijakiej *(homines neutrius generis)*.

Klinicysta musi często wstrzymywać się z rozpoznaniem płci aż do okresu dojrzewania, i dopiero wtedy na podstawie pewnych mniej lub bardziej charakterystycznych danych dla pewnej płci (miesiączkowanie, zmazy nocne, wytrysk nasienia, w ostateczności drugo- i trzeciorzędne cechy płciowe) może określić płeć właściwą. Należy jednak pamiętać, że te wszystkie cechy mogą zawieść, czy to wskutek ich niewystąpienia, czy to wskutek zjawienia się równoczesnego cech męskich i żeńskich (Neugebauer, Crechio, Stojałowski i Dębski). Charakterystyczne cechy dla różnicy płci kształtują się nie od okresu pokwitania, a więc wtedy, gdy gruczoły płciowe rozpoczynają swą prawidłową czynność, lecz już od drugiego lub trzeciego roku życia (Halban). Tę niezależność kształtowania się różnic płci od gruczołów płciowych potwierdzają liczne doświadczenia i spostrzeżenia na ludziach i zwierzętach. Orencio, Callejas i Paz mieli sposobność badania kobiety z duchowymi i drugo- i trzeciorzędnymi fizycznymi cechami kobiecymi (również z dobrze rozwiniętymi sutkami), u której stwierdzono zupełny brak macicy, jajowodów i jajników.

Podobnie wystąpienie gynekomastii u mężczyzn nie zależy tylko od braku hamującego wpływu jąder (Kriss), lecz może być również wynikiem uszkodzenia wątroby lub nadnerczy (Guardabassi i Carta, Levi). Znane są przypadki, w których obojnak utrzymywał stosunki płciowe z osobami obu płci, nie skłaniając się wyraźnie do żadnej z nich. W przypadku Fibiger'a i Crechio obojnacy żeńscy utrzymywali długie lata stosunki płciowe z kobietami, nie odczuwając popędu płciowego do mężczyzn. Wszystko to przemawia za tym, że nawet w okresie dojrzewania stwierdzona obecność gruczołów płciowych nie rozstrzyga o płci. Są jeszcze inne czynniki, nie zupełnie dotychczas poznane, które wzmacniają poczucie płci; należy tu czynnik psychiczny (może to być ośrodek płciowy w mózgu, jak to podawał Kraft-Ebing lub nawet wychowanie), gruczoły wkrewne, przewaga jednego gruczołu płciowego nad drugim. Rozważania te wskazują, jak niestała jest granica między obiema płciami. Podkreśla to Magnus Hirschfeld, który, przyjmując pośrednie stopnie między obu płciami, zaciera ostre granice między nimi.

W przypadku obojnactwa, który sekcjonowałem, istniały również znaczne trudności w rozpoznaniu płci za życia. Po urodzeniu rozpoznano go jako chłopaka i dokonano na nim rytualnego obrzezania. W miesiąc po urodzeniu dziecko zmarło na klinice chorób dziecięcych.

Sekcja (L. prot. sekc. 806/35) stwierdziła stan następujący.

Zwłoki dziecka jednomiesięcznego, wzrostu odpowiedniego do wieku, o kośćcu dobrze rozwiniętym i odżywieniu nieco upośledzonym. Skóra blada. Głowa, twarz, mózg i opony niezmienione. Na opłucnych i osierdziu stwierdziłem wybroczyny. Nadto wzdęcie żołądka, bladość błony śluzowej przewodu pokarmowego, powiększenie grudek limfatycznych w grubym jelicie, powiększenie i przekrwienia gruczołów limfatycznych krezkowych.

Gruczoły wkrewne, mianowicie przysadka, szyszynka, tarczyca, przytarczyca i grasica zmian makroskopowo nie wykazywały, jedynie nadnercza były znacznie powiększone i obrzękłe.

Narząd moczo-płciowy przedstawiał się następująco: Większe wargi sromowe są odpowiednio wielkie, przypominają rysunkiem na powierzchni mosznę; jąder jednak nie zawierały. Łechtaczka długa 3,5 cm, o średnicy 1,2 cm, z żołędzią, odpowiadającą wielkością żołędzi prącia chłopaka 1 do $1^1/_2$-miesięcznego; nie stwierdza się w niej cewki moczowej, jednak na jej końcu jest widoczna płytka szczelinka długości $^1/_2$ cm, przypominająca ujście cewki moczowej. Żołądź jest odsłonięta do połowy, napletek daje się nieznacznie ściągać ku tyłowi. Po uniesieniu ku górze łechtaczki widzi się ujście cewki moczowej. Warg mniejszych i ujścia pochwy nie można wykazać.

Narządy rodne wewnętrzne, widziane w miednicy przed ich wyjęciem ze zwłok, są typowo kobiece. Po wyjęciu ich okazuje się, że cewka moczowa jest szeroka, gdyż jej obwód wynosi 5 mm i zachowując tę szerokość łączy się ona prawidłowo z pęcherzem. Na tylnej ścianie cewki moczowej, w odległości 1 cm od jej zewnętrznego ujścia, widać otwór o średnicy $1^1/_2$ mm, otoczony wyniosłym wałem, utworzonym z błony śluzowej (Ryc. 1). Otwór ten wiedzie do pochwy, nie mającej innego ujścia zewnętrznego, zresztą prawidłowo zbudowanej. Macica i jajniki przy oglądaniu gołym okiem zmian nie wykazują.



Ryc. 1. Obraz makroskopowy narządu moczowo-płciowego. a) przydatki maciczne z jajnikami; b) otwarty od przodu pęcherz moczowy; c) cewka moczowa; d) ujście zewnętrzne pochwy do cewki moczowej.

Badanie histologiczne.

Jajniki. W korowej części stwierdza się bardzo liczne pierwotne jajka, dość liczne wzrastające i dojrzewające jajka. Niektóre jajka są w okresie dość daleko posuniętego dojrzewania. Jajka są mniej lub bardziej obrzękłe, wzrastające zaś, szczególnie dojrzewające, wyrodnieją i rozpływają się tak, że często już trudno je zobaczyć (Ryc. 2). Utkania jądra nie stwierdziłem.

Tarczyca. Niektóre zraziki tarczycy mają porozszerzane światła pęcherzyków, wypełnionych kwasochłonnym koloidem, a pęcherzyki są wysłane płaskim nabłonkiem, w innych zrazikach pęcherzyki mają małe światło i nie ma w nich koloidu a nabłonek jest wałeczkowy.

Przysadka, szyszynka, wątroba, śledziona i płuca są jedynie silnie przekrwione.

Grasica miejscami ma zwiększoną ilość ciałek Hassala.

Nadnercza są w całości powiększone.

Łechtaczka zmian nie okazuje.

A zatem przypadek opisany jest obojnakiem rzekomym żeńskim. Uderzają w nim duża łechtaczka z silnie wykształconą żołędzią, szeroką cewką moczową, do której uchodzi pochwa. Narządy rodne wewnętrzne są prawidłowo wykształcone, jedynie jajniki wykazują mikroskopowo cechy przedwczesnego dojrzewania. Z innych narządów uderzają silnie powiększone i obrzękłe nadnercza, mikroskopowo cechy nadczynności tarczycy i przekrwienie narządów wewnętrznych.

Jak widzimy, narządy rodne zewnętrzne, przypominające wyglądem narządy męskie, wprowadziły w błąd rodziców. Najprawdopodobniej prawdziwe rozpoznanie płci nie nastąpiłoby przed okresem pokwitania; dopiero wystąpienie miesiączek, rozwinięcie się sutków itp. mogłoby świadczyć o błędnym rozpoznaniu płci. Próbne otwarcie jamy brzusznej w tego rodzaju przypadku mogłoby ustalić rozpoznanie. Wziernikiem cewkowym można byłoby bez trudu dojrzeć ujście pochwy do cewki moczowej. Dla ułatwienia spółkowania i urodzenia dziecka można było by naciąć krocze i w ten sposób otworzyć sztucznie pochwę

na zewnątrz. Spółkowanie jednak może świadomie lub nieświadomie odbywać się przez cewkę moczową, jak to podnoszą Freund, Fürst i inni, a jak ostatnio wykazał również w swoim przypadku Studziński.

Przypadek Studzińskiego wykazuje wielkie podobieństwo do naszego. Chodziło w nim o kobietę, której pochwa uchodziła również na początku cewki moczowej. Spółkowanie odbywało się nieświadomie przez cewkę moczową, która przedstawiała się podobnie jak w moim przypadku, zapewne wrodzenie rozszerzona. Dopiero w czasie porodu okazał się brak ujścia zewnętrznego pochwy i autor przez nacięcie krocza ułatwił poród i wytworzył prawidłowe warunki dla utrzymywania stosunków płciowych.



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy jajnika. a) wyrodnienie wzrastających pęcherzyków Graafa; b) wzrastające pęcherzyki; c) podścielisko jajnika.

Należało by się jeszcze zastanowić nad stosunkiem przerosłych nadnerczy do obojnactwa. Są one tak często przerosłe, że wielu autorów uważa to wprost za przyczynę obojnactwa, jednakże być może, jak to ostatnio podkreśla Werthemann, nie mają one rozstrzygającego znaczenia, lecz raczej są ogniwem w łańcuchu zmian gruczołów wkrewnych i skłonności zarodkowych do powstawania obojnactwa. Najprawdopodobniej są one w łączności ze zmianami narządów, w szczególności gruczołów płciowych, na co wskazuje wynik sekcji przeze mnie wykonanej. Jest to płód żeński (L. pr. s. 86/36), silnie rozwinięty i urodzony przy pomocy wykonanej trepanacji. Sekcja wykazała, że jajniki były torbielkowato zwyrodniałe, a nadnercza silnie przerosłe i obrzękłe. Mikroskopowo w zachowanym miąższu jajnikowym widoczne były liczne pierwotne jajka, niektóre wzrastające.

Niektórzy autorowie (Mathias i in.) twierdzą, że zmiany narządów płciowych są następstwem wady rozwojowej nadnerczy w postaci ich przerostu. Przerost nadnerczy miałby wywoływać w życiu płodowym przerost zewnętrznych narządów rodnych, zwłaszcza łechtaczki, i miałby wpływ na przedłużenie kanału moczo-płciowego (Bab, Mathias).

Piśmiennictwo:

Bab: wg Kermauner'a. — Berblinger: Klin. Wschr. 1923. — Crechio: wg Neugebauer'a: Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig, 1908. — Fibiger J.: Virch. Arch. 181, 1905. — Freund, Fürst: wg Broman, Normale u. abnormale Entwicklung d. Menschen. Wiesbaden, Bergmann 1911. — Guardabassi M. i Carta P.: Ann. Fac. Med. Perugia 32, 45, 1932. — Gudernatsch: Amer. J. Anat. 11, 1910—1911. — Halban J.: Halban J. u. Seitz L. Biologie u. Pathologie d. Weibes. T. III. 1924. — Hirschfeld M.: Sexualpathologie II. 1922. — Jedlicka: wg Stojałowskiego i Dębskiego. — Kermauner Fr.: Halban J. u. Seitz L. Biologie u. Pathologie d. Weibes. T. III. 1924. — Kleinknecht: Bruns. Beitr. 102, 1916. — Kraft-Ebing: wg Neugebauer'a. Medycyna. Nr 1, 2, 3, 4 i 5. 1904. — Kriss: Arch. Gynäk. 141. Z. 2. — Levi: Endocrinology 5, Nr 6. 1930. — Mathias E.: Virch. Arch. 236, 1921. — Menge: wg Kermauner'a. — Neugebauer F. L.: Medycyna. Nr 1, 2, 3, 4 i 5, 1904; Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — Orencio, Callejas i Paz: Rev. Cir. Bueonos Aires 9, Nr 4, 1930. — Photakis: Virch. Arch. 221, 1916. — Polano O.: Z. f. Geburtsh. u. Gynäk. 83, 1921. — Salén E.: Verh. d. D. path. Ges. 1899. — Schapiro G.: Virch. Arch. 266, 1927—1928. — Simon W.: Virch. Arch. 172, 1903. — Stojałowski i Dębski: Virch. Arch. 290, 1933. — Studziński M.: Pol. Gaz. Lek. Nr 28 i 29, 1935. — Uffreduzzi: A. di psich. 31, 1910. — Werthemann: Schweiz. med. Wschr. 1935. — Wolf Ch.: Endocrinology 15, 1935.

Dr Aleksander BUXAKOWSKI. Prymariusz. Dziekanka.

Rutonal jako środek leczniczy w padaczce samoistnej.

Z Zakładu Psychiatrycznego Pozn. Sam. Wojew. w Dziekance.
Dyrektor: Dr Wiktor Ratka.

Nie ma dziedziny w naszym życiu naukowym, w której by umysł ludzki w ostatnich latach nie poczynił wynalazków i postępów, niekiedy wprost fantastycznych. I sztuka lekarska swym dorobkiem wstydzić się nie potrzebuje przed innymi dziedzinami, którym śmiało i odważnie dotrzymuje kroku w ogólnym wyścigu pracy. Niestety tak samo, jak i w wielu innych gałęziach nauki, tak i w medycynie jest jeszcze dużo zagadnień nierozwiązanych, mimo stałych i żmudnych dociekań licznych badaczy. Do schorzeń, otoczonych dotąd mrokiem tajemniczości, jeśli chodzi o ich patogenezę i etiologię, zaliczyć musimy między innymi epilepsję czyli padaczkę samoistną, wrodzoną, jeśli w ogóle taką jednostkę chorobową przyjmujemy. Albowiem poważny zastęp uczonych stoi na stanowisku, że padaczka, znamionująca się znanymi wszystkim napadami drgawkowymi, jest tylko jednym z objawów, towarzyszących innemu schorzeniu głównemu, podstawowemu. Inni znowu badacze podzielają tylko częściowo powyższy punkt widzenia twierdząc jednocześnie, że nie będzie można nigdy usunąć całkowicie pojęcia padaczki samoistnej. Według dzisiejszego stanu rzeczy, mimo najskrupulatniejszych badań naukowych, bardzo często nie udaje nam się wykryć jakiegokolwiek cierpienia podstawowego, wywołującego napad padaczkowy, toteż nazwą *epilepsia genuina* (padaczka samoistna) należy objąć wszystkie te przypadki, w których prócz mniej lub więcej uzasadnionych przypuszczeń nie posiadamy dotąd pewnych niezbitych dowodów przyczyn tej choroby oraz sposobów jej powstawania. I dopóki nauka nie ustali wszechstronnie istoty tego cierpienia, dopóki poglądy nasze opierać się będą tylko na hipotezach, na rozważaniach czysto teoretycznych, nie potwierdzonych odpowiednimi faktami, dopóty nie uda nam się zapewne ustalić należytego systemu leczniczego lub znaleźć środka mniej zawodnego od, powiedzmy, novarsenobenzolu przy kile lub chininy przy zimnicy, a wysiłki nasze ograniczać się będą jedynie do prób zwalczania czołowego objawu chorobowego, jakim jest napad drgawkowy.

Jako główny, nieomal swoisty chemiczny środek leczniczy w padaczce znany jest już od dawna brom (od połowy ubiegłego stulecia). Ma on jednak tę ujemną stronę, że przy długotrwałym zażywaniu go występują liczne niepożądane objawy uboczne, świadczące o zatruciu bromowym ustroju, nie wspominając już o działaniu jego w ogóle mało zadowalającym i mało skutecznym. Toteż w miejsce bromu lub dla uzupełnienia jego działania wprowadzono w ostatnich latach do leczenia padaczki połączenia barbiturowe, spośród których zasługuje na uwagę *rutonal* „Spiess", podobny swym składem do gardenalu, a różniący się od ostatniego tym, że w miejscu grupy C_2H_5 zawiera w sobie grupę CH_3, jest więc metylo-fenylo-malonylo-mocznikiem, co nadaje temu połączeniu mniej nasenne działanie, nie zmniejszając jednak działania przeciwdrgawkowego.

W ciągu ubiegłego roku stosowaliśmy rutonal w Zakładzie Psychiatrycznym w Dziekance w 26 przypadkach padaczki samoistnej, i to u 19 mężczyzn i 7 kobiet w wieku od 17 do 49 lat.

Czas stosowania leku wynosił od 5 tygodni do 4 miesięcy, a dawki wahały się w granicach od 0,15 do 1,1 dziennie w tabletkach po 0,1 i 0,2.

Wyniki były zupełnie zadowalające i nie ustępowały wynikom osiągniętym stosowaniem innych związków barbiturowych (Gardenal, Luminal i Erbenal), a niejednokrotnie nawet je przewyższały, zmniejszając przeważnie ogólną ilość napadów drgawkowych i wpływając w ogóle dodatnio na stan psychiczny leczonych.

Jeśli chodzi o wyniki więcej szczegółowe, to zasługują na specjalną uwagę następujące dane:

Przypadek 1. U jednej chorej, u której przedtem występowały napady 1—2 razy tygodniowo, ustąpiły one przy stosowaniu rutonalu w połączeniu z bromem zupełnie. Chora ta opuściła zakład i dotąd pisuje do nas, wyrażając zadowolenie z rutonalu.

Przypadek 2. Taki sam wynik uzyskaliśmy u jednego chorego na padaczkę z ciężkimi napadami w ilości około 10 napadów miesięcznie, u którego w pierwszym miesiącu leczenia wystąpiły jeszcze 2 napady w odstępach 2-tygodniowych, po czym nie powtarzały się w ciągu dalszego, ponad 3-miesięcznego leczenia rutonalem.

Przypadek 3. Rutonal usunął napady całkowicie u jeszcze jednej chorej, lecz niestety pogorszył się jednocześnie jej stan psychiczny do tego stopnia, że trzeba było lek ten odstawić, po czym napady oczywiście ponownie się zjawiły. Może dalsze doświadczenia u tej chorej doprowadziłyby do wcale zajmujących wyników, wszelkie jednak dalsze próby leczenia po ustąpieniu stanu podniecenia rozbijały się o jej negatywne ustosunkowanie się do lekarza. Warto tutaj wspomnieć, że u chorej tej ukazała się po kilkudniowym zażywaniu rutonalu żywo czerwona, zlewająca się wysypka skórna, rozsiana po całym ciele, lecz nie sprawiająca dolegliwości, która to wysypka minęła po tygodniu mimo dalszego stosowania leku w niezmienionej dawce.

Przypadek 4. Chory z napadami występującymi 4—5 razy na tydzień miewał je po ustaleniu najodpowiedniejszej dla niego dawki przeciętnie tylko jeden raz na dwa tygodnie.

Przypadek 5. U jednej chorej napady okresowe w czasie miesiączki, występujące seriami po 4—6 w ciągu 2—3 dni, zostały zredukowane do połowy.

Przypadek 6. Ten sam wynik osiągnięto u jednego z dalszych chorych, u którego ilość drgawek zmniejszyła się z ± 15 miesięcznie na ± 7 miesięcznie.

Przypadek 7. W tym przypadku chodziło o chorego z ciężką padaczką, z bardzo częstymi napadami drgawkowymi — 3—5 razy na dobę. Po 3-tygodniowym leczeniu ilość napadów spadła do 1—2 na dobę.

Przypadki 8—13 stanowią grupę chorych, u których wyniki leczenia były bezwzględnie dodatnie, gdyż napady zmniejszyły się tak ilościowo, jak i jakościowo, aczkolwiek nie w tak wysokim stopniu, jak w poprzednio wymienionych przypadkach.

Przyp. 14—23. Do tej liczniejszej grupy należy zaliczyć w ogóle 10 chorych, u których rutonal stosowany w miejsce innych związków barbiturowych nie przyniósł wyraźniejszej poprawy, ale też w niczym im nie ustępował.

Przyp. 24—26. Pozostaje wreszcie jeszcze trzech chorych, u których wyniki stosowania rutonalu były ujemne, tzn., że napady drgawkowe u tych chorych wzmogły się ilościowo, przy czym zasługuje na uwagę, że mimo to u jednego z nich polepszył się jednocześnie jego stan psychiczny. Stosowanie w dwóch z tych przypadków leczenia kombinowanego przez zastąpienie częściowe dotychczas podawanych środków rutonalem (a więc rutonal + gardenal lub erbenal albo luminal + brom w najróżniejszych kombinacjach) poprawiło szybko te ujemne wyniki, doprowadzając do stanu poprzedniego. Ostatni natomiast z tych trzech przypadków i na taką metodę leczenia dodatnio nie reagował tak, że trzeba było powrócić do przedtem używanego środka.

Reasumując wyżej przytoczone wyniki, osiągnięte stosowaniem rutonalu w zwalczaniu napadów drgawkowych w przebiegu padaczki samoistnej, musimy wyciągnąć następujące wnioski:

1. Działanie rutonalu nie ustępuje w ogóle pod względem skuteczności w leczeniu drgawek padaczkowych innym przeciwpadaczkowym związkom barbiturowym.

2. Istnieją jednostki szczególnie podatne dla leczenia rutonalem, u których lek ten daje bezwzględnie lepsze wyniki od innych podobnych środków.

3. Z drugiej strony należy pamiętać o tym, że są tacy chorzy, którzy wykazują pewną oporność dla rutonalu i nie nadają się do leczenia tym środkiem.

4. Takich ujemnych działań ubocznych, które stanowiłyby bezwzględne przeciwwskazania dla stosowania rutonalu, nie zaobserwowaliśmy z wyjątkiem przytoczonego stanu podniecenia psychomotorycznego w jednym przypadku, który nie zezwala jednak na wyciągnięcie dalej idących wniosków ze względu na przerwane z winy leczonej doświadczenia, tym bardziej, że wpływ rutonalu na stan psychiczny leczonych we wszystkich innych przypadkach był wyraźnie dodatni. Należy podkreślić, że rutonal mimo pochodzenia z grupy barbiturowej nie powoduje snu, co jest ważne w lecznictwie takich osobników chorych na padaczkę, którzy nie mogą być wyeliminowani z kontaktu ze światem i muszą pracować. Wysypki po rutonalu występują rzadko i są szybko przemijające. Nie wpływają one na przebieg leczenia rutonalem.

Na zakończenie powyższych uwag należy zaznaczyć, że rutonal może oddać wielkie usługi w zwalczaniu napadów drgawkowych w padaczce pod warunkiem nie schematycznego lecz ściśle indywidualnego stosowania go, gdyż doświadczenia nasze wykazują, że zmniejszenie lub ustąpienie napadów nie jest proporcjonalne do wysokości stosowanej dawki, że należy zatem dążyć do wypośrodkowania najniższej a jednocześnie najskuteczniejszej dla danej jednostki dawki, jako też najwięcej odpowiadającej kombinacji z innymi środkami przeciwpadaczkowymi. Wymaga to często dużo cierpliwości, wytrwałości i drobiazgowej sumienności ze strony leczącego, który początkowym brakiem polepszenia nie powinien się zrażać, gdyż staranność w dawkowaniu i zestawieniu rutonalu z innymi lekami zostaje bardzo często sowicie wynagrodzona bardzo dobrym końcowym wynikiem leczniczym.

Wspomnieć jeszcze wypada, że rutonal badany był na znacznie większym materiale, niż przytoczony w pracy, ponieważ jednak chorzy z przyczyn od nas niezależnych (odmowa dalszego przyjmowania, opuszczenie szpitala itp.) nie zakończyli leczenia, przeto nie podajemy przebiegu leczenia tych przypadków.

Dr Feliks WIDY. Poznań.
Dr Wilhelm SLUZAR.

O leczeniu niedokrwistości wtórnej w przebiegu chorób kobiecych fosfotoniną.

Z Kliniki Ginekologicznej Ubezpieczalni Społecznej w Poznaniu.

Działanie związków fosforowych na przemianę materii, w szczególności na tkankę kostną i na tkanki krwiotwórcze jest znane od dawna. Jednak zakres zastosowania uległ naszym zdaniem rozszerzeniu od czasu wprowadzenia preparatów fosforowych w postaci zastrzyków. Ten rodzaj zastosowania różni się tym od stosowania doustnego, że przy tym fosfor dostaje się wprost do krwi, unikając odtruwającego działania wątroby, które osłabia i zmienia jakościowo działanie leku, stosowanego doustnie.

W niniejszej pracy postawiliśmy sobie za zadanie zbadanie działania regenerującego i krwiotwórczego fosfotoniny. Jako materiał kliniczny służyły nam przypadki niedokrwistości wtórnej po krwawieniach macicznych z powodu poronienia, porodu, zapalenia macicy oraz długotrwałych chorób wyniszczających, jak zapalenie przydatków. Badań naszych dokonaliśmy w okresie czasu od stycznia 1935 roku do października 1936 r. Dla oceny wyników leczenia fosfotoniną przeprowadziliśmy u chorych badanie krwi na barwik krwi metodą Sahliego, na początku leczenia, po 10 dniach leczenia i po 20 dniach leczenia. W takich samych odstępach czasu przeprowadzaliśmy badania krwi w przypadkach kontrolnych. Wszystkie chore przychodziły do ambulatorium. Niewątpliwie zatem pewien wpływ mogły wywierać indywidualne warunki życia, a przede wszystkim sposób odżywiania się zależny przede wszystkim od zamożności poszczególnych chorych. Otóż należy zaznaczyć, że przeważająca większość naszych chorych (92%) rekrutowała się ze sfer niezamożnych robotniczo-pracowniczych, przeważnie ubezpieczonych na wypadek choroby, częściowo bezrobotnych. Ażeby uniknąć wszelkich niepożądanych wpływów, na ostateczny wynik doświadczenia, dokonywaliśmy wyboru przypadków kontrolnych i leczonych w ten sposób, że automatycznie co drugi przypadek niedokrwistości był przypadkiem kontrolnym.

Wszystkich przypadków leczonych było 64. Z tego 57 ukończyło leczenie. Przyczyną nieukończenia leczenia przez 7 chorych było niezgłoszenie się 5 chorych do ostatnich zastrzyków z powodów nieznanych, w jednym przypadku wyjazd do innej miejscowości, w jednym przypadku dołączenie się innej choroby (ostre zapalenie migdałków). Przypadków kontrolnych było 63.

Z tego 10 nie zgłosiło się do powtórnego badania krwi. Do trzeciego badania krwi zgłosiło się 4 chorych. Z tych 48 chorych 5 poddało się jeszcze w następstwie leczeniu fosfotoniną. Wynik obserwacji i leczenia tych ostatnich 5 chorych podajemy osobno.

Cały materiał kliniczny podzieliliśmy w zależności od ciężkości na przypadki ciężkie i lekkie. Mianowicie do ciężkich zaliczyliśmy te przypadki, w których przy pierwszym badaniu zawartość hemoglobiny we krwi nie przekraczała 45%. Wszystkie inne zaliczyliśmy do lekkich.

Oprócz szybszego przyrostu barwika krwi u chorych leczonych fosfotoniną w porównaniu z wynikami chorych kontrolnych stwierdziliśmy jeszcze u chorych leczonych fosfotoniną lepsze łaknienie, większy przyrost wagi ciała, pewien wzmożony stan samopoczucia o zabarwieniu optymistycznym i niewątpliwie korzystniejszy przebieg samego podstawowego cierpienia ginekologicznego, ze względu jednak na to, że ze wszystkich tych objawów przyrost hemoglobiny jest objawem najłatwiej uchwytnym, dającym się zmierzyć i istotnym dla samego cierpienia, ograniczyliśmy się do samego tylko skrupulatnego notowania wyników badania krwi na zawartość hemoglobiny.

Tablica 1.

Przypadki leczone (ciężkie).

% Hb	po 10 dn.	po 20 dn.	rozpoznanie
35	45	50	*metritis*
40	50	55	*post. partum*
40	52	57	*abortus*
37	45	55	"
45	50	60	"
40	52	60	"
45	55	61	"
43	50	60	*metritis*
40	50	62	"
42	51	60	"
39	48	55	"
43	49	57	*abortus*
40	49	55	"
44	51	59	"
41	52	60	"
45	54	65	"
40	51	60	*adnexitis*
45	55	62	*metritis*
40	50	60	*adnexitis*
42	51	61	"
41	50	58	"
43	54	60	*abortus*
45	55	62	"

Przeciętnie zatem przy pierwszym badaniu 42% Hb, po 10 zastrzykach 51% Hb, po 20 zastrzykach 59% Hb.

Tablica 2.

Przypadki kontrolne ciężkie.

% Hb	po 10 dn.	po 20 dn.	rozpoznanie
40	44	48	*adnexitis*
41	45	50	"
42	43	48	"
45	48	50	*abortus*
44	49	53	*adnexitis*
39	45	50	*abortus*
42	50	53	"
43	45	50	"
45	45	48	"
40	42	45	*metritis*
45	48	50	"
43	45	45	*abortus*
45	48	50	"
44	50	55	"
40	45	50	"
45	45	48	*metritis*
44	50	55	*adnexitis*
40	45	50	*post. part.*
39	45	48	"
38	43	45	*abortus*
40	45	48	"
41	45	50	"
42	48	50	"
39	40	42	*metritis*
38	40	40	*adnexitis*

Przeciętnie zatem przy pierwszym badaniu 42% Hb, przy drugim badaniu 46% Hb, przy trzecim badaniu 49% Hb.

Przy zestawieniu tablicy pierwszej i drugiej widzimy wybitne wzmożenie przyrostu barwika krwi w przypadkach leczonych fosfotoniną.

Podajemy jeszcze zestawienie 5 przypadków, na początku obserwowanych, potem leczonych zastrzykami fosfotoniny.

Tablica 3.

% Hb	po 10 dniach	po 20 dniach	po 10 zastrz.	po 20 zastrz.	rozpoznanie
40	42	45	55	62	*metritis*
43	45	45	54	65	*abortus*
38	43	45	55	62	"
39	40	42	51	60	*metritis*
38	40	40	50	60	*adnexitis*

W tych przypadkach na początku było przeciętnie 39% hemoglobiny, po 20 dniach obserwacji ilość hemoglobiny wzrasta przeciętnie do 43%, po 20 zastrzykach fosfotoniny w ciągu następnych 20 dni procent hemoglobiny wzrósł przeciętnie do 62.

Oprócz przyrostu barwika krwi stwierdziliśmy u leczonych fosfotoniną przyrost wagi, poprawę łaknienia, poprawę stanu samopoczucia i poprawę ogólnego stanu zdrowia.

Niewątpliwie we wszystkich tych przypadkach na pierwszym miejscu stosowaliśmy leczenie przyczynowe, leczenie pierwotnej choroby. Jednak stwierdziliśmy bardzo korzystny wpływ zastrzyków fosfotoniny we wszystkich przypadkach.

W pozostałych 34 lżejszych przypadkach, procent hemoglobiny wynosił przeciętnie 49, po 10 zastrzykach wzrósł do 58, a po następnych 10 zastrzykach do 65. W pozostałych 23 lżejszych przypadkach kontrolnych procent hemoglobiny przy pierwszym badaniu wynosił przeciętnie 51, po 10 dniach obserwacji 52, po 20 dniach obserwacji 54.

Zastrzyki wykonywaliśmy domięśniowo w okolicę pośladkową w bocznym górnym kwadrancie. Chore nie skarżyły się na jakąkolwiek bolesność po zastrzykach.

Co do samych opakowań po 10 ampułek à 1,1 cm³, to uważamy je za zupełnie odpowiadające celowi. W naszych bowiem przypadkach ograniczyliśmy się do 20 zastrzyków po jednej ampułce. Niewątpliwie, że może się okazać potrzeba stosowania podwójnych dawek, ale w tych wypadkach można wstrzykiwać po 2 ampułki.

U pozostałych 5 chorych kontrolnych, które nie zgłosiły się do trzeciego badania krwi, zawartość hemoglobiny przy pierwszym badaniu wynosiła przeciętnie 54%, a po 10 dniach też 54%.

Zastrzyki można też robić podskórnie, gdyż są one niebolesne.

W naszej pracy klinicznej zwróciliśmy głównie uwagę na cyfrowe ujęcie sprawy. Chodziło nam głównie o to, żeby na większym materiale w sposób objektywny sprawdzić skuteczność preparatu. Chodziło nam też o to, żeby stwierdzić, czy preparat nie wywołuje w jakichkolwiek przypadkach jakichś niepożądanych działań ubocznych. Odpowiedź na to pytanie w sposób dostatecznie pewny mogły nam dać tylko takie masowe badania kliniczne preparatu. Odpowiedź ta wypadła pozytywnie w tym znaczeniu, że żadnego działania ubocznego niepożądanego nie stwierdziliśmy.

Fosfotoninę stosowaliśmy też w licznych przypadkach prywatnych. Stwierdziliśmy przy tym też bardzo korzystny wpływ na stan zdrowia. Na podkreślenie zasługuje wybitna poprawa stanu samopoczucia i zwiększenie sprawności umysłowej już po pierwszym zastrzyku. Stąd też leczeniu fosfotoniną poddawały się bardzo chętnie chore pracujące umysłowo, zwłaszcza studentki w okresie egzaminów. Tak dokuczliwe w tych przypadkach przemęczenie i senność, zwłaszcza po obiedzie, z powodu niedokrwienia mózgu ustępowały już na początku leczenia. Przeprowadzane w tych przypadkach badanie krwi na hemoglobinę dawały wyniki podobne, jak u chorych ubezpieczeniowych. Z powodu tego, że badania na chorych prywatnych nie były przeprowadzane w sposób tak systematyczny, jak na materiale szpitalnym, że wyniki tych badań nie dają się ująć w sposób poglądowy, ograniczamy się do tych kilku słów o stosowaniu fosfotoniny w praktyce prywatnej.

Franciszek KMIETOWICZ jun. Lwów.

Szczawa.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Ciąg dalszy.

III.

Historia, geografia, antropologia i klimat wsi Szczawy.

Nazwa wsi Szczawa jest prastarą nazwą słowiańską pierwotnie i miejscowo oznaczającą kwaśne źródła wód mineralnych, tryskające w potoku Niedźwiedź albo Kamienica. Nazwa ta przeniesiona została z biegiem czasu na nowo założoną osadę górską.

Osiedlenie Szczawy szło bowiem ze wsi Kamienica, założonej w roku 1297 przez Gryfinę, wdowę po Leszku Czarnym, w miarę wzrostu ludności i w miarę wyrębu lasów na pola rolne pod Turbaczem. Wyrąb ten dotyczył w Szczawie wydzielonego działu na osadnictwo, którego nazwa utrzymała się w pierwszej niwie wsi zwanej do dzisiaj „Dział". Wycinanie lasu na pola rolne objęło wtedy stoki górskie, wystawione ku południowemu zachodowi. Stąd nazwy miejscowe Zarębek Chlipały, Mazura, Domka, Bulandy i Gardonia.

Szczawa i cała jej okolica ze wsiami Zasadnem, Zbłudzą, Zagórzynem i Kamienicą, należała od XIII do końca XVIII wieku do uposażenia Klasztoru Panien Klarysek w Starym Sączu, fundowanego przez św. Kingę.

Najstarszą notatką o Szczawie jest wyciąg z Inwentarza Dóbr Panien Klarysek z roku 1607, gdzie Ksieni Ewa Gostwicka za wierne i kilkuletnie usługi nadaje w dożywocie sołtystwo kamienieckie: Urodzonemu Stanisławowi z Rozprzy Krobickiemu, herbu Złotogoleńczyk i żonie jego Teofili Łapczance i synowi Krzysztofowi, z datą 28 sierpnia 1607 r. a podpisanego w Starym Sączu wobec Księdza Mikołaja Dobrocieskiego, Kanonika krakowskiego, komisarza biskupiego i księży klasztornych.

...„Zarembnicy na Szczawie robić powinni po dni cztery w tydzień pieszo, albo się najmują; strożne, najem, czynsze, płacą jako „w linjach" opisane są. Oprawy po sztuce z włókna pańskiego prząść powinni. Dziesięciny do Świniarska ani ospu do grodu nie dają. Ospu Xdzu Plebanowi kamienieckiemu każdy z nich daje żyta i owsa 1. korzec. Dni najemne tak kmiecie, jak i zarembnicy wszyscy, którzy w najmach są, każdy z nich powinien dni najemnych odrobić do żniwa i orzby dwanaście do Łącka, to jest bydłem dni 6; pieszo także dni 6, którzy bydłem rabiają".

„Dań od owiec, baranów i koziny u kogoby się znajdowały, tedy powinni od nich dać dwudziestego barana na konwent podług zapisu uczynionego przez pana pisarza prowentowego, a gdyby z nich który mniej miał, to powinien od sztuki płacić po gr $4^1/_2$, co wójt powinien każdy dojrzeć tego i p. pisarzowi prawdziwie wydać pod sumieniem należycie, żeby prawdziwie podawali; którzyby zaś mieli owce albo barany kupne, takową dań powinni od nich oddawać, a gdyby się w górach nalazło więcej, u którego nad popis, wieloby ich zataił, jeżeli jedną, to jedna na konwent ma bydź wzięta, jeżeli dziesięć, to dziesięć, jeżeliby więcej, to wszystkie zatajone powinny bydź wzięte na konwent podług prawa wołoskiego; ktoby zaś przykupił po popisie, powinien się do dworu łąckiego opowiedzieć, albo do pana pisarza, żeby pod taką karę nie podpadł, to jest, żeby mu tych owiec przykupionych nie zabrano, mniemając, że to zatajone były i dań od nich oddać powinien. Tak się ma rozumieć po wszystkich wsiach ktorzyby owce chowali; z każdego szałasu po parze jarzębi (jarząbków), albo parę kapłonów. Od owiec dojnych No 40, ser wołoski jeden, któryby się stał sto groszy. Siąg sukna z każdego szałasu każdy powinien oddać dtto 1400 (?) było szałasów No 9; ci baranków młodych nie dają".

Następny inwentarz z r. 1699, wyszczególnia rody nowoosiadłe w Szczawie. Jest to cenne ze względu na historię populacji wsi i porównanie rodzin na przestrzeni 200 lat.

Zarembnicy na Szczawie w r. 1699	Dni piesz.	Strozn. Zł	gr	Najem Zł	gr	Czynsz Zł	gr.	P.
1 Błażej Gardoń Najem daie	4	1	—	13	—	1	—	—
2. Wojciech Faron Najem daie	4	1	—	13	—	1	—	—
3. Wojciech Dorach, drugi robi, za to wytrąca mu się najmu Zł. 10.	4	1	—	13	—	1	—	—
4. Marcin Kuziel Najmu daie	4	1	—	13	—	1	—	—
5. Stanisław Wąchała Najmu daie	4	1	—	13	—	1	—	—
6. Jakób Łuszczek, leśny rydzów daie pół najmu, z polany daie 6 zł.	4	1	—	5	15	1	—	—
7. Jan Mucha Najmu daie	4	1	—	13	—	1	—	—
8. Józef Kucia Najmu daie	4	1	—	13	—	1	—	—
9. Stanisław Bulanda Najmu daie	4	1	—	13	—	1	—	—
10. Szymon Chlypała Najmu daie	4	1	—	13	—	1	—	—
11. Thomasz Mazur Najmu daie	4	1	—	13	—	1	—	—
12. Wojciech Buk Najmu daie	4	1	—	5	15	1	—	—

„...Ta wieś Kamienica oraz z Zasadnem i Sczawą graniczy od wschodu z Zabrzezą wsią konwencką, na południe z Ochotnicą Królewską, ciągną się te granice wierzchami gór, aż do Kluczek, na zachód od Kluczek z Nowym Targiem, Łopuszną, Porębą, na północ z Dobrą, wsią Ich Mściów. P. P. Lubomirskich, są tam dwa kopce z Stopnicami Królewską i Szlachecką, Konwenckiego niemasz w te granice, bo niedawno in No 1681 stanęło rozgraniczenie, między Ochotnicą, Porembą etc. i ten jest Dekret graniczny w aktach konwenckich wpisany folio 272".

Przy kasacji zakonów przez austriackiego cesarza Józefa II przeszła Szczawa w r. 1780 na rządowy fundusz religijny, jako dobra kameralne. W *„Liber Dominiorum"*, Tom 114 pagina 1, obecnie w Archiwum Państwowym we Lwowie, zapisano *„haereditas ad oppidum Antiquae Sandez cum eo adjacentibus pagis usque ad sequen. pag 187, Colegii abolitarum Monialum Sandecensium Ordinis Sanctae Clarae, nunc Fundi Religionis... ex Judice universali seu Catastro Anni 1780"*.

Zabrano wtedy zakonowi Klarysek 73 wsi, leżące w okół Starego Sącza w cyrkule nowosądeckim.

Na gruntach tych wsi powstało 16 kolonij niemieckich, dziś zupełnie spolonizowanych. Powstały więc Colonia Neudörfel, Laufendorf, Morau, Ernsdorf, Tannendorf, Niesendorf, Wagendorf oraz Colonia Naschazowitz, Juraschau, Golkowitz, Podwitsch, Bikowitz, w końcu Colonia Gay, Kulin i Zagórzyn.

Niebawem jednak rząd austriacki zaczął sprzedawać dobra kameralne w ręce aklimatyzowanych Niemców. Sprzedano też Szczawę, Zbłudzę, Zasadne, Zagórzyn i Kamienicę z dalszymi czterema wsiami, oraz drugi ośrodek Gródka i Posadowej z ośmioma wsiami Józefowi Karolowi Kirchnerowi za sumę 42.000 florenów waluty austriackiej, dnia 2 sierpnia 1833 r., a intabulowano dnia 23 stycznia 1834 r.

Titulus haereditatis przeszedł w obce ręce. Wpłacono tylko połowę wartości 21.000 florenów, intabulując drugą połowę, jako dług na 19 wsiach o obszarze blisko 15.000 morgów *(Liber Dom.* 114, pag. 63, *Lib. Dom.* 222, pag. 122—160). Jaka była rzeczywista wartość ziemi dowodzi tego fakt, że odszkodowanie za uwłaszczenie chłopów po r. 1848 wynosiło dla jednej tylko wsi Kamienicy 14.286 florenów 55 krajcarów, a dla tak małej wsi, jak Szczawa 2.855 florenów i 10 krajcarów.

Kirchner miał trzy córki, Kornelię, Józefę Mariannę i wcześnie zmarłą Teofilę. Kornelia wyszła zamąż za Maksymiliana z Brzezia Marszałkowicza, herbu Zadora, wnosząc mu wianem Kamienicę, Szczawę i wsie okoliczne; Józefa za Żuka-Skarszewskiego h. Nałęcz wnosząc mu Gródek z przynależnościami. Akt podziału nastąpił dnia 14. VI., 2/IX 1840 r. Wsie wróciły na krótko znów w polskie ręce.

W r. 1879 Kornelia z Kirchnerów Marszałkowiczowa sprzedała Szczawę wraz z siedmiu wsiami Louisowi i Bernhardowi Jaffe. Ci zaś 5. VII, 5. VIII, 1884 r. trzecią część tych dóbr intabulowali w Poznaniu na rzecz Leona Jaffego.

Po Jaffych przeszła Szczawa 10. IX, 24. X, 1890 r. na rzecz ks. Adama Hr. Potulickiego, kontraktem w Krakowie 12 i 24 III. 1893 r. na Marcelego Sobańskiego i Franciszka Hr. Potulickiego; kontraktem w Ołomuńcu 16. I. i 20. II. 1894 r. na Michalinę Włyńską, kontraktami w Krakowie 3. i 2. II. 1895 r. na Ludwika Zygmunta Hr. Jaxę Dębickiego, a 2. i 4. III. 1898 r. na Kazimierza Lipińskiego; po czym 5. VIII. 1907 r. na rzecz Spółki Akcyjnej *Zsolnaer Cellulose Fabrik*, a 1. I. 1917 r. kontraktem w Zsolna 24. XII. 1916 r. na Spółkę Akcyjną *„Zsolnaer Forstindustrie";* w końcu kontraktem w Krakowie 18. VII. 1923 r. i 12. VI. 1924 r. na rzecz Towarzystwa Górniczo-Przemysłowego „Saturn", kopalnia węgla, Spółka Akcyjna w Czeladzi w Zagłębiu Dąbrowskim, które dotąd lasy Szczawy eksploatuje, a jest spółką obcego kapitału.

Źródła mineralne szczawskie wykupił od chłopów absolwent medycyny i wicedyrektor departamentu sanitarnego miasta Warszawy Antoni Gryzina-Lasek.

Własność Jaffe'ych obejmowała dobra Kamienica, Szczawa, Wola Kosnowa, Wola Piskulina i Zagórze.

Szczawa w hipotece stanowi jeden odrębny objekt i jako całość nie była dzielona, a jedynie z biegiem czasu wydzielano z niej szereg poszczególnych parcel, jak to się zresztą działo we wszystkich większych dobrach w tym czasie.

W metryce Józefińskiej z r. 1787, złożonej w Archiwum Ziemskim u Bernardynów we Lwowie (IV. 65), z dnia 30. X. podpisanej przez austriackich komisarzy Józefa von Braun i J. L. von Stotschek, *„summarium"* wsi Szczawy z Kamery czyli Państwa Starosądeckiego, daje nam pogląd na stan wsi i życie ekonomiczne w tym czasie. Pola uprawnego było wtedy 292 morgi, 624 sążnie. Zbierano z niego 140 i 5/32 korcy jęczmienia, licząc korzec po 32 garce, owsa zaś 1357 i 20/32 korcy na dwa lata; czyli na rok 748 korcy i 29 garcy ziarna.



Widok wąwozu Szczawy.
(Poprzecznie potok Kamienica, w głąb potok Głębieniec).



Panorama górska Szczawy w zimie.



Kaskady potoku Niedźwiedź (Kamienicy).



Gorce w zimie.

Łąk było 731 morgów, 1126 sążni i zbierano z nich 996 cetnarów siana słodkiego, 210 kwaśnego i 17 potraw rocznie.

A więc z jednego morga zbierano tylko 2½ korca zboża rocznie, a siana cztery do sześć cetnarów, zależnie od jakości łąki.

Powinności w r. 1789 we wrześniu obliczone dla wsi Szczawa (Archiwum państwowe L. 2267) miał Tomasz Mazur (Dom Nr 1), Marcin Chlipała (3), Marcin Spólnik (7), Antoni Mucha (10), Jędrzej Wiatr (9), Wojciech Wąchała (12), Józef Wierzycki (13), Mateusz Kozioł (Kuziel) (14), Maciej Domek (25), Wojciech Faron (26), Jan Gardoń (27), Grzegorz Łuszczek (28), Maciej Bulanda (31), Paweł Bulanda (5), — dla państwa Stary Sącz 1.716 dni roboczych pieszych, a więc średnio 52 do 156 dni na jednego. Czynszów zaś gruntowych 6 florenów 36 krajcarów; na jednego więc 12, 18, 20 do 36 krajcarów; nadto 22 kapłony, a więc po 1 do 2 na jednego i 13 motków przędzy. Mesznego *(Messalia)* proboszczowi w Kamienicy, które w tym czasie Ksiądz Szachnewicz zeznał *sub fide sacerdotali*, 7 korcy i 31 garcy jęczmienia i tyleż samo owsa.

Inni mieszkańcy mieli nieco niższe ciężary pańszczyźniane. A więc Józef Nawojowski (16) 52 dni robót i jeden motek, zaś Jan Kornela (17) czynsz w relutum 3 floreny, a Maciej Czech (29) na jeden floren i 48 krajcarów.

Jan Śląski (21), Wacław Frycz (22), Wojciech Śląski (23), Mikołaj Sukenik (24), mieli nałożone 168 dni roboczych i 4 motki. W końcu bezrolni, małorolni i handlarze Józef Pałasz (2), Jan Bulanda (6), Jędrzej Wiater (8), Antoni Mikołajczyk (15), Jan Słomski (Śląski) (20), Wojciech Śląski (32), Wawrzyniec Faron (34), Bartłomiej Majszak (Majchrzak) mieli 96 dni roboczych, a więc po 12 dni na jednego i płacili razem 10 florenów i 24 krajcarów.

A ponieważ roboty pańszczyźniane dla Dominium w tym czasie w tej okolicy nie były potrzebne, noszono się z zamiarem przemiany robocizny na opłaty gotówkowe od 1 września 1789 r.

W tym czasie cały roczny dochód z ról, łąk i ogrodów całej wsi wynosił 986 florenów 51 krajcarów.

Wieś Szczawa graniczyła w r. 1787 na wschód z gruntami Zbłudzy i Zalesia, również kameralnymi, na zachód z Ochotnicą państwa Mszańskiego, na południe z Zasadnem i Kamienicą; na północ zaś z Dobrą i Słopnicą.

Granice Szczawy wyznaczały kopce ziemne, w których zwyczajowo były zakopane żużle, szkło, trzopy garncarskie, a nadto kamienie z literą WS (wieś Szczawa), mające często także i litery wsi sąsiednich W. O. (wieś Ochotnica), W. Z. (Zasadne lub Zalesie), W. K. (Kamienica), a także i rok 1787.

„Kopiec 1 narożny stał na uboczy zwanej Jelonek pod lasem Jaworzyną, 2 na Groniku Jelonek, 3 na Gorcu Gronia, 4 na Dolinie czyli Groniu przy Jaworze, 5 nad Polaną Adamową przy samorodzie Gronia, 6 na Wirchu Gronia Jaworzyny nad Polaną, 7 na groniu za zieloną Młaką, 8 nad Młaką nad Jeliną, 9 kopiec narożny na południe na Groniu Kluczki, przytem był tam kopiec Porębski, Waxmundzki i Klikuszewski, 10 na uboczy pod Durbaczem (Turbaczem), nad potokiem wpadającym w rzekę Kamienicę, 11 nad samym potokiem pod Durbaczem, 12 w rzekach Narożny, a na drugiej stronie rzeki 2 kopce porębski i dobrski, 13 w rzekach nad Hutą, w podle kopca dobrskiego, poprawiony 1787 r., w którym jest kamień z czterema herbami i rokiem 1681, kopiec 14 narożny w Rzekach. Tu schodzą się trzy granice Szczawińska, Dobrska i Zalesińska, 15 na Groniu Obiesny, 16 na Groniu zwanym Hala, 17 na uboczy przy łące Sołtyska, 18 na uboczy w Łaziskach Szczawskich nad lasem zalesińskim, 19 pod Suchym Groniem narożny na południe i kopce zalesiński i zbłudzki, 20 na Suchym Groniu, 21 na Groniku Jasiennik, 22 na Groniku Wądoliny czyli Kretówki, 23 narożny na wschód słońca na Groniku Jasiennik i 2 kopce Zbłudzy i Kamienicy, 24 przy rzece Szczawskiej, na drugiej stronie kopiec Kamienicy, 25 w Łęgu na brzegu pod Skrzyńczyskami, 26 narożny w Skrzyńczyskach i dwa kopce Kamienicy i Zasadnego, 27 w samym dziale Skrzyńczysk nad łąką Gardonia, 28 nad potokiem na uboczy, 29 na Groniku Guraj od lasu Szczawskiego; idzie granica popod las Szczawski, ma granicę ze strony Szczawy, ze strony Zasadniego pola Goraje i Postrzelne, 30 na Groniu Postrzelnem pod lasem Gorcem, 31 narożny, gdzie się trzy granice schodzą t. j. Szczawska, Zasadnia i Ochotnicka pod Groniem Jeloniem zwanym, który kopiec jest ostatni".

W opisaniu fasji z 8. V. 1787 r. grunta Szczawy podzielone są na dwie niwy, niwę pierwszą zwaną „Dział", i drugą „Całtyrz".

„Niwa pierwsza zaczyna się na południu od gruntów kamienieckich nad rzeką Kamienicą z jednej strony, a Groniem koło Zbłudzkiej i Zalesińskiej na wschód. W położeniu górnym pagórkowatym i nieco ubocznym leży do słońca. Składa się z ziemi glinki białej, krzemykowej, moczarnej wapiennicy. Wyjąwszy te kawałki, które przez coroczną uprawę właścicielów tak w wysiewie, jako i w pożytku różnią się, gdyż niwa według położenia swego samym owsem obsiewana była. Ponieważ nie cierpi ziemia (ozimin) dla rzadkości tejże i długotrwającego śniegu, w czasie jesieni przypadającego. Zaznacza się tylko podług uznania wójta, przysięgłych i wybranych mężów, że w lepszych jęczmieniem i resztą pól owsem sami w tej niwie obsiewają. Dziesięciny żadnej nie dają, tylko osep do plebanii czyli parafii swojej. Ta niwa podzielona na cztery gatunki. Najlepsze średnie i najpodlejsze czyli tłoki".

„Orne grunta najlepszego gatunku uprawiać zwykli na nawozie na wiosnę rok rocznie jęczmieniem, gdyż ugorować nie zwykli. Grunta średniego gatunku z ziemią glinką białą a moczarną w pagórkach i na uboczu z większą pracą i kosztem przez trzy lata obsiewają owsem a w czwartym ugorują. Tłoki, pola, które cztery do pięciu lat tłoczyć muszą, a potem tylko przez jeden rok owsem siać z przyczyny rzadkiej glinki i z wapiennicą dużo pomieszanej".

„Ogrody w tej niwie lepsze i te co są w pagórkach ponad chałupy, ani jarzyny zasadzone, tylko rzadko gdzieniegdzie drzewiny i te nie rodzą dla zimnych wiatrów, gdyż kwiatki wypuszczające na drzewach (wiatr) zaraża; nie kwitną czasem dla długo leżących śniegów".

„Łąki pomiędzy pola leżące, w dolinach i na uboczu, gorsze od słońca bywają wypalane od nawalności deszczów uszkadzane".

„Pastwiska... to po górach bystrych i zbyrkach nader skalne i z wapielnicy ziemi pochodzące. Mchowate, kretówkami, mrowiskami wysypane, krzakami zarosłe, częścią smreczyną, częścią rokiczyną i olszyną, częścią jałowe z tych przyczyn ani na łąki, ani na pole wyrobione być nie mogą".

„II. Niwa Całtyrz zaczyna się na południe od Zasadniejskiej, koło rzeki Kamienicy się ciągnie samym Groniem koło lasu kamienickiego i granicy Porębskiej na zachód, kończy się u granicy Dobrańskiej na północ. Zawiera same chłopskie grunta, jest w położeniu pagórczystym, górnym. Cała pod Paciep leżąca, pochodząca z ziemi glinki czerwonej, białej, moczarnej, skalnej i wapielnej. Ta ziemia w tej niwie zostająca oziminy żadnej nie cierpi, gdyż i tam śnieg długo zwykł leżeć, a niektóre mają kilka kawałeczków jęczmienia. Podlejszego gatunku w położeniu podobnym pola orne a tłoki, że je muszą co czwarty rok obsiewać, gdyż inaczej musieliby na pastwiska obrócić. Ogrody, gdzie znajdują się jarzyny sadzone i drzewa urodzajne; podlejsze ogrody mchem, kretówkami i krzakami zarosłe. Łąki i pastwiska podobnie jak w Niwie I-szej".

Metryki te i dochodzenia gruntowe podpisali 8. V. 1787 r. Stanisław Stroński kancelista kameralny, Stefan Rybarski plenipotent przysięgły urbarialny we dworze Wielkiej Porębie, pieczętując hrabiowską koroną z herbem Leliwa; Marcin Weselski, herbu Rawicz we dworze Dobrskim. Za Szczawę podpisali plenipotent Sumikowski, herbu Syrokomla, oraz wójt Wojciech Faron i Wojciech Kaleta i przysiężni Andrzej Wiatr, Maciej Domek, Antoni Mucha i Tomasz Liszka. Ze wsi Zalesie podpisali wójt Garncarczyk, Franczyk, Klimek, Migacz i Mikołajczyk. Z Kamienicy Rusnak, Adamczyk, Kasprzyk, Pierzchała i Świnka. *Ex parte* Ochotnicy Chlipała, Ligacz, Janczura. *Ex parte* Zalesia Garnczarski, Franczyk, Ślusarczyk. *Ex parte* Dobrej Czech, Tomasz Lech i Maciej Lech. Ze Zbłudzy Majchrzak, Adamczyk i Więcławek. Z Kamienicy Rusnaczek, Adamczyk i Bączek. Z Zasadnego Karcz, Zasadny i Faron. *Ex parte* Poręby notariusze Mieczkowski, Skoczniowski i Rybiński.

W spisie tym Paweł Bulanda zajmujący domy Nr 5, 6, 7 zdaje się wspólnie z Janem Bulandą i Marcinem Spólnikiem posiada w tym czasie źródła wód mineralnych. „Obok ogrodu przed oknami przy potoku i ogrodu nizinnego pod chałupą, ma jeszcze pole i łąkę na Kowalówce, pastwisko Bryk nad Kowalówką, a także pole wedle Szczawskiego nad łąką, łąkę wedle Szczawskiego i pole za Szczawskiem. Wkońcu pastwisko pod Stępiskami pole Stępiska, łąkę i pastwisko Glinnik".

Prócz wyżej wymienionych występują jeszcze w r. 1789 w Szczawie Stanisław Chlipała (4), Jan Ferenty (8), Jędrzej Kucia (30), Antoni Fox (sic!) (18) i Marcin Rusnaczek (19), jako mieszkańcy tej wsi.

Po r. 1848 przy zniesieniu pańszczyzny, a więc i ciężarów gruntowych, oraz powinności wykupnych na rzecz kościołów, parafii, szkół lub innych celów gminnych (w Lwowskim Archiwum Państwowym pod Nr 173, *Anmeldung* 571 z 4. V. 1855 r. także wykaz 572) proboszcz kościoła rzymsko-katolickiego w Kamienicy ksiądz Józef Hudzicki oraz drugi prawodzierzca nauczyciel w Kamienicy Jan Zasadny podpisują ustające cięża-

ry i zobowiązania ze strony gminy wsi Szczawy. Księdzu z jedenastu ćwierci owsa i jedenastu żyta przyznano rentę z 23 florenów 3 krajcarów od kapitału 461 florenów 5 krajcarów. W tym czasie na rolach Szczawy siedzieli następujący chłopi na zagrodach i zarębkach odwiecznych:

Bulandy — Jan i Antoni Bulanda, Wojciech i Jan Chlipałowie.

Chlipały — Antoni, Tomasz i Wawrzyniec Chlipała, Jan Czepielik.

Mazury — Tomasz i Bartłomiej Mazur, Jan Wojciak.

Łuszczki — Wojciech i Michał Mikołajczyk, Piotr Osiecki, Jan Magdziarczyk.

Gardonie — Józef, Tomasz, Mikołaj i Stanisław Wąchała.

Faronowie — Bartłomiej Faron, Bartłomiej Chlipała, Jakób Madoń.

Domki — Kazimierz Kuziel i Michał Wojtyczka.

Kuźlowie — Tomasz, Walenty i Marianna Kuziel, Józef Świstak, Jan Mikołajczyk.

Wąchały — Józef i Antoni Wąchała, Andrzej Adamczyk, Michał Mikołajczyk.

Muchy — Wojciech, Anna i Maciej Mucha.

Wiatry — Wawrzyniec i Michał Wiatr.

Kucie — Michał Kucia i Piotr Syjud.

Ludność Szczawy etnograficznie ma dotąd wiele odrębnych cech. Nosi np. na spodniach góralskich pięknie wyszywane „węzły rycerskie", odpowiadające parzenicom podhalańskim, zamiast białych góralskich guni nosi bronzowe długie „gurmany". Obyczajowo i gwarowo zbliża się do Sądeczyzny; styczność bowiem przez Łącko z doliną Dunajca i pochodzenie osadnictwa szło z Sącza Starego w górę rzeki.

Szczawa jest wsią graniczną trzech typów antropologicznych. Od wschodu przypierają do niej Lachy czyli Lasi Wschodni, od południa Podhalanie, a od północy Kliszczaki.

Stąd we wsi Kamienica mamy role Lachów, a *ex parte* Dobrej podpisali w metryce Józefińskiej w roku 1787 granice wsi Szczawy Tomasz i Maciej Lech czyli Lach.

W „Materiałach do antropologii górali polskich" (Kraków, 1934 r., Akad. Umiejętności) wyróżnia Julian Talko-Hryncewicz Podhalan siedzących w Tatrach, na Podhalu, w Pieninach, nad górnym biegiem Dunajca po Obidową, Klikuszową, Ochotnicę i Zabrzeże, a więc po góry Turbacz i Gorc (1229 m n. p. m.), czyli po południową granicę Szczawy. Podhalan razem z Wiślanami, Kliszczakami i Beskidowymi zalicza do Górali. Jabłonkowian czyli Jacków, Wałachów, Lachów zachodnich z Opolskiego i Lachów wschodnich z Małopolski zachodniej, ściślej Sądeczyzny do Podgórzan. Ród Podhalan jest niższego wzrostu od Wiślan, o typie ciemniejszym, przy czym pierwiastek jasnych blondynów i szatynów o oczach zielono-siwych występuje częściej od szatynów i brunetów o oczach jasno piwnych. Są też oni bardziej krótkogłowi, niźli mieszkańcy okolic niższych. Z ciemniejszym typem łączą się nosy garbate i jastrzębie twarze długie, o ostrych konturach, czoła wyniosłe, usta wąskie, oczy głęboko osadzone z wydatnymi łukami nadoczodołowymi.

Kliszczaki w dolinach dopływu i nad samą rzeką Rabą poprzez Rabkę i Mszanę Dolną dochodzą od północy do Szczawy, obejmując cały Beskid Wyspowy. Ludność ta oddzielona była ongiś od Krakowa błotami i lasami, zachowała dotąd odrębność fizyczną i etnograficzną: trudniła się myślistwem i przewozem soli, a była zdaje się południową strażą broniącą Krakowa od nieprzyjaciół. Typy te są źle odżywione, niższe, szczuplejsze, o niższym czole, twarzach szerszych, rysach zaokrąglonych, nosie szerokim lub płaskim typu jaśniejszego i mniej krótkogłowego.

Nad środkowym Dunajcem od Jazowska, Naszacowic, Kadczy, Podegrodzia, Gostwicy i Brzeznej, na obu Sączach siedzą, przypierając od wschodu do Szczawy, Lachy Wschodnie, czyli Lachy sądeckie o typie góralskim, podhalańskim i beskidzkim. Odnosi się wrażenie jakby ludność góralska wypierała tu ludność równiacką.

Zdaje się, że Górale z biegiem wieków zasymilowali i wyparli pierwotną ludność Pogórza karpackiego, tak, że dzisiaj mamy tu podobne sobie, pomieszane typy antropologiczne, odrębne tylko w drobnych szczegółach. Brzeszczanie i Krakowiacy są pokrewni Góralom i Podgórzanom. Prawdopodobnie jesteśmy obecnie w fazie penetracji elementu góralskiego na całą Zachodnią Małopolskę, dzięki większej ich rozrodczości, większej energii i wyższym walorom duchowo-cielesnym.

Ludności tej przed stu laty za czasów Wincentego Pola („Rzut oka na północne stoki Karpat", Kraków 1851 r.) było na Podhalu i Beskidzie zachodnim przeszło 300 tysięcy w 32 miastach i w 1300 wsiach.

„Rozmieszczenie ludności w Karpatach zachodnich" (Kraków, 1910 r., Akad. Umiejętności) wedle Ludomira Sawickiego, zależne jest przede wszystkim od lasów, które zajmują 30—40% ogólnej powierzchni. Obszary bowiem skaliste i niezarośnięte, oraz moczary, jeziora i rzeki, fizjograficznie nie grają tutaj dużej roli.

W krainie beskidowej w górotworach przypada średnio jedna wieś na 100 km^2 z ludnością 1.000 do 1.400 mieszkańców we wsi, a więc gęstością dziesięciu ludzi na km^2. Nieco niżej przypada 60 ludzi na km^2, a osada na 20 km^2.

Pogórze północne poza gęsto zaludnionym rowem skalicowym skalnego Podhala ma rosnącą gęstość na stokach i dnach dolin oraz stożkach rzecznych, dochodzącą w r. 1910 do 170 ludzi na 1 km^2, a miejscami do 250 na Śląsku a 120—150 w Małopolsce Zachodniej. Osady są niewielkie. Średnio do 1.200 ludzi, ale gęsto rozmieszczone, przeciętnie na $6^1/_2$ km^2.

Tak więc w górskiej krainie beskidowej panuje brak zaludnienia w górotworach, a przeludnienie zagłębia.

W Zachodniej Małopolsce rzeki zniszczyły starszą rzeźbę dawnych gór i rozerwały je w małe stożki. W drugiej fazie erozji powstały terasy na tych izolowanych górach, a dzisiaj istniejące doliny pogłębiły się. Takich jednostek fizjograficznych wyodrębnionych jest dwadzieścia, każda o powierzchni od 10—140 km^2 i takie góry Beskidu Wyspowego otaczają Szczawę od północy, od południa leżą zaś wyższe i więcej zmasowane Gorce.

Gęstość zaludnienia w okolicy Szczawy, wynosiła w rowach, zagłębieniach, dolinach i pogórzach w r. 1910 do 112, natomiast góry same miały tylko około 25 ludzi na 1 km^2. Wsie były tutaj duże, powyżej 2.000 ludzi, ale rzadkie, leżąc co 100—200 km^2. Natomiast podmokły rów dunajcowy w kotlinie nowotarskiej z nieurodzajną glebą powstałą z rozwoju moczarów zalesionych, czyli tzw. borów (borowin), — miał równomierną gęstość do 122 ludzi na 1 km^2 i gęste osady. A już rów dunajcowy w kotlinie sądeckiej zwiększył gęstość ludności nawet do 458 ludzi na 1 km^2. To były powody antropogeograficznej zmiany osiedli i wędrówki w górę bocznych dopływów Dunajca. Powody te trwały kilka wieków i rozprzestrzenianie to oglądać można świeżo i obecnie.

Fizjograficznie rozmieszczenie ludności jest równomierne na pogórzu, ale w krainach górskich kontrasty są duże i strefowe wzdłuż pasem górskich. Gęstość zaludnienia zmniejsza się w miarę podnoszenia się w górę, a z tym równolegle zmniejsza się także ilość ludzi. Okolica Szczawy jest przykładem tych specjalnych warunków górskich.

Opis wsi Szczawy ze Słownika geograficznego z r. 1890 mówi, że Szczawa, wieś powiatu limanowskiego, w województwie krakowskim, leży w okolicy górskiej i lesistej, 517 m n. p. m. nad potokiem Kamienicą (lewym dopływem Dunajca), na obszarze wsi Zabrzezia. Składa się z 132 domów i kaplicy, zajmuje zwartą dolinę Kamienicy i jej prawego dopływu Głębieńca. Dolinę, opadającą ku południowemu wschodowi otaczają od zachodu i północy wzgórza lesiste, dochodzące w szczytach Magóry 881 m, Polanki 1008 m; od wschodu niższe wzgórza, tworzące dział wodny Kamienicy i jej lewego dopływu potoku Zbłudzkiego, dochodzące w szczycie Okręg do 747 m. Z 970 mieszkańców jest 954 religii rzymsko-katolickiej (parafia w Kamienicy) i 16 żydów. Obszar większej posiadłości mający w r. 1886 *(„Specieles Ortsrepertorium")* 6 domów nie jest wymieniony w Skorowidzu dóbr tabularnych z r. 1890 dra Pilata; według Skorowidza Orzechowskiego z r. 1872 ma się składać z 17 roli, 16 łąk, 4 pastwisk i 1815 morgów lasu; posiadłość mniejsza podług Orzechowskiego ma 754 roli, 310 łąk, 917 pastwisk i 242 morgów lasu. Wieś została założona już po r. 1674, nie podają jej bowiem wcześniejsze spisy poborowe. Do parafii należała tylko Zbłudza w 1581 r., później więc posunęła się ludność w lasy za biegiem potoków. Szczawa graniczy na zachód przez lasy z Lubomirzem, na południe z Zasadnem, na wschód z Zalesiem i Zbłudzą, na północ zaś przez górę Mogilnicę (1171 m) z Myszówkami (Mac). Blisko 2.000 morgów lasu dworskiego świerkowo-bukowego. Wieś rozłożona jest w dolinie na przestrzeni 3 km nad rzeką.

Mimo zupełnego odcięcia od świata osada Szczawy była uprzemysłowioną. Istniały tam huty szkła i hamernie żelaza. Stąd na północ od Turbacza dwie gajówki zwą się Hucisko i Potasznia. Fachowych robotników sprowadzano z Czech, są to dziś spolszczone rody Czechów i Fryczów. Były tu także limierze do wypalania węgla drzewnego z buków.

Początek XIX w. przyniósł rabunkową gospodarkę leśną przez rządców kameralnych i przez właścicieli Kirchnera i Jaffe'ych. Odsłonięto całe zbocze górskie, co spowodowało nagłe wylewy Kamienicy i zasypanie żwirem i kamieniami źródeł mineralnych „na Szczawie".

Szczawa leży więc właściwie na północnej rubieży Gorców, pod 49°36' szerokości geograficznej północnej, a pod 20°18' długości wschodniej od Greenwich, na wysokości 517 m n. p. m.

Leży ona w wąwozie o nachyleniu południowo-wschodnim, doskonale nasłonecznionym. Przez wąwóz i dolinę przepływa potok Kamienica, zwany też Niedźwiedziem albo Rzeką, tworząc kaskady po skałach i tonie odpowiednie do kąpieli rzecznych. Potok ten obfituje w pstrągi i tworzy uznany przez znawców wyjątkowo piękny krajobraz górski. Wąwóz bowiem otoczony jest z trzech stron zalesionymi szczytami o trzech kondygnacjach od 700 do 1310 m wysokości n. p. m. W pobliżu Szczawy leży puszcza gorecka, z kilkusetletnimi okazami jodeł i buków, unikat przyrodniczy swego rodzaju w Europie. Puszczę tę opisał Władysław Orkan w „Drzewieju". Dlatego też między Turbaczem a Turbaczykiem stworzono państwowy rezerwat leśny imienia Orkana.

Osłoniony z trzech stron wąwóz Szczawki posiada znakomite warunki klimatyczne, kryształowo czyste powietrze górskie, wyjątkowe nasłonecznienie, ciepłe i łagodne wiatry, co nadaje Szczawie cechy klimatu podalpejskiego. Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 7. 1937. Marynowski Z.: Badania krwi chorych przebywających w sztucznym powietrzu górskim. — Aleksandrowicz J.: Krew konserwowana i jej zastosowanie do przetaczania w wojskowej służbie zdrowia. — Kaczanowski G.: Badania pobudliwości elektrycznej nerwów ruchowych w padaczce. — Konopka St.: Główna biblioteka lekarska i muzeum lekarskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 8—9. 1937. Abramowicz M.: Nasze horoskopy i ich zapobieganie. — Huszcza A.: Sytuacja materialna lekarzy w Polsce a brak polityki zawodowej stanu lekarskiego. — Hanke E.: Czy Polska ma dosyć lekarzy. — Kaszubski T.: O organizacji pomocy lekarskiej na wsi. — Kaszubski T.: O potrzebach szpitalnictwa ubezpieczeniowego.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 5. 1937. Owiński I.: O jonoforezie — część fizykalna. — Pietrzycki J.: Elektrosterylizacja i jonoforeza w lecznictwie zachowawczym korzeni ze zgorzelą i ze zmianami okołoszczytowymi. — Meisels E.: Uwagi o podstawach dzisiejszych metod promieniolecznictwa nowotworów złośliwych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 19. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 17. 1937. Wołkowyski N.: O uszkodzeniach przełyku przy próbach usunięcia ciał obcych na ślepo. — Zandowa N.: Z semiotyki schorzeń oliwek opuszkowych. — Wilner St. i Zakrzewski Z.: W sprawie uodpornień przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych (dok.). — Adamowiczowa St.: Wskaźniki zdrowia ludności (dok.).

Pielęgniarka Polska. Nr 4. 1937.

Therapia Nova. Nr 4. 1937.

Trzeźwość. Nr 4—5. 1937.

OCENY.

Allgemeine Elektrokardiographie. (Ogólna elektrokardiografia). II rozszerzone wydanie. E. KOCH. Drezno-Lipsk. Nakł. Th. Steinkopff, 1937. Str. 40, 37 rysunków. Cena 3 RM.

Autor postawił sobie za zadanie możliwie zwięźle przedstawić ogólne zasady elektrokardiografii klinicznej. Po opisie budowy i skreśleniu zasad prawidłowej i patologicznej fizjologii mięśnia sercowego autor podaje obraz prawidłowego EKG i wyjaśnia znaczenie praktyczne poszczególnych załamków krzywej i istotę powstania odchyleń w jej przebiegu. Praktyczne wskazówki, dotyczące analizy uzyskanych krzywych EKG, podaje w dodatku Dr E. Koch-Momm. Przy dzisiejszej dużej aktualności badań EKG nie tylko w klinikach, ale i w życiu lekarza praktycznego, broszura Kocha może być pomocna każdemu lekarzowi dla zrozumienia wartości zdjęć elektrokardiograficznych w badanych przypadkach.

M. Franke (Lwów).

Wege der Kreislaufbehandlung (Drogi leczenia zaburzeń krążenia). XII kurs uzupełniający w Nauheim od 25—27 września 1936. Drezno-Lipsk 1936. Nakł. Th. Steinkopff. Str. 156. Cena: 10 RM.

Niniejsza broszura zawiera 14 wykładów, wygłoszonych przez rozmaitych prelegentów niemieckich w czasie ostatniego kursu nauheimskiego (1936 r.). Treściowo wszystkie wykłady łączą się ze sobą pod tym względem, że zajmują się jedynie leczeniem, oświetlając je wielostronnie. Między innymi E. Edens omawia bardzo jasno podstawy leczenia naparstnicą i strofantem, podając praktyczne wskazówki. F. Volhard skreśla wskazania i szczegóły przeciwdziałania obrzękom, a ma duże doświadczenie pod tym względem. H. W. Knipping omawia leczenie oddechowe poszczególnych typów schorzeń serca i narządu krążenia w ogóle. Leczenie dietetyczne (T. Koch) i kąpielowe (A. Weber) znajduje również uwzględnienie, nie jest pominięta, dziś tak modna i w kołach naukowych homeopatia. Broszura poruszając rozmaite tematy aktualne lecznictwa może zainteresować i pouczyć lekarza praktycznego i dać mu cenne wskazówki w leczeniu chorych na serce.

M. Franke (Lwów).

L'année therapeutique 1936 (Rocznik leczniczy za rok 1936). A. RAVINA. Paryż, Masson. Str. 175. Cena: 20 fr.

Ten jedenasty z rzędu rocznik ułożony jest podobnie, jak poprzednie, a więc zawiera również kilkadziesiąt krótkich notatek o leczeniu chorób nowymi środkami, oraz o nowych metodach i sposobach stosowania leków, które ukazały się w piśmiennictwie lekarskim ostatniego roku. Dla przykładu wymienię kilka: leczenie trądzika maścią folikulinową lub zastrzykami prolanu, usuwanie skłonności do alkoholizmu przy pomocy autohemoterapii, przez wywołanie wstrząsu lub przez podawanie wymiotnicy, leczenie oparzeń skóry 5% roztworem wodnym lub glicerynowym błękitu metylenowego, leczenie pląsawicy gorączką (42,5°) elektrycznie wywołaną, wywołanie moczopędnego działania w marskości wątroby przez zastrzyki witaminy C, leczenie zatorów przez wstrzykiwanie papaweryny, wstrzykiwanie hipertonicznych roztworów soli w drgawkach krztuśćcowych lub innych mózgowych zaburzeniach u dzieci, leczenie róży przez podawanie pochodnych sulfamidowych (francuska *„septazine")*, leczenie krwotoków płucnych zastrzykami podskórnymi tlenu, leczenie bólów głowy u ludzi z nadciśnieniem przez autohemoterapię, leczenie zatruć grzybami przez zastrzyki stężonego roztworu soli kuchennej, leczenie gośćca śródskórnymi zastrzykami histaminy, leczenie napadów bólów w wiądzie rdzenia zastrzykami stężonych roztworów soli, leczenie wymiotów u chorych na gruźlicę przez podskórne zastrzyki roztworu siarczanu magnezowego, stosowanie sonerylu do porodów bezbolesnych, narkoza dożylna przy pomocy eunarkonu, narkoza doodbytnicowa przy pomocy rektanolu, stosowanie rtęciowych środków moczopędnych (novuritu) w czopkach, leczenie dychawicy przez wdychiwanie mieszaniny tlenu i helu, odzwyczajanie od morfiny i heroiny przez stosowanie insuliny, leczenie bólów neuralgicznych i gośćcowych jadem pszczół i inne.

Spis notatek leczniczych zawartych w ostatnich 5 rocznikach kończy tę książeczkę, która może stanowić pewną wartość dla lekarza praktyka, chociaż prawdopodobnie większość tych nowych metod leczenia zostanie wkrótce zapomniana i zastąpiona przez jeszcze nowsze.

W. Skowroński (Lwów).

Grundlagen zur praktischen Pflanzenheilkunde (Podstawy praktycznego ziołolecznictwa). W. RIPPERGER. Hippokrates-Verlag. Stuttgart 1937. Str. 370.

Wydawnictwo Hippokratesa reprezentujące tzw. biologiczny kierunek medycyny w Niemczech propaguje również ziołolecznictwo. Dlatego obecnie zaczęły się coraz częściej ukazywać takie książki, które zazwyczaj nie są opracowywane przez lekarzy, ale przez aptekarzy. Także autorem powyższej książki jest aptekarz, a współpracować miał z nim lekarz Curt Coester. W ogólności ziołolecznictwem zajmują się dotąd przeważnie nielekarze, dlatego też kierunek ten ma w Niemczech charakter mało poważny i przypomina trochę dawne zielniki i książki zielarskie.

Autor omawia działanie poszczególnych ziół, przytaczając najczęściej spostrzeżenia francuskich fytoterapeutów (Leclerc, Pic i Bonnamour), przy czym dzieli wszystkie zioła według ich zastosowania praktycznego. Z tego powodu tę samą roślinę omawia często kilka razy. Ponieważ autor uważa, że w roślinie działa zespół składników, przeto sądzi, iż bezcelowym jest badać lub zastanawiać się nad tym, jakie ciało czynne ona zawiera. Wskutek tego książka nie stara się wytłumaczyć działania rośliny i dlatego dzieło to jest przeznaczone raczej dla oświeconego ogółu a nie dla lekarzy. Wobec tego książka nie może dać lekarzowi wiadomości konkretnych, opartych na badaniach naukowych. Niewątpliwie zioła kryją w sobie jeszcze wiele wartościowych leków, trzeba jednak zacząć tłumaczyć ich działanie w sposób rozumowy. Propaganda ziołolecznictwa nie poparta naukowym badaniem pozostanie nadal tym, czym była dotąd, tzn. znachorstwem, a może się stać dziedziną medycyny tylko wtedy, kiedy zaczną się nią zajmować lekarze.

W. Skowroński (Lwów).

Nauka przyrządzania potraw w sześciu lekcjach, czyli wstęp do kuchni domowej. E. de POMIANE (E. POŻERSKI). Tłumaczyły R. P. i C. T. Z przedmową J. K. Parnasa, Prof. U. J. K. Warszawa 1936. Str. 205. Wydawnictwo DELTA Sp. z o. odp.

Książeczka ta opatrzona bardzo pochlebnym i sympatycznym wstępem pióra Prof. Dr J. K. Parnasa przeznaczona jest raczej dla pań domu, niż dla lekarzy, chociaż niektóre przepisy, dotyczące gotowania na wolnym powietrzu przydać się mogą i lekarzom uprawiającym turystykę. Zresztą wiadomości w niej zawarte zainteresować mogą nawet panów domu, nie tylko panie.

Dzieło to zawiera naprzód krótkie określenie i ocenienie składników pożywienia, po czym autor przystępuje od razu do wyłuszczenia sposobów przyrządzania potraw przez: 1) gotowanie, 2) smażenie, 3) pieczenie w piecu i 4) duszenie w parze; 5) zaprawa i 6) sosy tworzą następne rozdziały. To wszystko wraz z przypisami tłumaczek, dotyczących nazwy naczyń i sposobu ogrzewania zajmuje 60 pierwszych stron. Następne karty tj. około 160 stron poświęcone są przepisom niewątpliwie doskonałym.

Autor oprócz wielkiej erudycji posiada dużo zmysłu praktycznego i nie zaniedbał zwrócić uwagę na stronę oszczędności w gotowaniu. Wszystko to czyni dziełko cennym nabytkiem literatury dietetycznej i sprawia, że te popularnie pisane przepisy zasługują na rozpowszechnienie.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Rzadka postać toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego. GERHARD FRANZ. Virchows Archiv. T. 298. Str. 743.

Spostrzeżenie autora dotyczy 55-letniej kobiety, która przechodziła w dzieciństwie odrę, potem zapalenie płuc, grypę, zapalenie oskrzeli, w końcu przez 6 lat leczyła się z przerwami w szpitalu z powodu dychawicy oskrzelowej, a w ciągu ostatnich 11 miesięcy zażyła w sumie: 90 cm^3 astmolizyny, 80 cm^3 astmatryny, 39 cm^3 adrenaliny, 6 cm^3 kofeiny, 3 cm^3 efedraliny.

Przy sekcji znaleziono niewielkie zmiany gruźlicze i stwardnienie po przekrwieniu płuc, nieżyt oskrzeli, obustronne rozległe zrosty opłucne, nieznaczne stwardnienie ogólne tętnic, przewlekłe przekrwienie w wątrobie i śledzionie. Komory serca nieco rozszerzone, w obu zakrzepy przyścienne, a skrzepy dochodzą do $^1/_2$ cm grubości; wsierdzie komór nieco zgrubiałe. Mięsień komór zgrubiały, na przekrojach pod wsierdziem liczne ogniska, dochodzące wielkości ziarnka soczewicy, gładkie, szarobrunatne, matowe, przeważnie w ścianie i mięśniach brodawkowych komory lewej i w przegrodzie międzykomorowej.

Mikroskopowo w ogniskach tych znaleziono w siatce wiotkiego podścieliska: nieliczne limfocyty, młode fibroblasty, gdzieniegdzie słabo barwiące się masy, resztki włókien mięsnych i barwik brunatny, wolny od żelaza. W sąsiedztwie tych ognisk mięśnie barwią się słabo, pojawiają się w nich wakuole i rozpoczynający się zanik. Zmiany te zatem rozpoczęły się od zmian włókien mięsnych. Starsze ogniska mają podścielisko bardziej zbite, bogatsze w komórki, zwłaszcza włóknotwórcze. W zewnętrznych warstwach ściany zmiany są ogniskowe, w wewnętrznych bardziej rozlane. Z mięśnia przechodzą zmiany gdzieniegdzie na wsierdzie, które w tych miejscach jest zgrubiałe i pokryte skrzepami, po części ulegającymi organizacji.

W przypadku tym przyjmuje autor postępujące uszkodzenie mięśnia sercowego, przede wszystkim zwyradniające, następnie zapalne, z przejściem na wsierdzie. Rozpatrując pochodzenie znalezionych zmian, wyklucza autor wpływ chorób zakaźnych, przy których w ścianie serca bywają naprzód zmiany zapalne, a potem zwyrodnienie mięśni, wyklucza też zmiany gruźlicze mięśnia sercowego, cechujące się swoistym obrazem histologicznym, wreszcie wyklucza wpływ stwardnienia tętnic, które było w ogóle nie wielkie, a nie zajmowało wcale tętnic wieńcowych serca.

Na tej głównie podstawie dochodzi autor do wniosku, że przez długotrwałe podawanie adrenaliny, jej pochodnych i środków wzmagających skurcz serca, może dojść niekiedy do uszkodzeń mięśnia sercowego. Prawdopodobnie w takich przypadkach odgrywają rolę także czynniki usposabiające, jak w podanym przypadku dychawica oskrzelowa jako choroba alergiczna, oraz może dawniej przebyte choroby zakaźne, które mięsień serca uszkodziły.

A. Walewski (Kraków).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Wycięcie żołądka w leczeniu pęknięcia wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy. S. S. JUDIN. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64. 1. 1937.

Na 331 przypadków pęknięcia wrzodu dwunastnicy i żołądka, leczonych w latach 1933—1934 na oddziele chirurgicznym Centralnego Szpitala w Moskwie, wykonał autor w 26 przypadkach pierwotne wycięcie żołądka. Zabieg ten doszczętny przeprowadzał według sposobu Billrotha I lub Polya-Balfour w znieczuleniu miejscowym lub rdzeniowym, przy równoczesnej blokadzie nerwów trzewnych. Większość przypadków dotyczyła osobników w wieku od 20—40 lat. W wyborze metody kierował się autor stanem ogólnym i wiekiem chorego, przy czym stosował zabieg doszczętny u osobników młodych, nawet jeszcze w 10—18 godzin po przebiciu. Odsetek śmiertelności przy postępowaniu doszczętnym wynosił 7.8 i był mniejszy aniżeli przy stosowanych w latach poprzednich zabiegach zachowawczych (zaszycie wrzodu, zespolenie żołądkowo-jelitowe).

Na podstawie długoletniego doświadczenia klinicznego, autor dochodzi do wniosku, że w leczeniu przebicia wrzodu żołądka i dwunastnicy, o ile wiek i stan ogólny chorego na to pozwala, należy wykonywać pierwotne wycięcie żołądka, stosując postępowanie zachowawcze u osobników starszych i u chorych w ciężkim stanie ogólnym.

W. Bross (Lwów).

Leczenie przetoki trzustkowej wszczepieniem do jelita czczego. LAHEV F. H. i LIUM R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64. 1. 1937.

Przetoki trzustkowe powstające najczęściej w następstwie pęknięcia trzustki i leczenia operacyjnego torbieli trzustki można podzielić na częściowe i całkowite. Przetoki całkowite powodują poważne zaburzenia w trawieniu tłuszczów i pokarmów mięsnych, brak łaknienia i wreszcie znaczną utratę wagi ciała.

Częściowe ustąpienie tych groźnych objawów a często nawet zamknięcie przetoki uzyskuje się przez podawanie doustne soku trzustkowego.

Przetoki częściowe przeciwnie jak poprzednie nie powodują większych zaburzeń w trawieniu i odżywianiu chorego. W dążeniu do zamknięcia tych przetok stosuje się postępowanie zachowawcze i operacyjne.

W leczeniu zachowawczym polecają: 1) wstrzykiwania do przetoki środków drażniących, jak siarczanu miedzi lub cynku (Kleinschmidt), nalewki jodowej (Bazy), 2) zmniejszenie czynności wydzielniczej trzustki. Wydzielanie soku trzustkowego według Wohlgemutha najbardziej pobudzają pokarmy węglowodanowe, w mniejszym stopniu białkowe, a najmniej tłuszcze: dlatego też autor ten poleca w leczeniu przetok trzustkowych stosowanie odpowiedniej diety (obfita ilość tłuszczów, mało węglowodanów), która rzeczywiście według spostrzeżeń Heineke'go, Königa, Schmidta zmniejsza wydzielanie trzustki i ułatwia zamknięcie się przetoki. Steindl i Mandel łączą dietę Wohlgemutha z podawaniem erepsyny. Ze środków farmakologicznych atropina polecana w roku 1924 przez Hartmanna również hamuje wydzielanie trzustki i może według tego autora prowadzić do zamknięcia się przetoki.

Postępowanie Cl. Bernarda polega na wstrzykiwaniu do przetoki oliwy celem wywołania zaniku miąższu trzustki. W praktyce sposób ten nie znalazł zastosowania.

3) Radioterapię, polegającą na naświetlaniu trzustki promieniami Rtg. i wprowadzaniu radu do przetoki.

W razie nie uzyskania zamknięcia się przetoki trzustkowej na drodze samoistnej lub przez stosowanie wymienionych sposobów zachowawczych, pozostaje jedynie leczenie operacyjne, polegające na wycięciu doszczętnym przetoki lub wszczepieniu jej do przewodu pokarmowego.

Do 25 przypadków wszczepienia przetoki trzustkowej do przewodu pokarmowego, opisanych w piśmiennictwie światowym autorowie dodają własny przypadek całkowitej przetoki trzustkowej, powstałej w następstwie pęknięcia trzustki po urazie tępym brzucha. Po bezskutecznej próbie leczenia zachowawczego autorowie wykonali wszczepienie przetoki, według własnej techniki, do jelita czczego, uzyskując pomyślny wynik.

W. Bross (Lwów).

Okulistyka.

Przewlekły nawracający obrzęk rogówki jako wyraz nerwicy naczyniowej. K. GRAF. Ztschr. f. Augenheikunde. T. 91. 1937.

Autorka opisuje dwa przypadki tego schorzenia obserwowane szczegółowo przez dłuższy przeciąg czasu. Zwraca uwagę na objaw przeważający w tej chorobie, tj. obrzęk rogówki. Przychodzi do wniosku, że obrzęk ten pozostaje w ścisłej łączności ze zmianami w układzie naczyniowym rogówki i tłumaczy go zwiększoną przepuszczalnością ścian naczyniowych. Skutkiem tego ulega rozrzedzeniu ciecz wodna przedniej komory, powodując uszkodzenie śródbłonków *(endothelium* tylnej błony granicznej). Przy badaniu lampą szczelinową w opisanych przypadkach autorka stwierdziła zmiany we włóknach nerwowych tak pod względem ilości, jak i ich jakości. Włókna nerwowe były liczniejsze i lepiej widoczne. Zdaniem autorki napadowo występujący obrzęk rogówki porównać można z obrzękiem Quinckego. Opisany obrzęk rogówki należy w każdym przypadku do ogólnych zmian naczyniowych osobniczych. Przeważnie występuje w nocy lub przy rannym wstawaniu z łóżka. Tak opuszczenie łóżka ciepłego, jak i mycie się zimną wodą (zmiany w ciśnieniu krwi) podają chorzy jako moment wyzwalający cierpienie.

Autorka nie podaje szczegółowych wskazań leczniczych, wobec tego, że poprawa występuje u badanych chorych bez zastosowania jakichkolwiek leków. *Zion* (Lwów).

Rąbek rogówki w lampie szczelinowej przy jaglicy i nieżytach spojówki. A. KWASKOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 1. 1937.

Zmiany biomikroskopowe na rąbku rogówki przy jaglicy stwierdził autor w 19 przypadkach na 22. Za pomocą lampy szczelinowej można je stwierdzić w tak wczesnych okresach tworzenia się łuszczki, gdzie badanie za pomocą lupy niczego nie wykrywa. W tych wczesnych okresach granica rąbka rogówki staje się niewyraźna i rozlana, sieć naczyń na rąbku jest gęstsza, naczynia biegną wężykowato i są wypełnione krwią. Końcowe naczynia włosowate przekraczają granicę rąbka w postaci gęstych pętli, o kształcie języków. W dalszym okresie przenikają na powierzchnię rogówki pionowe naczynia z głębszych warstw spojówki; poniżej linii naczyń występują małe, szare, okrągłe nacieczenia. W następnym okresie zmętnienie i unaczynienie rogówki jeszcze się powiększa; w łuszczce zjawiają się grudki jaglicze. W prawie wszystkich przypadkach przewlekłych nieżytów spojówki i nieżytów grudkowych rąbek rogówki miał wygląd prawidłowy. (Porównywanie z jaglicą spraw takich, które nigdy nie mają skłonności do zajmowania spojówki gałkowej i rogówki, nie jest przekonywujące. Ref.). *J. Grzędzielski* (Lwów).

Znaczenie Zakładu Witkowickiego dla akcji przeciwjagliczej w Państwie. K. MAJEWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 1. 1937.

Gdy Prof. Emil Godlewski stworzył Zakład Witkowicki, to pamiętał o tym, by dzieciom zapewnić wszechstronną opiekę lekarską, jak również dać im, wobec nieraz kilkuletniego czasu leczenia, należyte wychowanie i wykształcenie. Zakład Witkowicki walczy z jaglicą tylko na pewnym odcinku, ale w ogóle cała walka z jaglicą może być tylko fragmentaryczną i nawet marzyć nie można, by udało się kiedyś jaglicę doszczętnie wytępić, niemniej jednak walka prowadzona być powinna dalej z energią i konsekwencją. Szczególnie ważną jest walka z jaglicą u dzieci, bo przez to zapobiega się wyrośnięciu ludzi wiecznie cierpiących i niezdolnych do pracy. Zwalczanie jaglicy u dzieci powinno być prowadzone na najszerszą skalę, powinno się przeprowadzać badania u dzieci szkolnych i w zakładach, aby leczenie zaczynać jak najwcześniej. Do leczenia jaglicy u dzieci najlepiej się nadaje zakład leczniczo-wychowawczy, w rodzaju Witkowickiego. Tymczasem ten zakład nie jest dostatecznie wykorzystany, połowa miejsc jest nie zajęta. Właściwe czynniki powinny rozstrzygnąć, co jest lepsze, jeżeli chodzi o jaglicę u dzieci, czy leczenie w zakładzie odpowiednio do tego urządzonym, czy też decentralizacja walki z nią. Obok znaczenia społecznego, ma też Zakład Witkowicki znaczenie naukowe. Będąc własnością Uniwersytetu Jagiellońskiego ma on obowiązek prowadzenia naukowych badań dotyczących etiologii i symptomatologii jaglicy, opracowywanie metod leczenia konserwatywnego i operacyjnego. W ten sposób Witkowice mogą i powinny się stać szkołą dla wykwalifikowanych trachomatologów. Dotychczas już ukazały się z Witkowic liczne prace z zakresu trachomatologii, w przygotowaniu są dalsze, w szczególności opracowywana jest metoda skróconego, „pośpiesznego" leczenia jaglicy. Aby Witkowice stały się taką stacją doświadczalną, przede wszystkim muszą dysponować obfitym materiałem, nadsyłanym ze wszystkich stron kraju. *J. Grzędzielski* (Lwów).

Ocena działalności lotnych oddziałów okulistycznych na Wileńszczyźnie. J. SZYMAŃSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 1. 1937.

Na wzór podobnych organizacyj w Rosji przedwojennej, Polski Czerwony Krzyż zorganizował dwa lotne oddziały okulistyczne. W ciągu lat 6 (1929—1935) oddziały te zbadały 87.522 osób, w tym 27.446 chorych na jaglicę; wykonano w nich 8.526 operacyj i 1.844 mniejszych zabiegów. Były one czynne w lecie każdego roku, w ciągu trzech miesięcy wakacyjnych. Pracowało w nich 21 lekarzy, asystentów lub wolontariuszy Kliniki Ocznej U. S. B. Całkowite koszty pokryte przez P. C. K., wynosiły około 160.000 złotych. Autor podnosi znaczenie tych oddziałów dla zwalczania jaglicy, ich rolę sanitarną i społeczną. Również cel pedagogiczny był ważny, gdyż umożliwiły one licznym rzeszom lekarzy wykształcenie się w operacjach ocznych. *J. Grzędzielski* (Lwów).

Zwalczanie jaglicy u młodzieży przedpoborowej. M. ZACHERT. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 1. 1937.

Rok rocznie około 1% młodzieży w wieku poborowym zostaje całkowicie zwolniony od służby wojskowej z powodu jaglicy. Oczywiście ma to znaczenie dla siły obronnej Państwa. Walka z jaglicą u młodzieży w wieku poborowym wiąże się ze zwalczaniem jaglicy u dzieci. O ile jest stosunkowo łatwo poddać dzieci szkolne przymusowemu leczeniu, to dzieci kończące szkołę, usuwają się spod rygoru i przestają się leczyć. Szczególnie dotyczy to młodzieży męskiej, a przyczyną tego jest rozpoczęcie pracy zarobkowej. Także moment, że jaglica z całą pewnością powoduje zwolnienie od służby wojskowej, ma tu ważne znaczenie.

W zwalczaniu jaglicy u młodzieży przedpoborowej powinny współdziałać organizacje przysposobienia wojskowego, które, jak dotychczas zupełnie się nie interesują stanem zdrowotnym swych członków. Pożądanym jest dalej, aby hufce pracy, tworzone przez Min. Spr. Wojsk., przyjmowały też młodzież z lekkimi postaciami jaglicy i zorganizowały w ramach dyscypliny racjonalne leczenie. Z odpowiednim wnioskiem do Min. Spr. Wojsk. wystąpiło Min. Op. Społ. Również przepisy o poborze wojskowym powinny ulec zmianie w tym kierunku, by nie stwarzały zachęty do konserwowania jaglicy i uchylania się na tej drodze od służby wojskowej. Chorzy na jaglicę powinni otrzymać kat. B., z obowiązkiem przymusowego leczenia się w ciągu 1—2 lat. *J. Grzędzielski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Z zagadnień dziedziczności i eugeniki. H. HIRSCHFELDOWA. Warszawa, 1937. Str. 78.

Ilustrowana broszurka stanowiąca zbiór odczytów wygłoszonych na kursie dokształcającym dla nauczycieli przyrody szkół średnich w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie, broszurka, z którą powinien zapoznać się każdy człowiek inteligentny, a interesujący się aktualnymi zagadnieniami; wówczas może nie panowałyby takie mętne wyobrażenia o znaczeniu rasowości, dziedziczności i in. Książeczka składa się z dwóch części. W części pierwszej omawia autorka w sposób dla niefachowca cokolwiek za trudny — główne zagadnienia genetyki (pojęcie feno- i genotypu, prawa dziedziczenia Mendla itp.), w części zaś drugiej zatytułowanej: „Główne zagadnienia eugeniki współczesnej", omawia pojęcia eugeniki negatywnej i pozytywnej, walkę z chorobami wenerycznymi, kwestię poradnictwa przedślubnego itd. Mając skrajnie różne zapatrywania, aniżeli rasiści np. niemieccy, wypowiada Hirschfeldowa zdanie, iż różnorodność rasowa jest warunkiem bujności duchowej każdego narodu. *Z. Bieliński* (Lwów).

Przerażenie, jako czynnik dydaktyki. F. KUCZKOWSKI. Trzeźwość. R. 11. Nr 12.

Autor podaje projekt, by do obowiązującego programu nauczania młodzieży dodać zwiedzanie przez uczniów i uczennice klas wyższych szpitali dla obłąkanych i szpitali dla chorych wenerycznie, traktując te wycieczki — jak pisze Kuczkowski — „jako wykłady obowiązujące i co najmniej tak ważne, jak zwiedzanie ogrodu zoologicznego i kulis opery". Stanowiło by to — zdaniem autora — znakomitą propagandę przeciwalkoholową przez zwrócenie młodzieży uwagi na niebezpieczeństwa płynące z używania alkoholu (zakłady dla obłąkanych) oraz przestrzegało by młodzież przed skutkami choroby wenerycznej, płynącej z nierządu. Urazy doznane przez młodzież przy zwiedzaniu wymienionych zakładów nazywa Kuczkowski — nadzwyczaj trafnie — odmianą psychiczną szczepionek uodparniających ustrój przeciw chorobom społecznym — alkoholizmowi i chorobom wenerycznym. Szpitale wymienione stanowią kulisy życia, nie należy więc ukrywać ich przed tegoż życia aktorami.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności. IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 8 marca 1937.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego pt.: *Działanie farmakologiczne estru metylowego kwasu n-dwumetylo-2, 5, 2', 5',-czterometylopyrolino-3-karbonowego.*

Drogą syntezy chemicznej otrzymano jodek estru metylowego kwasu N-dwumetylo-2, 5, 2', 5',-czterometylopyrolino-3-karbonowego. Jest to bezbarwna krystaliczna sól dobrze rozpuszczalna w wodzie.

Związek ten okazał się zupełnie pozbawionym własności drażnienia zakończeń parasympatycznych, w odróżnieniu od pokrewnych mu pochodnych kwasów nikotynowego i izonikotynowego.

Dawki 10—20 mg na kg tego preparatu wywołują u kotów pobudzenie ośrodka oddechowego. Dawki te działają depresyjnie na serce, wywołując spadki ciśnienia tętniczego i obniżenie się objętości jelit. Małe dawki (0.1 mg) preparatu pobudzają wyosobnione serce królika, jednak już nieco większe dawki (0.2 mg) działają na to serce depresyjnie. Dopiero roztwór 1/1000 tego związku działa depresyjnie na wyosobnione serce żaby. Roztwór taki działa również depresyjnie na wyosobnione jelita cienkie królika. Duże dawki preparatu (0.5 g na kg) wywołują u żab porażenie ruchowe, spowodowane porażeniem zakończeń ruchowych mięśni prążkowanych. Nawet takie dawki nie porażają serca żaby.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. W. Orłowski i A. Beck przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Działanie różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie IV. Dieta Sippy'ego.*

Dietę Sippy'ego stosuje się w chorobach żołądka przebiegających z nadkwaśnością i przy wrzodach trawiennych żołądka oraz dwunastnicy. Wobec tego, że dotychczas nie ma dokładnych badań działania tej diety na czynność wydzielniczą żołądka, autor przeprowadził na psie z małym żołądkiem Heidenhain-Pawłowa doświadczenia, które mają za zadanie ustalić przede wszystkim działanie diety Sippy'ego, stosowanej bez zasad oraz z dodatkiem mieszanek zasadowych. Nadto autor zbadał wydzielanie soku żołądkowego, wywołane 3-krotnym wypiciem 60 cm³ mleka i 60 cm³ śmietanki, podawanych razem w odstępie godzinnym bez mieszanek zasadowych oraz z dodatkiem w pół godziny po pierwszej i trzeciej porcji mleka i śmietanki mieszanki zasadowej o składzie: węglanu wapnia 0.15 g, dwuwęglanu sodowego 0.45 g, a w pół godziny po drugiej porcji mleka i śmietanki mieszanki alkalicznej o składzie: magnezji palonej, dwuwęglanu sodowego aa 0.3 g. Wreszcie zbadał wydzielanie soku żołądkowego, wywołane 3-krotnym wypiciem mleka i śmietanki po 60 cm³, podawanych razem w odstępie godzinnym z dodatkiem powyższych mieszanek alkalicznych po 6 dniach stosowania diety Sippy'ego, z zasadami po ukończeniu II podokresu, w którym pies wypijał największą dzienną ilość mleka ze śmietanką (12 razy po 80 cm³ mleka i po 80 cm³ śmietanki).

Dietę Sippy'ego podawał autor psu przez 35 dni w sposób przyjęty w II Klinice z tą zmianą, że największa jednorazowa ilość mleka i śmietanki wynosiła po 100 cm³. Sprawdzianem działania diety na wydzielanie żołądkowe były doświadczenia, wykonane nazajutrz po ukończeniu każdego podokresu diety i po 12-dniowym podawaniu pożywienia mieszanego o składzie takim, jak przed dietą, z wlewaniem psu przez zgłębnik na czczo do dużego żołądka 100 cm³ soku z czerwonych buraków. Wyniki doświadczeń autor porównywał z wydzielaniem żołądkowym po tymże bodźcu przed stosowaniem diety Sippy'ego.

Okazało się, że w porównaniu do wydzielania po soku z buraków przed dietą po ukończeniu I podokresu diety Sippy'ego bez zasad, trwającego 3 dni, średnia 15-minutowa ilość soku zwiększyła się o 17%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 34%, a kwaśności ogólnej o 16%; po II podokresie, trwającym 3 dni, ilość soku zmniejszyła się o 56%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 61%, a kwaśności ogólnej o 58%; po III podokresie, trwającym 2 dni, ilość soku zmniejszyła się o 53%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 23%, a kwaśności ogólnej o 12%; po IV podokresie, trwającym 1 dzień, ilość soku zmniejszyła się o 26%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 36%, a kwaśności ogólnej o 34%; po V podokresie, trwającym 3 dni, ilość soku zmniejszyła się o 35%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego wzrósł o 13%, natomiast kwaśności ogólnej obniżył się o 4%; po VI podokresie, trwającym 4 dni, ilość soku obniżyła się o 11%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego nie zmienił się, a kwaśności ogólnej obniżył się o 10%; po VII podokresie, trwającym 5 dni, ilość soku zmniejszyła się o 44%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego nie zmienił się, a kwaśności ogólnej obniżył się o 13%; po VIII podokresie, trwającym 7 dni, ilość soku obniżyła się o 15%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 4%, a kwaśności ogólnej o 8%; po IX podokresie, trwającym 7 dni, ilość soku nie zmienia się, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 25%, a kwaśności ogólnej o 3%, wreszcie po ukończeniu diety Sippy'ego bez zasad, stosowanej w ciągu 35 dni, po 12-dniowym stosowaniu pożywienia mieszanego ilość soku zmniejszyła się o 7%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 15%, a kwaśności ogólnej o 21%.

Dalej w czasie diety Sippy'ego z dodatkiem mieszanek zasadowych po soku buraczanym w stosunku do wydzielania po tymże bodźcu po odpowiednim podokresie diety Sippy'ego bez zasad po I podokresie średnia 15-minutowa ilość soku zmniejszyła się o 64%, najwyższy stopień kwaśności ogólnej obniżył się o 70%, natomiast kwasu solnego sok nie zawierał wcale, po II podokresie ilość soku wzrosła o 172%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego wzrósł o 125%, a kwaśności ogólnej o 100%; po III podokresie ilość soku zmniejszyła się o 9%, najwyższy stopień kwaśności ogólnej obniżył się o 76%, kwasu solnego wolnego sok wcale nie zawierał; po IV podokresie ilość soku zwiększyła się o 97%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego wzrósł o 76%, a kwaśności ogólnej o 49%; po V podokresie ilość soku zwiększyła się o 87%, najwyższy stopień kwaśności ogólnej obniżył się o 32%, a kwasu solnego wolnego o 58%; po VI podokresie ilość soku zwiększyła się o 47%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 9%, a kwaśności ogólnej nie zmienił się; po VII podokresie ilość soku zwiększyła się o 117%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 10%, a kwaśności ogólnej nie zmienił się; po VIII podokresie ilość soku zwiększyła się o 59%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego wzrósł o 14%, a kwaśności ogólnej o 8%; po IX podokresie ilość soku zwiększyła się o 5%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego wzrósł o 10%, a kwaśności ogólnej nie zmienił się; po 12-dniowym podawaniu pożywienia mieszanego po ukończeniu diety Sippy'ego z dodatkiem mieszanek alkalicznych ilość soku zmniejszyła się o 16%, najwyższy stopień kwasu solnego wolnego obniżył się o 9%, a kwaśności ogólnej wzrósł o 7%.

Wreszcie 3-krotne spożycie w odstępie godzinnym po 60 cm³ mleka i śmietanki: 1) bez zasad wywołuje stałe wydzielanie soku żołądkowego w czasie doświadczenia i wzrost jego kwaśności po spożyciu drugiej i trzeciej porcji mleka i śmietanki w stosunku do kwaśności po pierwszej porcji; 2) z dodatkiem mieszanek zasadowych w stosunku do doświadczenia bez zasad zwiększa ogólną ilość o 18%, obniża najwyższy stopień kwasu solnego wolnego o 5%, a kwaśności ogólnej o 16%; 3) z dodatkiem mieszanek zasadowych po 6-dniowym stosowaniu diety Sippy'ego z zasadami zwiększa znacznie ilość soku i podnosi jego kwaśność w stosunku do wydzielania po takiej samej ilości mleka ze śmietanką, podanych bez mieszanek zasadowych oraz z ich dodatkiem przed dietą Sippy'ego z alkaliami.

Na podstawie tych danych autor doszedł do wniosku, że podawanie nawet małej ilości mleka i śmietanki wywołuje w pierwszych dniach diety Sippy'ego całodzienne wydzielanie soku żołądkowego. Doraźne dodanie środków zasadowych obniża nieco kwaśność soku, lecz zwiększa jego ilość. Natomiast po mleku i śmietance po 6-dniowym stosowaniu diety Sippy'ego z zasadami nastąpiło znaczne zwiększenie się ilości i kwaśności soku w porównaniu do wydzielania po mleku i śmietance, podanych przed dietą Sippy'ego z zasadami.

Zmniejszenie się wydzielania żołądkowego po soku buraczanym autor tłumaczy wyczerpaniem się błony śluzowej żołądka obfitym całodziennym wydzielaniem soku podczas stosowania diety Sippy'ego bez zasad. Przyczyny innego przebiegu wydzielania po soku buraczanym w czasie diety Sippy'ego bez zasad, niż podczas tejże diety z dodatkiem zasad należy doszukiwać się przede wszystkim w działaniu środków zasadowych. Zmienione wydzielanie po soku buraczanym w czasie diety Sippy'ego i po jej ukończeniu świadczy, że dieta ta wywołuje w całym ustroju zmiany, które ustępują powoli po jej ukończeniu.

Waga psa obniżyła się w pierwszym tygodniu stosowania obu diet, a następnie wzrosła i przewyższyła wagę pierwotną. Po kilku dniach stosowania diet sok tak znacznie strawił tkanki otaczające przetokę małego żołądka, że autor musiał zastosować szczególne środki ostrożności dla zapobieżenia wynicowaniu się małego żołądka, mianowicie stawiał psa na cały dzień na stojak doświadczalny dla zbierania wyciekającego soku przez dren, założony do małego żołądka i ograniczył najwyższą jednorazową porcję mleka oraz śmietanki.

Diety Sippy'ego z zasadami nie można zatem uznać za właściwą przy wrzodzie trawiennym żołądka i dwunastnicy, ponieważ łączenie śmietanki z mlekiem nie daje błonie śluzowej żołądka wypoczynku i wobec tego nie stwarza pomyślnych warunków gojenia się owrzodzeń, o co przy stosowaniu diety Sippy'ego przede wszystkim chodzi. Nadto podawane w dużej ilości mieszanki alkaliczne wywołują często nieprzyjemne objawy zarówno ze strony przewodu pokarmowego, jak i układu nerwowego.

Wobec tego autor proponuje wyłączyć z diety Sippy'ego mleko, a śmietankę podawać w większych odstępach czasu, niż to radzi Sippy, polecając w pół godziny po jej wypiciu mieszankę zasadową; w ten sposób zmniejszy się wydzielanie żołądkowe i zalkalizowanie ustroju.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. K. Lewkowicz przedstawił swoją pracę pt.: *Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego ostrego korzystnego przebiegu gruźlicy. — Znajdowane w jego zmianach nadtrawione prątki, kwasooporne ziarenka i pyłki, albo rozpuszczone w protoplazmie komórek kwasooporne ciało jako wyraz nadzwyczaj sprawnego niszczenia zarazków, tym samym jako dowód bardzo wysokiego swoistego uodpornienia zakażonego ustroju. — Przygruźlica.*

1) Ostry przebieg choroby i ustępowanie bez śladu zmian skórnych przemawiają już klinicznie za tym, że w rumieniu guzowatym — równolegle z niebywale wysokim uczuleniem tuberkulinowym — rozwija się także bardzo wysokie swoiste uodpornienie, jakiego ustrój przy późniejszych wznowach sprawy gruźliczej prawdopodobnie nigdy już nie jest w stanie wytworzyć. Temu w dwóch kierunkach odbywającemu się alergicznemu przestrojeniu towarzyszy niebywale silne wzmożenie opadania krwinek czerwonych, jako wyraz zachodzących w ustroju głębokich zmian.

2) Można przyjąć, że podobne przestrojenie ustroju odbywa się w każdej korzystnie przebiegającej gruźlicy początkowej, zatem w gruźlicy występującej czy to pod postacią początkowej gorączki bez objawów skórnych, czy z objawami skórnymi nietypowymi, czy nawet przechodzącej w sposób zupełnie utajony bez objawów klinicznie uchwytnych. Postacie te należy uważać za odmiany szczątkowe rumienia guzowatego.

3) Osiągane w gruźlicy początkowej wysokie uodpornienie tłumaczy następujące fakty: a) częstość zabliźniania się lub otarbiania się ogniska pierwotnego; b) częstość zakażenia gruźliczego bez jakichkolwiek późniejszych objawów chorobowych; c) korzystny przebieg tzw. przygruźliczych nacieczeń płucnych, które towarzyszą tak często rumieniowi, a których powstanie, budowa histologiczna i dalsze losy nie mogą się różnić zasadniczo od patogenezy, budowy i losów rumienia guzowatego.

4) Na podstawie wyników badań szeregu autorów można obecnie uważać za udowodnione, że zmiany skórne rumienia są przyrody prątkowej, a nie — jak dotąd przeważnie przyjmowano — jedynie tylko gruźliczo jadowej. Stanowisko to przez wyniki niniejszych badań otrzymuje dalsze potwierdzenie i uzupełnienie.

5) Następstwem, a zarazem dowodem szybko rozwijającego się i wysokiego uodpornienia jest bardzo energiczne niszczenie prątków w zmianach skórnych rumienia. Rzeczywiście znajdujemy w tych zmianach chyba tylko wyjątkowo prątki nienaruszone. Jeżeli są, to widzimy jedynie bardzo nieliczne prątki nietypowe, zniekształcone i słabo zabarwione. Przeważnie zaś kwasooporna substancja prątkowa rozbita jest na mniej lub więcej drobne ziarenka, między którymi można jednak niekiedy rozpoznać także prątkowate twory. Substancja ta może być wreszcie rozpuszczona w protoplazmie komórki, która okazuje wtedy jednostajne zabarwienie czerwone.

6) Prątki i w różnym stopniu rozbitą substancję prątkową napotykamy wyłącznie w komórkach. Są to następujące tychże odmiany: a) duże komórki pozornie o jednym jądrze nabłonkowatym lub zbliżonym do nabłonkowatego; b) komórki pozornie o jednym jądrze małym, zagęszczonym, ciemno zabarwionym; inne przekroje optyczne okazują jednak zwykle w komórce dalsze jądra; c) duże komórki o kilku jądrach już to nabłonkowatych, już to mniejszych zagęszczonych, zatem komórki, które należy uważać za nietypowe komórki olbrzymie; d) komórki o jądrach pokurczonych morwowato; e) komórki o jądrze zwyrodniałym, rozpadającym się, albo przesiąkniętym substancją kwasooporną albo wolnym od niej.

7) Komórki olbrzymie typu langhansowskiego nie zawierają zwykle ani prątków ani odszczepków substancji prątkowej. Przy użyciu tioniny karbolowej ich jądra barwią się słabo, a jąderka silnie. Mniej typowe, niekiedy bardzo duże komórki czy konglomeraty komórkowe mogą zawierać drobne grudki substancji kwasoopornej lub nawet, chociaż zniekształcone prątki.

8) Zbliżone do typu langhansowskiego komórki olbrzymie odznaczają się w rumieniu często tym szczegółem, że — nie tak jak typowe — zawierają w swym wnętrzu leukocyty wielojądrzaste albo obrzmiałe, albo znów pomniejszone. Leukocyty te otoczone są zwykle jasną obwódką, co by należało uważać za wyraz działania wytwarzanych przez te ciałka fermentów proteolitycznych na martwicową czy skażoną protoplazmę komórek. Chyba niewątpliwie w dalszym ciągu tego rozpuszczania swej substancji przez leukocyty komórki olbrzymie mogą w ogóle zniknąć z utkania, a tkanka może osiągnąć mniej lub więcej zupełną *restitutionem ad integrum*.

9) Niektóre komórki wielojądrzaste mają jądra i protoplazmę bardzo zagęszczone; nie zawierały one w materiale autora nigdy substancji prątkowej, która widocznie już z nich zupełnie znikła.

10) Podane cechy komórek żernych tkanki łącznej i komórek olbrzymich pozostają niewątpliwie w pewnym związku z wyjątkowo silnym uczuleniem tuberkulinowym, uodpornieniem i szybkim niszczeniem prątków.

11) Główne zmiany z najbardziej charakterystycznymi szczegółami rozmieszczone są w tkance podskórnej, i to albo w pasmach tkanki łącznej, rozdzielających poszczególne zarazki tłuszczowe, albo wewnątrz zrazików w pasemkach rozdzielających komórki tłuszczowe.

12) Obecność w pewnych preparatach charakterystycznych długich jąder, zorientowanych w dwóch prostopadłych do siebie kierunkach, świadczyłaby o tym, że zmiana powstała przez zator prątkowy w drobnej tętniczce, po czym ściana tętniczki uległa zniszczeniu, a komórki mięsne i ich jądra, straciwszy oparcie, przeważnie uległy skróceniu. Podobnie długie jądra znajdujemy także w sąsiedztwie wielojądrzastych komórek z protoplazmą nasyconą substancją kwasooporną i obok wypełnionych pyłastą substancją kwasooporną komórek, które już zupełnie wyraźnie leżą w zniszczonej ścianie naczyńka, tym samym naczyńko to okazuje się tętniczką. Wreszcie podobne jądra widzimy przy wielojądrzastych komórkach.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XVI. O znaczeniu biologicznym różniczkowania gramowego.*

Odpowiedź na pytanie, dlaczego obie grupy gramowe zachowują się odmiennie wobec ciał typu barwikowego lub odwrotnego, wymaga wglądu w istotę różniczkowania gramowego i znajomości różnic biologicznych i biochemicznych między obiema grupami. Dotychczasowe badania różnych badaczy stwierdziły następujące różnice:

A. 1) Podatność plazmolityczną u gramoujemnych, brak jej u gramododatnich. 2) Atrakcję barwika dokoła dodatnich w obrazach ujemnych, brak jej dokoła ujemnych. 3) Znacznie większą (kilka do kilkaset razy) adsorbcję dodatnich, niż ujemnych na różnych nierozpuszczalnych w wodzie ciałach proszkowatych. 4) Znacznie mniejszą „ascenzję kapilarną" dodatnich w paskach bibuły zanurzonych częściowo do hodowli bulionowych, jako wyrazy większej przyczepności. 5) Wzbogacenie dodatnich na granicy war-

stwy wodnej i rozpuszczalnika lipoidalnego, jako analogię doświadczeń Rhumblera i Hofmana. 6) Większe „powinowactwo do wody" u ujemnych, niż u dodatnich w myśl hipotezy Klingera. 7) Większą stałość wodnych zawiesin ujemnych, mniejszą dodatnich. 8) Łatwiejsze uprowadzanie ujemnych z kropelkami rozpylanych zawiesin wodnych. 9) Wygląd zasuszonych warstw w rozmazach: złotożółty, nieprzejrzysty u dodatnich, niebieskawy, przeświecający u ujemnych.

B. 10) Łatwiejszą rozpuszczalność ujemnych wskutek działania ługów, antyforminy, piperydyny. 11) Łatwiejszą rozpuszczalność autolityczną ujemnych. 12) Łatwiejszą rozpuszczalność ujemnych pod wpływem trypsyny i pepsyny. 13) Większą wrażliwość ujemnych wobec działań bakteriobójczych wyższych ustrojów (bakteriolizy, działań fagocytów). 14) Większą skuteczność ujemnych przy uzyskiwaniu anafilotoksyny ze surowic zwierzęcych.

C. 15) Różne ładunki elektryczne u obu grup, wyrażające się wyższym pH u dodatnich. 16) Większą wytrzymałość dodatnich wobec wyższych stężeń H:, a z drugiej strony wobec wyższych stężeń OH'.

D. 17) Większą odporność dodatnich na metamorfizujące działanie emanacji radowej, 18) jako też na bakteriobójcze działanie drgań supersonicznych o częstości 1.5×10.6 sek., 19) prawdopodobnie też na bakteriobójcze działanie wyższej ciepłoty.

E. 20) Niezależność potrzeb tlenowych od zachowania gramowego. 21) Wpływ potencjału oksydo-redukcyjnego różnych ciał odkażających z jednej strony, a bakteryj z drugiej na sprawy bakteriobójcze, przy czym bakterie gramoujemne wydają się lepiej przystosowane do regulacji tego potencjału. 22) Typ odwrotny ciał utleniających, za czym przemawia też górna część anionowego szeregu wskaźników gramowych: $< ClO_3 — IO_3 — — Br — BrO_3 — TeO_4 — i — SCN — NO_3 — ClO_3 — Cr_2O_7 — — CrO_4 <$ 23) Typ odwrotny oligodynamicznego działania metali (Hg, As, Ag). 24) Barwikowy (według innych odwrotny) typ działania bakteriobójczego chlorowców, 25) taki sam siarkowodoru i 26) arszeniku.

F. 27) Mniej lub więcej gramoswoisty typ działań różnych ciał organicznych, 28) nadto różnych produktów zwierzęcych, roślinnych lub bakteryjnych, jak lizozym, chlorofil, mezohematyna, mezoporfiryna, piocjanaza, prodigiozyma, penicyllina. 29) Większą odporność dodatnich na wysychanie

Różnice zachowania obu grup wobec działania tych różnych czynników są różnego natężenia; rzadziej obie grupy są ściśle rozgraniczone, częściej szeregi dodatnich i ujemnych częściowo się pokrywają.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XVII. O znaczeniu taksonomicznym różniczkowania gramowego.*

W rozwinięciu i uzasadnieniu poglądów wypowiedzianych w r. 1920 na ten temat autor stara się rozpatrzyć na drodze statystycznej. Na podstawie znanego podręcznika systematyki bakteriologicznej Bergeya (z r. 1930) zestawia dla poszczególnych działów systemu ilość objętych gatunków, ilość gramododatnich, gramoujemnych i bez określonego zachowania gramowego. Cyfry te wynoszą dla rzędu *Eubacteriales* 856—310—496—50, dla *Actinomycetales* 128—47—22—59, dla innych rzędów brak dostatecznej ilości danych. Dla rodzin: *Nitrobacteriaceae* 41—1—2—38, *Coccaceae* 114—87—19—8, *Spirillaceae* 25—5—20—0, *Bacteriaceae* 533—82—448—3, *Bacillaceae* 143—136—6—1, *Actinomycetaceae* 75—10—7—58, *Mycobacteriaceae* 53—36—15—2; inne nie wchodzą w rachubę. Są tu zatem dwie rodziny przeważnie dodatnie, a 1 przeważnie ujemna. Charakter gramowy jest wyraźniejszy gdy zstępuje się do pokoleń i rodzajów. Na 19 pokoleń są: 4 wyłącznie dodatnie, 2 przeważnie dodatnie, 6 wyłącznie ujemne, 5 przeważnie ujemne, 2 niedostatecznie określone. Na 103 rodzaje są: 12 wyłącznie dodatnie, 4 przeważnie dodatnie, 20 wyłącznie ujemne, 6 przeważnie ujemne, 6 mieszane, reszta 54 niedostatecznie określone. Widać zatem, że zachowanie się gramowe jest ważną i istotną cechą bakteryj, która obok innych cech morfologicznych i fizjologicznych może i powinna być stosowana do charakterystyki gatunków i rodzajów, czasem także pokoleń, rodzin, a nawet rzędów. Warunkiem stosowania taksonomicznego tej cechy jest oczywiście odpowiednie i krytyczne jej stwierdzanie przy użyciu wzorcowej techniki na preparatach z młodych hodowli, wyrosłych w optymalnych warunkach, a niedawno wyosobnionych z naturalnych środowisk (nie wynaturzonych). Przy zastosowaniu tych prawideł na szerszą skalę okaże się niewątpliwie, że przeważająca część rodzajów bakteryjnych, a po części i wyższych jednostek systematycznych składa się z gatunków o jednolitym charakterze gramowym lub też z niewielką tylko domieszką gatunków wynaturzonych w specjalnych środowiskach. To stanowisko znajduje uzasadnienie i potwierdzenie w rosnącym znaczeniu różniczkowania gramowego w najnowszej literaturze systematycznej. Na uwagę zasługują trzy korelacje gramododatniości stwierdzone statystycznie, i to zupełna z kwasoodpornością, niemal zupełna ze zdolnością zarodnikowania i termofilią.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 21 lutego 1936 roku.

Przewodniczy: Prezes Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. A. Falkiewicz *przedstawia przypadek ogólnej srebrzycy.*

W dyskusji: Kol. Grzędzielski podnosi, że w rozpoznaniu srebrzycy ogólnej może być pomocne badanie okulistyczne. Mianowicie tam, gdzie nawet nie ma charakterystycznego szarawego zabarwienia spojówki, za pomocą lampy szczelinowej i mikroskopu rogówkowego można stwierdzić typowy objaw, a to ostre zarysowanie się błony Descemeta w rogówce, od impregnacji jej związkami srebra. W przypadku srebrzycy, przedstawionym w ubiegłym roku przez prof. Lenartowicza, można było ten objaw wykazać.

Ponadto w dyskusji przemawiali: Kol. Kwiatkowski, Mierzecki, Goldschlag i Pisek.

2. Kol. Żurowski *przedstawia przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego (Schmincke) migdałka* (przypadek zostanie ogłoszony drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji zabierali głos Kol. Dobrzański i Grabowski.

3. Kol. Tomanek *wygłosił odczyt* (praca Leszczyńskiego i Tomanka) *pt.: „Badania metamerycznych odczynów skórnych po bodźcach skórnych".*

W dyskusji przemawiali: Kol. Lenartowicz, Pisek, Salpeter, Czoban-Sandauerowa i Leszczyński.

Sekretarz: Z. *Żurowski.*

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 28 lutego 1936 roku.

Przewodniczy: Prezes Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. W. Lipiński i Kol. Schwarz (gość) *przedstawiają przypadek błonicy gardła i sromu u kobiety w połogu.*

W dyskusji: Kol. Fels odniósł przekonanie, że rozwiązanie drogą pochwy było wskazane i że w podobnych przypadkach tak należy postąpić.

Poza tym w dyskusji przemawiali: Kol. Sołowij i Bocheński.

2. Kol. Grabowski *przedstawia rentgenogramy przypadku polipa uszypułowanego żołądka i omawia rozpoznanie w tym przypadku.*

W dyskusji zabierają głos Kol. Ostrowski i Nowicki.

3. Kol. Spett K. *wygłasza odczyt pt.: Ustawodawstwo o pozbawieniu płodności a zagadnienie sterylizacji w projekcie polskiej ustawy eugenicznej.*

W dyskusji: Kol. Fels uważa, że ewolucja zagadnienia eugenicznego przez sterylizację nie da się powstrzymać, przyszłość jednak wykaże, czy pokładane w niej nadzieje się ziszczą.

W dalszej dyskusji przemawiali Kol. Bieliński, Doliński, Franke, Salpeter i Zakrzewski.

Kol. Lenczowski najenergiczniej protestuje przeciw powiedzeniu Kol. Bielińskiego, jakoby każdy ginekolog wykonywał skrobankę o ile tylko dostanie wskazanie do tego zabiegu od innego lekarza. Ginekolog nie jest bezmyślnym wykonawcą czyjegoś polecenia, a wykonuje zabiegi tylko wówczas, jeżeli sam jest przekonany o ich konieczności.

Sekretarz: Z. *Żurowski.*

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 6 marca 1936 roku.

Przewodniczy: Prezes Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Musiał Włodzimierz *przedstawia dwa przypadki niedomogi nadnerczy w zespołach wielogruczołowych.*

W dyskusji zabiera głos Kol. Ziembicki.

2. Kol. Liebhart St. *przedstawia jeden a omawia dwa przypadki niedomogi nadnerczy w zespołach wielogruczołowych.*

W dyskusji: Kol. Długosz: w przedstawionych przypadkach zespołów wielogruczołowych przeważa niedomoga nadner-

czy. Za tym, prócz objawów klinicznych, przemawia niski poziom adrenaliny, oznaczony przez Kubikowskiego w dwóch przedstawionych przypadkach. Wbrew twierdzeniu Dra Liebharta, że dotychczas nie ma próby na czynność nadnerczy, Kol. Długosz zaznacza, że jest nią właśnie oznaczanie poziomu adrenaliny we krwi. Kol. Bross przedstawiał na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lek. dnia 25. X. 1935 r. metodykę zmodyfikowaną wspólnie z Kol. Kubikowskim i zreferował, jaki jest poziom adrenaliny u ludzi normalnych. Kol. Długosz, przedstawiając na posiedzeniu Lw. Tow. Lek. przypadek choroby Addisona, podkreślił na podstawie zbadanych wspólnie z Kol. Brossem i Kubikowskim pięciu przypadków obniżenie poziomu adrenaliny we krwi w chorobie Addisona. W przypadkach typowych choroby Addisona lub niedomogi nadnerczy oznaczanie poziomu adrenaliny we krwi będzie tylko uzupełnieniem jasnego obrazu klinicznego. Natomiast w przypadkach nietypowych może mieć pierwszorzędne znaczenie dla rozpoznania i wczesnego leczenia. Z własnej praktyki przytacza Kol. Długosz dwa przypadki, w których znaczne osłabienie, łatwe męczenie się, częste omdlenia, nudności i wymioty przeważnie na czczo, spadek na wadze, nieregularna miesiączka wskazywały na niedomogę nadnerczy i jajników. Badaniem stwierdzało się śniadą cerę, bez przebarwień, ciśnienie 105/65 mm Hg. Poziom adrenaliny w dolnych granicach normy. Przyjęto niedomogę nadnerczy i jajników. Sól kuchenna i preparaty jajnikowe znakomicie poprawiły stan.

Poza tym w dyskusji przemawiali: Kol. Jankowski J., Falkiewicz A., Węgrzynowski, Fell B., Musiał Włodzimierz.

3. Kol. Ermich Stefan *wygłasza referat pt.: „W sprawie powikłań chirurgicznych wywołanych przez glisty dżdżownicowate (Ascaris lumbricoides)"*.

Zagadnienie to omawia prelegent w związku z materiałem klinicznym, obserwowanym w ciągu ostatnich trzech lat na Oddziale Chirurgicznym Dzieci Państwowego Szpitala Powszechnego, tj. od 1933 do 1935 roku włącznie. Materiał ten jest stosunkowo dość obfity, jeśli się weźmie pod uwagę publikacje innych autorów zajmujących się tą sprawą (Brünning, Tausk, Gruber). Obejmuje on sześć przypadków, w których robaki spowodowały potrzebę wkroczenia chirurgicznego. Materiał ten jest cenny i bardzo pouczający, przedstawia bowiem całą skalę różnorodnych powikłań, które mogą spowodować glisty. Wszelkie te powikłania, wywołane przez glisty dzieli prelegent na trzy grupy. Do grupy pierwszej zaliczył przypadki, w których glisty, zbierając się w kłąb w jelitach, wywierają działanie mechaniczne. Przypadki te przebiegają klinicznie najczęściej pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego lub niedrożności jelit, często wykazują równolegle rozwijające się objawy obu tych schorzeń. Niedrożność jelit na tle glist może być ponadto wywołana przez olbrzymie masy tych pasożytów w jelitach i powodujących stan porażenny jelit przez zatrucie ustroju. Do drugiej grupy powikłań zaliczył prelegent wszystkie stany zapalne w przewodzie pokarmowym i sąsiednich narządach jamy brzusznej, spowodowane przez glisty. Zmienione zapalnie tkanki torują pasożytom drogę, działając na nie, jak gdyby chemotaktycznie i umożliwiają im wędrówkę nieraz w najodleglejsze miejsca ustroju. W trzecią grupę powikłań ujął prelegent przypadki, w których glisty przebijają schorzałą, czy też nawet zupełnie zdrową ścianę jelit. Ostatnio dowiodło niezbicie wielu autorów, że glisty zdolne są do przebicia nawet zdrowej ściany jelita. Wspomnianymi trzema grupami nie zostały jeszcze objęte pewne rzadkie powikłania, do których należą przypadki zawędrowania glist w różne miejsca ustroju: a) na drodze przypadkowej, jak np. w przypadkach ran postrzałowych przez jelita, b) przez otwory naturalne ustroju z zewnątrz, c) na drodze przerzutowej przez naczynia krwionośne.

Prelegent podniósł dalej, że powikłania te, mimo tak wielkiego rozpowszechnienia się choroby robaczej, zwłaszcza u dzieci, są przecież rzadkie i dotyczą przeważnie przypadków tzw. złośliwych. Za takie uważać należy przypadki, w których mimo często stosowanego leczenia przeciw robakom, pasożyty okazują się oporne na wszelkie znane nam farmakologiczne środki przeciwczerwiowe i stale w dużych ilościach bywają wydalane z kałem. Tego rodzaju wywiady stanowią dziś właściwie jedyny punkt oparcia w rozpoznaniu etiologii powikłań chirurgicznych choroby robaczej.

(W całości ukazało się drukiem w Pol. Przegl. Chir.).

W dyskusji przemawiają Kol. Węgrzynowski, Popielski, Ziemilski, Graf i Ostrowski T.

W dalszym ciągu dyskusji Kol. Żurowski zwraca uwagę na fakt wędrówki młodocianego pasożyta po rozwinięciu się jego z jaja. Młodociany pasożyt wędruje z jelita przez naczynia krwionośne do płuc, a stąd przez przewody oddechowe, przełyk, żołądek do jelita, by tu pozostać już na stałe jako dojrzała glista dżdżownicowata. Może się zdarzyć, że pasożyt utknie w czasie swej wędrówki np. w ścianie jelita, a rosnąc może doprowadzić do przebicia jelita.

W odpowiedzi zabiera głos Kol. Ermich.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 21 maja 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Musiał Albin: Przypadek obustronnego wodoocza u dziecka (pokaz). 2) Kol. Chodowiecki J.: Przypadek rzadkich zaburzeń rozwojowych kośćca i trzew (pokaz). 3) Kol. Ermich S.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe w wieku dziecięcym (wykład).

Różne.

Z kraju.

Z prac rady naukowo-lekarskiej przy Zakładzie Ubezp. Społ. Zgodnie z uchwalonym na plenarnym posiedzeniu Rady Naukowo-Lekarskiej programem prac w ciągu 1937 r., ukonstytuowały się 4 odrębne zespoły, wyłonione z członków Rady, które przystąpiły do studiów i prac przygotowawczych na ściśle określone tematy. Opracowując program prac, w porozumieniu z wszystkimi miarodajnymi czynnikami, starano się uwzględniać pewną hierarchię potrzeb, aby z ogromu zagadnień, które wymagają wszechstronnego opracowania i omówienia, wybrać najważniejsze i najpilniejsze, czyniąc przy tym zadość życzeniom, wysuwanym z jednej strony przez Min. Op. Społ., z drugiej zaś przez Zakład Ubezp. Społecznych. Rozumie się samo przez się, że spośród rozlicznych dziedzin, którymi zainteresowane są polskie ubezpieczenia społeczne na warsztat prac Rady Naukowo-Lekarskiej nadają się przede wszystkim te, do których udatnego zrealizowania przyczynić się może w wysokim stopniu specjalny skład osobowy i wysoki autorytet naukowo-lekarski Rady. Kierując się tymi motywami, uznano za sprawy najbardziej pilne i doniosłe — zagadnienie akcji zapobiegawczej, walki z gruźlicą, szkolenie lekarzy oraz jak najszybszą budową centralnego Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej w Warszawie. W zakresie akcji zapobiegawczej grzeszy się często wiele wskutek braku celowej i harmonijnej współpracy wszystkich czynników w terenie. Wskutek tego często niejeden dobry i godny poparcia wysiłek idzie na marne. Ubezpieczenia społeczne mają na tym polu swój własny, duży dorobek, z którego często mogą być dumne. Rzeczą Rady Naukowo-Lekarskiej będzie zdać sobie dokładnie sprawę z obecnego stanu istniejącego u nas w kraju i za granicą i opracować wytyczne pracy w terenie, aby w sposób jak najbardziej ekonomiczny i celowy wykorzystać stojące do dyspozycji fundusze. Należy przy tym jak najwybitniej uwypuklić ogromne znaczenie akcji zapobiegawczej, prowadzonej przez wszystkie rodzaje ubezpieczeń społecznych, co da w efekcie podniesienie ogólnego stanu zdrowotności wśród ubezpieczonych i tym samym zmniejszy znacznie wydatki na świadczenia lecznicze i renty. Prace jednego z zespołów Rady Naukowo-Lekarskiej zmierzają w tym kierunku, aby pomóc w organizowaniu akcji zapobiegawczej i w jak najlepszym wykorzystaniu funduszów, jakie stoją ubezpieczalniom do dyspozycji, w danym razie jeszcze wskazać na nowe źródła finansowe, jakie w przekonaniu Rady Naukowo-Lekarskiej powinny być użyte również na ten cel. Niesłychanie doniosłe zagadnienie, z punktu widzenia interesu ogólno-państwowego, opieki nad kobietą ciężarną, młodą matką i noworodkiem, weszło również na porządek dzienny najbliższych prac Rady. Temat ten jednakże wymaga dla szczegółowego i wszechstronnego opracowania nieco dłuższego okresu czasu. Wreszcie wysunięte i wprowadzone w czyn przez Z. U. S. w roku bieżącym, tytułem próby, zagadnienie organizowania obozów wypoczynkowych dla młodocianych pracowników, spotka się z należytym poparciem Rady Naukowo-Lekarskiej, która dopomoże swoją pracą do tego, by obozy te szybko rozwinęły się i ustaliły organizacyjnie. Szczególnie dużą wagę przywiązuje się do skoordynowania wszelkich wysiłków w walce z gruźlicą. Zagadnieniem tym zajmuje się specjalny zespół Rady

Naukowo-Lekarskiej, który powierzył dwom członkom swoim opracowanie dwóch wstępnych referatów, mających zobrazować dokładnie stan obecny, istniejący w kraju i za granicą. Stan ten, jak wiemy, pozostawia w Polsce bardzo dużo do życzenia. Ogromna liczba zachorowań i zgonów, przy braku łóżek szpitalnych i sanatoryjnych, wymaga ogromnego, skoordynowanego wysiłku ze strony wszystkich czynników, by opracować wspólnie plan doraźnej akcji na najbliższe lata. Na pierwszy plan wysuwa się przy tym zagadnienie leczenia różnych postaci gruźlicy kostnej, w Polsce zupełnie zaniedbane. Szczególnie korzystną i owocną w skutkach okazuje się współpraca w łonie Rady Naukowo-Lekarskiej fachowców ubezpieczeniowców z przedstawicielami ciał naukowo- i społeczno-lekarskich w dziedzinie zagadnień szkolenia personelu lekarskiego. Wzajemna wymiana myśli i poglądów jest tu szczególnie wskazana i może okazać się bardzo celową dla istoty sprawy. Uwydatni się tu udział Rady Naukowo-Lekarskiej, w końcowej fazie obrad, nad tak doniosłą i pilną sprawą, jak reforma studiów lekarskich oraz w pomocy organizowania przez wydziały lekarskie uniwersytetów stałych kursów z zakresu medycyny społeczno-ubezpieczeniowej. Objęcie zasadniczych referatów na te tematy przez wybitne jednostki ze świata naukowo-lekarskiego daje zapewnienie, że zagadnienie szkolenia studentów medycyny i lekarzy, z uwzględnieniem w programach studiów postulatów medycyny społecznej i ubezpieczeniowej, zostanie postawione i potraktowane w właściwy sposób. W związku z mającą się rozpocząć budową Centralnego Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej w Warszawie, który ma się stać komórką pomocniczo-naukową i badawczą Rady Naukowo-Lekarskiej, wyłoniono specjalny zespół, który zajmuje się szczegółowym opracowaniem postulatów R. N. L., pod względem utylitarności budownictwa i naukowo-lekarskiego i szpitalnego Instytutu.

Wobec zbyt małej liczby lekarzy w Polsce, Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej uchwaliła na swym dorocznym posiedzeniu wezwać Zarząd Izby do wszczęcia starań o takie zorganizowanie studiów lekarskich na uniwersytetach, aby większa liczba młodzieży mogła być przyjmowana rocznie na wydziały lekarskie.

W roku bieżącym kończy się 100-letnia rocznica pierwszego 5-letniego okresu organizacyjnego Głównej Rady Opiekuńczej Instytutów Dobroczynnych. Powołana do życia w 1832 r. stopniowo przyjmowała zakłady lecznicze i opiekuńcze pod swój zarząd i po upływie następnego 5-letniego okresu zarządza już wszystkimi szpitalami i przytułkami, administrując przez Rady szczegółowe nie tylko całym lecznictwem szpitalnym, ale także i sprawami wchodzącymi dziś w zakres opieki społecznej. Na obszarze więc całego kraju była Rada Główna Opiekuńcza czymś w rodzaju Ministerstwa Opieki Społecznej bez tytułu, ale za to ze stosunkowo znacznie większymi środkami materialnymi, pozwalającymi jej rozwijać swoją działalność. Oprócz bowiem znacznych dochodów z dóbr własnych, szpitali i przytułków, oprócz dotacyj rządowych, wpływały na rzecz administrowanych przez nią instytutów różne podatki np. od trunków, widowisk, (przekazywany dziś samorządom), od uboju rytualnego (przekazywany dziś do rozporządzenia gmin wyznaniowych żydowskich), dochód z dorocznej kwesty wielkanocnej, w której brało udział całe społeczeństwo itd. Te stosunkowo znaczne środki pozwoliły unowocześnić szpitalnictwo i postawić je na poziomie, do którego — uwzględniając odległość 100 lat — jeszcze mamy daleko. Dość wspomnieć, że Warszawa ówczesna w stosunku do ilości mieszkańców miała prawie dwa razy więcej łóżek szpitalnych do rozporządzenia, same zaś szpitale rzeczywiście ubogiemu choremu nigdy nie odmówiły przyjęcia z tego powodu, że nie miał czym zapłacić i mimo to bogatsze z nich miały odłożony w gotówce 5- i 10-krotny swój roczny budżet w zapasie. Ponieważ brak do dziś dnia dokładnego opisu całej działalności Rady Głównej Opiekuńczej, a wydane fragmenty może ze względu na dawną rosyjską cenzurę nawet w opisach historii szpitali posiadają znaczne luki, wskazanym było by, dla uczczenia stulecia tej organizacji podjąć takie wydawnictwo. Na przeszkodzie temu jednak stoi to, że nawet poważne księgozbiory lekarskie kompletów jej — nawiasem mówiąc pięknie opracowanych — sprawozdań nie posiadają. Komitet Propagandy Medycyny przy N. I. L. prosi tych wszystkich, którzy tymi materiałami rozporządzają lub wiedzą o istniejących kompletach o podanie tego do wiadomości Komitetu.

W bieżącym roku mija 100 lat od chwili, gdy Rada Ogólna Lekarska Rady Głównej Opiekuńczej Instytutów Dobroczynnych ukończyła opracowanie Farmakopei Szpitalnej (Pharmacopea Nosocomialis). Opracowanie Farmakopei Szpitalnej trwało dwa lata i było poprzedzone zamieszczonymi w r. 1835 w Zbiorze Urządzeń Szpitalnych prawidłami „oszczędniejszego zapisywania lekarstw w szpitalach", a opierało się na „Farmakopei Krajowej", wydanej w 1817 r. tj. 20 lat przed tym, tzn. 120 lat temu. Należy nadmienić, że obie wydane w zeszłym stuleciu Farmakopea Krajowa i Szpitalna były pierwszymi urzędowymi farmakopeami polskimi, jeżeli nie liczyć wydanej w roku 1794 farmakopei przeznaczonej dla wojska. Obecnie jest na ukończeniu druk II Farmakopei Polskiej, wydawanej przez Towarzystwo Przyjaciół Wydziałów i Oddziałów Farmaceutycznych w Polsce.

W Warszawie zawiązał się Komitet złożony z przedstawicieli Wydziału Lek. U. J. P., Depart. Zdrowia Min. Spr. Wojsk., Depart. Służby Zdrowia Min. Opieki Społecznej Naczelnej Izby Lekarskiej, którego zadaniem będzie budowa gmachu Biblioteki Głównej Nauk Lekarskich. Biblioteka Główna będzie dostępna dla wszystkich lekarzy, farmaceutów i weterynarzy nie tylko w stolicy, lecz również w całym Państwie. Zostanie ona zaopatrzona w możliwie dużą liczbę czasopism obcych i książek z dziedziny medycyny oraz nauk pokrewnych. Zorganizowanie takiej Biblioteki przyczyni się do wzmożenia pracy naukowej i do zwiększenia czytelnictwa, co będzie miało doniosłe znaczenie, jeśli chodzi o prace badawcze zagadnień związanych z obroną Państwa i o doskonalenie się fachowe lekarzy, farmaceutów i weterynarzy. Pierwsze posiedzenie Komitetu Budowy odbyło się niedawno, a rozważano sprawę możliwości finansowych oraz sprawę wyboru miejsca pod budowę. Komitet postanowił zwrócić się do Pana Ministra Spraw Wojskowych z prośbą o przyznanie terenu pod budowę na miejscu obecnego pola wyścigowego, licząc się z tym, że Biblioteka powinna się znajdować w pobliżu szpitali wojskowych i klinik uniwersyteckich.

Wydział Organizacyjny Powszechnego Kongresu Lekarzy zastanawiał się nad koniecznością przełożenia terminu zwołania Kongresu na czas późniejszy, niektóre bowiem referaty na Kongres nie są jeszcze dostatecznie opracowane. Ponadto nadchodzą wnioski z terenu izb lekarskich i komitetów miejscowych, domagające się odroczenia Kongresu ze względu na potrzebę przedyskutowania tematów kongresowych i odpowiedniego przygotowania opinii szerokich rzesz lekarskich w całym kraju. Jest prawdopodobnym, że wobec tego termin Kongresu przesunie się na jesień, co może być z korzyścią dla należytego wykończenia wszelkich prac przygotowawczych. Ostateczny termin musiałby ustalić Komitet Główny Kongresu, który był zwołany w połowie maja b. r.

Na dzień 9 maja r. b. zostało zwołane Doroczne Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Odbyło się ono w tym roku w salach Domu Medyków (Warszawa, Oczki 7), wystawionego zbiorowym wysiłkiem studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego i całego społeczeństwa.

Zarząd Główny Związku Lekarzy P. P. otrzymał od Brytyjskiego Towarzystwa Lekarskiego pismo z dnia 16. IV. b. r. na ręce Prezesa Związku treści następującej: Mając nadzieję, że cały świat lekarski interesuje się sprawą zakazu wojny chemicznej, mam zaszczyt polecić uwadze Panów następującą opinię, wypowiedzianą przez Reprezentację Naczelną naszego Towarzystwa na zebraniu w Oksfordzie w lipcu 1936 roku. Zebranie potępia bez zastrzeżeń posługiwanie się gazami trującymi w prowadzeniu wojny, jako nieludzkie w skutkach i poniżające dla cywilizacji.

CENY OGŁOSZEŃ okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18 —

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 23 6 czerwca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego ostrego korzystnego przebiegu gruźlicy. — Znachodzone w jego zmianach nadtrawione prątki, kwasooporne ziarenka i pyłki, albo rozpuszczona w protoplazmie komórek kwasooporna substancja jako wyraz nadzwyczaj sprawnego niszczenia zarazków, tym samym jako dowód bardzo wysokiego swoistego uodpornienia zakażonego ustroju.

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie.

Rumień guzowaty jeszcze nie tak zbyt dawno zaliczano w podręcznikach dość ogólnie do zakażenia gośćcowego, tak dalece bowiem nie przypomina on niczym naszej dobrej dawnej znajomej, mianowicie „klasycznej" gruźlicy, zatem przede wszystkim miejscowej gruźlicy płucnej. Raczej można tu było myśleć — jak to, odrzucając stanowczo tło gruźlicze, jeszcze obecnie czyni i to po dawnemu w rozdziale poświęconym ostremu gośćcowi stawowemu, Leichtentritt — o jakiejś szczególnej *„sui generis"* ostrej zakaźnej chorobie wysypkowej, bo przecież cała sprawa kończy się zwykle w ciągu paru tygodni zupełnym wyzdrowieniem, któremu towarzyszy *restitutio ad integrum* dotkniętej skóry. Nie od rzeczy będzie jednak wspomnieć, że już Landouzy porównywał w r. 1891 swoją tyfobacylozę — zatem ostre ogólne zakażenie gruźlicze — która przecież może się łączyć z rumieniem guzowatym, z gorączkami wysypkowymi, a Wallgren (s. 821) określa rumień guzowaty wprost jako fakultatywną wysypkę gruźlicy.

W przypadkach rumienia guzowatego badanych w ostatnim ćwierćwieczu w Klinice Dziecięcej Krakowskiej można było zawsze wykazać zakażenie gruźlicze. Nie będziemy się też wdawać w rozważanie pytania, czy, jak to twierdzą niektórzy autorzy, m. i. Wallgren (s. 811), obok rumienia guzowatego gruźliczego mogą się zdarzać wyjątkowo (np. w *2%*) także przypadki prawdziwego rumienia guzowatego na tle innym.

Jak wynika jasno ze spostrzeżeń Wallgrena (s. 821), który zbadaniu rumienia poświęcił sporą część swego życia i który wraz z kilku innymi autorami skandynawskimi ma na tym polu duże zasługi, rumień siniakowaty jest zwykle pierwszym klinicznym objawem zakażenia gruźliczego, przy czym występuje on w 3—7 tygodni po zakażeniu. Równocześnie z pojawieniem się gorączki, która zwykle na kilka dni wyprzedza objawy skórne, i rumienia stan anergii — zatem nieoddziaływania na tuberkulinę — przechodzi szybko w hiperergię i to często tak wygórowaną, że przy próbie śródskórnej można łatwo otrzymać wynik dodatni nawet przy użyciu rozcieńczenia 10^{-8} czyli 1:100.000.000, tj. rozcieńczenia znaczonego przez Neumanna wprost liczbą VIII, która jako wykładnik potęgowy rozcieńczenia wyrażałaby równocześnie najlepiej liczbowo niebywały stopień uczulenia tuberkulinowego tych osobników. Z ustąpieniem objawów rumienia nadmierne to uczulenie spada zresztą szybko, niekiedy już w ciągu tygodnia (Wallgren, s. 815) do przeciętnego poziomu, jaki spostrzegamy w zwykłych, zatem późniejszych sprawach gruźliczych, a więc do IV. Oznacza to, że graniczne rozcieńczenie tuberkuliny dające jeszcze odczyn dodatni wynosi wtedy 1:10.000, czyli, że dawka tuberkuliny jest wtedy 10.000 razy większa, niż poprzednio przy użyciu rozcieńczenia VIII.

Oprócz nagłego wystrzelenia w górę hiperergii tuberkulinowej istnieje jeszcze drugi objaw świadczący — podobnie jak tamten — o tym, że w ustroju zakażonym toczą się jakieś sprawy o niezwykłym natężeniu i niewątpliwie wielkim znaczeniu, mianowicie znów w niebywale wysokim stopniu dodatni objaw Biernackiego, występujący zwykle zaraz z nastaniem gorączki (Wallgren, str. 816). Wartości około 100 mm dla szybkości opadania krwinek w ciągu godz. w słupie 200-milimetrowym nie są wcale rzadkością. W dalszym przebiegu szybkość opadania pozostaje wysoką, ale okazuje skłonność do powolnego zmniejszania się. Stosunki prawidłowe tj. kilka mm opadu zjawiają się jednak dopiero po tygodniach albo nawet po miesiącach.

Zważywszy, że rumień guzowaty, jak to już wyżej podniesiono, ma przebieg zbliżony do przebiegu ostrych chorób wysypkowych, najprostszą rzeczą było by przyjąć, że także w rumieniu podłożem sprawy jest zakażenie ogólne, bacylemia gruźlicza, że zmiany skórne powstają na jej tle w drodze przerzutowej pod działaniem naniesionych z krwią prątków i że — wraz z klinicznym wyleczeniem — sprawa musi się kończyć zniszczeniem zarazków we krwi i w zmianach skórnych, oczywiście w związku z osiągnięciem przez ustrój zakażony całkowitego uodpornienia. Przypuszczenie to, jak się okaże z następujących wywodów, odpowiada też w pełni rzeczywistości.

Gdy jednak w zmianach rumienia nie udawało się stwierdzać prątków gruźliczych ani mikroskopowo, ani na drodze hodowlanej, ani wreszcie przez szczepienie na świnkę, zaliczono — przykładem Wallgren (s. 809) — rumień do spraw przygruźliczych, paratuberkulicznych, zatem gruźliczojadowych — a nie gruźliczoprątkowych — i wyobrażano sobie (pierwszy wystąpił z tym zapatrywaniem jeden z autorów skandynawskich, Ernberg), że rumień jest zjawiskiem anafilaktycznym, że jego zmiany identyczne są ze zmianami guzka tuberkulinowego i że całą sprawę można wprost pojmować jako samorodny (autogenetyczny) czy tubylczy (autochtoniczny) odczyn tuberkulinowy, zjawiający się mianowicie wtedy, gdy następuje w jakichkolwiek warunkach nagłe i silne wzmożenie uczulenia na tuberkulinę. Wallgren (s. 823) posuwa się nawet do następującego twierdzenia: „Nie ma chyba nikogo, nawet gdy jest zwolennikiem etiologii gruźliczej, ktoby był zdania, że same guzy są gruźlicze. Pojmuje się je w ten sposób, że są one wywołane nie przez sam zarazek, lecz przez zadziałanie w alergicznym ustroju pewnych toksyn wytworzonych przez zarazek; w tych okolicznościach nie ma powodu oczekiwać, że się znajdzie w samych guzach czy to zarazki, czy swoiste gruźlicze zmiany".

W ostatnich kilku latach nastąpił jednak — jak to wynika jasno np. z przedstawienia Cibils Aguirre'a — w zapatrywaniach na patogenezę rumienia guzowatego stanowczy zwrot. Przede wszystkim szereg autorów otrzymał — co by jeszcze, co prawda, nie przesądzało przyrody prątkowej zmian skórnych — dodatnie wyniki na śwince przy szczepieniu krwi chorych. Ważniejszy jest fakt, że sam Cibils Aguirre ze współpracownikami mógł jako pierwszy w roku 1931 przedstawić przypadek, w którym udało mu się — przez zastosowanie sposobu Ramela, tj. drogą następujących po sobie szczepień materiału ze zmian skórnych, czyli drogą kilku pasaży (p. n.) — otrzymać na świnkach wynik dodatni. Stosując tę metodę zdołał on zebrać do r. 1936 na 8 badanych pięć przypadków z dodatnim wynikiem doświadczenia na zwierzęciu. W jednym z tych przypadków autor ten otrzymał prócz tego dodatnią hodowlę przez szczepienie materiału pochodzącego wprost z guzów i zdołał stwierdzić w zmianach bardzo nieliczne typowe prątki, leżące w tkance łącznej, otaczającej komórki tłuszczowe. Jeżeli się do tego doda, że w r. 1933 — widocznie niezależnie od autorów argentyńskich — także Saenz, Chevallier, Lévy-Bruhl i Costil, a w r. 1935 znów Debré, Saenz, Broca i Bernard ogłosili dodatnie wyniki szczepienia na świnkę materiału z guzów rumieniowych, to można obecnie przyrodę prątkową guzów uważać za ostatecznie udowodnioną.

Na tym jednak zagadnienie wcale się jeszcze nie wyczerpuje. Ze względu, jak już zaznaczyłem na wstępie: 1) na przebieg kliniczny przypominający ostre choroby wysypkowe; ze względu 2) na *restitutionem ad integrum* skóry po zmianach i 3) na to (p. n.), że doświadczenie na śwince wypada tym częściej ujemnie, im zmiana jest dalej posunięta w rozwoju, musi się przyjąć, że prątki w guzach skórnych ulegają bardzo szybko zupełnemu zniszczeniu. Było by więc bardzo pożądane wglądnąć głębiej nieco, o ile to jest możliwe, w mechanizm tego niszczenia. Sprawa jest przecież niezmiernej wagi, dowodziłaby ona bowiem, że równocześnie i chyba równolegle ze zjawianiem się nagłym niebywale wysokiego uczulenia tuberku-

linowego rozwija się także bardzo szybko i to bardzo wydatne uodpornienie swoiste. Wnioski, do jakich dochodzimy zastanawiając się nad przebiegiem rumienia guzowatego, muszą też bezwarunkowo oddziałać — jak to później osobno szerzej rozwinę[1]) — na nasze dotychczasowe ogólne zapatrywania tyczące się przebiegu sprawy czy spraw gruźliczych. Wystarczy na razie wskazać na następujące szczegóły:

1. Spostrzeżenia dotyczące rumienia stoją w rażącej sprzeczności ze stanowiskiem Rankego, który w drugim okresie gruźlicy przyjmował wysokie uczulenie tuberkulinowe, ale tylko słabe uodpornienie. Tymczasem przede wszystkim w rumieniu guzowatym — w stopniu o wiele wyższym niż w gruźlicy prosówkowej, gdzie podobne powiązanie zjawisk przyjmuje np. Pagel (str. 244) — następuje w związku z obfitym rozsiewaniem prątków niebywale silne uderzenie antygenowe, stanowiące potężny *ictus immunisatorius*. Prowadzi ono do pełnego uodpornienia, wyrażającego się zdolnością do doszczętnego wyniszczenia prątków drogą bakteriolizy. Należy dodać, że w dalszym biegu sprawy gruźliczej zwykle nie powtarza się już nigdy w postaci obfitej bacylemii tak silna pobudka immunizacyjna, a to dlatego, że ustrój z mniej lub więcej wyraźnymi pozostałościami pierwotnego uodpornienia nie dopuszcza do zbyt silnego rozmnożenia się zarazków. Ponieważ zaś prócz tego ustrój, który się oswoił w znacznej mierze z prątkami i ich jadami, nawet na najsilniejszą pobudkę nie może oddziaływać tak silnie jak ustrój dziewiczy, zatem nie osiąga on już nigdy później tak wysokiego uodpornienia jak w okresie początkowych objawów zakażenia gruźliczego. Mamy tu znów wyraźną sprzeczność z zapatrywaniem Rankego, który najwyższe uodpornienie przyjmuje w III okresie, tj. okresie odosobnionych suchot płucnych.

2. Wnioski, które nam pozwolą wyjaśnić patogenezę i przebieg rumienia guzowatego, można będzie żywcem przenieść na tak bardzo dotąd niejasne — bo mniej dostępne dla badania — a tak często równocześnie z rumieniem się rozwijające i równolegle z nim przebiegające wczesne, uleczalne, tzw. przygruźlicze (epi- czy paratuberkuliczne) zapalenia płuc.

3. Tylko przyjmując w okresie początkowych objawów klinicznych, wprawdzie w tym natężeniu szybko przemijające, ale bardzo wysokie uodpornienie ustroju, można zrozumieć otarbianie lub zabliźnianie się zespołu pierwotnego, gdy tymczasem ukute do tego tłumaczenia przez Rankego „pojęcie" sklerotyzującej alergii jest oczywiście dźwiękiem bez żadnej istotnej treści.

Niszczenie prątków prawdopodobnie nie odbywa się równolegle we krwi i w skórze. Jak Saenz, Chevallier, Lévy-Bruhl i Costil podnoszą, guzy na szczycie rozwoju zawierały w badanym przez nich przypadku tylko bardzo nieliczne prątki, co z tego wynika, że zwierzęta szczepione tym materiałem tylko rzadko ulegały zakażeniu, a jeżeli w ogóle ulegały, to ta szczepienna gruźlica miała przebieg bardzo powolny. Krew zaś równocześnie pobrana z tego samego chorego zawierała widocznie obficie prątki zjadliwe, gdyż wywoływała u zwierzęcia szybko rozległą gruźlicę. Zgadzało by się to z doświadczeniami Cibils Aguirre'a, który w czterech przypadkach otrzymał posługując się materiałem z guzów wynik dodatni tylko w ten sposób, że materiał ze zmian świnek zaszczepionych pierwotnie, szczepił dalszym świnkom (II pasaż), z tych ostatnich świnek pobrany trzeciej serii itd. aż — czasem dopiero za V pasażem — otrzymywał typową uogólnioną gruźlicę z kwasoopornymi prątkami. Jeżeli się jednak uchwyci zmianę przy samym początku powstawania guzów, to — jakby znów wynikało ze spostrzeżenia Debré'go, Saenza, Broca'i i Bernard'a — także materiałem skórnym zakaża się świnkę z łatwością. Różnica w szybkości niszczenia prątków między skórą a krwią polega chyba niewątpliwie na tym, że — jak zobaczymy wkrótce — w niszczeniu prątków grają pierwszorzędną rolę, znajdujące się obficie w skórze, a nieobecne we krwi krążącej, żerne komórki tkanki łącznej (histiocyty czy klazmatocyty), przechodzące częściowo w komórki o kilku jądrach, czy nawet mniej lub więcej typowe komórki olbrzymie.

Cibils Aguirre mówi, że wraz z współpracownikami znalazł w zmienionych tkankach typowe prątki. Jest to stwierdzenie niewątpliwie bardzo cenne. Jednak na podstawie rozważań powyżej przytoczonych trzeba było sobie — gdy się przystępowało do badań — z góry powiedzieć, że zarazki niekoniecznie muszą się przedstawiać w postaci nienaruszonej. Takie dobrze utrzymane prątki można znaleźć co najwyżej w chwili powstawania guzów, ale na pewno chyba tylko przed powstaniem guzów i *przed* rozwinięciem się wysokiego uczulenia tuberkulinowego i uodpornienia, zatem w czasie, kiedy wśród dreszczy i rozpoczynającej się wysokiej gorączki, poprzedzającej na kilka dni pojawienie się guzów (p. n.), tworzą się masowe zatory prątkowe w drobnych tętniczkach tkanki podskórnej. Przeciwnie na szczycie rozwoju zmian, a tym bardziej w okresie cofania się trzeba było oczekiwać, że prątki będą mniej lub więcej zmienione, nadtrawione, zwyrodniałe albo rozpadłe i że być może, stracą częściowo lub zupełnie cechę tak dla nich znamienną, jaką jest kwasooporność.

[1]) Moje zapatrywanie na przebieg gruźlicy pozostaje w związku z poglądem wygłoszonym na ten sam temat w roku 1931, powstało ono zatem przed badaniem rumienia; zgłosiłem nawet odpowiedni odczyt na Zjazd Pediatrów Polskich w Łodzi w r. 1934. Odczyt jednak wycofałem jako niedostatecznie przygotowany, a — zajęty innymi tematami — mogłem dopiero w październiku 1936 r. przystąpić do badań rumienia, mających ugruntować moje stanowisko.

Badania własne.

Przebadano materiał skórny pochodzący z 6 przypadków. We wszystkich znaleziono rozbitą substancję prątkową w szczególnego rodzaju komórkach. Za podstawę opisu weźmiemy jednak zmiany z jednego tylko przypadku (Z. S., lat 8, Nr 57/36), w którym przedstawiały się one w sposób najbardziej cechujący. U dziecka tego na dwa tygodnie przed wycięciem kawałka skóry wystąpiła osowiałość, pokładanie się, bóle głowy, dreszczyki, na tydzień zaś silne i długotrwałe dreszcze oraz gorączka 38—39°. Razem z pierwszymi objawami zauważyła matka jedną siną plamę na goleni, guzy zaś czerwone pojawiły się na 3 dni przed wycięciem.

Wycięcie wykonano dnia 20. II. 1936. Część wycinka przeznaczono na badanie histologiczne i zatopiono w celoidynie. Uzyskano 90 skrawków grubości 15 μ. Z każdej dziesiątki skrawek drugi, siódmy i dziewiąty barwiono według Ziehla i Neelsena na prątki gruźlicze po zabarwieniu tkanki hematoksyliną. Pozostałe skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną albo tioniną karbolową lub wreszcie na włókna elastyczne metodą Hornowskiego.

Drugą część wycinka wszczepiono śwince bezgnilnie pod skórę brzucha. Świnka ta dotychczas (24. III. 1937 r.) żyje i nie okazuje żadnych objawów chorobowych. Otrzymała ona podskórnie dnia 2. XII. 1936 r. i dnia 18. III. 1937 r. po 0.3 cm^3 tuberkuliny, co zniosła bez żadnych objawów chorobowych. Drugiej śwince wstrzyknięto dnia 20. II. 1936 r. podskórnie 5 cm^3 krwi chorego. Także ta świnka jest dotąd zupełnie zdrowa i nie oddziałała żadnymi objawami na dwie dawki tuberkuliny po 0.3 cm^3. Dowodziło by to, że ani krew ani zmiany skórne chorego żywotnych prątków nie zawierały.

Wyniki badań mikroskopowych.

Na rycinie 1 — położenie tego pola określa ryc. 10 i 11, a jego część przedstawia w znaczniejszym powiększeniu ryc. 12 — widzimy trzy komórki wielojądrzaste o niewyraźnych zarysach, gdyż łączą się one między sobą i z otoczeniem za pośrednictwem piankowatej czy siatkowatej masy. Ich protoplazma jest w jednych miejscach mniej, w innych więcej wyraźnie różowo zabarwiona i zawiera w sporej ilości mniej lub więcej grubą czerwoną ziarninę — częściowo, gdy występuje, jak w części lewej dolnej ryciny na jasnym tle, wprost karminowo świecącą. Widzimy w niej prócz tego kilka prątków. Zupełnie typowy i stosunkowo dobrze zabarwiony jest zwłaszcza prątek leżący po stronie prawej w górze, w bliskości czterojąderkowego jądra nabłonkowatego, a podobnie krótki prątek leżący w pobliżu cyfry 1. Inne prątki są zniekształcone i wyraźnie bledsze. Niektóre leżą przy tym skośnie do powierzchni skrawka, toteż widzimy je w przekroju poprzecznym, który przesuwa się, gdy kręcimy śrubą mikrometryczną.

Jądra tych komórek są częściowo nabłonkowate, częściowo małe, ciemne, jakby zagęszczone (piknotyczne), przypominające jądra limfocytów. Poza opisanymi komórkami widzimy u dolnego brzegu ryciny dwa jądra podłużne, z jednym końcem stożkowatym; są to prawdopodobnie jądra skurczonych włókien mięsnych, co można uważać za dowód, że zmiana powstała przez zator prątkowy drobnej tętniczki, mianowicie przypuszczalnie odgałęzienia większego naczynia, które w stanie zniszczonym widzimy po stronie lewej ryc. 11, a które, jak wykazuje ryc. 18, zawiera w zmienionej ścianie zarówno komórki z pyłem różowym w protoplazmie (c. s. a.-r. p.), jak i podłużne jądra włókien mięsnych (n. m.).

W całej rycinie widzimy tylko jedno pewne jądro leukocyta przy brzegu prawym w górze. Jest ono nieco obrzmiałe, co można ocenić przez porównanie z prawidłowymi jądrami leukocytów w rycinach 3, 4, 6, 8 i 9.

Niewątpliwie podobne, tj. zatorowo-prątkowe jest także pochodzenie zmiany, którą widzimy w ryc. 9 — jej otoczenie przedstawione jest na ryc. 17 — jak o tym świadczą jądra włókien mięsnych zorientowane tutaj w dwóch prostopadłych do siebie kierunkach. Wśród rzadkiego nacieku ropnego, na który składają się przeważnie leukocyty o mało zmienionych jądrach, rzadziej o jądrach wyraźnie źle się barwiących (dwa w prawej części) i nieliczne krwinki czerwone (trzy w lewej części u dołu) widzimy ośm komórek przeważnie wielojądrzastych, z protoplazmą zabarwioną różowo. Wszystkie, oprócz górnej prawej, zawierają ziarenka czerwone różnej wielkości, a niektóre (dwie dolne lewe) między bardzo licznymi ziarenkami także prątkowate twory. Niektóre ich jądra są zbliżone do nabłonkowatych i zawierają wyraźne jąderka, inne są drobne zagęszczone, wreszcie, co szczególnie wybitnie występuje w komórce dolnej prawej, jądra te bywają pokurczone morwowato. Stan tych ostatnich jąder świadczyłby o cofaniu się pierwotnie istniejącego zapalnego obrzmienia, byłby zatem wyrazem ustania działania zapalno-twórczej pobudki, co pozostawało by oczywiście w związku z unieszkodliwieniem prątków. Należy wspomnieć, że Ranke (s. 74) widział w zmianach pierwszorzędnych podobne zjawisko kurczenia się, ale dotyczyło ono całych komórek i to tak nabłonkowatych, jak i olbrzymich. Co do jąder tych komórek to Ranke wyraźnie nadmienia, że nie okazywały one żadnych bardzo wyraźnych zmian, że były dobrze zachowane, a uczestniczyły tylko nieco w procesie zmniejszenia się. Za takie w całości skurczone i zagęszczone można uważać komórki naszych rycin 25 i 30.

Ziarenka kwasooporne komórek, jak widać z ryc. 3, dotyczącej tej samej zmiany w jednym z sąsiednich skrawków, przy użyciu tioniny karbolowej barwią się dość mocno zielonawo-brunatno, zatem metachromatycznie i są cyjanofilne.

Widzimy jednym słowem w nietypowych komórkach olbrzymich obu rycin (1 i 9) wszelkie możliwe rodzaje substancji kwasoopornej i wszelkie przejścia od prawie dobrze utrzymanych prątków poprzez prątki zniekształcone i źle zatrzymujące barwik do ziarenek różnej grubości i różnie mocno zabarwionych, dalej do pyłu i wreszcie do substancji kwasoopornej rozpuszczonej mniej lub więcej jednostajnie w protoplazmie komórek.

Co w tych dwóch zmianach ryc. 1 i 9 szczególnie uderza, to wielka ilość głównie ziarnistej substancji kwasoopornej. Świadczyłaby ona o masowości zatoru prątkowego, tym samym o masowości bacylemii, oczywiście nie w chwili dokonywania biopsji, lecz w chwili powstawania zatoru, zatem przypuszczalnie na tydzień przed wycięciem skóry, kiedy to pojawiły się silne i długotrwałe dreszcze oraz znaczna gorączka. Możliwym jest jednak także, że początkowy zator nie jest zbyt liczny i że się prątki dopiero po osadzeniu na miejscu rozmnażają aż do chwili nagłego wytworzenia uczulenia i uodpornienia.

Ziarnistą lub pylastą substancję kwasooporną, częściowo ułożoną prątkowato (ryc. 2 i 8) znajdujemy także w komórkach rycin 2, 5, 8, 13 (c. s. a.-r. p.), 14 i 19. W ostatniej rycinie gruba i gęsto ułożona ziarnina (g. a.-r.) nie odcina się dobrze od jądra (n.). Podajemy tę rycinę na dowód, że pozornie odosobnione komórki napełnione ziarniną kwasooporną występują zwykle, co także np. dla komórki ryciny 2 można było udowodnić przez przeszukanie sąsiednich skrawków, w sąsiedztwie komórek olbrzymich mniej lub więcej typowych.

Substancję kwasooporną rozpuszczoną w protoplazmie komórek znajdujemy jeszcze w ryc. 4 — tu także zwyrodniałe jądro jest tą substancją przepojone — dalej w ryc 6, w paru komórkach ryc. 13 (c. s. a.-r. d.) i w ryc. 16.

Omawiana substancja kwasooporna jest niewątpliwie pochodzenia prątkowego i powstaje przez rozbicie prątków skupionych w znacznej liczbie w zatorach tętniczek. Przemawia za tym:

a) okoliczność, że jest ona zawarta zawsze w komórkach, przeważnie wielojądrzastych, które należy uważać za nietypowe komórki olbrzymie;

b) że znajduje się tam nie rzadko obok mniej lub więcej uszkodzonych prątków;

c) że istnieją wszelkie przejścia między tymi prątkami a ziarenkami, pyłem i substancją rozpuszczoną;

d) że barwa większych ziarenek i substancji rozpuszczonej jest czysto rubinowo-czerwona, a na tych samych polach barwa krwinek — które w innych polach mogą się barwić wyraźnie czerwono — bywa płowo- lub brudno-różowa (ryc. 9 i 6);

e) że przy użyciu tioniny karbolowej ziarnina okazuje się cyjanofilną i skłonną do barwienia się metachromatycznie (ryc. 3).

W niezwykle dużej komórce olbrzymiej ryciny 7 są niektóre jądra lekko morwowate. Widzimy w niej kilka grudek kwasoopornych i dwa prątki: jeden gruby i nieforemny w górze, drugi cieniutki w dole. Od typowych komórek Langhansowskich komórka ta tym się różni, że robi wrażenie „robaczywej", zawiera bowiem w środkowej części sporą ilość jąder otoczonych jasnymi obwódkami. Są to niewątpliwie zmienione jądra leukocytów wielojądrzastych, które wtargnęły do komórki wskutek chemotaktycznie dodatniego, zatem przyciągającego działania na pół zmartwiałej i skażonej protoplazmy komórki, a braku chemotaktycznie ujemnego, tj. odpychającego leukocyty działania po unieszkodliwieniu prątków, z których pozostały tylko martwe strzępy. Obwódki mogłyby odpowiadać protoplazmie leukocytów, ale prawdopodobnie są przede wszystkim wynikiem działania wytwarzanych przez te ciałka proteolitycznych fermentów na protoplazmę komórki olbrzymiej. To proteolityczne działanie zauważamy mianowicie z łatwością także na jądrach samych leukocytów, jeżeli je porównujemy z jądrami leukocytów mało zmienionych, leżących na obwodzie ryciny lub leukocytów rycin 3, 4, 6, 8 i 9. I tak dwa jądra leukocytów leżące w komórce ryc. 7 przybrzeżnie po stronie lewej są wprawdzie obrzmiałe, ale mają jeszcze układ wielopłatowy. Tymczasem leżące w środku komórki jądra leukocytów, które do jej wnętrza widocznie wcześniej wtargnęły, mają rozmiary większe, kształt rogalkowaty lub nieregularny, zarysy częściowo zatarte i barwliwość zmniejszoną. Można przyjąć, że przez dalszy postęp tego procesu trawienia substancji komórki przez leukocyty, komórka olbrzymia może w ogóle zniknąć z utkania i że na tej drodze właśnie przygotowuje się *restitutio ad integrum* tkanki. Należy tu podnieść, że dotąd, o ile mi wiadomo, nikt jeszcze nie podał tłumaczenia, w jaki sposób ta *restitutio* następuje w rumieniu i tzw. „przygruźliczych" naciekach płucnych.

Podobne komórki przeżarte przez obrzmiałe leukocyty widzimy jeszcze w rycinach 20 (zachowany tu jest charakterystyczny kształt jądra) 21, 26—28. Komórka ryciny 6 zawiera znów dwa jądra bardzo drobne i słabo zabarwione, które prawdopodobnie miały wkrótce zniknąć pod wpływem procesu trawienia. Z wyjątkiem właśnie tej zawartej w rycinie 6 żadna z opisanych komórek nie zawiera w żadnej postaci ani prątków, ani pochodzącej z prątków substancji kwasoopornej. Mimo to należy przyjąć, że wszystkie one powstały z zatorów prątkowych, a tylko prątki zostały w nich zupełnie zniszczone. Jako dowód można przytoczyć fakt, że w pobliżu komórki olbrzymiej, którą widzimy w różnych przekrojach optycznych na rycinach 19—21, znajdujemy na rycinie 19 komórkę o ciemnym jądrze nerkowatym (n.) i protoplazmie nabitej gęsto ziarenkami kwasoopornymi (g. a.-r.). W całym zaś nacieklym postronku łącznotkankowym ryciny 24, obejmującym komórki przedstawione w rycinach 26—30, dało się stwierdzić wprawdzie tylko jedną, małą, pęcherzykowato obrzmiałą komórkę, przesyconą substancją kwasooporną — leży ona blisko prawego brzegu prostokąta 30 — ale zato pasmo, które biegnie od górnego lewego rogu tego postronka ku górze i ku stronie prawej, zawiera liczne komórki z ziarenkami kwasoopornymi (c. g. a.-r.) i jedną komórkę olbrzymią (c. g.). Obok komórek „robaczywych" spotykamy w omawianym postronku, jak widać z ryciny 30, — podobną komórkę przedstawia także rycina 25 — komórki olbrzymie drobne o zagęszczonych jądrach i protoplazmie nie zawierające leukocytów oraz komórki zbliżone do typu Langhans'owskiego (ryc. 29). I one także nie zawierają żadnych śladów substancji prątkowej podobnie jak zbliżone do tego typu komórki ryciny 15 i już zupełnie typowa komórka olbrzymia ryciny 22. Jak wykazuje ryc. 23 z sąsiedniego skrawka, przy użyciu tioniny karbolowej jądra tej komórki, podobnie zresztą jak jądra sąsiednich komórek nabłonkowatych, barwią się słabo, a jąderka silnie.

Być może, jakby na to wskazywała ryc. 6, przez działanie leukocytów, zanikających później na drodze samostrawienia się, powstaje rzeszotowate utkanie przesiąkniętej substancją kwasooporną protoplazmy niektórych komórek, jak np. prawej komórki ryciny 13 (c. s. a.-r. d.) lub komórki ryciny 16.

Tak czy owak, wyjątkowo często powtarzające się obrazy 1) najścia komórek olbrzymich przez leukocyty, którego nie widzimy w typowych komórkach Langhansa zawierających żywe prątki — przykładem ryciny 9, 10, 13, 18, 28, 30, 31, 34 i 36 mojej pracy z r. 1935 mającej za główny przedmiot powstawanie zapalenia gruźliczego opon przez rozsiew materiału zakaźnego ze zmian przerzutowych w splotach — są chyba niewątpliwie w ścisłym związku z 2) wysokim uczuleniem, 3) nieby-

wale silnym uodpornieniem ustroju i 4) szybkim uśmiercaniem prątków, znajdującym wyraz w ujemnym wyniku doświadczenia na zwierzęciu, gdy tymczasem w chwili powstania zmiany doświadczenie ma wypadać zazwyczaj dodatnio. Zespół tych czterech zjawisk pojawiać się może prawdopodobnie nie tylko w rumieniu i — mówiąc ogólnie — w gruźlicach początkowych, ale także — chociaż przypuszczalnie już z mniejszym natężeniem poszczególnych składników — we wszelkich korzystnie przebiegających gruźlicach — jak to Wallgren (1935 r.) określa — popierwszorzędnych, inaczej — jakbyśmy powiedzieli — popoczątkowych, tj. gruźlicach, które, jak wznowa rumienia, tzw. samoistne, pozorne pierwotne zapalenie opłucnej, pewne zapalenia gruczołów chłonnych i mniej lub więcej rozległe nacieki płucne, pojawiają się w parę lub kilka miesięcy po gruźlicy początkowej (rumieniu) i łączą się, jak to klinicznie można wykazywać, z bardzo znacznym ponownym wzmożeniem obniżonego poprzednio uczulenia tuberkulinowego. Sprawy te cechują się, podobnie jak guzy rumienia, możliwością zupełnego rozejścia się zmian. Otwiera się tu szerokie pole do dalszych badań, które w naszej Klinice już zostały podjęte.

W związku z tym wszystkim muszę wspomnieć o pracach d'Arrigo'i, który w gruczołach gruźliczych wyciętych u osobników w wieku od 4 do 28 lat — nie wiadomo jednak, w jakim się oni znajdowali stanie alergicznym — stwierdzał histologicznie obok prątków kwasoopornych, a niekiedy tylko cyjanofilnych, drobniejsze i grubsze, a czasem nawet bardzo duże ziarna kwasooporne, które uważał za pewne formy rozwojowe prątka, mianowicie za ziarenka zarodkowe *(Keimkörnchen, germinative Körperchen)*. Leżały one albo wolno, albo były zawarte w komórkach, i to albo wrzekomo w limfocytach (?) albo w komórkach nabłonkowatych. Istniało by tu pewne, chociaż dość dalekie pokrewieństwo obrazów z naszymi przy zupełnie rozbieżnym pojmowaniu znaczenia spostrzeganych postaci.

Obrazy stopniowego niszczenia prątków, bardzo przypominające w wielu szczegółach nasze, widywali także autorzy japońscy. Prof. K. Takeuchi, kierownik Zakładu Patologicznego w Nagasaki zdaje mianowicie po raz pierwszy w języku niemieckim sprawę *(Beitr. z. Klin. d. Tbk.* B. 88. S. 577—636, 1936) z wyników badań gruźlicy przeprowadzonych przez kilku pracowników tego zakładu w ostatnich 10 latach i omawia m. i. zajmujący nas temat, opracowany świeżo przez M. Hono'a (Nagasaki Igakkwai Zassi. vol. 14, p. 1805, ref. *Zbl. ges. Tbk. forsch.* Bd. 46. S. 23. 1937). Wbrew dotychczasowym zapatrywaniom główną rolę w walce z zarazkiem (używano zawiesiny mało zjadliwych prątków) wstrzykniętym np. podskórnie królikowi, spełniają według Takeuchi'ego od samego początku leukocyty wielojądrzaste, wytwarzając „ognisko leukocytowe", zatem ropne; komórki zaś nabłonkowate i olbrzymie miałyby być zdolne do pochłaniania jedynie tylko już znacznie uszkodzonego materiału prątkowego. W rycinie 17, w prawym dolnym rogu, widzimy obraz, który się w naszych skrawkach często powtarza. Środek zajmuje mianowicie rzadka ropa, obwód wieniec ropy gęstej. Obraz ten przemawiałby (por. ryciny 4 i 9 mojej pracy w Pol. Gaz. Lek. Nr 29 i 30, 1934 i w *Bull. de l'Acad. d. Sciences et d. Lett. Classe de Méd.* p. 149. 1934), za obecnością czynnika zapalno-twórczego właśnie w środkowej części tego ogniska. Tymczasem prątków kwasoopornych, całych czy rozpadłych, zupełnie się tutaj nie widzi; obecność zaś gdzieniegdzie nawet licznych niekwasoopornych (w skrawkach barwionych tioniną, p. ryc. 3, róg górny lewy) nasuwa wątpliwości, czy nie chodzi o zanieczyszczenia. Otóż, według Takeuchi'ego w takich świeżych, ropnych czy serowato-ropnych ogniskach prątki są rzeczywiście obecne i to przeważnie w dużej ilości. Ponieważ jednak ich kwasooporność znacznie ucierpiała, można je wykazać tylko w mazankach — sposób ten niestety nie da się zastosować do skóry — ale nie w skrawkach, gdyż kwasooporność prątek taki traci do reszty przez przeprowadzanie wycinków tkanki i skrawków przez eter i alkohol, które wyciągają z niego resztki ciał tłuszczowatych.

Streszczenie.

1. Ostry przebieg choroby i ustępowanie bez śladu zmian skórnych przemawiają już klinicznie za tym, że w rumieniu guzowatym — równolegle z niebywale wysokim uczuleniem tuberkulinowym — rozwija się także bardzo wysokie swoiste uodpornienie, jakiego ustrój przy późniejszych wznowach sprawy gruźliczej prawdopodobnie nigdy już nie jest w stanie wytworzyć. Temu w dwóch kierunkach odbywającemu się alergicznemu przestrojeniu towarzyszy niebywale silne wzmożenie opadania krwinek czerwonych, jako wyraz zachodzących w ustroju głębokich przemian.

2. Można przyjąć, że podobne przestrojenie ustroju odbywa się w każdej korzystnie przebiegającej gruźlicy początkowej, zatem w gruźlicy występującej, czy to pod postacią początkowej gorączki bez objawów skórnych, czy z objawami skórnymi nietypowymi, czy nawet przechodzącej w sposób zupełnie utajony bez objawów klinicznie uchwytnych. Postacie te należy uważać za odmiany szczątkowe rumienia guzowatego.

3. Osiągane w gruźlicy początkowej wysokie uodpornienie tłumaczy następujące fakty:

a) częstość zabliźniania się lub otarbiania się ogniska pierwotnego;

b) częstość zakażenia gruźliczego bez jakichkolwiek późniejszych objawów chorobowych;

c) korzystny przebieg tzw. przygruźliczych nacieczeń płucnych, które towarzyszą tak często rumieniowi, a których powstanie, budowa histologiczna i dalsze losy nie mogą się różnić zasadniczo od patogenezy, budowy i losów rumienia guzowatego.

4. Na podstawie wyników badań szeregu autorów można obecnie uważać za udowodnione, że zmiany skórne rumienia są przyrody prątkowej, a nie — jak dotąd przeważnie przyjmowano — jedynie tylko gruźliczo jadowej. Stanowisko to przez wyniki niniejszych badań otrzymuje dalsze potwierdzenie i uzupełnienie.

5. Następstwem, a zarazem dowodem szybko rozwijającego się i wysokiego uodpornienia jest bardzo energiczne niszczenie prątków w zmianach skórnych rumienia. Rzeczywiście znajdujemy w tych zmianach chyba tylko wyjątkowo prątki nienaruszone. Jeżeli w ogóle, to widzimy jedynie bardzo nieliczne prątki nietypowe, zniekształcone i słabo zabarwione (ryc. 1, 7, 12). Przeważnie zaś kwasooporna substancja prątkowa rozbita jest na mniej lub więcej drobne ziarenka (ryc. 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 14, 19), między którymi można jednak niekiedy rozpoznać także prątkowate twory (ryc. 2, 8, 9). Substancja ta może być wreszcie rozpuszczona w protoplazmie komórki, która okazuje wtedy jednostajne zabarwienie czerwone (ryc. 4, 6, 9 górna prawa komórka, 13, 16).

6. Prątki i w różnym stopniu rozbitą substancję prątkową napotykamy wyłącznie w komórkach. Są to następujące tychże odmiany:

a) duże komórki pozornie o jednym jądrze nabłonkowatym (ryc. 5) lub zbliżonym do nabłonkowatego (ryc. 19 n);

b) komórki pozornie o jednym jądrze małym, zagęszczonym, ciemno zabarwionym (ryc. 2). Inne przekroje optyczne wykazują jednak zwykle w komórce dalsze jądra;

c) duże komórki o kilku jądrach już to nabłonkowatych, już to mniejszych zagęszczonych, zatem komórki, które należy uważać za nietypowe komórki olbrzymie (ryc. 1, 6, 7, 9, 13, 14, 16);

d) komórki o jądrach pokurczonych morwowato (ryc. 9, szczególnie komórka prawa dolna i niektóre jądra komórki olbrzymiej w ryc. 7);

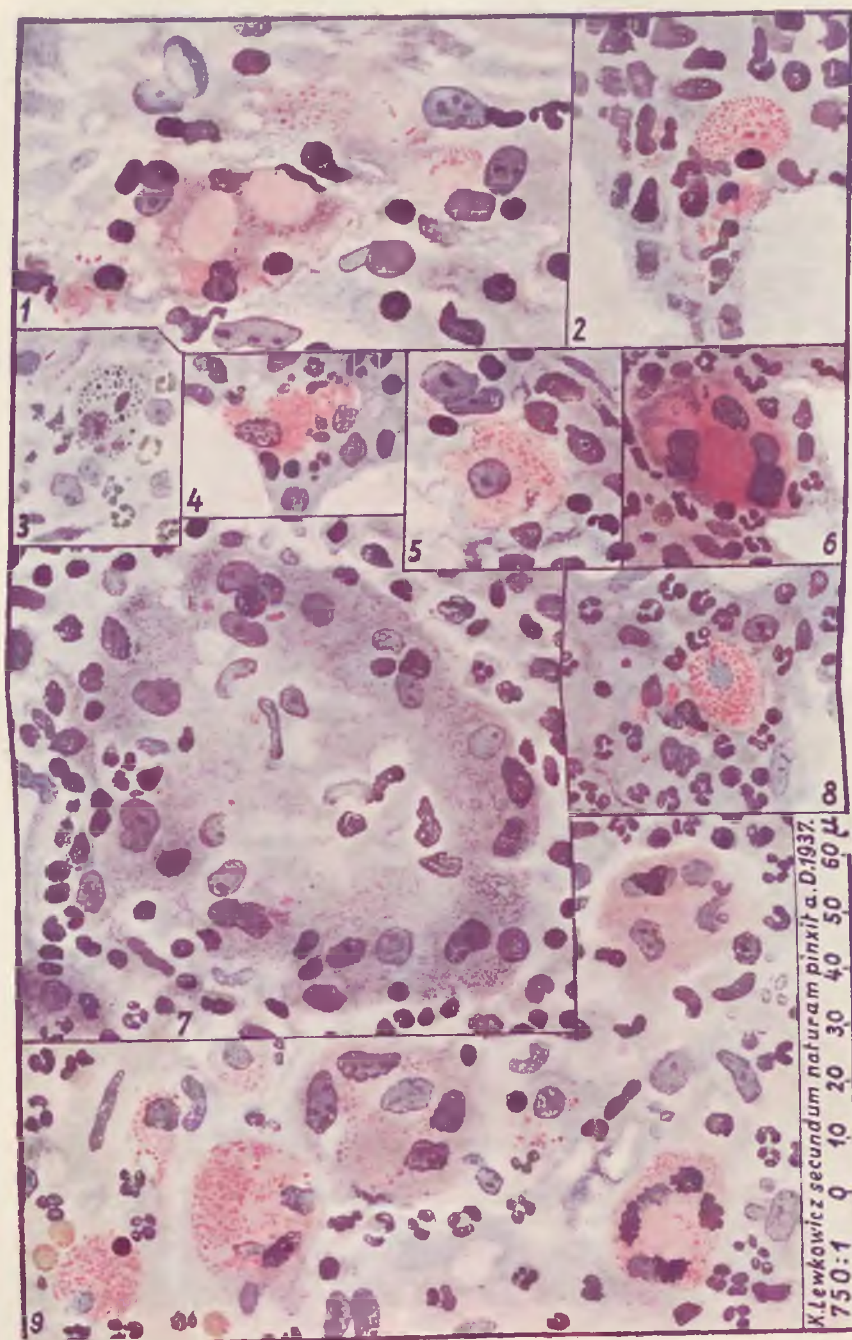
e) komórki o jądrze zwyrodniałym, rozpadającym się albo przesiąkniętym substancją kwasooporną (ryc. 4) albo wolnym od niej (ryc. 8).

7. Komórki olbrzymie typu Langhansowskiego (ryc. 22) nie zawierają zwykle ani prątków ani odszczepów substancji prątkowej. Przy użyciu tioniny karbolowej ich jądra barwią się słabo, a jąderka silnie (ryc. 23). Mniej typowe, niekiedy bardzo duże komórki czy skupienia komórkowe (ryc. 7) mogą zawierać drobne grudki substancji kwasoopornej lub nawet niewątpliwe, chociaż zniekształcone prątki.

8. Zbliżone do typu Langhansowskiego komórki olbrzymie odznaczają się w rumieniu często tym szczegółem, że — w przeciwieństwie do typowych — zawierają w swym wnętrzu leukocyty wielojądrzaste albo obrzmiałe (ryc. 7, 20, 21, 26—28), albo znów pomniejszone (ryc. 6). Leukocyty te otoczone są zwykle jasną obwódką, co by należało uważać za wyraz działania wytwarzanych przez te ciałka fermentów proteolitycznych na martwiczą czy skażoną protoplazmę komórek. Chyba niewątpliwie w dalszym ciągu tego rozpuszczania swej substancji przez leukocyty komórki olbrzymie mogą w ogóle zniknąć z utkania, a tkanka może osiągnąć mniej lub więcej zupełną — *restitutionem ad integrum.*

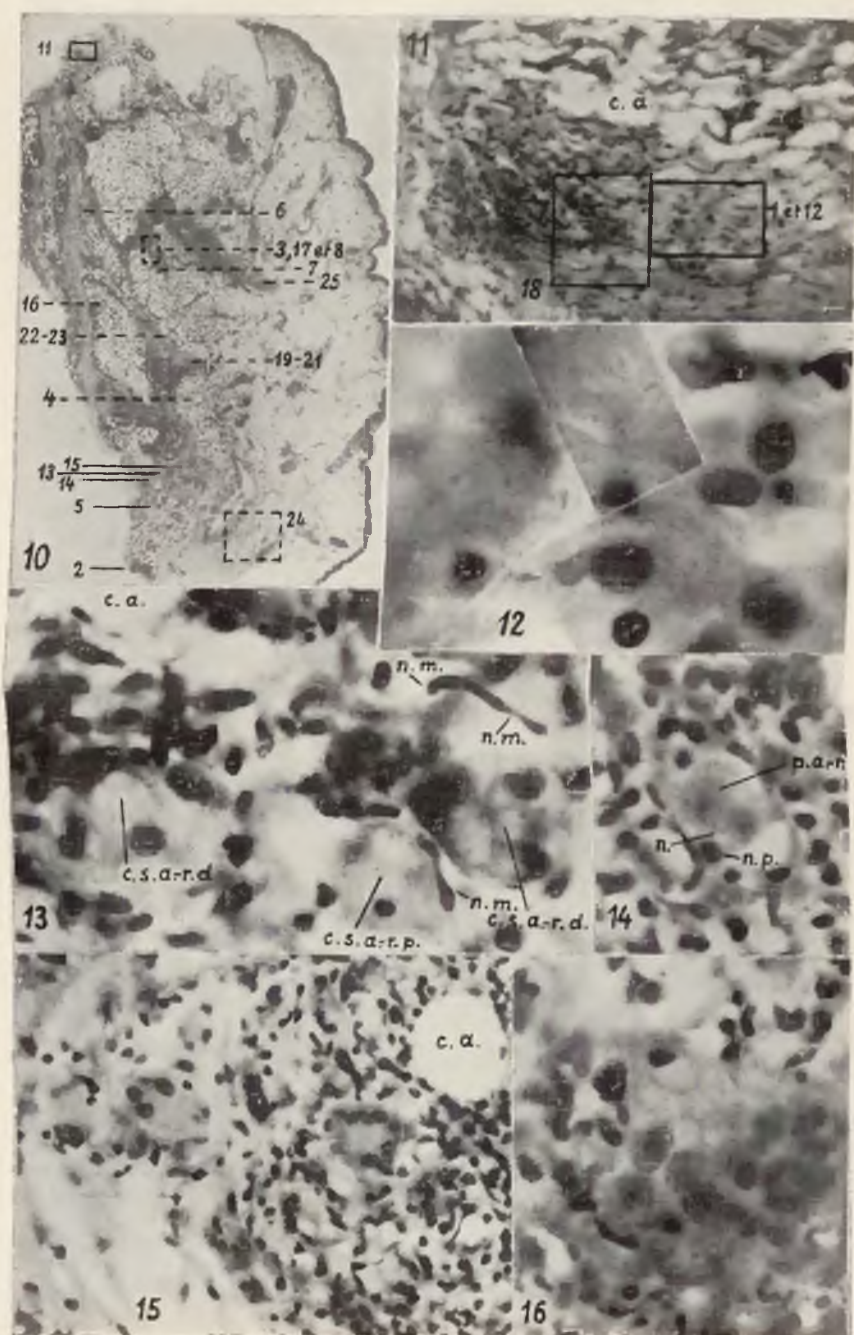
9. Niektóre komórki wielojądrzaste mają jądra i protoplazmę bardzo zagęszczone (ryc. 25); nie zawierały one w moim materiale nigdy substancji prątkowej, która widocznie już z nich zupełnie znikła.

10. Podane cechy komórek żernych tkanki łącznej i komórek olbrzymich — zwłaszcza dokonywana przez leukocyty „rozbaczywość" tych ostatnich — pozostają niewątpliwie w pewnym związku z wyjątkowo silnym uczuleniem tuberkulinowym, potężnym uodpornieniem i szybkim niszczeniem prątków.

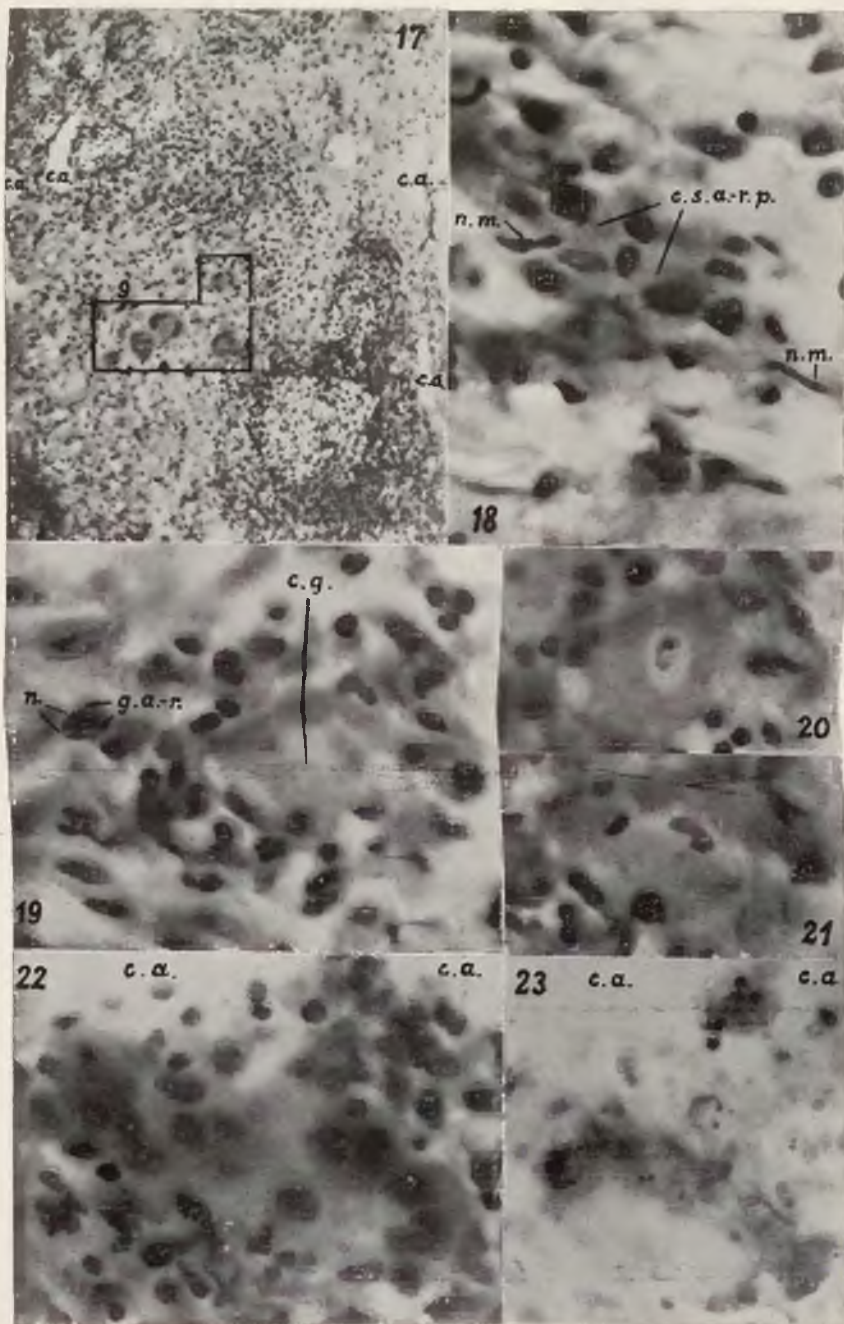


K. Lewkowicz. Rumień guzowaty.

Klisze: Fotocynk, Kraków.

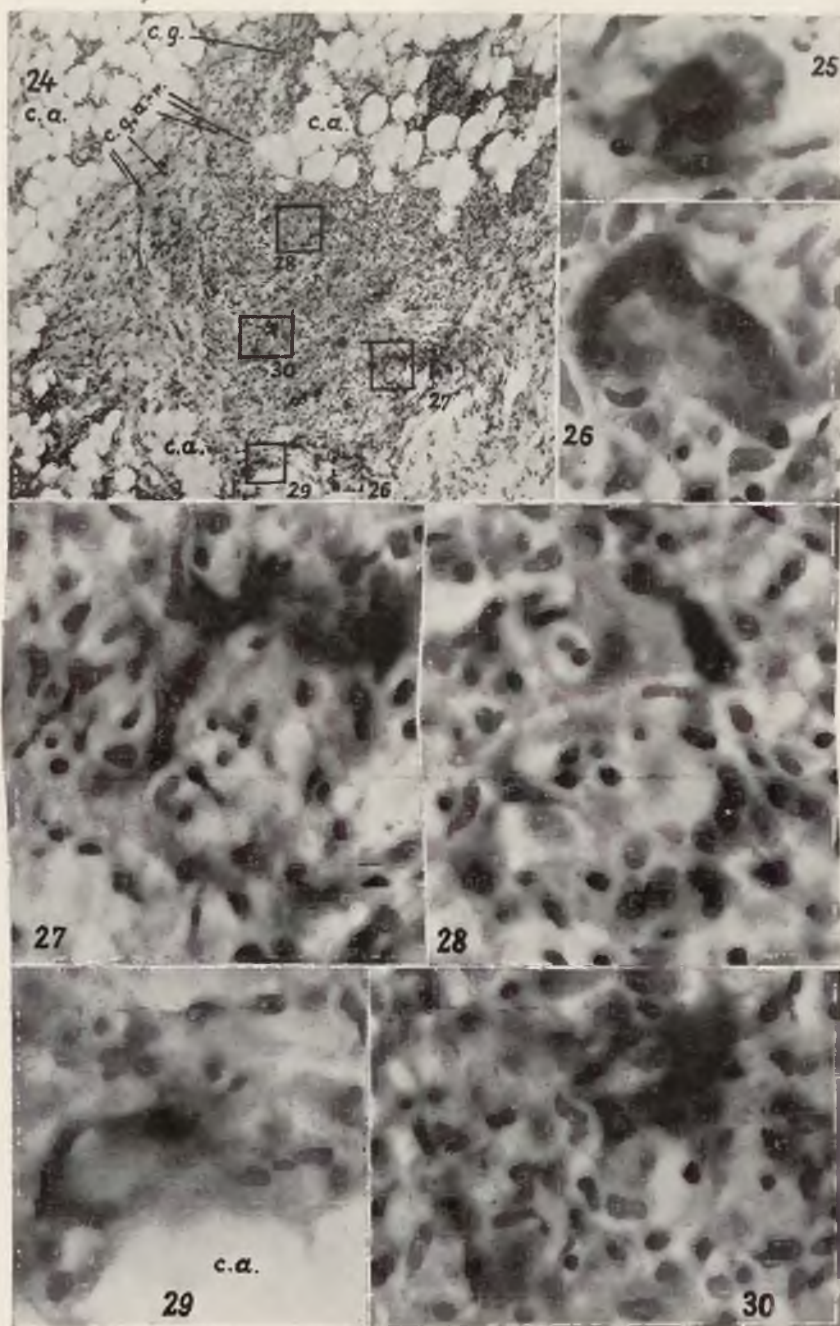


K. Lewkowicz. Rumień guzowaty. Klisza: Fotocynk. Kraków.



K. Lewkowicz. Rumień guzowaty.

Klisza: Fotocynk, Kraków.



K. Lewkowicz Rumień guzowaty.

Klisza Fotocynk, Kraków.

11. Jak widać z ryciny 10, główne zmiany z najbardziej charakterystycznymi szczegółami rozmieszczone są w tkance podskórnej i to albo w pasmach tkanki łącznej rozdzielających poszczególne zraziki tłuszczowe (ryc. 7, 11, 13, 14, 15, 17, 19, 22, 24), albo wewnątrz zrazików w pasemkach rozdzielających komórki tłuszczowe (ryc. 4).

12. Obecność w rycinie 9 charakterystycznych długich jąder zorientowanych w dwóch prostopadłych do siebie kierunkach świadczyłaby za tym, że zmiana powstała przez zator prątkowy w drobnej tętniczce, po czym ściana tętniczki uległa zniszczeniu, a komórki mięsne i ich jądra straciwszy oparcie przeważnie uległy skróceniu. Podobnie długie jądra znajdujemy także w sąsiedztwie wielojądrzastych komórek z protoplazmą nasyconą substancją kwasooporną w ryc. 13 i obok wypełnionych pylastą substancją kwasooporną komórek ryc. 18, które już zupełnie wyraźnie leżą w zniszczonej ścianie naczyńka; tym samym naczyńko to okazuje się tętniczką. Wreszcie podobne jądra widzimy przy wielojądrzastych komórkach w ryc. 1, 5, 6 i 16.

* * *

Niniejszą pracę wykonano przy użyciu subwencji udzielonej przez Polską Akademię Umiejętności z Funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego. Ukazuje się ona równocześnie *in extenso* w języku francuskim w *Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Classe de Médecine, séance du 8 mars 1937.*

Objaśnienie rycin.

Barwienie. Z wyjątkiem rycin 3 i 23, w których zastosowano tioninę karbolową, i ryciny 26, w której barwiono hematoksyliną i eozyną, we wszystkich innych stosowano barwienie Ziehl-Neelsena po zabarwieniu tkanki hematoksyliną.

Oznaczanie położenia zmian. W ryc. 10 widzimy cały skrawek, drugi z rzędu, w powiększeniu 7,5 : 1. Oznaczone są w nim kreskami ciągłymi i prostokącikiem o nieprzerwanych bokach pola rycin, których numery wypisane są obok, a które pochodzą z tego samego, tj. drugiego skrawka, zatem rycin 2, 5, 11, 13, 14 i 15. W ryc. 11 zaznaczone są znów pola rycin 1 wraz z 12 i 18. Pola rycin dotyczących innych skrawków oznaczone są przerywanymi liniami i prostokątami o przerywanych bokach. I tak ryc. 9 pochodzi ze skrawka 12; pole jej oznaczone jest na ryc. 17, której położenie określone jest znów na rycinie 10 prostokącikiem o bokach przerywanych. W tym samym miejscu leży zmiana ryciny 3 w skrawku 8 i ryc. 8 w skrawku 17. Pole ryciny 24 pochodzi ze skrawka 79, zatem bardzo odległego od skrawka 2, toteż położenie pola na tym skrawku w ryc. 10 można było podać tylko w przybliżeniu. Z skrawka 79 pochodzą także jako oznaczone prostokątami o ciągłych bokach ryciny 27—30. Zmiana ryc. 4 pochodzi ze skrawka 52; ryc. 6 i 8 z 17; ryc. 7 z 7; ryc. 16 z 37; ryc. 19—21 z 79; ryc. 22 z 77; ryc. 23 z 78; ryc. 25 z 49; ryc. 26 z 66.

Powiększenia. Poza rycinami przeglądowymi, tj. 11 i 17 z powiększeniem 150:1 i 24 z pow.75:1 wszystkie ryciny wykonane są w powiększeniu 750:1 tak, że wielkość składników komórkowych można dobrze między sobą porównywać. Wyjątek stanowi ryc. 15 z powiększeniem 2-krotnie mniejszym, zatem 375:1 i ryc. 10 z powiększeniem 1000:1. Ostatnia rycina składa się z trzech odcinków, gdyż dla uchwycenia 2 prątków i ważniejszych jąder musiano wykonać zdjęcia mikrofotograficzne w 3 optycznych przekrojach. Podobnie ryciny 19—21 przedstawiają jedną i tę samą komórkę olbrzymią (c. g.) w trzech różnych optycznych poziomach.

Skrócenia: c. a. komórki tłuszczowe; zmiany przylegają także w rycinach 4, 5, 6 i 8 do komórek tłuszczowych (nieoznaczonych), zmiana jednak ryciny 2 leży przy brzegu skrawka;

c. g. — komórka olbrzymia;

c. g. a.-r. — komórki z ziarenkami kwasoopornymi;

c. sż a.-r. d. — komórka z substancją kwasooporną rozpuszczoną;

c. s. a.-r. p. — komórka z substancją kwasooporną pylastą;

g. a.-r. — ziarenka kwasooporne;

n. — jądro nabłonkowate lub zbliżone do nabłonkowatego;

n. m. — jądro komórki mięsnej;

n. p. — jądro piknotyczne;

p. a.-r. — pył kwasooporny;

Piśmiennictwo:

G. d'Arrigo: Zbl. f. Bakteriol. Abt. I. Band. 28. S. 481. 1900. — R. Cibils Aguirre et A. R. Arena: Arch. de Médecine des Enfants. vol. 39. p. 137—48. 1936. — R. Debré, A. Saenz, R. Broca et J. Bernard: C. r. de Soc. de Biol. Paris. vol. 119, p. 1290—1292, 1935; ref. w Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. B. 44, S. 104, 1936 i mniej dokładny w Presse méd. Nr 62, p. 1238, 1935. — Ernberg: przytoczony przez Wallgren'a, str. 820. — A. Kutschera-Aichbergen: Beitr. Klin. Tbk. B. 88, S. 228—247. 1936. — Landouzy: przyt. przez Péhu i Dufourt'a, str. 12. — B. Leichtentritt w Pfaundlera i Schlossmanna: Hdb. d. Kinderheilkunde. T. 2. Str. 427. 1931. — K. Lewkowicz: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 36. Str. 681—684. 1931 i Annales de Médecine, v. 32, p. 410—424. 1932; 2) Pol. Monografie i Wykłady z dziedziny Pediatrii, zesz. XXVI. 1935 i Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd. p. 69—91. 1935. — W. Neumann: przyt. za Kutscherą-Aichbergenem, str. 243. — W. Pagel w Engela i Pirqueta: Hb. d. Kindertuberkulose. Bd. I. S. 213—252. 1930. — M. Péhu et A. Dufourt: Tuberculose médicale de l'Enfance, Paris, Doin, 1927. — K. E. Ranke: Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie, Berlin, J. Springer, 1928. — A. Saenz, P. Chevallier, M. Lévy-Bruhl et L. Costil: C. r. soc. Biol. Paris, vol. 112, p. 951—953. 1933, ref. Zbl. ges. Tbkforsch. B. 39. S. 260. 1933 i Presse méd. Nr 22, p. 444, 1933. — A. Wallgren: 1) w Engela i Pirqueta: Hb. d. Kindertbk. Bd. I. S. 809—836. 1930; 2) Acta tbc. scand. vol. 9. p. 1—25. 1935. ref. Zbl. ges. Tbkforsch. Bd. 43. S. 266 1935.

Doc. Dr Henryk SOCHAŃSKI †. Lwów.

Jaki jest chemizm wzbogacenia ustroju w energię potencjalną przez podaż obcogatunkowego białka?

Opiszę na wstępie scenę z ludzkiego życia, która z pewnymi odmianami osób powtarza się bardzo często, niemal codziennie. Osoba działająca może być różnej płci i na tym oraz na osobach towarzyszących polegają odmiany. Najczęstszym jest następujący obrazek. Pani domu, osoba towarzysko przemiła, ale w domu bardzo energiczna, była wieczór na wykwintnym przyjęciu, na którym spożywała wyszukane mięsne potrawy. Wszyscy zachwycali się jej wytwornością i apetytem. Nad ranem spała dość niespokojnie. Rano wstała z poczuciem siły do walki z otoczeniem. Przezorny mąż i sprytne dzieci uniknęły burzy, spiesząc do swych zajęć codziennych, pozostała tylko pani ze swą nowo wytworzoną siłą i ze służącą. Na tę właśnie służącą zwaliła się bez litości lawina nadmiernej energii. Gdy powrócili domownicy do domu pani była spokojna, służąca wyczerpana nadmierną pracą i zapuchnięta od płaczu. Co się tu stało? Niewątpliwie wyładowanie energii ze strony pani, do którego to wyładowania były bodźcem wczorajsze mięsne potrawy, spożyte na przyjęciu, a wstępem może niespokojny sen nad ranem w czasie którego ustrój nabijał się energią, którą miał w tak wyraźnej postaci ujawnić. A jak to jest możliwe, poznamy z niniejszej pracy.

W miejscu energicznej pani domu można tu wstawić tyrana domowego i bezsilną jego żonę lub dzieci, lub inne ugrupowania osób. Będą to równoznaczne tutaj przykłady [1]).

I.

Przedstawię najpierw pokrótce moje dawne, ogłoszone we fragmentach lub jeszcze nieogłoszone spostrzeżenia. Doświadczenia robiłem z wielką ścisłością, a więc miały one możliwie jak najwięcej dokładności. Należały one do badań wpływu różnych substancji na potencjalną kwasotę moczu. Warunki doświadczenia były następujące. W dniu badania pozostawałem w domu. Rano spożywałem skąpy tylko posiłek, w którym nie było potraw, zawierających większej ilości białka. Niekiedy nie było w ogóle posiłku. Od godziny 13—13.20 obiad złożony z białkowego doświadczalnego pokarmu i bułki. O godz. 12.30, 15, 18, 20, 22, a często o 23.30 i 2 lub o 4 rano oddanie moczu i pomiar tętna. W moczu pomiar kwaśności potencjalnej, tak tzw. ogólnej, jak również kwasoty kwaśnych soli. Uzyskiwałem ***wyosobniony*** wpływ danej potrawy na kwaśność, robiłem podwójny wykres kwasoty, wykres tętna, uzyskiwałem wynik. Dla wszystkich po-

---

[1]) Przenikanie częściowe energii, przeznaczonej dla celów odpornościowych na zewnątrz i wyładowanie jej na inne cele u osób tego typu psychicznego, jest dla ich ustroju bardzo niekorzystne. Często widzi się małą ich odporność na zakażenia w porównaniu z typami na pierwszy rzut oka bardzo słabymi somatycznie a w istocie niezwykle odpornymi.

traw mięsnych jest wykres podobny, mianowicie wygląda on w schemacie po uproszczeniu w sposób następujący:

1	2	3	
+		—	Tzw. kwasota ogólna *)
+	— —		kwasota kw. soli
+		—	tętno
$1^1/_2$ godz.	5—6 godz.	9—10	godzin po obiedzie doświadczalnym

*) + = zwyżka kwasowości,
— = obniżenie kwasowości.

Wstępny wzrost kwasoty i tętna w $1^1/_2$ godziny po obiedzie (1 reakcja) i spadek kwasoty kwaśnych soli w 5—6 godzin po nim (2 reakcja) zależne są od ilości i strawności pokarmu, spadek kwasoty ogólnej i tętna w 9—10 godzin po doświadczalnym obiedzie (3 reakcja) od innych cech pokarmu białkowego. Jeżeli długie lata nie spożywa się jakiegoś mięsnego pokarmu, a potem wprowadzi się go do ustroju i ten eksperyment się powtórzy znów w 10 dni, to można w 9—10 godzin uzyskać silny spadek kwaśności ogólnej i bardzo znaczne zwolnienie tętna. Spożycie tego pokarmu w 10 dni później po raz trzeci nie wywoła już takiego spadku. Jeżeli w okresie znacznego spadku kwasoty i ilości tętna po powtórnym podaniu tego białkowego pokarmu podrażni się mocno system parasympatyczny, to można wywołać obraz wstrząsu anafilaktycznego. Spadek więc tzw. kwasoty ogólnej i tętna jest poniekąd miniaturą wstrząsu anafilaktycznego. Jeżeliby ktoś całe życie żywił się mięsem tego samego zwierzęcia, to straciłby z czasem parasympatyczną reakcję na jego mięso, ponieważ to jest czysto teoretycznym, bo całkiem niemożliwym, musi mieć zawsze tę reakcję. Dlatego zawsze po mięsie zjawia się ona [2]). Czasem jest słaba. Ludzie, żywiący się wyłącznie wołowiną długie lata, tracą prawie odczyn gatunkowy, ale zostaje odczyn osobniczy, mają oni przecież także słabą reakcję w 9—10 godzin. Po mięsie nigdy nie ma takiego wykresu, jak po potrawie bezbiałkowej, podanej doświadczalnie. W badaniu bez izolacji pokarmów te wszystkie subtelne odczyny mogą być całkiem zakryte.

Przejdźmy teraz poszczególne rodzaje mięsa; wołowina i cielęcina różnią się od siebie tylko nasileniem reakcji 1 i 2, które są silniejsze po wołowinie. Reakcja 3 jest stosunkowo niezbyt wybitna, gdyż wołowina i cielęcina spożywane bywają często.

Wieprzowina ma reakcję 1 i 2 silniejsze, jak wołowina i cielęcina. Reakcja 3 jest też w ogóle wyraźna.

Dziczyzna ma dość silne reakcje, zwłaszcza 3.

Baranina daje często mocny odczyn 3.

Drób charakteryzuje mocno reakcja 3, wyjątek stanowi mięso kurze.

Ryby nie mają zbyt silnych odczynów 1, 2 ale reakcja 3 bywa czasem mocna.

Raki mają reakcję 3 niekiedy bardzo mocną.

Jaja kurze, ikra rybia i co dziwniejsze też i tzw. „mleczko" z ryb (sperma), nie zawierające właściwego białka tylko protaminy, dają czasem silny odczyn 3 [3]). Reakcja 1 i 2 są tu zazwyczaj niezbyt silne. Pomiary kwasoty potencjalnej nie mają prawie żadnego widocznego związku z pomiarem kwasoty aktualnej, są to dwa przepiękne, ale prawie niezależne od siebie światy. Istotę ich poruszałem w pracy z Nr 44 i 45 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1935 i tam też Czytelnika odsyłam.

Reakcja 3 jest zależna także od sfery psychicznej, która ją może wzmacniać, osłabiać lub znosić, mimo że sam proces odbywa się prawidłowo. Reakcja jest jedynie wskaźnikiem, ale nie istotą zjawiska. Jednakże niekiedy zwiększenie nastroju przywspółczulnego może istotnie wzmocnić reakcję, ale sam proces wewnętrzny odbywa się tak samo lub nawet mniej sprawnie, jeśli zbyt silna reakcja zwichnie równowagę procesu biologicznego, który jest właściwą istotą zjawiska [4]).

---

[2]) Bardzo obce białka, np. raków i ostryg, jako często wywołujące zatrucia, były znane pod tym względem od bardzo dawnych czasów.

Jeżeli będziemy uważali, że w alergii dopiero kompleks alergen + reagina jest anafilaktogenem, to nauka o anafilaksji będzie jądrem całego zagadnienia alergii.

[3]) Nie jest wykluczona obecność małej ilości białka. Główki plemników rybich składają się z wielonukleinianu protaminy, ale w reszcie plemnika, jako też w nasieniu, jako całości, jest nieco białka i to może działać. Ale protamina, wolne jądro drobiny białka (K o s s e l), nie jest bez znaczenia. A może jest właśnie najważniejszą. Odpowie na to nauka w przyszłości.

II.

W Nr 24 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1924 pisałem, co następuje: *„Parasympaticus*, jako system kierowniczy ruchowo-wydzielniczy a *parasympaticus*, jako wyraz sumy czynności asymilacyjno-twórczych — to 2 pojęcia, bardzo różne co do całokształtu objętych przez nie zjawisk. Pojęcie drugie jest nieporównanie szersze od pierwszego. Nicią łączącą wspomniane systemy są pewne odczyny im wspólne, a występujące pod wpływem niektórych ciał wybiórczych. Wspólność tych względnie niewielu reakcji nie dowodzi identyczności czynnościowej obu układów i konieczności stałego łączenia ich ze sobą".

Dzisiaj jestem tego samego zdania. Po części spadek tzw. kwasoty ogólnej moczu a w całości zmniejszenie się częstości tętna, to tylko sygnał, będący nicią łączącą zjawisko anafilaksji z podrażnieniem układu parasympatycznego, jako systemu kierowniczego ruchowo - wydzielniczego. Właściwym miejscem, w którym odbywa się cały proces jest inny *parasympaticus*, będący wyrazem sumy czynności asymilacyjno-twórczych. Składa się on z poddziału obwodowego i centralnego nadrzędnego. Łącznikiem ich, nie istotą, jest system niektórych dróg parasympatycznych i stąd pozorna identyczność systemu parasympatycznego ruchowo-wydzielniczego z układem asymilacyjno-twórczym. Ten drugi jest układem nadrzędnym somatycznym tak, jak ośrodki asocjacyjne kory mózgowej są nadrzędnym układem psychicznym, a przysadka mózgowa nadrzędnym gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu. Miejscem wykonawczym, w którym dopiero te wszystkie nadrzędne potężne systemy rozłożami swymi się schodzą, jest przede wszystkim wątroba i układ siateczkowo-śródbłonkowy. Tam tkwi siła lecznicza ustroju, tam tylko można szukać istoty mechanizmu anafilaksji pokarmowej.

III.

Byłem raz na tzw. proszonym obiedzie. W wykwintnym, skrajnie opanowanym otoczeniu, wśród pogodnej towarzyskiej rozmowy, właściwie dość bezbarwnej, jak bywa zazwyczaj w takich razach, przeszedł obiad raźno i bez towarzyszących emocyj. Alkoholu i czarnej kawy nie piłem. Chwalono jadło bardzo, zaproszono więc gości za dwa tygodnie, przyrzekając to samo *menu*. Wróciwszy do domu, nie jadłem tego dnia nic. W dwa tygodnie stawiłem się znowu. Był to dla mnie już obiad doświadczalny. Rano napiłem się tylko herbaty. Przed pójściem oddałem w domu mocz do przygotowanej mensurki. Obiad miał ten sam skład. Alkoholu i czarnej kawy nie piłem. Powróciwszy do domu nie wychodziłem więcej tego dnia. Mocz oddawałem mniej więcej co 2—3 godziny. Ostatni raz zrobiłem to w 10 godzin po obiedzie. Nie jadłem już nic tego dnia. Wieczorem byłem bardzo senny, nie w humorze, tętno miałem bardzo wolne. Usnąłem. Sny miałem takie straszne, takie potworne, że co chwilę budziłem się przestraszony. Widziałem obrazy przerażające, słyszałem muzykę, wobec której najskrajniej modernistyczna jest wprost idyliczną. Dlaczego? Spokojny mój tryb życia i pogodne usposobienie były z moimi wizjami w skrajnym antagonizmie. Obudziwszy się po raz nie wiem który, wstałem i wypiłem łyżkę oleju rącznikowego. Po 4 godzinach, po skutku, usnąłem już moim zwyczajnym snem, błogim i pogodnym. Badania moczu wykazały bardzo silny spadek kwasoty ogólnej w 8 i 10 godzin po obiedzie. Badanie surowicy krwi wziętej dnia następnego nic nie wykazało po zastosowaniu białek zwierząt, których mięso spożyłem, w miesiąc potem wykazało zmętnienie z białkiem tego rodzaju, do którego należały zwierzęta, których mięso spożyłem. Przeszedłem więc miniaturę anafilaktycznego wstrząsu, który ze swej strony wywołał psychicznie te okropne wizje senne, składając dowód łączności psychosomatycznej.

---

[4]) Jeżeli w dniu zjedzenia mięsnego obiadu spożyje człowiek podwieczorek i nawet bezmięsną kolację, jeżeli poza tym pije dowolnie wodę, może krzywa kwasoty całkiem się zatrzeć, po pewnym czasie surowica daje straty z tymi białkami, które musiały wywołać niewidoczny odczyn mikro-anafilaktyczny. Porcja, odpowiadająca czasowo wstrząsowi wykazuje wtedy tylko czasem słabo dostrzegalne lub wyraźniejsze zmniejszenie się wydalania P_2O_5 a obfitszy wywóz Cl.

Widać, że alkaloza może powstać tylko tam, gdzie odbywa się nasycanie energią np. w układzie siateczkowo-śródbłonkowym i nieraz całkiem ukrywa się przed badaczem.

Chcąc obserwować całe zjawisko konieczna jest jego izolacja i podporządkowanie mu całego ustroju. Naturalnie o ile chodzi o procesy niezbyt gwałtowne.

Wizje senne, reminiscencje z różnych, w ciągu życia nazbieranych reprodukcji malarskich czy literackich, przetransponowanych psychicznie na widziadła, przeróżnych wspomnień muzycznych swoiście przemienionych wyłoniły się z głębi podświadomości i jako straszliwe widzenie senne z podkładem muzycznym również niesamowitym pojawiło się jako psychosomatyczny wytwór anafilaksji. Człowiek jest psychicznie takim, jakim robi go *soma* przez niezliczone wpływy na *psyche*[5]). *Psyche* zmienia *soma* na swój sposób. Ta wzajemna zależnaść trwa długie lata aż wreszcie nastaje psychosomatyczny kompromis. Człowiek staje się dojrzałą psychosomatyczną jednostką, starającą się coraz bardziej wyzwalać swą psychikę od wpływów somatycznych, co w różnym stopniu poszczególnym osobnikom się udaje. Ale zupełne wyzwolenie jest niemożebne.

IV.

Jeżeli wstrzykniemy do ustroju białko obcogatunkowe, to ustrój jest energetycznie wzbogacony. Wyładowanie tej energii samorodne lub wskutek naszego współdziałania wpływa niekiedy bardzo korzystnie na przebieg choroby, która niezależnie odeń powstała. Wyładowanie to jest skuteczne nawet wtedy, gdy jest nikłe, ułamkowe. Pogląd ten wypowiedziany przez badacza tej miary, co J. Kostrzewski w pracy ogłoszonej w Nr 6 P. G. L. z r. 1937 (J. Kostrzewski i M. Bilek: O zbawiennym wpływie szczątkowej postaci choroby posurowiczej) zasługuje ze wszech miar na głębsze rozważania. *Wprowadzenie białka obcogatunkowego jest, po uczuleniu nań, wzbogaceniem organizmu w potencjalną energię*[6]). *To jest bezwzględnym faktem*, ale jak to się dzieje, jaki jest mechanizm tego zjawiska. Co to jest poproteinowe uczynnienie plazmy (Weichhardt), przestrojenie, jako wstęp do adiaforii, gotowości do zdrowienia i odczynów reparacyjnych (Gröer), dlaczego proteinoterapia działa tak dobrze w krzywicy (Gröer), w której stwierdzono względną kwasicę, dlaczego w drugiej leczniczej fazie proteinoterapii stwierdza się względną alkalozę, dlaczego alkalotyczną spazmofilię pogarszać może proteinoterapia? Wszystkie te epokowe odkrycia czołowych badaczy dają się dziś sprowadzić do tego, że wzrost *zapasu zasad to wzbogacenie energetyczne a nadmiar kwasów to energetyczne ubóstwo*. Postaram się tego dowieść.

[5]) Zjawiska psychiczne są w znacznym stopniu odrębne od somatycznych. Wskazuje na to np. oddziaływanie psychiczne na zjawiska słuchowe pewnej kategorii, zwane wtedy muzycznymi.

Odczucie muzyczne i słuchowe są to dwa nieskończenie od siebie odległe światy, mające każdy dla siebie swe niewzruszone prawidła. Muzyka, sztuka piękna, jest jednak zależna od zjawisk ściśle słuchowych, a komórki odczuwając najsubtelniej muzykę i jej prawidła są komórkami ze swą przemianą materii, ze swymi prawami przepuszczalności, adsorbcji, ultrafiltracji, zjawiskami elektrycznymi i in.

Jeżeli te zjawiska zostaną unicestwione przed tym, zanim do sfery psychicznej wrażenia słuchowe się dostały, nie tworzą się wcale pojęcia muzyczne. Mówię specjalnie o zjawiskach akustycznych, gdyż poznałem bardzo dokładnie te 2 odległe od siebie a przecież ze sobą związane światy.

Są przecież ludzie ze znakomitym fizycznym słuchem, a muzycznie zupełnie głusi. Ludzie, którzy utracili słuch dopiero wtedy, gdy doszli muzycznie do wielkiej doskonałości, mogą być głusi w znaczeniu fizycznym tylko. Obrazy muzyczne z dawniejszych czasów mogą dalej zasilać ich psyche i być nawet podkładem do dalszego tworzenia muzycznego.

Nie było i nie będzie atoli człowieka głuchego fizycznie od urodzenia, dla którego by mógł istnieć świat muzyczny. Warunkiem rozwoju muzycznego talentu jest przecież świat przede wszystkim somatyczny.

[6]) H. Vollmer stwierdzał po podaży pozajelitowej mleka 2 fazy, pierwszą ze wzrostem H· a drugą ze wzmożeniem OH'. Freund i Gottlieb mówią o działaniu powstałych hormonów rozpadowych. Zdaniem Weichhardta, chodzi tu o uczynnienie plazmy. Vollmer łączy z tym przestrojenie chemiczno-fizykalne komórek i soków ustrojowych. Gröer uważa to za wstęp do gotowości do zdrowienia i do odczynów reparacyjnych. Sachs i v. Oettingen mówią o chwiejności *(labilitas)* poproteinowej surowicy. Wielu znakomitych uczonych wyrażało swe poglądy, R. Leszczyński uważa skórę za zbiornik energii potencjalnej (P. G. L. 1923). Skórze przypisuje wielu autorów pierwszorzędne znaczenie w leczeniu (M. Kowalski w pracy ogłoszonej w P. G. L. Nr 9—10. 1937). Po przeczytaniu pracy R. Leszczyńskiego pt.: Zarys fizjologii układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry. 1934. (Sprawozd. III Zjazdu Dermatologów słowiańskich), w której autor pojmuje ten układ biologicznie (łącznie z zatokowym) nabiera się dopiero pojęcia o całokształcie znaczenia ogólnego skóry w ustroju.

III doświadczenie z pracy mej ogłoszonej w Nr 2. P. G. L. z r. 1937 można także przedstawić dziś w inny sposób, dla ogółu Czytelników może aczkolwiek mniej dostępny, ale pod względem ściśle naukowym, dużo przejrzystszy.

Godzina	Diureza w cm³	OH	H	Tętno
12.30	100	3,84.17	4,80.1	84
15	200	4,44.17	2,24.1	92
18	115	3,36.17	4,64.1	88
20	110	3,52.17	4,48.1	84
22	*50*	*2,08.17*	*4,32.1*	*72*
23.30	*45*	*1,12.17*	*4,00.1*	*56*
2	*70*	*2,24.17*	*4,32.1*	*64*
4	200	3,20.17	4,48.1	78

Porcje moczu z godziny *22*, *23.30* i *2* dotyczą miniatury wstrząsu anafilaktycznego. Moczenie w tym okresie jest małe (najmniejsze na szczycie wstrząsu o godz. *23.30*). Tętno zwolnione (najsilniej o godz. *23.30*). Wydalanie OH małe (minimum o godz. *23.30*), wydalanie H nieco mniejsze zwłaszcza o godz. *23.30* ale w ogóle nieznacznie zmniejszone. Liczby dla OH i H należy pomnożyć przez 10^{21}. Odnoszą się one do 10 cm³ moczu. A więc w czasie zwolnienia tętna i zmniejszenia moczenia powstaje *znaczne zahamowanie wydalania OH*, wobec czego, mimo nieznacznego tylko zmniejszenia wywozu H ilość tegoż w moczu, pozornie wzrasta i dochodzi do znacznych aktualnych wyżyn. Cóż to jest za proces? Przetwory rozszczepienia wody na H i OH w samym założeniu przedstawiają dwa rodzaje jonów. Jony H: pozbawione elektronu ujemnego są dodatnie, jony OH', mające o jeden elektron ujemny za wiele, sa ujemne. Jony H· „tęsknią" za zabranymi im elektronami a jeżeli znajdą się w sąsiedztwie innych jeszcze „łapczywszych" anionów jak OH' „tęsknota" ich dochodzi do znacznej siły (kwasy). Takie znów jony dodatnie, jak sód, potas, wapń, magnez a zwłaszcza wybitnie dwa pierwsze „nie chcą" tych elektronów, które już oddały a z tego korzystają jony OH' i obładowują się nimi (zasady). *Aniony OH' obładowane elektronami, to energia, siła, zasobność, odporność*. Jony H· biedne, „tęskniące" to ich przeciwieństwo, ale konieczne, by skarby hydroksylów się ujawniły. Podczas procesu $(H^{\cdot})_6 + (OH')_6$ będącego składową głównej reakcji ustrojowej $(CH_2O)_6 + 6\,O_2 = 6\,CO_2 + 6\,(H^{\cdot}) + 6\,(OH')$ wyzwalają się te skarby, a przynosi je do organizmu z wszechświata w znacznej części zjonizowany tlen, obładowany tymi elektronami, które później przy pomocy soli mineralnych dostają się wodorotlenom. „Tęskniące", „biedne" kwasowe wodory powstają przy utlenianiu się pokarmów np. wodory kwasu siarkowego przy utlenieniu cystyny. Łącząc się z hydroksylami na wodę wyzwalającą energię, potrzebną dla życia. *Zahamowanie wydalania OH' jest, jak z powyższego zestawienia widać, objawem wzbogacania się ustroju w elektrony a więc w energię*[7]).

Zwolnienie tętna w stanie miniaturowego anafilaktycznego wstrząsu, to sygnał parasympatyczny, ale zmniejszenie się moczenia, to nie tylko sygnał, to także poniekąd odpowiedź na pytanie, gdzie się istotny proces przeważnie odbywa.

[7]) Soki ustrojowe mają w swym składzie między innymi jony Na· OH', Cl' HCO_3', jony fosforowane, nieco H· i in. Już we krwi jest ilość OH' misternie regulowana. Bliższe szczegóły v. J. Parnas. O kwasicy. Pol. Arch. Med. Wewn. T. 5. Z. 3. 1927.

O_2-Hb wiąże jako kwas zasady w chwili gdy jeszcze nie ma wiele kwasów we krwi, kiedy zaś jest ich coraz więcej O_2-Hb traci tymczasem tlen i przechodzi w słaby kwas, jakim jest Hb, nie może stąd utrzymać zasad, które dawniej wiązała jako O_2-Hb i puszcza je do osocza. Zostają zobojętnione kwasy, powstają dwuwęglany. Reszta kwasów wyswobadza ślady HCl z NaCl krwinek, by tylko wyswobodzić trochę Na· a tym samym wzbudzić OH', potrzebne dla zobojętnienia kwasów. W sokach ustroju tak samo z powyżej podanego zespołu jonów mogą być niektóre usunięte częściowo drogą płuc lub moczu na to, by w pewnym miejscu ustroju zgromadzić więcej OH'. Np w części układu siateczkowo-śródbłonkowego tlen wdechowy zjonizowany, połączony z H_2 pokarmów na H_2O, po rozszczepieniu H_2O na energetycznie przebogate OH' i ubogie H· po usunięciu H i innych przeszkadzających jonów może pod osłoną Na· złożyć swą energię, gdzie potrzeba. Potas, ten bezinteresowny dostarczyciel swej własnej energii musi być także brany w rachubę.

V.

III doświadczenie z pracy mej ogłoszonej w Nr 2 P. G. L. z 1937 r. ma dla mnie to szczególne znaczenie, że oznaczyłem w nim chlorki czterokrotnie i badałem zabarwienie płomienia. W pierwszej części, dotyczącej moczu tuż przed doświadczeniem, jako też zebranego o godzinie 15, 18 i 20 stwierdziłem łącznie 1.6 g Cl a więc 0.214 g na godzinę, w części drugiej w ilości odpowiadającej wydalaniu 0.2535 g na godzinę, w części trzeciej aż 0.55042 g na godzinę a w części czwartej tylko 0.23028 g w ciągu godziny. *A więc w czasie odpowiadającym miniaturze wstrząsu ilość Cl była największa i co dziwniejsze wtedy właśnie zabarwienie płomienia zdało się wskazywać na bardzo zmniejszoną ilość Na*[8]). Prawdopodobnie chlor opuszczał tak masowo ustrój w innym przeważnie towarzystwie, jak Na. Długo, bo prawie 20 lat, leżały moje zapiski spokojnie i może byłyby nigdy nie doczekały się ogłoszenia, gdyby nie praca W. Moraczewskiego i St. Grzyckiego, ogłoszona w Nr 23 P. G. L. z r. 1931. Praca ta, mająca związek z dawnymi pracami W. Moraczewskiego, stwierdza, że wydalania wody, indykanu, acetonu, kwasu moczowego i kwasu szczawiowego są związane ze sprawnością wątroby.

Np. przekarmianie upośledzające sprawność wątroby, wywołuje mniejsze moczenie. Wprowadzenie wody do ustroju zmniejsza kwaśność moczu a zakwasza ustrój i zmniejsza zapas zasad we krwi. Wprowadzenie do ustroju NaCl, ale nie innych chlorków, zakwasza mocz a zwiększa zapas zasad w ustroju. Woda bowiem wywozi z ustroju jon Na· a NaCl wywozi Cl' a gromadzi Na·.

Połączmy te dane z moimi wynikami.

Małe moczenie w okresie anafilaktycznym ma związek z czynnością wątroby[9]). Zwiększony wywóz Cl przy zmniejszeniu wywozu Na musi więc mieć wpływ na kwaśność moczu tj. kwaśność kwaśnych soli w sensie jej wzrostu. Mniejszy wywóz Na musi mieć w następstwie zatrzymywania się Na w ustroju, zwiększanie się stąd ilości grup OH' a stąd i ich energii[10]).

Całość dysymilacji jest wtedy mniejsza, a stąd tzw. kwaśność ogólna się zmniejsza, bo alkalia gromadzą się w ustroju i nie zmuszają strony przeciwnej do tak gromadnego opuszczania ustroju. Rezerwa alkaliczna ustroju rośnie, ale nie odrazu zasadowość krwi, która może nawet chwilowo maleć i wywoływać zaburzenia wstrząsowe natury fizyko-chemicznej[11]). Tu zaznacza się różnica między rezerwą zasadową we krwi a takąż rezerwą w całym ustroju[12]). Ustrój po wstrząsie ma wzmożoną tę drugą rezerwę. Ale gdzie jest siedziba? Odpowiedź na to prosta i niewyszukana: wszędzie w tkankach, ale pod rozkazami wątroby wydanymi sprawnie w różny sposób, jak chemiczny, wkrewno-wegetatywny i in. A muszą te rozkazy być sprawne, gdyż wciąż w organizmie zjawiają się i to nagle takie mocne kwasy, jak kwas siarkowy i muszą momentalnie być unieszkodliwione[13]).

Rezerwa alkaliczna ustroju składa się ze soli oddziaływujących zasadowo, a tymi są głównie dwuwęglany, złożone ze słabego kwasu i silnej zasady, wywołującej wcale silne stężenie bogatych w energię grup OH'. F. Fischler zrobił szereg doświadczeń, które dotknęły i zjawiska anafilaksji. Uczulił psa na obce białko, zrobił mu przetokę Ecka i w 3 tygodnie podał mu znowu to białko. Powstał wstrząs, ale nad wyraz słaby, jeżeli starał się uczulić zwierzę, ale już po założeniu przetoki nie udawało mu się to nigdy.

Jeżeli psu z odwrotną przetoką Ecka wstrzyknął do żyły kończyny dolnej obce białko a wstrzyknięcie ponowił tamże w 3 tygodnie, otrzymał niezwykle ciężki wstrząs. Jeżeli uczulenie było dokonane przez wstrzyknięcie obcego białka do żyły kończyny górnej psa, wstrząs był mniej ciężki, jak poprzedni. Doświadczenia nader jasno stwierdziły fakt, że uczulenie na obcogatunkowe białko zależy jedynie od wątroby.

Związek wątroby z tym zjawiskiem potwierdzają badania uczonych, tworzących szkołę Popielskiego i badania Manwaringa.

Wątroba jest dyrygentem całej przemiany materii, pozostającym w styczności z układem wkrewno-wegetatywnym i sferą psychiczną, zjawisko uczulania lub odczulania ma miejsce w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wątroby.

VI.

Przed kilkunastu laty widziałem przypadek nerwowej hiperwentylacji płucnej, trwającej około dobę. Połączona była ona z lekką zasadowością moczu, wzmożonym wydalaniem fosforanów i zmniejszoną ilością chlorków. Mocz w okresie hiperwentylacji płucnej, zebrany między godz. 8 a 22, był słabo zasadowy, w ilości 1200 cm³, o ciężarze gatunkowym 1.016, zawierał on chlorki w ilości 0.2% (2.4 g) a fosforany w ilości 3.91 g jako P_2O_5. Następnego dnia, a więc już w okresie zdrowia, w takimże czasie zebrano 1300 cm³ moczu słabo kwaśnego, o ciężarze gatunkowym 1.015. Chlorki 0.9% (11.7 g) a fosforany 2.1 g jako P_2O_5. Dziś już w okresie mocnego zainteresowania tematem wentylacji płucnej, w okresie nasilonej pracy Z. Goreckiego i współpracowników, patrzymy na te zjawiska inaczej.

Osoba, którą obserwowałem, nagle po silnej emocji dostała nadwrażliwości ośrodka oddechowego. Zaczęła więc niepotrzebnie wywozić CO_2. Rezerwa zasadowa, to głównie dwuwęglany, które jedynie dzięki sile, zwłaszcza sodu, przedstawiają także pewien zapas wywołanych z wody wodorotlenów obładowanych elektronami. Kiedy zacznie odpływać CO_2, to rośnie stężenie grup OH[14]). Cóż robi ustrój? Mobilizuje fosforany, wsadza na

---

[8]) Chodziło wyłącznie o to, czy wydalanie sodu w porcji wstrząsowej się zmniejsza. Moczu było za mało do obliczenia ilości sodu zwykłą drogą, użyłem więc prostej metody z zabarwieniem płomienia.

Sód panuje bezwzględnie nad innymi metalami, barwi płomień w ilościach kilka tysięcy razy mniejszych. Z oznaczenia „fotometrycznego" można poniekąd pośrednio wnosić o ilości. Wedle tego rodzaju pomiarów ilość Na w porcji wstrząsowej moczu była zmniejszona do 1/3 a nawet 1/4 w porównaniu z innymi porcjami. Jest to obliczenie bardzo niedokładne ale przecież lepsze, niż brak obliczenia zwłaszcza w moczu, gdzie z ilości Cl nie można wnosić o Na.

[9]) Wolniejsze krążenie i większa wodochłonność koloidów przy parasympatycznym „nastroju chemicznym" oraz wpływ wątroby tworzą zjawisko bardzo złożone. W sumie chwilowe zatrzymanie H_2O w ustroju.

[10]) W sokach ustroju zawarte są Na· i OH', które uważane być mogą razem za ciało szczytowo rozszczepione. Na· ma potężną aktualność elektronową (E. Sym. Biol. Lek. 6. 1936).

Aktualność elektronowa jonu OH' jest nikła a zależna od tlenu. Hydroksyl jeśli jest pochodnym H_2O powstałej z reakcji: tlen zjonizowany + H_2 = H· + OH' jest po usunięciu się „tęskniącego" kationu H· w szczególnym, niezwykle pomyślnym położeniu energetycznym (elektrony dodatkowe zjonizowanego tlenu + dwa elektrony wodoru: 1) obecnego w anionie i 2) nieobecnego, „wypędzonego" kationu wodorowego).

[11]) Ciała odpornościowe są zdaniem niektórych badaczy związkami wprawdzie przeważnie białkowatej przyrody ale ciałami, których właściwą istotą nie są szczegóły budowy ściśle chemicznej, lecz raczej koloidalnej. Niosą one ze sobą pewien mniej lub więcej wyraźny ładunek elektroujemny, zależny od elektronów. Wielkość przypuszczalnej ich cząsteczki zależna jest od budowy koloidalnej, warunkującej obecność określonego w nich ładunku elektrycznego. Aleksyna jest np. większa od antytoksyn.

[12]) Rezerwą alkaliczną krwi jest głównie $NaHCO_3$, rezerwą alkaliczną tkanek wszelkie sole Na (np. NaCl), które po usunięciu hamującego, silnego anionu (np. Cl') są gotowe aktywować grupy OH. Każda tkanka bogata w NaCl, o ile potrafi usunąć czasowo Cl, może być wytwórnią Na· i OH'. Wodorotlen znajdzie się zawsze i to nawet i „mocny", pochodzący z reakcji: tlen zjonizowany + H_2 = H· + OH'. Nadkwaśność treści żołądkowej bywa nieraz niefortunnym sposobem usuwania nadmiaru Cl jako HCl w celu korzystania ze spichrzów Na w chlorku sodowym. Interesującą metodę badania rezerwy alkalicznej krwi drogą śródskórną podali R. Leszczyński i E. Falik (P. G. L. Nr 28, 29, 1936).

[13]) Cystyna, ciało obojnakie, o ile nie opuści ustroju jako częściowo utleniona i dekarboksylowana tauryna, wspólnie z kwasem cholowym, jako kwas żółciowy zwany taurocholowym połączony z zasadami — spala się na CO_2, wodę, mocznik i H_2SO_4. Ten ostatni znalazłszy się w sokach ustrojowych zawierających Na', HCO_3', H·, OH' wyrzuca kwas węglowy jako H_2O i CO_2 a zostawia Na· i OH', „wygłodzone" wodory kwasu siarkowego rzucają się na wywołane z wody „syte" aniony OH', nastaje wyrównanie w postaci wody a jony Na i SO_4 tworzą sól obojętną, obojętniejszą od cystyny, bo tamta była obojnaką. Tak to gładko usuniętym bywa jeden z najsilniejszych kwasów, powstający w organizmie.

[14]) Rozszczepienie $\overset{+\ -}{\text{Na(OH)}}$ jest większe jak u $\overset{+\ -}{\text{Na(HCO}_3\text{)}}$. Aktywuje stąd więcej bogatych w energię wodorotlenków zawartych w sokach ustroju. NaOH jest faktycznym a nie nominalnym

nie zasady, zwłaszcza sód i wywozi z ustroju przede wszystkim drogą moczu a równocześnie wstrzymuje część Cl, który z Na zapasu zasad tworzy NaCl. Nastaje odczyn (Cl' + H·) + + (Na' + OH') = NaCl + H_2O + energia, która na razie gdzieś się gubi, ale jest. Alkaloza zbytnia szkodziłaby ustrojowi, więc przenosi się energię w bezpieczne miejsce, możliwe, że w gąszcze koloidów zwłaszcza białkowych [15]). W porcji, odpowiadającej minimum tzw. ogólnej kwaśności w 9—10 godzin po spożyciu mięsa — udało mi się kilkakrotnie wykazać wzrost Cl a spadek P_2O_5, czyli zjawisko kierunkowo przeciwne. Przytaczam tych kilka liczb.

I przyp., porcja moczu wynosi 50 cm^3, Cl: 1.4 g, P_2O_5: 0.1 g
II przyp., porcja moczu wynosi 40 cm^3, Cl: 1.6 g, P_2O_5: 0.08 g
III przyp., porcja moczu wynosi 53 cm^3, Cl: 1.5 g, P_2O_5: 0.09 g
IV przyp., porcja moczu wynosi 42 cm^3, Cl: 1.71 g, P_2O_5: 0.07 g

We wstrząsie anafilaktycznym zjawia się duszność, we wstrząsie psycho-anafilaktycznym nie spostrzegałem jej a raczej stan przeciwny, a przecież zapotrzebowanie grup OH' jest tak samo duże. Duszność we wstrząsie anafilaktycznym wywołana jest przez czasowy wzrost H· we krwi, a ten wywołuje hiperwentylację nie tylko kompensującą bardzo rychło czasowy wzrost H· ale i wywołuje następującą alkalozę. W psychoanafilaksji ośrodek oddechowy jest w pewnym rodzaju narkozy a zapotrzebowanie grup OH' bywa głównie pokryte drogą wywozu anionów z moczem. Podobnie w ogóle wytwarza się ochrona zasad w mikro-anafilaksji pokarmowej. Mocz ma nadto dużo rozpuszczonego w sobie bezwodnika węglowego [16]).

* * *

Zbierzmy te wszystkie dane i sformułujmy z nich ostateczny wniosek, będący odpowiedzią na pytanie: jaki jest chemizm wzbogacania ustroju w energię potencjalną przez podaż drogą pozajelitową lub zwyczajną obcogatunkowego białka? Że czynny tu jest mechanizm wyższy parasympatycznego typu, który oddziaływa wzajemnie na system animalny z włączeniem sfery czysto psychicznej, że konieczna tu jest wątroba wraz z zawartą w niej częścią układu siateczkowo-śródbłonkowego — to wiadomo, ale jaki jest chemizm tego zjawiska? U maleńkiej grupki osób, przeze mnie przebadanych, która nie jest przecież skrajnie różną od reszty ludzi i reprezentuje, jeśli nie ogół ludzkości, to w każdym razie pewien większy lub mniejszy jej odłam, wydaje mi się, że chemizm ten jest następujący.

Aby wzbogacić się w energię odporności po powtórnej podaży obcego białka, ustrój wywołuje chwilową alkalozę. Energia elektryczna elektronów, tkwiąca we wzmożonych chwilowo wodorotlenach, przenosi się w jakiejś mało widocznej, jakby indukowanej postaci, na koloidy białkowe komórek a te gromadzą ją w innej postaci, nie dającej się stwierdzić dotychczas znanymi sposobami. Skoro potrzeba tej potencjalnej energii, to wtedy układ parasympatyczny twórczy wydaje rozkaz. Energia komórek, tkwiąca niewidzialnie w koloidach, przechodzi znów w energię elektryczną zrazu mało widoczną a potem całkiem jawną, która na miejscu przeradza się w odporność, siłę, w zdolność do obrony. Te tajemnicze koloidy — to ciała odpornościowe.

Że w czasie wstrząsowego nabijania się ustroju elektrycznością, część energii może usadawia się poza ciałami odpornościowymi i wtedy rychło jawnie potrafi się wyładować w różnej postaci, jest rzeczą całkiem zrozumiałą.

Uzasadnienie tego, co do przypadków badanych przeze mnie, nie mówiąc o innych oraz wnioski przedstawiają się w sposób następujący:

1. W okresie, odpowiadającym czasowo wstrząsowi, stwierdziłem w moczu:
a) bardzo znaczne zmniejszenie wydalania zasad i fosforanów,
b) objawy, wskazujące na zatrzymanie sodu w ustroju,
c) bardzo znaczne wydalanie chloru,
d) dużo CO_2,
e) zmniejszenie wydalania wody.
Przemawia to za stwarzaniem korzystnych warunków dla alkalozy ogólnej lub miejscowej. Alkaloza, a więc zwiększenie się jonów OH', jest zwiększeniem się jonów energetycznie bogatych.

2. Ogólne wzmocnienie się ustroju po okresie wstrząsu występowało tylko u niektórych energetycznie mniej oszczędnych typów, u typów oszczędnych pojawiał się po upływie dłuższego czasu wyraźny odczyn precypitynowy z białkiem użytym jako anafilaktogen. U osób mniej oszczędnych energetycznie odczyn ten był znacznie słabszy.

3. Odporność może na oko nie przejawiać się prawie niczym, jest siłą niewidzialną na zewnątrz dopóty, dopóki nie staje się potrzebną. Wtedy jest niekiedy potęgą. Przypadki przeze mnie przytoczone w moich pracach dawniejszych są na to dowodem. Tak zwane niespodzianki w rokowaniu należą do grupy przypadków dowodzących tego, że odporność poznaje się niekiedy dopiero w czasie choroby. Widzimy często olbrzymią, niewiarygodną wprost odporność u ludzi chudych, bladych, wiecznie zmęczonych, astenicznych wagotoników a dziwnie małą odporność u niektórych sympatykotonicznych piknosomików, osób energicznych, rumianych i dobrze odżywionych.

4. Chwila powtórnego wprowadzania do ustroju obcogatunkowego białka jest, po uczuleniu nań, momentem wzbogacania się ustroju w energię potencjalną. Jest nią chwila wstrząsu anafilaktycznego typowego lub poronnego, nawet tak niepozornego, że nie jest zauważony przez badaczy.

W momencie tym ustrój przez ogólną lub miejscową alkalozę wchłania elektrony z pomnożonych wodorotlenów do koloidów układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ponieważ to wchłanianie odbywa się nie momentalnie, lecz w poszczególnych etapach bardzo szybko po sobie następujących, to może ono wzbudzić w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego transformowane prądy indukcyjne, a te dopiero przechodzą w niedostępne postacie energii potencjalnej. Niedostępność i nieuchwytność tej energii jest poniekąd dowodem, że stworzyły ją prądy o znikomym natężeniu. Wynikiem przeciwnokierunkowego wyładowania są czynne koloidy odpornościowe, będące zorganizowanym, w sposób celowy czynnym wyładowaniem surowej energii elektrycznej w czasie wstrząsu wchłoniętej.

„Bez anafilaksji nie ma odporności" — mówi K. Richet. Do tego twierdzenia dodaje dzisiejsza wiedza zdanie: nie ma anafilaksji bez prasiły i prasubstancji wszechświata — elektryczności.

---

związkiem zasadowym ustroju. istniejącym w wodnym roztczynie. Nominalne $NaHCO_3$ rozpuszczone w wodzie przechodzi w Na· OH' i słabe H· i (HCO_3') osłaniające wpływ Na· na anion OH', jeśli wypędzić CO_2 i H_2O wpływ ten zyskuje na sile.

[15]) Jest to jedno z bardziej zajmujących zagadnień naukowych. Dopływ $\overset{+}{Na}$ i $\overset{-}{OH}$ do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, przeniesienie ładunku ujemnego na bliżej nieokreśloną grupę nazwijmy ją A, może białko (anion białkowy), białko naturalne o drobinie stosunkowo mniejszej, wzbudza po drugiej stronie błony komórkowej, od wnętrza komórki (mniejsze pH), układ złożony z kationów białkowych, jako też z ciała lub grupy ciał bliższych drugiego końca szeregu napięć, nazwijmy je przez X (np. Fe). Tworzy się ogniwo



gdzie B = kation białkowy (białko o drobinie stosunkowo dużej), czynne z przerwami i mogące wytwarzać w otaczającej strukturze komórki prądy indukcyjne a te dopiero przechodzą w chemiczną energię potencjalną. Pewne szczegóły zjawiska zdają się sprzyjać takiemu rozumowaniu, ale czy to zupełnie tak jest w istocie, nie prędko się dowiemy. Nie mamy powodu zbytnio się tym przejmować, wszak wiele jest znanych i praktycznie od dawna używanych rzeczy, których istota właściwa gubi się w mgłach tajemnicy. Zechciejmy wyjaśnić indukcję, przyjąwszy, że hipotetyczny a bardzo nam wygodny eter kosmiczny nie istnieje. Ale indukcja mimo wszystko jest i znamy ją i umiemy ją stosować. W zagadnieniu tworzenia się odporności wiemy to co najważniejsze. Wiemy, że układ siateczkowo-śródbłonkowy więcej wchłonął zasad i energii.

[16]) Oznaczając zmodyfikowaną metodą Marchanda, wykazałem 0.018—0.020 g CO_2 w przeciętnej porcji moczu 50 cm^3. Jest to ilość znacznie większa od normalnej wynoszącej 0.0034 do 0.014 g w 50 cm^3 moczu. Wobec tego, że porcja moczu „wstrząsowa" wynosiła w całości około 50 cm^3 musiałem, chcąc robić inne badania używać tylko 5 cm^3 do określeń CO_2 a to 0.0018—0.002 g CO_2 przeliczać na 50 cm^3 mnożąc wyniki przez 10 lub liczbę zbliżoną, musiałem upraszczać metodę a to wszystko osłabiało wartość wyniku. Dlatego właściwie stwierdziłem, że wywóz CO_2 w porcji wstrząsowej był większy od normalnego, ale do szczegółów nie przywiązuję większego znaczenia.

Dr I. PENNER. Asystent Oddziału. Lwów.

O leczeniu powierzchownych i głębokich uszkodzeń skóry pastą Granulosan.

Z Oddziału Skórno-Wenerycznego Męskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr St. Ostrowski.

Najrozmaitszym znanym skórnym jednostkom chorobowym towarzyszyć mogą powierzchowne lub głębokie uszkodzenia naskórka i skóry właściwej. W niektórych sprawach chorobowych uszkodzenia te występują na plan pierwszy, tworząc niejako cechę schorzenia *(gangraena cutis idiopatica, ulcus cruris varicosum* i in.). Dążeniem leczącego jest w takich wypadkach przede wszystkim pobudzenie schorzałej tkanki do tworzenia energiczniejszego ziarniny i do wytworzenia gładkiej blizny, umożliwiającej choremu powrót do normalnych warunków bytowania.

Dysponujemy wprawdzie dzisiaj w lecznictwie dermatologicznym dość znaczną ilością leków pobudzających tkankę skórną do wytwarzania ziarniny, jednak nie zawsze prowadzą one do celu. Zawodzą one niejednokrotnie u osób kachektycznych, starych, schorzałych; u osób młodych, zdrowych, również nierzadko napotykamy na niepowodzenia, jeśli w otoczeniu ubytku znajduje się np. rozleglejsza blizna, utrudniająca znacznie warunki prawidłowego krążenia krwi i limfy. Poza tym długotrwałe stosowanie past drażniących (te bowiem głównie mają własności pobudzania tkanki do wytwarzania ziarniny) kryje w sobie i inne niebezpieczeństwo dla ustroju chorego: 1) możliwość zatrucia ogólnego, 2) wywołanie zmian wypryskowych. Ta ostatnia sprawa dotyczy głównie leczenia wrzodów goleniowych na tle żylakowatości, które — jak wiadomo — wymaga niejednokrotnie stosowania najrozmaitszych maści i past przez długie miesiące. Według Blumenthala i Jaffé'go stanowią wrzody pożylakowe doskonałą bramę wejścia dla substancji chemicznej mogącej wytworzyć uczulenie naskórka i skóry na użyty lek. Zmiany wypryskowe, wikłające tak często obraz wrzodów pożylakowych, powstawać mogą wprawdzie już na tle samego upośledzonego krążenia w kończynie, często jednak posiadać mają według wymienionych autorów podłoże alergiczne, wytworzone długotrwałym stosowaniem leku na uszkodzoną powierzchnię skóry.

Ideałem zatem leku przy leczeniu powierzchownych i głębokich ubytków skóry będzie substancja, posiadająca wybitne właściwości pobudzania tkanki do wytwarzania ziarniny, nie wywierająca na ustrój działania trującego i nie wywołująca nawet przy bardzo długotrwałym stosowaniu żadnych podrażnień skóry.

Spomiędzy znanych i dotychczas stosowanych przez nas środków, służących do leczenia ubytków skóry, *Granulosan* zasługuje na specjalne wyróżnienie. Sposób stosowania tej pasty, wyglądem i konsystencją przypominającej białą pastę cynkową, nie odbiega od zwyczajnego sposobu stosowania wszelkich maści i past. Płatek płótna lub gazy powleka się warstwą pasty grubości około 1 mm, przymocowuje się go bandażem do ogniska chorobowego na przeciąg 12—14 godzin. Po upływie tego czasu następuje zmiana opatrunku, przy czym nadmiar pasty gromadzącej się często na brzegach usuwać można przez lekkie wytarcie skóry kawałkiem waty zwilżonej oliwą lub parafiną. Przy leczeniu wrzodów goleniowych stosowaliśmy prócz tego kąpiel schorzałej kończyny w ciepłej wodzie z dodatkiem słabego środka odkażającego *(Kal. hypermang.)*. Nie zauważyliśmy nigdy, by kąpiel taka wywierała wpływ ujemny na proces gojenia się owrzodzeń, jak to opisują niektórzy autorowie.

Poniżej krótkie zestawienie przypadków leczonych Granulosanem w ostatnich miesiącach w oddziale:

Tbc. cutis. Przy leczeniu zmian gruźliczych skóry pastami żrącymi (maścią pyrogalusową itp.) dążymy — jak wiadomo — do zupełnego zniszczenia schorzałej tkanki. Wytworzone na skutek takiego leczenia ubytki skóry posiadają niejednokrotnie małą skłonność do zabliźniania się. Sprawa goi się *per secundam*, przy obfitym ropieniu z tkanki przyrannej. Jest to okres szczególnie sprzyjający powstawaniu najrozmaitszych zakażeń wtórnych, zwłaszcza u chorych szpitalnych, stykających się pośrednio z innymi dermatozami o podłożu drobnoustrojowym. Stwierdziliśmy, że stosowanie w tym okresie pasty Granulosan Spiessa sprawia, iż *dzięki szybkiemu wytwarzaniu się ziarniny niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia rany zostaje znacznie zmniejszone.* Własności bakteriobójcze samego olejku granulosanowego, wchodzącego w skład pasty odgrywają prawdopodobnie również nie małą rolę w zapobieganiu zakażeń wtórnych.

Spośród 14 przypadków gruźlicy skóry leczonych Granulosanem w ciągu ostatnich miesięcy w oddziale, wytworzyła się u wszystkich gładka blizna po kilku do kilkunastu dniach zależnie od rozmiarów i głębokości ubytku.

Spomiędzy tej grupy przypadków na uwagę zasługuje chory, wykazujący zmiany o charakterze *lupus mutilans* z destrukcją kości palców lewej ręki i następowymi głębokimi owrzodzeniami. Trzy-miesięczne leczenie owrzodzeń maściami nie doprowadziło do celu. Po zastosowaniu pasty Granulosan ubytki w ciągu 4 tygodni wypełniły się i pokryły naskórkiem.

Ulcera varicosa cruris. Wrzody żylakowe podudzi stanowią główną dziedzinę stosowania Granulosanu. Ilość przypadków poddanych leczeniu tą pastą wynosiła 18. W kilku przypadkach, wykazujących owrzodzenia na obydwu podudziach, stosowaliśmy leczenie kontrolne, polegające na tym, że owrzodzenia jednej kończyny leczyliśmy według dawniejszych metod, stosując również niektóre zagraniczne pasty, posiadające własności szybszego wytwarzania ziarniny, natomiast owrzodzenia kończyny drugiej leczyliśmy Granulosanem. Nie łatwo jest przy tego rodzaju leczeniu porównawczym wydać sąd obiektywny. Wchodzić tu bowiem mogą najrozmaitsze czynniki, jak np. różnice w krążeniu krwi i limfy, otoczenie samego ubytku skóry (zbliznowaciałe lub gładkie) itp. Staraliśmy się przy takim leczeniu porównawczym o możliwie podobne owrzodzenia pod względem wielkości, głębokości, otoczenia owrzodzeń itp. Na kilku przypadkach w ten sposób kontrolowanych zdołaliśmy stwierdzić, że Granulosan nie tylko dorównywał podobnym pastom, stosowanym przy tego rodzaju schorzeniach, ale często je pod względem szybkości działania przewyższał.

Spomiędzy przypadków wrzodów goleniowych pozwolimy sobie krótko opisać niektóre godniejsze uwagi.

F. R., lat 34. *Ulcera cruris e varicibus.* Na obu podudziach po dwa owrzodzenia, dochodzące do wielkości pomarańczy, utrzymujące się od wielu lat z nieznacznymi remisjami. Ostatnio chory był leczony przez okres 4 miesięcy maścią pelidolową, lapisową z balsamem peruwiańskim. Zupełny brak skłonności do granulacji. Owrzodzenia zabliźniły się w zupełności po 3-tygodniowym codziennym stosowaniu Granulosanu.

K. T., lat 68. *Ulcera cruris e varicibus. Myocarditis chronica.* Na prawym podudziu owrzodzenie wielkości piąstki dziecka o brzegach twardych, zbliznowaciałych. Od miesięcy brak skłonności do gojenia. Po 6-tygodniowym stosowaniu Granulosanu nastąpiło zabliźnienie.

L. T., lat 32. *Ulcus varicosum cruris.* Zmiana trwa od 6 lat. Na przedniej oraz zewnętrznej powierzchni lewego podudzia owrzodzenie długości około 12 cm, szerokości około 5 cm, o brzegach zgrubiałych, twardych, ostro odgraniczających się od otoczenia, o dnie pokrytym wydzieliną ropną. W okolicy kostki skóra wykazuje przerost łącznotkankowy, rozszerzający się ku górze i obejmujący około 1/3 część podudzia. Brak zupełny skłonności do wytwarzania ziarniny (Rycina 1).

Po 5-tygodniowym leczeniu Granulosanem owrzodzenie uległo prawie zupełnemu zagojeniu (Rycina 2).

S. S., lat 34. *Ulcera varicosa cruris,* utrzymujące się z nawrotami od lat 16. Przed rokiem przeszedł na oddziale chirurgicznym transplantację metodą Thierscha. Po kilku miesiącach wystąpił nawrót choroby podobno po urazie kończyny dolnej. Na podudziu lewym owrzodzenie wielkości dłoni, o brzegach ostrych, o dnie gładkim, pokrytym wydzieliną ropną.

Już po kilkudniowym stosowaniu Granulosanu wytworzyły się ogniska wysepkowe świeżego naskórka (Ryc. 3). Po 4-tygodniowym leczeniu owrzodzenie uległo prawie całkowitemu zabliźnieniu (Ryc. 4).

Na uwagę zasługuje również przypadek następujący:

W. J., lat 27. *Ulcus cruris d.* Brak żylaków. Zmiana na nodze trwa podobno od roku. Rozpoznanie wahało się między owrzodzeniem banalnym a kiłą trzeciorzędną (Ryc. 5). Odczyny serologiczne trzykrotnie badane stale ujemne. Rozpoczęliśmy leczenie Granulosanem. Owrzodzenie wielkości dłoni wykazywało wprawdzie pewną skłonność do wytwarzania granulacji, jednak proces odbywał się leniwie, wynik osiągnięty po 4-tygodniowym leczeniu stosunkowo nikły (Ryc. 6). Na podstawie słabego wyniku leczniczego po Granulosanie, skłonni byliśmy przychylić się teraz raczej do rozpoznania kilaka. Leczenie swoiste (jod *per os* i NS dożylnie) potwierdziło ostatnie rozpoznanie. Owrzodzenie w krótkim czasie się zabliźniło.

B. A., lat 80. *Myocarditis chr. Ulcus traumaticum cruris d.* U osobnika charłaczego, przebywającego w łóżku od szeregu miesięcy wystąpiło na podudziu owrzodzenie wielkości orzecha włoskiego, podobno po uderzeniu. Leczenie kilkutygodniowe maściami bez skutku. Zmiana zabliźniła się przy stosowaniu Granulosanu w ciągu 12 dni.

Ryciny do pracy Dr I. Pennera pt.: *O leczeniu powierzchownych i głębokich uszkodzeń skóry pastą Granulosan.*



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.



Ryc. 6.

Combustio et congelatio.

Stosowanie Granulosanu przy poparzeniach nadaje się, podobnie jak w procesach gruźliczych skóry wówczas, gdy skóra uszkodzona oddzieliła się i rozpoczyna się normalny proces wytwarzania się ziarniny.

Przy odmrożeniach natomiast zdołaliśmy stwierdzić skuteczność Granulosanu we wszystkich okresach choroby. Długość czasu potrzebnego do uzyskania wyniku leczniczego zależała od głębokości uszkodzenia skóry. W przypadkach odmrożenia pierwszego stopnia wynik leczniczy uzyskiwaliśmy już bardzo często po upływie 24 godzin.

Spomiędzy 12 przypadków odmrożeń leczonych Granulosanem zasługuje na uwagę chory, u którego nastąpiło odmrożenie IV stopnia obydwu paluchów z obnażeniem ostatnich paliczków. Po leczeniu Granulosanem i kąpielami ciepłymi wytworzyła się w przeciągu 3 tygodni bardzo obfita tkanka granulacyjna, pokrywając zupełnie obnażone kości paliczkowe, którym groziła amputacja.

Leczenie poparzeń rentgenowskich należy — jak wiadomo — do spraw niewdzięcznych. W okresie wykonywania prób leczniczych za pomocą Granulosanu, dysponowaliśmy wyłącznie jednym przypadkiem poparzenia porentgenowskiego.

Dotyczył on kobiety 52-letniej, u której po naświetlaniu leczniczym powiększonego gruczołu limfatycznego w okolicy podusznej prawej wystąpiło po upływie czterech lat owrzodzenie wielkości pomarańczy. Od czasu wystąpienia uszkodzenia porentgenowskiego minęło lat kilka. Chora stosowała przez prawie cały czas najrozmaitsze pasty i maści. Zmiana już to zabliźniała się, już to wytwarzała świeże ogniska wrzodziejące, którym towarzyszyły znaczne bóle.

W chwili rozpoczęcia leczenia stan był następujący: W okolicy podusznej prawej widoczna blizna wielkości dużej pomarańczy, przechodząca na szyję i dolną część prawego policzka. W środku blizny kilka owrzodzeń głębokich wielkości małej fasoli, wypełnionych skąpą wydzieliną ropną. Na brzegach blizny charakterystycznie porozszerzane naczynia krwionośne. Z powodu wielkiej bolesności chora skarży się na bezsenność.

Zastosowaliśmy opatrunki z Granulosanem na noc. W ciągu dnia smarowała ognisko jednorazowo 5% maścią borową, nie stosując żadnego opatrunku. Chodziło nam bowiem o to, by równocześnie ognisko chorobowe, które chora przez szereg lat stale osłaniała opatrunkiem, przyzwyczaić powoli do znoszenia powietrza i światła.

Już po 2 tygodniach bolesność ustąpiła prawie zupełnie. Owrzodzenia natomiast utrzymywały się jeszcze przez sześć tygodni, po czym uległy zabliźnieniu. Uwzględniając znaną oporność tego rodzaju zmian na wszelkie leczenie, musimy uważać przebieg sprawy za korzystny. Chora, pozostająca w naszej obserwacji od przeszło roku, nie doznała w tym czasie nawrotu schorzenia.

Wyciąganie daleko idących wniosków po jednym przypadku leczenia oparzenia porentgenowskiego jest oczywiście przedwczesne. Dalsze badania skuteczności Granulosanu w leczeniu uszkodzeń porentgenowskich są w toku.

Streszczenie.

Przeprowadziliśmy leczenie pastą Granulosan w 14 przypadkach gruźlicy skóry, w 18 przypadkach wrzodów goleni na tle żylaków, w 1 przypadku kilaka podudzia, w 1 przypadku wrzodu urazowego podudzia, w 12 przypadkach odmrożeń i poparzeń i w 1 przypadku oparzenia po stosowaniu promieni X.

Zdołaliśmy stwierdzić, że lek ten posiada wybitne własności pobudzania uszkodzonej tkanki do wytwarzania ziarniny i następowej epitelizacji, nie wywiera na ustrój działania trującego nawet przy długotrwałym stosowaniu go i nie wywołuje żadnych podrażnień skóry.

Franciszek KMIETOWICZ jun. Lwów.

Szczawa.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Dokończenie.

IV.

Chemiczne własności wód wsi Szczawy.

Źródła szczawskie tak zwane „słone i kwaśne", mają pierwotną odwieczną nazwę, nadaną im dla cech poznanych przez mieszkańców.

Kiedy po Schlichtingu w XVII w., który w Polsce i to w Sądeczyźnie pierwszy sadził ziemniaki, w początkach XIX w., Podhale zaczęło ich uprawę na wielką skalę, ludność Gorców soliła „grule" wodą szczawską. Dotąd też używają oni wód tych do zarabiania chleba, który dobrze rośnie po sodzie, zawartej w wodzie obok chlorku sodowego.

Źródeł w Szczawie jest 7, z tego cztery ujęte w latach 1930—1935. Solanka gazowana, a więc szczawa słona, dziś zwana Legunem, jest blisko 2% solanką o bardzo dużej zawartości CO_2, gdyż około 1.5 g na 1 litr wody. Zdrój ten ujmuje się obecnie technicznie i niebawem przeprowadzi się szczegółową analizę chemiczną.

Źródła „Hanna", „Krystyna", „Dziedzila" i „Szczawa" biją z piaskowca marglowego, spod szutrowiska rzecznego i spod 2.5 do 4 metrów popielatego wodoszczelnego iłu. Najpłytszy zdrój „Szczawa" ma od góry 1.5 m żwirów, 1.8 m iłów czarnego i siwego, oraz 0.9 m piaskowca marglowego, a więc 4.2 m głębokości. „Dziedzila" bije z 5 m, „Krystyna" z 8.2 m, a „Hanna" z 9.3 m głębokości, a wszystkie ujęte są wprost w kamieniu i skale. Źródło „Cudowna" i źródło „Farona" w piwnicy domu, nieujęte, biją z dwóch metrów żwiru. Zresztą źródła takie alkaliczno-słone można nawiercić płyciej lub głębiej wszędzie pod iłami w Szczawie.

Ochrona górnicza dla Szczawy jest już zgłoszona, a eksploatacja źródeł zaczęta.

Źródła po deszczach, mrozach i suszy, nie wykazują żadnych większych wahań w swym składzie. Ciepłota utrzymuje się także prawie na jednym poziomie. Natomiast różnice chemiczne poszczególnych zdrojów są wyraźnie zaznaczone, zwłaszcza w ilości litu i wapnia.

Okoliczna ludność od dawna używa wód szczawskich na różne dolegliwości. Zwłaszcza w niedziele i święta zabiera setki butelek tej wody do domów w całych Gorcach.

Woda „cudowna" ze „Słonego" lub „Kwaśnego" podawana jest każdemu choremu w okolicy. Zarębnicy szczawscy z dawna nosili wody ze swych źródeł chorym zakonnicom w klasztorze Panien Klarysek w Starym Sączu. Znachorzy zaś i bacowie zalecali chorym wody te przez wiele pokoleń, a okoliczni lekarze w Limanowej, Dobrej, Mszanie, Tymbarku i w Nowym Targu zapisują je chętnie dotąd.

Rabunkowa gospodarka leśna, która ogołociła Gorce z lasów, stała się nieraz powodem katastrofalnych wylewów rzeki Kamienicy. Zmienione koryto przykryło wielokrotnie szutrowiskiem nadbrzeżne pola i łąki, na których tryskały zdroje szczawskie.

Rozbioru chemicznego wód szczawskich dokonał w r. 1934 w Miejskim Instytucie Higieny w Warszawie Doc. Dr Zygmunt Lejko i chemik Jadwiga Siedlecka, który dla zdroju „Hanna" przedstawia się następująco:

Zdrój „Hanna".

1 litr wody zawiera w stanie rozpuszczonym:

Dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	2,4982 g
Dwuwęglanu wapniowego $Ca(HCO_3)_2$	0,8746 „
Dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0,1942 „
Chlorku sodowego NaCl	2,0692 „
Chlorku potasowego KCl	0,1592 „
Chlorku litowego LiCl	0,0124 „
Jodku potasowego KJ	0,0013 „
Bromku potasowego KBr	0,0086 „
Siarczanu sodowego Na_2SO_4	0,0451 „
Siarczanu wapniowego $CaSO_4$	0,0121 „
Bezwodnika krzemowego SiO_2	0,0215 „
Ogółem:	5,8996 g
Wolnego bezwodnika kwasu węglowego CO_2	1,4080 g
Ogólna ilość żelaza (Fe) w wodzie niesączonej	0,0060 „
Utlenialność (0)	0,0055 „
Twardość ogólna w N.°	38,2°
Twardość stała	0,5°
Twardość zmienna	37,7°

W przeliczeniu na jony w jednym litrze wody:

Kationów		Anionów	
Na	1,5510 g	Cl	1,3412 g
K	0,0878 „	HCO_3	2,6345 „
Ca	0,2198 „	SO_4	0,0390 „
Mg	0,0328 „	J	0,0010 „
		Br	0,0058 „
Ogółem:	1,8909 g	NO_3	0,0019 „
		SiO_2	0,0215 „
		Ogółem:	4,0449 g

Woda więc ze zdroju „Hanny" jest szczawą alkaliczno-słoną i odpowiada światowej sławy wodom naturalnym w Gleichenbergu ze zdroju „Constantin", w Ems ze zdroju „Kraenchen", w Selters ze zdroju „Niederselters", w Salzbrunn ze zdroju „Oberbrunnen", w Wildungen ze zdroju „Heleny", w Soden ze zdroju głównego, a przewyższa je pod względem zasadowości, zawartości węglanu wapniowego, chlorku potasu i chlorku litu.

Według rozbioru chemicznego dokonanego również w r. 1934 przez wymienionych analityków ma zdrój „Krystyna" następujący skład chemiczny:

Zdrój „Krystyna".

1 litr wody zawiera w stanie rozpuszczonym:

Dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	6,2361 g
Dwuwęglanu wapniowego $Ca(HCO_3)_2$	0,3095 „
Dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0,2033 „
Chlorku sodowego $NaCl$	3,6993 „
Chlorku potasowego KCl	0,3246 „
Chlorku litowego $LiCl$	0,0098 „
Chlorku amonowego NH_4Cl	0,0068 „
Jodku potasu KJ	0,0027 „
Bromku potasu KBr	0,0167 „
Siarczanu sodowego Na_2SO_4	0,0580 „
Siarczanu wapniowego $CaSO_4$	0,0073 „
Bezwodnika krzemowego SiO_2	0,0188 „
Ogółem składników stałych:	10.8929 g
Wolnego bezwodnika węglowego CO_2	1,1440 „
Ogólna ilość żelaza (Fe) w wodzie niesączonej	0,0045 „
Twardość ogólna w N. st.	18,8°
Twardość stała	0,3°
Twardość zmienna	18,5°

W przeliczeniu na jony w jednym litrze wody:

Kationów		Anionów	
Na	3,2202 g	Cl	2,4110 g
K	0,1763 „	HCO_3	4,9293 „
Ca	0,0786 „	SO_4	0,0444 „
Mg	0,0338 „	J	0,0021 „
NH_3	0,0023 „	Br	0,0112 „
		SiO_2	0,0188 „
Ogółem:	3,5112 g	Ogółem:	7,4168 g

Z powyższego rozbioru wynika, że woda ze Zdroju „Krystyna" odpowiada wodom zagranicznym z Łuchaczowic ze zdroju „Aloiska", z Bilinu ze zdroju „Sauerbrunn" i z Essentuki, — krajowym zaś ze Szczawnicy ze zdroju „Józefiny" i z Krościenka ze zdroju „Stefana".

Prof. Inż. Kowalski opracowuje metodę uzyskania soli ze zdroju „Krystyna" do wyrobu tabletek. Skład soli ma być pełnowartościowy, odpowiednio przygotowany i opakowany dla użytku leczniczego.

V.

Turystyka wsi Szczawy.

Wieś Szczawa staje się obecnie punktem licznych wycieczek i miejscem wyjścia wypraw narciarskich a także i szybowcowych.

Konserwator Inż. Bohdan Tretter i Dr Stanisław Leszczyński w „Planach regulacyjnych i ochronie krajobrazu", w komunikacie Komisji dla spraw regionalnych Podhala przy Urzędzie Wojewódzkim w Krakowie w r. 1934, wymieniają Szczawę ze względu: 1) na położenie na tle pięknego krajobrazu, 2) piękności zakątków obrazowych i 3) posiadania źródeł mineralnych. Występują też oni w projektem uznania krajobrazu Szczawy za ochronny. Kazimierz Sosnowski w „Przewodniku po Beskidach zachodnich i Pieninach" (Tom I. Wyd. 3. Kraków 1930 r.) pisze na stronie 211—213, że dolina Kamienieckiego Potoku czyli Rzeki: „jest jedną z najpiękniejszych a bezsprzecznie najdłuższą doliną w Beskidach Zachodnich; długość jej bowiem od Turbacza po Dunajec wynosi przeszło 30 km. Charakter jej jest czysto beskidzki; brak tu fantastycznie piętrzących się skał, które dolinom wysokogórskim nadają wiele dzikiego i groźnego uroku; lecz mimo to ma dolina rzeki niezwykłe powaby i bądź łagodne, bądź dziko-romantyczne kolory. Jest ona przeważnie ciasna i cienista, stoki gór opadają w nią stromo, czasem połogo, lasów na nich nieprzebrana obfitość, to szpilkowych, to liściastych, to mieszanych, gdzie indziej znów golizna wyrębów przyświeca. Miejscami przechodzi dolina w wąską gardziel górską, miejscami tworzy polanki i łąki, a mieści w sobie dwa przysiółki i dwie wsi. Obfity potok kamienicki, który sobie tę dolinę wyżłobił, bystro płynie po zasłanym głazami korycie, zlewa się z progów kamiennych, tworząc kaskady i obszerne baseny, obmywa olbrzymie bryły piaskowca, zastępujące mu drogę, pieni się, huczy i rozrasta, przybierając coraz to nowe dopływy. W szerszej zaludnionej połowie doliny Rzeki leży wieś Szczawa, w której — jak nazwa wskazuje — znajdują się źródła mineralne".

Obecnie kończy się budowę drogi z Kamienicy do Szczawy, co umożliwi komunikację samochodową ze Starym Sączem z jednej strony, a Krościenkiem, Szczawnicą, Czorsztynem, Nowym Targiem i Zakopanem z drugiej strony. Realizacja dalszego odcinka tej drogi przez Białe, Lubomierz i Mszanę Dolną jest w projekcie robót wojewódzkich. Będzie to jedna z najpiękniejszych autostrad turystycznych w kraju, a zbliży Kraków przez Myślenice do Pienin o 80 km.

Do Szczawy dojeżdża się od kilku stacyj kolejowych:

1) od Starego Sącza 30 km autobusem w stronę Szczawnicy, aż do wsi Zabrzeże, po czym furmanką 9 km przez Kamienicę do Szczawy,

2) od Tymbarku dobrą szosą przez Słopnice 27 km do Szczawy,

3) od Mszany Dolnej przez Lubomierz i Białe 27 km do Szczawy. Jest to przepiękna część drogi, którą ma się przerobić na wspomnianą autostradę.

Oddział bocheński Polskiego Towarzystwa Narciarskiego wyznaczył w r. 1933 szlaki turystyczne z Łopienia (951 m) i z Mogielnicy (1171 m) przez Szczawę na Turbacz (1310 m), oraz otworzył w r. 1934 stację narciarską Towarzystwa Krzewienia Narciarstwa.

W opracowaniu są plany ujęcia potoków, kanalizacji, wodociągu górskiego, oraz zabudowy przyszłego Zdrojowiska z trzema dzielnicami: zdrojową, sportową i handlowo-przemysłową.

Wycieczki turystyczne i narciarskie mają dobre punkty wyjściowe ze Szczawy na Łopień wyżej wspomniany, Śnieżnicę (1006 m), Ćwilin (1060 m), oraz bezpośrednio nad Szczawą na Mogielnicę, jako na najwyższy szczyt Beskidu Wyspowego. Dalej na Jasion (1062 m), Kudłoń (1276 m), Kopę (1032 m), Przysłopek (1123 m), Turbaczyk (1091 m), Obidowiec (1102 m), Gorzec (1114 m) i Turbacz (1311 m), leżące na lewym brzegu potoku Kamienicy i Przysłop (1187 m), Gorc (1230 m), Głębieniec (965 m), Magórzycę (881 m) i Kiczorę (1008 m), leżące nad prawym brzegiem Kamienicy, a na zachód od wsi Szczawy, oraz na Modyń (1032 m) i Cichoń (929 m), leżące na wschód od wsi w kierunku Limanowej.

Schroniska turystyczne istnieją na Turbaczu, a także na Starych Wierchach (918 m) nad Obidową. Daje się jednak odczuwać brak schroniska na Mogielnicy lub Jasioniu, leżącymi bezpośrednio nad wsią Szczawą.

VI.

Wskazania lecznicze dla wód wsi Szczawy.

Szczawy alkaliczno-słone mają za wskazania przede wszystkim choroby górnych dróg oddechowych, a więc nosa, gardła, krtani, tchawicy i oskrzeli; a dopiero potem płuc i opłucnej.

Dlatego też urzadzenie zdrojowiskowe ma uwzględnić obok picia wód miejscowych odpowiednie aparaty do płukania gardła oraz inhalatoria, a poza tym przestrzeganie przepisów sanitarnych ze względu na gruźlicę, a więc rozmieszczenie spluwaczek higienicznych, oraz przygotowanie aparatów odkażających dla mieszkań gościnnych.

Dalszym wskazaniem są choroby narządu moczo-płciowego, a więc choroby nerek, miedniczek i pęcherza, oraz kamicy nerkowej.

Poza tym polecać należy te wody przy schorzeniach trzustki, a także częściowo i wątroby oraz w niektórych chorobach narządu pokarmowego, a więc żołądka, jelit i kiszki grubej. Nadto pamiętać należy o chorobach kobiecych. Należy więc przewidzieć lekarskie urządzenia do płukań żołądka, przepłukiwań kiszki grubej, do nasiadówek i irygacyj kobiecych.

Ostatnimi wskazaniami byłaby dna, cukrzyca oraz wszelkie stany zdrowienia.

Podkreślić też należy, że działanie moczopędne wód w ogólności zależy nie tyle od zawartości chlorku sodowego i litowe-

	SZCZAWA „Krystyna„	SZCZAWA „Hanna“	EMS „Kraechen“	SELTERS „Nieder-selters“	GLEICHEN-BERG „Constantin“	BILIN „Sauer-brunn“	WILDUN-GEN „Helenen Quelle“	SZCZAW-NICA „Józefinka“	KROŚCIENKO „Stefan“
Dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	6,2361	2,4982	1,979	1,236	2,512	4,468	0,947	4,667	4,5973
Dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0,2033	0,1942	0,206	0,308	0,006	0,267	1,554	0,613	0,5023
Dwuwęglanu wapniowego $Ca(HCO_3)_2$	0,3095	0,8746	0,216	0,443	0,354	0,541	1,437	0,937	1,2170
Chlorku sodu $NaCl$	3,6993	2,0692	0,983	2,334	1,851	0,234	1,035	2,841	2,5137
Chlorku potasu KCl	0,3246	0,1592	—	—	—	0,169	0,038	0,094	0,0195
Chlorku litu $LiCl$	0,0098	0,0124	—	—	0,005	0,033	—	0,003	—
Chlorku amonowego NH_4Cl	0,0068	—	—	—	—	—	—	—	—
Jodku potasowego KJ	0,0027	0,0013	—	—	—	—	—	—	—
Bromku potasu KBr	0,0167	0,0086	—	—	—	—	—	—	—
Siarczanu sodowego Na_2SO_4	0.0580	0,0451	0,041	—	—	0,867	0,038	—	—
Siarczanu wapniowego $CaSO_4$	0,0073	0,0121	—	—	—	—	—	—	—
Bezwodnika krzemowego	0,0188	0,0215	—	—	—	0,055	—	0,013	—
Ogółem składników stałych	10,8929	5,8996	3,519	2,5	5,401	6,660	7,681	6,927	8,9429
Wolny CO_2	1,1440	1,4080	1,039	2,135	2,266	2,317	2,529	1,600	2,0720

go, dwuwęglanów wapnia i magnezu, ile od dużych ilości bezwodnika węglowego, dynamicznie szczególnie czynnego, a spotęgowanego tymi solami w działaniu. Należy więc odpowiednio zabezpieczyć studnie i mechanizmy techniczne pobierania szczawy, aby strata bezwodnika węglowego była jak najmniejsza.

Opracowanie szczegółowych wskazań i rozpatrzenie zagadnień biodynamicznych i leczniczych, związanych ze szczawami alkaliczno-słonymi ze wsi Szczawy, będzie tematem drugiego doniesienia o tym nieznanym zdrojowisku.

Wieś Szczawa posiada wody nie tylko równe odpowiednim wodom mineralnym krajowym i zagranicznym, ale wyraźnie przewyższa je całym swoim zespołem solnym i proporcjami poszczególnych czynnych składników.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXII. Z. 1—2. 1937. Seydel J.: Badania biologii maczugowców błonicy, pochodzących z obecnej epidemii. Doniesienie I. Biologia i morfologia maczugowców błonicy typu gravis i mitis. — Goliborska T., Lachowicz K., Przesmycki F. i Seydel J.: Badania biologii maczugowców błonicy, pochodzących z obecnej epidemii. Doniesienie II. Rozprzestrzenianie się maczugowców błonicy w ustroju zwierzęcym w związku z typami prątka. — Haliberówna W., Milińska-Szwojnicka Z. i Raszkes B.: O wpływie ciepłoty na wynik odchylenia dopełniacza w kile. — Milińska-Szwojnicka Z. i Raszkes B.: Wpływ czasu wiązania dopełniacza na czułość odczynu gonokokowego. — Fersztówna F.: Podłoże Seidenglanza w zastosowaniu do hodowli szczepów paradurowych zwierzęcych. — Szenderowiczówna R.: Przyczynek do zachowania się bakteriofagów w zespołach zwierzęcych. — Szymańska J.: W sprawie metodyki wykonywania „próby ryczałtowej“ zjadliwości maczugowca błonicy. — Babenko K.: Badania przebiegu depolimeryzacji skrobii w układzie: skrobia rozpuszczalna, amylaza, chlorek sodu. — Goebel F. i Miller J. M.: Usunięcie śledziony, a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — Paluch E.: Zatrucia przewlekłe parami ksylenu wśród drukarzy. — Lutwak-Mann C.: Przemiany chemiczne w bakteriach. Sposoby i kierunki badań. (Referat zbiorowy).

Gruźlica. Nr 2. 1937. Zeyland J.: Rola wieku w gruźlicy. — Wąsowski T.: Klinika gruźlicy jamy ustnej i gardła. — Dering-Ossowska K.: O cieniach obrączkowatych w płucach u dzieci. — Telatycki M.: Uproszczony sposób odczynu Weltmanna jako pomocnicza metoda w rozpoznawaniu dynamiki gruźlicy płuc. — Krzemińska I.: Ciała obce (igły) w płucu. — Bogusławski W.: Uwagi nad szerzeniem się gruźlicy na wsi wielkopolskiej.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 2. 1937. Gumiński W. i Kapłanowa F.: Zapalenia jam bocznych nosa oraz ich powikłania, w przebiegu ostrych chorób zakaźnych u dzieci. — Chodkowska S.: Przypadek torbielowatości płuc. — Ereciński K.: Przypadek białaczki limfatycznej ze zmniejszoną ilością białych ciałek krwi. — Leśkiewicz H.: Przyczynek do ropnia płuc u niemowląt. — Zienkiewicz J.: Przypadek xeroderma pigmentosum u 8-letniej dziewczynki. — Żwan-Goldschmiedowa A.: Przypadek daleko posuniętej niedokrwistości w przebiegu kiły wrodzonej.

Nowiny Psychiatryczne. Z. I—IV. 1936. Korzeniowski L.: Reaktywne zaburzenia psychopatów i tzw. psychozy więzienne. — Pieskow W.: Rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi w Polsce. — Biernacki M.: Życie człowieka w świetle nowoczesnej fizjologii czyli unitaryzm biologiczny. — Winiarz W. i Wielawski J.: Zaburzenia psychiczne a dążenia religijne w Azji. — Korzeniowski L.: O trudnościach stosowania pojęcia: „poczytalność zmniejszona“. — Dretler J.: O psychozach mieszanych. — Kopicz J. i Bilikiewicz T.: O leczeniu schizofrenii wstrząsem insulinowym. — Jankowska H.: Zachowanie się wapnia, potasu i białych ciałek krwi pod wpływem insuliny. — Hrynkiewicz St.: Badanie przemiany materii u psychicznie chorych. — Messing Z.: Anatomia patologiczna choroby Huntingtona. — Hrynkiewicz St.: O znaczeniu badania przepuszczalności opon według metody Waltera. — Falicki K.: Kora nadnercza. — Gallus J.: Sprawozdanie z czynności zakładów psychiatrycznych i opieki pozazakładowej w Polsce za rok

Kronika Dentystyczna. Nr 1—2. 1937. Wilga H.: Trzydzieści lat pracy dla polskiego piśmiennictwa dentystycznego. — Allerhand H.: Trzydziestolecie pracy zawodowo-publicystycznej Kol. M. Krakowskiego. — Zawidzki W.: Trzydziestolecie pracy dla zawodu i społeczeństwa. — Krakowski M.: W sprawie jakości amalgamatów do plombowania zębów z punktu widzenia społeczno-zawodowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 20. 1937. Stein J.: O próbach leczenia raka za pomocą środków chemicznych, biologicznych i hormonalnych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 5. 1937.

Polskie Zioła. Nr 4. 1937.

Kosmos. R. LXI. Z. I. 1936. Seria A. Rozprawy.

Kosmos. R. LXI. Z. II—III. 1936. Seria A. Rozprawy.

Medycyna. Nr 9. 1937. Grzybowski M.: Zapobieganie kile wrodzonej. — Górnicki B. i Sztolcmanówna J.: Patergometria kiły wrodzonej. — Bruner E.: Stan obecny finzeno-terapii. — Czarnota-Bojarska M.: Trzy przypadki rumienia lombardzkiego. — Pastwa H.: Olej dziurawcowy w chorobach skóry. — Dobiecki K.: Chemoterapia zakażeń paciorkowcowych w świetle spostrzeżeń klinicznych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 18. 1937. Grynkraut B.: Radioterapia układu nerwowego autonomicznego. Rola czynnika humoralnego. — Zandowa N.: Przypadek wygaśnięcia życia psychicznego z przykurczem wszystkich kończyn w zgięciu. — Geysmer-Jaroszewicz W.: Kilka uwag o mikrosedymentacji i o opadaniu ciałek czerwonych u dzieci. — Melanowski W. H.: Blaski i cienie pracy lekarskiej w szpitalu.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 8. 1937. Szulc G.: Zagadnienie duru plamistego w Polsce. — Przesmycki T.: Rola Państwowego Zakładu Higieny w walce z durem plamistym. — Marynowski Z.: Badanie krwi chorych przebywających w sztucznym powietrzu górskim (c. d.). — Michałowski E.: Odczyny biologiczne przy nowotworach jądra. — Bober St.: Przypadek przewlekłego zapalenia trzustki. — Jastrzębski D.: Nowy sposób wykrywania tiodwuglikolu w moczu.

Gastrologia Polska. Nr 2. 1937. Płockier L.: Przypadek zakażenia dróg żółciowych pasożytem opistorchis felineus. — Marzyński J.: Przypadek raka żołądka u 15-letniej dziewczynki. — Galewski A.: Przewód pokarmowy jako układ narządów przejmujący częściowo czynności nerek.

Medycyna Praktyczna. Z. 8. 1937. Bross K.: O czerwienicy (polycythaemia rubra). — Łobacz St.: Rażenie ludzi piorunem (c. d.).

Biologia Lekarska. Z. 3. 1937. Marzecki J.: Chemiczne zasady procesów życiowych.

Młoda Matka. Nr 10. 1937.

Farmacja. Nr 3. 1937.

Wiedza Lekarska. Nr 4. 1937. Tempka T.: Ogólne wytyczne dla objawowego leczenia stanów niedokrwistości z uwzględnieniem momentu ogólno-patogenetycznego.

OCENY.

Morphologische Pathologie. Eine Darstellung morphologischer Grundlagen der allgemeinen und speziellen Pathologie (Patologia morfologiczna). W. HUECK, dyrektor Zakładu Patologicznego Uniwersytetu w Lipsku. Leipzig 1937. (G. Thieme). Stron 818, z 811 po części barwnymi rycinami.

Książka prof. Huecka różni się bardzo od zwykłego typu „podręczników" *(Handbuch)* anatomii patologicznej złączonej z patologią. Autor dał też z rozmysłem swej książce tytuł odmienny, który dlatego przytaczam w oryginalnym brzmieniu. Nie nazwał jej „podręcznikiem" *(Handbuch)*, gdyż taki podręcznik powinien zawierać pełną treść odpowiedniej gałęzi nauki, Hueck zaś zastrzega sobie (we wstępie swego dzieła) swobodę w doborze materiału, uwzględnienie tylko niektórych spraw patologicznych, i to nawet nie zawsze „najważniejszych" (str. 384), zmierza bowiem do tego, aby czytelnik, choćby tylko w ciaśniejszym zakresie, ale *głębiej* nauczył się ujmować zjawiska morfologiczne i uświadamiać sobie ścisły związek morfologii z kliniką (str. 383). Wniknąwszy w tę intencję autora, nie można uznać za słuszny zarzut Staemmlera (w recenzji książki Huecka w *„Münchener medizinische Wochenschrift"* z r. b. Nr 19, str. 746), że opracowanie przedmiotu w książce Huecka jest nierównomierne, że pominięto tam na przykład awitaminozy, działanie szkodliwe czynników cieplnych aktynicznych, że w szczegółowej części zajmują wrodzone wady serca tyleż miejsca co wszystkie inne zmiany serca, że ze zmian układu nerwowego opracowane szczegółowiej są tylko nowotwory i jamistość rdzenia, a zapalenia opon zaledwo wspomniane itd. Gdyby bowiem oceniać dzieło Huecka miarą „podręcznika" w znaczeniu zwykłym tego słowa, to podobnych zarzutów można by podnieść o wiele więcej. Ale z takiego stanowiska właśnie *nie* można wychodzić w ocenie książki, skonstruowanej przez świadomy zamiar autora inaczej, niż „podręcznik".

Autor zatytułował też swoją książkę „patologią morfologiczną", a nie „anatomią patologiczną", bo upatruje różnicę między „metodą morfologiczną" i „metodą anatomiczną" rozpatrywania zjawisk. „Metoda anatomiczna" doszukuje się zdaniem Huecka w postaciowych zjawiskach cech takich, którymi się one od siebie różnią, metoda zaś „morfologiczna" takich cech, które im są wspólne. Zapoznając się z przedmiotem należy, zdaniem Huecka, nauczyć się naprzód spostrzegać owe cechy wspólne, po czym dopiero w miarę doświadczenia można dostrzegać odchylenia od typu.

Oryginalnie wytkniętemu celowi książki musi oczywiście odpowiadać oryginalny jej układ, odmienny od zwykłych „podręczników" z tego zakresu, oraz odmienny sposób wykładu. O odmiennej konstrukcji książki najlepiej pouczy kolejność rozdziałów. Po krótkim rozdziale wstępnym, zajmuje się autor w rozdziale drugim siedzibą i rodzajem zmian chorobowych, zaczynając od znaczenia ciał międzykomórkowych, potem dopiero przechodząc do składników komórkowych, wśród których stosunkowo dużo miejsca zajmuje w tym rozdziale układ siateczkowo-śródbłonkowy. Trzeci rozdział, zatytułowany: „Obrazy morfologiczne przy miejscowych zaburzeniach przemiany materii", obejmuje: zaniki, dystrofie (a tu kolejno: obrzęki, zmiany w gospodarce białkami, lipoidami, węglowodanami, barwikami, solami), martwicę. Następny rozdział dotyczy miejscowych zaburzeń krążenia (niedokrwienie, przekrwienie, zastój, ropienie, jako wynik „leukodiapedezy", krwawienie, jako „erytrodiapedezy"), nie zawiera zaś ustępów ani o zakrzepie, ani o zatorze, które autor omawia znacznie później, dopiero w związku ze stosunkiem zmian miejscowych do chorób ogólnych. Rozdział piąty wypełniają sprawy miejscowego wyleczenia się, podzielone na sprawy regeneracyjne wraz z dostosowaniem się (przerost i przebudowa) oraz na sprawy zapalne, jako „miejscową obronę przeciw czynnikom szkodliwym"; w „dodatku" do tego rozdziału znalazło miejsce gojenie się ran i przeszczepianie. Szósty rozdział dotyczy zmian przy miejscowych zaburzeniach rozrostu (tj. nowotworów) oraz przy miejscowych zaburzeniach rozwoju (tj. potworności). Te sześć rozdziałów razem stanowią jedną część „Ogólnej patologii morfologicznej"; druga jej część, zatytułowana „Morfologia zaburzeń ogólnych" omawia stosunek zmian miejscowych do choroby całego ustroju, przede wszystkim w chorobach zakaźnych, (szerzej roztrząsając sprawę anafilaksji i alergii), oraz morfologię konstytucji z podaniem jej głównych typów morfologicznych oraz roli gruczołów wkrewnych.

Drugą połowę książki zatytułował autor: „Patologia morfologiczna stosowana". Treścią tej połowy są tylko wybrane przez autora sprawy spośród tych, jakie są przedmiotem „szczegółowej anatomii patologicznej" w zwykłych podręcznikach. Ze zmian narządu oddechowego omawia autor w czterech rozdziałach: zapalenia, gruźlicę, rozedmę płuc, raka płuc, dodatkowo zaś i pylicę; z narządu krążenia — wady zastawkowe i wrodzone serca, stwardnienie tętnic, tętniaki; z narządów krwiotwórczych — „hemoblastozy" (białaczki, mięsaka limfatycznego, szpikowiaka, ziarnicę złośliwą) i niedokrwistości. Podobnież tylko wybrane sprawy są przedmiotem wykładu o zmianach narządu trawienia (zapalenia gardła, błonica, wrzód i raki żołądka, dur brzuszny, zapalenia wyrostka robaczkowego), o zmianach wątroby i dróg żółciowych łącznie ze zmianami śledziony, o zmianach narządu moczowo-płciowego i o chorobach wenerycznych (wyłącznie o kile z pominięciem innych), o chorobach narządu ruchu i układu nerwowego.

Oczywiście, gdyby nauka medycyny ograniczała się do ram jakiejś *szkoły zawodowej*, gdzie uczeń jest skazany w uczeniu się każdego z przedmiotów na jeden tylko podręcznik, przepisany programem, to słuszna byłaby uwaga Staemmlera, (we wspomnianej już recenzji), że w książce Huecka nie znajdzie student niejednej potrzebnej mu wiadomości. Ale też niewesoło wyglądało by *uniwersyteckie* studium lekarskie, gdyby z jego poszczególnymi gałęziami zapoznawał się student tak, jak uczeń szkoły zawodowej i na jednej tylko książce z każdej gałęzi opierał swoją wiedzę. A studium lekarskie musi mieć charakter uniwersytecki, jeśli jego absolwent nie ma być — rzemieślnikiem.

Jeżeli jedna przynajmniej z książek, które student bierze do ręki dla zapoznania się z dotyczącą gałęzią nauk lekarskich, ma go nauczyć samodzielnego myślenia, uzbroić w umiejętność krytycznej analizy zjawisk i trzeźwej ich syntezy, to w dziale „morfologicznej patologii" nadaje się do tego z pewnością książka Huecka. Leży to w sposobie wykładu. Bardzo charakterystyczne jest w dziele Huecka wyraźne unikanie dogmatyzmu. Nawet te zagadnienia, które powszechnie lub prawie powszechnie uważa się za rozwiązane, nawet wiele z poglądów, przyjętych w nauce za pewnik, oświetla Hueck często z drugiej strony, wydobywając na jaw to, co w danej sprawie jest jeszcze niezbadane, niewyjaśnione, nad czym przechodzi się lekko do porządku dziennego zdaniem wędrującym ze starszych podręczników do nowszych jedynie przez autorytet pierwszego autora, który je wypowiedział. Takie krytyczne stanowisko Huecka pobudzać musi czytelnika do rozważań, do szukania może nieraz nowych dróg badania i dlatego sądzę, że wiele ustępów tej książki może przynieść pożytek nie tylko myślącemu studentowi ale i tym z lekarzy, dla których absolutorium uniwersyteckie nie oznacza zerwania z naukowym sposobem pracy. Tę właściwość książki Huecka uważam za jedną z głównych jej zalet, równoważącą zbyt silnie czasem występujące indywidualne poglądy autora.

Szata zewnętrzna, druk, papier i ryciny są doskonałe, chociaż nie zawsze godziłbym się na tak schematyczne rysunki, jakie przedstawiono w rycinach. Dotyczy to głównie obrazów mikroskopowych; okazy makroskopowe przeważnie podaje książka z fotografij. Bogactwo ilustracyj jest niezwykłe; przeciętnie bowiem przypada jedna rycina na każdą stronę tekstu.

Prof. Dr Stanisław Ciechanowski (Kraków).

Chirurgie des glandes parathyroïdes (Chirurgia przytarczyc). J. BRAINE i R. RIVOIRE. Masson et Cie. Paris 1937. Str. 174.

Postępy naszych wiadomości w zakresie czynności i roli biochemicznej gruczołów wewnątrzwydzielniczych spowodowały wspaniały rozwój chirurgii układu wkrewnego; jedną z jej ważnych dziedzin jest chirurgia przytarczyc, której początek datuje się właściwie od czasów, kiedy Mandl w 1925 r. wykonał po raz pierwszy wycięcie gruczolaka przytarczycy w przypadku torbielowatego zwyrodnienia kości *(ostitis fibrosa cystica* — choroba Recklinghausena). Zabiegi operacyjne na przytarczycach wykonywano później w schorzeniach, w których prze-

miana fosforowo-wapniowa ulega zaburzeniom, jak w przewlekłym gośćcu stawowym, krzywicy, rozmiękczeniu kości, twardzinie skóry, wreszcie w pewnych przypadkach kamicy nerkowej. Wyniki lecznicze były różnorodne; prawie zawsze osiągano dobre wyniki, a nawet zupełne wyleczenie w torbielowatym zwyrodnieniu kości, pewną poprawę w twardzinie, w innych schorzeniach natomiast spotykano się zwykle z niepowodzeniami. Niepowodzenia te przypisać należy przesadnemu entuzjazmowi, z jakim stosowano zabiegi na przytarczycach w schorzeniach, w których rola przytarczyc, jako czynnika etiologicznego nie została zupełnie pewnie określona. Słusznie autorowie podnoszą, że przyszłość tej młodej gałęzi chirurgii zależeć będzie od opracowania niezawodnych sprawdzianów klinicznych i biologicznych, które by pozwoliły określić stany niedomogi lub nadczynności przytarczyc i ich znaczenie w patogenezie pewnych schorzeń. Autorowie, kierując się tą myślą, zawarli w swej interesującej pracy istotne podstawy współczesnej chirurgii przytarczyc, z szerokim uwzględnieniem prób czynnościowych i badań doświadczalnych na zwierzętach przy pomocy próby Hamiltona i Schwartza. W rozdziałach o technice operacyjnej uwzględniają anatomię topograficzną przytarczyc oraz podają sposoby dostępu i odszukania gruczołów przytarczowych.

Książka autorów, z których jeden jest chirurgiem, drugi znanym biologiem, jest doskonałą krytyką i syntezą zagadnień związanych z chirurgią gruczołów przytarczycznych.

W. Bross (Lwów).

Le chirurgien devant l'état puerpéral (Chirurg w położnictwie). M. METZGER. Wyd. Masson et Cie, Éditeurs. Str. 335.

Autor w przedmowie zaznacza, że książkę tę przeznacza dla chirurgów, którzy mogą się znaleźć w kłopocie wobec różnych spraw chorobowych, związanych z ciążą, porodem lub połogiem. Zwracając uwagę wyłącznie na rzeczy obchodzące chirurga i nie wdając się w zbyteczne drobiazgi — pracę swą rozpoczyna od objawów ułatwiających rozpoznanie wczesnej ciąży oraz nieprawidłowości, jakie mogą powstać w związku z nią. Porusza sprawę ciąży pozamacicznej ze szczególnym uwzględnieniem ciąży brzusznej wtórnej; obszerny rozdział poświęca poronieniom, powikłaniom występującym w przebiegu poronień, a więc krwotokom, zakażeniom, przebiciu macicy oraz ich leczeniu. Zwraca uwagę, że w leczeniu najważniejszą rzeczą, która może skierować lekarza na właściwą drogę jest dokładne zaznajomienie się z mechanizmem poronienia. Następny rozdział dotyczy urazów i obrażeń poszczególnych narządów, począwszy od pęknięcia krocza i szyi macicy do pęknięcia samej macicy, uszkodzeń pęcherza i kości miednicy. W ten sam sposób omawia zmiany chorobowe w poszczególnych narządach, powstałe w czasie połogu, zwracając przy tym uwagę na trzy zasadnicze objawy: bóle, wymioty i krwawienia. W leczeniu zakażeń połogowych uwzględnia najnowsze sposoby leczenia. W końcu podaje technikę cięć cesarskich oraz zmiany chorobowe z zakresu chirurgii u noworodków.

Książka napisana łatwym, dostępnym stylem, przeplatana osobistymi spostrzeżeniami, wzbudza żywe zainteresowanie i może oddać cenne usługi niejednemu lekarzowi z zakresu dziedziny mniej mu znanej.

H. Newlińska (Lwów).

La ponction de la rate (Nakłucie śledziony). P. EMILE-WEIL, P. ISCH. WALL, SUZANNE PERLÈS. Paris, 1936. Str. 148, 8°. Masson et Cie. Cena: 35 fr.

W pierwszej części autorzy omawiają technikę nakłucia śledziony, przeciwwskazania a wreszcie normalny i patologiczny obraz punktatu śledziony. W drugiej części przedstawiają własne wyniki badań nakłuć, jakie przeprowadzili w przypadkach powiększenia śledziony w przebiegu białaczki limfatycznej, szpikowej, erytroblastozy, czerwienicy, niedokrwistości Biermera, w przypadkach powiększenia śledziony z odczynem megakariocytarnym, z odczynem płodowym (białaczka ostra, ostre niedokrwistości gorączkowe, białaczki ukryte), w gorączce gruczołowej, w gruźlicy, zimnicy i kala-azar, w ziarnicy złośliwej, nowotworach śledziony i chorobie Gauchera.

W drugiej części podają obrazy nakłuć z guzów, mianowicie z torbieli, ropnia wątroby na tle pełzakowym, nadnerczaka, które klinicznie dawały obraz powiększenia śledziony.

Porównanie obrazów uzyskanych z nakłuć śledziony i mostka, oraz bibliografia kończą cenną monografię. Wydanie nadzwyczaj staranne, tablice częściowo barwne, bez zarzutu. Recenzja nie byłaby jednak zupełna, gdybym nie wspomniał o usterkach.

Niektóre rozdziały przedstawione rozwlekle. Dużo miejsca zajmują tytuły. Nie można się zgodzić na konieczność nakłucia śledziony w przypadkach białaczki z małą ilością ciałek białych, w których badanie cytologiczne krwi — podane przez autorów — pozwala na pewne rozpoznanie. Ten sam zarzut dotyczy czerwienicy, gdzie nakłucie śledziony przedstawia normalny obraz, a nakłucie śledziony — jak przyznają sami autorzy — jest bardzo niebezpieczne. Jeżeli białaczka nie wywołuje zmian we krwi, nakłucie śledziony może przyczynić się do wyświetlenia sprawy chorobowej. Nie można się zgodzić z tezą autorów, że dla obserwacji przebiegu białaczki lepiej nadaje się częste nakłucie śledziony, niż badanie cytologiczne krwi. Być może, że obrazy nakłuć są bardziej charakterystyczne, ale badanie cytologiczne krwi jest bez porównania bardziej bezpieczne. Niesłuszne jest również twierdzenie autorów, że nakłucia mostka nie dają charakterystycznych obrazów dla schorzeń krwi.

Niemiecka bibliografia roi się od błędów korektorskich.

Monografia zapoznaje czytelnika z metodą nie nową, lecz rzadko stosowaną i może zachęcić do nakłuć w odpowiednich przypadkach.

H. Długosz (Lwów).

Znaczenie przetaczania krwi w praktyce. TH. NAEGELI. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1937.

Autor w książeczce 26-stronicowej przedstawia w sposób krótki i zwięzły pogląd na współczesny stan wiedzy o przetaczaniu krwi (P. K.). Na treść składają się ustępy o grupach krwi (obecnie przyjęte międzynarodowe mianownictwo: A, B, AB i O), rodzajach krwi używanej do P. K., wskazaniach i przeciwwskazaniach, o dawcach i technice. W Niemczech stosuje się przede wszystkim P. K. bezpośrednie, od dawcy tej samej grupy, jako bezsprzecznie najbardziej wartościowe — zastosowanie krwi konserwowanej ograniczono do przypadków nagłych (w odróżnieniu od szerokiego stosowania w Z. S. R. R.), — rokując jej duże znaczenie w czasie wojny.

J. Wolf (Lwów).

Podręcznik chirurgii pod redakcją A. W o j c i e c h o w s k i e g o. Warszawa, „Delta" 1937. Str. 1555. Ryc. 888.

Nowy podręcznik chirurgii, który jest dziełem zbiorowej pracy szeregu autorów, reprezentujących większość klinik i ośrodków chirurgicznych w kraju, obejmuje zwięźle w 2 tomach całokształt zagadnień chirurgicznych.

Część pierwszą rozpoczyna rozdział o podstawach ogólnych chirurgii, w których są zawarte zasady ogólne badania chorych, aseptyki i antyseptyki oraz zasady uśpienia ogólnego. Znieczulenie miejscowe przedstawione jest jasno i przejrzyście przez autora, który jest znany z licznych prac w tej dziedzinie. Poza tym zawiera ogólne uwagi o technice najważniejszych zabiegów operacyjnych i zakładania opatrunków. Po omówieniu części ogólnej dalszy układ opisu schorzeń chirurgicznych jest ściśle topograficzny, a zatem omówione są po kolei schorzenia chirurgiczne głowy, szyi, klatki piersiowej i jamy brzusznej. Z uznaniem należy podkreślić uwzględnienie młodego jeszcze działu chirurgii układu wkrewnego, mianowicie chirurgię nadnerczy, trzustki i tarczycy. Cenny jest również rozdział o znaczeniu biologicznym i chirurgicznym sieci. W końcu części pierwszej podręcznika przedstawiono obszernie i wyczerpująco zagadnienia urologiczne, które stanowią dziś ważny i nieodzowny dział chirurgii.

Część druga obejmuje chirurgię kręgosłupa, stawów i kończyn. Celowym i właściwym wydaje się przedstawienie techniki ortopedycznej w osobnym rozdziale, która dzięki bogatym ilustracjom jest przedstawiona wyczerpująco, jasno i zrozumiale. Poza tym są również szeroko omawiane sprawy urazowe kończyn i stawów, a więc złamania i zwichnięcia, mające tak ważne znaczenie praktyczne.

Wartość omawianego podręcznika, mimo pewnych nierównomierności układu jest niewątpliwie bardzo wielka, podaje bowiem wiele nowoczesnych poglądów oraz cenne wskazówki praktyczne, oparte niejednokrotnie na bogatym własnym doświadczeniu klinicznym autorów. W ten sposób dzieło to jest nie tylko doskonałym podręcznikiem dla studiujących, lecz staje się także w myśl słów, zawartych w przedmowie: „krótkim podręcznikiem, stałym doradcą i pomocnikiem na biurku lekarza praktyka".

Należy się wielka wdzięczność i uznanie Redakcji i Autorom dzieła za przysporzenie naszemu piśmiennictwu tak cennego nabytku, który należycie spełnia swoje zadanie.

J. Wolf (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wapń i regulacja ciepła. G. DI MACCO. Min. Med. Nr 3. 1937.

Badania doświadczalne na królikach wykazały, że chlorek wapniowy 50—200 mg/kg wywołuje hiperglikemię i wzrost potasu w surowicy, wapń nie powoduje ważniejszych zmian, ciepłota ciała jest obniżona. Szczawian sodowy 25—100 mg/kg powoduje wzrost ciepłoty ciała i hipoglikemię, wapń w surowicy ulega zmniejszeniu, zaś potas zwiększeniu.

Mester (Kraków).

Lambliaza jelitowa jako choroba. P. GIRARDI. Min. Med. Nr 3. 1937.

Autor opierając się na 5 przypadkach stwierdza, że lamblie nie są wprost przyczyną zapalnych stanów woreczka żółciowego — tylko pośrednio mogą się przyczynić do wtórnych zakażeń woreczka żółciowego. Natomiast mogą powodować liczne dolegliwości i bóle jelit. *Mester* (Kraków).

Przypadek kamienia ślinowego w śliniance podszczękowej. O. SALICO. Min. Med. Nr 4. 1937.

Autor jest zdania, iż w tych przypadkach należy usunąć nie tylko kamień, lecz całą śliniankę. *Mester* (Kraków).

Samoistne pęknięcie śledziony w gorączce maltańskiej. M. TINTI. Min. Med. Nr 5. 1937.

Rzadko występuje samoistne pęknięcie śledziony w takich schorzeniach, jak zimnica, dur powrotny, kala-azar i inne, lecz wyjątkowo zdarza się w gorączce maltańskiej. Przypadek taki opisuje autor, gdzie w 5 dniu choroby wystąpiło pęknięcie śledziony. Pomimo natychmiastowej operacji chory zmarł wśród objawów hiperpyreksji. Badanie histologiczne śledziony i rozmaz miąższu śledziony wykazały tylko silną metaplazję szpikową narządu. *Mester* (Kraków).

Sprue nietropikalna. A. ALLODI i P. RAVENNA. Min. Med Nr 7. 1937.

W krótkim czasie autorzy widzieli 3 przypadki *sprue* u osobników, którzy nigdy nie opuszczali Włoch. Szerzej jest opisany przypadek 27-letniej robotnicy, u której sprawa chorobowa rozpoczęła się atakami tężyczki, następnie wystąpiły typowe objawy: niedokrwistość o typie nadbarwliwym z megałocytami, stolce tłuszczowe i odwapnienie kości. Stolce kwaśne z dużą ilością tłuszczów obojętnych, kwasów tłuszczowych i mydeł. Dane ze strony żołądka: bezsoczność, utrzymująca się również i po wstrzyknięciu histaminy. We krwi stale niski poziom wapnia (6—7 mg%) i potasu (14.5 mg%), również obniżenie ilości P nieorganicznego, tudzież chlorków. Rezerwa zasadowa zwiększona. Chora została wyleczona, stale jednak utrzymuje się niedokrwistość. *Mester* (Kraków).

Kwasica posalicylowa. BENARD, MERKLEN i FASQUELLE. Gaz. des Hopit. Nr 2. 1937.

Kwasica wystąpiła po leczeniu salicylanem sodowym. Towarzyszyło jej uszkodzenie wątroby i nerek, objawiające się galaktozurią, azotemią i przedłużeniem czasu krwawienia. Kwasica i zaburzenia czynności wątroby i nerek ustąpiły po odstawieniu salicylu i zastosowaniu dwuwęglanu sodowego. Autorzy podkreślają, że salicylan sodowy w dawkach leczniczych może czasami wywołać kwasicę. *H. Długosz* (Lwów).

Niedoczynność przedniego płata przysadki w przypadkach wychudzenia. MERKLEN, ARON, ISRAEL i JACOB. Gaz. des Hopit. Nr 1. 1937.

Według autorów, w różnych przypadkach otyłości występuje nadczynność przedniego płata przysadki. Jego niedoczynność spotyka się w wielu przypadkach wychudzenia, szczególnie u kobiet. Badano mocz chorych na zawartość ciał pobudzających jajnik i tarczycę świnki morskiej. Na 13 chorych stwierdzono w 12 przypadkach zmniejszenie lub brak tych ciał.

H. Długosz (Lwów).

Pierwsze zakażenie gruźlicze i jego okres początkowy w wieku dziecięcym. P. NOBÉCOURT. Gaz. des Hopit. Nr 2. 1937.

Pierwsze zakażenie gruźlicze może nastąpić w każdym wieku dziecka. O ile można wnioskować z dodatnich odczynów skórnych na tuberkulinę częstsze jest zakażenie po 2 latach, niż przed tym, jednakowo częste między 2 a 10 rokiem życia (około 16% dodatnich odczynów) i zwiększa się między 10 a 15 rokiem życia (około 20% dodatnich odczynów skórnych).

Pierwsze zakażenie gruźlicze ma różne następstwa, zależnie od wieku. W pierwszym roku życia wywołuje zawsze lub prawie zawsze proces czynny, po pierwszym roku życia coraz częściej spotyka się proces nieczynny. Początkowe stadium pierwszego zakażenia gruźliczego przebiega często skrycie, w innych wypadkach przy końcu okresu przedalergicznego lub na początku okresu alergicznego występują objawy nieznaczne albo ostre, z gorączką i rumień guzowaty. Ważne następstwa odróżniają pierwsze zakażenie we wczesnym dzieciństwie, od zakażenia w wieku późniejszym. W pierwszym roku pierwotne zakażenie nie zatrzymuje się w okresie pierwszym, ognisko pierwotne rozwija się, prątki rozsiewają się w płucach i innych narządach, występują przedwczesne objawy okresu drugiego. Po pierwszym, a szczególnie drugim roku życia przychodzi coraz rzadziej do rozsiewu, okres drugi, o ile przychodzi, przebiega wolno. Z tego powodu pierwotne zakażenie gruźlicze w wieku późniejszym nie jest tak ciężkie, jak we wczesnym dzieciństwie. Zatem wiek odgrywa bardzo ważną rolę w rozwoju i rokowaniu w pierwszym okresie zakażenia gruźliczego.

H. Długosz (Lwów).

Ziarnica złośliwa o ostrym początku z ciężką niedokrwistością i zespołem Mikulicza. MARCHAL, SOULIÉ, ROY i FORGE. Gaz. des Hopit. Nr 2. 1937.

Przypadek ziarnicy złośliwej, przypominający ostrą białaczkę limfatyczną. Po telerentgenoterapii ogólnej w małych dawkach (6 R) zniknął zespół Mikulicza, zmniejszyła się niedokrwistość, złagodniał ostry rozwój schorzenia. Autorzy badali niedokrwistość w ziarnicy złośliwej, która występuje po długotrwałym naświetlaniu. W omawianym przypadku badaniem drobnowidowym stwierdzono objawy hemolizy w śledzionie i gruczołach. *H. Długosz* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Przyczynek do badania zmian w poszczególnych narządach przy septikemii krętkowej. G. CARRIERE. Ann. de méd. T. 41. Nr 1. 1937.

Autor przedstawia przypadek zgorzeli gazowej, która pojawiła się w narządach po zakażeniu opłucnej (pooperacyjnie). Sekcja wykonana w 20 godz. po śmierci wykazała: w wątrobie i nerkach banieczki gazu uciskające miąższ oraz zmiany zgorzelinowe w samych komórkach narządów. Bardzo liczne zmiany w mięśniu sercowym oraz w substancji szarej i białej mózgu. Ponadto bardzo liczne krętki typu *b. perfringens* w tychże narządach. Natomiast w śledzionie ani w tarczycy nie stwierdzono ani tak daleko posuniętych zmian zgorzelinowych, ani tak obficie nagromadzonych krętków, w sprzeczności z wszystkimi schorzeniami posocznicowymi, w których spotykamy przede wszystkim uszkodzenia śledziony. Że wspomniana zgorzel gazowa nie wystąpiła *post mortem* świadczy przede wszystkim fakt, że sekcję wykonano w niespełna 20 godz. po śmierci, w miejscu zimnym oraz, że zmiany zgorzelinowe nie wystąpiły we wszystkich narządach w tym samym stopniu.

W końcu autor nadmienia, że jest to jedyny przypadek z obserwowanych przypadków własnych septikemii krętkowej, w którym mógł w przeciągu 36 lat pracy stwierdzić obecność *b. perfringens* w narządach. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Żółtaczka, jako następstwo leczenia rtęcią. M. VAUTHEY. Arch. Mal. App. Digest. Nr 6. T. 26.

Znana jest żółtaczka po stosowaniu związków arseno-benzolowych i bizmutowych. Związki te uważamy za leki wątrobozwrotne, podczas gdy związki rtęciowe są uważane za związki nerkowo-zwrotne.

Autor przytacza szereg przypadków z piśmiennictwa i własnej obserwacji, gdzie po stosowaniu preparatów rtęciowych wystąpiło uszkodzenie wątroby z żółtaczką, zwłaszcza o ile wątroba już przed tym była nieudolna. W jednym wypadku dwukrotnie wystąpiła żółtaczka po wstrzyknięciu cyjanku rtęci. W niektórych wypadkach zapalenie wątroby przechodziło w zanik. Rtęć wprowadzona do organizmu musi przejść wpierw przez wątrobę, skąd część zostaje wydzielona drogą nerek, a reszta, jak na to wskazują badania doświadczalne, dostaje się wraz z żółcią do przewodu pokarmowego, gdzie ulega wessaniu i z powrotem wraca do wątroby. W wypadku niewydolności wątroby rtęć wprowadzona do ustroju nie zostaje należycie wychwytana przez

komórki wątrobowe, przedostaje się do nerek w znacznej ilości, uszkadzając je. Wynikiem tego jest zatrzymanie rtęci w ustroju, która w dalszym ciągu uszkadza wątrobę i nerki.

M. Scheps (Lwów).

„Dnie cukrowe" w leczeniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych. L. B. BERLIN, W. Z. KOUDACHEWITCH, S. T. GRANAT, D. I. PAWLOFF i E. I. ALTSCHÜLLER. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 6.

Autorzy wychodząc z założenia, że brak glikogenu w wątrobie odgrywa wybitną rolę w przebiegu schorzeń wątroby, stosują tzw. „dnie cukrowe" w 39 wypadkach schorzeń wątroby a mianowicie: ostre i przewlekłe zapalenie miąższu wątrobowego, jako też zapalenie woreczka żółciowego połączone z przewlekłym zapaleniem miąższu wątrobowego. Autorzy podają w ciągu dwu dni dziennie 5 szklanek ciepłej herbaty z dodatkiem 30—40 g cukru do każdej szklanki. Chory otrzymuje w ten sposób 150—200 g cukru i litr wody dziennie, poza tym żadnego innego pokarmu. W ogóle spostrzegamy po tym leczeniu u chorych z zapaleniem woreczka żółciowego zmniejszenie lub zniknięcie bólów i zmniejszenie granic wątroby o 1—2—3 cm. W niektórych wypadkach bóle po kilku dniach wracały tak, że musiano leczenie powtarzać 2- a nawet 3-krotnie. W przypadkach miąższowego zapalenia wątroby osiągnięto wyniki analogiczne. W 3 przypadkach, w których żółtaczka przez szereg tygodni się utrzymywała zauważono wybitną poprawę po zastosowaniu wspomnianej metody. Autorzy badali równocześnie wydolność wątroby, opierając się na zdolności dezaminacyjnej wątroby. W 15 wypadkach, w których zdolność dezaminacyjna wątroby była upośledzona, stwierdzono po wspomnianym leczeniu poprawę. Zaznacza się również wzrost glikogenu w wątrobie, natomiast poziom bilirubiny we krwi nie ulegał zmianie.

M. Scheps (Lwów).

Leczenie nieżytów kiszek przy pomocy wstrząsu wywołanego przez przetoczenie krwi. S. RYSS, X. STROIKOWA i V. VEDENSKY. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 6.

Wybitne znaczenie w patogenezie nieżytu jelit i kiszek, jak i innych chorób przewodu pokarmowego należy przypisać stanom alergicznym przewodu pokarmowego skutkiem uczulenia śluzówki, bądź na składniki pokarmowe, bądź też na pasożyty lub bakterie. Skutkiem ubytków w błonie śluzowej przedostają się produkty rozpadu białka, niedostatecznie przerobione do organizmu, wywołując uczulenie, które podtrzymuje stany zapalne natury alergicznej w ścianie jelit. Zaburzenie równowagi w układzie neuro-wegetatywnym wywołuje zmiany w ruchach robaczkowych jelit, fermentacji kiszkowej i florze kiszkowej. Skutkiem zmian treści jelita bakterie zmieniają swe cechy i nabierają właściwości chorobotwórczych. Czynnikiem alergizującym komórki błony śluzowej jelit mogą być również ciała białkowe, wessane z ognisk zapalnych przewlekłych, wewnątrz organizmu. W wypadku zatem uczulenia błony śluzowej jelita, środki lecznicze, stosowane miejscowo celem zmiany flory bakteryjnej jelita lub też dietetyczne będą miały skutek przejściowy, nie zmieniając stanu biologicznego komórek błony śluzowej. Głównym warunkiem leczenia będzie tu prócz usunięcia czynnika przyczynowego i poprawy ogólnego stanu chorego, powrót jelita ze stanu alergii do stanu normergii. Na tej podstawie autorzy opierają swoją metodę leczenia wstrząsowego nieżytów kiszkowych, stosując równocześnie dietę i zwiększając odporność organizmu. Autorzy stosowali wymienione metody leczenia w 40 przypadkach nieżytów jelitowo-kiszkowych. W 60% były to przypadki ciężkie o przebiegu przewlekłym. W 19 przypadkach wykonano homotransfuzję, a w drugich 19 hetero-transfuzję, u 10 chorych stosowano obie metody. Przy hetero-transfuzji wstrzykiwano dożylnie krew psią z dodatkiem cytrynianu w dawkach 5—10—12 cm³ w odstępach 8—10 dni. 3 zastrzyki wystarczały dla otrzymania wyniku. Przy homo-transfuzji używano krwi tej samej grupy z cytrynianem w ilości 250—300 cm³ w odstępach 8—10 dni. Wskazania dla hetero-transfuzji były:

1) względnie dobry stan ogólny,
2) nieprzekroczony wiek 40—45 lat,
3) hemogram prawie normalny,
4) skłonność do nawrotów.

Hetero-transfuzje wywoływały wstrząsy o wiele silniejsze niż homo-transfuzje. Początkowo występowało pogorszenie objawów miejscowych trwające od kilku godzin do kilku dni. Działanie homo-transfuzji było o wiele słabsze.

Co się tyczy wyników leczenia, autorzy podają przy homotransfuzji 94.8% poprawy, z tego 26% zupełnego wyleczenia klinicznego, 42.1% wybitnej poprawy, 21.1% średniej poprawy, 5.2% nieznacznej poprawy, a 5.2% brak działania.

W grupie hetero-transfuzji poprawa ogólna w 90.9%, z tego 45.4% zupełnego wyleczenia, w 50% wybitna poprawa. Przy kombinacji obu metod ogólna poprawa w 100%, z tego w 30% zupełne wyleczenie, w 50% wybitna poprawa, w 25% średnia poprawa. A zatem działanie hetero-transfuzji lub kombinacji hetero- i homo-transfuzji było wybitniejsze niż homo-transfuzji.

M. Scheps (Lwów).

Rola śluzu w patologii żołądka. J. M. GONZALES GALVAN. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 6.

Badanie błony śluzowej żołądka psów zabitych podczas trawienia i po trawieniu wykazały, że oddziaływanie śluzu nie jest jednolite na całej powierzchni śluzowej. W okolicy *antrum pylori* śluz wykazuje oddziaływanie alkaliczne, podczas gdy na dnie żołądka oddziaływanie śluzu jest kwaśne. Ta różnica w oddziaływaniu odgrywa wybitną rolę w patogenezie wrzodu żołądka. Wiadomo, że wrzody najczęściej usadawiają się w okolicy odźwiernika. Otóż skutkiem oddziaływania zasadowego śluz będący naturalną osłoną śluzówki ulega rozpuszczeniu, skutkiem czego kwaśna treść żołądkowa może trawić błonę śluzową o wiele łatwiej, niż w innych częściach żołądka. Śluz stanowi dla śluzówki żołądka:

1) ochronę biologiczną, gdyż jest jedynym ciałem białkowatym, które nie ulega działaniu fermentów żołądka,
2) ochronę mechaniczną, wygładzając błonę śluzową i chroniąc ją przed działaniem mechanicznym części pokarmowych,
3) ochronę chemiczną, posiadając wybitną zdolność zobojętniania jonów wodorowych. 1 g śluzu zobojętnia 15 cm³ kwasu solnego 0.2%.

Te własności spowodowały zastosowanie śluzu w zwalczaniu nadkwaśności i jej objawów, jak palenie, zgaga, bóle. Autor poleca podawanie w ciągu dnia około 100 g śluzu żołądkowego w kilku dawkach przy równoczesnym stosowaniu diety.

M. Scheps (Lwów).

Zastępcza miesiączka. Krwioplucie w czasie miesiączki. O. MOREIRA. A Folia Medica. R. 17. Nr 33. Str. 526—527. 1936.

Autor omawia szczegółowo piśmiennictwo zastępczych miesiączek i opisuje przypadek własny. Dotyczył on 38-letniej chorej, która miała bolesne miesiączki i rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, a od pewnego czasu w okresie miesiączkowania krwioplucie. Badanie płuc zmian nie wykazało i z tego powodu autor przyjmuje tu zastępczą miesiączkę. Po wyleczeniu rzeżączki krwioplucie pozostało. Po 3-miesięcznym leczeniu Sistomensiną (4 drażetki dziennie w ciągu 15 dni przed miesiączką) krwioplucie ustało, podobnie, jak i bóle miesiączkowe

W. Kurowski (Warszawa).

W sprawie leczenia gnilca. HORST CONRAD. Deutsche med. Woch. Nr 8. Str. 306. 1936.

U mężczyzny, lat 70, z ciężkim gnilcem, osiągnięto dużymi, dożylnymi dawkami Cebionu (6 cm³ po 0,05 *pro die*) w ciągu 7 dni mniej groźny przebieg choroby, unikając w ten sposób niebezpieczeństwa. Po następnych 8 dniach, w których stosowano dziennie 2 tabletki Cebionu, dalsze podawanie tego środka okazało się zbyteczne. Chory otrzymywał pokarm bogaty w witaminy i wkrótce powrócił do zdrowia.

J. Bader (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Przypadek odosobnionej choroby Besniera-Boecka w płucach u 13-letniej dziewczynki. F. GOLDSCHLAG, F. GRÖER i E. MEISELS. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

U 13-letniej dziewczynki, u której klinicznie stwierdzono jedynie nieznaczne ogólne osłabienie i podwyższenie ciepłoty ciała okresowo się pojawiające, badanie rentgenologiczne wykryło bardzo znaczne powiększenie gruczołów wnękowych i plamiste cienie w płucach. Po pewnym czasie wnęki zmniejszyły się bardzo wydatnie, natomiast w płucach stwierdzono rentgenologicznie obraz, bardzo podobny do obrazu prosówki. Tym „poważnym" zmianom rentgenologicznym zupełnie nie odpowiadał bardzo lekki przebieg kliniczny. Badania w celu znalezienia gruźlicy wypadały wszystkie i stale ujemnie (plwocina, odczyny tuberkulinowe, posiewy krwi). Po pewnym czasie cofnęły się również i zmiany w płucach. Autorowie nie mogąc przyjąć tła gruźliczego, ani ziarnicy złośliwej przypuszczają, że chodzi tu może o przypadek odosobnionego schorzenia Besnier-Boecka; wska-

zują na to, że jest to schorzenie ogólne, że nie ogranicza się do zmian skórnych, że może wywoływać zmiany we wszystkich niemal narządach. Jest więc możliwe, że w tym przypadku chodzi o nienotowany co prawda dotąd wypadek umiejscowienia się choroby Besnier-Boecka tylko w płucach i gruczołach wnękowych. *L. Hirsch* (Kraków).

O włóknach srebrochłonnych skóry. B. JAŁOWY. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Autor badał włókna srebrochłonne skóry w różnych dermatozach, porównując wyniki ze skórą normalną. Preparaty srebrzył metodą Bielschowsky'ego, Marescha, Achucarro i Heringi, a następnie barwił metodą Malloryego, Passiniego, pikrofuksyną i elastyną H. Ze swych badań wyciąga wniosek, że włókna srebrochłonne są wyrazem metaplazji włókien kollagenowych; nie podziela poglądów Zurhellego, że miałyby być one wyrazem wzmożonego odczynu odpornościowego, ani Plencka, który twierdził, że są one wyrazem nowotworzenia się włókien kollagenowych w różnych sprawach zapalnych. Najwybitniej srebrzą się te włókna w pobliżu elementów komórkowych (histiocytów). Zdolność impregnowania się solami srebra jest własnością odwracalną. Według autora włókna srebrochłonne mają znaczenie jako elementy podporowe podobnie, jak i włókna klejorodne. Dokładniejszy przebieg przemian fizyko-chemicznych prowadzących do powstania włókien kratkowych jest jeszcze nieznany. Intensywność procesów przemiany materii tkanki odgrywa tu niewątpliwie ważną rolę. *L. Hirsch* (Kraków).

Zapalenie spojówek pochodzenia grzybiczego (Coniunctivitis trychophytinica). St. Ł. KWIATKOWSKI. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Rzadki przypadek zapalenia spojówki wywołany toksynami grzybka strzygącego. Przypadek dotyczył 23-letniego woźnicy wiejskiego z głęboką grzybicą skóry policzka lewego i powiek oka lewego. Spojówka wykazywała obraz przekrwienia i przerostu brodawkowego *(coniunctivitis follicularis).* Ani mikroskopowo, ani metodą hodowli (pożywka Sabourauda) nie znaleziono grzybków w zmianach spojówkowych. Wynik badania łusek z powiek był natomiast dodatni *(Trichophyton gypseum asteroides).* Za swoistością sprawy zapalnej spojówek przemawiał odczyn ogniskowy na trichophytinę (równocześnie na oku prawym wystąpiło też zapalenie spojówek) i wyleczenie pod wpływem dalszego stosowania trichophytiny (z równoczesnym wyleczeniem również i zmian skórnych). Autor proponuje nazwę *Coniunctivitis trichophytinica* lub *trichophytinosa* w odróżnieniu od *coniunctivitis trichophytica,* która byłaby wywoływana przez same grzybnie (jeden tylko przypadek Mündego).
L. Hirsch (Kraków).

Osteoporosis syphilitica neonatorum. E. BRUNER i L. KWAZEBART. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Autorowie opisują oseska, urodzonego przedwcześnie w VIII misiącu ciąży (2100 g wagi, 45 cm długości) z objawami kiły wrodzonej *(Coryza, tumor hepatis,* dodatnie odczyny serologiczne, niewątpliwa kiła matki). Badanie rentgenologiczne stwierdziło rozrzedzenie struktury kostnej w metafizach, które ostro odgranicza się od normalnej struktury kostnej diafizy. Objaw ten uważają autorzy za wczesny *(praecox)* objaw kiły wrodzonej podobnie, jak Reinberg, Raitenstein i Gravinghoff.
L. Hirsch (Kraków).

Próby przeszczepienia pęcherzycy na zwierzęta. J. LENARTOWICZ. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

W odróżnieniu od dodatnich wyników Urbacha i Wolframa, którzy mieli 80% dodatnich wyników szczepienia pęcherzycy, a 63.7% szczepienia choroby Duhringa, był wynik szczepień Lenartowicza zupełnie ujemny, mimo że stosował rozmaite sposoby szczepień i posługiwał się bogatym materiałem. Materiał Lenartowicza obejmuje 8 przypadków pęcherzycy i 3 przypadki choroby Duhringa. Poza tym jeszcze 2 przypadki sekcyjne pęcherzycy. Do przeszczepiania z chorych użyto 103 króliki, a do przeszczepień mózgu 2 chorych zmarłych na pęcherzycę użyto 10 królików i 10 myszy. Domózgowo szczepiono 61 królików, dożylnie 3, podskórnie 5, dootrzewnowo 4 króliki, 39 razy szczepiono treść pęcherzy, 22 razy surowicę krwi, krwi pełnej (odwłóknionej) użyto 36 razy, rozcierek mózgu padłego królika 6 razy. We wszystkich tych wypadkach wynik szczepienia był ujemny. Raz jeden tylko padł królik po 5 dniach wśród objawów porażenia tylnych kończyn. Nie znaleziono jednak żadnych typowych zmian anatomicznych; również próby przeszczepienia pasażowego wypadły ujemnie. Urbach i Wolfram znaleźli, że najlepszą metodą szczepienia jest szczepienie podoponowe. Autor zaś szczepił domózgowo (tak jak przy wściekliźnie), tzn., że „materiał zakaźny" dostawał się również i do przestrzeni podoponowych. Poza tym ujemnym był również wynik szczepienia dożylnego (nawet treścią pęcherzy, którą Urbach i Wolfram uważają za najbardziej zakaźną). Pomimo tak zdecydowanie ujemnych wyników szczepienia autor uważa za wskazane dalsze kontrolne badania, które może jednak przyczynią się do wyświetlenia zagadki tego schorzenia. *L. Hirsch* (Kraków).

Znaki zawodowe skóry (stigmata professionalia). H. MIERZECKI. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Badania przeprowadzał autor u robotników polskiego przemysłu naftowego i na tej podstawie ustalił pewne znamienne cechy zawodowe w postaci przebarwień, blizn, modzeli i impregnacji. Ilustruje dobrymi fotografiami. *L. Hirsch* (Kraków).

Uwagi dotyczące kliniki łuszczycy. M. MIENICKI. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

W 2 przypadkach łuszczycy z równoczesną niedokrewnością stwierdził autor u jednej 42-letniej chorej równoległość przebiegu: poprawie obrazu krwi towarzyszyła poprawa stanu dermatologicznego; u drugiego 68-letniego chorego było natomiast wręcz odwrotnie: zaostrzeniu się obrazu skórnego odpowiadała poprawa stanu hematologicznego. Leczenie przyczynowe pierwszego przypadku (zastrzyki preparatów wątrobowych) sprowadziło poprawę ogólną i łuszczycy. *L. Hirsch* (Kraków).

Higiena i medycyna społeczna.

Dobra woda do picia. J. BABECKI. Warszawa 1936. Nakładem Zarządu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie. Str. 24 (7 ilustracyj).

Pożyteczna broszurka w serii wydań 15-groszowych. Po omówieniu znaczenia wody dla organizmu ludzkiego i jego sprawnej czynności przedstawia autor niebezpieczeństwa, jakie mogą wypływać ze spożycia wody zakażonej drobnoustrojami chorób zakaźnych, czy też pasożytami. Interesująco przedstawia się zestawienie zużycia wody przez rozmaitych ludzi i w różnych czasach. Starożytni mieszkańcy Rzymu mieli rzekomo zużywać 1000—1200 litrów wody dziennie na osobę (przypuszczam, że brane tu były w rachubę tylko osoby patrycjuszy, a w każdym razie nie proletariatu rzymskiego), dzisiejsi mieszkańcy St. Zjednoczonych zużywają już „tylko" około 400 litrów, obywatele Europy zachodniej około 200 litrów. Warszawianie około 100 litrów, na wsi zaś polskiej i w małych miasteczkach zużycie wody wynosi mniej niż 50 litrów na głowę i dzień. Broszurka kończy się podaniem sposobów oczyszczania wody. Stylistycznie broszurka — niestety — słaba.
Z. Bieliński (Lwów).

Wino, jako czynnik chorób psychicznych. W. CHODŹKO. Trzeźwość. Nr 1. 1937.

Na marginesie niezrozumiałej wprost walki na łamach prasy specjalnej pomiędzy znanym psychiatrą włoskim prof. Amaldi'm a L. Douarche, dyrektorem Międzynarodowego Urzędu do spraw wina *(Office International du Vin)* w Paryżu, na temat szkodliwości czy nieszkodliwości wina, podaje min. Chodźko cały szereg cyfr dokumentujących w sposób zupełnie wyraźny szkodliwość wina jako napoju alkoholowego. Jeden z dowodów stanowi ogromne podobieństwo krzywych ilustrujących odsetek psychoz alkoholowych, oraz spożycie wina w litrach na głowę, przeciętnie, rocznie, w latach od 1903—1928 we Włoszech. Toteż w krajach, w których wino znajduje się w powszechnym użyciu zaczyna się coraz wyraźniej budzić ruch skierowany przeciw niemu (Włochy, Grecja). Dzięki akcji rządu włoskiego produkcja wina we Włoszech spadła z 50—60 milionów hektolitrów do 35—40 milionów hektolitrów rocznie. Zdaniem, iż „alkohol we włoskim winie jest niemniej niszczący i groźny, jak w polskiej wódce i w polskim piwie", kończy Chodźko swój artykuł. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. Pryłucki *wygłosił referat pt.: „Herpes zoster a schorzenia sercowo-naczyniowe".*

Prelegent na wstępie omawia istotę półpaśca, zmiany zachodzące w skórze na miejscach dotkniętych tym schorzeniem oraz wszelkie możliwe umiejscowienia.

Uczyniwszy przegląd chorób, w których przebiegu spotyka się półpasiec, jako cierpienie towarzyszące lub jako powikłanie, prelegent dłużej zatrzymuje się nad związkiem zachodzącym pomiędzy schorzeniem tętnicy głównej i naczyń wieńcowych serca a zjawieniem się półpaśćca na plecach na przestrzeni C_8—D_3 D_4). Prelegent przytacza szereg przypadków z piśmiennictwa oraz swoje spostrzeżenia, dotyczące wystąpienia półpaśćca na tym właśnie zakresie skórnym u chorych z dusznicą bolesną *(angina pectoris vera)*. U niektórych wystąpiło to po „przeziębieniu się" lub po grypie, u niektórych zaś bez widoczniejszej przyczyny. Prelegent porusza również sprawę operacyjnego leczenia dusznicy bolesnej przez przecięcie *rami commun.* C_8—D_3 i podkreśla interesującą okoliczność, że półpasiec w przebiegu dusznicy bolesnej umiejscawia się właśnie w zakresie tych zwojów nerwowych. Zdaniem prelegenta niesłuszne jest twierdzenie niektórych autorów, że półpasiec prawie nie występuje w przebiegu chorób serca i naczyń, albowiem zjawiskami tymi zbyt mało interesowano się. Skrzętniejsze zbieranie spostrzeżeń w tej dziedzinie, głębsze wnikanie w istotę zmian na skórze u chorych na serce bardzo często może ułatwić rozpoznanie i nadać nawet właściwy kierunek leczeniu. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Syrota, Karwowski, Bełdowski, Kracowski.

Kol. Adam Kozubowski *przedstawia przypadek operowany w lecznicy P. C. K. w Białymstoku z powodu całkowitego braku pochwy* u 22-letniej kobiety, zamężnej od 8 miesięcy. Chora normalnie zbudowana, silnej konstytucji, drugorzędne cechy są dobrze zachowane, a *coitus*, jaki odbywał się do cewki moczowej, sprawiał zadowolenie płciowe. Przy badaniu: narządy rodne zewnętrzne prawidłowe. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się: brak pochwy i macicy, lewy jajnik normalny, prawy powiększony. Przy operacji: szczątki macicy po obu stronach miednicy małej, nieco krótsze, dobrze zbudowane jajowody, lewy jajnik normalny, a prawy drobno-pęcherzykowo-zwyrodniały i powiększony. Pochwa utworzona metodą Baldwin-Mori z wyciętego odcinka jelita cienkiego, pozostawionego na krezce, który wprowadzono do kanału, utworzonego między pęcherzem moczowym a odbytnicą. Długość pochwy 9 cm, szerokość obecnie w 12 dzień po operacji $1^1/_2$ palca, mierząc w poprzek.

Kol. St. Emilianowicz *wygłosił referat pt.: „Leczenie schizofreników insuliną"*.

Metodę leczenia schizofreników insuliną zaczęto stosować z powodu nie zadawalniających wyników uzyskiwanych przy leczeniu innymi metodami. Celem metody jest wywołanie wstrząsu leczniczego za pomocą odpowiednio dobranej dawki insuliny. Każdy chory oddziaływa na insulinę bardzo indywidualnie. Prelegent podkreśla, iż najlepsze wyniki spostrzegano przy leczeniu świeżych przypadków (do 6 miesiąca choroby). Przypadki późniejsze — powyżej $1^1/_2$ lat — dają minimalną ilość popraw.

Przeciwwskazaniami do stosowania insuliny są: 1) niedomoga układu krążenia; 2) choroby płuc (gruźlica, rozedma płuc); 3) schorzenia przewodu pokarmowego; 4) stany zdrowienia po wyniszczających cierpieniach; 5) starszy wiek.

Z kolei omawia prelegent technikę podawania insuliny w Szpitalu dla psychicznie chorych w Choroszczy: co drugi dzień zwiększano dawkę o 8 jednostek. Chory otrzymuje zastrzyk domięśniowo, przy tym jest na czczo. Potem omawia potrzebne środki do przerwania wstrząsu. Następnie opisuje obraz kliniczny działania insuliny w dawce wstrząsowej; wyróżnia w ciężkim stanie wstrząsu: stany śpiączkowy, drgawkowy i mieszany śpiączkowo-drgawkowy. Powikłania występujące w czasie wstrząsu mogą dotyczyć:

1) układu krążenia (niemiarowości, skurcze dodatkowe, zaburzenia tętna);

2) układu oddechowego (zwolnienia oddechu do kilku na minutę, oddech Cheyne-Stoksa, Kussmaula, oddychanie mięśniami pomocniczymi);

3) układu nerwowego (drgawki podobne do padaczkowych, przemijające porażenia połowicze, odruch Babińskiego, Rossolimo itd.).

Powyższe powikłania zmuszają do przerwania stanu wstrząsowego. Cechy ciężkiego wstrząsu insulinowego są następujące: utrata przytomności, zespół zaburzeń ruchowych, objawy psychiczne. Śmiertelność 1%. Stany wstrząsowe przerywa się podaniem 40% glukozy + adrenalina dożylnie lub w danym razie karmieniem przez zgłębnik (150 g miodu + 200 g cukru w 500 cm^3 herbaty).

Na podstawie piśmiennictwa i swych spostrzeżeń prelegent dochodzi do wniosku, iż zastrzyk insuliny powoduje całokształt objawów klinicznych, działając na układ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i układ wegetatywny. Hipoglikemia spostrzegana przy podawaniu insuliny w świetle powyższych danych jest jedynie objawem, nie zaś stanem pierwotnym, jak przypuszczano. Pomimo, iż metoda leczenia insuliną jest dość droga i uciążliwa, jednak wyniki otrzymywane i możność obserwacji nowych mechanizmów somato-psychicznych zachęca do jej stosowania. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Kapłan, Łukaczewski, Deresz i prelegent.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W dniu 19. V. 1937 r. w poselstwie greckim K. Collas, minister pełnomocny, wręczył dr F. Goebelowi, docentowi U. J. P., krzyż komandorski królewskiego orderu Feniksa, nadany mu przez Króla Jerzego II.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Oddziału Lwowskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbyło się dnia 26 maja 1937. Porządek dzienny: Kol. Dr Stefan Kramsztyk (z Warszawy): Patologia kultury i kryzys człowieka (wykład).

Sekcja Chirurgiczna XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich komunikuje, że referaty na tematy dowolne nie będą wygłaszane, ponieważ w kwietniu 1937 r. odbył się Zjazd Chirurgów Polskich w Warszawie, na którym wszystkie zgłoszone tematy zostały wyczerpane. Do dyskusji na tematy główne zgłaszać się będzie można w czasie posiedzenia. Czas przeznaczony na dyskusje wynosi 3 minuty. Sekcja chirurgiczna odbędzie dwa posiedzenia wspólnie z Sekcją medycyny wewnętrznej i jedno posiedzenie z Sekcją anatomopatologiczną. Referaty na pierwsze dwa posiedzenia są następujące: „Klinika zaburzeń wegetatywno-dokrewnych" z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych" i „Klinika trzustki". Ze strony chirurgów współpracę przy I temacie objęli Dr Bross (Lwów) i Dr Michałowski (Kraków), przy II temacie Prof. Dr Jurasz (Poznań). Referaty na posiedzeniu z Sekcją anatomo-patologiczną są następujące: Doc. Dr Schusterówna: „Patogeneza zaburzeń wydalania żółci i jej stosunek do kamicy żółciowej". Prof. Dr Nowicki: „Zrosty pęcherzyka żółciowego z otoczeniem i ich stosunek do dróg żółciowych". Prof. Dr T. Ostrowski: „Zaburzenia wydalania żółci a kamica żółciowa".

Różne.

Z kraju.

Przy II Klinice Chirurgicznej U. J. P. w Warszawie została otwarta dnia 1 grudnia 1936 r. poradnia sportowo-chirurgiczna.

W Puławach buduje się nowy szpital św. Karola. Będzie to szpital ogólny, obliczony jest na 100 łóżek, a wybudowany i urządzony będzie wedle najnowszych wymagań techniki i higieny.

Z inicjatywy właścicieli Horyńca-Zdroju Z. i J. Karlowskich w dniach 16 i 17 ub. m., w Zielone Święta, pod protektoratem Wiceministra Opieki Społecznej Dra E. Piestrzyńskiego odbyły się w Horyńcu „Dni Lekarskie". Prezydium Zjazdu tworzyli prof. dr Cieszyński A. (Lwów), doc. dr Wojciechowski A. (Warszawa), doc. dr Sabatowski A. (Lwów), dr Liebhart St. (Lwów) i dr Ehrenreich A. (Horyniec Zdrój). Referaty wygłosili doc. dr A. Wojciechowski, doc. dr A. Sabatowski, doc. dr Zawodziński (Warszawa), doc. dr Gruca, doc. dr Grabowski, doc. dr Jaburek, dr Liebhart, dr Blacher, dr Waller, dr Itelson (Łódź), dr Ehrenreich. Posiedzenia naukowe oraz raut zamykający Zjazd odbyły się w salach Teatru imienia Książąt Ponińskich, bankiet zaś w reprezentacyjnych salach pałacu zdrojowego.

W sferach uzdrowiskowych, z inicjatywy dyr. St. Wiśniewskiego z Ciechocinka powstał projekt organizacji specjalnych gospód w uzdrowiskach, przeznaczonych dla rzemieślników, robotników i włościan, przebywających na leczeniu w uzdrowisku. Gospody byłyby organizowane w budynkach istniejących lub nowowznoszonych przez samorządy powiatowe lub gminne. Same uzdrowiska okazałyby tej akcji wszelką możliwą pomoc,

a więc udzielały by ulg, pomocy lekarskiej, budynku, w danym razie miejsca pod nowy budynek itd. Sprawa ta znalazła pierwszy oddźwięk wśród włościaństwa w pow. łódzkim. Postanowiono ze względu na bliskość zorganizować pierwszą taką gospodę w Ciechocinku. Poza tym postanowiono zwrócić się do sąsiednich powiatów woj. łódzkiego, aby wspólnym wysiłkiem i kosztem przyczynić się do powstania jednej większej gospody. Organizacje rzemieślników łódzkich również wzięły tę doskonałą inicjatywę do serca, a specjalna delegacja ma przeprowadzić na ten temat rozmowy z dyrekcją Ciechocinka, aby zorganizować tam gospodę jeszcze w bieżącym sezonie.

Interesującą statystykę przytoczył w swoim referacie na Walnym Zjeździe Uzdrowisk w Warszawie wiceprezes Związku Uzdrowisk Polskich dyr. St. Wiśniewski. Dane dotyczą dwóch zdrojowisk polskich a mianowicie Ciechocinka i Krynicy oraz austriackiego zdrojowiska Baden-Baden. Otóż procentowy stosunek poszczególnych warstw i zawodów wygląda, jak następuje:

	Ciechocinek	Krynica	Baden
Kupcy i przemysłowcy	31	23	47,5
Lekarze i ich rodziny	5	4	3
Wojskowi	5,5	6	4,25
Urzędnicy państwowi i prywatni	13	36	13,5
Nauczycielstwo	4	8	—
Wolne zawody	4,5	3,6	3
Ziemianie i właśc. nieruch.	2	1,7	16
Duchowieństwo	1	1,7	1,5
Rzemieślnicy	2,5	1	—
Robotnicy	1,8	—	—
Nieokreślone zawody	9,7	14,7	6
Dzieci	20	—	—

Przytoczona tabelka wskazuje na przerażająco mały udział w lecznictwie uzdrowiskowym nauczycielstwa, wolnych zawodów, rzemieślników i robotników, nie mówiąc już o żywiole włościańskim, który w uzdrowiskach dotychczas nie leczy się wcale. W tym kierunku należy wzmóc propagandę uzdrowiskową.

Minister Komunikacji powołał jako znawcę zagadnień komunikacyjnych Dr K. Kadena z Rabki, wiceprezesa Związku Uzdrowisk Polskich, do Państwowej Rady Komunikacyjnej na okres kadencji 1937—1940 r.

Dnia 22 maja b. r. odbyło się we Lwowie w raturzu pod przewodnictwem Prezydenta miasta posiedzenie w sprawie Studium Pracy Społecznej. Po wysłuchaniu referatów p. Henryka Błażewskiego, przewodniczącego Rady Pedagogicznej Studium, Franciszka Szkodzińskiego, przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego i Mariana Barana kierownika Studium, obecni zwrócili się z pytaniami do referentów, między innymi z tym, czy istotnie dla ukończonych wychowanków owego Studium znajdą się odpowiednie zajęcia itp. W programie, który rozdano uczestnikom posiedzenia określono: 1) warunki przyjęcia na studia (ukończenie szkoły średniej lub dowód zapisania się do szkół wyższych), 2) program nauczania kursu opieki nad dzieckiem (fizjopsychologia dziecka, wychowanie, formy opieki: całkowita, częściowa itp.), 3) program kursu społecznego: ustawodawstwo, organizacja, metodyka pracy oświatowej, bibliotekarstwo, spółdzielczość, polityka agrarna itp., 4) w części ogólnej socjologia, psychologia, ekonomia, technologia pracy itp. Wpisowe wynosi 10 zł, czesne 10 zł miesięcznie.

Komunikaty.

W końcu września 1937 r. odbędzie się w Paryżu II Zjazd Międzynarodowy, poświęcony sprawom przetaczania krwi. Zjazd obejmuje dwie sekcje. 1. Przed oficjalnym otwarciem Zjazdu zbiorą się 4 komisje, celem omówienia następujących zagadnień: podgrupy, krew konserwowana, organizacja dawców krwi, zagadnienia techniczne. 2. Obrady Zjazdu obejmą następujące zagadnienia: Grupy krwi w świetle nauki współczesnej; Przetaczanie krwi u noworodków; Przetaczanie krwi przed, w czasie i po operacji; Przetaczanie krwi w chorobach zakaźnych; Patogeneza objawów chorobowych, związanych z przetaczaniem. Zapytania i zgłoszenia referatów należy przesyłać na ręce Prof. Dr L. Hirszfelda do Sekretariatu polskiego komitetu organizacyjnego Zjazdu, który znajduje się w Państwowym Zakładzie Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej, Warszawa, Chocimska 24.

Dwudzieste piąte posiedzenie Komitetu Higieny Ligi Narodów odbyło się w ciągu czterech dni od 26 kwietnia do 1 maja b. r. pod przewodnictwem Parisota, w zastępstwie Madsena (Dania). Obecni byli Cumming, Durig, Cotter, Russell, Morgan, Szulc, Tsurumi. Na porządku dziennym była sprawa zwalczania chorób zakaźnych przez zawiadamiania o zarazach, wydawanie dwutygodniowych sprawozdań dla służby zdrowia, w portach o zarazach i wymaganych kwarantannach, przez wydawanie dłuższych sprawozdań w tym roku dotyczących: choroby Weila, zapobiegania durowi i śmiertelności i zachorowań położnic. Sprawozdania zawierać mają dane statystyczne i porównanie z danymi zebranymi w latach ubiegłych. Wreszcie wydawane będą sprawozdania roczne, zawierające statystyczne dane z poszczególnych miesięcy i poddane ocenie władz sanitarnych krajowych. Wprowadzone ma być słownictwo dotyczące urodzeń i zgonów jako „żywotność“ (vitalité) i dotyczące zdrowia jako „zdrowotność“ (santé), która obejmuje zachorowania, zgony, kalectwa cielesne i umysłowe, co jednocześnie wytworzy pojęcie „środowiska“ (milieu). Co roku komitet higieny zażąda od członków sprawozdania dotyczącego ich kraju. Jako druga sprawa porządku dziennego było wprowadzenie miar biologicznych (standardisation). Większość państw przyjęła projekt wprowadzenia próbek czy wzorów (étalons) międzynarodowych w dziedzinie serologii i witamin. Dotyczy to między innymi surowicy przeciwwąglikowej, przeciwróżycowej i przeciw ukąszeniu żmii. Na trzecim miejscu porządku dziennego była sprawa leczenia zimnicy, szczególnie wytwarzania i rozdzielania środków przeciw zimnicy, to jest chininy i jej pochodnych. Sprawa trądu, zapobiegania i kontroli została skupiona w międzynarodowym zakładzie badania trądu w Rio de Janeiro, gdzie odbywać się mają wszystkie badania: chemiczne, bakteriologiczne, farmakologiczne, serologiczne itp. Sprawa raka i wścieklizny zajmowała miejsce piąte porządku dziennego i tu również, jak dla innych spraw ustalono program na trzy lata. Wytwarzanie środków „niebezpiecznych“, jak opium i podobne mu trucizny zajmowało miejsce szóste. Chodziło o obliczenie rzeczywistych potrzeb wymaganych dla leczenia i rozciągnięcie kontroli. Dalsze obrady poświęcone były sprawie higieny wsi i dotyczyły służby zdrowia po wsiach, chorób zakaźnych i sprawy oczyszczania odpadków, zabezpieczania nawozów itp. tępienia much, wreszcie spraw żywności a szczególniej mleka. Szereg zakładów ma się poświęcić tym badaniom, wybierając te, które dla swego kraju za najważniejsze uważa. Przy tym uwzględnić należy warunki ekonomiczne, klimatyczne itp. Sprawa mieszkań, a szczególniej warunków społecznych, pieniężnych, klimatycznych itp. wymaga, aby w skład komisji weszli nie tylko budowniczy, ale i społecznik, ekonomista i geolog, słowem, żeby zbadane były wszelkiego rodzaju warunki, od których utworzenie typu należytego mieszkania zależy. Wychowanie fizyczne i sprawa pożywienia omawiane były z wszelkimi szczegółami, przy czym prof. Piaseckiemu z Poznania powierzono wypracowanie sprawozdania o różnych sposobach wychowania fizycznego; zbadane zostały fizjologiczne warunki pracy i sportów. O pożywieniu zdawała sprawę komisja i uwzględniła obok ogólnych warunków, warunki klimatu i zamożności poddając szczególnej uwadze odżywianie dzieci.

Redakcja otrzymała:

H. G. Jacobi: Clinical evaluation of protamine insulin. Odb. z „New York State Journal of Medicine“. Vol. 37. Nr 4. 1937.

Jednodniówka Obchodu XX-lecia Koła Inżynierii Wodnej S. P. W. oraz Zjazdu Inżynierów Wodnych Rzeczypospolitej Polskiej 30—31 stycznia 1937.

O. Apostol: Criterii generale in selectia pilotilor de aviatia. Medicina Aeronautica. Cluj 1937.

O. Apostol: Influenta aeronavigatiei asupra ochilor. Medicina Aeronautica. Cluj 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 24 13 czerwca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O leczeniu surowicą przeciwbłoniczą (II).

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św Łazarza w Krakowie.

Pisząc przed dwu laty w tej samej co dzisiaj sprawie (P. G. L. Nr 14, r. 1935), przytoczyłem między innymi bądź to głosy, bądź to spostrzeżenia pochodzące z ostatnich lat, które przeczą temu ogólnie przyjętemu twierdzeniu, że leczniczy wpływ surowicy przeciwbłoniczej polega na zawartości w niej swoistego przeciwjadu. Skorzystałem przy tym ze sposobności i podałem także swoje zapatrywanie na sposób działania surowicy przeciwbłoniczej. Mianowicie przedstawiłem wywody rozumowe, które mię skłaniają do zajęcia takiego a nie innego stanowiska.

Dzisiaj, kiedy wracam do zagadnienia związanego ze stosowaniem surowicy przeciwbłoniczej, zacznę od spostrzeżeń własnych, poczynionych w czasie od 1. I. 1930 do 31. XII. 1935 na 642 chorych. Spośród nich cierpiało 121 na błonicę umiejscowiona poza gardzielą, krtanią, tchawicą. Chodziło więc o chorych na błonicę to błony śluzowej nosa, to spojówki gałki ocznej, to skóry, to błony śluzowej pochwy. Zrozumiałą jest rzeczą, że tych ostatnich wyróżniam spośród ogółu leczonych, skoro się uwzględni, że błonica przy takim usadowieniu o jakie chodzi u tych 121 chorych, przebiega daleko łagodniej i korzystniej, niż wtedy, kiedy zmiany miejscowe cechujące błonicę dotyczą podniebienia, języczka, łuków podniebiennych, migdałków, tylnej ściany gardzieli, krtani i tchawicy. Zgodnie z tym dobrze znanym stanem rzeczy u wszystkich 121 choroba skończyła się szczęśliwie. I to niezależnie od tego, czy im wstrzykiwano surowicę, czy jej nie wstrzykiwano albo czy użyta surowica była swoistą, czy czczą, tzn. pochodzącą z koni nieuodpornianych. Objaśniam, że takich, którzy dostali surowicę swoistą było: 63, surowicę czczą: 22, a u 36 choroba minęła bez uciekania się do surowicy.

Przechodzę teraz do chorych, u których już przez wzgląd na usadowienie zmian miejscowych rokowanie wymaga różnych zastrzeżeń. Było ich 521. Czy? — lub jaką? — surowicę u nich zastosowano, dalej jakie w związku ze sposobem postępowania było zejście choroby? przedstawiam w tablicy I.

Szczegóły zawarte w tablicy I uzupełniam następującym obliczeniem: śmiertelność wynosiła wśród leczonych: surowicą czczą 13.7%, surowicą swoistą 12.7%, wśród leczonych bez użycia surowicy 3.08%.

Wiadomo jaki się nacisk kładzie na możliwe wczesne stosowanie surowicy przeciwbłoniczej i znanym jest, że niepowodzenia leczenia swoistego przypisuje się spóźnionemu posługiwaniu się nią. Toteż kiedy chodzi o porównanie działania surowicy czczej z działaniem surowicy swoistej — a do tego właśnie zmierzam — koniecznym jest zestawienie, które się mieści w tablicy II i III. (Obejmuje ono oczywiście odpowiednich chorych zebranych w tablicy I).

Z treści tablicy I, II i III wynika: 1) odsetek śmiertelności wśród leczonych surowicą czczą jest wyższy o 1 od odsetka śmiertelności wśród leczonych surowicą swoistą; 2) stosowanie surowicy swoistej, nawet bardzo wczesne, nie zawsze odnosi pożądany skutek; 3) odsetek śmiertelności leczonych surowicą czczą i odsetek śmiertelności leczonych surowicą swoistą co do dnia choroby, w którym stosowano surowicę jest bardzo podobny jeden do drugiego.

Gdybym te uwagi pisał lat temu 5 lub 6, obowiązywałaby mnie powinność podania dokładnie ilu chorych jakie ilości J. O. dostało. Panował bowiem wtedy prąd podawania możliwie dużych ilości J. O., aby w ten sposób jak najbardziej spotęgować działanie surowicy przeciwbłoniczej. Tymczasem jednak nastał zwrot pod tym względem, a to dlatego, ponieważ się przekonano, że te olbrzymie w setki tysięcy J. O. idące dawki, nie są wcale skuteczniejsze od dawek dawniej stosowanych a więc daleko mniejszych. Nie będę przypominał jak było z dawkowaniem w czasie zapoczątkowania leczenia swoistego, nie będę też powtarzał do jakich granic zwiększono ilości wstrzykiwanych J. O. w czasie minionego nasilenia błonicy, ale podam kilka głosów z ostatnich lat, które dotyczą tego przedmiotu. Rietschel (1) daje nie więcej, i to nawet w najcięższych przypadkach, jak 20—25 tysięcy J. O. Bormann (2) w świeżych, chociaż średnio ciężkich przypadkach stosuje 3—4 tysiące J. O., a w przyszłości ma zamiar zejść do 2 lub nawet 1 tysiąca J. O. Böttner (3) w ciężkim przebiegu błonicy posługuje się 8—20 tysiącami, zaś przy lekkim nasileniu 3—6 tysiącami J. O. Feer (4) w przebiegu jadzicowej postaci błonicy wstrzykuje 10—20 tysięcy J. O., zaś przy zmianach miejscowych 3—4 tysięcy J. O. Takie ilości J. O. podają wymienieni, obliczając je na jednego chorego w ciągu całego czasu trwania leczenia.

Kto zechce te tutaj dla przykładu podane wielkości porównać z tymi, o których dawniej pisałem, oceni łatwo jaki to przewrót się dokonał w ostatnich kilku latach w zapatrywaniach na skuteczność surowicy przeciwbłoniczej pod względem ilości J. O. wprowadzanych w jej postaci.

Tablica I.

W wieku	S. czcza		S. swoista		bez surowicy		razem
	W.	Z.	W.	Z.	W.	Z.	
do 2 lat	6	0	39	12	4	1	62
3—5	27	7	108	11	25	1	179
6—10	30	4	85	14	34	1	168
11—15	9	0	25	4	15	0	53
powyżej 15 lat	3	1	37	2	16	0	59
	75	12	294	43	94	3	521

W. = wyzdrowiał, Z. = zmarł

Dzisiaj więc po 42 latach stosowania swoistego leczenia, o ile chodzi o ilościowe posługiwanie się nim, to sprawa tak się przedstawia: Jednostka odpornościowa jest ściśle określoną wielkością przeciwjadu. Przy pomocy jednostki odpornościowej umiemy z całą dokładnością odmierzać przeciwjad w pracowni. Tym samym wiemy z całą pewnością, ile tego przeciwjadu w postaci surowicy swoistej wstrzykujemy choremu. Ale ile tego przeciwjadu należy używać w leczeniu chorych na błonicę, by uzyskać pożądany skutek? — pod tym względem, istnieje wielka rozbieżność zdania i zachodzi duża dowolność w postępowaniu.

Po tych objaśnieniach, dotyczących dawkowania J. O., podam jak było u omawianych chorych. Nasamprzód muszę zaznaczyć, że oddział, z którego pochodzą te spostrzeżenia, nie zawsze miał wpływ na ilość wstrzykniętych J. O.; znaczna bowiem część chorych skierowywana była do szpitala już po wstrzyknięciu surowicy w domu. Jeszcze w mniejszym stopniu zależało od oddziału w jakim czasie zastosowywano surowicę. Wyjątkowo przecież dostawali się doń chorzy w pierwszym dniu cierpienia. Zazwyczaj przybywali w 2—3—4 a nawet więcej dni po wystąpieniu choroby. Toteż jeśli nie zawsze, to w każdym razie najczęściej późnym zgłaszaniem się chorych uwarunkowane było postępowanie, które przedstawiono w tablicy II i III.

Ale w tym miejscu zajmuje nas przede wszystkim ilość używanych J. O. Otóż przeważnej części chorych wstrzykiwano po 10—20 tysięcy J. O. Mniej było chorych takich, u których zastosowana dawka wynosiła poniżej 10 tysięcy lub powyżej 20 tysięcy, tzn. 25—30 tysięcy J. O. Zaledwie zaś kilku było chorych, którym podano więcej niż 50 tysięcy J. O., a ani razu nie zastosowano dawki wynoszącej 100 tysięcy J. O. Surowica będąca w użyciu oddziału zawierała 500—700 J. O. w 1 cm^3. Wiedząc o tym, łatwo sobie można obliczyć ile cm^3 białka obcogatunkowego, które w myśl zasad leczenia swoistego nie jest niczym więcej, jak tylko *vehiculum* służącym do wprowadzenia do ustroju ciał odpornościowych, wstrzykiwano omawianym chorym.

doświadczeń na zwierzętach, w których to doświadczeniach przekonał się, że surowica czcza jakkolwiek w mniejszym stopniu od surowicy swoistej, ale jednak własności lecznicze — ma. Lecz te własności lecznicze surowicy czczej Bormann przypisuje nie czemu innemu, tylko tym skąpym ilościom przeciwjadu, które w sobie zawiera surowica konia nieuodpornianego. (Dobrze wiedzieć, że Bormann, o którym tu mowa, znany nam jest już z tych małych ilości J. O. zdaniem jego wystarczających do otrzymania korzystnego wyniku leczenia). Tak jak Bormann utrzymuje zapewne jeszcze wielu, może nawet bardzo wielu. Ale, jak wspomniałem, w ostatnich latach coraz częściej odzywają się głosy, że wpływ leczniczy surowicy przeciwbłoniczej przypisywać należy nie tylko zawartemu w niej

Tablica II. Surowicę czczą wstrzyknięto

w dniu choroby:	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	później
chorym:	5	10	21	19	12	11	0	3	2	0	0	2	0	2
z tego zmarło:	0	10%	19%	10·5%	16·6%	18%	0	33%	0	0	0	0	0	0

Tablica III. Surowicę swoistą wstrzyknięto

w dniu choroby:	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	później
chorym:	27	78	65	52	39	29	23	9	2	3	1	2	2	5
z tego zmarło:	18·5%	2·5%	13·8%	19·2%	20·5%	14%	8·7%	11%	0	0	0	0	0	40%

Przechodzę teraz do omawiania posługiwania się surowicą czczą. Objaśniam, że ją stosowano w ilości 5—10—15 cm^3 jednorazowo, rzadziej więcej razy w odstępach 2—3-dniowych.

Surowicę tak swoistą, jak i czczą stosowano prawie wyłącznie domięśniowo, a tylko czasem podskórnie.

Tak się przedstawiają warunki, w których zebrane spostrzeżenia doprowadziły do wyżej podanych wniosków. Zbyteczną było by rzeczą podnosić, jakie znaczenie mają te trzy wnioski przy rozważaniu pytania, w jaki sposób należy rozumieć działanie surowicy przeciwbłoniczej? Podobnie było by tylko stratą czasu rozwodzić się, o czym one świadczą. Dlatego wystarczy, jeśli poprzestanę na stwierdzeniu, że te dzisiaj, na podstawie dokonanych u łóżka chorego spostrzeżeń, wysnute wnioski i te dawniej, w sprawie założenia leczenia swoistego, przedstawione wywody rozumowe, dostatecznie (według mnie) uzasadniają zapatrywanie, jakie sobie urobiłem o tak zwanym swoistym leczeniu błonicy.

* * *

Każdego, kto się bliżej zetknął z piśmiennictwem ostatnich lat dotyczącym leczenia surowicą przeciwbłoniczą, obok zwrotu, jaki się dokonał w zapatrywaniach na skuteczność leczenia swoistego w związku z ilością zastosowanych J. O., uderza myśl, obca dotychczas ogółowi świata lekarskiego. Mianowicie, to ten, to tamten z piszących, najczęściej jeden od drugiego niezależnie głosi, że jest rzeczą błędną skoro się dotychczas nie uwzględniało działania leczniczego tej nieswoistej części surowicy przeciwbłoniczej, jaką w niej jest białko obcogatunkowe (Böttner (3), Schultz (5), Barber (6), Kleinschmidt (7)). Bo to białko obcogatunkowe, którym jest każda surowica swoista, obok tego, że służy do wprowadzenia ciał odpornościowych, według jednych pobudza ustrój do wytwarzania niweczników, według drugich doprowadza do wstrząsu i w ten sposób wpływa korzystnie na dotychczasowy przebieg cierpienia. Wprost przeciwne stanowisko do co dopiero wymienionych czterech autorów zajmuje Bormann (2). Bormann w nieprzejednany sposób upiera się, że leczniczy wpływ surowicy przeciwbłoniczej zależy li tylko od zawartości w niej przeciwjadu. Tak utrzymuje Bormann mimo wyniku swych

przeciwjadowi, ale także i temu, że surowica swoista będąca białkiem obcogatunkowym, a z ominięciem przewodu pokarmowego wprowadzona do ustroju, stanowi dlań potężny bodziec i właśnie dzięki temu bodźcowemu działaniu wywiera korzystny wpływ na sprawę chorobową. O tym wpływie jednak przy stosowaniu surowicy swoistej mało kto myśli. A ci, którzy tak głoszą — podnoszę to z naciskiem — bynajmniej nie zamierzają podnosić wątpliwości co do słuszności zasad leczenia swoistego!

Piśmiennictwo:

1) Rietschel: M. Kl. Nr 15. 1934. — 2) Bormann: Zentr. f. Bakt. O. Bd. 135. — 3) Böttner: D. m. W. Nr 21. 1935. — 4) Feer: Zentr. f. Bakt. Ref. Bd. 119. H. 7/8. — 5) Schultz: M. m. W. Nr 15. 1934. — 6) Barber: Mnschr. f. Kinderheilk. Bd. 60. — 7) Kleinschmidt: Zentr. f. Bakt. O. Bd. 135.

Tadeusz LORENZ. Lwów.

Neotropina w leczeniu schorzeń dróg moczowych.

Z Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr Stanisław Laskownicki.

Wśród licznych środków odkażających mocz, pierwsze miejsce zajmuje urotropina *(hexamethylentetraminum)*, wprowadzona do lecznictwa jeszcze w roku 1894 przez Nikolaiera.

Jakkolwiek jest ona niezłym środkiem i ma bardzo rozległe zastosowanie, jednak nie spełnia wszystkich warunków, wymaganych dzisiaj od dobrego środka odkażającego mocz, gdyż działa tylko w kwaśnym środowisku i drażni błony śluzowe, co zwłaszcza w ostrych zapaleniach powoduje zwiększenie dolegliwości.

Dlatego też liczne laboratoria farmaceutyczne ciągle pracują w celu wynalezienia takiego środka, który by zupełnie odpowiadał dzisiejszym wymaganiom.

Według Davisa *(J. of urolog.* 5. 215) taki idealny środek powinien być:

a) chemicznie stały,

b) nie trujący,

c) bez drażniącego wpływu na drogi moczowe,

d) o wyraźnym działaniu w znacznym nawet rozcieńczeniu i bez względu na oddziaływanie moczu,

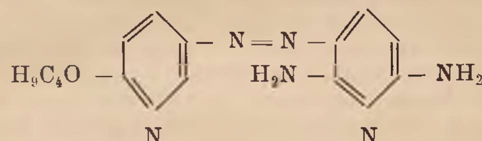
e) wydzielony przez nerki w takim stężeniu, które by warunkowało miejscowe działanie przeciwgnilne.

Warunkom tym odpowiada preparat barwikowy neotropina wytwarzany przez firmę *Schering-Kahlbaum* w Berlinie.

Neotropina powstała dzięki długoletnim badaniom barwików azowych grupy pirydynowej, zapoczątkowanym przez Amerykanów.

Została ona wybrana z kilkudziesięciu syntetycznie wytworzonych pochodnych pirydyny dzięki swym szczególnym własnościom leczniczym.

Do lecznictwa wprowadzono ją w roku 1930. Pod względem chemicznym jest neotropina 2-butylo-oksy-2.6-dwuamino--5.5 azopirydyną o wzorze:



Przedstawia się jako krystaliczny żółto-czerwony proszek, trudno rozpuszczalny w wodzie

Odznacza się dużymi własnościami bakteriobójczymi, wzmożonymi znacznie przez połączenie dwóch pierścieni pirydynowych.

Liczne badania bakteriologiczne (P u t t e r) wykazały, że chlorowodorek neotropiny hamuje rozwój drobnoustrojów nawet w niesłychanie słabych rozcieńczeniach, bo 1:520.000.

P u t t e r wykazał, że mocz po stosowaniu neotropiny posiada też własności bakteriobójcze.

Badania farmakologiczne na zwierzętach wykazały doskonałą tolerancję neotropiny, gdyż dopiero dawki dochodzące do 2 gramów na 1 kg wagi ciała wywoływały biegunkę oraz wymioty.

Jako dowód zupełnej nieszkodliwości neotropiny u ludzi przytacza H. M e i e r *(Med. Mittlgn.* Nr 5, 1932) przypadek, w którym 4-letnie dziecko połknęło na raz 20 drażetek, czyli zawartość oryginalnego opakowania.

Mimo tak kolosalnego przedawkowania nie było żadnych zaburzeń.

Po wprowadzeniu do organizmu neotropina szybko ulega wchłonieniu i już po kilkunastu minutach wydziela się z moczem zabarwiając go na kolor żółto-czerwonawy.

Częściowo wydziela się także przez wątrobę do żółci.

Oprócz tego wykazano neotropinę w śluzie szyjkowym macicy, w wydzielinie gruczołu krokowego oraz w innych płynach ustrojowych.

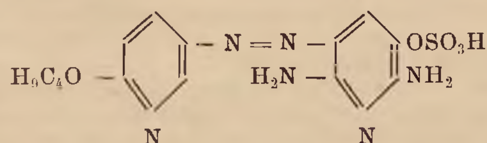
Niekiedy, w rzadkich zresztą przypadkach, dostaje się barwik neotropiny do skóry, wywołując żółte zabarwienie, nie mające naturalnie nic wspólnego z żółtaczką, a ustępujące szybko po zaprzestaniu podawania preparatu.

Mała część neotropiny dostaje się do jelit, gdzie pod wpływem siarkowodoru oraz redukującej czynności drobnoustrojów zostaje oddzielony barwik azowy (oksytriaminopirydyna) posiadający działanie przeczyszczające (J u n k m a n n).

Działanie to występuje zwłaszcza wtedy, gdy zwolnione jest opróżnianie jelita, oraz przy wzmożonych procesach gnilnych.

J u n k m a n n badał mechanizm działania neotropiny i twierdzi, że wydziela się ona z organizmu, jako ester kwasu siarkowego oksyneotropiny dołączając grupę OSO_3H do drugiego pierścienia pirydynowego.

Temu produktowi wydalenia *(Ausscheidungskörper)* przypisuje J u n k m a n n następujący wzór strukturalny:



przy czym nie jest jeszcze ustalone, czy grupa OSO_3H znajduje się w położeniu 3— czy 4—.

W podobny sposób wydzielają się z ustroju i inne środki odkażające, zawierające połączenia aromatyczne.

Oksyneotropinie powstałej z produktu wydalania neotropiny przypisuje się bakteriobójcze działanie.

Neotropina wchłania się po większej części niezmieniona. Działa nie tylko owa część niezmieniona, lecz także produkt przemiany.

Część neotropiny *(Neotropinbase)* odznaczająca się dużym powinowactwem do lipoidów ustroju, zostaje wchłonięta przez lipoidy centralnego systemu nerwowego oraz nerwów rdzeniowych i temu właśnie faktowi przypisuje J u n k m a n n owe kojące i usuwające parcie działanie neotropiny, będące jedną z najcenniejszych jej zalet.

Produkt wydalania natomiast rozpuszcza się dobrze w wodzie i płynach ustrojowych, mając w ten sposób możność pośredniego działania bakteriobójczego przez zmianę podłoża, na którym rozwijają się drobnoustroje.

Mam wrażenie, że temu właśnie faktowi, należy przypisać, jak to zaobserwowali różni autorowie (M i n d e r, S k r o p, B a b i c s), że w pierwszych dniach zastosowania neotropiny zwiększa się ogromnie ilość wydalanych z moczem drobnoustrojów.

Stężenie neotropiny wydzielonej z moczem może dojść do 4‰, jeżeli równocześnie ograniczy się użycie płynów.

Cenną zaletą neotropiny jest to, że, jak wykazały badania W a r n e r a, działa ona zarówno w moczu kwaśnym, jak zasadowym, jednak lepsze wyniki otrzymuje się w środowisku kwaśnym.

Różni autorowie opisują przypadki, w których przy zasadowym odczynie moczu szybko ustępowało parcie i stany podrażnienia.

Dalszymi zaletami neotropiny jest duża siła przenikania do głębszych warstw błony śluzowej i możność zadziałania na tkwiące w niej ogniska zakażenia oraz fakt, że nie działa ona drażniąco.

Klinicznie działanie jej objawia się szybkim ustąpieniem parcia na mocz, pieczenia w cewce oraz bolesnych skurczów pęcherza i moczowodów.

Badaniem endoskopowym stwierdza się już po kilkudniowym podawaniu neotropiny szybkie cofanie się spraw zapalnych. Obrzęk i przekrwienie ustępują, a błona śluzowa przybiera wygląd normalny.

Nikt z licznych autorów nie wspomina o jakimś szkodliwym działaniu ubocznym neotropiny.

Należy tylko zachować pewną ostrożność przy poważniejszych schorzeniach wątroby i nerek oraz nie stosować preparatyw rtęciowych przy leczeniu neotropinowym.

Występujące niekiedy lekkie działanie czyszczące jest nawet pożądane, zwłaszcza przy schorzeniach miedniczek nerkowych, a zjawiające się rzadko zresztą żółtawe zabarwienie skóry, jest bez znaczenia i szybko ustępuje po odstawieniu leku.

Zastosowanie neotropiny jest rozległe. Przede wszystkim wchodzą w rachubę wszelkie schorzenia dróg moczowych, ostre i przewlekłe zapalenia pęcherza moczowego, zapalenia miedniczek nerkowych *(pyelonephritis)*, następnie schorzenia rzeżączkowe ostre i przewlekłe oraz zapalenia gruczołu krokowego.

Dobre wyniki oddaje neotropina jako lek zapobiegający zakażeniu przy zatrzymaniach moczu, spowodowanych bądź nowotworami, bądź też przerostem gruczołu krokowego lub na tle porażeń ośrodkowego układu nerwowego *(tabes, sclerosis multiplex)*, wreszcie przy uchyłkach pęcherza oraz przy tworzeniu się kamieni.

Doskonale nadaje się też neotropina do odkażania moczu przy różnych zabiegach operacyjnych na nerkach, moczowodach oraz pęcherzu moczowym (usunięcie kamieni, wyłuszczenie gruczołu krokowego, elektrokoagulacja nowotworów).

Dzięki swej dużej sile przenikania nadaje się też do leczenia przydatków.

Ponieważ neotropina wydziela się też częściowo z żółcią, może być zastosowana w leczeniu schorzeń dróg żółciowych. Według badań H o r s t e r s a wydziela się w pierwszych trzech godzinach 6 razy więcej neotropiny z żółcią, aniżeli z moczem. Po 4 godzinach stosunek ten ulega zmianie tak, że po 24 godzinach 80% wydala się z moczem, 20% ze żółcią.

B a s t o s stosował neotropinę z dobrymi wynikami przy schorzeniach ginekologicznych oraz przy ciążowym zapaleniu miedniczek nerkowych *(pyelitis gravidarum)*.

H e c k e n b a c h wypróbował neotropinę na bardzo dużym materiale i zaleca ją jako dobry środek, nie drażniący nerek, ani błon śluzowych dróg moczowych. Według jego spostrzeżeń kombinacja neotropiny z urotropiną wykazuje wzmożone działanie i nadaje się do stosowania, zwłaszcza w uporczywych przypadkach.

Różni autorowie zgodnie podkreślają dobrą tolerancję neotropiny, szybkie ustępowanie parcia oraz procesów zapalnych i szybkie odkażanie moczu.

W handlu znajduje się neotropina w postaci drażetek po 0,1 g — powleczonych masą chroniącą jamę ustną od zabarwienia.

Należy zwrócić uwagę chorego na występujące po neotropinie żółtawo-czerwone zabarwienie moczu, ażeby uniknąć niepotrzebnych obaw, że w moczu pojawiła się krew.

Nie dające się uniknąć żółtawe poplamienie bielizny ustępuje po zwykłym praniu.

Dawkowanie: Za dawki optymalne u dorosłych uważa się 2—3 drażetki trzy razy dziennie. Przy stosowaniu 3 drażetek dziennie przedłuża się niepotrzebnie okres leczenia.

U dzieci dawki są mniejsze, i tak: od 2—6 lat — 1 drażetka dziennie, od 6—10 lat — 2 drażetki dziennie, od 10—16 lat — 3 drażetki dziennie.

Od 17 lat dawki, jak u dorosłych.

U całkiem małych dzieci można neotropinę podać sproszkowaną w mleku lub w bulionie. Wskazane jest po 4—5 dniach leczenia stosować 2-dniowe przerwy.

Neotropinę stosowałem na materiale chorych leczących się na Oddziale Urologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, u chorych zgłaszających się do ambulatorium, oraz w prywatnej praktyce.

Materiał obejmował ostre zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych zupełnie jeszcze nie leczone, przewlekłe zapalenia, gdzie było już stosowane inne leczenie, bądź wewnętrzne, bądź miejscowe, przypadki z zatrzymaniem moczu, z powodu przerostu gruczołu krokowego z wtórnym zakażeniem oraz przypadki pooperacyjne *(pyelotomia, prostatectomia).*

W ostrych przypadkach nie stosowałem innego leczenia, prócz podawania 3 razy dziennie po dwie drażetki neotropiny.

Diety specjalnej nie zalecałem, radziłem jedynie ograniczyć nieco płyny.

W niektórych tylko przypadkach stosowałem równocześnie płukanie pęcherza.

W przypadkach przewlekłych szczególnie uporczywych, stosowałem cylotropinę dożylnie oraz płukanie pęcherza roztworem azotanu srebra 0,5 : 1.000.

Spostrzeżenia moje są następujące: W bardzo krótkim czasie, bo w dwa do trzech dni po rozpoczęciu leczenia występowała znaczna poprawa, cechująca się przede wszystkim ustąpieniem przykrego i dokuczliwego parcia oraz pieczenia. Mocz szybko się oczyszczał, ilość drobnoustrojów i ciałek ropnych wybitnie się zmniejszała i zwykle po tygodniowym leczeniu w ostrych zapaleniach, mocz badany bakteriologicznie był jałowy, a zmiany zapalne pęcherza ustępowały bez śladu.

W przewlekłych zapaleniach, leczenie postępowało wolniej, mimo to jednak w kilku przypadkach miałem wyleczenie po tygodniu i tylko w niektórych szczególnie zaniedbanych przypadkach leczenie trwało 2—3 tygodnie. Nawet w takich przypadkach, gdzie wszystkie inne środki zawodziły leczenie neotropiną dawało dodatni wynik.

W uporczywych, przewlekłych przypadkach kombinowałem neotropinę z urotropiną (cylotropina).

Stwierdziłem, że najlepiej działa neotropina w przypadkach zapaleń wywołanych przez pałeczkę okrężnicy i tu, co chciałbym szczególnie podkreślić, wyniki osiągnięte są doskonałe.

Wolniej działa neotropina na gronkowce, łańcuszkowce i dwoinki Neissera.

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na fakt, że przy silnie alkalicznym moczu wydzielanie neotropiny jest nieco upośledzone i w tych właśnie przypadkach niekiedy występuje żółte zabarwienie skóry (na moim materiale dwa razy), wywołane przenikaniem barwika do niej, jak już wyżej wspomniałem, zupełnie nieszkodliwe.

Muszę też stwierdzić, że neotropina odznacza się doskonałą tolerancją.

We wszystkich przypadkach była znoszona dobrze, nie dając żadnych objawów ze strony przewodu pokarmowego i chętnie była zażywana przez chorych.

Na koniec — dla zobrazowania powyższych danych przytoczę kilka przypadków z obserwowanego materiału.

Przypadek I. M. S., lat 22 (leczenie ambulatoryjne).

Od kilku dni skarży się na silne parcie na mocz i bóle pęcherza.

Badanie moczu: mocz mętny, białko +, oddziaływanie kwaśne, w osadzie liczne ciałka ropne oraz drobnoustroje.

Bakteriologicznie: *bact. coli.*

Chromocystoskopia: pojemność pęcherza zmniejszona, błona śluzowa w całości bardzo silnie przekrwiona, rozpulchniona, wygląda jak aksamit, ujścia bez zmian wydzielają barwik (Indigotropina Laskownickiego) w czwartej minucie silnym prądem i wysyceniem.

Rozpoznanie: Cystitis acuta.

Leczenie: trzy razy dziennie po dwie drażetki neotropiny.

Kontrola po tygodniu: mocz jasny, bez zmian, wszystkie objawy ustąpiły.

Cystoskopia: pojemność pęcherza prawidłowa, błona śluzowa normalna.

Dla celów zapobiegawczych zalecono dalsze stosowanie neotropiny przez kilka dni.

Przypadek II. S. S. lat 35 (leczenie ambulatoryjne).

Od 4 dni bóle w okolicy prawej nerki, po 2 dniach w okolicy nerki lewej. Od tego czasu silne parcie na mocz i pieczenie. Wreszcie, ciepłota wieczorem do 39°. Mocz mętny, białko +, w osadzie liczne ciałka ropne oraz drobnoustroje.

Bakteriologicznie: *bact. coli.*

Chromocystoskopia: pojemność pęcherza zmniejszona, błona śluzowa przekrwiona w całości, na *trigonum leukoplakie* dość rozległe, na prawej ścianie nieznaczne naloty włóknikowe. Ujścia moczowodowe bez zmian, wydzielają barwik lewe w 9 minucie dobrym prądem i wysyceniem, prawe w 12 minucie.

Rozpoznanie: *Cystopyelitis acuta.*

Leczenie: 3 razy dziennie po 2 drażetki neotropiny, przepłukiwania pęcherza roztworem azotanu srebra 0.5 : 1.000.

Po trzech dniach poprawa, parcie i pieczenie zmniejszyło się.

Po dalszych trzech dniach zaprzestano płukania pęcherza. Po tygodniowej przerwie chora zgłosiła się podając, że czuje się dobrze, mocz oddaje prawidłowo.

Przypadek III. J. M., lat 25 (leczenie ambulatoryjne).

Zgłosiła się ze skargą na utrzymujące się od miesiąca pieczenie i ból przy oddawaniu moczu. Mocz oddaje kilkanaście razy dziennie. Nie leczyła się dotychczas nigdzie.

Badanie moczu: mocz mętnawy, białko +, pod drobnowidem liczne ciałka ropne i drobnoustroje.

Bakteriologicznie: w hodowli liczne bakterie z grupy *coli.*

Chromocystoskopia: pojemność pęcherza dobra, błona śluzowa w zakresie *trigonum* i szyjki przekrwiona, rozpulchniona, na *trigonum* i w otoczeniu rozsiane drobne guzki. Ujścia szparowate blisko siebie położone, wydzielają barwik dobrze w 5 minucie.

Rozpoznanie: *Cystitis chronica nodularis.*

Leczenie: wydano chorej 25 drażetek neotropiny z poleceniem zażywania po 6 drażetek dziennie i zgłoszenia się po zużyciu do kontroli.

Po 5 dniach zgłosiła się do kontroli, podając, że parcie ustąpiło w trzecim dniu leczenia.

Cystoskopia: błona śluzowa pęcherza normalna.

Bakteriologiczne badanie moczu: w hodowli nie znaleziono żadnych drobnoustrojów.

Przypadek IV. A. F., lat 60 (leczenie prywatne).

Kilkakrotnie przechodziła zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych. Ostatnio od kilku miesięcy odczuwa pieczenie i parcie na mocz. Przed tygodniem wystąpiła gorączka dochodząca do 39.5°, oraz bóle w okolicy prawej nerki. Była leczona dotychczas przez lekarzy urotropiną, salolem, helmitolem, dietą i proszkami alkalizującymi mocz, bez większego jednak skutku.

Badanie moczu: mocz mętny, białko ++, w osadzie bardzo liczne ciałka ropne i drobnoustroje. Bakteriologicznie stwierdzono pałeczkę okrężnicy.

Rozpoznanie: *Cystopyelitis chronica exacerbans.*

Leczenie: 3 drażetki neotropiny dziennie, co drugi dzień płukanie pęcherza *argent. nitr.* 0,25:1.000, gdyż silniejsze roztwory chora źle znosiła.

Po 8 dniach leczenia stan uległ poprawie o tyle, że zmniejszyło się parcie, mocz jednak nadal jest mętny.

Wobec tego zwiększono dawki neotropiny do 6 drażetek dziennie i zastosowano, co drugi dzień, zastrzyk cylotropiny dożylnie.

Po tygodniu leczenia mocz oczyścił się zupełnie i wszystkie objawy ustąpiły.

W tym przypadku po zastosowaniu odpowiednich dawek neotropiny w połączeniu z cylotropiną ustąpiły w stosunkowo krótkim czasie objawy chorobowe, które przez dłuższy czas utrzymywały się, mimo leczenia.

Przypadek V. A. B., lat 35 (leczenie ambulatoryjne).

Od kilku miesięcy parcie na mocz i pieczenie.

Badanie moczu: mocz mętnawy, białka ślad. W osadzie liczne ciałka ropne. Bakteriologicznie nie stwierdzono drobnoustrojów.

Chromocystoskopia: błona śluzowa pęcherza w całości zaczerwieniona z wybroczynkami. Ujścia symetryczne, domykalne, wydzielają indigotropinę, prawe w 6 minucie, lewe w piątej atonicznie.

Zdjęcie Rtg. przeglądowe ujemne.

Rozpoznanie: *Cystitis chronica exacerbans.*

Leczenie: Hexital 3 razy dziennie po 0,5, płukanie pęcherza roztworem azotanu srebra 0,5 : 1.000.

Po tygodniu leczenia nie ma poprawy. Zastosowano *natr. bicarb.*, parcie zmniejszyło się nieco, pieczenie nadal się utrzymuje.

Po 3-tygodniowym leczeniu nie stwierdzono większej poprawy. Zaczęto podawać neotropinę po 3 drażetki dziennie. Po każdych 4 dniach stosowania neotropiny zarządzano 2-dniową przerwę. Po 3 tygodniach wykonano chromocystoskopię. Błona śluzowa pęcherza nie wykazuje zmian patologicznych, ujścia wydzielają barwik w 3 minucie dobrze.

Przypadek VI. L. Z., lat 33 (hist. chor. Nr 421).

W roku 1919 wystąpiły pierwszy raz objawy ze strony pęcherza moczowego, pieczenie oraz parcie. Po miesiącu leczenia objawy ustąpiły. Przed 6 laty wystąpiły ponownie i trwają dotychczas ze zmiennym nasileniem i okresami poprawy.

Badanie moczu: mocz jasny, ślad białka. W osadzie po kilkanaście ciałek ropnych w polu widzenia oraz nieliczne krwinki.

Bakteriologicznie nie stwierdzono drobnoustrojów.

Chromocystoskopia: błona śluzowa pęcherza zaczerwieniona z wybroczynkami, oba ujścia symetryczne wydzielają barwik w 4 minucie prawidłowo.

Leczenie: 3 razy dziennie po 2 drażetki neotropiny oraz płukanie pęcherza roztworem azotanu srebra 0.5 : 1.000.

Po 4-dniowym leczeniu stan uległ wybitnej poprawie, parcie ustąpiło, mocz oddaje prawidłowo. Wypisana do domu na własne żądanie.

Przypadek VII. K. L. lat 25 (leczenie prywatne).

Od dwu dni bóle głowy, tępy ból w okolicy prawej nerki oraz pęcherza. Ciepłota rano 37.8°, mocz oddaje 30 razy na dobę. Silne pieczenie przy oddawaniu moczu.

Badanie moczu: mocz lekko mętny, ślad białka, oddziaływanie kwaśne. W osadzie po kilkanaście ciałek ropnych w polu widzenia oraz olbrzymia ilość drobnoustrojów.

Ponieważ chora nie chciała się zgodzić na badania cystoskopowe, ograniczyłem się do bakteriologicznego badania moczu, które wykazało bakterie z grupy *coli.*

Rozpoznanie: *Cystopyelitis.*

Leczenie: 3 razy dziennie po 2 drażetki neotropiny.

W drugim dniu leczenia chora czuje się znacznie lepiej. Parcie i pieczenie zmniejszyło się, mocz oddaje 9 razy dziennie.

Po 5-dniowym leczeniu ustąpiły wszystkie objawy. Mocz badany bakteriologicznie jest jałowy.

Przypadek VIII. D. G., lat 29 (hist. chor. Nr 446).

Przed miesiącem wystąpiło pieczenie przy oddawaniu moczu, połączone z silnym parciem oraz krwiomoczem końcowym. Mocz oddaje co pół godziny.

Badanie moczu: mocz mętnawy, białko +, w osadzie liczne ciałka ropne i krwinki.

Chromocystoskopia: pojemność pęcherza zmniejszona (50 cm³), błona śluzowa silnie obrzękła, zwłaszcza w zakresie podstawy pęcherza, wokół ujścia lewego obrzęk groniasty i owrzodzenie wyglądające na sprawę swoistą. Prawe ujście wydziela barwik w 4 minucie dobrym prądem i wysyceniem, lewe bardzo atonicznie w 8 minucie.

Bakteriologiczne badanie moczu prątków Kocha nie wykazało.

Wykonano pyelografię dożylną uroselektanem B, która poza nieznacznym rozszerzeniem obustronnym miedniczek nie wykazała innych zmian.

Rozpoznanie: *Cystopyelitis.*

Leczenie: neotropina po 6 drażetek dziennie, przez 4 dni, 2-dniowa przerwa i znowu przez 4 dni neotropina. W drugim tygodniu leczenia dołączono płukanie pęcherza roztworem azotanu srebra raz dziennie. Po 8-dniowym leczeniu wykonano chromocystoskopię. Pojemność pęcherza dobra, błona śluzowa nieznacznie przekrwiona w okolicy szyjki, ujścia bez zmian, wydzielają barwik dobrze w 4 minucie.

Wszystkie objawy chorobowe ustąpiły, chory opuszcza szpital wyleczony.

Zastosowałem też neotropinę w jednym przypadku gruźlicy pęcherza, która mimo usunięcia chorej nerki utrzymywała się przez szereg miesięcy, dając bardzo uporczywe parcie na mocz i byłem zdumiony osiągniętym wynikiem.

Po 4 dniach stosowania neotropiny parcie na mocz wybitnie się zmniejszyło i mocz znacznie się oczyścił. Gdy przez kilka dni nie podawałem neotropiny, parcie znowu się zwiększyło i mocz ponownie zmętniał.

Nie chcę na podstawie tego jednego przypadku wysnuwać jakichś wniosków, gdyby jednak badania wykonane na większym materiale potwierdziły moje spostrzeżenia uzyskałaby neotropina nowe wdzięczne zastosowanie, gdyż uwolniłaby tych chorych od owego przykrego parcia, utrzymującego się nieraz miesiącami.

W 2 przypadkach przy silnie alkalicznym moczu wystąpiło w drugim dniu podawania neotropiny żółte zabarwienie skóry, które w dwa dni po odstawieniu ustąpiło.

W tych przypadkach również szybko ustąpiło parcie na mocz i silnie mętny mocz szybko się oczyścił.

Także w przypadkach zatrzymania moczu u chorych z przerostem gruczołu krokowego, gdzie wskutek cewnikowania występowało wtórne zapalenie pęcherza, po zastosowaniu neotropiny, mocz szybko wyjaśniał się, a objawy zapalne ustępowały.

W przypadkach pooperacyjnych, gdzie już istniało zakażenie *(pyelotomia, extractio calculi)* wraz z oczyszczeniem się moczu ciepłota wracała do normy.

Na podstawie moich spostrzeżeń mogę śmiało polecić neotropinę jako doskonały środek odkażający mocz, wysuwający się na czoło wśród całej plejady innych środków, oddający szczególnie wielkie usługi przy schorzeniach wywołanych przez pałeczkę okrężnicy.

Piśmiennictwo:

W. Heckenbach: Fortschritte der Ther. H. 8. S. 495. 1933; Kurse f. Ärztl. Fortbildung 1922. — J. M. Bastos: Med. Contemporan. Nr 51. S. 424. 1935. — J. Minder, Fr. Skrop, A. Babics: Zeitschr. f. Urol. B. 26. Nr 11. 1932. — K. Sponheimer: Fortschr. der Ther. Nr 1. S. 59. 1933. — K. Junkmann: Zeitschr. f. Exper. Med. Band. 99. H. 3. 1936; Med. Mittlgn. Nr 7. S. 78., Nr 4. S. 109. 1931. — H. Sugar: Med. J. a Rec. 15, 7, 66, 1931. — H. Warner: Med. Welt. Nr 39. 1930; Berl. Urol. Gesellsch. Sitz. vom 21. X. 1931; Vox Med. Nr 4. 1932. — H. Weiss: Medicinske Vyesti. Nr 1. S. 16. 1931. — R. Vara-Lopez, J. L. I. Bolado: Progress. de la Clinica. Nr 10. S. 709. 1931. — H. Horsters: Med. Klinik. Nr 22. S. 811. 1931. — Frank X.: The Grand Med. Col. Magaz. T. 35, S. 58. 1934. — F. Wachsmann: Z. ärztl. Fortbildung. Nr 19. S. 35. 1932. — K. Sternbach: Z. Urol. B. 26. Nr 4. S. 286. 1932. — H. Schricker: Med. Mittlg. Nr 4. S. 116. 1931. — J. Schmitzer: Les Feuillets Méd. Nr 3. S. 74. 1932. — C. Rusche: Am. J. Surg. Vol. XV. Nr 3. 1931. — E. Putter: Med. Mittlg. Nr 7. S. 185. 1930. — G. Niessing: Fortschr. der Ther. Nr 15. S. 47. 1931. — H. Neuberg: Med. Klin. Nr 43. S. 1602. 1930. — J. Minder: Orvosi Tudosito. Nr 3. S. 62. 1932. — H. Meier: Med. Mittlg. Nr 5. S. 150. 1932. — K. Heusch: Med. Klin. Nr 10. S. 325. 1932; Ther. der Gegenw. Nr 4. S. 162. 1934. — M. Dohrn i P. Diedrich: Med. Mittld. Nr 7. S. 183. 1930. — M. Dirigl: Münch. Med. Wochenschr. Nr 35. S. 1401. 1932. — W. H. Crohn: Med. Klin. Nr 29. S. 1007. 1932. — G. V. Azevedo: Ann. Paulistas de Med. e Chirurg. Vol. XXXIII. Nr 1. 1932. — Rizkalla N.: Feuillets Méd. Nr 5. 1931. — H. Mezger: Med. Welt. Nr 20. 1931. — C. Speierer: Münch. Med. Wochenschr. Nr 33. S. 323. 1932. — Bailey: The practitioner. Nr 777. 1933. — P. Szego: Med. Welt. Nr 46. 1933. — Siegl: Wiener Klin. Wochenschr. Nr 21. 1933. — K. Schutz: Inaugural-dissertation, Erlangen 1933. — R. Schoen: Münch. Med. Wochenschr. Nr 4. S. 132. 1933. — St. Blasek: Orv. Tudosito. Nr 3. S. 71. 1933. — Heymann: Derm. Wochenschr. Bd. 38. Nr 1—2. 1934 i Med. Klin. Nr 25. S. 847. 1934. — H. Pleschner: Wien. Klin. Wochenschr. Nr 29. S. 920. 1934. — L. Zumbusch: Münch. Med. Wochenschr. Nr 32. S. 1250. 1934. — Mourigaud N. G. i R. Schoen: La Presse Méd. Nr 88. S. 1722. 1934. — Pollack: Med. Klin. Nr 35. S. 1136. 1935. — Francois: Zpravy lékarské. Nr 4. 1935. — De Broeck: Feuill. Med. Nr 3. S. 95. 1932.

Maurycy LANDESMAN. Starszy asystent. Warszawa.

Badania niektórych środków odkażających ze szczególnym uwzględnieniem Zephirolu.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr R. Nitsch.

Wstęp.

Potężny rozwój mikrobiologii przyczynił się także do rozwoju nauki o środkach antyseptycznych. Były to jakby pierwsze próby obrony przed chorobami zakaźnymi. Począwszy od okresu Kocha i Pasteura, odkrywano coraz to nowe gatunki bakteryj chorobotwórczych. Pierwszym odruchem, niezależnie od obserwacyj serologicznych były gorączkowe poszukiwania celem zdobycia uniwersalnego środka bakteriobójczego.

Od tego czasu świat cały zalały masy środków chemicznych, metod fizycznych i biologicznych itp., które okazywały mniejsze lub większe działanie odkażające. Co się tyczy środków chemicznych po zbadaniu związków prostych, będących już dawno w użyciu zaczęto wytwarzać związki złożone w postaci preparatów, co trwa po dziś dzień. Najlepszym jednak dowodem, że żaden z nich nie spełnia całkowicie swego zadania jest ich duża liczba, jak również ciągle nowe poszukiwania. Mam tu na myśli szczególnie przetwory.

Dobry środek odkażający powinien zabijać bakterie, nie naruszając zupełnie tkanek ciała, jak również mieć najbardziej dogodną postać. Nie będę tu omawiał grupy środków, które wprowadzone pozajelitowo wywierają poprzez układ krążenia wpływ na cały ustrój.

W danym wypadku chodzi mi o środki odkażające, które działają jedynie miejscowo. Ze względu na ich cel można je podzielić na: 1) środki używane do odkażania bezpośrednio organizmu i 2) do odkażania przedmiotów użytkowych i przestrzeni skażonych. Pierwsza grupa stosowana jest naskórnie i do przepłukiwania jam ciała (pęcherz, pochwa itp.). Od środków tej grupy wymagana jest przede wszystkim niejadowitość i odpowiednio dogodna postać. Środki drugiej grupy nie powinny niszczyć przedmiotów poddanych odkażaniu. Z drugiej strony ze względu na charakter masowy muszą odznaczać się odpowiednio niską ceną.

W pracy niniejszej przeprowadziłem obserwacje porównawcze jednego z najnowszych środków chemicznych odkażających. Jest to mianowicie Zephirol, wytwarzany przez firmę „Bayer" w Leverkusen, a w Polsce na zasadzie licencji przez firmę „Polpharma" w Starogardzie.

Na podstawie dotychczasowych doniesień prasy niemieckiej Zephirol można by zaliczyć do obu grup wyżej wymienionych środków odkażających, albowiem spełnia wszystkie żądane warunki.

Obserwacje swoje podzieliłem na dwie części. Część pierwsza obejmuje doświadczenia o charakterze teoretycznym, mianowicie badania porównawcze bakteriobójczego wpływu Zephirolu *in vitro* w rozmaitych warunkach. Druga część obejmuje zagadnienia bardziej praktyczne lub też obserwacje w warunkach zbliżonych do naturalnych.

CZĘŚĆ PIERWSZA.

Składa się z 4 grup obserwacyjnych. W grupie pierwszej przeprowadzone zostały badania porównawcze bakteriobójczości niektórych środków odkażających w stosunku do gęstych zawiesin 6 gatunków bakteryj. W grupie drugiej wykonałem badanie hamowania lub zabijania odpowiednio wykonanych posiewów bakteryjnych. W grupie trzeciej podane są obserwacje działania odkażającego lub hamującego w stosunku do zarodników. W grupie czwartej podane są badania porównawcze środków odkażających w stosunku do ogrzanych, ale nie zabitych zawiesin bakteryjnych.

Grupa pierwsza.

Obserwacje bakteriobójczej własności środków odkażających.

Grupa ta obejmuje badania zdolności zabijania bardzo gęstych zawiesin bakteryjnych w stosunkowo krótkim czasie, w cieplocie pokojowej.

Technika badania: do bulionu (4 cm³) zasiano 6 gatunków bakteryj. Po 24 godzinach pobytu w cieplarce (paciorkowce i pałeczki błonicy po 48 godzinach) powstała gęsta zawiesina wahająca się u 5 różnych szczepów od 200—400 milionów w 1 cm³. Do tych zawiesin dodano 6 preparatów antyseptycznych (wśród nich zephirol) w ten sposób, że tworzyły (każdy szczep z odpowiednim środkiem) odpowiednią skalę rozcieńczeń. Po upływie 5 minut wysiewano po 2 uszka na pożywki stałe. Pożywki te wstawiano do cieplarki i wynik odczytywano po 24 godzinach.

W tablicy pierwszej podane są krańcowe liczby rozcieńczeń. Pierwsza liczba w każdej rubryce podaje największe rozcieńczenie środka odkażającego, zabijające wszystkie bakterie w danej zawiesinie. Druga cyfra w danej rubryce podaje najmniejsze rozcieńczenie, które już nie ma zupełnie działania bakteriobójczego.

Wyniki obserwacji patrz tabl. I.

Omówienie tablicy pierwszej. Jak wynika z danych, ze wszystkich 6 środków odkażających tj. formaliny, lizolu, alkoholu, wody utlenionej, zephirolu i sublimatu, najsilniejszymi okazały się sublimat i zephirol. Zephirol przewyższa wszystkie inne środki (prócz sublimatu) mniej więcej od 40—8.000 razy. Co się tyczy sublimatu to wobec niektórych drobnoustrojów zephirol ustępuje mu wybitnie np. wobec *bact. pyocyaneum,* w innych stoi mniej więcej na równym poziomie np. wobec *bact. coli,* w innych wypadkach zephirol wybitnie przewyższa działanie sublimatu: np. wobec enterokoków, paciorkowców i gronkowców. Jak wynika z tablicy bakteriobójcze działanie zephirolu zdaje się jest silniejsze w stosunku do ziarenkowców niż do pałeczkowców z wyjątkiem pał. błonicy.

Grupa druga.

Obserwacje hamowania rozwoju i zabijania posiewów bakteryjnych.

Badania w tej grupie zajmują się opisem wpływu środków odkażających na małe ilości drobnoustrojów. Podczas gdy w poprzednich badaniach przeprowadzono obserwacje zawiesin o dużym stężeniu, tutaj zająłem się porównawczo wpływem środków odkażających na posiewy bakteryjne w hodowli płynnej. Warunki działania były optymalne. Stykały się one bowiem z małą ilością bakteryj przez 24 godz. w cieplocie 37°. Tutaj też zostało wprowadzone pojęcie hamowania wzrostu, tak ważne w życiu praktycznym. Znany jest bowiem fakt, że nawet najbardziej złośliwe drobnoustroje, jeśli znajdą się w drobnej ilości i nie mają dogodnych warunków rozmnażania się, nie mogą wywołać schorzenia.

Technika badania: do szeregów przygotowanych w bulionie (2 cm³) rozcieńczeń 6 środków odkażających dodawano (do każdej rurki) po 2 krople świeżej hodowli bulionowej 6 gatunków drobnoustrojów. Gęstość tych hodowli podana jest w tablicy obok nazwy gatunku. Posiewy te umieszczono w cieplarce na 24 do 48 godzin. Po upływie tego czasu przesiewano 2 uszka na pożywki stałe celem stwierdzenia wzrostu. To rozcieńczenie największe, w którym nie stwierdzono mętu, a posiew dał wynik ujemny, oznaczono jako rozcieńczenie zabijające. Rozcieńczenie największe, w którym nie stwierdzono mętu, a posiew okazał się dodatni, oznaczono jako najmniejsze stężenie hamujące wzrost bakterii. Wreszcie najmniejsze rozcieńczenie, w którym stwierdzono zmętnienie, a posiew kontrolny dał wynik silnie dodatni, oznaczono mianem największego stężenia, nie mającego już wpływu na wzrost bakterii.

Dokładne wyniki patrz tablica 2.

Omówienie tablicy drugiej. Jak widzimy, ze względu na optymalne warunki dla środków odkaż. (wyższa ciepłota i mała ilość bakteryj) wyniki w doświadczeniach zebranych w tablicy II są znacznie lepsze. Okazało się, że z zephirolem spośród wszystkich środków może rywalizować jedynie sublimat. Rozcieńczenie zephirolu, które zabija lub hamuje wzrost bakteryj jest wyższe w stosunku do innych środków (z wyjątkiem sublimatu) w granicach od 2 do 100 tysięcy razy. Zdolność bakteriobójcza w stosunku do ziarenkowców jest olbrzymia (1:640.000, 1:290.000 i 1:160.000 rozcieńczenia). Siła hamująca wzrost bakteryj jest mniej więcej dwukrotnie większa niż zdolność bakteriobójcza.

Co się tyczy stosunku zephirolu do sublimatu to zgadza się on z badaniami podanymi w tablicy I: w stosunku do pałeczkowców sublimat wykazuje działanie silniejsze niż zephirol, w stosunku do ziarenkowców zephirol przewyższa go wielokrotnie.

Grupa trzecia.

Badanie zarodników.

W praktyce jedynym skutecznym środkiem odkażającym jest woda wrząca lub para wodna przy 100° C lub wyżej. Ze środków chemicznych mogą wchodzić w grę tylko najsilniejsze.

Technika badania: dla celów porównawczych wykonano obok zephirolu badanie sublimatu i lizolu. Do badania przygotowałem zawiesinę zarodnikowca i ogrzałem ją do 80° C przez 15 min. celem otrzymania czystej zawiesiny zarodników. Po wykonaniu szeregu rozcieńczeń środków odkaż. w bulionie dolałem do każdej rurki po 2 krople zawiesiny zarodników i wstawiłem do cieplarki na 24 godz. Po upływie tego czasu przesiałem po dwa uszka na pożywki stałe. Najmniejsze stężenie, w którym nie stwierdzono kożuszka (wzrost charakterystyczny dla tlenowców zarodnikowców), a posiewy na pożywkach stałych dały wynik ujemny określono mianem stężenia bakteriobójczego. Najmniejsze stężenie, przy którym na pożywce płynnej kożucha nie stwierdzono, a posiewy na pożywkach stałych dały wynik słabo

Tablica I.
Obserwacje bakteriobójczości środków odkażających.

Formalina	Lizol	Zephirol	Sublimat	Alkohol etyl.	Woda utleniona
po 5 minutach zadziałania					
A) *Bact. Diphteriae* (gęstość nieoznaczona).					
1:125 zabija 1:300 rośnie obf.	1:200 zabija 1:300 rośnie obf.	1:8000 zabija 1:9000 hamuje	1:5000 zabija 1:1000 rośnie obf.	50% zabija 20% rośnie obf.	1:100 zabija 1:200 rośnie
B) *Bact. Coli* (gęstość 400 milionów (1 cm³)).					
1:50 zabija 1:75 hamuje	1:50 zabija 1:100 rośnie obf.	1:2000 zabija 1:3000 rośnie	1:2000 zabija 1:4000 rośnie obf.	50% zabija 20% rośnie obf.	1:100 zabija 1:200 rośnie obf.
C) *Bact. Pyocyaneum* (gęstość 400 milionów (1 cm³)).					
1:100 zabija 1:125 rośnie obf.	1:50 zabija 1:100 rośnie obf.	1:10 zabija 1:100 rośnie obf.	1:2000 zabija 1:4000 rośnie obf.	50% zabija 20% rośnie obf.	1:65 zabija 1:100 rośnie obf.
D) *Enterococcus* (gęstość 200 milionów (1 cm³)).					
1:50 zabija 1:75 rośnie obf.	1:50 zabija 1:100 rośnie obf.	1:6000 zabija 1:7000 rośnie obf.	1:150 zabija 1:200 rośnie obf.	60% zabija 50% rośnie obf.	1:65 zabija 1:100 rośnie obf.
E) *Streptococcus* (gęstośc 200 milionów (1 cm³)).					
1:75 zabija 1:300 hamuje	1:200 zabija 1:300 rośnie obf.	1:4000 zabija 1:7000 rośnie obf.	1:2000 zabija 1:4000 hamuje	50% zabija 20% rośnie obf.	1:100 zabija 1:150 hamuje
F) *Staphylococcus* (gęstość 400 milionów (1 cm³)).					
1:50 zabija 1:75 rośnie obf.	1:50 zabija 1:100 rośnie obf.	1:4500 zabija 1:6000 hamuje	1:900 zabija 1:2000 rośnie obf.	60% zabija 50% hamuje	1:17 zabija 1:65 rośnie obf.

Tablica II.
Badania bakteriobójczości i hamowania rozwoju posiewów bakteryjnych przez środki bakteriobójcze.

Formalina	Lizol	Zephirol	Sublimat	Alkohol etyl.	Woda utleniona
po 24 godzinach wzrostu w cieplarce					
A) *Bact. Diphteriae* (badane po 3 dniach wzrostu).					
1:8000 zabija 1:16000 hamuje 1:32000 rośnie obf.	1:2000 zabija 1:4000 rośnie obf.	1:4500 zabija 1:80000 hamuje	1:160000 zabija 1:320000 rośnie obf.	1:10 zabija 1:20 rośnie obf.	1:7000 zabija 1:14000 hamuje 1:28000 rośnie obf.
B) *Bact. Coli* (gęstość 1 miliard (1 cm³)).					
1:3600 zabija 1:7200 rośnie obf.	1:200 zabija 1:400 rośnie obf.	1:10000 zabija 1:20000 hamuje 1:40000 rośnie obf.	1:160000 zabija 1:320000 hamuje 1:640000 rośnie obf.	1:10 zabija 1:20 rośnie obf.	1:10000 zabija 1:20000 rośnie obf.
C) *Bact. Pyocyaneum* (gęstość 1 miliard (1 cm³)).					
	1:200 zabija 1:400 rośnie obf.	1:2500 zabija 1:5000 rośnie obf.	1:320000 zabija 1:640000 rośnie obf.		
D) *Enterococcus* (gęstość ½ miliarda (1 cm³)).					
1:8000 zabija 1:16000 rośnie obf.	1:100 zabija 1:200 hamuje 1:400 rośnie obf.	1:160000 zabija 1:320000 hamuje 1:640000 rośnie obf.	1:8000 zabija 1:16000 hamuje 1:32000 rośnie obf.	1:5 zabija 1:10 rośnie obf.	1:2800 zabija 1:5600 rośnie obf.
E) *Streptococcus* (gęstość 400 mil. (1 cm³)).					
1:16000 zabija 1:32000 rośnie obf.	1:600 zabija 1:2000 rośnie obf.	1:290000 zabija 1:580000 hamuje 1:1140000 rośnie obf.	1:80000 zabija 1:160000 rośnie obf.	1:20 zabija 1:40 rośnie obf.	1:20000 zabija 1:40000 rośnie obf.
F) *Staphylococcus* (gęstość 1 miliard (1 cm³)).					
1:8000 zabija 1:16000 hamuje 1:32000 rośnie obf.	1:400 zabija 1:800 rośnie obf.	1:640000 zabija 1:2560000 hamuje 1:5120000 rośnie obf.	1:16000 zabija 1:32000 hamuje 1:64000 rośnie obf.	1:5 zabija 1:10 rośnie obf.	1:5000 zabija 1:10000 hamuje 1:20000 rośnie obf.

dodatni określono mianem stężenia silnie hamującego. Stężenie, przy którym kożuszka nie stwierdzono na pożywkach stałych, a wzrost był obfity określono stężeniem słabo hamującym. Zaznaczono również (4 wiersz w tablicy) największe stężenie, które nie miało już żadnego wpływu hamującego na kiełkowanie zarodników.

Tablica III.

Sublimat	Lizol	Zephirol
po 24 godzinach działania w cieplarce		
1:2400 zabija	1:15 i wyżej nie	1:500 zabija
1:8000 hamuje silnie		1:128000 hamuje silnie
1:32000 hamuje słabo	1:1280 hamuje słabo	1:500000 hamuje słabo
1:64000 rośnie obf.	1:2560 rośnie obf.	1:1000000 rośnie obf.

Kontrola rośnie bardzo obficie (obfity kożuszek)

Omówienie tablicy trzeciej. Z podanych liczb wynika, że najsilniej działa niszcząco na zarodniki sublimat, na drugim miejscu należy postawić zephirol. Lizol pod względem praktycznym nie wchodzi zupełnie w rachubę. Podczas gdy zephirol ustępuje około pięciokrotnie sublimatowi pod względem niszczenia zarodników, to pod względem hamowania ich kiełkowania przewyższa go około 15-krotnie. Należy zaznaczyć, że sama zdolność hamowania ma również duże znaczenie praktyczne.

Grupa czwarta.

Obserwacje bakteriobójczości w stosunku do szczepów ogrzanych.

Celem konserwowania surowic i szczepionek używa się ½% karbolu. Karbol ma za zadanie zabijanie pewnych bakteryj, które się wypadkiem dostały ze świata zewnętrznego, jak rów-

nież zabicie bakteryj, które się jeszcze utrzymały przy życiu po ogrzaniu (szczepionki martwe). Chcąc się przekonać jak się w tych okolicznościach zachowuje zephirol przeprowadziłem badania porównawcze zephirolu i karbolu w stosunku do ogrzanej zawiesiny. Z drobnoustrojów wybrałem enterokoki, których cechą charakterystyczną jest, że utrzymują się przy życiu przy ciepłocie 60^0.

Technika badania: zawiesinę enterokoków ogrzano do 60^0 przez $^1/_2$ godz., następnie do szeregów rozcieńczeń karbolu i zephirolu dodawano po 1 cm^3 zawiesiny tych enterokoków. Pierwszy posiew na pożywki stałe wykonano po 10 min., drugi po 24 godz. pobytu w cieplarce.

Tablica IV.

Karbol	Zephirol
Posiew po 10 minutach	
1:90 zabija	1:9000 zabija
1:180 rośnie obf.	1:18000 hamuje
	1:36000 rośnie obf.
Posiew po 24 godzinach	
1:90 zabija	1:9000 zabija
1:180 rośnie obf.	1:18000 rośnie obf.

Omówienie tablicy czwartej. W ogóle zephirol wykazuje 100-krotnie silniejsze działanie niż karbol. Ze względu na możność użycia bardzo słabych stężeń zephirol można by wprowadzić do praktyki w wyrobie szczepionek pod warunkiem, że nie osłabia on zanadto własnej bodźcowej zawiesiny.

CZĘŚĆ DRUGA.

W tej części zostały poruszone pewne zagadnienia praktyczne w związku z siłą bakteriobójczą środków odkażających. W grupie pierwszej i drugiej omawiana jest zdolność odkażająca poszczególnych środków w stosunku do wydalin ludzkich (kał, plwocina). Grupa trzecia przedstawia wyniki porównawcze przy oczyszczaniu wody. Grupa czwarta omawia przypuszczalne osłabienie bakteriobójczości środków odkażających w obecności krwi, wreszcie grupa piąta przedstawia porównawcze wyniki odkażania rąk w przygotowaniu do zabiegów chirurgicznych.

Grupa pierwsza.

Badanie odkażania kału.

Technika badania: grudkę kału roztarłem w 20 cm^3 wody. Otrzymana zawiesina miała gęstość około 5 miliardów bakteryj na 1 cm^3. Do szeregu rozcieńczeń 6 środków odkażających dodano do każdej rurki po 2 krople zawiesiny kałowej. Po 24 godzinach pobytu w cieplarce przesiano na pożywki stałe w celu odczytania wyniku. W posiewie kontrolnym stwierdzono: ziarenkowce gram + i pałeczki okrężnicy.

Omówienie tablicy piątej. Jak widać zephirol, który ma wysoką siłę bakteriobójczą (1:20000 w stosunku do bardzo gęstej zawiesiny kału) działa słabiej jedynie od sublimatu (ośmiokrotnie). Wynik ten nie jest niespodzianką ze względu na to, że już w poprzednich tablicach stwierdzono słabszą siłę odkażającą zephirolu w stosunku do pałeczek. Pałeczki zaś okrężnicy są głównym składnikiem flory bakteryjnej kału.

Wnioski praktyczne: zephirol ze względu na bardzo dużą siłę odkażającą i niską cenę mógłby być użyty do odkażania wydalin ludzkich szczególnie w chorobach zakaźnych (dur brzuszny, czerwonka).

Grupa druga.

Odkażanie plwociny.

Plwocina, z przypadku chorobowego płucnego, zawierała dużą ilość ropy, nie była cuchnąca. Badanie bakteriologiczne wykazało czystą hodowlę paciorkowca zieleniejącego *(viridans)*. Wynik taki zakwalifikował plwocinę do badań porównawczych z dwóch przyczyn:

1. Paciorkowiec może być pod względem odporności na działanie środków odkażających, w stosunku do flory bakteryjnej jamy ustnej, postawiony w pośrodku (pomiędzy np. gronkowcami a dwoinką nieżytu). Stąd wyniki mogą być miarodajne dla całej flory jamy ustnej.

2. Z drugiej strony paciorkowiec ten został znaleziony w plwocinie w czystej hodowli tzn. zahamował prawdopodobnie rozwój bakteryj saprofitycznych dróg oddechowych, co by dowodziło dużej energii wzrostu.

Technika badania: do szeregu rozcieńczeń 5 środków odkażających dodano po 0,1 cm^3 rozbitej perełkami plwociny. Wyniki odczytywano po 24-godzinnym pobycie w cieplarce lub po zrobieniu wtórnych posiewów na pożywkach stałych. Określenie rozcieńczeń zabijających, hamujących i nie wpływających zupełnie odkażająco, podano w części pierwszej.

Omówienie tablicy szóstej. Wyniki powyższe należy porównać z wynikami tablicy II części pierwszej. Odczytywanie w obydwu grupach obserwacyjnych następowało po 24 godzinach pobytu w cieplarce. W pierwszym przypadku badano wpływ środków odkażających na drobne ilości bakteryj, tu zaś 0,1 cm^3 plwociny należy również zaliczyć co do ilości drobnoustrojów raczej do posiewów, niż do obfitej zawiesiny (licząc 0,1 cm^3 plwociny na 2 cm^3 bulionu + środek odkażający). W ogóle wynika jasno z tablicy, że zdolność odkażająca prawie wszystkich środków wybitnie spadła. Łatwo to sobie można wytłumaczyć obecnością ropy i śluzu, działających jak moderatory. Ze wszystkich środków najbardziej interesujące jest zachowanie się wody utlenionej. Stężenie, które doprowadza do zniszczenia drobnoustrojów (1:80) nie jest używane w praktyce. Stąd płukanie gardła wysokimi rozcieńczeniami H_2O_2 jest wątpliwej wartości.

Wnioski praktyczne: zephirol jako środek nie drażniący śluzówek, wykazujący dużą bakteriobójczość mimo obecności moderatorów (ropa, śluz) nadawałby się do odkażania jamy ustnej w celach zapobiegawczych i leczniczych.

Tablica V.
Odkażanie kału.

Formalina	Lizol	Alkohol	Woda utleniona	Zehpirol	Sublimat
po 24 godzinach pobytu w cieplarce					
1:3600 zabija	1:200 zabija	1:10 zabija	1:5000 zabija	1:20000 zabija	1:160000 zabija
1:7200 hamuje		1:20 hamuje	1:10000 hamuje		1:320000 hamuje
1:14400 rośnie obf.	1:400 rośnie obf.	1:40 rośnie obf.	1:20000 rośnie obf.	1:40000 rośnie obf.	1:640000 rośnie obf.

Tablica VI.
Działanie środków odkażających w plwocinie w ciepłocie 37^0.

Zephirol	Woda utleniona	Lizol	Sublimat	Formalina
po 24 godzinach działania				
1:5000 zabija	1:80 zabija	1:600 zabija	1:16000 zabija	1:8000 zabija
1:20000 hamuje		1:1200 hamuje	1:32000 hamuje	1:16000 hamuje
1:40000 rośnie obf.	1:160 rośnie obf.	1:2400 rośnie obf.	1:64000 rośnie obf.	1:32000 rośnie obf.

Tablica VII.
Wyjaławianie zanieczyszczonej wody.

Formalina	Lizol	Alkohol	Woda utlen.	Zephirol	Sublimat
1:32000 zabija	1:500 zabija	1:9 zabija	1:40000 zabija	1:20000 zabija	1:160000 zabija
1:64000 rośnie obf.	1:1000 rośnie obf.	1:36 rośnie obf.	1:80000 rośnie obf.	1:40000 rośnie obf.	1:320000 rośnie obf.

Grupa trzecia.

Odkażanie wody.

Technika badania: badanie środków odkażających w jak najbardziej niekorzystnych warunkach pozwala wyciągnąć najbardziej praktyczne wnioski, tyczące siły danego środka. W tym celu obserwacje przeprowadziłem na wodzie bardziej zanieczyszczonej, niż spotykana w życiu codziennym. W tym celu zakaziłem 200 cm³ wody bieżącej kilkoma uszkami (bakter.) świeżego kału. Po zmieszaniu pozostawiłem na tydzień w ciepłocie pokojowej. W posiewach kontrolnych tej wody 1 kropla dała bardzo silny wzrost, zalewający całą płytkę prawie czystą hodowlą pałeczek okrężnicy i ziarenkowców gram +. Po wykonaniu szeregu rozcieńczeń 6 środków odkażających do każdej rurki dodano po 2 krople wody. Wyniki odczytywano po 24 godzinach pobytu w cieplarce i z posiewów na pożywkach stałych.

Omówienie tablicy siódmej. W porównaniu ze środkami odkażającymi zephirol przewyższając wielokrotnie lizol i alkohol, ustępuje sublimatowi (8-krotnie), wodzie utlenionej (2-krotnie) i formalinie (prawie 2-krotnie).

Wnioski praktyczne. Ze względu na to, że formalina, woda utleniona i sublimat zupełnie nie nadają się do odkażania wody (duża toksyczność lub wysoka cena), ze wszystkich tych środków najodpowiedniejszy byłby zephirol ze względu na wysoką bakteriobójczość, zupełną nieszkodliwość, przyjemny zapach i niską cenę. Najważniejsze zastosowanie mógłby mieć w odkażaniu basenów kąpielowych i innych zbiorowisk wodnych użytkowych.

Naturalnie decydujące byłyby badania porównawcze między siłą odkażającą zephirolu a związków chlorowych, obecnie prawie bezkonkurencyjnych w odkażaniu wody.

Grupa czwarta.

Zdolność odkażająca środków w obecności krwi.

Ze względu na to, że zephirol polecany bywa do odkażania ran otwartych należało zbadać, czy krew lub jej składniki (surowica) osłabią jego działanie bakteriobójcze. W tym celu obrałem krew odwłóknioną. Porównawczo zbadałem lizol i sublimat.

Technika badania: do szeregu rozcieńczeń (ilość bulionu w każdej rurce 2 cm³) dodałem po 0,2 cm³ krwi i po 1 cm³ zawiesiny bakteryjnej gronkowca złocistego. Gęstość zawiesiny wynosiła 2 miliardy na 1 cm³. Po 10 minutach pierwszy posiew na pożywki stałe, po 24 godzinach pobytu w cieplarce drugi posiew.

Tablica VIII.

Wpływ obecności krwi na bakteriobójczość środków odkażających.

Sublimat	Zephirol	Lizol
po 10 minutach posiew		
1:320 zabija	1:1000 zabija	1:20 zabija
1:800 hamuje	1:2000 hamuje	1:40 hamuje
1:1600 rośnie obf.	1:4000 rośnie obf.	1:80 rośnie obf.
po 24 godzinach posiew		
1:1600 zabija	1:2000 zabija	1:160 zabija
1:6400 hamuje		
1:12800 rośnie obf.	1:4000 rośnie obf.	1:320 rośnie obf.

Omówienie tablicy ósmej. Porównując wyniki tej tablicy z wynikami tablicy części pierwszej należy stwierdzić, że krew obniża dość słabo właściwości bakteriobójcze środków odkażających. W obserwacjach tablicy I (patrz str. 453) użyto zawiesiny gronkowców o gęstości 400 milionów. Mając zaś w każdej rurce po 2 cm³ wystarczyło do zabicia 800 milionów gronkowców, sublimatu w rozcieńczeniu 1:900, lizolu 1:50, zephirolu 1:4500.

W tych zaś badaniach w 3 cm³ bulionu znajdowało się 2 miliardy gronkowców (2 cm³ bulionu + 1 cm³ zawiesiny). Wyniki po 10 minutach. Sublimatu 1:320, lizolu 1:20, zephirolu 1:1000. Obniżenie więc bakteriobójczości jest bardzo nieznaczne.

Pomijając fakt wynikający z tablicy, że zephirol w rozcieńczeniu 0,05% (handlowy rozczyn 0,5%) w zupełności wystarcza do całkowitego odkażania w obecności krwi, chciałbym jeszcze na jedno spostrzeżenie zwrócić uwagę: jak wynika z obserwacji, zwiększona ciepłota bardzo mało wpływa na własności bakteriobójcze zephirolu (zaledwie dwukrotnie). Stąd wynika, że wysokie rozcieńczenia zephirolu, otrzymane przy zabijaniu posiewów bakteryjnych (część I, tablica II), zależą nie tyle od pobytu zephirolu w cieplarce, ile od małej ilości bakteryj. Stąd wniosek, że zephirol tak samo okazałby się skuteczny w stosunku do tych posiewów w ciepłocie pokojowej. Jakie to ma znaczenie w życiu praktycznym nie trzeba podkreślać.

Grupa piąta.

Odkażanie rąk i rękawiczek.

Badania prowadziłem w sposób dwojaki: w pierwszej serii zebrałem wyniki posiewów kontrolnych, otrzymanych bezpośrednio po umyciu z samych rąk, w drugiej serii posiewy zostały wykonane z palców rąk i wynicowanych rękawiczek. Na ręce po umyciu nadziewam rękawiczki gumowe na przeciąg ½ godziny i dopiero po upływie tego czasu wykonuję posiewy. Badania te wykonano w silniejszym i słabszym stężeniu zephirolu, a dla celów porównawczych wzięto alkohol i sublimat.

Seria pierwsza.

Technika badania: w trzech kolejnych, niżej przedstawionych tablicach podane są wyniki: a) po umyciu się ½% zephirolem, b) 60% alkoholem, c) 10% zephirolem. Poszczególne posiewy kontrolne wykonano przed umyciem się, po umyciu się wodą bieżącą, mydłem i szczotką przez 10 minut, po 1 minucie, 3 minutach i 5-minutowym myciu się zephirolem lub alkoholem. Posiewy brano ze strony dłoniowej i grzbietowej rąk, z przestrzeni między palcami i spod paznokci. Kolonie liczono w 1 cm² lub w razie małej ilości w całej płytce.

Omówienie tablicy IX A, B, C. W ogóle wyniki podane w tablicach są przejrzyste. Chciałbym jedynie podkreślić dane ostateczne. Z tablicy A) mycie ½% zephirolem: po sumarycznym 9-minutowym myciu się zephirolem, w płytkach stwierdzono poszczególne kolonie (z wyjątkiem czwartej płytki). Z tablicy B) mycie się 60% alkoholem: stwierdzono po sumarycznym 9-minutowym myciu nieliczne kolonie w płytkach, w trzeciej płytce do 20 kolonij na 1 cm², w czwartej do nie dającej się obliczyć ilości na 1 cm². Prócz tego prawie wszędzie stwierdzono „masy" bakteryj. Z tablicy C) mycie rąk 10% Zephirolem: po sumarycznym 9-minutowym myciu, nie stwierdzono w pierwszych trzech płytkach ani jednej bakterii, w czwartej od 0 do 100 na 1 cm².

Seria druga.

Badanie rąk w rękawiczkach.

Technika badania: po myciu rąk wodą, mydłem i szczotką przez 10 minut, alkoholem i sublimatem, zephirolem ½%, 1%, 2%, 5% przez 2 min., 10% zephirolem przez 2 min., a wreszcie w celach kontrolnych bez mycia się, wkładano na ręce, w ten sposób przygotowane, rękawiczki jałowe. Po ½ godzinie zdejmowano je i robiono posiewy z rąk i z wynicowanych rękawiczek.

Omówienie tablicy dziesiątej. Zbierając wyniki, należy stwierdzić, że po klasycznym myciu przedoperacyjnym (woda, alkohol, sublimat) z palców rąk i z wypociny w rękawicach wyhodowano dużą ilość bakteryj. Natomiast przez zastosowanie 10% zephirolu bez uprzedniego mycia wodą, jak również po zastosowaniu 5%, 2%, 1% zephirolu po uprzednim myciu rąk, stwierdzono prawie zupełną jałowość rąk i wypociny w rękawiczkach.

Omówienie całości obserwacji.

1. Zephirol w stosunku do gęstych zawiesin bakteryjnych okazuje silne działanie bakteriobójcze w przeciągu krótkiego stosunkowo czasu (5 min.). Ze wszystkich środków odkażających sublimat przewyższa go tylko w stosunku do *bact. pyocyaneum,* dorównuje mu w stosunku do *bact. coli,* ustępuje w stosunku do błonicy, a bardzo silnie w stosunku do ziarenkowców.

2. Zephirol ma silne działanie zabijające i hamujące w stosunku do posiewów bakteryjnych. Jedynie sublimat przewyższa go w stosunku do pałeczkowców. Natomiast zephirol przewyższa inne środki odkażające, a nawet sam sublimat w stosunku do ziarenkowców wielokrotnie.

3. Zephirol okazuje pewne działanie niszczące, a wybitnie hamujące w stosunku do zarodnikowców.

4. Zephirol przewyższa działanie karbolu w konserwacji (wyjaławianiu) szczepionek około 100 razy.

Tablica IX A.

Badania odkażenia rąk.

A) Mycie Zephirolem $^1/_2$%.

Płytka I Strona dłoniowa ręki	Płytka II Strona grzbietowa ręki	Płytka III Przestrzeń między palcami	Płytka IV Pod paznokciami
Przed umyciem			
100 — ∞ na 1 cm²	100 — ∞ na 1 cm²	masa 5×5 cm ∞ na 1 cm²	masa 6×6 cm 100 — ∞ na 1 cm²
Po 10-minutowym myciu			
masa 3×4 cm 20×100 1 cm²	masa 3×4 cm 20×50 1 cm²	25—30 na 1 cm²	masa cała płytka
Po 1-minutowym myciu Zephirolem			
0—60 na 1 cm²	0—80 na 1 cm²	masa 3×4 cm 14—25 na 1 cm²	100—200 na 1 cm²
Po 3-minutowym myciu Zephirolem			
0—15 na 1 cm²	0—40 na 1 cm²	0—14 na 1 cm²	masa 3× 4 cm
Po 5-minutowym myciu Zephirolem			
13 w płytce	12 w płytce	3 w płytce	80—150 na 1 cm²

Tablica IX B.

Badania odkażenia rąk.

B) Mycie alkoholem 60%.

Płytka I Strona dłoniowa ręki	Płytka II Strona grzbietowa ręki	Płytka III Przestrzeń między palcami	Płytka IV Pod paznokciami
Przed myciem			
10 — ∞ na 1 cm²	masa 2×2 cm 0—50 na 1 cm²	masa 3×2 cm 20 — ∞ na 1 cm²	masy na całej płytce
Po 10-minutowym myciu			
masy na całej płytce	100— ∞ na 1 cm²	15 — ∞ na 1 cm²	masy na całej płytce
Po 1-minutowym myciu alkoholem			
masa 3×4 cm 0—100 na 1 cm²	masa 5×4 cm 0—30 na 1 cm²	masa 3×4 cm 0—15 na 1 cm²	masy na całej płytce
Po 3-minutowym myciu alkoholem			
masa 3×3 cm 0—100 na 1 cm²	masa rozrzucona 2×2 cm 120 w płytce	masa 1×1 cm 0—30 na 1 cm²	masy na całej płytce
Po 5-minutowym myciu alkoholem			
masa 1×1 cm 13 w płytce	masa 2×2 cm 8 w płytce	masa 3×3 cm 0—20 na 1 cm²	20 — ∞ na 1 cm²

Tablica IX C.

Badania odkażenia rąk.

C) Mycie 10% Zephirolem.

Płytka I Strona dłoniowa ręki	Płytka II Strona grzbietowa ręki	Płytka III Przestrzeń między palcami	Płytka IV Pod paznokciami
Przed umyciem			
masa 2×3 cm 0—50 na 1 cm²	0—50 na 1 cm²	masa 5×4 cm 5—50 na 1 cm²	0 — ∞ na 1 cm²
Po 1-minutowym myciu Zephirolem			
0	0	masa 3×3 cm	0 — ∞ na 1 cm²
Po 3-minutowym myciu Zephirolem			
0	0	0	0 — ∞ na 1 cm²
Po 5-minutowym myciu Zephirolem			
0	0	0	0—100 na 1 cm²

∞ = liczba kolonij nie zlewających się, lecz nie dających się obliczyć.

„masa“ = kolonie bakteryjne, które z powodu silnego wzrostu zlały się w jednolite pole. Cyfry przy „masie“ oznaczają powierzchnię pola.

Uwaga: Wymienione w obserwacjach odkażania rąk wielkości procentowe Zephirolu dotyczą Zephirolu w opakowaniu handlowym, który jest 10% roztworem tego ciała.

Tablica X.

Rodzaj badania	Strona grzbietowa rąk	Strona dłoniowa rąk	Wynicowane rękawiczki
Bez mycia (kontrola)	100 w płytce	masa 3×3 cm	masa 1×1 cm 0—80 na 1 cm²
Po 10 min. myciu wodą, mydłem, szczotką	masa 2×2 cm 25 — ∞ na 1 cm²	100 — ∞ na 1 cm²	20 — ∞ na 1 cm²
Po 20 min. myciu wodą, 2 min. alkoholem i sublimatem	0—25 na 1 cm² masa 0,5×0,2 cm	0—13 na 1 cm² masa 1×1,5 cm	2—20 na 1 cm²
Po 2 min. myciu 10% zephirolem	2 w płytce	nic	nic
Po 10 min. myciu wodą, 2 min. 5% zephirolem	nic	nic	nic
Po 10 min. myciu wodą, 2 min. 2% zephirolem	5 w płytce	3 w płytce	12 w płytce
Po 10 min. myciu wodą, 2 min. 1% zephirolem	8 w płytce	nic	10 w płytce

5. Zephirol działa w wysokich stężeniach bakteriobójczo na zawiesinę kału i na kałem zanieczyszczoną wodę. Wielokrotnie przewyższa działanie bakteriobójcze wody utlenionej w plwocinie i zachowuje dość silne działanie odkażające w obecności krwi.

6. Wreszcie zephirol w 1%, 2%, 5% rozcieńczeniach odkaża ręce prawie w zupełności, zaś w wyższych stężeniach (10%) wyjaławia zupełnie nawet bez uprzedniego mycia wodą.

Wnioski praktyczne.

1. Zephirol nadaje się do odkażania rąk. Żadnych przy tym zmian na skórze w postaci podrażnień, wyprysków itp. nie zauważono.
2. Zephirol może być stosowany do odkażania gardła w postaci płukania.
3. Zephirol może służyć do odkażania skóry (przed zabiegami chirurgicznymi), zakażonych powierzchni skóry i śluzówek (*acne*, płukanie pęcherza, pochwy itp.), jak również zakażonych ran.
4. Zephirol nadaje się do odkażania wody (baseny kąpielowe itp.).
5. Zephirol może być użyty do wyjaławiania wydalin (kał).
6. Wreszcie Zephirol mógłby się nadawać do konserwacji szczepionek i surowic, jeśli nie działa szkodliwie na antygen.

* * *

Travail de l'Institut de Microbiologie Médicale de l'Université de Joseph Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. R. Nitsch.

Etude des produits désinfectants.

Par M. LANDESMAN.

L'auteur a étudié les propriétés bactéricides de 6 produits désinfectans, — du zephirol entre autres, — envers 7 groupes de microbes: b. diphteriae, b. coli, b. pyocyaneum, b. mesentericus, enterococcus, streptococcus et staphylococcus.

Voici les résultats de ces recherches.

1. Le zephirol ajouté aux émulsions microbiennes même assez épaisses exerce une action bactéricide énérgique et assez rapide (5 min.). Parmi les autres produits, seul le sublimé lui est supérieur uniquement pour le b. pyocyaneus; il lui est égal quand au b. coli, et bien inférieur envers b. diphteriae et surtout envers les micrococques.
2. Le zephirol détruit et arrête le développement des souches microbiennes très énergiquement. Seule l'action du sublimé est supérieure lorsqu'il s'agit des bacilles. L'action de tous les autres produits est plus faible, surtout en ce qui concerne les micrococques.
3. Le zephirol possède certaines propriétés déstructives et il est remarquablement actif en arrêtant le développement des souches sporogènes.
4. Le zephirol employé pour stériliser les vaccins est présque 100 fois supérieur au phénol.
5. En grande concentration le zephirol désinfecte les émulsions fécales telles quelles, ainsi que l'eau souillée par les excréments. Employé pour la désinfection des crachats — il est bien supérieur à l'eau oxygénée. En outre il conserve son activité en présence du sang.
6. Le zephirol au 1%, 2%, 5% désinfecte les mains présque entièrement; au 10% — il les stérilise complètement, même sans nettoyage préalable à l'eau.

Conclusions pratiques.

1. Le zephirol peut servir à la désinfection des mains. Pendant l'emploi on n'a jamais remarqué d'irritation ou d'eczéma de la peau.
2. Le zephirol peut être employé comme gargarismes pour la désinfection de la gorge.
3. Le zephirol convient admirablement à la désinfection de la peau (avant les interventions chirurgicales), des parties infectées de la peau et des muqueuses (acne, lavements vésicaux, vaginaux), ainsi que des plaies infectés.
4. Le zephirol peut être employé pour la désinfection de l'eau (piscines, etc.).
5. Le zephirol se prête pour la stérilisation des excréments.
6. Le zephirol conviendrai à la stérilisation des vaccins et des sérums, si toutefois il n'altérerait pas les antigènes.

Piśmiennictwo:

H. Hochmuth: Med. Klin. Nr 9. S. 280. 1936. — H. Hornung: Dtsch. med. Wschr. Nr 25. S. 1006. 1936. — Kliewe u. Majer: Kritische Betrachtungen über Desinfectionsmittel. — K. W. Jötten u. H. Schön: Med. Welt. Nr 8. S. 299. 1936. — Luniatschek: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. Nr 41. 1936. — B. Lustig u. E. Werber: Ztschr. Krebsforschg. Bd. 43. S. 364. 1936. — E. Maier u. E. Müller: Fortschr. d. Therapie. H. 4. S. 204. 1936. — O. Portwich: Z. Urol. Nr 3. S. 145. 1936. — M. Rodecourt: Ztschr. f. Geburtshilfe und Gyn. Bd. 62. H. 3. Ref. in Zbl. f. Gyn. Nr 27. S. 1615. 1936. — M. Rodecourt: Zbl. Gyn. Nr 42. S. 2487. 1936. — H. v. Seemen: Münch. med. Wschr. Nr 8. S. 324. 1936. — M. Rodecourt: Derm. Ztschr. Bd. 74. S. 254. 1936. — H. Kliewe u. R. Hoch: Ztschr. d. Desinfektoren und Laboranten. H. 10. S. 145. 1936. — K. W. Jötten u. H. Reploh: Münch. Med. Wschr. Nr 1. S. 11. 1937. — C. G. Dunn. Proc. Soc. exp. Biol. Med. Bd. 35. S. 427. 1936.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr 5. 1937. Kacprzak M.: Prawo do zdrowia i jego realizacja. — Chodźko W.: Wścieklizna (wodowstręt) w Polsce. — Świderski E.: Niedomagania naszej analityki lekarskiej. — Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Zdunkiewicz J.: O powietrzu sal szpitalnych (dok.).

Nowiny Lekarskie. Z. 9. 1937. Wiza J.: O różnych metodach wyosabniania pałeczek grupy durowo-paradurowej z kału. — Smolin P.: Minutowa objętość serca, jej określanie i znaczenie kliniczne. — Bauer J.: Uwagi nad leczniczym działaniem sana-solu.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Z. 2. 1937. Wiśniewski T.: Stosowanie surowicy w rozlanym odwyrostkowym zapaleniu otrzewnej u dzieci. — Sitkowski W.: Trzy przypadki szpiczaka mnogiego. — Sitkowski W.: Stół do zdjęć nerkowych własnej konstrukcji. — Ostrowski Wł.: Badania roli

przepony w patogenezie wczesnych powikłań pooperacyjnych ze strony płuc. — Ostrowski Wł.: Własny sposób wycinania pierwszego żebra. — Traczyk Z.: O tzw. czyraku mnogim nerki. — Traczyk Z.: Technika wykonania pyelografii w nerce ruchomej. — Lewinson S.: Postępowanie po operacji wycięcia gruczołu krokowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 19. 1937. Galewski A.: Niedomoga wątroby ze stanowiska biochemicznego. — Jochweds B., Płońskier M., Kelner B. i Goldstein M.: Przypadek wielokrotnych bezbolesnych zawałów sierdzia. — Abramowicz T.: Przyczynek do zagadnienia tzw. „objawu językowego" — wczesnego objawu tętniczego zatoru powietrznego podczas odmy sztucznej. — Melanowski W. H.: Blaski i cienie pracy lekarskiej w szpitalu (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 4. 1937. Puławski Z.: Unieszkodliwienie wyziewów fabrycznych. — Wierusz A.: Organizacja publicznej służby zdrowia w powiecie. — Likowski Wł.: Gminne kasy chorych. — Sternbach D.: Herbata w oświetleniu higieny. — Starkiewicz S.: „Górka" — zdrojowisko dziecięce w Busku-Zdroju. — Krukowska H.: Muzeum Higieny we Lwowie.

Chirurg Polski. Nr 5. 1937. Telatycki M.: Operacyjne leczenie gruźlicy płuc. — Choróbski J.: Rola płynu mózgowo-rdzeniowego w patogenezie niektórych śródczaszkowych spraw chorobowych (cz. II). — Mierczyński E.: Przypadek torbieli ściany jelita (entodermoid). — Jabłkowski H. i Urbańczyk K.: Przyczynek do leczenia ran Bijotolem „Age".

Nowiny Lekarskie. Z. 10. 1937. Tomaszewski W.: O wzajemnym oddziaływaniu układu krążenia i oddychania. — Popielski B.: Dwa przypadki przetaczań krwi ze zwłok. — Bernhardt R.: W sprawie zmian paznokciowych w liszaju czerwonym płaskim. — Ferber M.: Leczenie uodparniające za pomocą nieswoistej szczepionki sistofebrin.

Życie Dziecka. Nr 5. 1937.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 5. 1937.

OCENY.

La diphterie. G. CARRIÈRE. Wyd. Masson et Cie. Paris 1936. Str. 212.

Dzieło stanowi zwięzłą, a mimo to bardzo szczegółową, monografię błonicy. Autor przedstawił w niezwykle prostej i przystępnej formie patologię, klinikę i leczenie błonicy, podkreślając momenty najistotniejsze i ożywiając cały materiał spostrzeżeniami z własnej praktyki.

W krótkim wstępie zajmuje się autor morfologią i biologią zarazka, podając jednocześnie metodykę rozpoznania bakteriologicznego, przy czym zbyt silnie może podkreśla znaczenie rozpoznawcze obecności zarazka, przyjmując każdą zmianę gardła, w której obecność maczugowca błonicy wykazano, za stwierdzoną błonicę. Po krótkim omówieniu sposobu szerzenia się błonicy, jej epidemiologii i anatomii patologicznej, autor przechodzi do kliniki błonicy, omawiając przede wszystkim bardzo szczegółowo błonicę gardła i dławiec, po czym w osobnym rozdziale obejmuje klinikę błonicy o rzadszym umiejscowieniu, więc błonicy nosa, jamy ustnej, powiek itd. Z kolei przechodzi do powikłań lub zespołu objawów towarzyszących ze strony innych narządów. Tu przede wszystkim dłuższe rozdziały poświęca porażeniom błoniczym oraz objawom ze strony narządów krążenia, płuc, nerek itd. Bardzo zajmująco przedstawia sprawę nagłej śmierci w błonicy oraz objawy ją zwiastujące, opierając się na danych z piśmiennictwa, a przede wszystkim na własnych spostrzeżeniach.

Druga część podręcznika poświęcona jest zapobieganiu i leczeniu błonicy. Autor jest bezwzględnym zwolennikiem seroterapii i to jak najwcześniej stosowanej, w wypadkach klinicznie podejrzanych, nie czekając nawet na wyniki badania bakteriologicznego. Wstrzymanie się od podania surowicy uważa autor za błąd.

Bardzo szczegółowe i nadzwyczaj cenne są zapatrywania autora dotyczące intubacji i tracheotomii. Podkreślając ciężkość i następstwa, jakie pociągnąć mogą za sobą oba zabiegi, przedstawia autor czynniki rozstrzygające w wyborze jednego z nich w zależności od różnych warunków, dalej szczegółowe wskazania do ich zastosowania, wreszcie w bardzo dokładny i przejrzysty sposób opisuje technikę obu zabiegów oraz przebieg choroby i możliwe powikłania po ich zastosowaniu.

Całość przedstawiona, jak już wspomniałem, w sposób bardzo zwięzły, niemniej jednak przejrzysty i szczegółowy stanowi jedno z bardzo wartościowych dzieł, dających duże korzyści lekarzom praktykom, zwłaszcza zaś zajmującym się chorobami zakaźnymi.

A. Donhaiser (Katowice).

Les hemorragies utérines avant et aprés la ménopause (Krwawienia maciczne przed okresem i po okresie pokwitania). CLAUDE BÉCLÈRE. Paris, Masson 1936. Str. 209. Cena: 50 fr. fr.

Autor opiera się na spostrzeżeniach tyczących 150 przypadków krwawień z macicy u kobiet między 40—70 rokiem życia. Zdaniem jego 70% krwawień przed wystąpieniem przekwitania jest pochodzenia hormonalnego, ma więc swą przyczynę w zaburzeniach czynnościowych jajnika. Leczenie hormonami lub naświetlanie promieniami Roentgena dają w tych przypadkach doskonałe wyniki.

Zmiany organiczne w narządzie rodnym stwierdza się w 30% przypadków. Są one oczywiście wskazaniem do zabiegu operacyjnego.

Materiał autora wykazuje, że rak trzonu macicy częściej występuje przed rozpoczęciem się okresu przekwitania, niż dotychczas mniemano. Natomiast po ukończeniu okresu przekwitania rak trzonu występuje w około 50% przypadków a nie częściej, jak to dawniej przypuszczano. W reszcie przypadków zmiany są dobrotliwe i ustępują po leczeniu wewnętrznym lub diatermii.

Wykrycie przyczyny krwawień macicznych wymaga ściągnięcia ścisłych wywiadów, dokładnego badania a zwykle także uterografii i badania drobnowidowego wyskrobin, bo tylko w ten sposób uniknąć można niemiłych niespodzianek.

Sprawa krwawień macicznych jest ujęta przez autora jasno i zwięźle. Uwzględnione są w należyty sposób nowoczesne poglądy z dziedziny hormonologii. Wartość książki podnoszą 64 fotografie wnętrza macicy, obrazów drobnowidowych i guzów usuniętych operacyjnie. Ryciny te wybornie wykonane i dobrane będą sprawiały czytelnikowi osobliwą przyjemność.

Dr Zbigniew Rychlowski (Lwów).

La perméabilité en physiologie et en pathologie générale (Zagadnienie przepuszczalności w fizjologii i patologii ogólnej). E. GELLHORN et J. RÉGNIER. Masson et Cie. Paris 1936. Str. 928. Cena: 160 fr.

Mamy przed sobą olbrzymie dzieło będące francuskim tłumaczeniem z niemieckiego dzieła E. Gellhorna: *„Das Permeabilitätsproblem"* uzupełnione dopiskami tłumacza, ale dopiskami tej miary i wielkości, że są właściwie drugim dziełem, tworzącym z tłumaczeniem olbrzymią całość liczącą 928 stron druku wraz z licznymi tablicami, wykresami i przypiskami.

Treść przedstawia się w sposób następujący. Wstęp tłumacza. Przedmowa do wydania niemieckiego i francuskiego. Introdukcja. Rzecz właściwa.

Podstawy badań przepuszczalności.

(O przepuszczalności komórki roślinnej i zwierzęcej, wpływy wewnętrzne i zewnętrzne, stosunek przepuszczalności do zjawisk porażenia, narkozy, przyswajania, przepuszczalność komórki a narządy).

Przepuszczalność narządów (skóra, płuca, naczynia, przewód pokarmowy, pęcherzyk żółciowy, nerki, pęcherz moczowy. Jamy ciała, płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn z komory przedniej oka, łożysko, wpływy wegetatywne i wewnętrzne wydzielanie).

Wyniki badań. Koniec właściwej treści dzieła. Bibliografia do wydania niemieckiego z r. 1929. Bibliografia uzupełniająca z r. 1932.

Spis rzeczy.

Spis dotyczący (41) dopisków tłumacza.

Wobec tego, że dzieło wydane pięknie, nie ma omal żadnych ujemnych krytyce podpadających cech formy (usterki nieliczne spotykane tylko w bibliografii), przechodzę od razu do wysoce wartościowej i przepięknej treści dzieła. Kto przestudiował dokładnie szereg pism i prac autorów polskich, dla tego lektura tego pięknego i olbrzymiego dzieła będzie przystępniejszą. Ta obszerna praca dla ogółu dość niedostępna, będąca cennym zestawieniem dwu odrębnych wysoko stojących poziomów naukowych, jeśli się je zestawi z pracami polskimi, pozwala na ich tle ocenić swoisty również wysoko stojący poziom pomysłów polskich. Niestety zagadnienia te są w ogóle wszędzie tylko polem pracy nielicznych stosunkowo uczonych. Ogół lekarzy mało interesuje się tymi zagadnieniami. A jest to wielka dla ogółu czytelników szkoda, gdyż dzieło odsłania taki bezmiar cennych zjawisk, tak pięknie je ze sobą łączy, takie przedziwne z tego

tworzą się syntetyczne twory, że dla czytelnika, znającego ten dział wiedzy, czytanie tego dzieła jest prawdziwą naukową rozkoszą.

Autorzy przyjmują istnienie w każdej komórce tzw. błony plazmatycznej. Wszystkie zjawiska są związane z jakością tej błony regulowanej przez gruczoły wkrewne i układ nerwowy wegetatywny. Adsorbcja, osmoza i elektroosmoza, ultrafiltracja zależne są od tej błony. Ona sprawia, że w danej chwili tylko pewne jony mają przystęp do wnętrza komórki, a inne nie. Potas ma bardzo łatwy dostęp, sód ma dostęp trudny, wapń jeszcze trudniejszy, jony inne różnie trudny, chlor ma czasami otwarte drzwi, to znów zamknięte. Silniejsze kwasy i zasady przechodzą do wnętrza znacznie trudniej, jak słabe. Potas potrzebny jest bardzo komórce, jako samorzutny dostarczyciel energii, sód więcej jest potrzebny jako składnik chlorku sodu na zewnątrz komórki, wapń czuwa nad tym, by do komórki nie dostawali się nieproszeni chemiczni goście, musi więc być w większości poza komórką a chlor może być i tu i tam w miarę potrzeby zwłaszcza, że sód jest trzymany przeważnie na zewnątrz komórki. Różna indywidualnie przepuszczalność błony protoplazmatycznej wszystkich komórek ustroju jest dopiero regulowana przez system nerwowy, wegetatywny i gruczoły wkrewne. W ten sposób działają różne błony ustrojowe, jako synteza wielu błon granicznych. Błony graniczne są konieczne, by przy obecności koloidów białkowych wytwarzała się elektryczność w ustroju. Zaburzenia lipoidowe błon granicznych mogą powodować narkozę. Ilość H· i OH' i ich wzajemny stosunek stwarza warunki życia komórki. A jest on zależny od tego, jak czynna jest błona graniczna. Np. komórki gruczołowe żołądka mogą chwilowo zmienić swoistą przepuszczalność swej błony granicznej, a wynikiem tego jest pojawienie się chwilowo silnego kwasu powstałego w myśl wzoru: $2\ Na_2HPO_4 + 3\ CaCl_2 = Ca_3(PO_4)_2 + 4\ NaCl + 2\ HCl$, a komórki trzustkowe robią coś innego, biegunowo różnego i przy pomocy swej błony plazmatycznej dostarczają wydzieliny zasadowej. Bardzo ważnym jest zachowanie się różnych barwików organicznych wobec błony protoplazmatycznej, zależnie od reakcji barwika i jego właściwości. Kwestia chronaksii łączy się też ze zjawiskami, których wyświetleniem autorzy się zajmują. Błona graniczna, ta oś całego zbiorowego zjawiska związana znów jest ze stosunkiem ilości lecytyny i cholesteryny i zmiennością przyrody koloidalnej białka lub zespołu białkowo-lipoidalnego. Kwasy aminowe, z których białko się składa wykazują zjawiska adsorbcji czy rozpuszczalności tylko przy działaniu pewnych jonów. Nawet synteza musi odbywać się przy współudziale pewnych jonów, a warunkiem tego jest sprawna czynność błon granicznych.

Przepuszczalność sumarycznej granicznej błony między krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym, wypróbowana wobec bromu okazała się zmniejszoną przy schizofrenii a zwiększoną przy innych psychozach. Uremia wykazuje stan przeciwny, jak psychoza schizofreniczna, zbliżona jest do innych psychoz oraz wiądu, alkoholizmu, wstrząsu mózgu i toksykoz. Graniczna błona między krwią a tkanką nerwową ma znów inne cechy.

Niezliczone wprost zjawiska tego rodzaju opisują autorzy. Niepodobieństwem jest choćby dotknąć każdego w tej krótkiej ocenie, nie starczy na to miejsca. Określają między innymi komórkę rakową. Charakteryzuje ją: 1) większe przewodnictwo elektryczne, 2) większe uwodnienie, 3) większa zawartość potasu a mniejsza wapnia, 4) więcej lipoidów i cholesterolu, 5) zmniejszone ciśnienie powierzchniowe. Wielkie zaburzenia w wysokości ciśnienia powierzchniowego i błonach granicznych stwierdzają przy wstrząsie anafilaktycznym. Słowem nie ma zaburzeń ustrojowych, w których by błona protoplazmatyczna nie brała udziału i to udziału poważnego. Szereg Hofmeistra, stosunek H· do OH', koloidy białkowo-lipoidowe i in. odgrywają w życiu pierwszorzędne znaczenie.

Ustrój to zbiorowisko komórek, oddzielonych od siebie błonami protoplazmatycznymi, błonami zmiennymi w swej naturze, mającymi swe charakterystyczne cechy, utrzymywane w pewnych granicach przez wpływy wegetatywne i wkrewne. Wszystko to co poza nimi, to materiał chemiczny, zależny od złożonej gry przepuszczalności tych błon. Ten sam jakościowo materiał chemiczny ulega przedziwnym i celowym zmianom, ten sam fosforan sodu drugorzędowy i chlorek wapniowy może się przeistoczyć w fosforan wapniowy $Ca_3(PO_4)_2$ (trzeciorzędowy), chlorek sodu i kwas solny, powodujący więc wzrost jonów wodorowych, a w innym miejscu może z niego przy innym wzajemnym stosunku i odmiennych warunkach działania innej błony komórkowej powstawać zespół zwiększający w komórce (czy poza nią) w sumie stężenie anionów OH, a więc stan przeciwny poprzedniemu. Wszystko to powstaje działaniem błony protoplazmatycznej. Potas przenikający do komórki może w nadmiarze spowodować jej patologiczne bujanie, gdy go jest za mało powodować może jej zanik, wapń, zależny od systemu współczulnego, hamuje dopływ potasu i jest naturalnym jego regulatorem. Sód niezbyt łatwo przechodzi do komórki, bo jest więcej potrzebny (?) poza komórką ale wespół z anionami fosforanowymi, węglanowymi i chlorem jako anionem i kationem wapniowym może być tam właśnie źródłem przeróżnych przestawień ważnych ze względu na stężenie jonów H lub OH. Zbyt obfite lipoidy i cholesterol wzmagają zbytnio przepuszczalność błony, co jest niekorzystne dla komórki i może przemieniać ją w nowotworową. Małe napięcie powierzchniowe i duże elektryczne przewodnictwo również jest dla komórki niebezpieczne. Ciągłe trzymanie równowagi, niedopuszczanie komórek do nadmiernego chłonienia jest zadaniem gruczołów wkrewnych i układu nerwowego wegetatywnego zależnego od systemu animalnego. Tak kierowany ustrój jest dopiero prawidłowym. A miejscem zaczepienia jego czynników hamujących są błony protoplazmatyczne komórek. Tak to w wielkim skróceniu przedstawia się zasadnicza myśl autorów tego szczytowo wartościowego i przepięknego dzieła.

H. Sochański † (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Działanie kwasu askorbinowego (witamina C) na układ krwiotwórczy w stanie zdrowia i choroby. S. GINGOLD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Z. 6.

W badaniach swoich wybrał autor przypadki bez skazy krwotocznej. Oznaczając ilość krwinek czerwonych i białych, zawartość hemoglobiny, ilość płytek, retikulocytów oraz rozmaz, stwierdza autor brak wszelkiego działania witaminy C w niedokrwistościach wtórnych zakaźnych, nowotworowych i pokrwotocznych, w niedokrwistości złośliwej i białaczce.

Rawicz (Warszawa).

Układ nerwowy roślinny i rak. M. E. LLUESMA-URANGA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Z. 6.

Badając napięcie układu roślinnego metodą Danielopolu znalazł autor w 21 przypadkach na 24 przypadki rozmaicie umiejscowionych raków, obniżenie tak napięcia nerwu błędnego, jak i sympatycznego. To obniżenie określone w słownictwie Danielopolu jako hipoamfotonia było szczególnie zaznaczone w rakach odbytnicy i jelita grubego. Według autora prócz ogólnej istnieje i miejscowa hipoamfotonia w części dotkniętej rakiem. Możliwie, że na szerokim tle stosunków wegetatywno-dokrewnych, w podobieństwie budowy cholesterolu, hormonów płciowych i pochodnych fenantrenu a więc ciał rakotwórczych znajduje się rozwiązanie etiologii raka. *Rawicz* (Warszawa).

Działanie pilokarpiny i chlorku wapnia na poziom cukru we krwi u człowieka zdrowego. D. DANIELOPOLU, S. STOICESCO, E. CIMINO-BERENGER. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Z. 6.

Pilokarpina wprowadzona dożylnie człowiekowi zdrowemu powoduje obniżenie poziomu cukru o ile dawka wstrzyknięta nie przekracza $^1/_2$ mg. Dawki większe (5 mg) wywołują początkowy wzrost z następowym obniżeniem poziomu cukru.

Chlorek wapniowy w tych samych warunkach w dawce 0,05 g powoduje wzrost a w dawce powyżej 0,50 g obniżanie poziomu cukru. *Rawicz* (Warszawa).

Choroby wywołane spożyciem winogron. Doniesienie I. Zatrucia. M. CANCIULESCO i N. RADULESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Z. 6.

Z rozległej już dziś statystyki schorzeń po spożyciu winogron wyodrębniają się 4 grupy: a) zatrucia spowodowane siarkowaniem winnic, b) zakażenia drobnoustrojami wprowadzonymi z owocem lub autoinfekcje przez ułatwienie rozwoju chorobotwórczej flory, znajdującej się poprzednio w jelitach, c) zaburzenia z przeciwwskazań jakościowych i ilościowych, d) zaburzenia mechaniczne wywołane przez łupkę lub pestki owocu.

W czasie od maja do sierpnia celem ochrony winnic przed pasożytami zrasza się je roztworem, w skład którego wchodzi siarczan miedzi, wapno i sole arszeniku. Mieszanina ta krzepnie na powierzchni grona i w latach suchych, gdy deszcze jej nie

zmywają, w dużych ilościach pozostaje na gronach. Woda z dokładnego umycia stu gramów winogron zawiera 1,8—2,9 mg miedzi, 1,5—3,37 mg kwasu siarkowego i 0,200—7,60 grama wodorotlenku wapniowego.

Jak widać w roztworze wydzielają się ciała bezpośrednio drażniące, żrące, jak i ogólnie trujące. Zgagi, pieczenia języka po spożyciu niemytych winogron zna prawie każdy. Autorzy przytaczają historie choroby szeregu zatruć ciężkich, w tym 2 śmiertelne. Potrzeba szerokiego uświadomienia publiczności o konieczności mycia winogron nasuwa się sama przez się.

Rawicz (Warszawa).

Badania farmakodynamii poziomu cukru w stanie zdrowia i choroby. D. DANIELOPOLU, S. STOICESCO i T. TANASOCA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Z. 6.

W 80 próbach przeprowadzonych na ludziach zdrowych dochodzą autorzy do następujących wniosków: duże dawki adrenaliny, efedryny i pilokarpiny zwiększają glikemię; duże dawki chlorku wapniowego i atropiny obniżają poziom cukru. Małe dawki są antagonistami dawek wielkich. W 24 próbach u chorych na cukrzycę przeprowadzonych w tych samych warunkach wahania cukru były minimalne albo ich w ogóle nie było.

Autorzy zwracają uwagę na jednakowe działanie ciał antagonistycznych, jak adrenalina i pilokarpina, co prawdopodobnie da się wytłumaczyć tym, że poziom cukru we krwi nie zawsze obrazuje przemiany cukru w tkankach i wątrobie.

Rawicz (Warszawa).

Przyczynek do badań narkozy. D. RENESCO, D. DOROGAN, M. KAPRI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Z. 6.

Chloroform, eter, chloral i morfina zwiększają, paraldehyd zmniejsza napięcie powierzchniowe osocza. Lepkość krwi ulega nieznacznym i niestałym zmianom. Wskaźnik refraktometryczny zmniejsza się w narkozie chloroformowej, chloralowej i morfinowej, zwiększa w eterowej. Przewodnictwo elektryczne osocza zmniejsza się prawie zawsze pod wpływem chloroformu, rośnie pod wpływem morfiny. Ciężar właściwy ulega przesunięciom niestałym. Między zmianami fizykochemicznymi osocza a przebiegiem uśpienia nie ma żadnej równoległości ani związku.

Rawicz (Warszawa).

Badania elektrokardiograficzne w przebiegu niektórych schorzeń nerwowych. C. J. URECHIA, A. MOGA i L. DRAGEMIR. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Z. 6.

Autorzy znajdują zmiany elektrokardiograficzne w chorobie Friedreicha i myopatiach, potwierdzając dawniej znane spostrzeżenia. Poza tym po raz zdaje się pierwszy stwierdzili autorzy zmiany w zespole komorowym w parkinsonizmie, *sclerosis lateralis amyotrophica* i porażeniu połowiczym. Dotychczasowe teorie, zważywszy brak zmian anatomicznych i histologicznych w naczyniach wieńcowych i mięśniu sercowym, nie tłumaczą dostatecznie tych spostrzeżeń. *Rawicz* (Warszawa).

Tyfobacilloza Landouzy. O. NÄGELI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 1.

Pod nazwą tyfobacilozy opisał w r. 1883 Landouzy schorzenie charakteryzujące się gorączką przejściową lub długotrwałą, po ustąpieniu której często stwierdzał ujawnienie się gruźlicy w płucach, opłucnej itp. W 25 lat później Landouzy, zbierając swój duży materiał stwierdził, że zaledwie u 10 zmarłych, u których widział tyfobacilozę, nie znaleziono typowych gruzełków. Określenie tyfo-baciloza odpowiada pewnemu zespołowi klinicznemu, który może być porównany do lekkich lub nietypowych przypadków duru. Nie należy utożsamiać tyfobacilozy z ostrymi, szybko prowadzącymi do śmierci przypadkami posocznicy gruźliczej. Opierając się na szeregu spostrzegań, proponuje Nägeli przyjąć dla tej grupy schorzeń nazwę „gorączka gruźlicza poprzedzająca miejscowe objawy gruźlicze".

Rawicz (Warszawa).

O witaminie P. SZENT-GYÖRGI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 1.

W świecie roślinnym spotykamy 2 barwiki szeroko rozpowszechnione: lipochrom i flawon. Wiemy, że lipochrom odgrywa ważną rolę w ustroju zwierzęcym pod postacią witaminy A. Badania autora i jego współpracowników wykazały niezbędność flawonów dla życia zwierzęcego. Tej grupie autor nadał nazwę witaminy P. W badaniach swoich rewiduje autor etiologię gnilca, który powstaje wskutek braku witaminy C i P. Skaza krwotoczna w gnilcu wywołana jest brakiem witaminy P. W schorzeniach, w których spotykamy kruchość i przepuszczalność włośniczek żylnych, według ostatnich spostrzeżeń klinicznych autora, witamina P oddaje wielkie usługi.

Rawicz (Warszawa).

Badania zespołów tarczycznych nagminnych i odosobnionych. D. DANIELOPOLU, N. RADULESCO, D. NICOLAIE, B. NESTORESCO, STOICHITZA, VRACIU, I. TILICEA, M. i A. DEREWICI, I. RECE, I. E. NICHITA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 1.

W jedenastu doniesieniach zestawiają autorzy częściowy wynik trzyletniej pracy dotyczącej rozmieszczenia i przebiegu klinicznego nagminnych zespołów tarczycznych. Braki dotychczasowych podziałów wynikają z jednostronnego ujęcia z punktu widzenia czynności gruczołu [1]), a nieuwzględniania ścisłego związku tarczyco-wegetatywnego. Działanie tarczycy i układu nerwowego wegetatywnego ściśle się zazębiają i nie mogą być odgraniczane. Danielopolu proponuje następujący podział:

Zespoły tarczyczne.

1. *Normotarczyczne.* Wól nagminny lub odosobniony o różnej budowie anatomicznej, przy prawidłowej czynności gruczołu.
2. *Nadtarczyczne (hipertonia tyro-wegetatywna).* Wszystkie zespoły ujmowane dotychczas jako choroba Basedowa, gruczolak toksyczny Plummera, basedowoid, parabasedow Labbego.
3. *Podtarczyczne. Hipotonia tyro-wegetatywna).* Obrzęk śluzakowaty. Matołectwo.
4. *Schorzenia przywolowe („paragoitreuse").* Głuchoniemota pochodzenia tarczycznego. Bełkotanie pochodzenia tarczycznego. Niedorozwój umysłowy pochodzenia tarczycznego. Karłowatość pochodzenia tarczycznego.

Podział etiologiczny zespołów tarczycznych obejmuje zespoły odosobnione i nagminne. Zespół odosobniony obejmuje 3 pierwsze grupy przytoczonego powyżej podziału, zespół nagminny wszystkie cztery grupy. Obszerną tę pracę pełną szczegółów i zajmujących spostrzeżeń należy przeczytać w oryginale. Szerokie ujęcie sprawy na płaszczyźnie tyro-wegetatywnej jest wielką zasługą Danielopolu. *Rawicz* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wpływ niektórych środków usypiających na roślinny system nerwowy. BJÖRN MORAEUS. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Bromural, adalina, etyluretan i chlorek etylu nie wywierają żadnego wpływu na roślinny system nerwowy. Natomiast chloraloza, paraldehyd i dormiol wykazują wybitne działanie na przywspółczulne zakończenia nerwowe. Prócz tego dormiol drażni bezpośrednio mięśnie gładkie.

Wyżej wymienione ciała nie mają żadnego powinowactwa do współczulnego systemu nerwowego.

Szajna (Kołomyja).

Wpływ glukozy na raka smołowego białych myszy. K. A. VANNFÄLT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Karmienie *ad libitum* 50% roztworem glukozy białych myszy, które równocześnie pędzlowano smołą, zmniejsza złośliwość powstałych w ten sposób raków. Natomiast na już rozwinięte guzy rakowe glukoza nie wywiera żadnego wpływu.

Szajna (Kołomyja).

Wpływ hipertonicznych roztworów glukozy na stany podniecenia umysłowo chorych. S. OLDBERG. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Autor zauważył dość często uspakajający i usypiający wpływ zastrzyków dożylnych 10—15% roztworów glukozy na umysłowo chorych, znajdujących się w stanie silnego podniecenia (szału). *Szajna* (Kołomyja).

Badanie elektrokardiograficzne ma być przeprowadzane w ułożeniu leżącym, czy też siedzącym badanego? S. AKESSON. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Badanie elektrokardiograficzne ma być — zdaniem autora — zawsze przeprowadzane w ułożeniu leżącym badanego.

Szajna (Kołomyja).

---

[1]) Danielopolu posługuje się nowoutworzonym terminem *„thyroidie"*, określając tym wszelkiego rodzaju schorzenia tarczycy za wyjątkiem raka tego gruczołu. Nazwa ta obejmuje tak zmiany anatomiczne, jak i czynnościowe. „„*Thyroidie*" przetłumaczyłem jako „zespół tarczyczny" (Ref.).

Wpływ niektórych organo-preparatów na gnilcowe zmiany w uzębieniu świnek morskich. V. KALNINŠ. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Cofanie się gnilcowych zmian w uzębieniu świnek morskich jest właściwą próbą oceny zawartości witaminy C w danej substancji zwierzęcego pochodzenia. Tak np. mózg i wątroba królików zawiera witaminę C nawet po 30—40-dniowym podawaniu pokarmu, nie zawierającego tej witaminy. Prawdopodobnie ustrój królików umie sam syntetyzować witaminę C. Świnki morskie, karmione pokarmem, zawierającym witaminę C, zawierają ją w mózgu i w wątrobie. Po 25 dniach diety bez witaminy C, narządy świnek morskich nie zawierają prawie wcale witaminy C.

Szajna (Kołomyja).

Rak gruczołu krokowego. F. KOLMERT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Autor opisuje 75 przypadków raka gruczołu krokowego, leczonych w latach 1923—1935 na klinice chirurgicznej w Upsali. Opracowane są przypadki z zupełnie pewnym rozpoznaniem, które niekiedy, zwłaszcza w okresie początkowym choroby nastręcza duże trudności. Rzadko kiedy wystarcza wymacanie gruczołu krokowego. Potrzebne jest punktowanie gruczołu krokowego według Barringera oraz badanie cystoskopowe według Young'a. W 11 przypadkach na 75 postawiono rozpoznanie dopiero przy operacji. Operowano 26 chorych, z tego 4 zmarło bezpośrednio po zabiegu. Przeżycie po operacji wynosiło najwyżej 3,5 roku. Wiek opisanych chorych wahał się między 45 a 83 r. życia. Naświetlanie promieniami Roentgena stosowano w dużym zakresie; u nie nadających się do operacji — wyłącznie. Połowa operowanych miała nawroty i przerzuty. Te ostatnie były przeważnie do kości. Rak gruczołu krokowego nie daje swoistych objawów, dlatego w każdym przypadku z objawami przerostu gruczołu krokowego należy myśleć o raku.

Szajna (Kołomyja).

Leczenie pemphigus neonatorum. A. NORMARK. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Autor w leczeniu *pemphigus neonatorum* trzyma się następującej metody: pęcherzyki zalepia leukoplastem (każdy z osobna i pudruje talkiem, zmieszanym z riwanolem. Rzadko stosuje kąpiele w roztworze *kalii hypermanganici*.

Szajna (Kołomyja).

Wpływ jadu kobry na raka smołowego myszy. K. A. VANNFÄLT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3—4. 1936.

Jad kobry nie ma żadnego wpływu na rozwój smołowego raka białych myszek, ani na długość życia doświadczalnych zwierząt. *Szajna* (Kołomyja).

Zapalenie nadgarstka pochodzenia szpikowego z poważnymi zmianami w otaczającym środowisku mięśniowym, wyleczone Propidonem. Kontrola wyleczenia za pomocą kilku badań rentgenologicznych. F. FRANCO. Bull. Sté de Rad. de France. Nr 232. Str. 778—780. 1936.

Autor opisuje przypadek ostrego zapalenia szpiku kostnego nadgarstka z zapaleniem stawów pseudo-ropnym, z umiejscowieniem głównie w okolicy kości łódkowatej, bardzo szybko postępującego, a wyleczonego 3 zastrzykami po 4 cm³ Propidonu, stosowanymi w przerwach dwudniowych. Badania wykazały, że obraz rentgenologiczny rozwoju schorzenia odpowiadał rozwojowi klinicznemu. Po 5 miesiącach nie stwierdzono praktycznie żadnych następstw, pozostało jedynie lekkie obniżenie siły mięśni. *J. M.*

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Znaczenie pierwotnej plamicy małopłytkowej dla ginekologii i położnictwa. H. GUGGISBERG. Helv. Med. Acta. T. 3. Str. 375—397.

Po krótkim streszczeniu dotychczasowych badań istoty plamicy małopłytkowej podkreśla autor brak ścisłej równoległości między liczbą płytek a krwawieniami, co świadczy, że na istotę plamicy małopłytkowej obok spadku liczby płytek składa się uszkodzenie śródbłonków naczyniowych. Podkreśla wpływ czynności jajników na stan naczyń i częste przypadki pierwszych objawów plamicy w okresach przedmiesiączkowych, oraz wpływ czynności jajników na czynność utkania krwiotwórczego. Krwawienia miesięczne u kobiet dotkniętych plamicą małopłytkową rzadko są nadmiernie obfite, ponieważ zamykanie się krwawiących naczyń macicy wywołane jest skurczem jej mięśniówki. Natomiast w okresie miesiączki i na krótko przed nią zwykły u tych kobiet występować nader obfite krwawienia z innych obszarów naczyniowych, zwłaszcza narażonych na szkodliwości natury urazowej.

Zmiany jakie zachodzą w całym ustroju pod wpływem ciąży odbijają się też na stanie utkania krwiotwórczego i śródbłonków naczyniowych, przy czym jednak prawdziwa plamica małopłytkowa stanowi w ciąży powikłanie rzadkie (w materiale autora 1 przypadek na 15.000 porodów). W przypadku tym autor w obawie przed skrwawieniem w czasie porodu wykonał cięcie cesarskie klasyczne z następowym wyłuszczeniem śledziony i wycięciem macicy, wspierając zabieg kilkakrotnym przetoczeniem krwi, — i uzyskał wynik korzystny.

Ważnym jest też spostrzeżenie autora, że dziecko wspomnianej chorej wykazywało w pierwszym miesiącu życia wyraźne objawy plamicy małopłytkowej. U kobiet z plamicą małopłytkową poród przebiega w ogóle prawidłowo i krwawienia porodowe nie są w ogóle zbyt obfite (za wyjątkiem przypadków atonii macicy), natomiast krwawienia poporodowe z uszkodzonych mechanicznie dróg rodnych (zgniecenia i rozdarcia śluzówki z następowym krwawieniem miąższowym) stanowić mogą groźne powikłanie. *B. Petryński* (Lwów).

Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka i dwunastnicy. B. SZERSZYŃSKI. Medycyna. Nr 7. 1937.

Wobec dość pesymistycznej oceny wartości leczenia zachowawczego wrzodów żołądka, czy dwunastnicy a podkreślania w ostatnich latach skuteczności wyleczenia ich na drodze chirurgicznej, autor podaje obecny stan chirurgii w powyższych schorzeniach. Kreśląc dzieje chirurgicznego leczenia wrzodów mówi o zespoleniu żołądkowo-jelitowym i wycięciu najczęściej części odźwiernikowej żołądka, przy czym, co podkreślają Amerykanie, Francuzi i Niemcy, najodpowiedniejszym zakresem dla zabiegu pierwszego jest wrzód dwunastnicy, podczas gdy drugi jest właściwy w przypadku wrzodu żołądka i to odźwiernika, czy krzywizny małej. Wycięcie żołądka zapobiega tworzeniu się nowych wrzodów zwłaszcza w jelitach, krwawieniom i przebiciom, co często w tych razach spostrzega się po zespoleniu. Wycinając część odźwiernikową żołądka, usuwa się nie gruczoły trawienne, ale wraz ze śluzówką tej części miejsce wytwarzania ciała o własnościach hormonalnych (sekretyny), które drogą krwi pobudza wydzielanie gruczołów trawiennych dna żołądka. Po omówieniu pooperacyjnej czynności żołądka pod względem ruchowym i wydzielniczym, niedokrwistości *(anaemia agastrica)* rzadko o charakterze złośliwym oraz wrzodów uległych zrakowaceniu, przechodzi autor do naszych stosunków. Zwraca uwagę na mniejszą ilość chorych operowanych, aniżeli na Zachodzie, co tłumaczy niskim poziomem kulturalnym szerokich mas oraz małym zaufaniem, nawet wśród lekarzy, do chirurgicznego leczenia tej choroby, wskutek czego skierowywuje się do zabiegu chorych przeważnie już bardzo zaniedbanych i wyniszczonych.

Z uwagi zaś na jak najlepsze wczesne wyniki operacyjne, chorych powinno się operować najdalej do $^1/_2$ roku w razie nieskuteczności leczenia zachowawczego, zwłaszcza, że na podstawie licznych spostrzeżeń obcych autorów, wyniki chirurgicznego leczenia wrzodów żołądka są znacznie lepsze od leczenia dietetyczno-farmakologicznego.

U nas — o ile chodzi o stanowisko chirurgów — podobnie, jak na Zachodzie maleje liczba zwolenników zespolenia żołądkowo-jelitowego na korzyść metod bardziej doszczętnych tj. częściowego wycięcia żołądka lub tzw. wycięcia wyłączającego.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Leczenie róży przetworami sulfamidu bezazowego. H. BLOCH-MICHEL, M. CONTE i P. DUREL. Ann. de méd. T. 41. Nr 1. 1937.

Celem wynalezienia nowych środków leczniczych w schorzeniach paciorkowcowych, wypróbowano na myszach barwikowe związki azowe.

Nieco później zaczęto używać ciał nieazowych, które otrzymano w ten sposób, że w grupie — N = N — jeden podwójnie wiązany azot zastąpiono grupą aminową NH_2, drugi zaś pierścieniem benzenowym, zawierającym w pozycji para grupę SO_2NH_2. W rezultacie otrzymano związek bez wiązania azowego: SO_2NH_2 ⟨benzen⟩ $NH—CH_2—C_6H_5$ (benzyl - amino - benzensulfamid), który nazwano 46 R. P.

Wypróbowano ten preparat na 150 chorych w wieku od 3 miesięcy do 78 lat w szpitalu Claude Bernard. Toksyczność preparatu jest mała.

Stosuje się w postaci pastylek: 1.5 g 3 razy dziennie do opadnięcia gorączki, po 1 g 3 razy dziennie do ustąpienia zabarwienia różowego skóry i 0.5 g 3 razy dziennie przez 10 następnych dni, celem uniknięcia nawrotu. Przeciwwskazań do stosowania tego preparatu nie ma żadnych. Tolerancja w bardzo szerokich granicach. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Próby uczulenia odczynu Bordet-Wassermanna w przypadkach wczesnych kiłowych zmian pierwotnych. Fr. WALTER i K. LEJMAN. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

W niektórych przypadkach uzyskiwano wcześniejsze wyniki dodatnie odczynów serologicznych krwi, jeśli dodano do niej treści gruczołów limfatycznych okolicznych (tzn. najbliższych zmiany pierwotnej). Nakłuwano gruczoł limfatyczny, pobierano treść i dodawano do surowicy krwi, równocześnie pobranej. Można było również czasami stwierdzić zwiększenie nasilenia dodatnich odczynów serologicznych. *L. Hirsch* (Kraków).

Swoisty antygen w serodiagnostyce kiły. T. PAWLAS i Z. WARCZEWSKI. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Praca oparta na dużym materiale (500 surowic) i uwieńczona dodatnimi wynikami. Zawiesina hodowli krętków bladych okazała się najczulszym i najbardziej swoistym antygenem. (Zaledwie 0,2% wyników nieswoistych). W początkowych okresach kiły daje użycie tego swoistego antygenu wcześniej dodatnie odczyny, niż przy innych dotychczas używanych. Autorzy stosowali, nie tak jak autorowie zagraniczni, zawiesinę tylko jednego szczepu, co oczywiście jest znacznym uproszczeniem, ważnym praktycznie. Słusznie autorzy zaznaczają, że dodatnich wyników przy zastosowaniu zawiesiny krętków można i należało się spodziewać. Zagadką zaś pozostaje nadal swoisty wynik wiązania dopełniacza z nieswoistymi antygenami, jaki się widzi w klasycznym odczynie Bordet-Wassermanna.

L. Hirsch (Kraków).

Przypadek torbielowego gruczolaka potowego (Syringoma). T. CHORĄŻAK. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Staranny i dokładny opis rzadkiego przypadku gruczolaka potowego, pod postacią gęstej, „grudkowej" wysypki, ułożonej wzdłuż linii rozszczepialności skóry u 29-letniego mężczyzny, która pojawiła się przed 7 laty, stając się coraz bardziej gęstą. Badanie histologiczne wykazuje typowy obraz utkania gruczolakowego z dość licznymi torbielami. Na podstawie analizy obrazów histologicznych dochodzi autor do wniosku, że prawdopodobnie rozrost nowotworowy biegnie równocześnie i równolegle w części ekto- i mezo-dermalnej skóry. Trudno bowiem rozstrzygnąć, czy zmiany w tkance łącznej są tylko „odczynowe", czy też zostają wywołane przez ten sam czynnik chorobowy, który powoduje rozrost tkanki gruczołowej.

L. Hirsch (Kraków).

Przypadek podostrego tocznia rumieniowego z równoczesną chorobą Raynauda i martwicą całej śledziony. L. FÜLLENBAUM i J. SOSIN. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Niezwykły ten przypadek dotyczył 19-letniej, źle odżywianej i niedorozwiniętej chorej, cierpiącej od 5 lat na chorobę Raynauda (sinienie palców, piekące bóle); wśród objawów gorączki przyszło do wystąpienia podostrego tocznia rumieniowego. Po 3 miesiącach leczenia szpitalnego uległ on wyleczeniu. Po ½ roku jednak przyszło do bardzo znacznego nasilenia się choroby Raynauda, aż do zgorzeli suchej palców, rąk i nóg i zejścia śmiertelnego. Autorowie omawiają obszerniej patogenezę choroby Raynauda, uważanej za nerwicę naczyniową, powstającą u osobników z chwiejnym układem naczynio-ruchowym. Ponieważ zaś upośledzenie krążenia obwodowego jest czynnikiem usposabiającym do tocznia rumieniowego, widzą autorzy w tej chwiejności układu naczynio-ruchowego wspólne podłoże obu cierpień. Na szczególną uwagę zasługuje znalezienie na stole sekcyjnym martwicy śledziony, dla której nie znaleziono żadnego tła organicznego. Tłumaczą ją również chorobą Raynauda. Następstwem tego cierpienia były też przerosty mięśniówki naczyń obwodowych. Podstawą zaś i choroby Raynauda i tocznia rumieniowego był ogólny niedorozwój, stwierdzony również na podstawie szeregu cech anatomicznych. *L. Hirsch* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół VIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 13 marca 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. Andrzej Pohorecki.

1. Kol. Rothfeld *omawia trzy przypadki wągrzycy mózgu.*

Przypadek I dotyczy kobiety liczącej 32 lat, która od 1933 roku cierpi na czasowo występujące bóle i zawroty głowy, omdlewania, osłabienie, utrzymujące się przez kilka tygodni; ma okresy bez dolegliwości. W listopadzie 1935 r. badanie neurologiczne, przeprowadzone w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie (Prymariusz Dr Teppa) wykazało obustronną tarczę zastoinową, znaczną pleocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym: 200/3 limfocytów, Pandy ++, ciśnienie duże; poza tym brak zmian. Zastosowano naświetlania promieniami Roentgena i wcierania rtęciowe. Nakłucie lędźwiowe wykonane w styczniu b. r. wykazało: 400/3 limfocytów, 16/3 leukocytów, Pandy +++. Badaniem neurologicznym stwierdzono wtedy tarczę zastoinową, oczopląs przy spojrzeniu na boki, Babiński obustronnie zaznaczony. Poza tym brak zmian. Przy przyjęciu na Klinikę dnia 19. II. 1936 r. stan przedmiotowy taki sam, w obrazie rentgen. czaszki wyraźnie zaznaczone wgłębienie palcowate, *dorsum sellae* cieńkie, przechylone ku przodowi. Wykonano encefalografię, przy czym okazało się, że komory nie wypełniły się zupełnie powietrzem. W uzyskanym płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziono 552/3 limfocytów, 296/3 leukocytów, w osadzie 25% eozynochłonnych, Pandy ++, Nonne +, odczyn z chlorkiem złota 5644666554321. W czasie opuszczania płynu, który uchodził pod ciśnieniem 250 mm wydostał się na zewnątrz mały strzępek tkanki, który po zbadaniu drobnowidowym okazał się częścią ściany wągra. Cytologiczny obraz krwi prawidłowy, eozynochłonnych 1%; w kale jaj pasożytów nie stwierdzono. Próba precypitynowa z antygenem wągra ujemna. Rozpoznanie wągrzycy mózgu nie ulega w tym wypadku żadnej wątpliwości, wobec stwierdzenia w płynie mózgowo-rdzeniowym tkanki ze ściany wągra (podobny przypadek ogłosiła Morawiecka z Kliniki prof. Orzechowskiego). Za tym rozpoznaniem przemawia także znaczna eozynofilia w płynie. Wynik encefalografii wykazujący zamknięcie komór świadczy o tym, że proces zapalny na oponach *(meningitis cysticercosa)* spowodował przerwę prawidłowego krążenia płynu. O znaczeniu ujemnej próby precypitynowej będzie mowa później.

Przypadek II dotyczy 38-letniej kobiety, która od 6 lat cierpi na napady padaczkowe. Pozostaje w obserwacji Kliniki od roku. Przed rokiem wykazano badaniem klinicznym tylko obustronny zanik pozapalny nerwu ocznego; w płynie 47/3 limfocytów, 17/3 leukocytów, w osadzie 1.6% ciałek eozynochłonnych, obraz krwi prawidłowy; eozynochłonnych 2—3.5%. W kale brak jaj pasożytów. Próba precypitynowa dodatnia. Rozpoznaliśmy objawową padaczkę w przebiegu wągrzycy mózgu; zastosowano naświetlania Roentgenem; kontrolne badanie płynu po ukończeniu naświetlań wykazało 45/3 limfocytów, 24/3 leukocytów. Pandy +++, Nonne +, w osadzie 21.8% eozynochłonnych. Próba precypitynowa ujemna. Odczyn z chlorkiem złota 33421111. Chora nie ma obecnie napadów wielkich, tylko *„petit mal"*.

Przypadek III. Mężczyzna 49-letni pozostaje w obserwacji Kliniki od roku. Od lipca 1934 r. napady padaczkowe, początkowo o charakterze Jacksonowskim w lewej kończynie górnej, potem napady uogólnione. W grudniu 1934 r. znieczulenie i ścierpnięcie, oraz parestezje w lewej kończynie górnej; w styczniu 1935 r. stopniowo, powoli rozwijający się połowiczy niedowład prawostronny. Dno oka bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy, Roentgen czaszki bez zmian. Próba precypitynowa dodatnia. Samoistna poprawa objawów porażennych. Po kilkakrotnych naświetlaniach dalsza poprawa; próba precypitynowa po naświetlaniach ujemna. W lutym 1936 r. napad padaczkowy, po którym pogłębiło się porażenie lewostronne, wystąpił odczyn Babińskiego także po stronie prawej, zaburzenia psychiczne i zaburzenia pęcherzowe, które to objawy utrzymują się dotychczas. Ponowne naświetlenia czaszki. Długi czas trwania, brak objawów wzmożonego ucisku śródczaszkowego, zwolnienia w czasie przebiegu choroby przemawiają przeciw rozpoznaniu guza mózgu, choć go nie wykluczają.

Referent omawia rozpoznanie wągrzycy i wskazuje na pewne trudności w rozpoznaniu. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie zawsze daje pewne wskazówki. W Klinice Neurologicznej Lwowskiej stosuje się od roku próbę precypitynową z antygenem wągra, o czym w swoim czasie Rothfeld zdał sprawę w Towarzyst-

wie Lekarskim Lwowskim. Trudno dziś już wydać sąd o wartości tej próby; badania są w toku. W pewnych przypadkach próba ta daje niewątpliwie dobre wyniki rozpoznawcze. W przytoczonych przypadkach II i III próba była dodatnia, natomiast w przypadku I była ujemna, co może się wydać tym dziwniejszym, że tu z pewnością mamy do czynienia z wągrzycą mózgu. Przyczyną ujemnego odczynu precypitynowego jest prawdopodobnie fakt, że próbę tę wykonano po naświetlaniach Roentgenem czaszki. Mogliśmy się bowiem przekonać na innych przypadkach klinicznych, że dodatnia próba precypitynowa staje się ujemną po naświetlaniach Roentgenem; tak było w przypadku drugim i tak było dwukrotnie i w przypadku trzecim; podobnie miała się rzecz w innym przypadku z dodatnim odczynem, w którym po naświetleniu czaszki próba również wypadła ujemnie (przypadek na razie niewyjaśniony: *chondroosteoma cranii* z dodatnim odczynem precypitynowym). Chora nasza (przypadek I) była po raz ostatni naświetlana dnia 3. II. 1936, a próbę wykonaliśmy dnia 27. II. 1936. Jest to dziwne i na razie niewytłumaczone zjawisko znikania próby precypitynowej w surowicy krwi, po zadziałaniu promieni rentgenowskich na ustrój. Mogliśmy również wykazać, że krew z dodatnim odczynem naświetlona w probówce daje wynik ujemny. Badania mające wyjaśnić tę kwestię są w toku.

W dyskusji przemawiali Kol. Trawiński, Lenartowicz, Moraczewski, Grabowski, Legeżyński, Goldschlag, Spettowa, Progulski.

W odpowiedzi Kol. Rothfeld.

2. Kol. Witołd Ziembicki *wygłosił odczyt pt.: Śmierć Jeremiego Wiśniowieckiego* (ukazało się drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

Sekretarz: *Zbigniew Żurowski.*

Protokół IX posiedzenia naukowego odbytego dnia 20 marca 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. Andrzej Pohorecki.

1. Kol. Lenczowski *omawia przypadek sarcoma botryoides cervicis uteri oraz demonstruje przeźrocza z mikrofotografij badań drobnowidowych tego nowotworu.*

Przypadek dotyczy kobiety 21-letniej, która zachorowała przed rokiem. Do tego czasu zawsze była zdrową, periody niebolesne, niezbyt regularne. Przed dwoma laty rodziła siłami natury. Poród i połóg prawidłowy. Obecna choroba zaczęła się coraz to wzmagającymi się krwawieniami z narządu rodnego. Gdy krwawienia stawały się silniejsze, mniej więcej w dwa miesiące po ich rozpoczęciu została przyjętą do naszej kliniki. Badanie ogólne prócz silnie zaznaczonej niedokrwistości zmian w narządach wewnętrznych nie wykazało. Ginekologicznie stwierdziliśmy, że z szyi macicy wyrasta guz uszypułowany, składający się z szeregu uszypułowanych guzków wielkości od wiśni do śliwki. Guzy te wypełniały całkowicie pochwę, a część ich wystercza na zewnątrz. We wziernikach łyżkowych okazało się, że owe guzki o błyszczącej gładkiej powierzchni pokryte były jakby cienką błoną, przez którą przeświecała treść mętnawo-galaretowata. W niektórych miejscach wybroczyny krwawe. Obraz makroskopowy tak silnie przypominał rzadko spotykaną postać nowotworu złośliwego szyi znanego pod nazwą *sarcoma botryoides,* że podczas omawiania tego przypadku na posiedzeniu Tow. Ginekologicznego w ten sam dzień, w którym chora zgłosiła się do Kliniki i gdy jeszcze nie mieliśmy badań drobnowidowych, już na podstawie samego wyglądu nowotworu doszliśmy zgodnie do wniosku, że jest to wyżej wymieniony nowotwór i wówczas już postanowiliśmy nie operować, lecz naświetlać. W tym celu na drugi dzień bezpośrednio po wzięciu skrawków do badania drobnowidowego założyliśmy 10 mg radu do pochwy. Badanie drobnowidowe nie potwierdziło początkowo rozpoznania klinicznego. W obrazie mikroskopowym przeważały obrazy znacznego obrzęku, bujania nowej tkanki granulacyjnej i wylewy krwawe, co by przemawiało za zaburzeniami odżywczymi, które to zmiany tak często zachodzą w guzach uszypułowanych. Wobec ujemnego wyniku badania drobnowidowego po dwóch dniach od założenia radu postanowiliśmy zaniechać na razie dalszego leczenia i rad usunęliśmy. Przy sposobności wydobywania preparatu radowego stwierdziliśmy, że guz całkowicie odpadł, część pochwowa zupełnie się oczyściła, chora przestała krwawić. Chorą wypisaliśmy z Kliniki z poleceniem ponownego stawienia się do kontroli za kilka tygodni. Ponowne jej zgłoszenie się nastąpiło dopiero po upływie pół roku. Ogólnie chora czuje się dobrze, żadnych krwawień, żadnych bolesności. Objawy wtórnej niedokrwistości prawie zupełnie ustąpiły. Zjawiła się tylko dlatego, że przypomniała sobie o kontroli. Badanie ginekologiczne wykazało, że z części pochwowej wystercza do pochwy kilka niewielkich guzków uszypułowanych o wyglądzie zupełnie podobnym do guzków poprzednich. Ponowne badanie drobnowidowe również nie wykazało obecności nowotworu złośliwego. Ze względu na to, że chora na naszą propozycję pozostania na obserwacji w Klinice odpowiedziała odmownie, wypisaliśmy ją z Kliniki, ale i na ten raz poleciliśmy jej zgłosić się wkrótce do kontroli. Dopiero w styczniu b. r. przy sposobności stwierdzenia wyrastania nowych guzków z części pochwowej udało się badaniem drobnowidowym wykazać istotny charakter choroby. W utkaniu stwierdziliśmy ogniska w zupełności przypominające młodą tkankę chrzęstną i zgrupowania komórek charakteru niewątpliwie mięsakowatego. Tym samym ustaliliśmy, że w przypadku naszym był nowotwór mieszany, ulegający mięsakowaceniu. Chora obecnie przechodzi serię naświetlań rentgenowskich. Prelegent pokrótce omawia wygląd drobnowidowy nowotworu, podkreśla niezwykłą różnorodność budowy drobnowidowej opisywanej przez innych autorów i zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze, na które natrafiali prawie wszyscy autorowie ze względu na znaczny obrzęk i zaburzenia odżywcze, jakie prawie zawsze towarzyszą temu cierpieniu.

2. Kol. Witołd Lipiński *wygłosił wykład pt.: Przyczynek do wartości szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie.*

W dyskusji przemawiali Kol. Legeżyński, Mikułaszek, Grabowski i Fels.

W odpowiedzi: Kol. Lipiński.

Sekretarz: *Zbigniew Żurowski.*

Protokół X posiedzenia naukowego odbytego dnia 27 marca 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. Andrzej Pohorecki.

1. Kol. Otto (gość) *przedstawia przypadek przedwczesnego rozwoju drugorzędnych cech płciowych u $2^1/_2$-letniej dziewczynki.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Liebhart, Leszczyński, Chwalibogowski, Zakrzewski.

2. Kol. Popielski *wygłosił odczyt pt.: Niebezpieczeństwo przetaczań krwi* (ukazało się drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji przemawiali Kol. A. Falkiewicz i Kwiatkowski.

Sekretarz: *Zbigniew Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 18 marca 1936 roku.

1. Kol. Suchodolski i Kol. Sztuka *przedstawiają przypadek tzw. guzów Krukenberga obu jajników* (z Oddziału Ginekologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu). G. B., lat 28, przebyła dwa porody prawidłowe, podaje nadto, że chorowała z powodu bliżej nieokreślonego cierpienia żołądka; chora blada, wątła, krwawi z macicy od 10 dni, nie gorączkuje. Badanie ginekologiczne stwierdza: twory guzowate przydatków, wielkości pięści. Chorej usunięto oba jajniki wraz z macicą i trąbkami; jajniki przedstawiały się jako lite, gładkie guzy; nie zauważono żadnych zmian otrzewnowych w sąsiedztwie. Przebieg operacyjny i pooperacyjny powikłany był bardzo groźnym krwawieniem i stanem gorączkowym. Przy znieczulaniu dordzeniowym ukazał się krwawy płyn w igle; znaczne krwawienie wystąpiło przy przecinaniu powłok brzusznych i podczas wycinania macicy, pomimo dokładnego podwiązania uprzednio naczyń. Dlatego po pokryciu otrzewną całej rany, włożono do pochwy duży sączek z gazy; pomimo sączka i innych środków krwawienie przez pochwę utrzymywało się w ciągu doby. Na 7 dzień przy próbie usunięcia sączka z pochwy znów silne krwawienie; dopiero na 14 dzień można było usunąć sączki w całości. Na 18 dzień obfity krwotok z nosa. Na 21 dzień objawy niedrożności kiszek. Dla dokonania laparotomii w celu usunięcia przyczyny niedrożności i powstrzymania krwawienia przelano 300 cm^3 krwi. Dokonana nazajutrz operacja (Dr M. Trawiński) wykazała liczne guzki nowotworowe sieci, otrzewnej jelit i ściennej, $1^1/_2$ litra płynu przesiękowego, przeźroczystego, żółtawego w nadbrzuszu prawym. W $1^1/_2$ doby po zabiegu nastąpiła śmierć z powodu postępującej niedrożności jelit i niedomogi serca. Badanie moczu nie wykazało zmian. Krew: ciałek czerwonych 1,700.000, hemoglobina 20, ciałek białych 3.000, przejściowych i monocytów 12%, limfocytów 30%, ciałka czerwone o wyglądzie normalnym, tylko oligochromemia. Odczyn Wassermanna i bakteriologiczne badanie krwi ujemne. Badanie na ilość płytek nie powiodło się. Badanie laboratoryjne i sekcję wykonał Kol. Sztuka, stwierdzając guzy nowotworowe w żołądku, trzustce, sieci,

kiszkach, krezce, o utkaniu raka a punktem wyjścia był rak żołądka. Krwawienie mogło być spowodowane przez małopłytkowość *(thrombopenia essentialis)* lub daleko posunięte liczne zmiany nowotworowe, szczególnie w jajnikach.

2. Kol. Zahorski K. *przedstawia przypadek podejrzany na bąblowca płuc u 7-letniego chłopca.*

3. Kol. Trawiński M.: 1) pokazuje chłopca 7-letniego, oraz staruszkę w wieku bardzo podeszłym (dokładnie ustalić się nie dało), u których zastosował *zespolenie krwawe z powodu złamań kości udowych z dużym przemieszczeniem odłamków.* W obu przypadkach otrzymano doskonały wynik anatomiczny (rentgenogramy) oraz czynnościowy. Należy przyznać, że stosowanie zespolenia w tak późnym wieku należy zaliczyć do wyjątków. W wieku zaś dziecięcym zespolenie kości udowej zawsze daje wyniki bardzo dobre.

2) Pokazuje mężczyznę lat 23, u którego zastosował *wycięcie cewki moczowej z powodu zwężenia bliznowatego, powstałego po urazie.* Po wycięciu części uszkodzonych, przekroje cewki zbliżył i zeszył szczelnie szwami katgutowymi na cewniku. Ranę na kroczu zeszył, pozostawiając mały sączek nitkowaty. Cewnik pozostawił na 14 dni. Rana zagoiła się dobrze. Otrzymał wynik doskonały. Obecnie, w parę miesięcy po zabiegu, chory oddaje mocz pełnym strumieniem. Podkreśla, że w przypadku tym (jak i w innych podobnych operowanych dawniej) nie założył przetoki pęcherzowej.

4. Kol. Grabowska-Mromlińska: *Z kazuistyki guzów płuc,* demonstruje rentgenogramy z omówieniem rozpoznania różniczkowego poszczególnych przypadków.

1) Przypadek raka płatowego płuc. 2) Przypadek raka oskrzela. 3) Przypadek *struma accessoria.* 4) Przypadek niezróżnicowanego guza płuc u 6-letniego dziecka.

Radiologiczne cechy przemawiałyby za bąblowcem płuc (uwapnienie otoczki, zmiana kształtu przy ruchach oddechowych. kształt i umiejscowienie). Brak objawów klinicznych, ujemny wynik nakłucia dokonanego pod kontrolą ekranu itp. przemawiałyby raczej przeciwko temu rozpoznaniu. Naświetlanie próbne promieniami Roentgena nie dało wyniku, co by przemawiało przeciw nowotworowi złośliwemu, zwłaszcza mięsakowi. Przypadek pozostaje nadal w obserwacji.

5. Kol. Osiński A. *przedstawia przypadek przepukliny przeponowej wrodzonej.*

6. Kol. Molicki *wygłosił odczyt na temat „Gruźlica w Sosnowcu".*

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego odbytego wspólnie z Towarzystwem Lekarzy Polaków na Śląsku dnia 22 kwietnia 1936 roku w Sosnowcu.

Zgodnie z porządkiem dziennym odbyło się zwiedzanie Szpitala Centralnego Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu.

Następnie odbyło się zebranie naukowe w lokalu Towarzystwa.

1. Kol. M. Trawiński *pokazuje kobietę, lat 37, która przebyła operację wycięcia poprzecznicy z powodu raka,* usadowionego w środku. Bezpośrednim powodem przybycia do szpitala były objawy ogólnego wychudzenia oraz zwężenie jelita. Podczas zabiegu, którego dokonano w znieczuleniu lędźwiowym stwierdzono, że guz wielkości prawie pięści obejmował poprzecznicę okrężnie i w znacznym stopniu zwężał jej światło. Przerzutów dostrzegalnych nie było. Jelito wycięto szeroko wraz z siecią: zespolenie bok do boku. Przebieg pooperacyjny gładki, zagojenie przez rychłozrost. Badanie mikroskopowe wykazało *adenocarcinoma.* Obecnie minęło 3 miesiące od operacji, stan chorej znacznie się poprawił i chora powróciła do pracy.

2. Kol. M. Trawiński i Kol. A. Ingster *pokazują przypadek padaczki Jacksona, leczonej operacyjnie.* Mężczyzna, lat 25, przed rokiem otrzymał silne uderzenie w głowę, po tym wypadku był operowany z powodu złamania czaszki z wgnieceniem odłamków. W parę miesięcy potem zaczęły występować napady drgawek z utratą przytomności; ogółem było ich 12. Rozpoczynały się zwykle od ręki prawej, potem się uogólniały. Podczas napadów tracił przytomność na 20—30 minut. Stan ogólny dobry, budowa silna. Uderza przytępiony i dziwny wyraz twarzy, mowa jąkliwa, utrudniona (sam twierdzi, że dawniej mówił lepiej). Na głowie w obrębie kości ciemieniowej lewej bliżej jej brzegu przyśrodkowego, ubytek kostny wielkości mniej więcej monety 5-złotowej. Badanie neurologiczne wykryło kilka mniej ważnych odchyleń: osłabienie czucia różnego rodzaju po prawej stronie czoła; osłabione też odruchy brzuszne i mosznowe. Podczas operacji po wycięciu blizny powierzchownej i głębszej, nacięto oponę twardą zbliznowaciałą w tym miejscu i uwolniono mózgowie od licznych zrostów wewnętrznych tak, że się zapadło, jakby cofnęło się na swoje miejsce w głąb. Brzegi kostne ubytku w czaszce odświeżono i ubytek przykryto płytką kostną, wydłutowaną z połowy grubości (część zewnętrzna) kości w sąsiedztwie. Nastąpił rychłozrost i wgojenie się przeszczepu. Kontrolne badanie neurologiczne w miesiąc potem nie wykryło żadnych odchyleń od normy. Uwagę zwraca wybitna poprawa mowy, która stała się zupełnie prawidłową i bardzo odmienna od dawniejszej; również poprawił się stan psychiczny chorego, wygląd, usposobienie itp. Napady padaczkowe dotąd nie wróciły, a minął już jeden rok od zabiegu.

3. Doc. Dr E. Reicherówna z Warszawy *wygłosiła odczyt pt.: „Klasyfikacja i charakterystyka różnych postaci chorób gośćcowych".*

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego z dnia 27 maja 1936 r.

1. Kol. Nasiłowski (z Centralnego Ośrodka Chorób Dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu) *pokazuje:*

a) Niemowlę 4-miesięczne po *przebyciu nagminnego zapalenia opon mózgowych,* leczone w trzecim tygodniu choroby nakłuciami komór bocznych (metodą prof. Lewkowicza), surowicą przeciwmeningokokową wieloważną oraz odmą mózgową. Nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

b) Chłopaka 1½-rocznego, *po zapaleniu nagminnym opon mózgowych.* W pierwszych dniach choroby przy słabo zaznaczonych objawach oponowych, płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, zawierający leukocyty (nie wykryto zarazków). Po tygodniu nasilenie objawów oponowych, płyn mózgowo-rdzeniowy ropny. Wykryto meningokoki. Leczono surowicą przeciwmeningokokową wieloważną, którą wprowadzano do kanału kręgowego oraz odmą mózgową. Wyleczenie z następową głuchotą.

c) 1½-roczne dziecko *w trzecim tygodniu choroby Heine-Medina z porażeniem kończyny dolnej lewej.* Omówienie epidemiologii, symptomatologii, rozpoznania różniczkowego oraz leczenia (surowicą ozdrowieńców, elektryzacją, diatermią, rentgenoterapią, mięsieniem).

2. Kol. Ficenes *pokazuje przypadek nabłoniaka złośliwego kosmówkowego.*

3. Kol. Bentkowski: *„Wielowodzie i zaburzenia rozwojowe płodu".*

4. Kol. M. Trawiński *pokazuje przypadek pękniętej śledziony.* Chłopak lat 11, upadł na szyny żelazne. W 5 godzin potem przybył do szpitala z objawami otrzewnowymi i krwawienia wewnętrznego. Operacja natychmiastowa. Stwierdzono całkowite rozerwanie śledziony w kierunku poprzecznym. Rozerwane części śledziony łączyły ze sobą tylko szypułę naczyniową. Dookoła bardzo dużo krwi płynnej i częściowo skrzepłej. Śledzionę dało się podciągnąć w ranę i zeszyć czterema szwami katgutowymi, głęboko wkłuwanymi. Krwawienie ustało. Bezpośrednio po zabiegu dokonano przetoczenia krwi. Chłopak wyzdrowiał

5. Kol. Grabowska-Mromlińska M. *pokazuje przypadek samowyleczenia rozpadowej gruźlicy płuc i przypadek polipa żołądka.*

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem.

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 25 kwietnia 1937 roku.

Przewodniczący: Dr E. Jeśman.

Dr Karol Walker *wygłosił referat pt.: „O leczeniu porażenia postępującego szczepieniem zimnicy".*

Referent jest zdania, że najlepszą metodą leczenia porażenia postępującego zimnica jest zaszczepienie *„quotidiana"*, bo w ten sposób chory w najkrótszym czasie przebywa większą ilość ataków zimnicy. Referent uważa, że dla osiągnięcia polepszenia lub wyleczenia w wypadkach zaawansowanych chory musi przebyć 12—16 ataków zimnicy. Co do następnego leczenia środkami swoistymi, to referent uważa, że poprawa może nastąpić i bez tego, że nie jest to *„conditio sine qua non"*. Tylko w jednym wypadku, w którym po leczeniu zimnicą pomimo zniknięcia objawów klinicznych porażenia, odczyn Wassermanna po trzech latach pozostawał słabo dodatni, zastosowano leczenie salwarsanem, które w ciągu miesiąca usunęło ten „kosmetyczny defekt".

Obserwacja kilku chorych leczonych zimnicą trwa już 8 lat; są oni zdolni do pracy i patologiczne odczyny ustąpiły u nich stopniowo bez swoistego leczenia.

Referent uważa w późniejszych okresach kiły (po 10—15 latach) przy dodatnim odczynie Wassermanna leczenie swoiste za szkodliwe i prowokujące schorzenia metaluetyczne i radzi przypadki takie leczyć tylko zimnicą.

Referent uważa, że działanie zimnicy polega na uczynnieniu skóry (pigmentacja, poty). W ten sposób znika stan anergii skóry i powstają normalne stosunki odporności ustroju, w których, jak wiadomo, przy kile skóra odgrywa główną rolę.

Występowanie objawów kiłowych trzeciorzędnych po leczeniu zimnicą, czego u chorych na porażenie postępujące bez tego w ogóle nie spotykamy, jest najlepszym dowodem, że skóra stała się znowu alergiczną.

W dyskusji brali udział Dr Jeśman, Matuszewski, J. Szwidki.

Prezes: *Dr Karol Walker.*
Sekretarz: *Dr J. Marcinczyk.*

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych województwa wołyńskiego.

Doroczny zjazd lekarzy powiatowych i miejskich woj. wołyńskiego odbył się w dniu 26 i 27 kwietnia b. r. w Janowej Dolinie (kamieniołomy bazaltu).

Na zjazd przybył dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej dr J. Adamski i inspektor dr M. Zachert.

Po powitaniu uczestników zjazdu przez przedstawiciela wojewody wołyńskiego jako gospodarza, zagaił obrady zjazdu dyrektor Departamentu dr J. Adamski podkreślając, że podniesienie stanu zdrowotnego ludności i ogólnej kultury kraju związane jest z rozwojem i rozbudową placówek leczniczych (szpitali) i zapobiegawczych (ośrodki zdrowia) oraz aparatu służby zdrowia w poszczególnych województwach.

Dr W. Habich, kierownik oddziału zdrowia w urzędzie wojewódzkim, pod którego przewodnictwem zjazd obradował, w wyczerpującym referacie przedstawił ogólny stan zdrowotny województwa (przyrost naturalny wzrósł o 2,2, umieralność zmniejszyła się o 2,5), rozwój akcji zapobiegawczej przeciw chorobom zakaźnym (zmniejszenie zachorowań np. na czerwonkę z 7.975 w 1934 r. spadły na 1.074 w 1935 roku) i chorobom społecznym (uruchomiono 6 nowych przychodni zapobiegawczych i 2 prewentoria), rozwój opieki higienicznej nad matką i dzieckiem (2 nowe stacje stałe i 1 lotna objazdowa) oraz nad młodzieżą szkolną (opiekę tę sprawuje 56 lekarzy rejonowych i 5 szkolnych oraz 7 higienistek), stan wykonywania nadzoru nad artykułami żywności i wodą (pobrano 8.879 prób, 12% zakwestionowano) oraz sklepami, rzeźniami itp., stan urządzeń sanitarnych (studni 102.000, w tym wierconych 2.180, 2 wodociągi w budowie w Łucku i Równem), aparat samorządowej służby zdrowia (57 lekarzy rejonowych i 11 miejskich oraz 10 punktów felczerskich), stan szpitalnictwa (20 szpitali samorządowych z 728 łóżkami, w Sarnach wykańcza się nowy szpital) oraz plan dalszego rozwoju placówek służby zdrowia w najbliższej przyszłości (budowę nowych szpitali w Łucku i Kostopolu, filij Państwowego Zakładu Higieny, wiejskich ośrodków zdrowia i łaźni, studzien publicznych itp.).

Następnie lekarze powiatowi i miejscy złożyli krótkie sprawozdania uzupełniające oraz odbyła się ogólna dyskusja.

Druga część posiedzenia została poświęcona higienie pracy w kamieniołomach.

Na wstępie uczestnicy zjazdu zwiedzili kamieniołomy, zapoznając się na miejscu z warunkami pracy.

Następnie dr Z. Jancelewicz, lekarz powiatu kostopolskiego, sprawujący nadzór sanitarny nad kamieniołomami, wygłosił referat, w którym omówił charakter pracy w kamieniołomach oraz warunki bezpieczeństwa i higieny pracy. Robotnicy pracując pod gołym niebem narażeni są na różne schorzenia, związane z warunkami atmosferycznymi (odmrożenia, porażenia słoneczne, zaziębienia, gościec stawowy itp.), ze względu zaś na rodzaj pracy narażeni są stale na skaleczenia odpryskami kamieni (średnio 207 wypadków skaleczeń miesięcznie przy około 3.000 zatrudnionych). Na skaleczenia najbardziej są narażone ręce (palce) i oczy. Ponadto część robotników pracujących w młynach kamieniarskich narażona jest na pylicę i schorzenia dróg oddechowych.

W dyskusji inspektor dr Zachert i dr Odrzywolski, referent higieny pracy w Ministerstwie Opieki Społecznej, wskazali na konieczność dalszego usprawnienia ochrony robotników, zwłaszcza przed skaleczeniami oczu, oraz podniesienia warunków higienicznych w kamieniołomach.

W drugim dniu zjazdu wygłosili referaty:

1. Dr A. Tarpiński, lekarz epidemiczny przy urzędzie wojewódzkim, o pracy i zadaniach kolumny epidemicznej w terenie.

2. Dr Franciszek Jakszewicz, inspektor lekarski urz. woj., o stanie opieki lekarskiej na Wołyniu.

3. Dr Czesław Kłosowski, referent rat. san. przy urz. woj. o programie prac ratownictwa sanitarnego w zakresie OPLG. ze szczególnym uwzględnieniem zaopatrzenia ludności cywilnej w wodę.

W związku ze zjazdem odbyła się z udziałem szefa sanitarnego DOK dra płk. Błażewskiego odprawa dla lekarzy powiatowych z okazji przeprowadzania tegorocznego poboru rekruta do wojska.

Obrady zjazdu wykazały, że publiczna służba zdrowia woj. wołyńskiego, mimo niewątpliwie dość ciężkich warunków miejscowych, planowo i celowo pracuje nad podniesieniem higieny i ogólnej kultury sanitarnej w województwie.

Inspektor: *Dr M. Zachert.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 28 maja 1937. Porządek dzienny: 1. Kol. Bocheński K.: Znaczenie radu w leczeniu raka macicy (wykład). 2. Kol. Rychłowski Z.: Znaczenie radu w leczeniu dobrotliwych spraw chorobowych (wykład). 3. Kol. Grabowski W.: Problem tzw. radio-immunizacji tkanek (wykład).

XIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 czerwca 1937. Porządek dzienny: 1. Kol. Petryński B.: Przypadek charłactwa przysadkowego (m. Simmonds) (pokaz). — 2. Kol. Albert Z.: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych. 3. Kol. Sołowij A.: Studium uniwersyteckie a wykonywanie zawodu lekarskiego przez kobiety, tudzież sprawa macierzyństwa (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 2 czerwca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 26 maja 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. L. Poznański, I. Lebowicz, A. Pik i L. Szyfman: Z kazuistyki endokrynologicznej. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 16 czerwca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 2 czerwca 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Kacenelson: Dwa przypadki osteoartropatii tabetycznej kręgosłupa. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — III. Posiedzenie w dniu 23 czerwca 1937 r. wspólne z Oddziałem Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 16 czerwca 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Uczczenie 30-lecia działalności lekarskiej kol. Henryki Frenklowej. 4. Kol. J. Kon: Zagadnienie urazów wśródczaszkowych u noworodków. 5. Pokaz preparatów i dyskusja.

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 28 maja 1937 r. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych: a) Dr Karbowski i Dr Flaumenbaum: Przypadek obustronnego schorzenia ucha wewnętrznego na tle zawodowym (głuchota kesonowa); b) Dr Karbowski i Dr Kirszenblat: Przypadek utajonego zapalenia zatoki czołowej urazowego pochodzenia; c) Dr Karbowski: Przypadek ciężkiego ropnego schorzenia jam bocznych z zupełną ślepotą lewego oka; d) Dr Karbowski i Dr Cejtlin: Nowotwór dolnego odcinka krtani i górnego odcinka tchawicy z całkowitym unieruchomieniem strun głosowych; e) Dr B. Chorążycki: O zastosowaniu trepanów dentystycznych do rozszerzania przewodu nosowo-czołowego w operacjach zewnętrznych zatoki czołowej. 3. Wolne wnioski.

VII Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w ramach Sekcji Mikrobiologii i Epidemiologii XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Referaty programowe: 1) L. Hirszfeld (Warszawa): Rola zakażeń w przyrodzie. 2) M. Gieszczykiewicz (Kraków): Morfologia i biologia pałeczek hemofilnych. 3) M. Kacprzak (Warszawa): Czynniki społeczne w powstawaniu chorób zakaźnych. 4) R. Weigl (Lwów): Chorobotwórcze i uodparniające działanie rickettsji ze szczególnym uwzględnieniem duru osutkowego.

V Międzynarodowy Kongres Radiologiczny odbędzie się w Chicago w czasie od 13—17 września 1937 r. Przewodniczącym Kongresu jest Dr Arthur C. Christie z Waszyngtonu, sekretarzem Dr B. H. Orndoff z Chicago. Kongresy te odbywają się co trzy lata. Obecnie po raz pierwszy odbędzie się w Stanach Zjednoczonych. Z czteru poprzednich Kongresów pierwszy odbył się w Londynie w r. 1925, drugi w Stockholmie w r. 1928, trzeci w Paryżu w r. 1931, a czwarty w Zurychu w r. 1934. Tematem Kongresu jest „Jedność medycyny". Do wypowiedzenia się na ten temat zostali zaproszeni także reprezentanci innych działów medycyny. Dla utrzymania ciągłości z programami zjazdów poprzednich, rozpoznanie i leczenie raka i nauczanie radiologii będzie również jednym z głównych zagadnień omawianych na tym Kongresie. Dotychczas zgłoszonych zostało około 250 wykładów. Każdy wykład może być wygłoszony w języku ojczystym autora. Równocześnie z wygłaszaniem będzie jednak projektowany na ekranach przekład w języku angielskim, francuskim i niemieckim. Z Kongresem połączona będzie wielka wystawa naukowa i techniczna. Przewodniczącym Delegacji Polskiej jest Dr Emil Meisels ze Lwowa.

Różne.

Niemcy.

Na skutek wsparcia dla rodzin lekarzy posiadających więcej niż troje dzieci wzrosła liczba urodzin. W roku 1934 wynosiła 19 urodzin miesięcznie, w roku 1936 — 30 urodzin miesięcznie. Wzrosła również liczba urodzin trzeciego dziecka.

Grecja.

Klinika położnicza w Atenach zwiększyła dzięki pomocy rządowej liczbę łóżek z 150 na 300.

Chiny.

Czynność międzynarodowej ligi przeciw ślepocie polegająca na leczeniu chorych a założona w 1924 r. wykonała 2.500 szczepień ochronnych i leczyła w roku 1936 10.871 chorych.

Komunikaty.

Dni Francusko-Polskiej przyjaźni lekarskiej w Paryżu. Pod wysokim protektoratem Pana Prezydenta Republiki Francuskiej oraz Pana Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej odbędą się w stolicy Francji 28—29—30 czerwca b. r. „Dni francusko-polskiej przyjaźni lekarskiej". Manifestacja ta, której przewodniczy profesor Achard, sekretarz generalny Akademii Medycyny, jest organizowana przez czołowych przedstawicieli nauki francuskiej. Po kongresach lekarskich francusko-polskich odbytych w Warszawie w 1920 roku i w Paryżu w roku 1925, obecne „Dni francusko-polskiej przyjaźni lekarskiej" stworzą niechybnie nowe możliwości współpracy naukowej i kulturalnej dwu tradycyjnie zaprzyjaźnionych narodów. „Dni francusko-polskiej przyjaźni lekarskiej" otoczone troskliwą opieką czynników urzędowych odbędą się w atmosferze koleżeństwa i wzajemnego zbratania się lekarzy francuskich i polskich. Komitet organizacyjny nie będąc w stanie, ze względów technicznych, rozesłać osobistych zaproszeń wszystkim kolegom polskim zaprasza ich na tej drodze do wzięcia udziału w „Dniach francusko-polskiej przyjaźni lekarskiej". W celu otrzymania dla swych przyszłych gości wszelkich udogodnień w zwiedzaniu Wystawy Międzynarodowej, zabytków paryskich, zakładów naukowych i klinik Komitet Organizacyjny prosi o jak najrychlejsze przesłanie do Sekretariatu „Dni francusko-polskiej przyjaźni lekarskiej" listu zapowiadającego wzięcie w nich udziału i zawierającego imię i nazwisko lekarza, adres oraz liczbę towarzyszących członków rodziny. Prof. Paul Chevallier, Sekretarz generalny „Dni francusko-polskiej przyjaźni lekarskiej". 241 Boulevard St. Germain, Paris VII.

Redakcja otrzymała:

O. Apostol i L. Petrescu: Curba glicemica la aeronaviganti. Medicina Aeronautica. Cluj 1937.

O. Apostol: Actiunea nociva a benzinei etilate asupra omului. Odb. z „Securitas". Nr 2. 1937.

P. Bertrand i E. Corajod: Traitement chirurgical du cancer du côlon pelvien. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 30 fr.

P. Glorieux i C. Roederer: La spondylolyse et ses conséquences. Wyd. Masson. Paryż 1937. Cena: 60 fr.

Zbiór prac i streszczeń poglądowych z Zakładu Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego 1935—1936.

Archiwum Higieny. T. IV. Z. 2. 1936.

The Quartz Lamp. Vol. VI. Nr 3. 1937.

A. Culotta: La tosse — Fisiopatologia, clinica, terapia. L. Salpietra Editore, Palermo, 1936. Cena: L. 30.

Sz. Starkiewicz: Górka. Kolonia Lecznicza Dziecięca im. Dra med. Rekt. J. Brudzińskiego w Busku-Zdroju. Nakł. Stow. p. n. „Górka — kolonia lecznicza dziecięca im. dra med. Rekt. J. Brudzińskiego, Polskiego Tow. Szpit. i Tow. Przyj. Górki". Warszawa—Busko-Zdrój. 1937.

R. Markuszewicz: Konflikt popędowy. Odb. z „Rocznika Psychiatrycznego". Z. XXIX—XXX. 1937.

A. Mester: Meteoropatologia w schorzeniach wewnętrznych, szczególnie gośćcowych. Odb. z „Acta Baln. Pol.". Z. 1. 1937.

W. Mikulowski: Contribution a l'étude de la bradycardie constante chez l'enfant. Odb. z „Revue Française de Pédiatrie". T. XII. Nr 6. 1936.

W. Mikulowski: Über das Verhältnis der Tuberkulose zum Keuchhusten. Odb. z „Jahrbuch f. Kinderheilkunde". B. 148. 1937.

Sprawozdanie Ogólno-miejscowej Kasy Chorych na miasto Katowice za rok 1936. Katowice 1937. Nakł. Ogólno-miejsc Kasy Chorych na m. Katowice.

Reunions Médico-Chirurgicales de Morphologie. Compt. Rend. des Séances. Nr 4. 1936.

H. L. Kretschmer, H. A. Berkey, N. J. Heckel i E. A. Ockuly: Chronic prostatitis — a critical review of 1000 cases. Odb. z „The Illinois Medical Journal".

H. L. Kretschmer: Stone in the urinary truct in. children. Odb. z „The Amer. Jour. of Diseases of Children". V. 52. 1936.

H. L. Kretschmer: Transurethral resection. Odb. z „Annals of Surgery". Nr 5. 1936.

N. v. Jagić i E. Flaum: Therapie der Herzkrankheiten. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 10.50 RM.

W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo, wypadek czy zabójstwo? V. Śmierć wskutek otrucia. Odb. z „Czas. Sąd.-Lek." Nr 1. 1937.

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibliografia psychiatryczna i neurologiczna za rok 1936. Odb. z „Rocznika Psych." Z. XXIX—XXX. 1937.

Wiener Laryngo-rhinologische Gesellschaft. Ausserordentliche Sitzung vom 19 Mai 1936. Odb. z „Monatschr. f. Ohr. und Laryng.-Rhinol.". H. 12. 1936.

L. Ombredanne i P. Mathieu: Traité de chirurgie orthopédique. Wyd. Masson, Paryż 1937.

M. Zachert: Zwalczanie jaglicy u młodzieży przedpoborowej. Odb. z „Przegl. Trachomat.". Z. 1. 1937.

B. S. Levin i J. Lominski: Cholestérine et pouvoir du bactériophage. Odb. z „Compt. rend. des séan. de la Soc. de biol.". T. CXXII. 1936.

A. Heveroch: Tři proslovy o desátém výroči jeho smrti. Wyd. Spółki Lek. Czeskich. Praga 1937. Cena: 4 Kč.

A. Spaltro: La terapia cerolitica della tubercolosi. Odb. z „Policlinico" 1937.

T. Wąsowski i B. Prużański: Wyłuszczenie migdałków podniebiennych. Wskazania i wyniki lecznicze. Wyd. „Eskulap". Warszawa 1937. Z. 3. Monografie lekarskie dla lekarzy-praktyków.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 25 20 czerwca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Jerzy JASIEŃSKI. Ordynator Oddziału. Kraków.

Przypadek resekcji prawego płata wątroby.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

Mija lat 50 od pierwszej resekcji wątroby wykonanej przez Eschera. W ciągu pierwszego dwudziestopięciolecia, jak wynika z zestawienia Thöle, wykonano 202 resekcje wątroby, z których 168 zakończyło się pomyślnie. Zestawienie to wszakże, ściśle rzecz biorąc, jest zbyt dokładne, przez co nie odpowiada prawdziwemu stanowi rzeczy; obok bowiem 60 rozległych resekcyj miąższu wątroby obejmuje również zabiegi wykonane na guzach uszypułowanych i wycinki próbne pobierane do badania. Znajdujemy też w nim jedyny tego rodzaju przypadek, ogłoszony przez polskiego autora. Thöle wspomina, że w roku 1898 na Zjeździe Chirurgów Niemieckich doniósł Kader o wykonanej przez się z powodu bąblowca resekcji wątroby z zejściem niepomyślnym, chory zmarł bowiem w trzecim dniu po operacji z powodu ostrego zaniku żółtego wątroby, wywołanego zatruciem chloroformem i jodoformem. Drugie dwudziestopięciolecie, na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa sądząc, jeśli o ilość operowanych przypadków chodzi, przedstawia się jeszcze skromniej, 24 bowiem tylko autorów [1]) wykonało 26 resekcyj wątroby. Wobec mnóstwa kazuistycznych doniesień klinicznych i sekcyjnych dotyczących guzów wątroby ilość przypadków, w których usunięto guz doszczętnie, stanowi więc tylko znikomy odsetek, mimo iż w olbrzymiej ilości przypadków operowanych, w ostatnich czasach zwłaszcza, uzyskano doraźnie wyleczenie, a w przypadku Wendela po wycięciu całego płata wątroby z powodu raka udało się przedłużyć życie choremu nawet na przeciąg lat dziewięciu.

Nie wiem, czy winy takiego stanu rzeczy nie należy przypisać samym podręcznikom, i co gorzej, podręcznikom chirurgii operacyjnej. Czytając bowiem o przygotowaniach do resekcji wątroby i niebezpieczeństwach z nią związanych, przy największej nawet odwadze osobistej i silnych nerwach nie podobna na zawsze wyzbyć się uczucia lęku przed tym zabiegiem.

Podręczniki mówią przede wszystkim o złym dostępie do wątroby i konieczności uciekania się do wyszukanych kaleczących cięć powłoki. Omawiając na wstępie ułożenie chorego, podkreślają konieczność uniesienia ponad poziom górnej części tułowia dla zmniejszenia niebezpieczeństwa związanego z możliwością powstania zatoru powietrznego drogą żył wątrobowych. Podkreślają, że już przed zabiegiem należy uzbroić się jak najdokładniej przeciw głównemu niebezpieczeństwu — krwawieniu i skrwawieniu się chorego i polecają w tym celu trzymać w pogotowiu drugi zespół operacyjny dla zaciśnięcia tętnicy głównej i doraźnego zastosowania infuzji dożylnej albo przeprowadzenia przetaczania. Od miejsca usadowienia i wielkości guza stwierdzonego po otwarciu brzucha czynią znów zależnymi dalsze przygotowania do zabiegu: uprzednie wypreparowanie bądź wspólnej, bądź też jednej z gałęzi tętnicy wątrobowej i zaciśnięcie jej chwilowe lub podwiązanie. Zalecają ponadto zaciskanie tętnicy głównej w razie niebezpieczeństwa skrwawienia się chorego, a więzadła wątrobowo-dwunastniczego wraz z żyłą wrotną w razie szczególnego niebezpieczeństwa. Mówią o konieczności stosowania w czasie zabiegu płynów tamujących krwawienie miąższowe, gdyż ułatwiają one odnalezienie świateł krwawiących wielkich naczyń. Podkreślają znaczenie powolnego przecinania wątroby i natychmiastowej tamponady rany dla zapobieżenia zatorowi powietrznemu. Przestrzegają wreszcie przed zbyt mocnym ściąganiem nitek katgutowych w czasie wiązania szwów ze względu na kruchość miąższu wątroby i możliwość przecięcia zeszywanych brzegów rany przez nitkę.

W rażącej sprzeczności z rzeczywistością wydaje się pozostawać fakt, że mimo iż żaden z chirurgów nie posiada dostatecznego doświadczenia osobistego, skoro niewielu tylko miało sposobność przeprowadzenia tego zabiegu dwukrotnie, polecane są różnorodne metody resekcji wątroby i wiele sposobów zakładania szwów dla tamowania krwawienia i zeszycia rany.

Wielu autorów, w sprzeczności z uzyskanymi niewątpliwie w poszczególnych doniesieniach kazuistycznych dobrymi wynikami leczniczymi, wyraża się o rokowaniu po zabiegu bardzo oględnie lub twierdzi, że właściwie nie podobna o nim wnioskować na podstawie dotychczasowych doświadczeń i podkreśla konieczność poważnego rozważenia w każdym poszczególnym przypadku, co dla chorego okazać się może bardziej korzystnym, czy ciężki zabieg, czy też powstrzymanie się od operacji.

Jeśli dodam jeszcze do tego, że szereg podręczników w ogóle nie wspomina o możliwości resekcji wątroby, że fizjolodzy na każdym kroku podkreślają ważność wątroby dla życia, a patolodzy — wielkie niebezpieczeństwa związane z jej uszkodzeniem, to przyczyny niewielkiej ilości zabiegów przeprowadzonych na wątrobie stają się chyba zupełnie zrozumiałe. Niewielu tylko lekarzy wie o tym, że wątroba może być uważana za narząd niejako parzysty, gdyż płaszczyzna przeprowadzona przez okolicę woreczka pozwala ją rozdzielić na dwa płaty, odpowiadające dość ściśle podziałowi gałązek prawej i lewej tętnicy wątrobowej i że można usunąć wraz z guzem połowę lub nawet 2/3 wątroby (przypadek Wendela) i nie tylko utrzymać chorego przy życiu, lecz nawet przedłużyć mu życie na długie lata.

Przed kilku tygodniami miałem sposobność wykonać niecodzienny ten zabieg z powodu guza wątroby.

Chodziło o chorą, lat 33, która od trzech lat miewała bóle w dołku podsercowym, a od pół roku odczuwała bóle w podżebrzu prawym, nie pozostające w związku z przyjmowaniem pokarmów. W ostatnich czasach straciła na wadze 20 kg. Dziedzicznie nie była obciążona. Rodziła trzy razy. Pierwsze dziecko zmarło w dziewiątym miesiącu życia z powodu zapalenia mózgu; drugie zmarło w trzecim miesiącu życia z powodu pęcherzycy; trzecie dziecko żyje, jest zupełnie zdrowe i ma dziś dwa lata. Ostatnio poroniła w trzecim miesiącu. Rzekomo nigdy dotąd nie chorowała i nie leczyła się. Badanie narządów klatki piersiowej nie wykazało żadnych odchyleń od normy. Brzeg wątroby znajdował się o trzy palce poniżej łuku żebrowego, przy czym w miejscu odpowiadającym woreczkowi można było wyczuć obecność twardego guza, wielkości mandarynki, pozostającego w związku z wątrobą. W osadzie moczu znaleziono nieliczne krwinki i leukocyty. Badanie krwi wykazało 4.540.000 cz. ciałek i 13.200 ciałek białych w 1 mm^3; ilość Hb wynosiła 80%, a wskaźnik 0.89. Biały obraz krwi: leukocytów obojętnochłonnych segment. 76%, pałeczk. 12%, młodych 2%, limfocytów 7% i jednojądrzastych 3%. Odczyn Wassermanna i Meinickego z krwi wypadły słabo dodatnio. Prześwietlenie przewodu pokarmowego (Dr Adamowicz): żołądek na czczo próżny, hipotoniczny, dolną swą krzywizną sięga na szerokość dłoni poniżej grzebieni kości biodrowych, posiada gładkie ściany. Prawe podżebrze zajęte jest przez bolesny opór. Opuszka dwunastnicza duża, wypełnia się prawidłowo. W części zstępującej dwunastnicy widoczne jest zaleganie treści i ruchy antyperystaltyczne. W 7 godzin po jedzeniu żołądek jest zupełnie opróżniony, papka znajduje się w ostatniej pętli jelita biodrowego, oraz wypełnia okrężnicę po zagięcie śledzionowe. Zagięcie wątrobowe jest wyraźnie obniżone. Po 12 godzinach okrężnica wypełnia się zupełnie równomiernie. Opuszka dwunastnicza gorzej wydala również po dopełnieniu. Na ślepym zdjęciu rentgenowskim nie stwierdzono w okolicy woreczka obecności cieniów patologicznych. Przy cholecystografii woreczek prawidłowo się wycieniował. Stwierdzono natomiast wybitne opóźnienie opróżniania się woreczka z treści — po 40 bowiem jeszcze godzinach zawierał on treść kontrastową. Nie wykazano w nim jednak obecności złogów mineralnych.

---

[1]) Toupet, Duval, Aubertin, Chalier i Martin, Brechot, Riche, Lenormant, Schimpert, Mc Arthur, Jeomans, Bundschuk, Wendel, Ljubarsky, Ewdokimow, Soupault, Nicod i Pachoud, Lambert i Caron, Baumgartner, Hicks, Rausonoff, Bielajew- Afanasow, Martin B., Tinker i Peck.

W uśpieniu ewipanowym, w ułożeniu chorej jak do operacji woreczka żółciowego, otwarłem jamę brzuszną cięciem łukowatym, przecinając poprzecznie prawy mięsień prosty. Wyczuwalny przez powłoki guz był guzem wątroby. Zajmował on całą niemal grubość jej miąższu w miejscu odpowiadającym przebiegowi woreczka żółciowego, wypukłał nieco górną powierzchnię wątroby, nie dochodząc wszakże bezpośrednio do jej powierzchni ani też do wolnego, silnie ścieńczałego jej brzegu. Posiadał wielkość pięści, miał kształt zbliżony do kulistego i wydawał się ściśle odgraniczony od otoczenia. Powierzchnia dalszych części wątroby przedstawiała się zupełnie prawidłowo. Przylegający niemal do guza woreczek żółciowy nie wykazywał żadnych zmian widocznych gołym okiem. Nie stwierdziłem też żadnych zmian zarówno w sąsiednich, jak i odległych narządach jamy brzusznej, ani też powiększenia gruczołów chłonnych, znajdujących się we wnęce wątroby. Jednostajna, wybitnie twarda spoistość guza nasuwała na myśl rozpoznanie wczesnego stosunkowo okresu rozwoju pierwotnego raka wątroby, nadającego się do zabiegu doszczętnego. Ze względu na to, że guz przylegał na całej niemal przestrzeni do woreczka żółciowego i kończył się w pobliżu jego szyjki, postanowiłem usunąć go w granicach zdrowego miąższu wątrobowego wraz z woreczkiem. W tym celu uwolniłem najpierw szyjkę woreczka, podwiązałem i przeciąłem przewód i tętnicę woreczkową i oddzieliłem dolną część woreczka od wątroby na niewielkiej przestrzeni. Następnie nożem elektrycznym wyciąłem część płata wątroby, obejmującego guz i woreczek, w kształcie klina, którego podstawę stanowił wolny brzeg wątroby, szczyt zaś znajdował się w głębi jej miąższu mniej więcej na poziomie kikuta przeciętego przewodu woreczkowego. Szerokość podstawy wyciętego klina wynosiła 13 cm, długość jego brzegów bocznych po 15 cm. Doraźne tamowanie krwawienia w czasie zabiegu ograniczało się do lekkiego ucisku, wywieranego przez ręce asystentów na miąższ wątroby w pobliżu linii cięcia i na uciskaniu ręką pokrywających przeciętą powierzchnię wątroby chustek. Klin wyciąłem szybko, okłułem krwawiące wielkie naczynia otwarte w miejscu szczytu klina w najgłębszych punktach rany, po czym, po zbliżeniu do siebie brzegów powstałego wielkiego ubytku, założyłem 4 szwy przez całą grubość wątroby w odległości 2 cm od każdego z brzegów rany i, wiążąc je następnie na górnej powierzchni wątroby, przywróciłem ciągłość wątroby. Pomiędzy tymi szwami, znajdującymi się w odległości 3 cm od siebie, zarówno na górnej, jak i dolnej powierzchni wątroby, założyłem po 5 dodatkowych szwów powierzchownych, sięgających w głąb miąższu wątroby nie dalej jak na 2—3 cm, zespalając w ten sposób ze sobą zupełnie ściśle brzegi rany. Mimo zupełnie dokładnego zatamowania krwawienia — pokryłem obydwie linie szwów wąskimi pasmami gazy, wyprowadzając je po zaszyciu brzucha w dolnym biegunie rany. Sączki te usunąłem w ósmym dniu po operacji, równocześnie z wyjęciem szwów skórnych.

Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze i nie potrzebowałem uciekać się do stosowania infuzji dożylnej, ani też do transfuzji. Przeprowadzone po 2 dniach badanie krwi wykazało spadek ilości krwinek czerwonych o pół miliona, hemoglobiny zaś o 20%. Przebieg pooperacyjny był bezgorączkowy i zupełnie gładki. Rana poza miejscem sączka zagoiła się doraźnie, miejsce po sączku po trzech tygodniach, przy czym w tym czasie ani razu nie stwierdziłem wydobywania się żółci przez ranę. Brak też było objawów świadczących o niedomodze czy zaburzeniu czynności wątroby; przeprowadzone w tydzień po zabiegu badanie krwi nie wykazało w niej obecności nadmiernej ilości azotu, nadmiernej ilości żółci, w moczu zaś nie stwierdzono barwików żółciowych ani urobilinogenu. Stan chorej, dobry od pierwszej chwili, poprawia się z dnia na dzień, i dziś, w 8 tygodni po zabiegu, można już twierdzić z pewnością, że nie grozi jej życiu żadne niebezpieczeństwo.

Guz na przekroju miał wygląd jednostajny, słoninowaty, posiadał spoistość jednostajnie twardą, co zdawało się w zupełności potwierdzać kliniczne rozpoznanie raka, które skłoniło mnie do wykonania zabiegu. Jednakże przeprowadzone badanie histologiczne wykazało, iż miałem do czynienia z kilakiem. W badanym mikroskopowo wycinku budowa wątroby była zupełnie zatarta. Dobrze utrzymane komórki wątrobowe, nie wykazujące większych zmian mikroskopowych, znajdowały się jedynie w przybrzeżnych częściach wycinka. Guz składał się z ognisk tkanki ziarninowej, złożonej już to z fibroblastów, już to z komórek okrągłych limfoidalnych i plazmatycznych, układających się dokoła naczyń, już to z komórek nabłonkowatych o postaci komórek wrzecionowatych. Miejscami były też widoczne komórki olbrzymie o typie komórek Langhansa. Na obwodzie ogniska, niezbyt ostro odgraniczonego od otoczenia znajdowała się w obfitej ilości tkanka łączna włóknista, wnikająca pomiędzy otaczające ją beleczki wątroby. Tu i ówdzie wreszcie pośród tkanki ziarninowej stwierdzono obecność drobnych ognisk martwiczych o charakterze martwicy serowatej, przy czym utkanie włókniste odpowiadające zarysom naczyń było i w tych partiach częściowo zachowane.

Opisany przypadek, w którym wykonałem resekcję wątroby rozpoznając raka, podczas gdy w rzeczywistości chodziło o kilaka, nie jest bynajmniej jedynym w piśmiennictwie. Do roku 1913 zebrał T h ö l e 29 resekcyj wątroby z powodu kilaków, przeprowadzonych przez 24 chirurgów (A b b e, B a s t i a n e l l i, B i e r, C u m s t o n, G a r r e, F r o e l i c h, J o n n e s c u, J u k e l s o n, K ö r t e, K r o n, K ü m m e l, M c L a r r e n, L a u e n s t e i n, L e g u e u, L ü c k e, N a u m a n n, P a l a c i o, R a n a m, R i n n e, S c h m i d t, T h o m p s o n, T r i c o m i, T u f f i e r, U l l m a n n i W a g n e r). T r i c o m i bowiem i L e g u e u popełnili ten błąd, jeśli go tak nazwać można, dwukrotnie, a M c L a r r e n czterokrotnie. Wielu chirurgów, osobiście niezaangażowanych w tej sprawie, nie uważa, aby w tych przypadkach postąpiono błędnie.

W żadnym z tych przypadków nie ustalono przed zabiegiem właściwego rozpoznania. Wprawdzie w 8 przypadkach na podstawie wywiadów można było wnioskować o kile, a chory operowany przez L e g u e u na dwa lata przed zabiegiem przeszedł leczenie przeciwkiłowe z powodu kilaka szyi. Ponieważ jednak nie każdy guz stwierdzany u osobnika dotkniętego kiłą musi być kilakiem — przystąpiono do zabiegu i, rozpoznając raka, operowano wątrobę.

Że u chorego z dodatnim odczynem Wassermanna może wystąpić rak wątroby, świadczy o tym wielokrotnie przytaczany w piśmiennictwie przypadek A l b e r t a-H o c h e n e g g a. W czasie przeprowadzanego leczenia swoistego guz wątroby, uważany za kilaka, powiększył się bardzo znacznie. Po otwarciu zaś brzucha okazało się, że zabieg był spóźniony, gdyż chodziło o raka, który ze względu na wielkie swe rozmiary nie nadawał się już do operacji. Stąd szereg autorów twierdzi, że gdy guz wątroby nie zmniejszy się wybitnie pod wpływem przeprowadzonego w ciągu 4 tygodni leczenia przeciwkiłowego, to mimo dodatniego odczynu Wassermanna winniśmy wykonać laparotomię. Podkreśla przez to konieczność zabiegów wczesnych z tego przede wszystkim względu, że, jak wykazało doświadczenie kliniczne, dość często ze szkodą dla chorego zbyt długo przeprowadzano leczenie przeciwkiłowe. W przypadkach tych zaś tylko wczesne rozpoznanie nowotworu złośliwego i wczesny zabieg mogły chorego uratować.

Niewłaściwe rozpoznanie raka wydawać się mogło szczególnie uzasadnione z tych zwłaszcza spośród operowanych przypadków kilaków wątroby, w których rzucało się w oczy znaczne wychudzenie chorego, przypominające charłactwo nowotworowe. Tak chory C u m s t o n a stracił w ostatnich czasach na wadze 15 kg, moja chora 20 kg.

Zresztą wszystkie podręczniki podkreślają zgodnie, że rozstrzygnięcie na podstawie przeprowadzonego badania klinicznego, czy chodzi o guz dobrotliwy, czy też o złośliwy guz wątroby w większości przypadków jest zupełnie niemożliwe. Toteż jako ostateczny rozpoznawczy środek pomocniczy, zalecaną jest w tych przypadkach próbna laparotomia. Samo jednak otwarcie brzucha rzadko tylko pozwala na ustalenie właściwego rozpoznania. Nawet przy badaniu sekcyjnym rozpoznanie różniczkowe między rakiem a kilakiem może się okazać zupełnie niemożliwym, jak się to zdarzyło w przypadku G o n g e t a. Po otwarciu brzucha możemy rozstrzygnąć na pewno, iż mamy do czynienia z kilakiem w tych tylko przypadkach, w których obok guza stwierdzamy bliznowate zaciągnięcia brzegu i powierzchni wątroby i wybitne zgrubienie jej torebki. W żadnym jednak z operowanych przypadków nie znaleziono zmian tego rodzaju; wątroba poza miejscem guza przedstawiała się zupełnie prawidłowo. Szczególne trudności rozpoznawcze nastręczać musiały przypadki, w których guz nie dochodził do powierzchni wątroby, lecz znajdował się w głębi miąższu, jak to znalazłem u operowanej przeze mnie chorej.

Wiemy o tym, że dobrotliwe guzy wątroby nie należą bynajmniej do częstszych od złośliwych i że pierwotne raki i mięsaki wątroby wyjątkowo napotkać możemy w okresie wczesnym, w którym nadają się do operacji, gdy zabieg doszczętny technicznie jest jeszcze wykonalny. Stwierdzając po otwarciu brzucha obecność guza wątroby nigdy nie możemy być pewni, czy nie mamy do czynienia z rakiem. Makroskopowe bowiem odróżnienie dobrotliwych od złośliwych guzów wątroby jest zupełnie niemożliwe. Z tego też względu niektórzy polecają w przypadkach niejasnych pobrać wycinek próbny z guza, zbadać go podczas zabiegu i na podstawie uzyskanego wyniku oprzeć dal-

sze swe postępowanie: pozostawić kilaka, wyciąć zaś część wątroby przy raku. Pomijając już to jednak, że pobranie wycinka z guza usadowionego w głębi miąższu wątroby nie jest bynajmniej proste, że w przypadkach raka przedłuża tylko niepotrzebnie zabieg i naraża chorego na utratę większej ilości krwi — również badanie mikroskopowe wycinka próbnego nie zawsze jest pewne i częstokroć nie pozwala na pewny wniosek. Stąd zdaniem Bergmanna, Ahlenstiela, Körte i Janckela w przypadkach, w których po otwarciu brzucha u chorego dotkniętego kiłą nie możemy rozstrzygnąć czy mamy do czynienia z kilakiem wątroby, czy też z rakiem lub mięsakiem, winniśmy bezwarunkowo wyciąć guz, nie badając go uprzednio histologicznie, jeśli tylko nadaje się do zabiegu. Lepiej jest bowiem usunąć niepotrzebnie kilaka wątroby, niż pozostawić ognisko pierwotnego raka, które mogło być usunięte doszczętnie. Ustalenie wskazania do zabiegu zawsze w tych przypadkach jest połączone z pewnym ryzykiem. I to nie tylko dlatego, że zawsze możliwe jest pomieszanie kilaka z guzami innego rodzaju. Znacznie większe jeszcze kryje w sobie niebezpieczeństwo przyjęcie znalezionego w wątrobie przerzutu nowotworowego za pierwotnego raka wątroby; przeprowadzenie w tego rodzaju przypadkach ciężkiego zabiegu operacyjnego na wątrobie jest bowiem nie tylko zbyteczne, ale zupełnie bezcelowe i raczej szkodzi, miast pomóc choremu.

Zastrzeżenia te, zupełnie słuszne wobec przypadku przerzutu nowotworowego do wątroby, nie mogą znaleźć zastosowania dla tych przypadków, w których wykonano resekcję wątroby z powodu kilaka. Większość autorów podnosi bowiem, że pewne postacie kiły wątroby winny być leczone operacyjnie, że kilaki stanowią niekiedy wskazanie do resekcji wątroby.

Wobec tego, iż leczenie swoiste przy kilakach wątroby nie daje pewnych wyników, König, Kron i Thöle polecają operować wątrobę mimo rozpoznania kilaka, jeśli tylko usadowienie guza nie czyni zabiegu zbyt ciężkim i niebezpiecznym. Zdaniem ich zabieg jest szczególnie potrzebny w tych przypadkach, w których guz ze względu na wielkie swe rozmiary lub szczególne usadowienie ciśnie na przewód żółciowy wspólny, żyłę wrotną lub jeden z odcinków przewodu pokarmowego, pociągając za sobą wystąpienie szeregu poważnych zaburzeń. W tego rodzaju przypadkach ma być nawet uzasadnione usunięcie jednego z kilaków, choćby w wątrobie znajdowała się większa ich ilość i zabieg doszczętny był technicznie niewykonalny. Zdaniem Hellera winny być usuwane operacyjnie duże kilaki w przypadkach, w których zabieg nie przedstawia niebezpieczeństw dla chorego, z tego względu, iż guz mieści się w odsznurowanym odcinku jednego z płatów wątroby. Zabieg jest zupełnie uzasadniony, gdyż duże kilaki trudno poddają się leczeniu swoistemu, a usunięcie dużego ogniska krętków jest korzystnym dla ustroju.

Resekcja wątroby w przypadkach kilaków pozwoliła zresztą na uzyskanie dobrych wyników leczniczych pociągając za sobą niewielką, bo wynoszącą zaledwie 1,7% śmiertelność pooperacyjną (przypadki: Wagnera, Triomi, Lauensteina, Rinne, Ortha i Tuffier). Wszelkie zaś zarzuty, wysuwane ongiś przeciw leczeniu operacyjnemu tych przypadków, są zupełnie niesłuszne. Okazało się, że rana operacyjna u osobników kiłowych dobrze się goi, że w linii cięcia nie występuje martwica, ani też nie powstają nowe kilaki i że w czasie zabiegu zatamowanie krwawienia mimo większej rzekomo kruchości naczyń nie przedstawia większych trudności, niż u osobników zdrowych. We wszystkich wszakże przypadkach w przebiegu pooperacyjnym przeprowadzono energiczne leczenie przeciwkiłowe. Również próbne otwarcie brzucha nie przyniosło szkody żadnemu z chorych; co więcej nawet, niektórzy usiłowali przypisać mu pewne korzyści. Mało prawdopodobne i zupełnie niezrozumiałe są jednak te spośród doniesień, z których zdawało by się wynikać, że w szeregu przypadków kiły wątroby przeprowadzone leczenie swoiste okazało się zupełnie bezskutecznym, powtórzone zaś po próbnym otwarciu brzucha doprowadziło do zniknięcia guza. Spostrzeżenia te dały nawet powód Payrowi do wyrażenia przypuszczenia, że samo otwarcie brzucha, podobnie jak przy gruźlicy otrzewnej, może okazać w tych przypadkach wynik leczniczy.

Piśmiennictwo:

Thöle: Chirurgie der Lebergeschwülste. Neue Deutsche Chirurgie. Nr 7. 1913. — Nicod, Paschaud: Schweiz. Mediz. Wochschr. 1929. — Ljubarsky: Zentralblatt f. Chir., 54, 279, 1927. — Ewdokimow: Wraczebnaja Gazieta. Nr 16, 1927. — Hicks: Canad. Med. Asoc. 1929, ref. Zentralorgan f. Chir. 46, 1929. — Afanasow: Ztrbl. f. Chir. 77, 1936. — Martin B. Tinker: Annals of Surgery. 102. Nr 4. 1935. — Keen: Annals of Surg. 30, 1899. — Mc Arthur: Annals of Surg. 42, 1905. — Jeourans: Journ. Am. Med. Assoc. Vol. 44, 1915. — Kader: Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1898.

Dr Cecylia ROBINSON. Lwów.

Cienie pierścieniowate w płucach i ich znikanie.

Z Instytutu Rentgenowskiego Szpitala Żydowskiego we Lwowie.
Prymariusz: Dr Penzias.

Najrozmaitsze schorzenia płuc mogą dawać rentgenologicznie obrazy łudząco podobne do siebie tak, że we wielu przypadkach pewne rozpoznanie możliwe jest na stole sekcyjnym, i to często dopiero przy badaniu drobnowidowym. Wspomnę tu choćby o wrodzonej rozstrzeni oskrzeli, zwyrodnieniach tkanki płucnej, tworach torbielowatych płuc, postaci jamistej raka itd. Niekiedy ułatwią zadanie czas i kliniczny przebieg choroby, jak w przypadku poniżej opisanym.

Dziewczynka 7-letnia, przyjęta na leżalnię (kierownik Dyr. Dr Meisels) dnia 12. VII. 1936. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Dziecko dotychczas było zupełnie zdrowe, nie kaszlało, nie przebywało chorób dziecięcych. Przed rokiem prześwietlono klatkę piersiową i żadnych zmian w płucach nie wykazano. Od sześciu tygodni gorączkuje, ciepłota dochodzi do 37.5° bez większych wahań. Mało kaszle, mało odpluwa, nocne poty, brak łaknienia.

Stan obecny. Budowa kośćca odpowiednia, odżywienie liche, klatka piersiowa wąska, długa, zapadnięta, dołki nad- i podobojczykowe wyraźnie zaznaczone, gruczoły szyjne, pachowe pachwinowe powiększone, twarde, z otoczeniem nie zrośnięte. Wypuk: po stronie prawej stłumienie od kąta łopatki w dół, z przodu od linii sutkowej w dół. Wysłuch: po stronie prawej liczne rzężenia, wydech oskrzelowy, chuchający. W miejscu stłumienia brak szmerów oddechowych. Serce, jama brzuszna — bez zmian. Ręka lewa: obrzęk, zaczerwienienie szczególnie w okolicy ostatniego paliczka palca wskazującego. Badanie krwi: leukocytów 9.500, monocytów 3, kwasochłonnych brak, pałeczkowatych 7, segmentowanych 74, limfocytów 15. Odczyn Pirqueta ujemny, Linsenmajer 90. Z rozpoznaniem *pleuritis dextra* przychodzi chora w dwa dni po przyjęciu do prześwietlenia (patrz ryc. 1). Po stronie lewej przy wnęce zagęszczenia i zwapnienia, pole płuca dobrze powietrzne, do wnęki przylega cień pierścieniowaty średnicy około 4 cm, o brzegu zbitym. Po stronie prawej: kąt przeponowo-ścienny ciemny, przepona nieco uniesiona, szczyt słabiej powietrzny, nieco powyżej przepony zbiornik płynu na poziomie przedniego końca IV żebra, na tej samej wysokości w części przywnękowej przebija z głębi duży cień pierścieniowaty; powyżej płuco słabiej powietrzne, około wnęk drobne zagęszczenia, w polu płata górnego widoczne dwa duże pierścienie, ograniczające jamy powietrzne wielkości 3—4 cm, z boku od nich dwa małe, podobne, wszystkie o brzegach cienkich, ostro zarysowanych, w otoczeniu nacieków zapalnych nie widać. *Przebieg.* Leczenie: wapń, leżakowanie. Kilka dni po prześwietleniu stan poprawia się, ciepłota spada do 37°, łaknienie wraca, dziecko przybiera na wadze, kaszel słabnie, nie odpluwa. Kilkakrotne badanie plwociny: włókien elastycznych ani prątków Kocha nie wykazano.

Dnia 23. VII. 1936. Prześwietlenie: płynu w zbiorniku po prawej u dołu znacznie mniej, zresztą stan jak poprzednio (patrz ryc. 2).

Dnia 27. VII. 1936. Pirquet dodatni.

Dnia 5. VIII. 1936. Dziecko czuje się zupełnie zdrowe, ciepłota normalna, chora opuszcza leżalnię.

Dnia 23. IX. 1936 (patrz ryc. 3) prześwietlenie: po stronie lewej pierścieniowaty cień przy wnęce obecnie prawie niedostrzegalny. Po stronie prawej utrzymują się pierścieniowate cienie w polu płata górnego, może nieco mniejsze, brzegi gładkie, cienkie. W polu płata średniego i dolnego cieni pierścieniowatych nie widać, w ich miejscu wzmożony, gęstszy rysunek płuca, jedynie przy samej wnęce widoczna jasna, okrągła przestrzeń średnicy około 15 mm wśród otoczenia bardziej zbitego. Kąty przeponowe wolne.

Dnia 21. I. 1937. Chora zgłasza się do kontroli (ryc. 4): zmian ogniskowych w klatce piersiowej nie stwierdzono, wypuk w okolicy wnęk, szczególnie prawej nieco krótszy, wysłuch: szmery pęcherzykowe. Pirquet wybitnie dodatni, Linsenmajer 120. Badanie krwi: leukocytów 6.800, kwasochłonnych 4%, zasadochł. 1%,

pałeczk. 4%, segmentowanych 34%, monocytów 3%, limfocytów 54%. Ręka lewa: obrzęk, zaczerwienienie palca wskazującego sięgające powyżej nadgarstka. Zdjęcie rentgenowskie ręki (ryc. 5): słabsze uwapnienie kości w okolicy nadgarstka lewego, szpary pomiędzy poszczególnymi kostkami zwężone, struktura kości nieco zatarta. *Multangulum maius* krągłe, porotyczne ubytki.



Ryc. 5.

W styczniu 1937 r. z powodu płonicy przebywa 6 tygodni na Oddziale Zakaźnym Szpitala Państwowego we Lwowie: w czasie choroby i zdrowienia nie stwierdzono żadnych objawów schorzenia płuc.

Pierścieniowate cienie, ograniczające przestrzenie powietrzne bez struktury płuca, zawierające na dnie czasem płyn o poziomie jednakim, odpowiadają najczęściej jamom gruźliczym; należy jednak wykluczyć cały szereg spraw, jak otorbiony *sero-pneumothorax,* nacieki pierwotne, jamy pozorne, rozedmę pęcherzową *(emphysema bullosum),* ropnie zatorowe, torbiele płuc powietrzne, jamy na tle rozstrzeni oskrzeli.

Sero-pneumothorax wielokomorowy powstaje zazwyczaj przy odmie samoistnej, gdzie powietrze się szybko wchłania (Spengler: *Pneumothorax-Rest-exsudate),* a klinicznie przedstawia się zwykle jako zapalenie opłucnej, podobnie jak w przypadku opisanym. Rozpoznanie jest ważne, ze względu na leczenie i przeciwwskazanie nakłucia, wprowadzenia powietrza i możność zakażenia: Brauer i Kraus opisują takie przypadki, gdzie dopiero po wielu zabiegach operacyjnych udało się poprawić stan chorego; również Debre i Gilbrin ostrzegają przed zabiegami diagnostycznymi, gdyż przypadki takie kończą się zazwyczaj śmiertelnie.

Przeciwnie Benda opisuje przypadek, gdzie na skutek złego rozpoznania wykonano nakłucie, a stan chorego znacznie się poprawił. W wywiadach naszej chorej nie można się jednak doszukać niczego, co by mogło być przyczyną odmy samoistnej. Dziecko było zdrowe, nie przebyło odry, płonicy, błonicy ani krztuśćca. Brak w wywiadzie urazu. Więc punktu zaczepnego dla tego procesu nie ma, jakkolwiek przyjęcie w tym przypadku rozpoznania odmy z wysiękiem surowiczym ułatwiłoby zrozumienie przebiegu, gdzie przy ujemnym odczynie Pirqueta, leżakowaniu, nastąpiło wchłonięcie powietrza i płynu i zanik jam.

Czasami widuje się *po zapaleniach płuc* pogrypowych *otorbione wysięki* (Assman, Schinz, Libman) o fantastycznych postaciach, przychodzi do wytworzenia się kaskad, stojących nad sobą, gdzie każda jama wykazuje poziom płynu; również po zapaleniach płuc przy resorbcji lub częściowym rozpływaniu się ognisk od środka mogą powstać cienie pierścieniowate, odpowiadające *septycznym lub aseptycznym ropniom:* otoczenie takich jam bywa szeroko nacieczone, gęste, w naszym przypadku brzegi są cienkie, zbite.

Jamy pozorne (pseudokawerny) mają granice przypadkowe: kontury żeber, zrosty opłucnej. Również zdrowe części płuca otoczone tkanką sklerotyczną, albo części rozdęte w otoczeniu zagęszczeń mogą dawać cienie pierścieniowate jam pozornych (Maragliano); charakterystyczną dla nich jest zmienność kształtu, wielkości i zanikanie (Kleinschmidt). W naszym przypadku można by tak tłumaczyć cień pierścieniowaty opisany przy wnęce lewej.

Jamy opisywane *przy emphysema bullosum (rozedma pęcherzowa)* znajdowano zwykle w dolnych częściach płuc; ich wielkość dochodzić może do kilku cm, czasem znikają; opisał je i stwierdził sekcyjnie po raz pierwszy Ariel w r. 1934; Hoffschulter opisuje dwa przypadki *emph. bullosum* z krwiopluciem, które klinicznie uchodziły za gruźlicę, w wywiadzie jednak było *zatrucie gazem. Ropnie zatorowe* stwierdza się przy *trombophlebitis* i *sepsis;* mają ściany zgrubiałe i nacieczone i swoisty przebieg kliniczny. Do rozpoznania jam *bronchiektatycznych* należy kliniczne i rentgenologiczne wykazanie objawów rozstrzeni oskrzeli. Ich obraz jest zmienny zależnie od stanu wypełnienia, obok nich znajduje się zwykle objawy niecharakterystyczne dla nich, jak nacieki, zrosty, retrakcję klatki piersiowej, które są istotną przyczyną powstania rozstrzeni oskrzeli. *Naciek pierwotny,* w którym przyszło do zserowacenia centrum i usunięcia zserowaciałej masy, po ustaniu sprawy zapalnej wokoło, daje w wyniku obraz krągłej jamy o ścianie cienkiej otoczonej zdrową, elastyczną tkanką płucną. Te jamy w przypadkach łagodnych zamykają się i goją z pozostawieniem blizny (Pospisil); wedle Backmeistra 10—15% jam goi się). Stan płuc naszej chorej najbardziej przypomina z obrazu takie jamy; badanie krwi przemawiało za sprawą czynną, opadanie wynosiło 90, odczyn Pirqueta z początku ujemny, po dwu tygodniach stał się dodatni. Można sobie tłumaczyć, że organizm z początku wyniszczony był w stanie anergii, nie reagował, z chwilą poprawy dał odczyn dodatni. Brak zmian przysłuchowych niczego nie dowodzi, tzw. jamy nieme nie należą do rzadkości.

Torbiele powietrzne płuc nie są tak rzadkie, jak rzadko rozpoznawane; ogłoszono dotąd około 80 przypadków. Dzieci dotknięte tą zmianą mogą długo żyć bez znaczniejszych dolegliwości. Stwierdza się je czasem na sekcji jako sprawę uboczną. Morelio znalazł je u człowieka 64-letniego. Objawy występują zazwyczaj, gdy przychodzi do wtórnego zakażenia, które, wedle Lemka, jest rzadkie. W 25% bywają torbiele obustronne, w 25% prawostronne, w 50% lewostronne. Mogą być różnej wielkości, zawierać płyn, mogą komunikować lub nie komunikować z oskrzelem, mają nabłonek oskrzeli, oskrzelików, pęcherzyków płucnych, a więc nabłonek cylindryczny migawkowy, w razie przeciwnym są to limfektazje. Powstają przez zatkanie oskrzelików lub na tle niedorozwoju płuc, często klinicznie nie dają się odgraniczyć od wrodzonych zmian, objętych przez Müllera wspólnym mianem: *twory torbielowate płuc.*

Wedle Glassa i innych autorów jest to wada rozwojowa płuc, której najniższy stopień stanowi rozstrzeń oskrzeli, zwyrodnienie torbielowate (szereg prac Schiebera), zaś w najwyższym stopniu całe płuco stanowi jedną wielką torbiel. Towarzyszą jej zwykle inne zaburzenia rozwojowe (Landy), jak zanik mięśni, wady rozwojowe naczyń i serca. Przy przyjęciu wtórnego zakażenia jam w dolnym płucu prawym mogą one dać obraz zupełnie podobny do opisanego w naszym przypadku z następowym wysiękiem zapalnym, przebiciem do opłucnej pod obrazem *pleuritis.* Jednak przeciw rozpoznaniu tej sprawy przemawia twierdzenie matki, że dziecko rok przedtem prześwietlono i zmian w płucach nie wykazano.

Porównując obraz kliniczny i rentgenowski, jak i przebieg choroby opisanego przez nas przypadku z wszystkimi tu omówionymi schorzeniami, przy których spostrzega się cienie pierścieniowate w płucach, musi się przyjść do przekonania, że mamy do czynienia ze sprawą gruźliczą w drugim okresie Rankego. Prócz cech patognomicznych, które zróżniczkowaliśmy omawiając poszczególne sprawy chorobowe, a które pozwoliły każdą z osobna wykluczyć, przemawia jeszcze za przyjęciem tła swoistego istnienie ogniska gruźliczego w organizmie, w stawie nadgarstkowym. Pod postacią *tbc. cavernans benigna* opisywano sprawy z podobnym przebiegiem. Bo właśnie na szczególną uwagę zasługuje nasz przypadek dlatego, że mimo daleko posuniętych zmian, dużych i licznych jam, w krótkim stosunkowo czasie nastąpiło wyleczenie i prawieże *restitutio ad integrum* tak, że dziecko mogło kilka miesięcy później przebyć szczęśliwie ciężką płonicę bez śladu powikłań ze strony płuc.

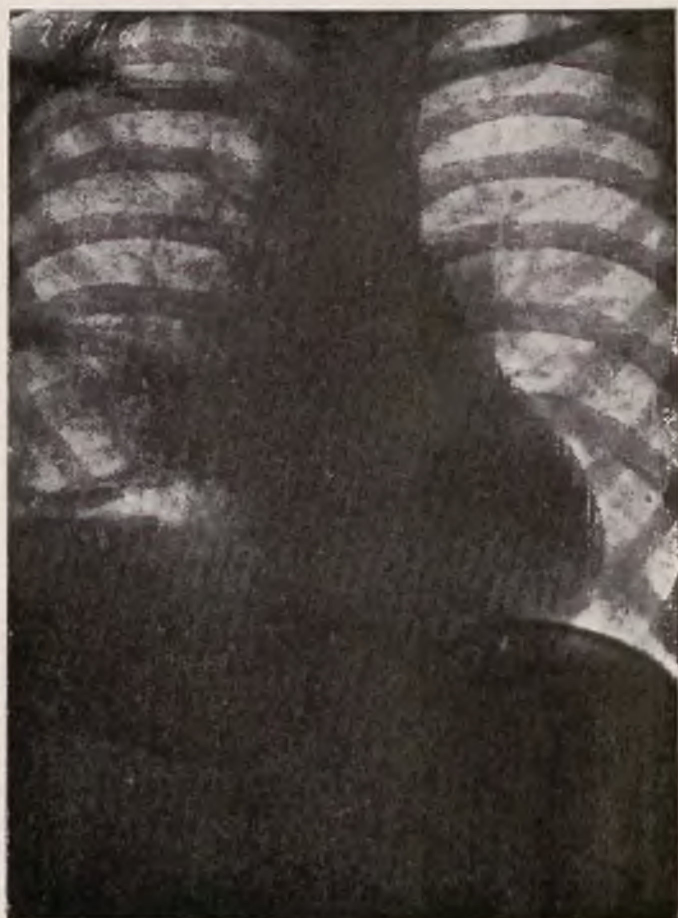
Piśmiennictwo:

Klemperer: Neue Deutsche Klinik. — Köhler: Grenzen des normalen u. Anfänge des path. im Rtgenbilde. — Haenisch Holtusen: Einführung in die Rtgnologie. — Kleinschmidt: Zur Rtgdiagnostik der intra und extra-pulmonalen Höhlenbildungen im Kindesalter. Msch. Kinderheil. 46/30. — Priesel: Caverne in Rtg. Schallund Engel 1933. — Lande: Z. f. Kinderh. 245. 1928. — Glass: Polski Przegl. Radiolog. T. X. — Schieber: Medycyna. Z. 1. 1934. — Debre i Binder: Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. 19. 1932. — Debre i Gilbrin: Pr. Med. 1113. 1934.

Ryciny do pracy Dr Cecylii Robinson: *Cienie pierścieniowate w płucach i ich znikanie.*



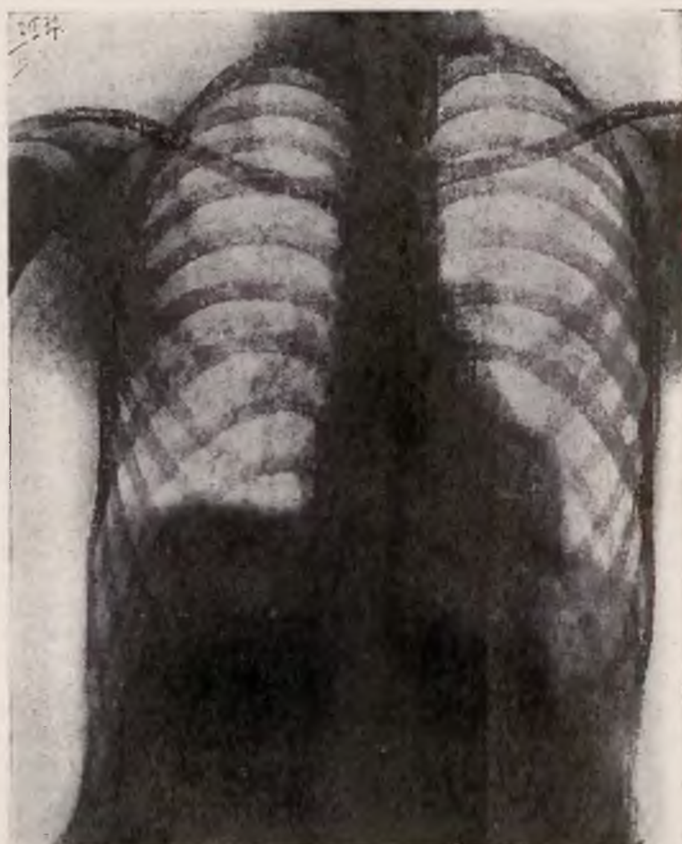
Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

Dr Stanisław HIGIER. Warszawa.

Badania działania Extract. compl. gland. sexual. masc.

Badanie preparatu *Extractum compl. gland. sex. mascul.* „Ciba", znanego w piśmiennictwie lekarskim zagranicznym jako „Androstina", przeprowadzałem w ciągu kilkunastu miesięcy, stosując go u 45 chorych, z czego u 30 jako wyłączny lub niemal wyłączny (ponieważ działania psychoterapeutycznego mimowolnego nigdy w takich wypadkach wykluczyć się nie udaje) czynnik leczniczy.

Przypadki te nozologicznie przedstawiały się, jak następuje:

Niemocy płciowej typu anerekcji u mężczyzn w sile wieku przyp. 27.

Wytrysku przedwczesnego izolowanego lub ze współistnieniem objawów anerekcji wtórnej — 8.

Hiposeksualizmu ogólnego o charakterze infantylizmu lub eunuchoidyzmu z wyraźną niedomogą czynności płciowych — 3.

Zaniku sprawności płciowej w okresie starzenia się (przedwczesnego) ustroju — 6.

Nerwicy płciowej lękowo-parestetycznej — 1.

Pod względem zaś wieku chorych materiał ten przedstawiał się w sposób następujący:

W wieku 18—25 lat przyp. 6. W wieku 25—45 przyp. 32. W wieku 45—60 przyp. 6. Powyżej lat 60 przyp. 1.

Zaznaczyć muszę, że jest to mniej więcej normalny stosunek ogółu chorych, zgłaszających się do lekarza z zaburzeniami płciowymi, z którego to ogółu wyłączałem jedynie świeże przypadki nerwic anerekcyjnych i ejakulacyjnych, w których przyczyna wywołująca była tak jawna i aktualna, że czysta psychoterapia zdawała się gwarantować pomyślny rezultat; w takich wypadkach wszelkie, przedłużające leczenie próby wpływania opoterapią, mogłyby objawić się jedynie niepomyślnie.

Spośród moich chorych większość podlegała już uprzednio leczeniu rozmaitego rodzaju, a niemal połowa używała wszelkiego rodzaju wyciągów jądrowych lub nawet preparatów hormonalnych, jednakże z wynikiem bądź ujemnym, bądź przejściowym.

Stwierdzić należy, że zasadniczą trudność przy określaniu dodatnich, czy ujemnych skutków leczenia jądrowego zastępczego i w ogóle organoterapii jądrowej stanowi brak jakichkolwiek sprawdzianów lub ściśle przedmiotowych podstaw do sądu.

Większość prac klinicznych wysnuwa więc wnioski na podstawie otrzymywanych wyników w zakresie sprawności płciowej, które można nazwać poprawą, jak również na podstawie zmian w samopoczuciu chorych. Tego rodzaju wnioskowanie o tyle wydaje się niesłuszne, że w procesach tych i w ich powiązaniach przyczynowych bierze udział szereg niewiadomych: przede wszystkim zachodzi tu wpływ pierwiastków psychopochodnych i to zarówno w patogenezie cierpienia, jak i w spodziewanym procesie wyleczenia lub samowyleczenia; powtóre — nie posiadamy dokładnych wiadomości, dotyczących przyswajania przez ustrój ludzki w ogóle, a dany ustrój w szczególności, leku o charakterze hormonu czy wyciągu gruczołowego; wreszcie, dochodzi tu i trudność właściwego dawkowania, zwłaszcza co do leków nowych i nie posiadających miana fizjologicznego. Przypomnieć nawiasem trzeba, że Androstina jest właśnie tego rodzaju lekiem.

W obecnym stanie wiedzy dla zorientowania się w wartości leczniczej środków leczniczych tej grupy konieczne więc jest zwrócenie się dodatkowo jeszcze do metody, mogącej ujawnić przedmiotowo wpływ (niekoniecznie i nie tylko swoisty) danego środka na ustrój osobnika leczonego.

Dlatego też osobiście uważam za słuszne dokładne każdorazowo rejestrowanie wszelkich zmian, jakie zjawiają się pod wpływem podawania leku (u wszystkich lub u większości leczonych), i to zarówno pod wpływem pojedyńczej dawki, jak i w wyniku pewnego „kursu leczenia", który jest dostateczny do uzyskania poprawy. W stosunku do leków o charakterze hormonoterapii lub organoterapii jądrowej np. szczególną uwagę zwracam na: a) różnice w zabarwieniu prącia i moszny, b) zjawiska odruchowe, jak np. odruch z rzyci, odruchy kremasterialne, odruch łonowo-mosznowy itp., c) ilość wydzieliny w cewce moczowej, d) spoistość i tkliwość jąder i e) częstość oddawania moczu i jego ciężar gatunkowy. Na drugim dopiero miejscu stawiam właściwe objawy ze strony czynności płciowej, które wartość próbną mieć mogą istotnie jedynie w tych wypadkach, gdy sprawa chorobowa nie jest natury psychorodnej lub też, gdy chory nie jest świadom, że podawanie danego środka ma na celu pobudzenie u niego sfery płciowej.

Jeden z takich przypadków przytaczam jako nie pozostawiający wątpliwości:

Chory Nr 3224, lat 47, zgłasza się ze skargami na ogólne osłabienie, zdenerwowanie i uczucie starzenia się, wymieniając cały szereg skarg o charakterze psychastenicznym; nie porusza jednak sam spraw płciowych. Zapytany o nie, stwierdza, raczej obojętnie, że stosunków płciowych nie uprawia od półtora roku ze względu na niemoc płciową, występującą jako brak wzwodu w chwili decydującej. Życie płciowe do 42 roku życia w ogóle bez zaburzeń. W tym czasie wystąpiło pewne obniżenie popudliwości płciowej równocześnie ze stosunkowo rzadszym współżyciem, co częściowo zależało zresztą od długotrwałej choroby małżonki. Po śmierci żony przed trzema laty był w ciągu kilkunastu miesięcy zupełnym abstynentem. Kiedy zdecydował się potem na wznowienie stosunków płciowych, stwierdzał każdorazowo niepowodzenie wielokrotnych (bo początkowo co kilkanaście dni, potem zaś rzadziej podejmowanych) aktów spółkowania. Równocześnie z tym wzwody samoistne, które na początku tego okresu zjawiały się od czasu do czasu (raz jeden chory miał polucję nocną, po której obudził się nawet z długotrwałym wzwodem typu niemal ciągotki), zaczęły znikać. Mniej więcej od roku chory nie przypomina sobie, aby w ogóle odczuwał jakiekolwiek podniecenie psychiczne albo cielesne płciowe. Ten stan rzeczy nie dokucza mu jednak i przyjmowany jest z rezygnacją, a nawet pomijany zupełnie wobec innych cierpień.

Chory powyższy po krótkotrwałym leczeniu ogólnie-tonizującym, które mało co odbiło się na jego stanie ogólnym, a zupełnie nie wpłynęło na sferę płciową, otrzymuje intensywne leczenie Androstiną w ten sposób, że w ciągu 16 dni dokonywane są codzienne wstrzykiwania, na przemian jednej lub drugiej frakcji wyciągu, a równocześnie trzy razy dziennie otrzymuje po 3 drażetki, nie znając zresztą ich składu, ani możliwego „afrodystycznego" działania.

Po ukończeniu tego leczenia, niezależnie od wielkości zmiany na lepsze w zakresie ogólnego samopoczucia i powrotu zdolności do pracy, chory twierdzi, że odczuwa częste wzwody samoistne prącia, że na podniety płciowe reagować zaczyna zarówno cieleśnie, jak i psychicznie i wreszcie, przychodzi z zapytaniem, czy mógłby dokonać próby spółkowania, do czego ma wielką ochotę. Pierwsza z prób, dokonana w 3 dni po ukończonym kursie leczenia nie udaje się na skutek upadku silnego zresztą wzwodu tuż przed samym aktem; jednakże, już po kilku dniach chory dokonywuje zupełnie udatnego stosunku płciowego, który odtąd powtarza w odstępach tygodniowych. Podkreślić należy, że mimo zasadniczo dobrego wpływu tych przeżyć na samopoczucie chorego, nie jest on bynajmniej zadowolony z samego wzrostu aktywności psychoseksualnych, które mu, jak twierdzi, „przeszkadzają w pracy".

Przypadek powyższy jest wyraźną ilustracją bezpośredniego, somatycznego wpływu leczenia Androstiną na sprawność płciową ustroju.

W ogóle jednak sama możność dokonania tego rodzaju obserwacji zdarza się dość rzadko. Z tego względu jako bardziej przedmiotowe i w większości przypadków konieczne uważam rejestrowanie poprzednio opisanych skutków farmakodynamicznych „pozaseksualnych".

Niezależnie od nich, należy obserwować naturalnie również i wszelkie inne zjawiska, jakie występują bądź po każdorazowym przyjęciu danego środka opoterapeutycznego w odpowiedniej dawce, bądź też, zjawiając się po dostatecznym skumulowaniu ich działania, należą bezsprzecznie lub prawdopodobnie do zespołu farmakodynamiki danego ciała.

Jeżeli z tego punktu widzenia rozpatrywać działanie Androstiny, to stwierdzić należy, że przejawia ona niewątpliwie swoje działanie w zespole opisanych tu na początku zjawisk świadczących o ożywieniu odruchowości miejscowych i współmetamerycznych z aparatem płciowym obwodowym; poza tym, wykazuje ona dyskretne działanie farmakodynamiczne na cały ustrój (jeżeli podawane są dawki lecznicze średnie); wreszcie, jak to zobaczymy dalej i co dla nas jest najważniejsze, że w szeregu przypadków zaburzeń płciowych prowadzi do mniej lub bardziej trwałych uleczeń lub poprawy stanu.

Ze zmian, które zaobserwować się dają jako wynik bezpośredni podania pojedyńczej dawki Androstiny, do najczęstszych należy zwiększenie się częstości oddawania moczu, zwykle o niższym, niż fizjologicznie ciężarze gatunkowym, oraz nieznaczne przyspieszenie tętna i to zwykle jedynie po wstrzyknięciu frakcji olejowej (po wstrzyknięciu frakcji wodnej objaw ten występuje o wiele rzadziej, natomiast nigdy go nie zaobserwowałem po doustnym przyjęciu drażetek Androstiny). W odpowiedzi na większą dawkę, np. po jednorazowym wstrzyknięciu zawartości 4 ampułek, poza wymienionymi objawami zjawia się również ożywienie lub wygórowanie odruchów kremasterialnych,

pobudliwości mosznowej i bodaj że wzmożenie wszystkich w ogóle odruchów ścięgnistych i okostnowych; prócz tego zauważyć się daje lekkie podniecenia psychiczne (o charakterze tachypsychizmu) i pocenie się bez żadnych zresztą przykrych odczuwań.

W ogóle więc pojedyńcza dawka Androstiny powoduje zmiany bardzo dyskretne. Wyraźnego podniecenia płciowego, ani też wzwodu samoistnego w odpowiedzi na taką dawkę zaobserwować się nie daje. Nawiasem mówiąc, dotyczy to zresztą również i innych znanych mi organopreparatów jądrowych.

Przy systematycznym podawaniu Androstiny występuje szereg objawów, co do nasilenia wahających się bardzo znacznie — zależnie od osobnika. W ogóle, u wszystkich stwierdza się wzmożenie odruchów kremasterialnych, zwiększenie się tkliwości jąder i jak gdyby pewne ich obrzmienie; w większości przypadków, bo w 26, stwierdzałem równocześnie różnice w ukrwieniu prącia i to zarówno tam, gdzie miała uprzednio miejsce pewna atonia naczyń skórnych, jak i niedokrwienie ogólne typu dziecięcego; wyraźne zmiany w odruchu łonowo-mosznowym, a nawet zjawienie się go tam, gdzie go uprzednio nie było, zaobserwowałem 10 razy, wzmożenie się odruchu rzyciowego 6 razy. Stałych zmian, dotyczących gęstości moczu i częstości jego oddawania po dłuższym okresie leczenia, nie zaobserwowałem.

Z objawów ogólnych 12 razy stwierdziłem obniżenie się ciśnienia krwi zwłaszcza u chorych powyżej lat 40. W jednym przypadku obniżenie to po 12 zastrzykach ze 180/120 spadło do 145/100, przy czym muszę podkreślić, że chory w tym okresie żadnych innych środków leczniczych nie przyjmował.

Zanim przejdę do omówienia wyników swoistych — w zakresie zjawisk sprawności płciowej przy leczeniu Androstiną słów kilka poświęcić muszę użytemu przeze mnie sposobowi jej dawkowania.

Wychodząc zarówno z założeń ogólno fizjologicznych jak i farmakologicznych, wydaje się słuszne i celowe przepisywać organo- i hormonoterapię jądrową w postaci tzw. „uderzeń". Polega to na podawaniu odpowiednich przetworów w stosunkowo dużych dawkach, natomiast w ciągu niezbyt długiego czasu i ponawiania takiego samego cyklu dopiero po dłuższej przerwie. Jedynie tam, gdzie chodzi o anomalie o charakterze wady rozwojowej *(infantilismus, eunuchoidismus)*, lub też gdzie konieczne jest długotrwałe podtrzymanie osłabionej w sposób organiczny czynności gruczołowej, jedynie tam podawanie leków opoterapeutycznych rozkładam na dłuższy okres z tzw. „optymalnym" dziennym dawkowaniem.

W pierwszej liczniejszej grupie przypadków dawkowałem zwykle Androstinę w ten sposób, że w ciągu 8—16 dni wstrzykiwałem codziennie jedną lub dwie ampułki (frakcję A i B na przemian) i przepisywałem równocześnie doustnie 4—10 drażetek dziennie. Wyjątkowo podwyższałem jeszcze dawkę dzienną, a za to pozostawiałem 2 lub 3 dni w tygodniu wolne od leczenia. Tego rodzaju serię ponawiałem po miesięcznej przerwie i wyjątkowo przepisywałem ją po raz trzeci po nowej przerwie miesięcznej.

W przypadkach hiposeksualizmu rozwojowego lub w ogóle organicznie uwarunkowanego podawałem zwykle po 3—6 drażetek dziennie w ciągu dłuższego czasu (do 10 tygodni i dłużej) i równocześnie wstrzykiwałem co drugi lub trzeci dzień ampułkę domięśniowo.

Najwyraźniejsze wyniki otrzymałem w przypadkach zaniku sprawności płciowej u osobników z przedwczesnym starzeniem się, gdyż na 4 przypadki tego typu w 3 poprawa była zupełnie wyraźna, w jednym zaś tylko przejściowa, jakkolwiek niewątpliwa.

W hiposeksualiźmie typu dziecięctwa otrzymałem jedną poprawę bardzo wyraźną; w dwóch pozostałych przypadkach skutek był nad wyraz nikły.

Pierwszy z tych przypadków wart jest przytoczenia.

Chory Nr 3194, lat 26, zjawił się ze skargami na niemoc płciową typu anerekcji. Żonaty od 2 miesięcy, nie może spełniać obowiązków małżeńskich z powodu nad wyraz słabych wzwodów, które zresztą giną zupełnie w trakcie prób dostania się prącia do wnętrza pochwy, czasami w związku z wytryskiem przedwczesnym, częściej jednak bez niego. W wywiadach okazuje się, że chory pochodzący z rytualnych sfer żydowskich, nigdy przed małżeństwem żadnego współżycia seksualnego nie uprawiał. W okresie pomiędzy 18—20 rokiem życia — onanizm, umiarkowany co do częstości. Wzwody samoistne występowały u chorego od czasu do czasu, zwykle w odpowi dzi na wyobrażenia i fantazje erotyczne, o wiele rzadziej przy zbliżeniu się do kobiety. W stosunku do swej żony za czasów narzeczeńskich odczuwał dość wyraźny popęd płciowy, który powodował z rzadka wzwód, o ile można się zorientować, niezupełny. W ciągu kilku tygodni nieudatnego pożycia małżeńskiego popęd seksualny znikł prawie zupełnie, jak również ustały wszelkie wzwody samoistne, jako też i w odpowiedzi na wyobrażenia seksualne.

Przy badaniu rzuca się w oczy przede wszystkim młodociany, chłopięcy wygląd chorego, który czyni wrażenie osobnika ośmnasto-, dziewiętnasto-letniego. Uwłosienie twarzy dość skąpe (chory goli się co 4 dni), w okolicy płciowej niezbyt rozwinięte, typu kobiecego. Jądra małe i mało tkliwe, prącie również mniejsze, niż fizjologicznie. Odruchy kremasterialne obecne. Co się tyczy innych zmian, to poza wysokim ciężarem gatunkowym moczu (1029!) i wegetacjami w nosie, innych zmian się nie stwierdza.

Chory otrzymał Androstinę naprzód tylko w postaci drażetek po 5 dziennie, po 10 dniach zaś równocześnie i wstrzykiwania — co drugi dzień: ogółem 12 ampułek; potem, w ciągu dłuższego czasu, przyjmował stale co drugi dzień po 3 drażetki (typ leczenia przewlekłego). Już po pierwszym tygodniu leczenia zjawiły się wzwody, początkowo samoistne, potem w obecności żony. Dokonany po dwóch tygodniach leczenia stosunek płciowy przebiegł nieźle, jakkolwiek wzwód nie był dostateczny dla całkowitego znalezienia się *membri in vagina*. Odtąd stosunki powtarzane co trzy, cztery dni, coraz udatniejsze doprowadziły wreszcie w piątym tygodniu leczenia do pożądanego skutku w postaci defloracji. Przez cały czas leczenia poprawa ta utrzymywała się. Po przerwie w przyjmowaniu Androstiny pewne, nieznaczne pogorszenie, które minęło pod wpływem zalecenia choremu dalszego przyjmowania leku, tym razem w postaci jednej drażetki dziennie (raczej w celach psychoterapeutycznych, jakkolwiek działania farmakodynamicznego tej dawki jako niezbędnego bodźca minimalnego nie da się wykluczyć).

W przypadkach, w których wytrysk przedwczesny był objawem górującym w obrazie niemocy, w ogóle wyników dodatnich nie otrzymałem, z wyjątkiem jednego z chorych, u którego jednak wiązałem wytrysk przedwczesny ze zbyt rzadkimi w stosunku do potrzeb i temperamentu aktami płciowymi. Możliwe jest zresztą, że leczenie Androstiną wpłynęło pomyślnie na zespół objawowy tego chorego pośrednio: poprzez uczulenie go na podniety swoiste, a przez to zwiększenie się liczby aktów spółkowania w określonym czasie i „stępienie" niejako nadmiernej pobudliwości abstynencyjnej.

W przypadkach niemocy płciowej typu anerekcji, wyniki, otrzymane przeze mnie, były bardzo różne. Wyraźną i bardziej stałą poprawę zaobserwowałem w 9 przypadkach, z których 3 dotyczyły niemocy powstałej bezpośrednio po cięższym schorzeniu ogólnym (np. po grypie z powikłaniami). Poprawa występowała po rozmaitym okresie leczenia: począwszy od jednego dnia (co prawdopodobnie należy przypisać mimowolnym wpływom psychoteraupetycznym), a skończywszy na poprawie zaobserwowanej u jednego z chorych, lat 38, który cierpiał na niemoc wskutek braku dostatecznych wzwodów od samej dojrzałości płciowej, a który odbył pierwszy w życiu udatny stosunek płciowy w trakcie drugiej serii leczenia, to jest mniej więcej w osiem tygodni od jego rozpoczęcia. Interesującą rzeczą jest, że pierwsza seria leczenia trwająca 14 dni nie dała żadnego, ani podmiotowego, ani przedmiotowego wyniku dodatniego (o przedmiotowych skutkach patrz dalej).

W dziewięciu przypadkach polepszenie w stanie sprawności płciowej zaznaczało się tylko przejściowo. Zazwyczaj przejawiało się ono przy tym dopiero po skończonym kursie leczenia przeprowadzanego „rzutowo" według schematu podanego powyżej. Stwierdzałem przy tym wielokrotnie, że dłuższe podawanie Androstiny nie wpływa w tych wypadkach na dalszą poprawę a czasami prowadzi nawet do *status quo ante*. Natomiast, we wszystkich tych przypadkach poprawy przejściowej Androstina okazała się doskonałym lekiem pomocniczym w leczeniu innymi metodami, które, próbowane uprzednio, zawodziły. Ten niewątpliwy wynik „uczulający" Androstiny zaznacza się szczególnie silnie tam, gdzie Androstina powoduje objawy pobudliwości nerwowej obwodowej i ogólnej, opisane na początku artykułu. Wreszcie w 9 przypadkach próby leczenia Androstiną anerekcji nie dały pomyślnych wyników, jakkolwiek u kilku z tych chorych powodowały odczyn ogólny nieswoisty.

Wracając do tego ostatniego, pragnę stwierdzić, że pobieżna obserwacja stosunkowo niewielkiego materiału klinicznego tu opisanego pozwala ogólnikowo stwierdzić, że z poprawą idą zazwyczaj w parze skutki farmakodynamiczne o przewadze zjawisk tego rodzaju, co zmiana w spoistości jąder, jako też zmiana w zabarwieniu prącia; natomiast wpływ na częstość odda-

wania moczu i wzmożenie odruchów, a wreszcie i występowanie potów, zdarza się zarówno w przypadkach reagujących poprawą, jak i w opornych na leczenie Androstiną.

Ogólne więc wnioski z przebadanego materiału można by ująć w następujących punktach:

A) Androstina w dawkach średnich jest bezsprzecznie lekiem czynnym, przejawiającym swe działanie na cały ustrój;

B) Pojedyncza dawka Androstiny powoduje, zależnie od jednostki, mniej lub bardziej dyskretne objawy w zakresie neurowegetatywnym, nie daje jednak w zasadzie żadnego wyniku swoistego leków o typie „silnych afrodyziaków";

C) Dłuższe podawanie Androstiny, obok pewnych, nieznacznych zresztą, zmian „przestrojeniowych" w całym ustroju, prowadzi w znacznym odsetku przypadków zaburzeń sprawności płciowej do polepszenia tej sprawności, czasami o charakterze przejściowym, kiedy indziej o charakterze stałym i to w skali dość wybitnej;

D) Z punktu widzenia podziału zaburzeń sfery płciowej, do leczenia Androstiną zdają się nadawać przede wszystkim przypadki upadku potencji w okresie klimakterycznym i preklimakterycznym tzw. przekwitania męskiego; dalej, niemoc płciowa anerekcyjna u mężczyzn młodych i w sile wieku, zwłaszcza zaś zjawiająca się po wyczerpujących schorzeniach ogólnych; wreszcie i inne zaburzenia, z wyjątkiem wytrysku przedwczesnego odosobnionego lub górującego w obrazie niemocy;

E) W znacznej większości przypadków zaburzeń płciowych Androstina stanowić może lek pomocniczy albo „uczulający" przy równoczesnym leczeniu innymi metodami.

Dr Bronisław KURZEJA, lekarz powiatowy powiatu lwowskiego.
Maria KULCZYŃSKA, redaktorka czasopisma „Położna".

Opieka położnicza na wsi.

W numerze 14 „Polskiej Gazety Lekarskiej" z dnia 4 kwietnia b. r. ukazał się artykuł F. Dra B. Salaka, pt.: „Jeszcze w sprawie reorganizacji pracy położnych". W odpowiedzi na nasuwające się Panu Doktorowi Salakowi zastrzeżenia pozwalamy sobie, przechodząc zdanie po zdaniu, powyższe zastrzeżenia wyjaśnić:

„Nasycenie terenu położnymi jest"

Według ostatniej statystyki ilość położnych w Polsce w roku 1933 wynosiła 9.554, co odpowiada stosunkowi liczbowemu: 1 położna na 3.500 mieszkańców. W krajach zachodnich (Niemcy), gdzie jest lepiej rozbudowane szpitalnictwo, dobre drogi i środki komunikacji, gdzie inaczej pod każdym względem wygląda prowincja — przyjmuje się za normę: 1 położna na 2.000 mieszkańców. Gdybyśmy chcieli dojść do tej normy musielibyśmy mieć o 5.000 położnych więcej.

Nie tylko liczba decyduje o nasyceniu terenu. Ażeby teren był nasycony musi być dostateczna ilość położnych równomiernie rozmieszczona. W Polsce zaś miasta, zwłaszcza większe, mają nadmiar położnych, wieś — ma ich za mało. Sytuacja identyczna jak z rozmieszczeniem lekarzy. Poziom położnych jest w ogóle niezadawalający. Zarobki ich, z wyjątkiem poszczególnych jednostek, popieranych przez lekarzy, są nie wystarczające. Jest to w ogóle zawód puszczony luzem, bardzo słabo zrzeszony i uchylający się chronicznie spod kontroli.

Poszczególne położne „radzą sobie", czy zawsze z korzyścią dla zdrowia ludności — odpowiedź nie trudna.

„Żadne przeszkolenia tu pomóc nie mogą"

Przeszkolenia nie pomagają może na podniesienie zarobków, pomagają jednak na podniesienie stanu wiadomości — co nie jest obojętne.

Paragraf 24 rozporządzenia wykonawczego Ministerstwa Spr. Wewn. z dnia 25. IX. 1928 r. o położnych brzmi: „Położne obowiązane są do odbywania kursów przeszkolenia co 5 lat, pierwszy raz w 5 lat po uzyskaniu dyplomu". Jeżeli należało by zmienić, czy uzupełnić ustawę o położnych — to chyba ten artykuł powinien pozostać niezmieniony.

Słuszną jest uwaga, iż „samymi nakazami i zakazami sprawy nie poprawimy", niemniej jednak w praworządnym społeczeństwie nakazy i zakazy, czyli przepisy prawne muszą być podstawą działania, a słuchanie ich jest obowiązkiem każdego obywatela.

„Nie należy obecnie do lekarza powiatowego, ani tym bardziej do instruktorki rejestrowanie położnych, gdyż jest to przywilej i obowiązek wojewódzkich urzędów, natomiast starostwa, ściślej lekarze powiatowi jedynie prowadzą listę meldunkową rejestrowanych przez urzędy wojewódzkie położnych"

Paragraf pierwszy instrukcji obowiązującej położne (z dnia 2 maja 1929 r.) brzmi: „położna uprawniona do wykonywania zawodu winna przed rozpoczęciem praktyki zarejestrować się u właściwego lekarza powiatowego, okazując dyplom oraz poświadczenie obywatelstwa". Natomiast pielęgniarki obowiązane są do zgłaszania do województw, że rozpoczynają pracę zawodową i do zawiadamiania o tym lekarzy powiatowych tych terenów na których pracują. *Pielęgniarki i położne mają dwie różne ustawy:* ustawa pielęgniarska z dnia 21 lutego 1935 r. i ustawa dla położnych z dnia 16 maja 1928 r. (Rozporządzenie Prezydenta) (Rozp. wyk. Min. Spr. Wewn.). Wiemy dobrze, iż zdarza się, że położna obchodzi przepis ustawowy i nie rejestruje się, a wtedy nikt nie wie, jak ona pracuje — póki sprawa się nie wykryje. Instruktorka ma obowiązek dowiedzenia się o każdej nowo osiadłej położnej i skontrolowania czy się zarejestrowała tam gdzie należy, tzn. u właściwego lekarza powiatowego. Tyle o tym formalnym zastrzeżeniu Pana Naczelnika Wydziału Zdrowia Dr Salaka.

„Prowadzenie przez położne okręgowe ewidencji ciężarnych nie wydaje mi się możliwym ani celowym, boć wkracza to trochę, przynajmniej do czasu, i w tajemnicę osobistą i zasadniczo należeć powinno do stacji opieki nad matką i dzieckiem"

Statystyka mówi, iż około 90% porodów na wsi stanowią porody prawidłowe. Te przypadki przywiezione ze wsi, które widzi się w szpitalu lub klinice są to najcięższe przypadki położnicze i to przeważnie „przypadki przepadłe" (poprzeczne zaniedbane, łożyska przodujące, rodzące z ciepłotą uniemożliwiającą operację, albo skrwawione, z pękniętą macicą czy pękniętą ciążą pozamaciczną).

Dlaczego taki materiał ze wsi przychodzi do miasta do szpitala?

Dlatego, ponieważ wiejskie kobiety nie są badane w czasie ciąży, do porodu najchętniej wzywają „babkę", gdy ta nie może dać sobie rady wzywa się położną, położna bada oczywiście wewnętrznie, i o ile jest uczciwa żąda lekarza, chłop z zasady lekarza nie chce, położna próbuje ratować sama, wreszcie, o ile to jest możliwe, wiezie chorą do miasta, do szpitala. Jakie są skutki takiej opieki położniczej powie każdy w szpitalu czy klinice pracujący lekarz i każda szpitalna czy kliniczna położna. Otóż ewidencja ciężarnych ma za zadanie: po pierwsze zmniejszenie ilości „przypadków straconych" dowożonych do miasta — przez wybadanie nieprawidłowości już w czasie ciąży, po drugie ma za zadanie zwiększenie praktyki, a tym samym dochodów kwalifikowanej położnej, która nie powinna dopuścić babki do porodu u znanej sobie ciężarnej. Obecnie znaczny odsetek porodów wymyka się z rąk położnej na rzecz babki, dlatego to, jak zauważa P. Dr Salak „praktyki położniczej jest za mało, aby z niej wyżyć i jej wyłącznie się poświęcić". Przyczyna tego stanu rzeczy jest dla nas zrozumiała i dlatego wprowadzamy obowiązkowo ewidencję ciężarnych, by zwiększyć praktykę i dochody położnych wiejskich.

Argument „uszanowania tajemnicy osobistej" nie ma miejsca w położnictwie, gdyż jak wiadomo obowiązuje dochowanie tajemnicy zawodowej (paragraf 7 instrukcji dla położnych), a tego obowiązku prowadzenie ewidencji bynajmniej nie narusza.

Jeżeli chodzi o stacje opieki nad matką i dzieckiem — to jest ich w powiecie lwowskim trzy, natomiast okręgów położniczych i położnych okręgowych jest dwadzieścia osiem. Zapytujemy co stwarza lepsze widoki dla ludności wiejskiej — czy dwadzieścia osiem punktów opieki położniczej w powiecie rozrzuconych, czy trzy?

„Nie wydaje mi się wykonalną praca instruktorki, polegająca na wkraczaniu w każdej chwili w teren pracy położnej, do wiejskich chat i do łóżka rodzącej czy położnicy. Czy takie postępowanie nie jest wchodzeniem do cudzego mieszkania bez zdejmowania kaloszy — co łatwo razem z nimi spowodować może wyproszenie".

Kto zna wieś (nie od biurka wyłącznie) ten wie dobrze, iż w czasie porodu zwłaszcza nieprawidłowego, obecny jest poza wszystkimi babkami i zamawiaczkami, niemal cały zarząd gromadzki. Pożądane jest zatem, by tu wkraczał czynnik kompetentny — w postaci objeżdżającej teren instruktorki. Instruktorka jest urzędnikiem powiatowym i czynnikiem społecznym, ma legitymację upoważniającą ją do działania na podstawie instrukcji, zatwierdzonej przez Starostwo. Zarówno instrukcja ta, jak osoba instruktorki jest znana każdej położnej, pracującej w powiecie lwowskim, zapoznanie to odbywa się na odprawie urzędowej. O proteście ze strony położnej nie ma mowy. Jeżeli chodzi o wdzieranie się do cudzego mieszkania, to czyż nie popełniają tego samego przestępstwa higienistki i pielęgniarki społeczne? (patrz instrukcja dla stacji opieki nad matką i dziec-

kiem). Czy nie wywołują oburzenia nieuświadomionej pod względem higienicznym ludności, gdy wchodzą do mieszkań, zadają niedyskretne pytania na temat mycia, odżywiania, warunków domowych i rodzinnych, a nawet na temat chorób wenerycznych? Czy „wywiad“, sam przez się jest szczytem niedyskrecji? Nie łudźmy się...

A jednak tam, gdzie jest dobrze zorganizowana służba zdrowia — chodzą po domach pielęgniarki społeczne i mają duże zasługi podniesienia uświadomienia higienicznego ludności. Czy w zakresie opieki położniczej mamy czekać aż ludność wiejska zacznie się zgłaszać o porady. Nie doczekamy się tego, ani my ani nawet nasze wnuki. Natomiast doczekaliśmy się już spadku urodzin i 20% śmiertelności noworodków. Jeżeli instruktorka będzie miała pogadanki dla kobiet wiejskich, na pogadankach tych będą obecne obowiązkowo położne, to ufamy, iż dojdzie do wzajemnego porozumienia między chorą wiejską a położną, rodzaj ogniwa łączącego chorą z lekarzem, którego dziś wzywa się wtedy gdy bardziej potrzebny jest już ksiądz z ostatnimi Sakramentami! *Opieka położnicza na wsi rwie się, gdy jej ogniwa nie łączą się ze sobą.*

„Jaka płaca — taka praca“

Uwaga bardzo słuszna — ale nie uwzględnia warunków miejscowych.

Obie nowe instrukcje, wydane w powiecie lwowskim, zostały opracowane na podstawie dokładnej znajomości terenu, warunków i możliwości finansowych samorządu powiatowego lwowskiego. Nowo mianowana powiatowa instruktorka położnictwa pracuje w Ośrodku Zdrowia w Jaryczowie, ma we dworze mieszkanie i częściowe utrzymanie oraz niewielkie wynagrodzenie w gotówce. Ośrodek czynny jest trzy razy w tygodniu, a że jest w stadium początkowym i finansowo słabo wyposażony, nie jest w stanie dać swej kierowniczce ani większego wynagrodzenia, ani więcej zajęcia. W pozostałych wolnych dniach kierowniczka Ośrodka (która ma skończoną szkołę pielęgniarską i dyplom położnej) czynna jako powiatowa instruktorka położnictwa, wyjeżdżać będzie na objazdy po powiecie. Jest obowiązana wyjeżdżać raz na tydzień na cały dzień, za co dostaje 10 zł lub dwa razy tygodniowo na pół dnia, za co dostaje po pięć zł plus zwrot kosztów podróży, które w obrębie jednego powiatu nie powinny przekroczyć kwoty 200 zł rocznie, gdyż są to bardzo małe odległości, a gminy nigdy nie uchylą się od dostarczenia środków lokomocji.

Jeżeli chodzi o położne rejonowe, to istotnie wynagrodzenie 120 zł rocznie plus 2 zł „kąpielowe“ od każdego porodu u najbiedniejszych gminy — jest bardzo niskie. Na podstawie skrupulatnego przeglądu pracy położnych rejonowych, który przeprowadzaliśmy jesienią ub. r. przekonaliśmy się, iż położne rejonowe, w większości wypadków nic nie robią dla ludności najbiedniejszej i biorą te pieniądze prawie za darmo. Mają w dzienniku najwyżej 1—3 porodów u najbiedniejszych rocznie, a zatem 120 do 40 zł za jeden poród.

Dlatego obecna nowa instrukcja nakazuje im prowadzenie spisu ciężarnych (na razie tylko w miejscu zamieszkania położnej) oraz kwartalne sprawozdanie z porodów u najbiedniejszych rejonu. Po roku przekonamy się, jak która z nich pracuje i będziemy robić starania o podwyższenie ich poborów, gdyby się okazało, że średnia przypadająca za jeden poród jest niższa, niż wynagrodzenie ustalone w cenniku.

Znamy stosunki w powiecie lwowskim, wiemy co dało się pozytywnie uzyskać już w tym roku i jakie można mieć widoki w latach następnych — na podstawie konkretnych faktów.

Łudzeniem się więc jest nieprzychylne ustosunkowanie do wszelkiej inicjatywy w zmianie dotychczasowego stanu opieki położniczej na wsi, tak jakby ten stan był bez zarzutu i nie wymagał poprawy. Poziom położnych wiejskich pod względem: fachowości, poczucia obowiązku, odpowiedzialności i wyrobienia obywatelskiego, jest więcej niż opłakany. I te a nie inne przyczyny, nie „chęć papierowej roboty i ładnych sprawozdań“ jak wyraził się Pan Naczelnik Dr Salak, podyktowały nam wystąpienie z inicjatywą poprawy i zmiany tego tak bardzo złego stanu rzeczy. Rzeczywista odbudowa tężyzny i zdrowia musi zaczynać się od podstaw, w zakresie należącym do opieki położniczej, musi zaczynać się wcześniej, niż przy łóżku rodzącej. Nie chcemy łudzenia się i dlatego bijemy na trwogę. Ośmielamy się twierdzić, iż z opieką położniczą na wsi jest źle na terenie prawie całej Polski. Źle przedstawia się też problem położnych sprawujących *de nomine* tę opiekę na wsi. Czas najwyższy zabrać się do prób naprawy tych stosunków i to nie tylko ze względu na blisko 10.000 położnych w Polsce, lecz ze społecznego punktu widzenia — ze względu na dziesiątki tysięcy rodzących kobiet wiejskich.

Bezsprzecznie łatwiej jest krytykować śmiałą inicjatywę i skromne sposoby działania, aniżeli samemu wystąpić z inicjatywą lub krytykując cudzą inicjatywę — podać w zamian coś lepszego.

Podchodząc do dyskusji powyższego zagadnienia i bez emocji ufamy, iż krytyka pobudzi świat lekarski do zastanowienia się nad zagadnieniem opieki położniczej na wsi i przez to samo zapoczątkuje badanie tego zagadnienia.

Mimo pięknej ustawy o położnych, aktualnej od roku 1928, porody na wsi odbywają się na całym niemal terenie Państwa, jak odbywały się za dawnych czasów.

Zwrócenie uwagi czynników kompetentnych na ten fakt było przyczyną ogłoszenia naszej pracy, sądzimy bowiem, że uświadomienie sobie istotnego stanu rzeczy jest już pierwszym krokiem ku naprawie.

Jesteśmy młodzi i jesteśmy jeszcze optymistami, wierzymy, że zarówno myśli rzucone w naszym artykule, jak i próby czynnej inicjatywy, poparte już dotychczas przez czynniki kompetentne, które nam umożliwiły jej urzeczywistnienie, znajdą oddźwięk nie tylko w województwie lwowskim. Nie łatwo jest znaleźć taką kandydatkę na instruktorkę, która by doceniała spoczywającą na niej odpowiedzialność, w myśl instrukcji traktowała swą pracę jako zaszczytny obowiązek społeczny i zdawała sobie sprawę ze spoczywającej na niej odpowiedzialności.

Nie chodzi nam w zupełności o narzucenie szczegółów tej pracy, która musi być wszędzie dostosowana do warunków miejscowych i stopniowo udoskonalana przez życie. W innych, lepiej sytuowanych powiatach uda się może uzyskać lepsze uposażenie dla przypuszczalnych instruktorek położnictwa i dla położnych rejonowych, jeżeli chodzi o te ostatnie trzeba dobrze orientować się w ich użyteczności dla gmin.

My tu w Małopolsce Wschodniej nieraz już w ciągu dziejów uprawialiśmy „apostolstwo bez butów“ — widocznie jest coś takiego w moralnym klimacie naszych stron, co umożliwia wytrwanie, oparte nie tylko na wymowie brzęczących argumentów...

A tego nie mamy powodu ani się wstydzić, ani zapierać.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 10. 1937. Rondoni P.: Fizjologia komórki a rak. — Filiński Wł.: Stan serca i zaburzenia krążenia w gruźlicy płuc. — Kozłowska E.: Tętniaki tętnicy bezimiennej. — Michałowski R.: Czy istnieje tkanka krwiotwórcza w trzustce zarodkowej. — Lewiński T.: Cięcie cesarskie a operacje pomniejszające płód.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 20. 1937. Biro M.: Choroba Little'a a sprawy gruczołowe. — Niklewski St. i Pines I.: Zespół Morgagni-Adams-Stokesa w przypadku przemijającego bloku węzła zatokowego. — Jelenkiewicz L. i Srebrny J.: Z kazuistyki leczenia schorzeń zapalnych tyreoidyną. — Dobryszycki St.: Spostrzeżenia gastroskopowe w przypadku wrzodu żołądka. — Grzegorzewski E.: O program zdrowotny w Centralnym Okręgu Przemysłowym.

Polski Przegląd Dermatologiczny. Nr 1. 1937. Grzybowski M.: O związku pomiędzy poikilodermią, skleroedema i dermatomyositis. — Rotsteinowa H.: Wrzodziejące postaci gruźlicy prosówkowej. — Rosner J.: Serodiagnostyka rzeżączki. — Hirsch L.: Osutka kiłowa nawracająca, odczyn Jarisch-Herxheimera-Łukasiewicza, czy też osutka posalwarsanowa. — Mienicki M. i Ryll-Nardzewski Cz.: Przypadek sporotrychozy skóry i błony śluzowej jamy ustnej. — Oszast Zb.: Przypadek carcinoma planocellulare in lupo u dziewczyny 17-letniej. — Kwiesielewicz K.: Nietypowy przypadek łuszczycy.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 9. 1937. Millak H.: O wpływie marszu konnego na żołnierza. — Marynowski Z.: Badanie krwi chorych przebywających w sztucznym powietrzu górskim (c. d.). — Bornsztajn M.: Leczenie chorób układu nerwowego. — Zalewski Fr.: Drugi przypadek oparzenia skóry promieniami Roentgena wyleczony przetaczaniem krwi. — Szwarc A.: Przepisy okulistyczne o zdolności do służby wojskowej a nowoczesna organizacja armii.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 21. 1937. Stein J.: O próbach leczenia raka za pomocą środków chemicznych, biologicznych i hormonalnych (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 22. 1937.

Prasa Lekarska. Nr 6. 1937. Karłowska M.: Niektóre badania hematologiczne w chorobie gośćcowej. — Askanasowa R.: Odrębności kliniczne gośćca narządu krążenia w wieku dziecięcym. — Szechter S.: Na marginesie współczesnych poglądów na istotę i leczenie choroby wrzodowej. — Bogdanowicz J.: Zapalenie opon mózgowych epidemiczne u dzieci (drętwica karku).

Therapia Nova. Nr 5. 1937. Krasuski A.: Przyczynki do historii leków pochodzenia roślinnego. — Zalcman H.: O należnym ustosunkowaniu się do chorych na serce. — Łoużyński H.: Zakres stosowania i metodyka przetaczania krwi. — Sternberg J.: O leczeniu miejscowym wrzodu goleni hormonem przytarczycowym. — Typrowicz St.: Wartości lecznicze Jastrzębia-Zdroju.

Pielęgniarka Polska. Nr 5. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 202. 1937.

OCENY.

Łuszczyca — Psoriasis, z 19 ilustracjami w tekście. Robert BERNHARDT. Dr med. b. Ordynator Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Nakładem Trzaski, Ewerta, Michalskiego Sp. akc. Warszawa. Str. 159.

Znany a tak zasłużony dla dermatologii polskiej autor R. Bernhardt wzbogaca piśmiennictwo dermatologiczne polskie nowym dziełem: monografią o łuszczycy i to monografią obszerną, dobrze ujętą, noszącą wszystkie cechy prac Bernhardta, bo i sumienne opracowanie i wnikliwą analizę i trafny krytycyzm i układ przystępny i jasny. Omawianej „Łuszczycy" Bernhardt nie poprzedza żadnym wstępem, nie wyjaśnia dla kogo i w jakim celu napisał tę monografię i w tym potwierdza niejako sąd wypowiedziany niegdyś o nim przez piszącego tę ocenę, że Bernhardt pisze z potrzeby pisania i podzielenia się z ogółem dermatologów swym bogatym doświadczeniem klinicznym i swymi poglądami. A to bogate doświadczenie wytrawnego klinicysty, zdrowy sąd dotyczący rozmaitych poglądów, dotyczących zwłaszcza przyczyn łuszczycy, wyziera niemal z każdej stronicy tej dobrze ujętej monografii. Bernhardt wybrał spośród rozmaitych jednostek chorobowych zasługujących na opracowanie monograficzne zapewne dlatego łuszczycę, że chorobą tą zajmuje się z upodobaniem od szeregu lat, że pilnie śledzi jej dotąd nieustaloną etiologię, wysuwając na plan pierwszy skłonność wrodzoną, nierzadko dziedziczną i rodzinną, skłonność oddziaływania na bodźce zewnętrzne i wewnętrzne wykwitem nie innym, jak łuszczycowym. Słusznie przy tym podkreśla (str. 78), że o ile chodzi o tę właściwość skóry łuszczycowych należało by mówić o wrodzonym i dziedzicznym „usposobieniu" swoistym, a nie „skazie", bo odczyn chorobowy dotyczy jedynie powłoki zewnętrznej. Miano „skaza" należało by zachować dla tych stanów, w których różnorodne zjawiska chorobowe, zależne od przyczyny wspólnej, występują w rozmaitych układach narządowych i tkankowych np. w skazie wysiękowej lub w krzywicy. Tak dokładnym i ścisłym w wyrażeniach jest Bernhardt w całej monografii we wszystkich jej działach. A omawia kolejno: łuszczycę pospolitą, łuszczycę nietypową, przyczyny i sposób powstawania, budowę tkankową i leczenie.

W opisach obrazów chorobowych rozmaitych postaci klinicznych łuszczycy prócz żywej barwności uderza niezwykła drobiazgowość, świadcząca o wielkim darze spostrzegawczym autora i sumiennym rozważaniu nawet takich szczegółów, które uchodzą zwyczajnie uwagi nawet wytrawnego dermatologa. Na tych drobnych i niemal nieuchwytnych szczegółach opiera autor zawsze trafne wnioski rokownicze i lecznicze. W ocenie wartości leków lub sposobów leczenia zachowuje Bernhardt należny umiar, nie zapalając się zbytnio do żadnego kierunku lecznictwa a choć podaje dziesiątki wzorów leków i sposobów leczenia, żadnemu ze środków czy sposobów leczniczych nie przyznaje palmy pierwszeństwa, przeciwnie przestrzega przed szablonem i wyraźnie zaznacza, że winno się pamiętać nie o leczeniu łuszczycy, ale o leczeniu „łuszczycowego" a więc brać pod uwagę cały zawiły splot przyczyn wywołujących mniej lub więcej częste, łagodne lub uporczywe nawroty łuszczycy.

Monografia napisana jest pięknym i czystym językiem polskim, choć niektóre słowa, jak „łuszczyczak" (psoriasoid), Bernhardt umyślnie urabia i w słownictwo polskie usiłuje wprowadzić, a innymi jak np. „przymiotnica" (= przymiot czyli kiła) stara się zastąpić słowa polskie całkiem dobrze brzmiące i powszechnie przyjęte. Osobiście wolałbym użyć wyrażenia: „zabiegi wznawia się" niż „zabiegi wznawiają się" (str. 157), bo zabiegi same czynności żadnej nie wykonują, tylko my je dowolnie wznawiamy. Obco brzmi dla ucha słowo „pepsyn", bardziej swojsko słowo „pepsyna". Roztwór „matczyny", to chyba roztwór przygotowany ręką kochającej matki; rodzaj roztworu określa chyba lepiej wyrażenie: „roztwór macierzysty" (od macierz = gniazdo = pień). Ale to są osobiste właściwości językowe autora; zapomina się o nich łatwo wobec pierwszorzędnej wartości tej naprawdę cennej, wyczerpującej i pięknej monografii.

Lenartowicz (Lwów).

Der Jugendliche Schwachsinn, seine Erkennung, Behandlung und Ausmerzung (Niedorozwój umysłowy u młodocianych, jego rozpoznawanie, leczenie i wytępienie). W. WEYGANDT. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1936. Cena: 28 RM.

Autorzy podręczników psychiatrii omawiają obraz niedorozwoju umysłowego w różnych działach, zależnie od poszczególnych zespołów i jednostek chorobowych. Zadaniem pracy Weygandta było zestawienie obrazów klinicznych, pozornie jednolitych, a objętych mianem „niedorozwoju". Autor dzieli książkę swoją (wydaną starannie i bogatą w rysunki, tabele i fotografie), na część ogólną i specjalną (kliniczną). Słusznie stawia na początku części pierwszej obraz normalnego rozwoju dziecka, cielesnego i umysłowego. Najważniejszy rozdział tej części zajmuje się przyczynami niedorozwoju, wewnątrz- i zewnątrzpochodnymi oraz skombinowanymi. Następuje symptomatologia psychiczna i somatyczna, anatomia patologiczna oraz diagnostyka z rokowaniem. W rozdziale lecznictwa i zapobiegania niedorozwojowi czołowe miejsce zajmuje *„Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses"*, znana ustawa sterylizacyjna. Autor jest bardzo optymistyczny co do skutków owej ustawy, spodziewa się, już około roku 1950 wyraźnych postępów w zwalczaniu niedorozwoju i znaczne zmniejszenie ilości przypadków.

Część kliniczna, to dokładne i wyczerpujące zestawienie wszystkich postaci niedorozwoju. Smutny to korowód cierpienia ludzkiego i nieszczęścia. Przy tym nie ulega wątpliwości, że coraz więcej jest dzieci niedorozwiniętych umysłowo, ponieważ płodność psychicznie małowartościowych nieraz przekracza płodność zdrowych i wartościowych jednostek. Pewnego leczenia nie ma. Jest tylko zapobieganie: walka z chorobami wenerycznymi, z alkoholizmem, usprawnienie położnictwa (pourazowy niedorozwój), może w przyszłości wytępienie zapalenia mózgu i wreszcie dalsze postępy neurochirurgii.

Obstánder (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

W sprawie odnowy ciałek czerwonych u dawców. A. CHEJFIC, A. POROSZINA. Klinicz. Med. T. XV. Z. 3. 1937.

Czerwone ciałka krwi ulegają zwykle całkowitej odnowie u dawców w 17 dni po upuście krwi. Retikulocyty można podzielić pod względem postaciowym na 2 grupy: 1) retikulocyty z substancją grubą i 2) retikulocyty z substancją siateczkową lub ziarnistą. W pierwszych dniach po upuście znajdują się we krwi retikulocyty o budowie przeważnie delikatnej, siateczkowej i drobno ziarnistej, od 9—12 dnia wzrasta ilość postaci grubo ziarnistych.

To spostrzeżenie może mieć praktyczne znaczenie dla oceny stanu regeneracji krwi u dawców a także dla kliniki.

M. Segal.

O zmianach w przysadce mózgowej w przebiegu beri-beri. O. MARBURG i F. WENKEBACH. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 1. 1936.

Badania histologiczne przysadki mózgowej 6 Chińczyków zmarłych z powodu beri-beri (znaczne osłabienie, brak apetytu, wyczerpanie mięśnia sercowego, spadek ciśnienia tętniczego wskutek rozszerzenia naczyń obwodowych, wzrost ciśnienia żylnego, przepełnienie serca prawego i jego rozszerzenie) wykazały przede wszystkim zwyrodnienie i zmniejszenie się ilości komórek zasadochłonnych, poza tym bujanie tkanki łącznej oraz miejsca odpowiadające martwicy.

Na podstawie powyższego obrazu nie można jednak wnosić czy zmiany te były pierwotne, czy wytworzyły się w następstwie zaburzeń w innych narządach (nadnercza — zapalenia sutowicze) w związku z beri-beri. *St. Malczyński* (Lwów).

Zjawisko wyrzucania pewnych ciał poza krwinki (hematexodie). R. WAITZ. Ann. de méd. T. 40. Nr 5. 1936.

Ciałka czerwone krwi mogą ulegać rozpadowi drogą hemolizy i drogą hemateksodii. Pod tą nazwą rozumie się wyrzucanie z krwinek ciał, pod postacią niteczek, ziarenek lub ciał bezpostaciowych, które można stwierdzić w ultramikroskopie. Charakter chemiczny tych ciał nie jest jeszcze określony. Liczne doświadczenia wykazały, że nie są to jednak twory sztuczne, lecz ciała spotykane u ludzi i u zwierząt w warunkach tak fizjologicznych, jak i patologicznych. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Anatomia patologiczna nowotworów nerek. J. STEIN. Medycyna. Nr 7. 1937.

Podział nowotworów nerek najodpowiedniejszy powinien być, według autora, oparty wyłącznie na budowie histologicznej. W zakres niego wchodziłyby: 1) nowotwory nabłonkowe a) łagodne: włókniaki, naczyniaki, tłuszczaki, mięśniaki, chrząstniaki i b) złośliwe: tj. mięsaki okrągło-, wrzecionowato- i różnokomórkowe, występujące dość rzadko i dające przerzuty częściej w gruczołach i innych tkankach, a nie w kościach w odróżnieniu od *ca; 2)* nowotwory nabłonkowe jak: gruczolaki (zazwyczaj niedużych rozmiarów i to w obrębie kory), raki stanowiące największą grupę nowotworów nerek. Do tej grupy należy zaliczyć także tzw., zresztą niesłusznie, nadnerczaki, które wydają się przecież tylko rakami litymi z komórek jasnych, wychodzącymi z samej tkanki nerkowej, a nie odpryśniętymi częściami nadnercza: 3) nowotwory mieszane u osobników młodych do 15 roku życia pod postacią tworów torbielowatych, potworniaków, czy guzów mieszanych, utworzonych ze wszystkich składników mezenchymalnych. *St. Malczyński* (Lwów).

Turmerie (Kurkumina) w schorzeniu dróg żółciowych. A. OPPENHEIMER. Lancet. Str. 619. 1937.

Turmerie jest rośliną wschodnią *(Curcuma domestica* i *C. longa),* używaną w leczeniu żółtaczki przez ludność tubylczą w Indiach angielskich. Kurkuma była stosowana przez Loebeza w 1748 r., a na szerszą skalę od r. 1927 dzięki Kuchowi i Suttenbergowi. Autor badał działanie kurkuminy w 103 przypadkach, stosując 0.25 g w 5.5 cm³ wody do wlewań dożylnych oraz 0.1 g kurkuminy w połączeniu z żółcianem wapnia doustnie. U zdrowych osób po wlaniu 10 cm³ 5% kurkuminy stwierdza się w cholecystogramie w 10—20 min. po wlaniu szybkie opróżnienie woreczka żółciowego, szczególnie przy równoczesnym spożyciu pokarmów tłuszczowych. Wynik działania nie jest stały, a u niektórych nie ma lek żadnego wpływu. Kurkumina wydziela się przeważnie w moczu. U 67 chorych autor stosował wyłącznie kurkuminę, przy odpowiedniej niezbyt ograniczonej diecie. Leczenie doustne nie ustępuje wlewaniom dożylnym. W większości wypadków *cholecystitis* (przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego) daje kurkumina dobre wyniki. Schemat leczenia: 3 pastylki dziennie po jedzeniu w 3 pierwszych dniach, po czym zwiększa się powoli dawkowanie do 5—8 pastylek dziennie. *Wł. Elmer* (Lwów).

Działanie fal krótkich na bakterie duru. Q. VISCHIA. La Riforma Medica. Nr 10. 1937.

Autor naświetlał falami długości 6—12 metrów różne bakterie i stwierdził, że zmieniają one siłę aglutynacyjną świeżych hodowli bakteryj durowych, powodując nawet przejściową utratę siły aglutynacyjnej.

Natomiast naświetlanie falami tej samej długości starych hodowli pałeczek duru i czerwonki nie powoduje żadnej zmiany. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Ruptura coeci w czasie płukania aparatem Broscha. E. SCATAMACCHIA. Riforma Medica. Nr 10. 1937.

Autor opisuje przypadek pęknięcia jelita ślepego u 45-letniego chorego zupełnie zdrowego w czasie zabiegu Broscha, którego następstwem było ostre zapalenie otrzewnej *(peritonitis acutissima)* i zejście śmiertelne w ciągu jedenastu godzin. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Swoista czynność dynamiczna białka w czasie uśpienia dialem. T. SANGUINETI i D. MIGONE. Academia Medica. Nr 1. 1937.

U kotów uśpionych dialem przemiana gazowa spada bardzo znacznie, niejednokrotnie do jednej trzeciej przemiany prawidłowej.

Zastosowanie białka (kazeiny) podwyższa przemianę gazową narkotyzowanego zwierzęcia do wartości, jakie stwierdza się u zwierząt nie uśpionych. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Będźwinian sodowy w leczeniu gruźlicy płuc. L. QUARANTA. Folia Medica. Nr 24. 1936.

Autor badał wpływ będźwinianu sodowego, stosowanego drogą dożylną w leczeniu gruźlicy płuc. W 14 na 15 przebadanych przypadków stwierdził autor zmniejszenie ilości dobowej plwociny i poprawę podmiotową chorych w kaszlu i stanie ogólnym. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Autohemoterapia w nadciśnieniu tętniczym w okresie menopauzy. FR. GRAZIANO. Rivista Sanitaria Siciliana. Nr 3. 1937.

Autohemoterapia stosowana w nadciśnieniu tętniczym w okresie przejściowym, daje — zdaniem autora — dobre wyniki dzięki temu, że obniża ciśnienie krwi i zmniejsza objawy podmiotowe. Te korzystne wyniki nie zjawiają się natychmiast, lecz dopiero po pewnym czasie, różnym u rozmaitych chorych i co najważniejsze są jedynie przejściowe. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Wpływ rozrzedzonego powietrza na leukocytozę. A. MANGIACAPRA. La Riforma Medica. Nr 8. 1937.

U człowieka w czasie lotu na znacznej wysokości stwierdza się pod wpływem rozrzedzonego powietrza leukocytozę. Jest to leukocytoza względna, a pochodzi ona stąd, że zapas ciałek białych dostaje się z narządów krwiotwórczych do krwiobiegu. Leukocytoza jest nieznaczna (na wysokości 6.000—7.000 metrów wzrost ciałek białych o 1.500 do 2.500) i krótkotrwała. W komorze pneumatycznej występuje ten objaw na mniejszą skalę, aniżeli w czasie lotu.

Oprócz leukocytozy stwierdził również autor u lotników, wykonujących loty na znacznych wysokościach eozynofilię, która wymaga jeszcze potwierdzenia. Zmian morfologicznych ani chemiczno-fizycznych w ciałkach białych nie stwierdzono. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Badanie pochodzenia żylaków. J. TROISIER i Le BAYON. Ann. de méd. T. 41. Nr 1. 1937.

Autorzy starali się określić wpływ dziedziczności w występowaniu żylaków kończyn dolnych. W tym celu badali genealogicznie 154 rodziny, mające razem 514 dzieci. Na podstawie tych badań doszli do wniosku, że żylaki dziedziczą się ściśle według pierwszego prawa Mendla, przy czym najprawdopodobniej żylaki są cechą ustępującą. Dotyczą one częściej kobiet niż mężczyzn (w stosunku 3:2). *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wpływ promieni pozafiołkowych na poziom fosforu i cukru we krwi. G. PAVAN i C. MORO. Rivista di Clinica Pediatrica. Vol. XXXV. Fasc. I. 1937.

Autorzy badali zachowanie się fosforu nieorganicznego i cukru we krwi pod wpływem promieni pozafiołkowych. Poddawali naświetlaniu lampą kwarcową Hanau 14 dzieci nierachitycznych przez 2, 4, 6, 8 minut i 10 królików przez 5, 15, 30, 45 minut. Krew była badana na czczo bezpośrednio przed i po naświetlaniu.

Autorzy stwierdzili, że naświetlania małymi dawkami wywoływały tak u dzieci, jak i królików zwiększenie poziomu fosforu i zmniejszenie poziomu cukru. Naświetlania dużymi dawkami dawały wyniki wprost przeciwne.

Naświetlania surowicy poza organizmem powodowały zawsze wzrost fosforu nieorganicznego.

Na podstawie otrzymanych wyników autorzy przyjmują, że istnieje dosyć ścisły związek między ilością fosforu i cukru we krwi, związek, który utrzymuje się też po naświetlaniach promieniami pozafiołkowymi. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Badania leczenia surowicą zapalenia płatowego płuc. G. J. LANGLEY, W. MACKAY i L. STENT. Lancet. Str. 795. 1937.

Leczenie surowicą zapalenia płuc powinno się opierać na tych samych zasadach, co leczenie surowicą innych schorzeń: wczesne zastosowanie surowicy i odpowiednio wysoka dawka. Wczesne rozpoznanie zapalenia płuc jest pierwszego czy drugiego dnia dość trudne. Niemniej mimo braku pewności rozpoznania należy surowicę stosować w każdym przypadku podejrzanym (wymioty, bóle w klatce piersiowej, duszność, kaszel itp.). Autorowie wstrzykują dożylnie 20.000—40.000 jednostek surowicy przeciw zap. płuc ziarniakowemu typu I lub II, zależnie od wyniku badania bakteriologicznego, które można wykonać łatwo w ciągu 30 minut. Dawkowanie się zwiększa w ciągu następnych dni po 20.000—40.000 jednostek dziennie, aż do uzyskania dodatniego odczynu zlepnego w surowicy krwi. Niekiedy odczyn ten pojawia się już po 20.000 jednostek a niekiedy dopiero po 160.000 do 200.000 jednostek. Leczenie surowicą wstrzymuje z chwilą

uzyskania dodatniego odczynu zlepnego, pomimo utrzymywania się jeszcze objawów klinicznych zapalenia płuc.

Leczenie surowicą skraca przebieg chorobowy od 2—3 dni i zmniejsza śmiertelność. Leczenie surowicą przeciętnie kosztuje w szpitalu około 3 funty angielskie. *Wł. Elmer* (Lwów).

Niedokrewność na tle tęgoryjca. M. FIKRI i P. HALIOUNGUI. Lancet. Str. 800. 1937.

W 12 wypadkach na 18 badanych stwierdzono obniżoną tolerancję węglowodanową po obciążeniu ustroju doustnie cukrem gronowym. Jako przyczynę podaje się zaburzenia we wchłanianiu, ponieważ po dożylnym obciążeniu krzywa cukru we krwi przebiegała prawidłowo. *Wł. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynek do dietetyki w kamicy nerkowej. W. POLLAK. Med. Klin. Nr 51. 1936.

Nawet żywienie zupełnie jednostronne z równoczesnym ograniczeniem płynów nie potrafi u zdrowego człowieka wywołać kamicy nerkowej. Dopiero inne czynniki, jak usposobienie, zakażenie, uraz, ciało obce i podobne uszkodzenia dróg moczowych mogą wywołać kamyki. W każdym razie ilość i jakość płynów i sposób żywienia stanowią wówczas ważne momenty sprzyjające powstawaniu kamyków. Toteż lecznicze zmiany diety oraz ilości płynów i odczynu moczu same nie potrafią usunąć skłonności do tworzenia się kamyków. Mimo to należy jednak w każdym przypadku kamicy moczowej starać się o rozcieńczenie moczu. Jeśli więc idzie o wypędzenie małego kamyka z miedniczki nerkowej lub z moczowodu zalecamy przez kilka dni picie 2—3 l a nawet 4 l płynów dziennie. Tylko w razie istnienia choroby nerek, wątroby i układu krążeniowego należy unikać tak wielkich ilości napojów. Po odejściu kamyka albo celem zapobiegania nawrotom wystarczy pić 1500—2000 cm³ płynu na dobę. Rodzaj napoju (soki owocowe, herbaty moczopędne, wody mineralne) jest przeważnie obojętny. Dieta musi być przestrzegana przez kilka lat, dlatego musi być ujęta łagodnie, gdyż wszelkie ostre przepisy nie są na tak długo wykonalne. Przy kamieniach moczanowych zabraniamy używania kawy ziarnistej, mocnej herbaty, spożywania narz. wewn., rosołów, sosów i ekstraktów mięsnych. Dozwolone są w miernej ilości mięso duszone, potrawki, mięso smażone i pieczyste a całkowicie dozwolone są: jaja, jarzyny, mleko, tłuszcze, owoce i soki owocowe, leguminy i mięso gotowane. Przy kamieniach szczawianowych i moczeniu szczawianowym zabraniamy tylko potraw obfitujących w szczawiany więc: kakao, czekolada, szpinak, szczaw a także pomidory, które zawierają wprawdzie względnie mało kwasu szczawiowego, wzmagają jednak znacznie wydzielanie szczawianów moczem. Surowizny jarskie wzmagają również wydzielanie szczawianów w moczu nie tak, jak pożywienie białkowe. Fosforany i kamienie wapniowe są to złogi, które powstają prawie wyłącznie w moczu zakażonym, dlatego leczenie ich musi być chirurgiczne a dieta musi się ograniczyć do zwalczania zakażenia i do podniesienia kwasoty moczowej. Nie należy zatem zabraniać mięsa i jaj, wzmagających kwasotę moczu i zalecać jeszcze potrawy strączkowe, krupy, chleb, ocet, ożyny, śliwki, porzeczki, itp. Przy kamykach cystynowych i moczeniu cystynowym należy możliwie jak najwięcej ograniczyć białka i alkalizować mocz, gdyż mocz zasadowy rozpuszcza najlepiej cystynę. Przykre jest położenie w kamieniach mieszanych, dlatego dieta nie może tu być zbyt zaostrzona i zabraniać można wyłącznie spożywania tych potraw, które mogą rzeczywiście zwiększyć ilość ciał tworzących kamyki moczowe. Dlatego musimy każdy przypadek kamicy moczowej leczyć indywidualnie. *Fels* (Lwów).

Grupy krwi i rak. E. TAGLIAFERRO. Min. Med. Nr 9. 1937.

Autor stwierdził u 222 osobników chorych na raka, iż należeli do grupy A. Dalej kontrolując podania niektórych autorów o możliwości zmiany grupy krwi pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena sądzi, że autorzy ci popełniali błędy w oznaczaniu grupy krwi, gdyż nigdy sam nie stwierdził zmiany grupy krwi u danego osobnika. *Mester* (Kraków).

Sprue nietropikalna. A. ALLODI i P. RAVENNA. Min. Med Nr 9. 1937.

Omawiając etiologię i patogenezę tego schorzenia, autorzy podnoszą, iż obok klimatu duże znaczenie ma rasa: biali częściej zapadają aniżeli kolorowi, a z białych blondyni częściej od brunetów. Autorzy przyjmują teorię niedoboru, a w leczeniu obok diety ubogiej w tłuszcze, a bogatej w węglowodany i białka, zalecają leczenie wątrobą lub wyciągami wątrobowymi. *Mester* (Kraków).

Hemoglobinuria w zimnicy (leczenie jej witaminą C). G. CASTROVILLI. Min. Med. Nr 11. 1937.

Autor opisuje przypadek hemoglobinurii w przebiegu trzeciaczki o dobrotliwym przebiegu, bez żółtaczki i bez hemoglobinemii. Brak tych dwóch objawów i hiperurobilinurii wskazuje na to, że hemoliza występowała w nerkach. Po podaniu witaminy C, hemoglobinuria zaraz ustąpiła, a dalsze leczenie zimnicy atebriną i plazmochiną sprowadziło zupełne wyleczenie. *Mester* (Kraków).

O niektórych przejawach alergicznych dobrotliwych, lecz niezupełnie dających się rozpoznać. W. C. SPAIN. I Quad. dell'Allergia. N. L. 1937.

Obok typowych objawów alergicznych jak: gorączka sienna, dychawica oskrzelowa, pokrzywka i obrzęk naczynio-nerwowy, istnieją objawy z pewnością alergiczne, lecz trudne do stwierdzenia. Są to przypadki alergiczne o bardzo słabym nasileniu lub objawy alergiczne przeplatane innymi; dalej należy tu wyprysk, migrena i zaburzenia jelitowe. Te drobne objawy dadzą się sprawdzić przy pomocy wywiadów rodzinnych, prób skórnych i innych. Autor dzieli te objawy alergiczne na 3 grupy: 1) oddechową, 2) żołądkowo-jelitową i 3) skórną. *Ad* 1. Tu należą tzw. „ostre przeziębienia" przejawiające się kichaniem, łzawieniem, swędzeniem oczu, itd. *Ad* 2. W grupie tej rozróżnić należy typ bezpośredni, gdzie objawy występują w kilka sekund do 3 godzin po spożyciu danego pokarmu i typ opóźniony, w którym objawy występują od 3 godzin do kilku dni. Na objawy te składają się: „niedyspozycja żołądkowa", obłożenie języka, *foetor ex ore,* zaburzenia jelitowe, uczucie ciężaru w okolicy żołądka, nudności, wymioty, odbijania gazowe i inne. *Ad* 3. Objawy skórne występują nie tylko jako objaw alergiczny po spożyciu danego pokarmu lub leku, lecz również i po zetknięciu się skóry lub błony śluzowej z czynnikiem wywołującym alergię. *Mester* (Kraków).

Tamowanie najcięższych krwawień we wszystkich postaciach skazy krwotocznej i krwawiączki za pomocą pozajelitowego stosowania witaminy C („Cebionu" Mercka). A. BÖGER i H. SCHRÖDER. Münch. med. Woch. Nr 35. Str. 1335. 1934.

Autor donosi o przypadku „ostrej" samoistnej trombopenii przy prawie całkowitym braku trombocytów we krwi. Poza tym istniały bardzo ciężkie krwotoki skórne, śluzówki i nerek. Już w 4 dni po wstrzykiwaniach dożylnych 150 mg dziennie Cebionu Mercka (= witaminy C) udało się krwawienia całkowicie zatamować. *J. Bader* (Warszawa).

Leczenie przypadków colitis gravis za pomocą kwasu askorbinowego. GÉZA HETÉNYI. Klin. Woch. Nr 41. Str. 1470. 1935.

Jak wiadomo, leczenie przypadków *colitis gravis* daje małe wyniki. Autor próbował stosować kwas askorbinowy, który przede wszystkim doskonale tamuje krwawienia, a poza tym zaopatruje chorych w witaminę C, której w tych przypadkach brak. Leczono kwasem askorbinowym 7 chorych. 2 przypadki były spowodowane czerwonką, poza tym były 3 przypadki przewlekłego owrzodzenia zapalnego odbytnicy i esicy; jeden przypadek owrzodzenia zapalnego odbytnicy niewiadomego pochodzenia oraz jeden przypadek wysoko umiejscowionego raka odbytnicy, rozpoznanego pierwotnie jako *colitis gravis.* Stosowanie kwasu askorbinowego dało dobre wyniki. U 14-letniego chłopca z owrzodzeniem zapalnym odbytnicy kwas askorbinowy miał tylko chwilowe działanie. Nie można jeszcze wydać ostatecznego zdania o tym sposobie leczenia, ani nic stanowczego powiedzieć o trwałości osiągniętego wyleczenia. *J. Bader* (Warszawa).

Wyciągi jądrowe w leczeniu szczepionkami. ALVARO VIEIRA. O Hospital. R. 8. Nr 11. Str. 1325—1329. 1936.

Na podstawie klinicznych doświadczeń autor stwierdził, że wyciągi jądrowe wykazują niezawodne działanie skeptofilaktyczne przeciw zjawiskom anafilaktycznym towarzyszącym leczeniu szczepionkami. Wyciągi działają tak przy stosowaniu pozajelitowym roztworów wodnych i oleistych, jak i doustnym, a to zarówno u mężczyzn, jak i kobiet. Zbadane zostały: Androstina A i B domięśniowo. Intotestan w zastrzykach i Falutrat doustnie. *W. Kurowski* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Uchyłki jelita grubego z punktu widzenia chirurgicznego. R. SOUPAULT. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 8.

Uchyłki wrodzone czyli prawdziwe występują bardzo rzadko i nie mają praktycznego znaczenia, natomiast uchyłki nabyte mogą być punktem wyjścia ciężkiego schorzenia jelita. Są to

wypuklenia błony śluzowej poprzez mięśniówkę, wypełnione często kałem, który twardniejąc może być źródłem ciężkich następstw. Uchyłki mogą występować na przestrzeni całego jelita grubego, najczęściej jednak, bo w 75—95% na esicy. Zapalenie uchyłka może prowadzić do zwykłego obrzęku ścian jelit lub do nacieku, do ropienia a nawet do przebicia w razie martwicy ściany jelita. Nacieczone ściany esicy mogą mieć wygląd guza, który może dawać zlepy z narządami sąsiednimi: z siecią, jelitami cienkimi, pęcherzem, tudzież z powłokami brzusznymi. Zapalenia uchyłka mogą być przyczyną ropni, które przebijają się do narządów sąsiednich lub też w okolicy odbytu, moszen, pachwiny lub też do jamy otrzewnowej. Należy nadmienić, iż istnieje w pewnym odsetku przypadków skłonność do zwyrodnienia rakowatego. Co się tyczy występowania uchyłka w ogólności, to wedle Rankina i Browna na 24.600 prześwietleń jelita grubego przypada 1.398 uchyłków, czyli około 5.67%. Wedle statystyk Mayo 34% uchyłków ulega zapaleniu.

Klinicznie rozróżniamy zapalenie uchyłków: podostre, ostre i przewlekłe. Zapalenie podostre cechują ataki bólów najczęściej w okolicy lewego talerza biodrowego, stolec w ogóle zaparty, z kiszki stolcowej wydziela się nieco treści śluzowej lub ropnej, bardzo rzadko z domieszką krwi, małe zwyżki ciepłoty, nieznaczne zgrubienie w miejscu zapalenia. Badanie przez kiszkę stolcową ujemne. Po pewnym czasie objawy te mogą ustąpić, a po krótszym lub dłuższym okresie czasu, czasem po kilku latach wracają. Nasilenie objawów wymienionych jest zależne od jadowitości drobnoustrojów.

Ostre zapalenie uchyłka może wystąpić bądź to w przebiegu ataku podostrego, bądź też bez żadnych poprzedzających objawów chorobowych. Przychodzi do przebicia, bądź do wolnej jamy otrzewnowej, bądź do przestrzeni ograniczonej zlepami, bądź też pomiędzy blaszki krezki. Przewlekłe zapalenie uchyłka może być następstwem podostrego zapalenia i przebiega pod dwiema postaciami. W pierwszym wypadku nacieczone ściany jelita, zrosty otrzewnowe i zlepy z narządami sąsiednimi tworzą masę podobną do guza nowotworowego. Stan zapalny może przejść na narządy sąsiednie, zwłaszcza pęcherz moczowy i dawać przetoki lub też wytwarzać przeszkody mechaniczne. Drugą postać cechują zmiany dotyczące przede wszystkim błony śluzowej i podśluzowej jelit; światło jelita ulega zwężeniu, skutkiem czego występują odpowiednie objawy kliniczne.

Metody badania zapalenia uchyłków:

1) prześwietlenie przy pomocy lewatywy kontrastowej, co do której należy być ostrożnym w okresie podostrego zapalenia ze względu na możliwość przebicia ściany jelita i

2) rektoskopia, która często zawodzi.

Leczenie: wewnętrzne wskazane tylko w lekkich postaciach podostrego zapalenia. W pozostałych przypadkach leczenie chirurgiczne. Autor opisuje dokładnie metody operacyjne w poszczególnych postaciach zapalenia. *M. Scheps* (Lwów).

Endometriosis perinealis. V. BELGRANO. Accademia Medica. Nr 2. 1937.

Autor przedstawia ze stanowiska anatomo-patologicznego, klinicznego i patogenetycznego przypadek *endometriosis perinealis,* który jest z tego względu interesujący, iż punktem wyjścia była stara blizna po pęknięciu krocza w czasie porodu.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Sakralne (epiduralne) znieczulenie przy operacjach ginekologicznych i niektórych chirurgicznych. N. N. CZERNIGOWSKIJ Wracz. Dieło. Nr 12. 1936.

Na podstawie 302 przypadków autor dochodzi do wniosków następujących: przy zabiegach na kroczu, w pochwie i na macicy — znieczulenie sakralne (z. s.) jest lepsze aniżeli znieczulenie lędźwiowe lub narkoza, ponieważ przy z. s. nie występują te przykre objawy uboczne i powikłania, jakie obserwujemy przy innych sposobach znieczulenia. Z. s. ma jeszcze tę przewagę nad znieczuleniem infiltracyjnym, że nie zmienia stosunków anatomicznych w polu operacyjnym i jest prostsze technicznie. Operując w jamie brzusznej należy zaniechać z. s. przy dużych zrostach zapalnych. Wiek chorej jest bez znaczenia; autor wykonał z. s. u kilku 70—75-letnich staruszek z dobrym wynikiem. Ogólne schorzenia, jak np. gruźlica, wady serca, choroby nerek — są wskazaniem do stosowania z. s.

Jako płynu znieczulającego używał autor *Sol. Novocaini* 1% — 100.0, *Natr. chlor.* 0.8, *Adrenalini* 1/1000 gt. XII. Minimalna daka nowokainy wynosiła 0.4, maksymalna 1.0. Czas trwania znieczulenia 2—2½ godz. przeciętnie 1½ godz. Znieczulenie rozpoczyna się po 8—15 min. poczynając od krocza ku górze i dochodzi niekiedy do sutków. *M. Segal.*

Laboratoryjna metoda przygotowania tlenku azotu do znieczulania. A. BOSIN. Wracz. Dieło. Nr 1. 1937.

Tlenek azotu coraz częściej bywa stosowany do narkozy szczególnie w Ameryce. Oddychanie mieszaniną składającą się z 79 obj. tlenku azotu i 21 obj. tlenu pod ciśnieniem 1,25—1.5 atm. prowadzi do bardzo szybkiej utraty czucia i przytomności. Po zaprzestaniu wdychiwania równie szybko powraca przytomność, przy czym powikłania są bardzo rzadkie. Ponieważ przemysł chemiczny w Sowietach nie produkuje tlenku azotu autor podaje sposób produkowania tego środka metodą laboratoryjną, która może być zastosowana w każdym zakładzie położniczym, szpitalu itp. (Dokładny opis produkcji).

W ciągu dnia można wyprodukować 150—200 l gazu.

M. Segal.

Gruźlica części pochwowej macicy. W. SZENWIC. Ginek. Pol. T. XV. Z. XI—XII.

Opis badanego przez autora przypadku. Badanie mikroskopowe wyrośli z części pochwowej wykazało twory polipowate o charakterze brodawczakowatym. Autor zwraca uwagę na konieczność dokładnego badania mikroskopowego celem ustalenia rozpoznania gruźlicy, gdyż w ten sposób można uniknąć stosowanej przy raku operacji doszczętnej, która jednak jest połączona z ryzykiem dla chorej.

Leczenie polegało na wyskrobaniu macicy, powlekaniu jodyną i naświetlaniu Roentgenem. *M. Segal.*

Cięcie cesarskie po przetoce maciczno-brzusznej według Sellheima. M. SERINI. Ginek. Pol. T. XV. Z. XI—XII.

Chora po czterokrotnych próbach nałożenia kleszczy została skierowana do kliniki i rozwiązana cięciem cesarskim. Przy następnej ciąży została rozwiązana drogą cięcia cesarskiego metodą Sellheima, ze względu na podniesienie ciepłoty i istnienie przetoki pęcherzowo-pochwowej po poprzednim porodzie. Do pęcherza założono cewnik Skenego. Po raz trzeci zgłosiła się do porodu z położeniem płodu poprzecznym i została rozwiązana cięciem cesarskim, przy czym wykonano ubezpłodnienie. Przetoka w międzyczasie zagoiła się samoistnie.

Przypadek powyższy wykazuje, że operacja Sellheima nie wyłącza powrotu narządu rodnego do czynności prawidłowej.

M. Segal.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności.
IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 26 kwietnia 1937 roku.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. St. Dąbrowski przedstawia pracę wykonaną wspólnie z W. Łapą pt.: *O zachowaniu i poziomie równowagi stężeń chloru w krwinkach a osoczu w przebiegu niedokrwistości złośliwej i innych chorób krwi.*

Wszyscy autorzy są zgodni w tym, że stężenie chloru w osoczu krwi w przebiegu niedokrwistości złośliwej pozostaje niezmienne ponad przeciętną wartość prawidłową, a po wyzdrowieniu chorego doznaje nieznacznego obniżenia. Okazało się wszakże, że chlor w krwinkach zachowuje również stałość swego stężenia, które jest nieco wyższe od prawidłowego w niedokrwistości złośliwej i prawie dwukrotnie większe w przypadkach poliglobulii.

Autorzy w pracy obecnej stwierdzili, że wzrost, wyrażony w odsetkach wolnej wody osmotycznej w określonej objętości krwinek, towarzyszy odzyskiwaniu przez krwinki chloru, które się odbywa w ciągu choroby aż do wyzdrowienia. Ustala się równowaga pomiędzy początkową rozcieńczoną zawartością krwinek a stopniowym wzrostem chloru w krwinkach tak, że stężenie chloru wewnątrz czerwonych ciałek pozostaje niezmienne w czasie leczenia, na poziomie nieco wyższym od prawidłowego.

Krwinka więc, zubożała w chlor w okresie czynnym niedokrwistości złośliwej, odzyskuje go w czasie leczenia. Lecz wzrastanie ilościowe tego pierwiastka jest równoważone przez stopniowe rozcieńczanie zawartości krwinki, skąd wynika, że stężenie chloru w krwinkach pozostaje stałe i niezmienne. U osób chorych na niedokrwistość złośliwą, które były badane przez autorów, poziom stężenia chloru w krwinkach okazał się 5.7% wyższy ponad jego wartość prawidłową. Na szczególną zasłu-

guje uwagę, że podobne wnioski autorzy wyprowadzili ze znanych badań Hendersona i jego współpracownika, zawartych w książce *The Blood*. Okazało się, że stężenie chloru krwinek w ich wodzie wolnej w przebiegu niedokrwistości złośliwej jest stałe i 4% wyższe ponad poziom prawidłowy.

W przypadkach poliglobulii stosunki są pod względem ilościowym wprost odmienne: gdy objętość średnia krwinki zmniejsza się o jedną trzecią w stosunku do jej objętości prawidłowej, gdy zawartość hemoglobiny i jej stężenia w krwinkach pozostają prawidłowe, to stężenie chloru w krwinkach wzrasta niemal dwukrotnie, a ilość chloru wzrasta o 42%.

W rozpatrywanych przypadkach chorób krwi przy znacznych wahaniach ilości chloru w krwinkach, jeżeli brać pod uwagę niedokrwistość złośliwą i poliglobulię, to stężenie chloru w krwinkach okazało się stałe na różnych poziomach w przebiegu tych chorób i przy tym równe stężeniu chloru w osoczu. Podobne wyniki otrzymane przez autorów z przeliczenia badań Hendersona wykazują, że zastosowanie *a priori* zasad teorii równowagi, zachodzącej wobec na wpół przepuszczalnej błony pomiędzy elektrolitami dyfundującymi przez te błony, a niezdolnymi przez nią przenikać („równowaga Donnana") do krwi jako pewnej całości biologicznej, nie da się utrzymać.

Z badań powyższych wynika dla klinicystów wniosek, że stężenie chloru w osoczu jest miarą stężenia chloru w krwinkach, co uprościło by niektóre badania hematologiczne w przebiegu chorób.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia swoją pracę pt.: *Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych i jego zależność od wahań uczulenia tuberkulinowego i swoistego uodpornienia ogólnego i miejscowego.*

1. W gruźlicy należy ściśle rozdzielić dwa szeregi zjawisk:

a) właściwe gruźlicze jako ogólne sprawy zakaźne, tworzące się we krwi i żywych tkankach ustroju;

b) sprawy przygruźlicze, polegające na tworzeniu się mas serowatych, tkwiących wprawdzie w ustroju na podobieństwo ciał obcych, ale do ustroju nie należących, bo nie złożonych z tkanek żywych.

2. Na kliniczny bieg gruźlicy składa się szereg rozdzielonych okresami zdrowia, ogólnych posoczniczych chorób ostrych, z których każda — podobnie, jak jakakolwiek inna ogólna choroba bakteryjna ostra — kończy się w razie korzystnego przebiegu pełnym nadgranicznym uodpornieniem. Uodpornienie to doprowadza do zupełnego wygubienia zarazków w żywych tkankach, po zakończeniu jednak posoczniczego stanu powoli opada tak, że z chwilą przekroczenia granicznego poziomu ponowne zakażenia stają się znowu możliwe.

3. Jako pełny typ początkowej gruźlicy, tj. choroby występującej w 3—7 tygodni po zakażeniu, należy uważać rumień guzowaty. Łączy się on z wytworzeniem najsilniejszego uczulenia i uodpornienia, jakie w ogóle w przebiegu spraw gruźliczych mogą powstać.

4. W związku z przepojeniem prątka gruźliczego istotami woskowatymi nie może on wejść w ściślejsze zetknięcie z protoplazmą komórek i nie może tym samym pobudzać jej do wytwarzania swoistych humoralnych oddziaływaczy. Toteż alergia przeciwgruźlicza nie może być przyrody humoralnej, lecz polega na swoistym tkankowym przestrojeniu. Uodpornienie, będąc wyłącznie tkankowym, nie może się też oczywiście rozciągać na ser gruźliczy.

5. Po zakończeniu każdej z poszczególnych posocznic pozostają tkwiące w ciele, a naładowane zwykle żywotnymi prątkami masy serowate. Ustrój stara się od nich, jako od ciała obcego, odgrodzić wałem zapalnym, potem torebką włóknistą, a niekiedy doprowadza do ich zwapnienia. Odgrodzenie jest jednak często nieszczelne, toteż — po opadnięciu uodpornienia do wartości podgranicznych — z ognisk tych mogą wychodzić z łatwością nowe posocznicze zakażenia.

6. Trzeciorzędna gruźlica płuc powstaje — gdy uzyskane w gruźlicy początkowej miejscowe uodpornienie płuc ostatecznie zanikło — przy sposobności jakiegokolwiek obfitego posoczniczego wysiewu, albo jeżeli wytworzy się w płucach jedno większe ognisko, albo jeżeli kilka ognisk przerzutowych zleje się ze sobą na większą masę serowatą. Mimo, że temu powstaniu towarzyszy niewątpliwie wzmożenie uodpornienia uniemożliwiające tworzenie się humoralnych przerzutów, to jednak zmiany mogą się szerzyć w obwodzie stykowo i kanalikowo, a to: 1) dlatego, że — wbrew zdaniu Rankego, który w tym okresie przyjmował najwyższe stopnie uodpornienia — jest ono wtedy, wprost przeciwnie, tylko bardzo słabe, przygraniczne, a 2) z tego powodu, że prątki gruźlicze, zawarte w serze, mogą działać w tych warunkach na sąsiednie tkanki za pośrednictwem jadów i doprowadziwszy do znacznego obniżenia ich żywotności, mogą bezkarnie przygotowany teren zajmować.

7. W związku z powyższym należy odrzucić następujące zapatrywania, wprawdzie prawie ogólnie przyjęte, ale mimo to nie tylko bardzo słabo uzasadnione, lecz przeważnie wprost bezkrytycznie powtarzane przez jednych autorów za drugimi:

a) jakoby gruźlica była chorobą z natury przewlekłą, mniej lub więcej jednokierunkowo czy „cyklicznie" przebiegającą lub przynajmniej ciągłą, i jakoby odpowiadała w swej całości przebiegowi jakiejkolwiek choroby zakaźnej, w szczególności przebiegowi kiły;

b) jakoby uodpornienie przeciwgruźlicze było odpornością szczególnego rodzaju, mianowicie jakoby było ono zawsze tylko względne, tj. jakoby mogło ono działać tylko przeciw zakażeniom dodatkowym, a było bezsilne wobec zarazków pochodzących z pierwszego zakażenia;

c) jakoby w związku z tym gruźlica była chorobą z natury nieuleczalną;

d) jakoby uodpornienie przeciwgruźlicze związane było — podobnie, jak przeciwkiłowe — z symbiozą zarazkowo-tkankową, jakoby zatem musiało natychmiast zanikać, gdyby tylko symbioza ta mogła kiedykolwiek zupełnie ustać.

8. Nowy pogląd daje wytłumaczenie następujących, dotąd niewyjaśnionych zjawisk:

a) otarbiania się i wapnienia zmian pierwotnych przez udowodnienie najwyższego uodpornienia w gruźlicach początkowych;

b) patogenezy początkowych i popoczątkowych uleczalnych zapaleń płucnych przez przyjęcie dla nich tych samych warunków, które istnieją przy powstawaniu rumienia guzowatego;

c) rozchodzenia się zmian rumienia i uleczalnych nacieków płucnych przez stwierdzenie, że dzieje się to — po doszczętnym zniszczeniu prątków — drogą proteolizy skażonych komórek dokonywanej przez leukocyty;

d) patogenezy gruźlic wtórorzędnych przez przyjęcie jako warunków:

1) opadnięcia poprzednio wytworzonego uodpornienia ogólnego do stanu nieznacznie podgranicznego;

2) szybkiego w ciągu sprawy wznoszenia się tegoż uodpornienia do wartości nadgranicznych;

3) miejscowego uodpornienia całych płuc, jako wyniku początkowej posocznicy, zasiewającej prątkami głównie płuca;

4) rozsianego tylko miejscowego uodpornienia reszty organizmu, w którym pozostawałyby wskutek tego wyspy nieuodpornione lub niedostatecznie uodpornione;

5) patogenezy gruźlic trzeciorzędnych przez przyjęcie dla nich tych samych warunków powstawania co dla gruźlic drugorzędnych, z tym jednak wyjątkiem, że uodpornienie miejscowe płuc (3) przyjmuje się za wygasłe.

Czł. M. Konopacki i St. Ciechanowski przedstawiają pracę Z. Zakrzewskiego pt.: *O przeszczepianiu nowotworów miazgą tkanek płodów, pochodzących z matek szczepionych przeszczepialnymi nowotworami.*

W r. 1931 ogłosił Tinozzi wyniki swych badań, w których dowiódł, że jeśli szczepić pod skórę myszy normalnych miazgę płodów, pobranych z myszy szczepionych nowotworami, wtedy miazga taka wywołuje powstanie nowotworu. Ponieważ ani krew, ani też miazga narządów lub też łożyska ciężarnej a szczepionej nowotworem myszy nie wywoływały nowotworów, przeto sądzi Tinozzi, że jest nieprawdopobnym, ażeby płody nabierały własności wywoływania nowotworów wskutek obecności w nich komórek nowotworowych, które by do nich przeniknęły z ustroju matki. Przypuszcza natomiast, że do płodów przenika pewien bezkomórkowy czynnik nowotworowy, który, przeniesiony razem z płodową tkanką na zdrowe zwierzęta, wywołuje w ich ustroju nowotworowe przeobrażenie się prawidłowych komórek. Wyniki badań Tinozziego potwierdził wkrótce Tesauro, nie potwierdził ich natomiast E. Fränkel. W badaniach Tinozziego i Tesaura powiodło się przeszczepić nowotworową miazgę płodową w 14 doświadczeniach. Autor potwierdził już w r. 1933 w 16 doświadczeniach na myszach i szczurach szczepionych mięsakiem wyniki uzyskane przez badaczy włoskich. Również Marchesi doniósł o jednym dodatnim doświadczeniu.

Autor wykonał szereg dalszych badań, których wyniki są następujące:

1. W 25 doświadczeniach powiodło się wywołać mięsaka Ehrlicha u myszy szczepionych miazgą z płodów, których matki szczepione były tym samym nowotworem.

2. W 7 doświadczeniach powiodło się wywołać mięsaka Jensena u szczurów szczepionych miazgą tkanek płodów, oraz w 2 doświadczeniach miazgą noworodków, których matki szczepione były tym samym nowotworem.

3. Jeśli szczepić mięsak Ehrlicha w mięsień tylnych kończyn zdrowych myszy, a w dwa dni później pod skórę grzbietu w okolicę łopatek wszczepić miazgę tkanek prawidłowych płodów, wtedy teńże przeszczep płodowy, pobrany z tych zwierząt w 12—16 dni później i wszczepiony zdrowym myszom prawie zawsze wywołuje w miejscu szczepienia powstanie mięsaka Ehrlicha. Szczepienia wykonane tkanką płucną tych samych zwierząt, a zatem tkanką, która w myśl doświadczeń Flaksa zatrzymywać powinna prawie wszystkie komórki nowotworowe krążące we krwi, znacznie rzadziej wywoływały nowotwory, niż szczepienia tkanką przeszczepu płodowego.

4. W doświadczeniach, w których poddawano hodowle tkanek płodowych działaniu osocza lub surowicy, pobranej ze zwierząt szczepionych nowotworem, lub też działaniu bezkomórkowego przesączu tkanek nowotworowych, nie powiodło się (z wyjątkiem jednego przypadku) hodowli takich zamienić na hodowle tkanki nowotworowej. Hodowle te, szczepione pod skórę zdrowych zwierząt, nie wywoływały nowotworów.

5. Tkanki płodów ciężarnych myszy szczepionych nowotworem, hodowane w różnych warunkach poza ustrojem, nie przeobrażały się na tkanki nowotworowe, zatracały natomiast zdolność wywoływania nowotworów u zdrowych zwierząt.

Z badań tych można by wysnuć wniosek, że przypuszczalnie istniejący czynnik nowotworowy znajduje się we krwi, nie ma go natomiast w osoczu i surowicy, ponieważ adsorbuje się na elementach komórkowych krwi, albo też czynnik ten jest bardzo wrażliwy tak, że we krwi wynaczynionej szybko staje się nieczynnym.

Jakkolwiek brak jest dotychczas niezbitych dowodów na istnienie w nowotworach zwierząt ssących bezkomórkowego czynnika nowotworowego, to jednak istnieją poważne poszlaki, że czynnik taki istnieje, choć w prawidłowych warunkach z trudem da się uzyskać.

Czł. R. Nitsch i M. Franke przedstawiają pracę Z. Zakrzewskiego pt.: *Wpływ narkozy na wzrost nowotworów, na oporność i odporność przeciw nowotworom.*

W dawniejszych badaniach udało się dowieść, że antyprotrombina hamuje tak poza ustrojem (Zakrzewski), jak również i w ustroju (Zakrzewski, H. Schmidt), wzrost tkanek. Badania te potwierdzili i rozszerzyli H. J. Fuchs, Nystroem, A. Ficher. Można było zatem przypuścić, że odwrotnie spadek ilości antyprotrombiny działać będzie przyspieszająco na wzrost tkanek.

Wstępne badania dowiodły, że przewlekłe narkotyzowanie królików eterem obniża trwale ilości antyprotrombiny we krwi. Wobec tego przystąpiono do badań wpływu narkozy na wzrost przeszczepialnych mięsaków szczurów i myszy. Badania te potwierdziły wyżej wspomniane przypuszczenia, ponieważ okazało się, że wzrost nowotworów istotnie jest szybszy u zwierząt narkotyzowanych niż u zwierząt kontrolnych.

W dalszych doświadczeniach, w których badano wpływ narkozy na oporność i odporność szczurów niepodatnych lub odpornych na mięsaka Jensena, stwierdzono:

1) że narkoza eterowa lub chloroformowa, powtarzana codzień przez dni 20, znosi całkowicie wrodzoną odporność szczurów, o ile odporność nie jest zbyt silna;

2) że narkoza taka osłabia odporność miernego stopnia, nie obniża natomiast odporności silnie zaznaczonej;

3) że oporne szczury, usypiane codziennie przez dożylne zastrzyki *evipan-natrium*, nie tracą pod wpływem tego środka swej odporności; środek ten nie wpływa również na szybkość wzrostu nowotworów.

Ponieważ, jak dowiodły dawniejsze badania autora, wykonane wspólnie z Kraszewskim, *evipan-natrium* nie przyspiesza zupełnie krzepnienia krwi, ani jeśli wstrzyknąć go dożylnie, ani też przy dodaniu do krwi wynaczynionej, czym różni się od narkotyków takich, jak eter i chloroform, które krzepnienie przyspieszają, przeto wydaje się prawdopodobnym, że istnieje ścisły związek między działaniem jakiegoś środka na krzepnienie, a działaniem jego na oporność przeciwnowotworową.

Chociaż na podstawie tych badań byłyby przedwczesne jakiekolwiek wnioski praktyczne, to jednak warto by zwrócić uwagę na to, czy istnieje związek między środkiem usypiającym zastosowanym przy zabiegach operacyjnych na chorych z nowotworami, a wczesnością pojawienia się nawrotów lub też szybkością wzrostu pozostałych w ustroju przerzutów.

Czł. R. Nitsch i M. Franke przedstawiają pracę Z. Zakrzewskiego pt.: *O odporności przeciw nowotworom złośliwym.*

Wiadomo, że nowotwory można przeszczepiać na zwierzęta zdrowe, wiadomo również, że istnieją zwierzęta obdarzone wrodzoną niepodatnością na szczepienie tkanką nowotworową. Wiadomo wreszcie, że można podatne zwierzęta uodpornić, przy czym uodpornić je można zarówno tkanką nowotworową, jak i prawidłową. Wynika z tego, że odporność ta nie jest bezwzględnie swoista.

Z licznych badań wiadomo, że śledziona ma wybitne znaczenie w zjawisku odporności przeciw nowotworom. Narząd ten jednak nie tylko utrudnia przyjmowanie się przeszczepów tkanek nowotworowych, ale, jak to dowiedli Marine i Manley, również i przeszczepów tkanek prawidłowych.

Ze względu na to, że ten sam narząd wpływa na wzrost tak tkanek prawidłowych, jak również i nowotworowych i ze względu na to, że można tkanką prawidłową uodpornić przeciw nowotworowej, nasuwa się pytanie, czy odwrotnie nie można by tkanką nowotworową uodpornić przeciw tkance prawidłowej.

Ażeby odpowiedzieć na to pytanie, wykonał autor doświadczenia, w których szczepił tkanki prawidłowe płodów szczurzych na szczury silnie uodpornione tkanką mięsaka Jensena.

Badania te dowiodły, że gdy przeszczepy płodowych tkanek utrzymują się u szczurów prawidłowych przez 6—8 tygodni, to u szczurów uodpornionych nowotworową tkanką wsysają się one w ciągu 10—20 dni. Wynika stąd, że odporność przeciwnowotworowa, jaką spotyka się u zwierząt uodparnianych, nie jest skierowana przeciw tkance nowotworowej jako takiej, lecz przeciw każdej obcej ustrojowi tkance, bez względu na jej charakter. Słuszniej by było zatem mówić o odporności na przeszczepy, niż o odporności na nowotwory.

Pojęcie odporności przeciwnowotworowej pojawiło się głównie dzięki badaniom nowotworów przeszczepialnych. Analogicznych zjawisk odpornościowych u ludzi lub też zwierząt dotkniętych samoistnym nowotworem nie spotykamy.

Ponieważ nowotwór samoistny jest tkanką własną chorego ustroju, przeto i teoretycznie nie ma podstaw dla przypuszczenia, że ustrój taki będzie z nim staczać czynną walkę. Przeciwnie, nawet można było przypuszczać — a wszelkie dane wskazują na to, że tak jest istotnie — że ustrój wspomaga komórkę nowotworową, jak tylko może, i że dostarcza jej, analogicznie jak każdej niedojrzałej a mnożącej się komórce, wszystkich tych czynników, które potrzebne są dla jej życia i wzrostu.

Ponieważ określenie „odporność przeciwnowotworowa" podsuwać może błędne pojęcia o odczynie ustroju na nowotwór i ponieważ nie ma podstaw ani faktycznych ani teoretycznych, na których zasadzie można by było przyjąć istnienie odporności na samorodne nowotwory, przeto należało by, zdaniem autora, usunąć określenie to z terminologii.

Sprostowanie. W Sprawozdaniach z czynności i posiedzeń Polskiej Akademii Umiejętności w Nr 10. Str. 348. T. XLI z r. 1936 wiersz 15 od góry zamiast A. Beck ma być R. Nitsch.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Walne Zebranie (XXII posiedzenie naukowe)
z dnia 24 kwietnia 1936 roku.

Część naukowa zebrania została zorganizowana wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów Polskich.

I. *Komunikaty zarządu:*

Na członka Wydziału Lekarskiego przyjęto kolegę Alfreda Barlika.

II. *Pokazy:*

1. Kol. Meissnerowski *przedstawia: „Przypadek choroby Basedowa u 12-letniej dziewczynki".*

Rzadki ten przypadek choroby Basedowa u dziecka leczono dwujodotyrozyną firmy „Roche", w dawkach po 0,03 g 2 razy dziennie. Przy takim leczeniu osiągnięto zmniejszenie się wszystkich objawów chorobowych, a przede wszystkim spadek liczby tętna oraz znaczny przyrost wagi ciała.

Rozprawa:

Kol. Hryniewiecki (członek Wydziału) zapytuje, ile wynosiła przemiana podstawowa w powyższym przypadku przed i po leczeniu.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału) podkreśla rzadkość tego schorzenia u dzieci.

Kol. Meissnerowski: przemiana podstawowa wynosiła przed leczeniem 48%, przed opuszczeniem szpitala 33,4%.

2. Kol. Stocki Jan *przedstawia: „Przypadek gnilca na tle błędów dietetycznych"*, rozpoznany i leczony na Oddziele Wewnętrznym Szpitala SS. Elżbietanek.

Charakterystyczne zmiany gnilca pojawiły się u chorej lat 53, która przez 3 lata cierpiała na przewlekły nieżyt kiszki grubej i w tym czasie systematycznie unikała spożywania jarzyn. Przy ogólnym ciężkim stanie zwrócono uwagę na podło-

że schorzenia, wrzodziejące zapalenie dziąseł. Przy odpowiednim leczeniu (sok cytrynowy, soki z jarzyn, Vitavit) chora w 3 tygodnie została wypisana ze szpitala, jako zupełnie zdrowa, przy czym cofnęły się nie tylko objawy ze strony dziąseł, ale również krwotoczne zapalenie stawów kolanowych, które uważano za gościec. Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość w warunkach normalnej aprowizacji i doskonale przedstawia skutki przesady, z jaką są wykonywane przez niektórych chorych przepisy dietetyczne.

Rozprawa:

Kol. Tuszewski (członek Wydziału) podkreśla, że chora leczyła się przez długi czas na schorzenie stawowe i z powodu wysięku stawowego skierowano ją do chirurga, który przekazał chorą na Oddział Wewnętrzny.

Kol. Łabendziński (członek Wydziału) widział podobny przypadek gnilca, który wystąpił wskutek źle zrozumianego polecenia lekarskiego. 22-letni student po 5-miesięcznym stosowaniu ścisłej diety, przybył do Polikliniki Wewnętrznej z bólami w mięśniach i stawach, wybroczynami skórnymi i znacznymi zmianami krwotocznymi dziąseł. Po podaniu świeżych soków, już po 4 dniach nastąpiła znaczna poprawa a po 2 tygodniach znikły wszystkie objawy. Przypadek był ogłoszony w Now. Lek. 1931 r.

3. Kol. Strzyżewski: *„Przypadek III-rzednej kiły skóry"*.

Kol. St. przedstawia chorą w wieku lat 35, u której w roku 1931 zjawił się w okolicy mostka guz wielkości orzecha włoskiego. Po usunięciu chirurgicznym tego guza wytworzyła się blizna, na której obwodzie powstały wykwity w postaci „krost i wrzodów". Chorą przekazano do zabiegu chirurgicznego. Na obwodzie świeżej blizny poczęły wytwarzać się wykwity podobne do poprzednich i wobec tego wykonano do chwili obecnej kilka zabiegów chirurgicznych.

Chora przyszła do Kliniki Dermatologicznej U. P. przed 3 tygodniami z rozpoznaniem: toczeń pospolity. Wywiady co do przebytej kiły ujemne. Porażeń nie było. Odczynów serologicznych we krwi nigdy u chorej nie badano. Leczenia przeciwkiłowego chora także nie przechodziła.

Na skórze widać obecnie rozległą bliznę obejmującą górną część klatki piersiowej, niewielki odcinek pleców, przednią część szyi oraz dolne odcinki policzków. Blizna jest nierówna, biała, miejscami o kształcie gwiaździstym. Liczne zagłębienia w obrębie blizny świadczą o tym, że tkanki głębsze, nie wyłączając kostnej, były również zajęte sprawą chorobową. Na brzegach blizny widać różnej wielkości i głębokości ubytki, częściowo pokryte strupami, częściowo wygojone.

W Klinice Dermatologicznej rozpoznano *lues III gummosa*. Odczyn luetynowy i odczyny serologiczne we krwi dały wyniki wybitnie dodatnie.

Rozprawa:

Kol. Straszyński (członek Wydziału) uważa powyższy przypadek za pouczający, gdyż rozpoznanie zmian kiłowych jako toczeń pospolity doprowadziło do ciężkiego oszpecenia skóry, wskutek niezastosowania wczesnego leczenia przeciwkiłowego. Dermatologowi sprawa nie nastręcza trudności rozpoznawczych, dlatego też ordynujący chirurg winien był zasięgnąć rady dermatologa, skoro pobranie krwi do badań serologicznych sprawiało mu trudności.

4. Kol. Kozłowski (członek Wydziału): *„Guz okolicy skrzyżowania nerwu wzrokowego"*.

Kol. Kozłowski przedstawia 8-letniego chłopca, który dnia 14 marca b. r. przybył do Kliniki Ocznej U. P. ze skargą na nagłe zaniewidzenie. Choroba zaczęła się w ostatnim tygodniu lutego bieżącego roku; przez okres 2-tygodniowy miał chory silne bóle głowy, dreszcze, nudności i wymioty. W tydzień po rozpoczęciu się choroby wzrok zaczął powoli pogarszać się. Chory 6 marca poszedł do szkoły i tam nagle zaniewidział. W dniu przybycia do Kliniki stan oczu, poza lekkim zblednięciem tarczy nerwu wzrokowego lewego oraz rozszerzeniem i brakiem reakcji na światło lewej źrenicy, żadnych zmian nie wykazał. Bystrość wzroku: na oku prawym — światłopoczucie, na oku lewym — ruchy ręki przed okiem. Rozważania różnicowo-rozpoznawcze podawały w tym przypadku dwie możliwości, albo istnienie pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego obustronnego, albo też ucisk obustronny na nerw wzrokowy w okolicy siodełka tureckiego. Wobec tego, że pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego było mało prawdopodobne skłoniono się do rozpoznania guza wewnątrzczaszkowego uciskającego na skrzyżowanie nerwów wzrokowych, mimo, że zdjęcie rentgenologiczne okolicy siodełka tureckiego zmian nie wykazało.

Na podstawie tych rozważań wykonano dwukrotnie nakłucie lędźwiowe, odpuszczając za pierwszym razem 8 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, a za drugim 15 cm³. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało żadnych zmian. Ciśnienie śródczaszkowe trudno było oznaczyć z powodu niespokojnego zachowania się chorego. Badanie laryngologiczne oraz zdjęcie rentgenologiczne przednio-tylne zmian nie wykazało.

Po wykonanych nakłuciach lędźwiowych wzrok powoli zaczął się polepszać tak, że 10 dnia po przybyciu do Kliniki można było zbadać pole widzenia, które wykazało połowicze skroniowe niedowidzenie z zajęciem środka pola. Ponieważ obraz pola widzenia potwierdził nasze podejrzenia, naświetlano okolicę siodełka tureckiego promieniami Roentgena po 140 r, z każdej strony, po którym to naświetlaniu nastąpiła szybka poprawa bystrości wzroku na oku prawym oraz ustąpił ubytek w środku pola widzenia. Na oku lewym natomiast, które już w dniu przybycia chorego do Kliniki wykazało lekki zanik nerwu wzrokowego, nastąpiło całkowite zaniewidzenie.

Obecnie chory na prawym oku ma bystrość wzroku prawidłową (5/5). Czyta najdrobniejszy druk. Pole widzenia wykazuje skroniowy ubytek dochodzący do 10 stopni. Zatem chodzi tu niewątpliwie o guz przysadki mózgowej, prawdopodobnie o gruczolak, gdyż znaną jest rzeczą, że guzy te łatwiej poddają się działaniu promieni Roentgena, aniżeli inne.

Rozprawa:

Kol. Bross (członek Wydziału) zapytuje, czy istniało w tym przypadku tętno uciskowe? Jakie było ciśnienie krwi? czy istnieją zaburzenia dokrewne innego rodzaju? np. ze strony tarczycy?

Kol. Hryniewiecki (członek Wydziału) zapytuje, czy wykonano w powyższym przypadku badanie moczu i odczyn Pirqueta?

Kol. Kozłowski (członek Wydziału) *w odpowiedzi* kol. Brossowi: Żadnych objawów uciskowych u chorego nie stwierdzono. Ciśnienia krwi nie mierzono. Żadnych zaburzeń ze strony gruczołów dokrewnych nie znaleziono.

W odpowiedzi Kol. Hryniewieckiemu: Mocz nie wykazywał żadnych zmian patologicznych. Odczynu Pirqueta nie robiono.

5. Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): *„Przypadek rumienia guzowatego"*.

Chora, lat 33, zachorowała przed tygodniem; wystąpiła gorączka do 37,8°, dreszcze, łamanie w kościach. Równocześnie wystąpiły na podudziach sine plamy, na brzegach różowe, bardzo wrażliwe na dotyk. Ponieważ w otoczeniu korzenia 4 zęba prawej górnej szczęki znajduje się ziarniniak, jak wykazuje radiogram, rozważa się możliwość związku przyczynowego zakażenia ogniskowego z wykwitami skórnymi. W ostatnich latach łączą te sprawy z sobą, m. i. Bedford, Kerl, Kémeri.

Rozprawa:

Kol. Straszyński (członek Wydziału) podkreśla znaczenie ogniskowego zakażenia przy różnych dermatozach, w których spotyka się niekiedy zatory z drobnoustrojów w naczyniach skórnych.

Kol. Bross (członek Wydziału): Nawiązując do przedstawionego przypadku, pragnę zaznaczyć, nie przecząc doniosłości zakażenia wychodzącego z zębów, że trzeba jednakże zachować krytycyzm i nie poddawać się modzie, która zaczyna grasować w Poznaniu. Do jakiego absurdu można dojść przy braku krytycyzmu dowodzi przypadek, który przedstawiłem na Poznańskich Wieczorach Lekarskich (14. VI. 1935). U 30-letniej kobiety usunięto w Montreal w Kanadzie wszystkie zęby, chorych sześć, resztę zdrowych, w poszukiwaniu ogniska zakażenia.

III. *Część organizacyjna:*

Kol. Bross prosi o wyjaśnienie podstaw formalnych zwołanego Walnego Zebrania, opierając się o przepisy § 32 Statutu Towarzystwa Przyjaciół Nauk, którego tygodniowy termin według niego nie został przez Zarząd dotrzymany.

Zarząd wyjaśnia, że:

1) przepisy wspomniane dotyczą Walnego Zebrania Towarzystwa Przyjaciół Nauk a nie Wydziału Lekarskiego (Tytuł VI. § 30—35);

2) przepisy statutowe T. P. N. dotyczące wydziałów (Tytuł III. § 13—16) nie regulują sprawy walnych zebrań Wydziału Lekarskiego;

3) brak jest regulaminu Wydziału Lekarskiego, który by w tych sprawach obowiązywał, wobec czego Zarząd nie jest skrępowany prawnym przepisem w sprawie terminu zwołania zebrania.

W dyskusji nad poruszoną przez Kol. Brossa sprawą zabierają głos Kol. Jagielski, Łabendziński, Nowakowski, Kucharski i członkowie Zarządu, po czym następuje uchwała prawomocności Walnego Zebrania.

Kol. Bross zgłasza *votum separatum* w tej sprawie.

Kol. Kapuściński referuje wynik obrad Komisji dla spraw reorganizacji Wydziału Lekarskiego i podaje jej uchwałę z dnia 6 kwietnia b. r. do wiadomości Walnego Zebrania. Uchwała Komisji brzmi następująco:

„Po zapoznaniu się z trudnościami, jakie wynikają dla rozwoju Wydziału Lekarskiego w obecnej formie organizacyjnej, Komisja dla reorganizacji Wydziału Lekarskiego T. P. N. wypowiada się za odłączeniem Wydziału Lekarskiego od Towarzystwa Przyjaciół Nauk i przekształceniem go na samodzielne towarzystwo lekarskie.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Kapuściński, Alkiewicz Jan, Bross, Jagielski, Hryniewiecki, Tuszewski, Grossmannówna, Nowakowski, Łabendziński i Stojałowski. We wszystkich przemówieniach, poza Kol. Jagielskim, zaznacza się zgodność poglądów na sprawę przeobrażenia Wydziału Lekarskiego T. P. N. na samodzielne towarzystwo lekarskie.

Pewne trudności jednak nastręcza forma likwidacji Wydziału Lekarskiego na korzyść nowego stowarzyszenia w związku z jego majątkiem, który po części należy do Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Spośród szeregu pozycyj przedłożono Walnemu Zebraniu 3 konkretne wnioski:

1) Kol. Bross: „Ze względu na nieprawidłowy termin zwołania dzisiejszego zebrania wnoszę o niegłosowanie za wnioskami komisji". Wniosek upadł przy 3 głosach za, 21 przeciw i 5 wstrzymujących się.

2) Kol. Grossmannówna: „Dzisiejsze Walne Zebranie przyjmuje do wiadomości sprawozdanie komisji porozumiewawczej i upoważnia ją do dalszych pertraktowań z Towarzystwem Przyjaciół Nauk w sprawie majątku".

3) Sprawozdawca Komisji Kol. prezes Kapuściński: „Walne Zebranie przyjmuje do wiadomości sprawozdanie komisji dla spraw reorganizacji Wydziału Lekarskiego i wypowiada się za uchwałą komisji w sprawie przekształcenia Wydziału Lekarskiego T. F. N. na samodzielne towarzystwo lekarskie, poruczając pertraktacje z zarządem Towarzystwa Przyjaciół Nauk w sprawie majątku Wydziału Lekarskiego podkomisji wyłonionej przez komisję dla spraw reorganizacji. Członkami podkomisji są: Kol. Kapuściński, Gantkowski i Jan Alkiewicz".

Wobec dalej idącego wniosku sprawozdawczego komisji, który otrzymał 20 głosów za, 7 przeciw przy 3 wstrzymujących się wniosek Kol. Grossmannówny nie został przegłosowany.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

XXIII Zebranie z dnia 8 maja 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów Polskich.

Kol. Prezes donosi, że wykład Kol. Hanasza pod tytułem *„Wrażenia z Kongresu Kardiologów w Nauheimie i Kongresu Internistów w Wiesbadenie"* nie zostanie wygłoszony.

Wykład:

Kol. Tomaszewski (członek Wydziału): *„Zagadnienie wpływu adrenaliny i acetylcholiny na tonus serca"* (z przeźroczami).

Autor przedstawia wynik badań doświadczalnych wykonanych na zwierzętach w Instytucie Fizjologii w Lozannie. Do badania napięcia serca była użyta metoda pletysmograficzna. Badania były wykonane przy normalnym krążeniu krwi, *intra situ*, po otwarciu klatki piersiowej. Były rejestrowane optycznie zmiany objętości serca, zmiany objętości wyrzutowej, dalej ciśnienie tętnicze i żylne. Hormony krążenia, adrenalina i acetylcholina były wstrzykiwane wprost do przedsionka. Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że nie ma żadnych danych, które by przemawiały za bezpośrednim pierwotnym działaniem adrenaliny i acetylcholiny na *tonus* mięśnia sercowego przy normalnym krążeniu. Opisane zmiany, jakie występowały po zastrzykach adrenaliny i acetylcholiny należy tłumaczyć jako mechaniczne następstwo i przystosowanie się serca do zmian, które pod wpływem tych środków występują w obwodowym układzie krążenia.

(Praca wydrukowana w *Pflügers Archiv* 1936 r. i Polsk. Gaz. Lek. Nr 17. 1936 r.).

Rozprawa:

Kol. Jeżierski (członek Wydziału). W sprawie nierównomiernego działania adrenaliny na *tonus* serca i naczyń wskazać należy, że sprawa ta zależy od wpływów ośrodków naczynioruchowych a prócz tego od nierównomiernego zachowania się naczyń; pod wpływem adrenaliny zwężają się naczynia mózgowe, *art. carotis comm.* i *art. femoralis* rozszerzają się znacznie, natomiast tętnice nerek i jelit zwężają się i pomniejszają swą pojemność.

Kol. Tomaszewski (członek Wydziału). Zwiększenie objętości wyrzutowej występuje na skutek zwiększonego przepływu przez naczynia wieńcowe serca (po adrenalinie). Poza tym z badań Fleischa dotyczących *sinus caroticus* wynika, że zwiększenie ciśnienia tętniczego powoduje reflektorycznie wzmożenie *tonus* naczyń żylnych, co przyczynia się również w pewnym stopniu do zwiększonego i szybkiego przypływu krwi do serca.

Wykład:

Kol. Wawrzyniak i Hanasz (członek Wydziału): *„Blok częściowy z okresami Wenckebacha w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym".* (Ukaże się w całości w Nowinach Lekarskich).

Rozprawa:

Kol. Orzechowski. Częściowy blok przedsionkowo-komorowy typu I, z okresami Wenckebacha, w klinice nie należy do rzadkości. Rozwija się on zazwyczaj ze zwykłego zahamowania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego uwydatniającego się na krzywej elektrokardiograficznej przedłużeniem odcinka P—Q ponad 0,2 sek. Z momentów przyczynowych poza zmianami organicznymi, mianowicie sprawami zapalnymi, mogącymi wywołać częściowy blok przedsionkowo-komorowy typu I, należy szczególnie podkreślić wpływy toksyczne, zwłaszcza zatrucie naparstnicą. W przypadku omówionym przez kol. Wawrzyniaka naparstnica również wywołała powyższe zaburzenia. Rokowanie w tych zaburzeniach, powstałych wskutek zatrucia naparstnicą jest dobre: okresy Wenckebacha stanowią okres przejściowy, znikając bez śladu.

Kol. Tomaszewski (członek Wydziału): Blok częściowy typu Wenckebacha może poza zatruciem naparstnicą powstać również przy grypie oraz w bardzo rzadkich przypadkach jeszcze przy innych chorobach zakaźnych.

W powstaniu bloków w związku z zatruciem naparstnicą gra dużą rolę osobnicza wrażliwość na ten lek. Niektórzy chorzy są tak uczuleni, że wykazują już po kilkudniowym stosowaniu normalnych dawek pierwsze objawy przedawkowania, jak bigeminię, zaburzenia przewodnictwa itd.

Kol. Majer Wacław: W swoich interesujących badaniach widział Kol. Tomaszewski kilkakrotnie zamiast spodziewanego podwyższenia ciśnienia krwi po zastrzyku adrenaliny obniżenie się tegoż. Jest to fakt zastanawiający. Opierając się na wynikach farmakologii używamy adrenaliny dla podwyższenia ciśnienia krwi. Jednak fakt odwrotnego skutku chociażby w niedużym odsetku przypadków wykazuje, że naszymi wiadomościami o istocie działania lekarstw nawet często używanych bardzo chlubić się nie możemy. Farmakologia ma tu jeszcze szerokie pole działania. Dopiero w ostatnich latach zaczynają pojawiać się nowe prądy w badaniach farmakologicznych. Wprowadzono pojęcie tzw. fazowego działania lekarstw, czyli możliwość wręcz odwrotnego skutku tego samego środka, zależnie od stanu narządu czy organizmu (Wilder, Rentz, Kötschau). Z własnego doświadczenia Kol. M. wspomina o podrażniającym działaniu morfiny, podczas gdy zwykle morfina znieczula, uspokaja. Zauważył również, że strychnina zastosowana u neurasteników nie wywiera tonizującego działania, ale wyraźnie rozdrażnia czyli osłabia.

Kol. Bross (członek Wydziału). Niewątpliwie w przypadku przedstawionym chodzi o zaburzenia po przedawkowaniu naparstnicy, którą w takich przypadkach trzeba stosować szczególnie ostrożnie. Niewiadomo, czy chora przed przybyciem do szpitala już otrzymała naparstnicę. Nasuwa się myśl, że brak skoordynowanej współpracy między lekarzem leczącym a szpitalem daje tego rodzaju następstwa. Chorzy wracający ze szpitala nie otrzymują dokładnych danych o stosowanych środkach lekarskich, co może oczywiście doprowadzić do zaburzeń, jak w tym przypadku.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w Państwowym Instytucie Głuchoniemych i Ociemniałych w dniu 18 lutego 1937.

Przewodniczący, Dr K. Mitkiewicz, w serdecznych słowach powitał dra Czesława Wroczyńskiego, naczelnego wizytatora higieny szkolnej w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i wyraził w imieniu ogółu lekarzy szkolnych radość z wyboru nowego szefa, jak również

i z samego faktu obsadzenia tego odpowiedzialnego stanowiska po $3^{1}/_{2}$-letniej przerwie.

Następnie odczytał komunikat o kursie dokształcającym dla lekarzy w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego i zawiadomił o tym, że z Miejskiego Muzeum Higieny korzysta zbyt mało szkół, zwłaszcza szkół powszechnych oraz VII i VIII klasy gimnazjalne, w których uczą higieny lekarze szkolni.

Dr M. Roszkowski, prezes Komitetu Zbiórki na przychodnię rozpoznawczą im. dra Stanisława Kopczyńskiego, zakomunikował, że do chwili obecnej wpłynęło od lekarek i lekarzy szkolnych 1100 zł i że Komitet postanowił przelać tę sumę na rzecz Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej, która swoją poradnię przy ul. Czerwonego Krzyża nazwała poradnią im. dra Stanisława Kopczyńskiego i przeznaczyła dwa razy tygodniowo specjalne godziny dla młodzieży szkolnej i to nie tylko z Warszawy, ale i spoza Warszawy. Opłaty będą minimalne, młodzież zupełnie niezamożna, skierowana przez lekarzy szkolnych z odpowiednią adnotacją będzie przyjmowana bezpłatnie. Dr Roszkowski proponuje w celu materialnego i moralnego poparcia poradni opodatkowanie się np. po 1 zł rocznie.

Dr Jurjewicz dziękuje drowi Roszkowskiemu za uruchomienie poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży szkolnej, uważa jednak za niezbędne dążenie do otwarcia poradni ogólnej diagnostycznej im. dra Kopczyńskiego dla młodzieży szkolnej; w celu zwiększenia budżetu tej poradni proponuje zakładanie w szkołach kół specjalnych lub też stałe subsydiowanie poradni przez koła opieki rodzicielskiej.

Wnioski te zostały poparte w dyskusji przez szereg osób.

Następnie dr J. Bogdanowicz *wygłosił referat pt.: „Z obserwacji 15-letnich lekarza szkolnego w jednej szkole"*.

W swoich wywodach referent brał pod uwagę dwa zagadnienia:

a) wzrostu i wagi młodzieży męskiej,

b) jej zdrowotności.

Zestawienie średnich danych w tych samych grupach wieku za okres 1915—1935 wykazało niezbicie przyśpieszenie okresu dojrzewania i znaczne różnice wzrostu i wagi, zwłaszcza dla lat 12—14. Przeciętnie rocznie na jeden rocznik wypadało 30—40 pomiarów.

Wzrost w latach 1915—1935.

Lata		1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1932	1933	1934
Wiek	10 lat	136	135	135	136	136	134	136	136	138	138	139	139	141
	12 „	144	143	144	145	144	143	146	146	148	147	149	150	152
	14 „	158	157	156	154	156	155	157	158	161	160	164	167	167
	16 „	166	168	166	169	166	165	166	168	169	170	171	172	172
	18 „	170	170	169	171	169	170	171	171	170	171	172	173	172

Waga w latach 1915—1935.

	10 „	30	31	30	31	31	30	31	32	34	32	31	33	35
	12 „	37	36	36	37	37	37	38	37	40	41	41	41	43
	14 „	46	44	45	44	50	48	46	48	50	49	54	55	55
	16 „	58	57	55	57	57	55	55	60	60	58	58	60	61

Z powyższego widać, że gdy dla 10 roku życia różnica wzrostu i wagi wyniosła 5 cm i 5 kg, to dla 12 lat — 8 cm i 5 kg, dla 14 lat — 9 cm (dla 13 lat aż *12 cm)* i 9 kg, dla 16 lat — 6 cm i 3 kg. Po okresie dojrzewania różnice się wyrównują.

Co do zagadnień zdrowotnych, to liczba opuszczanych przez młodzież lekcji z powodu choroby ulega stopniowemu zmniejszeniu.

Dane od 1927/28—1935/36.

Lata	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935
liczba dni opuszczonych przeciętnie na 1 ucznia	25,6	21.6	30,2	26,6	21,8	20,4	16,8	16,2	13,8

Najwyższe liczby opuszczanych dni lekcyjnych dają (za 9 lat ostatnich) 4 i 5 kl. powszechne oraz VI i VII klasy gimnazjalne, tj. młodzież 10—12-letnia oraz 15—17-letnia.

Liczby dni opuszczonych przeciętnie na 1 ucznia.

Klasy	Szkoła Powszechna	Klasy	Gimnazjum
1	16	I	15
2	20	II	17
3	18	III	18
4	25	IV	21
5	23	VI	27
6	18	VII	18

Główną rolę odgrywają choroby dróg oddechowych, w mniejszym stopniu epidemie chorób zakaźnych. Właściwie „epidemicznymi" chorobami na terenie szkoły są odra, ospa wietrzna, świnka, a ostatnio i koklusz. Płonica i błonica nie dają „epidemii" szkolnych.

Liczba przypadków chorób zakaźnych w szkole od 1918—1937.

	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
płonica	3	3	13	2	4	7	9	3	6	2	3	4	1	3	3	2	1	2	3
błonica	1	2	—	2	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	3	2
odra	24	12	5	6	2	—	18	6	4	50	1	3	4	1	17	8	1	18	—
ospa wietrzna	4	6	8	—	9	11	2	—	6	4	20	2	12	20	3	5	2	4	68
świnka	16	7	2	—	14	4	1	22	5	3	1	7	10	1	—	3	—	8	—
zimnica	—	5	5	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
koklusz	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	7	16	—

Zwalczanie chorób tzw. letnich zakaźnych na terenie szkolnym jest nie do przeprowadzenia.

Prelegent przytacza dane, dotyczące ostatniej epidemii ospy wietrznej.

Daty zachorowania.

	16/II	30/XI—2/XII	12—15/XII	25—31/XII
Klasy powszechne				
1		—	8	—
2		—	6	—
3	1	2	3	1
4		2	7	1
5		1	4	—
6		—	3	—
	1	5	31	2
gimnazjum				
1	—	—	4	4
2		—	6	3
3		—	1	2
4		—	1	1
7		—	1	—
8		—	—	—
	—	—	13	10
Razem	1	5	44	12 = 62

Przebyło ospę wietrzną w czasie tej epidemii 20% uczniów w szkole, nie chorowało (chociaż według opinii rodziców jeszcze ospy wietrznej nie przechodziło) około 50, tj. 15%. Charakterystycznym momentem, podkreślającym wpływ „kontaktowego" zakażenia ospą wietrzną jest fakt, że w gimnazjum, które się mieści na II piętrze, rozwinęła się choroba dopiero w drugim terminie podobnie, jak dwie pierwsze klasy szkoły powszechnej, które przychodzą do szkoły o godzinę później i które nie mogły się wobec tego stykać z pierwszym przypadkiem choroby.

Jak trudno jest wstrzymać tok zakażeń świadczy fakt, że czterech uczniów, w tym pierwszy przypadek, zostało odesłanych ze szkoły z pełną wysypką ospy wietrznej.

Referent wysuwa następujące wnioski:

1) Badania lekarza szkolnego poza wartością praktyczną, związaną z opieką zdrowotną nad życiem szkolnym, mogą mieć wartość naukową.

2) Badania naukowe powinny być przeprowadzane zespołowo przez kilku lekarzy, według ustalonego wspólnie planu — dla uwzględnienia różnic płci, środowiska itp.

3) Opracowane tematy powinny być wraz z dyskusją ogłaszane.

W dyskusji dr Mitkiewicz podkreśla, że referat powinien pobudzić lekarzy szkolnych do wyboru i opracowywania rozmaitych zagadnień, które im nasuwa praca i obserwacja codzienna, oraz zachęca do tworzenia badań zespołowych, obejmujących materiał z kilku szkół.

Dr Piotrowska uważa, że metodykę badań szkolnych powinny ustalić władze higieniczno-szkolne.

Dr Welfle stwierdza na podstawie materiału archiwalnego, że w okresie wojennym wzrost młodzieży był w ogóle mniejszy; obecnie krótkowzroczność zwiększyła się, sprawność fizyczna młodzieży ogromnie się poprawiła. Odosabnianie rodzeństwa w okresie epidemii jest zbyteczne, gdyż chory zakaża innych przed ukazaniem się objawów. Walka z grypą jest bardzo trudna, gdyż młodzież styka się z chorymi poza szkołą. Za-

wiadomienia o chorobie zakaźnej lekarze szkolni otrzymują z dozorów sanitarnych zbyt późno.

Dr Wroczyński stwierdza, że w Niemczech obecny rekrut ma większy wzrost, niż dawniejszy, ale gdy dawniej wzrost zwiększał się do 25 lat życia, obecnie wcześniej przestaje się zwiększać. Prawdopodobnie, wcześniejszy i większy wzrost zależy od wcześniejszego występowania okresu pokwitania. Wśród dzieci wiejskich daje się zauważyć, jako zasadnicza choroba — awitaminoza, którą można tłumaczyć nieużywaniem przez dzieci wiejskie pełnowartościowego mleka.

Dr Oromski uważa, że wyniki badań i obserwacji lekarskich w szkołach powszechnych nie mogą być wyzyskane w celach naukowych, gdyż lekarze mają bardzo wiele dzieci pod opieką i niewspółmiernie mało czasu przeznaczonego na tę opiekę.

Dr Kamiński stwierdza, że również i rozwój psychiczny dziecka obecnie jest szybszy, niż dawniej.

W sprawie tularemii.

Wobec wykrywania coraz to nowych ognisk w wielu krajach europejskich i zwłaszcza wobec wystąpienia tej choroby w 1936 r. w Czechosłowacji, gdzie już notowano z górą 200 przypadków należy się liczyć z możliwością wystąpienia tej choroby w Polsce. Brak piśmiennictwa w języku polskim oraz mało typowy przebieg kliniczny choroby, być może są powodem, że tularemia nie była dotychczas właściwie rozpoznawana.

Tularemia jest chorobą zakaźną, wywoływaną przez zarazek *bacterium tularense*, wyodrębnioną jako jednostka chorobowa przez Mc Coy (u zwierząt) i Francisa (u ludzi) w latach 1911—1919.

Nazwa choroby, podana przez Francisa, pochodzi od powiatu Tulare (Kalifornia), gdzie wykryto pierwsze przypadki choroby.

Tularemia jest chorobą epizootyczną szerzącą się wśród gryzoniów, żyjących dziko i gromadnie. W Kalifornii i w ogóle w Ameryce Półn. wchodzą tu w rachubę głównie wiewiórki ziemne i różne gatunki dzikich królików, w Rosji Europejskiej i Azjatyckiej szczury wodne, susły i myszy polne, w Norwegii lemingi i zające, ostatnio (1935 i 1936 r.) w Austrii i w Czechosłowacji zające. Zarazek może się przerzucać z jednych gatunków zwierząt na inne zarówno przez kontakt bezpośredni, jak i przez kleszcze i rozmaite owady kłujące. Zarazek przenosi się na człowieka najczęściej bezpośrednio przez uszkodzoną skórę. Chorują przeważnie osoby, mające styczność z chorym zwierzęciem, a więc myśliwi, zwłaszcza przy zdejmowaniu skórek, sprzedawcy, kucharki itp. Przenoszenie na człowieka przez kleszcze i owady jest również możliwe. Przypadki bezpośredniego zakażenia się jednego człowieka od drugiego nie są znane.

Objawy chorobowe: u ludzi tularemia występuje w dwóch postaciach:

1. Postać gruczołowa (częstsza): choroba rozpoczyna się guzkiem *(papula)* w miejscu wtargnięcia zarazka, najczęściej na skórze, czasem na spojówce oka, wkrótce w miejscu tym powstaje owrzodzenie, po czym następuje zapalenie najbliższych gruczołów (najczęściej pachowych, szyjnych). Gruczoły obrzmiewają, stają się bolesne, ropieją, tworzą się przetoki, przez które wydostaje się ropna wydzielina. Objawy ogólne zjawiają się nagle: podwyższona ciepłota, dreszcze, osłabienie, mdłości, bóle w różnych okolicach ciała. Gorączka utrzymuje się 2—3 tygodni, czasem zdarzają się nawroty. Postać gruczołowa powstaje zazwyczaj wskutek zakażenia przez skórę — uszkodzenie skóry rąk u osób mających do czynienia z mięsem lub skórkami królików, zajęcy lub przez ukąszenie zakażonych owadów.

2. Postać tyfoidalna jest rzadsza. Choroba ogranicza się do objawów ogólnych, występuje gorączka, dreszcze, bóle głowy i innych części ciała. W tej postaci zmian miejscowych i objawów swoistych brak.

W każdej postaci choroba jest uporczywa, powoduje znaczne wyniszczenie, wyzdrowienie trwa długo. Śmiertelność wynosi około 4%.

Rozpoznanie choroby potwierdza się za pomocą prób bakteriologicznych (aglutynacja, zakażenie zwierząt wydzieliną ropną z gruczołów lub ze spojówki). Ważną rolę orientacyjną odegrać mogą wywiady.

Źródło zakażenia: zwierzęta, głównie gryzonie: dzikie króliki, zające, wiewiórki, szczury wodne, susły i inne. Epizoocja wśród tych zwierząt poprzedza nieraz zjawienie się tularemii wśród ludzi.

Drogi szerzenia: na człowieka zakażenie przenosi się najczęściej przez ukąszenie owadów (muchy końskie, kleszcze) lub przez stykanie się z mięsem lub skórkami zakażonych zwierząt, zwłaszcza jeżeli skóra człowieka zostanie uszkodzona. Spożycie niedogotowanego mięsa zajęczego lub króliczego, woda zanieczyszczona przez zakażone szczury wodne również mogą spowodować zakażenie człowieka.

Przenoszenia tularemii z człowieka na człowieka nie stwierdzono.

Okres wylęgania waha się od 1 do 10 dni, najczęściej trwa 4 dni.

Okres zakaźności: zarazek znajduje się we krwi chorego człowieka w ciągu pierwszych dwóch tygodni choroby, nieco dłużej w wydzielinie ropnej ze spojówki i z owrzodzenia skórnego, przez parę miesięcy w gruczołach chłonnych i wydzielinie.

Zakaźność much trwa 2 tygodnie, kleszczy przez całą długość ich życia. Ciała gryzoniów w warunkach laboratoryjnych zachowywały zakaźność w ciągu paru lat.

Wrażliwość: człowiek jest wrażliwy na zakażenie tularemią w każdym wieku. Przechorowanie wywołuje odporność, jednak u odpornego osobnika w razie ponownego zakażenia mogą wystąpić zmiany miejscowe na skórze, lecz bez objawów ogólnych.

Metody zwalczania:

A. Chory i otoczenie:

rozpoznanie choroby, potwierdzenie przez badanie bakteriologiczne; izolacja nie jest potrzebna;

odkażanie: wydzielin z owrzodzeń zropiałych gruczołów, spojówki; uodparnianie: nie stosuje się.

B. Zarządzenia ogólne:

dbałość o czystość rąk; wystrzeganie się uszkodzeń skóry przy dotykaniu gryzoniów; dokładne gotowanie mięsa zajęczego przed spożyciem; unikanie ukąszeń kleszczów i owadów; niszczenie gryzoniów w wypadku wybuchu epidemii.

Swoistych środków leczniczych brak.

(Komunikat P. Z. H.).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. K. we Lwowie został wybrany na rok 1937/38 Prof. Dr Tadeusz Ostrowski, Dyr. Kliniki Chirurgicznej.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 11 czerwca 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Musiał Albin: Mięsak brunatny naczyniówki we wczesnym okresie. 2) Kol. Musiał Albin i Albert Z.: Mięsak nagałkowy z przerzutami do serca. 3) Kol. Rothfeld J.: Skombinowane schorzenie systemowe rdzenia a niedokrwistość złośliwa (wykład).

Polskie Towarzystwo badań naukowych gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 7 czerwca b. r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. I. Pokazy. 1) Wanda Stankiewicz-Trybowska i Edward Owsiany: Promienica ściany klatki piersiowej u chorego z gruźlicą płuc. 2) Mieczysław Szeyman: Obustronne ropnie płuc u dziecka, z samowyleczeniem po jednej stronie. 3) Andrzej Biernacki i Walenty Hartwig: Rak płuca z przerzutami do kości. II. Odczyty. 4) Wanda Grundgand: O znaczeniu komórek kwasochłonnych w plwocinie chorych na gruźlicę płuc. 5) Aleksander Sztajnberg: Wstęp do mechaniki płuc.

XI Kongres Międzynarodowy Historii Medycyny odbędzie się w drugiej połowie września 1938 roku i będzie miał charakter wędrowny: zacznie się prawdopodobnie w Konstantynopolu, przeniesie się do Sofii i skończy się w Belgradzie i Zagrzebiu. W Jugosławii toczyć się będą obrady na temat medycyny ludowej, rozpoczęte już na poprzednich kongresach. Bliższe tematy przewidziane są następujące: 1) Psychopatologia i psychoterapia w medycynie ludowej (Belgrad); 2) Medycyna ludowa magiczna (Zagrzeb); 3) Medycyna w poezji ludowej (Belgrad); 4) Medycyna w beletrystyce (Zagrzeb). Polska ma dostarczyć referentów do wszystkich czterech tematów w zakresie polskiej medycyny, etnografii, folkloru i literatury. Lekarze i nie-lekarze, którzy by chcieli opracować na kon-

gres jeden z wymienionych tematów lub zgłosić jakiś przyczynek do nich, zechcą nadesłać swoje zgłoszenie na ręce przewodniczącego delegacji polskiej na kongresach międzynarodowych historii medycyny prof. dra Władysława Szumowskiego, Kraków, Piłsudskiego 6 albo na ręce sekretarza tejże delegacji doc. dra Tadeusza Bilikiewicza, Kocborowo p. Starogard. Inne czasopisma proszone są o powtórzenie niniejszego komunikatu.

Różne.

Z kraju.

Od dnia 1 grudnia 1931 r. istnieje na terenie miasta Krakowa Uniwersytecki Ośrodek Zdrowia i Opieki Społecznej obejmujący swą działalnością trzy dzielnice Krakowa, a to: Dąbie, Olszę i Osiedle Oficerskie.

Ośrodek Zdrowia mieści się w lokalu wynajętym od Polskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego przy ul. Radziwiłłowskiej Nr 1, parter.

Celem pracy jest opieka sanitarna i społeczna nad ludnością wymienionych dzielnic. W lokalu Ośrodka Zdrowia czynne są następujące poradnie, prowadzone przez lekarzy specjalistów Dr Malkiewicza, Dr Żulińskiego, Doc. Dr Kellera: 1) poradnia przeciwgruźlicza dla dorosłych, 2) poradnia dla niemowląt, 3) poradnia dla dzieci w wieku przedszkolnym, 4) poradnia przeciwgruźlicza dla dzieci starszych, 5) poradnia dla kobiet ciężarnych.

Poza poradami i wskazówkami udzielanymi przez lekarzy specjalistów niezmiernie ważną gałąź pracy Ośrodka stanowi praca pielęgniarska a w szczególności przeprowadzanie wywiadów i odwiedzanie rodzin, należących do Ośrodka, dokonywane przez instruktorki Uniwersyteckiej Szkoły Pielęgniarskiej przy pomocy uczennic tejże Szkoły.

O rozmiarach pracy Ośrodka Zdrowia niechaj świadczą poniżej podane cyfry, które wcale nie obejmują całości wszechstronnej agendy, nie dającej się zresztą ująć w statystyczne cyfry.

Z końcem roku 1936 pozostawało w opiece Ośrodka 871 rodzin, w tym 2093 osób, zapisanych w następujących poradniach:

dla ciężarnych	152
dla niemowląt	219
dla dzieci w wieku przedszkolnym	452
dla dzieci w wieku szkolnym	627
w poradni przeciwgruźliczej	643
razem:	2093

Porad lekarskich udzielono:

ciężarnym	284
niemowlętom	1002
dzieciom w wieku przedszkolnym	1141
dzieciom w wieku szkolnym i w poradni przeciwgruźliczej	2958

Do ambulatoriów klinicznych i szpitalnych zaprowadzono 548 osób.

Wykonano zabiegów drobnych i pielęgniarskich w Ośrodku Zdrowia lub w mieszkaniach chorych odwiedzanych przez pielęgniarki 698. Lekarstw bezpłatnych wydano 393. Odwiedzin domowych, dokonanych przez pielęgniarki, było 3064.

Umieszczono w Szpitalu św. Łazarza, w Szpitalu św. Ludwika, w Klinice Pediatrycznej oraz w Zakładach Sanitarnych Miejskich 66 osób.

Na kolonie i półkolonie wysłano 142 dzieci.

Z funduszu pomocy zimowej wydano 5884 l mleka. Poza wymienioną pomocą lekarsko-pielęgniarską działalność Ośrodka obejmowała też dostarczanie odzieży i żywności.

Zaznaczyć należy z naciskiem, że ludność wyżej wymienionych dzielnic, korzystająca z opieki sanitarnej Ośrodka Zdrowia jest niemal wyłącznie ludnością ubogą.

Największy kontyngent stanowią bezrobotni, do których zagląda głód i skrajna nędza. Jasną jest rzeczą, że chcąc w powyższych warunkach podnieść stan zdrowotny tej ludności, a przede wszystkim jej dzieci, nie wystarczy ograniczyć się wyłącznie do pracy ściśle lekarskiej i do porad higienicznych, lecz należy koniecznie roztoczyć równocześnie nad tą ludnością opiekę społeczną w najszerszym zakresie i przyjść jej z najdalej idącą pomocą materialną.

Niestety to zadanie przekracza możliwości Ośrodka Zdrowia rozporządzającego bardzo skromnym budżetem, a nie mającym ani dostatecznych do wspomnianej pracy środków, ani też dostatecznej ilości jednostek, mogących w tej pracy przyjść Ośrodkowi z wydatną pomocą.

Dlatego też ludzie dobrej woli, zdający sobie sprawę z doniosłości akcji prowadzonej przez Uniwersytecki Ośrodek Zdrowia i Opieki Społecznej w interesie całego społeczeństwa, pragnąc przyjść z pomocą tejże Instytucji, założyli przed paru laty tzw. Koło Przyjaciół Uniwersyteckiego Ośrodka Zdrowia i Opieki Społecznej, zrzeszenie zarejestrowane w Krakowskim Urzędzie Wojewódzkim i oparte na zatwierdzonym przez Władzę statucie, którego zadaniem jest dostarczanie Ośrodkowi Zdrowia jak najszerzej pojętej pomocy, a przede wszystkim pomocy natury materialnej, której wobec stałego wzrostu biednych, a tym samym zwiększania się agend Ośrodka Zdrowia tenże Ośrodek coraz więcej potrzebuje.

Starania młodego zespołu, jakim jest wspomniane Koło Przyjaciół nie zdołały nawet w części pokryć zapotrzebowania pierwszorzędnej placówki sanitarno-społecznej, jaką jest Ośrodek Zdrowia. Przyczyny tego ujemnego stanu rzeczy szukać by należało przede wszystkim w zupełnej niewiadomości lub w bardzo niedokładnej znajomości przez szerokie warstwy naszego miejscowego społeczeństwa, bardzo zresztą czułego na niedolę ludzką, a zwłaszcza na nędzę i niedolę najnieszczęśliwszych z nieszczęśliwych (dzieci), o istnieniu lub działalności Ośrodka Zdrowia.

W czerwcu b r. odbędzie się w sali Towarzystwa Lekarskiego (ul. Radziwiłłowska Nr 4, I p.) Walne Zebranie członków Koła Przyjaciół U. O. Z., na którym osoby pragnące się bliżej zapoznać z doniosłością pracy Ośrodka Zdrowia znajdą ku temu najlepszą sposobność, jak niemniej do zapisania się na członków Koła Przyjaciół, w którym minimalna wkładka miesięczna wynosi zaledwie 50 groszy.

Wychodźctwo z Polski zwiększyło się w pierwszych miesiącach 1937 roku. Największe wzmożenie wychodźctwa dotyczy Francji (przy czym repatriacja ustała już prawie zupełnie) dalej Argentyny i Brazylii. Zmniejszyło się natomiast wyraźnie w porównaniu z latami poprzednimi wychodźctwo do Palestyny. (Wiad. Stat. 14. 1937).

Ilość samochodów i innych pojazdów mechanicznych w Polsce na dzień 1. IV. 1937 r. wynosiła 37.387 (na 10.000 mieszkańców przypada 8 sztuk). Największa ilość pojazdów mechanicznych przypada na m. Warszawę, potem idą województwa: poznańskie, śląskie i pomorskie. Inne posiadają znacznie mniej. (Wiad. Stat. 14. 1937).

Ludność Polski według spisu ludności z dnia 9. XII. 1931 r. wynosiła 31,915.800 osób, z tego kobiet 16,488.300, mężczyzn 15,427.500. Mężczyzn w wieku od 15—49 lat było 7,794.700. Język ojczysty polski podało 68.9% mieszkańców, ukraiński 10,1, żydowski z hebrajskim 8,6, ruski 3,8, białoruski 3,1, niemiecki 2,3, „tutejszy" 2,2, rosyjski 0,4, litewski 0,3, czeski 0,1, inny i niewiadomy 0,2. (Wiad. Stat. 13. 1937).

Komunikaty:

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) Z funduszu im. małż. Sieragowskich następującym osobom: 1. Prof. Dr Edwardowi Lothowi; 2. Dr Kazimierzowi Neugebauerowi; 3. Dr Józefowi Steinowi za całokształt prac z dziedziny biologii i medycyny doświadczalnej. b) Z funduszu im. dra Feliksa Sommera: Prof. Dr Władysławowi Melanowskiemu za pracę pt.: „Higiena i ochrona narządu wzroku".

X Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy, który miał się odbyć we wrześniu roku ubiegłego w Lizbonie, lecz został odłożony, odbędzie się w roku bieżącym w Lizbonie w dniach od 5—9 września 1937 roku. Program Zjazdu obejmuje trzy tematy główne: Temat I. Biologiczny: „Obrazy radiologiczne wnęki płucnej i ich interpretacja". Referent główny prof. Lopo de Carwalho (Portugalia). Koreferenci: prof. dr H. Kleinschmidt (Niemcy), dr L. Hofbauer (Austria), dr H. C. Sweany (Stany Zjedn. A. P.), prof. E. Sergent, dr L. Delherm i dr P. Cottenot (Francja), dr W. T. Munro (Wielka Brytania), prof. A. Busi (Włochy), dr L. Koganas (Litwa), prof. W. Zawadowski (Polska), dr A. Hoffman (Czechosłowacja). — Temat II. Kliniczny: „Pierwotne zakażenie gruźlicze u młodzieży i dorosłych". Referent główny dr Olaf Scheel (Norwegia). Koreferenci: dr Redeker (Niemcy), prof. L. Sayé i dr Tapia (Hiszpania), dr R. E. Plunkett (Stany Zjedn. A. P.), dr J. Troisier (Francja), dr L. S. T. Burrel (Wielka Brytania), dr G. Gali (Węgry), dr S. Iri-

mescu i dr M. Nasta (Rumunia), dr Y. Nadelkovitsch (Jugosławia), dr H. Ernberg (Szwecja). — Temat III. Społeczny. „Zapobieganie gruźlicy w środowisku domowym". Referent główny: dr Ch. J. Hatfield (Stany Zjedn.), dr A. Powell (Wielka Brytania). Koreferenci: dr Braeuning (Niemcy), dr Willems (Belgia), dr Savonen (Finlandia) dr P. Braun i dr A. Bezançon (Francja), prof. G. Breccia (Włochy), dr N. Heitmann (Norwegia), dr H. R. Gerbrandy (Holandia), dr J. Misiewicz (Polska), dr L. Patricio (Portugalia), dr J. Morin (Szwajcaria). — Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, rzeczywiści i tytularni są wolni od wpisowego na Zjazd. Osoby, nie będące członkami Międzynarodowego Związku mogą także wziąć udział w Zjeździe, pod warunkiem wpłacenia 200 escudos portugalskich (58 zł) od członka konferencji oraz 90 escudos (28 zł) od członka rodziny. Zgłoszenia zarówno członków rzeczywistych, tytularnych i zwykłych członków Zjazdu winny być składane, wraz z wpisowym, do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, Karowa 31), do dnia 30 czerwca r. b. najpóźniej. Kandydaci na wyjazd do Lizbony są proszeni o dotrzymanie nieodwołalnie tego terminu, ponieważ dopiero po zebraniu zgłoszeń Polski Związek Przeciwgruźliczy może przystąpić do starań o paszporty i ulgi na kolejach polskich.

Wzorem lat ubiegłych Italski Faszystowski Związek Przeciwgruźliczy oddaje do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego sześć stypendiów dla studiów gruźlicy w Instytucie „Carlo Forlanini" w Rzymie. Stypendia te, w wysokości 2.000 lirów każde, wraz z mieszkaniem i całkowitym utrzymaniem, mają za zadanie ułatwić lekarzom zagranicznym staż w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15 lipca, tj. osiem miesięcy, ze zwykłą przerwą wakacyjną. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendiów mają lekarze młodsi, ale już obeznani z zagadnieniem gruźlicy i pragnący wydoskonalić się w tej dziedzinie. Rodzaj prac w Instytucie będzie ustalony w porozumieniu między kandydatem i dyrektorem Instytutu. Prawo pierwszeństwa do ogłaszania prac posiada Biuletyn Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Stypendia będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego we wrześniu r. b. w Lizbonie. Lekarze chcący ubiegać się o stypendia w Instytucie „Carlo Forlanini" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, najpóźniej do dnia 30 czerwca 1937 r. z podaniem: 1) nazwiska i imienia, 2) życiorysu, ze szczególnym uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac. Kandydatury zgłaszane inną drogą nie będą rozpatrywane.

Konkurs wśród lekarzy-społeczników.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych rozpisuje konkurs na pamiętnik lekarza społecznego. Lekarz najlepiej widzi potrzeby szerokich mas, bo przed jego wzrokiem roztacza się nie tylko przebieg choroby człowieka, ale i jego życie. Zadaniem konkursu jest wykazać: I. wagę, jaką mają ubezpieczalnie społeczne, II. trudności, które napotykają, III. atmosferę psychiczną, w której pracuje lekarz społeczny i jej przeobrażenia, IV. warunki pracy lekarza.

Ad I. Będzie tu miało między innymi wielkie znaczenie wykazanie na przykładach konkretnych, z praktyki wziętych, jak wielkim i niezastąpionym dobrodziejstwem dla świata pracy są ubezpieczenia społeczne. A więc — obraz rodziny, nawiedzionej przez chorobę, — sylwetka chłopca, dźwigającego się na kursach wieczorowych itp. ku wyższej formie życia i choroba, która by przecięła ten pęd, gdyby nie pomoc społeczna; zabiegi specjalne, stawiające chorego na nogi; ratowanie dzieci przez izolację; możność walki z chorobami wenerycznymi; szpital i chory itd.

Ad II. Będzie tu możliwe wykazanie zgubnego wpływu wyłomu w zasadzie powszechności. Ginące życia nieubezpieczonych, na co lekarz nie może poradzić. Wykazanie, jak odbiło się na poszczególnych egzystencjach ludzkich wyłączenie np. robotników rolnych z ubezpieczeń społecznych. Zahamowania, wyłaniające się np. wskutek nadmiernej ilości chorych, trudności mieszkaniowych, lokomocyjnych itd.

Ad III. Należy zwrócić uwagę na nieufność, znachorstwo, pieniactwo, z którymi walczy lekarz oraz doświadczenia lekarza domowego z symulantami i „wiecznie" leczącymi się. Należy odmalować stosunek do wielkiego dzieła społecznego, jakim są ubezpieczenia — inteligencji. Wreszcie chodzi o zwrócenie uwagi na fakty i skutki nieświadomości ubezpieczonych co do swych praw lub nieumiejętności korzystania z uprawnień świadczeniowych. Z drugiej strony należy podkreślić dowody uznania dla ubezpieczeń ze strony ubezpieczonych, kiełkujące objawy zrozumienia solidaryzmu społecznego, które są coraz częstsze. W pamiętniku lekarza domowego mogłyby również znaleźć się jego obserwacje społeczno-obyczajowe.

Ad IV. Można dać obraz życia lekarza społecznego. Ilość pracy twórczej, dającej zadowolenie i ilość niezbędnej pracy formalnej. Specjalnie cieszące poczucie lekarskie fakty skutecznej pomocy. Czy system lekarza domowego, nie zaś lekarza z wyboru, jest istotnie tak ostry, jak się pewnym kołom inteligencji wydaje? Trudności psychiczne u nieprzygotowanych należycie pod względem ubezpieczeniowym chorych, wyzysk przez nich czasu i sił lekarza i odwrotnie — objawy zrozumienia i wdzięczności. Rola lekarza, wybiegająca poza zakres jego obowiązków (zna różne tragedie, interweniuje nie tylko jako lekarz, budzi przez to zaufanie i wdzięczność: były już liczne tego rodzaju wypadki). W pamiętniku mogłaby być opisana rola lekarza w akcji zapobiegawczej (lekarz domowy, jako nauczyciel domowy), nadto — poruszona sprawa dokształcania lekarzy domowych w dziedzinie medycyny społecznej. Wreszcie w pamiętniku tym winny znaleźć wyraz zasadnicze dezyderaty lekarza domowego.

Forma prac. Tych kilka punktów powyżej zostało podanych przykładowo. Ani nie wyczerpują tematu, ani odwrotnie, nie jest konieczne, aby praca konkursowa poruszała te wszystkie punkty. P. P. lekarze nie są zupełnie skrępowani ani w wyborze tematu, ani w jego rozplanowaniu, ani w formie a) dziennik-pamiętnik, z dnia na dzień, b) luźne opowiadania, c) poklasyfikowanie materiału wg treści, ani w objętości. Pożądane jest tylko, aby praca zawierała możliwie dużo danych konkretnych, wypadków realnych z praktyki. Forma literacka nie obowiązuje. Pożądane jest jednak, aby opisywane jednostki i zdarzenia były podane w formie opisowej ze szczegółami ubocznymi (wygląd, sposób mówienia, otoczenie, tło domowe itp.) tak, aby czytelnik miał podany obraz plastyczny. Wszelkie środki literackie — dialog, opis przyrody, metafora, porównanie, cytaty z dzieła literackiego — są dopuszczalne. Niedopuszczalne jest tylko — oczywiście — zmyślenie samego faktu głównego, dookoła którego obraca się treść opowiadania. Podawanie dat, miejscowości, faktów, fotografij i nazwisk (o ile na to pozwala tajemnica zawodowa) bardzo pożądane.

Prace nadesłane będą honorowane dwojako: a) Nagrody: I nagroda 2.000 zł, — II nagroda 1.000 zł, — III nagroda 750 zł, — IV i V nagroda po 500 zł, VI, VII, VIII, IX i X nagroda po 250 zł. Ponadto będzie przyznanych 10 wyróżnień. b) Prace nagrodzone i nienagrodzone, zakwalifikowane do wydania książkowego, bez ograniczenia nakładu, będą ponadto honorowane po 100 zł za arkusz, prace zaś drukowane w całości lub w wyjątkach w prasie — niezależnie od ilości pism — po 15 gr za wiersz 40-literowy.

Termin i sposób nadsyłania. Termin nadsyłania — 1 kwiecień 1938 r. Za względu na to, że materiał, oparty na faktach, będzie na tyle przejrzysty, że pozwoli domyślać się autorstwa, — uważa się za zbyteczne podawanie nazwisk w zamkniętej kopercie, oznaczonej godłem. Natomiast można zastrzec, że praca ma być drukowana pod pseudonimem.

Skład jury: Przewodniczący: *Gen. dr Rouppert Stanisław*, Przewodn. Rady Naukowo-Lekarskiej ZUS. *Prof. dr Czubalski Franciszek*, Prorektor Uniw. J. Piłsudskiego, czł. Rady Naukowo-Lekarskiej ZUS. *Dr Gądek Stanisław*, Redaktor Nowin Społeczno-Lekarskich. *Dr Kaszubski Tadeusz*, Chirurg, Lekarz Ubezp. Społ. w Warszawie. Członek Rady Naukowo-Lekarskiej ZUS. *Dyr. Sasorski Stanisław*, Sekretarz Generalny ZUS. *Dr Szumski Jan*, Stały Sekretarz Rady Naukowo-Lekarskiej ZUS. *Red. Melchior Wańkowicz*, doradca akcji popularyzacyjnej ZUS. *Dr Wąsowicz Stanisław*, Dyrektor Działu Lecznictwa ZUS. *Dr Zamecki Stanisław*, Naczelny Lekarz Z. U. w Warszawie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 26 27 czerwca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Jerzy JASIEŃSKI. Ordynator Oddziału. Kraków.

W sprawie spotykanych na zdjęciach rentgenowskich przy uretero-pyelografii wstępującej zagięć moczowodu, wywołanych sztucznie.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie.

Badanie radiologiczne odprowadzających dróg moczowych, posługujące się przed wykonaniem zdjęcia już to samym tylko wprowadzeniem do moczowodu cewnika bizmutowego, już to równoczesnym wypełnieniem miedniczki nerkowej przy pomocy płynu kontrastowego, dawać może niekiedy obrazy sztuczne, daleko odbiegające od rzeczywistości. Pisałem niedawno o spotykanych na kliszy cieniach, wywołanych przedostawaniem się środka kontrastowego przy pyelografii wstępującej poza obręb miedniczki i kielichów do miąższu albo pod torebkę nerki[1]). Wiadomo również, że cień wprowadzonego do moczowodu i miedniczki cewnika bynajmniej nie zawsze odpowiada rzeczywistemu przebiegowi moczowodu; cewnik może znacznie przemieszczać moczowód, nawet w sposób zgoła nieprawdopodobny.

Przed trzema laty autorzy rosyjscy Stogow i Iwanow[2]) opisali nieznaną w piśmiennictwie i przez nich po raz pierwszy spostrzeganą postać zagięcia moczowodu wraz z tkwiącym w jego świetle cewnikiem. Obserwacje dotyczyły dwu kobiet, u których przy niewielkich zmianach w moczu i ujemnym wyniku badania cystoskopowego ze względu na bóle w prawym podżebrzu i okolicy lędźwiowej przeprowadzono prawostronną pyelografię wstępującą. W jednym z tych przypadków środkowy punkt miedniczki znajdował się na poziomie górnego brzegu III, w drugim — IV kręgu lędźwiowego; w jednym miedniczka miała kształt rozgałęziony, a kielichy okazały się nieznacznie rozszerzone, — w drugim dość znacznie rozszerzona miedniczka przypominała swym kształtem bańkę. Natomiast w obydwu przypadkach cewnik tkwiący w moczowodzie tworzył w swej górnej części, bo w odległości ½ cm od miedniczki, dużą, całkowicie zamkniętą pętlę, zwróconą ku zewnątrz. Pętla ta nie mogła powstać w świetle moczowodu, tworzył ją niewątpliwie sam moczowód wraz z tkwiącym w jego świetle cewnikiem. Przeprowadzone zaś wkrótce dla wyjaśnienia istoty sprawy powtórne pyelografie kontrolne wykazały, że przebieg moczowodu tym razem był zupełnie prawidłowy. widoczne więc na pierwszych zdjęciach zagięcie moczowodu musiało być wywołane sztucznie. Dla wyjaśnienia mechanizmu powstania tego rodzaju zagięcia moczowodu autorzy przeprowadzili doświadczenia na fantomie gumowym, mającym przedstawiać miedniczkę i moczowód, przy czym doszli do przekonania, że zagięcie moczowodu w kształcie zamkniętej pętli powstaje w przypadkach, w których początkowy i końcowy odcinek moczowodu są zbytnio do siebie zbliżone, lub gdy chodzi o nadmierną długość moczowodu, i to tylko wówczas, gdy zbyt daleko usiłowano wprowadzić cewnik, którego koniec oparł się mocno o jakiś punkt miedniczki lub kielicha, był więc niejako ustalony.

Miałem niedawno sposobność w jednym przypadku widzieć tego rodzaju zagięcie moczowodu wraz z tkwiącym w jego świetle cewnikiem, przy czym powstała zamknięta pętla okazała się znacznie większą i znajdowała się o wiele niżej od miedniczki, niż w przypadkach S. i I., bo w środkowej części moczowodu.

60-letnia chora od 5 lat miewała okresowo w odstępach kilku- lub kilkunastumiesięcznych napadowe bóle w podżebrzu i okolicy lędźwiowej prawej, trwające kilka dni i ustępujące samoistnie. Bólom towarzyszyła zawsze wysoka gorączka, parcie na mocz i częste moczenie. W przerwach między napadami bólów czuła się zupełnie zdrową. Ostatnio od dwu tygodni gorączkowała do 39°, odczuwała silniejsze niż poprzednio bóle w lędźwiach i wybitniej zaznaczyły się objawy pęcherzowe. Przy badaniu stwierdzono po prawej stronie brzucha obecność guza, wielkości dużej pięści, którego górna granica znajdowała się o 3 palce poniżej prawego łuku żebrowego, dolna zaś gubiła się na talerzu biodrowym. Guz posiadał powierzchnię gładką, twardą spoistość, był na ucisk tkliwy, na podstawie nieporuszalny, nie pozostawał w związku z powłokami, ani też nie wykazywał ruchomości oddechowej i przy dwuręcznym badaniu sprawiał wrażenie guza nerki. Gorączka o typie ciągłym dochodziła do 39°, tętno miarowe, dobrze wypełnione i napięte — do 104 na minutę; ciśnienie krwi 140/90 RR. W moczu stwierdzono duży ślad białka, w osadzie zaś wszystkie pola widzenia gęsto były usiane leukocytami. Wykazano ponad to obecność kryształków szczawianu wapniowego, fosforanu amonowo-magnezowego i bezpostaciowych fosforanów. Okazało się dalej na podstawie wyniku próby wodnej i zagęszczenia, że nerki rozcieńczają mocz do 1000, zagęszczają go tylko do 1005 i wydalają w ciągu czterech godzin połowę wprowadzonego płynu. We krwi stwierdzono 0,608‰ mocznika, 80% Hb, 4,200.000 ciałek czerwonych i 6.100 ciałek białych. Biały obraz krwi przedstawiał się następująco: leukocytów obojętnochłonnych segmentowanych 53%, pałeczkowych 7%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 30%, jednojądrzastych 8%. Wziernikowanie pęcherza wykazało istnienie niewielkich zmian zapalnych jego śluzówki, dotyczących głównie okolicy szyjki i bocznej prawej ściany pęcherza. Okolica ujścia prawego moczowodu była wyraźnie zapalnie zmieniona, ujście lewe przedstawiało się zupełnie prawidłowo, obydwa wszakże wydalały mocz mętnawy, a barwik wstrzyknięty dożylnie — w tym samym czasie, dopiero po 9 minutach. Przy cewnikowaniu prawego moczowodu nie napotkano na trudności. Wprowadzenie do prawej miedniczki nerkowej 10 cm³ 30% roztworu bromku sodowego nie wywołało u chorej uczucia bólu. Poza zwykłym zdjęciem rentgenowskim dróg moczowych i pyelografią wstępującą przeprowadzono wreszcie u chorej urografię dożylną. Na zdjęciu rentgenowskim zwykłym stwierdzono prawidłowe obrysy nerki lewej; ułożenie jej, wielkość i kształt nie wykazywały żadnych odchyleń od normy; natomiast obrysy nerki prawej nie były widoczne. Na wysokości III kręgu lędźwiowego po stronie prawej stwierdzono natomiast obecność cienia, wielkości migdała, o otoczce silnie wysyconej i jaśniejszym jądrze; cień ten zdawał się raczej odpowiadać kamieniowi żółciowemu, niż nerkowemu. Pyelografia wstępująca poza znacznym obniżeniem nerki prawej wykazała niezwykły kształt jej miedniczki i zupełnie fantastyczny przebieg moczowodu. Wypełniona płynem kontrastowym miedniczka, dość znacznie rozszerzona, miała kształt niemal kulisty: jej punkt środkowy znajdował się na poziomie odpowiadającym przestrzeni pomiędzy III i IV kręgiem lędźwiowym, dalej nieco od kręgosłupa niż normalnie. Obrysy kielichów zupełnie nie były widoczne. Uderzał poza tym niezwykły przebieg cewnika moczowodowego. Cień jego składał się niejako z dwu zwróconych ku wewnątrz, silnie wypukłych łuków, połączonych ze sobą mniej więcej na granicy między 1/3 górną a środkową dużą, całkowicie zamkniętą pętlą, zwróconą wprost ku zewnątrz. Koniec cewnika wnikał od góry do miedniczki, na znacznej przestrzeni przylegając do górnej jej ściany i opierał się o jej ścianę tylną. Cień odpowiadający kamieniowi znajdował się powyżej i nieco bardziej dośrodkowo od miedniczki. Pyelografia dożylna wykazała prawidłową wielkość, kształt i ułożenie wypełnionych kontrastowym płynem kielichów i miedniczki nerki lewej; lewy moczowód częściowo tylko wypełnił się płynem kontrastowym. Cień nerki prawej, nisko ułożonej, zajmował przestrzeń od III kręgu lędźwiowego do grzebienia talerza biodrowego. Miedniczka, dość dobrze wypełniona płynem kontrastowym, przedstawiała obraz jamy o kształcie zbliżonym do kulistego, wielkości orzecha włoskiego, przy czym brak było zupełnie, jak i na poprzednim zdjęciu uzyskanym przy pyelografii wstępującej, rysunku kielichów. Kamień widoczny na wszystkich zdjęciach, nie pozostawał w żadnym związku z nerką. Chorą operowałem w uśpieniu ewipanowym. Odsłoniłem nerkę nisko leżącą na talerzu biodrowym prawym,

[1]) Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV, Z. 6, 1936.
[2]) Stogow i Iwanow: Riedkije formy ureterograficzeskich pieregibow moczetocznika. Wiestnik chirurgji imieni Grekowa. T. 34, Kn. 100, 1934.

poniżej kątnicy, przy czym po nacięciu silnie zgrubiałej i nacieklej jej torebki — otwarłem niewielki ropień okołonerkowy. Ropień ten nie miał styczności z miedniczką małej, płatowej nerki. Miąższ nerki wszędzie posiadał jednakową spoistość i na pozór nie zawierał ropni. Miedniczka nie była rozszerzona i nie można było w niej wyczuć obecności kamienia. Jamę ropnia sączkowałem. Chora opuściła szpital po zagojeniu i bez dolegliwości po 7 tygodniach.

Mieliśmy w tym przypadku do czynienia z zagięciem w kształcie zamkniętej pętli moczowodu wraz z tkwiącym w jego świetle cewnikiem, zagięciem wywołanym sztucznie, podobnym do spostrzeganego przez S. i I. Mechanizm powstania tego rodzaju zagięcia moczowodu łatwo można wytłumaczyć przy pomocy tezy autorów rosyjskich. Chodziło rzeczywiście o nerkę wybitnie obniżoną; opadnięcie nerki pociągnęło za sobą nieuchronnie skrócenie odległości między początkowym i końcowym odcinkiem moczowodu, a więc względne jego wydłużenie. Koniec wprowadzonego do miedniczki cewnika niewątpliwie opierał się mocno o jeden z punktów ściany miedniczki, nie poruszył się on z miejsca przy dalszym przesuwaniu cewnika, cewnik więc, cisnąc na ścianę moczowodu i rozprostowując czy wydłużając go, spowodował tak znaczne jego wygięcie w miejscu odpowiadającym najbardziej ruchomej części moczowodu. Podobne wnioski, wyciągnięte wyłącznie na podstawie badań przeprowadzonych na fantomie gumowym, mającym imitować miedniczkę i moczowód, nie wydawały mi się wszakże pod każdym względem przekonywujące. W szczególności miałem poważne wątpliwości co do tego, czy rzeczywiście chodziło we wszystkich tych przypadkach o wytworzenie się zamkniętej pętli, tj., czy tworzące pętlę odcinki moczowodu stykały się ze sobą ściśle w miejscu skrzyżowania, czy też skrzyżowanie to było tylko pozorne, występowało wyłącznie na projekcji, w rzeczywistości zaś chodziło o wygięcie moczowodu w różnych płaszczyznach.

Dla wyjaśnienia istoty sprawy przeprowadziłem odpowiednie badania na zwłokach. Ze zdziwieniem przekonałem się na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa o tym, że podobne badania na zwłokach ludzkich ani też na zwierzętach nigdy nie były dotąd przeprowadzane. Cewnikowanie moczowodów i pyelografię od chwili wprowadzenia tych metod badania stosowano wyłącznie w klinice ludzkiej. Na podstawie uzyskanych u ludzi obrazów wyciągano też wszystkie możliwe wnioski o schorzeniu dróg odprowadzających nerki, nie ustaliwszy nawet uprzednio zupełnie dokładnie, jaki obraz odpowiada stanowi normalnemu tych narządów na zwłokach i jakie możliwe są do pomyślenia odchylenia od normy, powstające w związku z różnorodnymi błędami technicznymi popełnianymi w czasie badania. Badania przeprowadziłem na starych, bo od kilku tygodni pozostających w prosektorium zwłokach ludzkich, zwłokach formalinowanych i zamrożonych. Wyobrażałem sobie początkowo, że warunki te będą bardzo odbiegać od spotykanych w klinice ludzkiej, że wpłyną one w znacznym stopniu niekorzystnie na przesuwalność pod wpływem wprowadzonego cewnika moczowodu na boki od drogi, którą przebiega normalnie. W rzeczywistości jednak okazało się, że nawet w tych warunkach przesuwalność moczowodu pośród otaczającej go wiotkiej tkanki łącznej jest bardzo znaczna. Już przy wprowadzaniu pierwszych centymetrów cewnika miedniczy odcinek moczowodu łatwo wyginał się łukowato ku wewnątrz, zbliżając znacznie środkową część powstałego w ten sposób łuku ku linii środkowej ciała, przy czym szczyt łuku przesuwał się na odległość około 3 cm od normalnej drogi moczowodu. Dalsze przesuwanie cewnika ku górze w kierunku ku miedniczce pociągało za sobą powstanie drugiego łukowatego wygięcia górnej części moczowodu, wypukłością zwróconego w kierunku przeciwnym do poprzedniego, tj. ku zewnątrz, o nie mniejszym niż poprzedni promieniu łuku. Obydwa te wygięcia zwrócone były w kierunku przeciwnym do spotykanych zwykle na zdjęciach klinicznych; świadczy to dobitnie o łatwej przesuwalności moczowodu na boki pod wpływem wprowadzonego cewnika w obydwu kierunkach. Opierając koniec cewnika o ścianę miedniczki lub kielicha przy próbach dalszego przesuwania cewnika ku górze stwierdziłem, że moczowód w górnym swym odcinku, łukowato ku zewnątrz wygiętym, wypukłał się coraz bardziej, zaginał, następnie unosił ponad poziom, wyginając się w innej płaszczyźnie, wreszcie skręcał się wężowato. Skręt ten w projekcji na zdjęciu rentgenowskim dawał obraz zamkniętej pętli czy pierścienia. W rzeczywistości wszakże nie miał z pętlą nic wspólnego, gdyż w miejscu widocznego na projekcji stykania się ramion pętli znajdowały się one w znacznej odległości od siebie, lecz były ułożone na różnych poziomach; moczowód uległ więc tylko wygięciu w różnych płaszczyznach. Odległość między ramionami powstałej w ten sposób rzekomej pętli przekraczała 3 cm. Podobny obraz udało mi się również uzyskać przy zatrzymaniu się końca cewnika w górnym odcinku moczowodu. Należało tylko przytrzymać w tym celu mocno palcami koniec cewnika opierający się o ścianę górnego odcinka moczowodu, ustalając go w ten sposób na miejscu. W przeciwnym bowiem razie przy dalszym przesuwaniu cewnika, w miejscu, w którym oparł się on mocno o fałd śluzówki moczowodu, powstawało sztucznie wywołane zagięcie pod kątem tępym, prostym czy też ostrym. Może nawet w ten sposób powstać podwójne zygzakowate zagięcie moczowodu w kształcie odwróconej litery N, wobec tego, że cewnik, wydłużając dolny odcinek moczowodu, przebiega dośrodkowo od zaginanego górnego odcinka, przy czym trzy ramiona tworzące podwójne zagięcie moczowodu mogą nawet stykać się ze sobą. Wprowadzony więc do światła moczowodu półsztywny cewnik jedwabny może zmieniać w znacznym stopniu przebieg moczowodu, opierający się zaś o fałd śluzówki koniec cewnika jest w stanie wywołać wszystkie możliwe do pomyślenia rodzaje zagięć moczowodu, znane z patologii ludzkiej.

Przed 10 laty Casper, w obawie przed uszczupleniem znaczenia ureteropyelografii wstępującej, niewątpliwie bardzo wartościowej metody badania, nawołując do większego krytycyzmu przy ocenie uzyskanych obrazów, podkreślał, że dla rozpoznania schorzenia dróg odprowadzających nerki i właściwej oceny stopnia ich schorzenia zawsze należy mieć na względzie zarówno obraz normalny, jak i wszystkie odchylenia od stanu normalnego odpowiadające pograniczu patologii, pozostające jednakże jeszcze w granicach normy. Mówił on dalej, iż niewłaściwe odczytywanie kliszy do tego prowadzi, że z rozpoznaniami zwężenia, rozszerzenia, wężowatego przebiegu lub zagięcia moczowodu spotykamy się w piśmiennictwie częściej, niż w rzeczywistości.

W ostatnich czasach mnożą się tego rodzaju głosy krytyczne, zwracając uwagę na możliwość błędnego tłumaczenia obrazów uzyskanych przy ureterografii wstępującej i na częstość popełnianych w związku z tym błędów. Błędy te bynajmniej nie zawsze stąd pochodzą, że oceniamy stan narządów, które w związku z wykonywaniem swych czynności muszą przyjmować różne kształty, wyłącznie na podstawie „sztywnego", jak go nazywa Scheele, obrazu, bo na podstawie mało mówiącego jednego zdjęcia migawkowego. Powstawać one mogą, jeśli chodzi o moczowód, w związku z samym jego cewnikowaniem albo ściślej — z techniczną stroną tego zabiegu. Wiemy, że moczowód nigdy nie bywa napięty, naciągnięty jak struna, nie zmierza najkrótszą drogą od miedniczki ku pęcherzowi po linii prostej, lecz przeciwnie, posiada fizjologiczne wygięcia. Otaczająca go wiotka tkanka łączna zabezpiecza mu dość znaczną ruchomość. Pod wpływem wprowadzonego do światła moczowodu półsztywnego cewnika kontrastowego nie zmienia się przeważnie jego przebieg, o czym wielokrotnie przekonały nas zdjęcia wykonane po wypełnieniu miedniczki płynem kontrastowym i usunięciu cewnika, lub przy pyelografii zstępującej. Przebieg, kształt moczowodu i szerokość jego światła ulegają zresztą już w warunkach normalnych stałym zmianom pod wpływem ruchów robaczkowych, które przesuwają mocz przedostający się doń z miedniczki w kierunku ku pęcherzowi. Co więcej, pod wpływem podrażnienia, wywołanego sztucznie przez ciała obce: wprowadzony cewnik, czy też wstrzyknięty płyn kontrastowy, występują niekiedy dłużej utrzymujące się skurcze pewnych odcinków moczowodu, niejednokrotnie sprawiające wrażenie rzeczywistych przewężeń i rozszerzeń jego światła.

Wprowadzony cewnik może być przyczyną błędnych wniosków i z innych jeszcze względów. Może on wywołać zagięcie sztuczne albo odwrotnie — rozprostować zagięty moczowód. Zagięcie wywołuje koniec cewnika, zatrzymujący się na jednym z fałdów śluzówki zdrowego moczowodu przy próbach przeforsowania przeszkody. Tego rodzaju zagięcia sztuczne najczęściej dotyczą górnej, najbardziej ruchomej części moczowodu, choć spotykamy się z nimi również w każdym innym jego miejscu. Zawsze wszakże w tych wypadkach jesteśmy w stanie wykazać, że zagięcie moczowodu, czy też zwężenie jego światła, czy nieprawidłowy sposób odejścia od miedniczki, o których moglibyśmy wnioskować na podstawie obrazu uzyskanego przy uretero-pyelografii wstępującej — nie odpowiada rzeczywistości.

Jak dla rozstrzygnięcia, czy rzeczywiście mamy do czynienia ze zwężeniem światła moczowodu, a nie z chwilowym jego skurczem musimy powtórzyć badanie po pewnym czasie, tak i dla wyjaśnienia, czy chodzi istotnie o zagięcie moczowodu, nieprawidłowy sposób jego odejścia od miedniczki, czy o nietypowy przebieg, czy też uzyskany obraz pozostaje wyłącznie w związku z tym a nie innym ułożeniem wprowadzonego cewnika, winniśmy częściej, niż się to dzieje dotychczas, przeprowadzać

pyelografię dożylną. Unikniemy w ten sposób wielu przykrych pomyłek, podobnie jak udało się ich uniknąć w przypadkach, w których chodzi o patologię miedniczki przez wprowadzenie pyeloskopii i zdjęć seryjnych.

Dr Otmar SCHORR. Jarosław.

O narkozie dożylnej [1]).

Ze Szpitala Powszechnego w Jarosławiu.
Dyrektor: Dr Jan Zasowski.

Wprowadzenie nowego sposobu uśpienia na drodze dożylnej do powszechnego użytku stanowi niewątpliwie bardzo znaczny postęp w dziedzinie uśpienia ogólnego.

Uśpienie za pomocą wstrzykiwań dożylnych było już od dawna próbowane, ale używane środki, jak: Somnifen, Nembutal, Pernocton i inne, chybiały celu. Środki te, z grupy kwasu barbiturowego, ulegały powolnemu rozkładowi w ustroju i powolnemu wydalaniu, a dawkowanie celem osiągnięcia głębokiego snu, było bardzo trudne. Wywoływały one ponadto szkodliwe działanie uboczne, zwłaszcza u osób wyniszczonych i z miażdżycą tętnic. Opisywano stany znacznego podniecenia w czasie operacji, bardzo długie działanie, tzn. bardzo długi sen ponarkotyczny. Sen zatem uzyskiwany przy użyciu tych preparatów był zbliżony do zatrucia, a raczej polegał na zatruciu związkami kwasu barbiturowego. Przy tym wszystkim sen był właściwie za płytki do wykonania nawet niewielkich zabiegów. Oczywiście tego rodzaju środki w praktyce nie mogły się przyjąć i niewielu znajdywały zwolenników.

W roku 1932 podano w celach doświadczalnych nowy środek do narkozy dożylnej pod nazwą *„Evipan-natrium"* (firmy Bayer). Wynalezieniem nowego środka, działającego głęboko nasennie, a przy tym nie drażniącego ważnych ośrodków, rozpoczęto dopiero właściwy okres uśpienia ogólnego na drodze dożylnej.

Preparatem krajowym odpowiadającym w zupełności *Evipan-natrium* jest *„Sennarcol-natrium"*, wytwarzany przez Zakłady Chemiczne firmy Ludwik Spiess i Syn. Jest to jedyny dotąd produkowany w kraju preparat usypiający do stosowania dożylnego.

Sennarcol-natrium jest również pochodną kwasu barbiturowego (związek sodowy kwasu metylo-cykloheksenylo-metylobarbiturowego), ale pod względem farmakologicznym i fizjologicznym zachowuje się zupełnie inaczej, niż dotychczas próbowane preparaty barbiturowe i znacznie je przewyższa. Jest to biały, krystaliczny proszek, łatwo rozpuszczalny w wodzie.

Pierwsze doświadczenia przy uśpieniu dożylnym wykonano na kotach i psach oraz królikach (Weese, Gedroyć). Przy wstrzyknięciu zwierzęciu 25 mg środka usypiającego na kg wagi ciała, można było wywołać stan odurzenia, a nawet często zupełnego uśpienia. Jeżeli wstrzykiwano powoli, w ciągu 2 minut, dawkę usypiającą 10% roztworu dożylnie, to zwierzę stawało się senne, bez jakichkolwiek objawów pobudzenia, głowa zwisała, oddech zwalniał się i pogłębiał, przy tym pozostawał miarowy. Pod koniec wstrzykiwania zwierzę znajdowało się w stanie zupełnego uśpienia. Sen był głęboki i krótki. Po dawkach odpowiadających uśpieniu odurzającemu, zwierzęta budziły się nadzwyczaj szybko, bo już po 10 minutach. Po 30—60 minutach zwierzęta biegały i nie wykazywały żadnych oznak przebytej narkozy. Po dawkach natomiast największych narkoza trwała najwyżej godzinę, a dołączyć się mógł sen trwający do 7 godzin. Te jednak dawki najwyższe są w stosunku do dawki przeciętnej bardzo wysokie, bo dawka śmiertelna wynosi dopiero 100—110 mg na kg wagi zwierzęcia doświadczalnego. Z tego wynika, że próbowane preparaty są istotnie bardzo mało trujące, a ich rozległość lecznicza tj. różnica między czynną dawką usypiającą a dawką trującą, jest bardzo wielka i wynosi 4.

Dalsze doświadczenia wykazały, że nawet przy codziennym wstrzykiwaniu próbowanych pochodnych barbiturowych w ciągu kilku miesięcy działanie było równie szybkie i niesłabnące. Nawet przy długotrwałym i bezustannym stosowaniu, nie stwierdzano żadnych objawów uszkodzenia narządów, a więc także produkty rozkładu należy uważać za zupełnie nieszkodliwe. Brak również jakichkolwiek zmian miejscowych w żyle przy długotrwałym stosowaniu.

Skąd się bierze taka mała jadowitość i krótkotrwałość działania? Otóż ustrój uwalnia się szybko od działania usypiającego dzięki całkowitemu rozkładowi preparatu. Rozstrzygającą rolę w tej sprawie odgrywa wątroba. Zwierzęta pozbawione wątroby lub z uszkodzoną wątrobą, np. przy zatruciu fosforem, budzą się znacznie wolniej. Przez nerki środek ten nie jest wydalany. Na podstawie dokładnych badań określono, że w wątrobie 97% Sennarcolu ulega całkowitemu spaleniu, natomiast resztki wydalane z moczem w postaci niezmienionej, nie przekraczają 3% wprowadzonego preparatu.

Z innych doświadczeń na zwierzętach wykazano, że ciśnienie krwi obniża się nieznacznie i tylko przelotnie. Zahamowanie przemiany materii i obniżenie ciepłoty ciała jest podczas uśpienia minimalne. Również rezerwa alkaliczna nie zmienia się prawie wcale; poziom cukru we krwi pozostaje prawidłowy.

Wobec tych pomyślnych wyników badań doświadczalnych, stwierdzających: 1) krótkotrwałość działania, 2) szybkość działania i 3) małą siłę trującą, zastosowano również narkozę dożylną na klinikach.

Zaznaczyć należy, że Evipan i Sennarcol na początku stosowania uważano za preparaty, których natężenia nie można w przebiegu uśpienia w ogóle regulować i można jedynie liczyć na szybki rozkład preparatu. Wobec tego należało by z góry określić odpowiednią dawkę usypiającą i tak też czyniono, obliczając dawkę bardzo dokładnie przy uwzględnieniu wieku, płci, wagi ciała, budowy i stanu odżywienia.

Specht podał specjalną tabelę do obliczenia odpowiedniej dawki narkotycznej:

Wiek	10–15	15–25	25–40	40–55	55 65	65–75	pow. 75
Mężczyźni							
silni	0.16	0.15	0.14	0.13	0.12	0.11	0.10
słabi	0.15	0.14	0.13	0.12	0.11	0.10	0.09
Kobiety							
silne	0.15	0.14	0.13	0.12	0.11	0.10	0.09
słabe	0.14	0.13	0.12	0.11	0.10	0.09	0.08

cm^3/kg

Dawkę obliczoną wedle powyższej tabeli redukowano u ludzi charłaczych, niedokrewnych itp., albo podwyższano u ludzi szczupłych lub przyzwyczajonych do środków usypiających. Używano stale roztworów 10% i wstrzykiwano przeciętnie 5—12 cm^3.

Jednak ten dokładny sposób obliczania wedle tabeli nie bardzo się przyjął. Większość bowiem autorów uzależnia dawkę nie tyle od wagi ciała, ile przede wszystkim od wieku, konstytucji i chwilowego stanu chorego.

Baetzner (Berlin 1933) podaje, że silni chorzy lub chore (16—25 lat) potrzebują większej jednorazowej dawki, *optimum* 10 cm^3 10% roztworu. Natomiast chorzy powyżej 60 lat, chorzy osłabieni wskutek swego cierpienia, chorzy wyczerpani gorączką, utratą krwi, stanami zakaźnymi lub znajdujący się w stanie charłactwa wymagają mniejszych dawek: po zniknięciu odruchów stosuje się jeszcze 2—3 cm^3. Chorzy w wieku starszym, lecz w dobrym stanie ogólnym znoszą dobrze przy większych i dłużej trwających zabiegach 6—8 cm^3. U dzieci należy stosować stosunkowo większe dawki.

Inni autorzy, jak Rode, Holtermann, Rütz i inni stosowali w ogóle stale 10 cm^3 10% roztworu w każdym przypadku chyba, że chodziło o chorych wybitnie wyniszczonych, wyczerpanych lub w stanie znacznej niedokrewności. Uzyskiwali przy tym uśpienie głębokie, umożliwiające wykonanie różnych zabiegów w krótkim czasie a nigdy nie spostrzegali objawów ubocznego działania narkozy dożylnej. W przypadkach, w których chory po 10 cm^3 nie usypiał rezygnowali z uśpienia dożylnego. Ernst uważa, że dawkowanie powinno być indywidualne i pod tym względem nie można przyjąć żadnego schematu. Pogląd ten potwierdza też obecnie cały szereg autorów.

Klinika Chirurgiczna II. Uniwersytetu Warszawskiego obliczała również z początku dawki wedle tabeli Spechta przy stosowaniu Sennarcolu. Jednak po całym szeregu badań przekonano się, że w pewnych przypadkach nie uzyskiwano tak doskonałego snu, jakiego należało by się wedle obliczenia spodziewać, a czasem nawet mimo przekroczenia obliczonej dawki nie uzyskiwano snu wcale. W innych znowu przypadkach obliczona dawka dawała niepokojące objawy, czyli była zbyt wysoka. Wobec tego zarzucono za innymi autorami metodę obliczania z góry dawki narkotycznej wedle tabeli, kierowano się natomiast — podobnie jak przy narkozie inhalacyjnej — badaniem indywidualnych objawów narkotycznych, w czasie trwania uśpienia. Słusznie bowiem podkreślono, że skoro nie oblicza się z góry dawki przy narkozie inhalacyjnej, można również obliczanie, oczywiście z pewnymi zastrzeżeniami, pominąć przy narkozie dożylnej.

---

[1]) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym Obwodu Jarosł. Związku Lekarzy P. P. dnia 16 stycznia 1937 r.

Jeśli chodzi o własne spostrzeżenia, to również w pierwszych przypadkach narkozy dożylnej stosowano dawki dokładnie obliczone na podstawie tabeli. Jednak uzyskane wyniki nie były zadowalające. Wobec tego, wzorując się na innych autorach, zaczęliśmy stosować w każdym przypadku 10 cm³ 10% roztworu Sennarcolu, ale w tym czasie operowano w narkozie dożylnej tylko chorych silnych, niewyczerpanych i niewyniszczonych, między 20 a 40 rokiem życia.

Obecnie sposób stosowania narkozy dożylnej uległ znacznej zmianie i dzięki temu można wspomnianą dawkę znacznie przekroczyć i w ten sposób uzyskać i długotrwałą narkozę. O tej modyfikacji będzie mowa poniżej.

Jaka jest technika stosowania narkozy dożylnej?

Przygotowanie chorego jest zupełnie proste. Chory niekoniecznie musi być na czczo; można choremu zezwolić na przyjęcie przed operacją lekkich pokarmów, oczywiście o ile na to pozwoli samo schorzenie. Nie wpływa to ujemnie na przebieg uśpienia, na sprawność krążenia i nie wywołuje wymiotów po przebudzeniu się. Ma to oczywiście wielkie znaczenie w wypadkach nagłych, kiedy na przygotowanie chorego nie było czasu i kiedy chory zwykle przy narkozie inhalacyjnej obficie wymiotuje. Chory może być natychmiast gotów do operacji bez jakiejkolwiek straty czasu.

Nie wolno chorym bezpośrednio przed operacją podawać środków nasercowych z grupy kamforowej i purynowej, gdyż ma to wpływać ujemnie na zasypianie i skracać czas głębokiego snu.

Co do podawania morfiny przed uśpieniem, zdania są podzielone. Jedni uważają podawanie narkotyków za zbyteczne, inni stosują je każdorazowo, inni wreszcie stosują je tylko wtedy, gdy operacja ma potrwać dłużej i przewiduje się większą dawkę środka usypiającego niż 10 cm³. Podanie morfiny czy pantoponu nie ma wpływać na przyspieszenie snu, jedynie na jego głębokość i długość snu ponarkotycznego. Baetzner np. twierdzi, że nie podanie morfiny z atropiną u ludzi młodych zmniejsza wynik uśpienia, natomiast u ludzi starszych pozostaje bez wpływu. W naszych przypadkach stosuje się stale na ½ do 1 godziny przed zabiegiem operacyjnym 0.01—0.02 morfiny + + 0.00025 atropiny. Przy sprawdzaniu przypadków, w których uśpienie nie było dostatecznie głębokie okazało się, że morfinę podano zbyt późno, bo tuż przed samym rozpoczęciem narkozy. W dwóch zaś przypadkach, w których narkoza dożylna całkowicie zawiodła, o czym mowa poniżej, przez przeoczenie nie podano w ogóle morfiny. Nie można wprawdzie niepowodzenia położyć na karb niepodania morfiny, ale m. in. mogło się i to przyczynić.

Sennarcol-natrium stosuje się jedynie dożylnie. Przy wstrzyknięciu roztworu poza żyłę nie stwierdzono żadnych nacieków ani bólów, ale też nie było działania narkotycznego. 10% roztwór wodny musi być *ex tempore* przygotowany i natychmiast zastosowany ze względu na szybki rozkład preparatu. Roztworów stojących ponad 2 godziny nigdy się nie stosuje.

Sama technika wstrzykiwania , a raczej szybkość wstrzykiwania, uległy od początku stosowania uśpienia dożylnego znacznej zmianie. Z początku bowiem środki usypiające były stosowane tylko do narkozy krótkotrwałej. Jeżeli zaś chodziło o dłuższe zabiegi, wówczas albo rozpoczynano narkozę Sennarcolem, a przedłużano eterem albo zaczynano zabiegi w znieczuleniu miejscowym, a dopiero w czasie trwania zabiegu podawano dożylnie dany środek. W ostatnich czasach metodę narkozy dożylnej zmieniono, a dzięki odpowiedniej technice stosowania, można również na drodze dożylnej otrzymać wyłączną narkozę długotrwałą.

Pierwotnie postępowano w ten sposób: pierwsze 4 cm³ środka usypiającego (w 10% roztworze) wstrzykiwano dożylnie w ciągu 1 minuty, resztę zaś — wedle z góry obliczonej dawki — z szybkością 1 cm³ na 10 sekund. Cały więc czas wstrzykiwania wynosił 1½—2. minut. Wobec tak szybkiego stosowania i takiej szybkości działania wstrzykiwanie można było rozpocząć dopiero z chwilą ukończenia wszelkich przygotowań przedoperacyjnych. Przy takim sposobie stosowania przy przeciętnej dawce 8 do 10 cm³, uzyskiwano sen trwający wedle zdania różnych autorów od 10—15 minut. W naszych 10 przypadkach, w których stosowaliśmy narkozę dożylną wedle powyższej metody, uzyskaliśmy uśpienie trwające od 12—20 minut; w tym okresie użyliśmy tej narkozy tylko przy operacjach przepukliny i wyrostka robaczkowego. W jednym tylko przypadku uśpienie trwało 23 minuty przy użyciu 12 cm³ Sennarcolu, wstrzykniętych w szybkim tempie.

Przy tym sposobie stosowania uśpienie było wprawdzie głębokie, lecz stosunkowo krótkotrwałe i nie mogło mieć wyłącznego zastosowania przy większych zabiegach.

Obecna modyfikacja przedstawia się następująco: przede wszystkim zaniechano wszelkiego obliczania dawek wedle schematów, o czym już wyżej była mowa. Ponadto zwolniono czas wstrzykiwania w ten sposób, że zamiast 4 cm³ Sennarcolu w ciągu 1 minuty, wstrzykuje się 4 cm³ w ciągu 4 minut, czyli 1 cm³ roztworu na 1 minutę. Co do szybkości wstrzykiwania reszty, należy się wyłącznie kierować spostrzeganymi objawami narkotycznymi w każdym poszczególnym przypadku. W ten sposób można przy tej samej dawce uzyskać uśpienie znacznie dłużej trwające, ponadto można zastosować dawkę znacznie większą, bo do 20, a nawet więcej cm³ dochodzącą, bez jakichkolwiek niepożądanych objawów, uzyskując uśpienie trwające przeciętnie 60 do 90 i więcej minut.

Zaznaczyć tu należy, że krew w roztworze Sennarcolu nie krzepnie i że wobec tego można igłę przetrzymywać w żyle odpowiednio długo, bez obawy powstania skrzepów i wstrzyknięcia tychże do krwiobiegu. Nie zachodzi również obawa niedrożności igły. W razie potrzeby można by igłę wyciągnąć z żyły i później kilkakrotnie powtarzać wstrzykiwanie.

Dla ułatwienia wolnego wstrzykiwania oraz zapewnienia bezwzględnej drożności żyły przy stosowaniu narkozy dożylnej dla zabiegów dłużej trwających, można postępować w następujący sposób: ramię usypianego układa się na specjalnej podstawce, igłę w żyle można w razie potrzeby przytrzymać przy pomocy specjalnej opaski. Po wstrzyknięciu pierwszych 4 cm³ w ciągu 4 minut i nieco szybszym wstrzyknięciu dalszych kilku cm³, aż do uzyskania zwiotczenia mięśni, umożliwiającego rozpoczęcie operacji, wyjmuje się strzykawkę, pozostawiając igłę w żyle. Następnie igłę łączy się z nasadą kroplówki dożylnej, do której używa się roztworu fizjologicznego (Lenormant, Ménégaux, Sechehaye), albo roztworu glukozy (Jentzer, Oltramare i Poncet). Dzięki nasyceniu wątroby cukrem, zwalniać się ma rozszczepianie pochodnych barbiturowych, a tym samym przedłużać ich działanie narkotyczne. Co pewien czas, przy objawach zapowiadających budzenie się operowanego chorego, tj. gdy chory zaczyna stękać lub zlekka poruszać się, wstrzykuje się ponownie 1—2 cm³ środka usypiającego tzw. dawkę uzupełniającą albo wprost do igły pozostającej w żyle po odłączeniu kroplówki, albo przez wkłucie drugiej igły do rurki kroplówki. Wynik dawki uzupełniającej, choćby tylko 1 cm³, ujawnia się natychmiast, ale pod warunkiem, że była w odpowiedniej chwili zastosowana. Przy przestrzeganiu tego warunku, można przy kilku dawkach uzupełniających uzyskać uśpienie głębokie przez czas dłuższy, nawet ponad dwie godziny trwające. Jeżeli natomiast dawka uzupełniająca nie była na czas podana i chory się obudził, wymagana jest już do ponownego uśpienia zbyt wielka dawka.

Nasze postępowanie jest następujące:

4 cm³ 10% roztworu Sennarcolu wprowadza się powoli, w ciągu 4 minut, dalszą zaś dawkę, potrzebną do uzyskania głębokiego snu, szybciej, przeciętnie 2 cm³ na jedną minutę. Do wstrzykiwań używam igieł możliwie najcieńszych, aby przez to wprowadzać płyn bardzo powoli i w bardzo małych ilościach, po prostu kroplami. W ten sposób po uzyskaniu głębokiego snu i rozpoczęciu zabiegu operacyjnego, wstrzykuje się roztwór nadal kroplami, nie przerywając zasadniczo wstrzykiwania płynu. Jeżeli zaś dają się zauważyć objawy zapowiadające budzenie się operowanego, wstrzykuje się szybko ½ do 1 cm³.

Jeżeli przewidywany jest zabieg dłużej trwający, przygotowuje się drugą strzykawkę z 20% roztworem glukozy. Po uzyskaniu należytego uśpienia zdejmuje się strzykawkę z Sennarcolem, pozostawiając igłę w żyle i przy użyciu tej właśnie igły wstrzykuje się z drugiej strzykawki glukozę. To wstrzykiwanie przerywa się co pewien czas dawką uzupełniającą Sennarcolu 1—1,5 cm³, podawaną w miarę potrzeby. W ten sposób można uzyskać narkozę długotrwałą przy użyciu niewielkich ilości środka usypiającego. Tak np. operowano kobietę 70-letnią z powodu *Ca mammae* z przerzutami; zabieg trwał 45 minut i przez cały ten czas zużyto tylko 10.5 cm³ Sennarcolu. Chora zniosła zabieg bardzo dobrze, a przebieg pooperacyjny był bez jakichkolwiek powikłań, w szczególności bez powikłań ze strony narządu oddechowego.

W każdym razie pod tym względem są obecnie zgodne opinie różnych autorów, że podobnie jak przy narkozie inhalacyjnej, tak i przy narkozie dożylnej, nie można się trzymać określonego schematu, lecz podawać należy odpowiedni preparat kierując się wyłącznie zachowaniem usypianego w czasie samego wstrzykiwania.

Jako jeden z pierwszych objawów uśpienia występuje opadnięcie szczęki. Dawkę potrzebną do wywołania tego objawu nazywamy „dawką nasenną" (Holtermann i Anschütz); „dawka usypiająca" jest mniej więcej dwa razy większa od

dawki nasennej. Jak wielka ma być dawka nasenna? Nie da się to ściśle określić, gdyż — jak już przed tym była mowa — zależy to przede wszystkim od stanu ogólnego usypianego. Jeżeli będzie to osobnik młody, silny, u którego samo schorzenie wymagające operacji, nie wywołało zaburzeń stanu ogólnego, dawka ta wynosić może 5 cm³, a nawet i więcej. U osobników starszych lub wyniszczonych albo wychudzonych, dawka ta może być znacznie mniejsza. Wedle zdania niektórych, u osobników ze znacznym ogólnym wyniszczeniem, opadnięcie szczęki może już wystąpić po pierwszym cm³.

W jednym z obserwowanych przez nas przypadków, głęboki sen wystąpił już po 2 cm³ Sennarcolu. Chodziło o mężczyznę 40-letniego z ogólnym stanem zakaźnym, mającym swe źródło w ropowicy podudzia, przy ciepłocie 40°. U chorego tego wykonano szereg nacięć na podudziu, ogółem otrzymał on 3 cm³ Sennarcolu. Chory ten zmarł w kilkanaście godzin po zabiegu, ale zejścia śmiertelnego w żadnym wypadku nie można łączyć z narkozą.

W innym przypadku, u mężczyzny 32-letniego, u którego musiano wykonać amputację podudzia po dłuższym bezskutecznym leczeniu zachowawczym, opadnięcie szczęki zanotowano po 2 cm³ Sennarcolu. Ogólna dawka wyniosła 8 cm³ Sennarcolu; jak się okazało, była to dawka niepotrzebnie duża, gdyż chory przez pół godziny po zabiegu był jeszcze pogrążony w głębokim śnie i nie reagował na żadne bodźce zewnętrzne.

Jaki jest obraz zasypiania?

Przede wszystkim należy zaznaczyć, że podmiotowe wrażenia przy narkozie dożylnej są o wiele przyjemniejsze, niż przy narkozie inhalacyjnej; polegają one jedynie na uczuciu zmęczenia i gwałtownej potrzebie snu. Zrazu usypiany rozmawia zupełnie swobodnie, odpowiada na pytania, potem zaczyna skarżyć się na senność, mowa staje się wolniejsza, czasem niewyraźna, czasem chory ziewa i wreszcie usypia. Zaśnięcie nie jest poprzedzone okresem podniecenia. U niektórych chorych zaznacza się ten okres lekkim drżeniem rąk lub nóg, zresztą bardzo krótkotrwałym albo też drganiem poszczególnych grup mięśniowych. Po dawce nasennej, a więc przeciętnie po wstrzyknięciu 4 cm³ środka nasennego, występuje zwiotczenie mięśni żwaczy i wskutek tego opadnięcie szczęki dolnej. Niektórzy uważają za konieczne podtrzymanie i uniesienie szczęki w tym momencie, dla uniknięcia zapadnięcia języka, a nawet radzą wyciągnięcie języka. Inni natomiast uważają to za zbyteczne. Osobiście nie zauważyłem dotąd w żadnym przypadku tak znacznego opadnięcia szczęki, by pomoc była konieczna; a nawet u ludzi młodych, silnych, objaw ten jest tylko ledwo zaznaczony. Wyraźniejszym natomiast był ten objaw, gdy początkowo dawkę nasenną wstrzykiwało się szybko, w ciągu 1 minuty.

Źrenice zrazu nieco się rozszerzają i wolniej reagują na światło. Przy dalszym wstrzykiwaniu zwężają się i przestają reagować. Znika również odruch spojówkowy, a następnie przy głębokim już uśpieniu, odruch rogówkowy.

Niektórzy autorzy podają, że pod wpływem narkozy dożylnej oddech staje się powierzchowny, a czasem nawet przychodzi do chwilowego jego zatrzymania. Ten ostatni objaw pozostaje jednak prawdopodobnie w związku ze zbyt szybkim wstrzykiwaniem środka usypiającego. Płytkość oddechu występuje rzeczywiście w większości przypadków i to często nawet przy wolnym wstrzykiwaniu. Czasem daje się również zauważyć przyspieszenie oddechu.

Przyspieszenie tętna jest objawem, który — z małymi wyjątkami — zauważyli wszyscy autorzy. Tętno przyspiesza się nawet do 100—120 uderzeń na minutę i pozostaje przy tym miarowe; czasami tętno na krótki czas staje się tak szybkie, że trudno je nawet policzyć, co daje się specjalnie zauważyć przy szybkim wstrzykiwaniu. Zwolnienie tętna, uprzednio w toku wstrzykiwania przyspieszonego, uważać można za zapowiedź budzenia się operowanego; daje to wskazówkę do podania dawki uzupełniającej. Nie stwierdza się natomiast wcale przyspieszenia tętna lub tylko nieznaczne przyspieszenie w przypadkach opornych na działanie narkozy dożylnej.

Obniżenie ciśnienia krwi o 10—25 mm Hg było stale stwierdzane w początkach stosowania narkozy dożylnej; wedle obecnych doniesień nie we wszystkich przypadkach daje się to zauważyć. Bardzo być może, że znaczniejszy spadek ciśnienia krwi pozostaje w związku ze zbyt szybkim wprowadzaniem danego środka nasennego. W każdym razie przy obecnie stosowanym wolnym sposobie wstrzykiwania, spadek ciśnienia nie odbija się na napięciu tętna, a przy niejednokrotnym mierzeniu ciśnienia okazało się, że obniżka nie przekracza 10 mm Hg. Należy też w tym wypadku uwzględnić nieznaczny spadek ciśnienia w czasie normalnego snu, tudzież możność powstania pewnej obniżki wskutek samego zabiegu operacyjnego.

W niektórych razach daje się zauważyć bladość twarzy. Radlińska i Szenicer przypisują objaw ten bardzo dużym dawkom Sennarcolu. Zwykle występuje to przy zbyt szybkim wstrzyknięciu większej ilości i wtedy zblednięcie występuje nawet dość gwałtownie; czasami znowu zblednięcie postępuje bardzo powoli, przeważnie już po pewnym czasie trwania narkozy i jest nieznaczne. Nie łączą się natomiast z tym objawem żadne inne niepokojące objawy, które by nakazywały przerwanie uśpienia.

Z chwilą głębokiego uśpienia następuje zwiotczenie mięśni powłok brzusznych, a następnie kończyn. Przy tym stanie oczywiście można już wykonywać wszelkie zabiegi. Zaznaczyć jednak należy, że nie we wszystkich przypadkach zwiotczenie mięśni brzusznych jest tak doskonałe, jak przy narkozie eterowej. Dotyczy to przede wszystkim ludzi młodych, zwłaszcza mężczyzn, z silnie rozwiniętymi, jędrnymi powłokami. W tych wypadkach utrzymuje się zwykle napięcie powłok brzusznych, mogące utrudnić wykonanie danego zabiegu, a raczej jego ukończenie tj. zeszycie powłok. W dwóch naszych przypadkach operacyj wyrostka robaczkowego, raz u mężczyzny 19-letniego a drugi raz u mężczyzny 30-letniego, napięcie powłok było nawet tak znaczne, że w chwili ich zeszywania trzeba było zastosować nieco chlorku etylowego lub eteru. Poza tym obaj chorzy spali zupełnie dobrze i odruchy rogówkowe były równocześnie zniesione. Natomiast u osób starszych lub u osób z miernie rozwiniętymi powłokami, zwłaszcza u kobiet z powłokami brzusznymi i tak zwiotczałymi, nie nastręczają się w tym kierunku żadne trudności.

W piśmiennictwie spotkałem się z opisem nielicznych przypadków, w których wystąpiła w czasie narkozy zapaść. Trudno osądzić, czy w każdym przypadku bywa ona spowodowana samą narkozą, czy też innymi warunkami. W takim wypadku radzą zastosować koraminę lub stiminol dożylnie, lobelinę, kamforę z kofeiną itp. Radlińska i Szenicer uważają, że poprawę tego stanu przypisać należy nie tyle zastosowaniu i działaniu wymienionych środków, co samemu szybkiemu rozkładowi środka narkotycznego. Nie ma natomiast opisanych przypadków zejścia śmiertelngo po narkozie dożylnej, w których śmierć można by przypisać wyłącznie działaniu narkozy.

W dwóch przypadkach zauważyliśmy pojawienie się na bardzo krótki okres czasu w przebiegu uśpienia czkawki. Ma się to zdarzać bardzo rzadko i niewiadomo w jakim pozostaje związku z narkozą dożylną.

W ogóle wszyscy stosujący narkozę dożylną zgadzają się, że różne opisywane w piśmiennictwie nieprawidłowości w przebiegu uśpienia dożylnego i powikłania, przypisać należy wyłącznie zbyt szybkiemu wstrzykiwaniu środka usypiającego.

Zależnie od ilości podanego środka nasennego, jak i czasu wstrzyknięcia, w kilka, kilkanaście lub kilkadziesiąt minut po zabiegu, chory się budzi. I tu znowu muszę podkreślić, że wrażenia podmiotowe przy budzeniu są bardzo przyjemne. Budzenie się ma przebieg zupełnie łagodny, a tylko pierwotnie, kiedy Sennarcol wstrzykiwano szybko, zdarzały się często objawy podniecenia.

W jednym tylko naszym przypadku, kiedy chory n. b. nie spał przez cały czas głęboko, ale mimo to innego rodzaju narkozy nie zastosowano, wystąpiło po obudzeniu znaczne podniecenie; chory zrywał się, krzyczał, bił pielęgniarza, tak, że trzeba go było jeszcze więcej pilnować, niż normalnie po narkozie eterowej.

Nie ma po narkozie dożylnej wymiotów, które zwykle tak męczą chorych po eterze, nie ma również bólów głowy. Chorzy skarżą się na potrzebę snu i zwykle po krótkiej rozmowie zapadają znowu w sen, z którego każdej chwili można ich obudzić. Chorzy są bardzo zadowoleni i wykazują całkowitą niepamięć przebytego zabiegu. U niektórych występuje nawet euforia.

Jeden z lekarzy (Dr H. Seidel ze Styrii) opisuje swoje własne wrażenia o dożylnym uśpieniu. Od początku wstrzykiwania odczuwał silne zmęczenie. Ostatnim zjawiskiem które przeniknęło jeszcze do jego świadomości było ziewanie. Nie odczuwał absolutnie żadnych przykrych wrażeń, związanych z operacją, ani bólu. Obudził się w chwili zdejmowania ze stołu operacyjnego, po czym znowu głęboko zasnął. Nie odczuwał żadnych objawów podrażnienia ani nieprzyjemnych skutków działania ubocznego narkozy, występujących tak często po uśpieniu eterowym. Poza nieuniknionym bólem w miejscu dokonanego zabiegu, czuł się zupełnie dobrze.

W przebiegu pooperacyjnym, a raczej ponarkotycznym, nie zauważono żadnych powikłań ze strony narządów wewnętrznych, a w szczególności ze strony narządu oddechowego, nerek i wątroby. Brak powikłań ze strony narządu oddechowego przemawia za stosowaniem narkozy dożylnej w tych przypadkach,

w których narkoza eterowa jest wprost przeciwwskazana, a więc przy stanach zapalnych oskrzeli i płuc.

Badania różnych autorów wykazały, że w moczu chorych, u których zastosowano narkozę dożylną, nie pojawiają się żadne nieprawidłowe składniki, których nie było przed operacją. W szeregu przypadków badaliśmy mocz na zawartość białka i cukru oraz krwinek i wałeczków w osadzie i stale otrzymywało się wynik ujemny. W tych zaś przypadkach, w których znajdowały się przed narkozą jakieś nieprawidłowe składniki w moczu, ilość ich po narkozie nie zwiększała się. W tych np. przypadkach, w których przed operacją utrzymywał się przez jakiś czas ślad białka, a w dalszym leczeniu ustępował, nie stwierdziliśmy po narkozie ponownego jego pojawienia się. Badania inne dla wykazania obecności albo powiększenia urobiliny, urobilinogenu czy barwników żółciowych, dawały stale wynik ujemny. Porównywaliśmy również zachowanie się chlorków (przez strącanie azotanem srebrowym) przed i po narkozie i nie stwierdziliśmy żadnych odchyleń.

Granatowicz badał obraz krwi po uśpieniu dożylnym i tu nie znalazł żadnych odchyleń.

Dla stwierdzenia wpływu Sennarcolu na zachowanie się krwi badaliśmy czas krwawienia, czas krzepnienia oraz opadanie krwinek. Porównywaliśmy wyniki przy badaniach bezpośrednio przed narkozą z badaniami, przeprowadzonymi bezpośrednio po ukończeniu wstrzykiwania Sennarcolu, a więc w czasie trwania zabiegu, albo w krótki czas potem, w każdym razie w czasie snu ponarkotycznego. Krew do badania na odczyn Biernackiego pobieraliśmy stale z innej żyły, niż ta, do której wstrzykiwano Sennarcol, a to dla uniknięcia opisanych poprzednio zmian, które powstają we krwi przy bezpośrednim zetknięciu z roztworem Sennarcolu. Przy wszystkich przeprowadzonych badaniach wyniki były stale jednakowe przed i po narkozie dożylnej. Badania te służą do potwierdzenia poglądu, że krwawienie miąższowe pod wpływem narkozy dożylnej nie zwiększa się.

Wskazania do stosowania narkozy dożylnej są bardzo rozległe tak, że raczej należało by mówić o przeciwwskazaniach. Zapatrywania prawie wszystkich autorów streszczają się w tym, że unikać należy narkozy dożylnej u chorych z niedomogą wątroby. Opierając się bowiem na doświadczeniach poczynionych na zwierzętach, przypuszczać należy, że rozkład danego środka usypiającego odbywał by się bardzo wolno, a może i niezupełnie i w związku z tym można by się obawiać pewnych komplikacyj. Nieliczni tylko są zdania, że przeciwwskazania do narkozy dożylnej dają jedynie bardzo poważne uszkodzenia miąższu wątrobowego.

Podzielone są zdania co do stosowania uśpienia dożylnego przy chorobie Basedowa. Podczas gdy jedni uznają uśpienie to za przeciwwskazane przy tej chorobie, inni stosują je, uważając nawet za bardzo cenne, gdyż możliwe jest wtedy przeprowadzenie zabiegu bez wiedzy chorego (Jentzer, Oltramare, Poncet). Oczywiście dalsze doświadczenia w tym kierunku wykażą słuszność poglądów.

Jedynie Rütz wprowadza bardzo znaczne ograniczenia w stosowaniu narkozy dożylnej; ostrzega mianowicie przed stosowaniem jej przy zgorzeli kończyn dolnych, uwięzgniętych przepuklinach, niedrożności jelit i cukrzycy. Bezwzględne przeciwwskazanie dają — zdaniem tegoż autora — sprawy septyczne w jamie ustnej i na szyi, a więc ropnie migdałków, ropowice dna jamy ustnej i szyi itp. Zejścia śmiertelne przy nich tłumaczy skurczem mięśni krtaniowych i związanym z tym utrudnieniem oddechu. Keusenhoff natomiast, który sam opisuje przypadek zejścia śmiertelnego po nacięciu ropnia na szyi w narkozie ewipanowej, stwierdza, że przy wszelkich sprawach ropnych na szyi, niezależnie od rodzaju uśpienia, można się zawsze liczyć z możliwością powstania obrzęku głośni i skutkiem tego śmierci.

Reasumując: narkoza dożylna jest przede wszystkim wskazana właśnie wtedy, gdy istnieje przeciwwskazanie do uśpienia wziewnego lub innego rodzaju znieczulenia, a więc przy stanach zapalnych dolnych dróg oddechowych, u ludzi starszych z zaburzeniami krążenia itp. (Ernst, Theisen i in.). Schorzenia nerek nie mogą być przeciwwskazaniem do zastosowania Evipanu czy Sennarcolu, gdyż preparaty te całkowicie rozkładają się w wątrobie. Wedle Ernsta uśpienie przebiega u ludzi z zaburzeniami czynności nerek lub posiadających tylko jedną nerkę, tak samo jak u ludzi ze zdrowymi narządami wewnętrznymi.

W tutejszym Szpitalu wykonano następujące zabiegi w uśpieniu dożylnym Sennarcolem:

I. Zabiegi operacyjne na głowie:

trepanacja czaszki po załamaniu kości	1
trepanacja wyrostka sutkowatego	2
operacje plastyczne nosa (w tym jedna z przeszczepieniem płata z ramienia)	2
zeszycie ran twarzy	3

II. Zabiegi na klatce piersiowej:

odjęcie sutka	1
odjęcie sutka doszczętne	1

III. Operacje brzuszne:

laparotomie próbne	3
usunięcie wyrostka robaczkowego z powodu zapalenia ostrego lub przewlekłego	14
usunięcie guzów jajnikowych	3
operacje przepuklin pachwinowych różnymi sposobami (Girard, Czerny, Kocher, Bassini-Postępski)	15
operacje przepuklin udowych	2

IV. Zabiegi na narządach moczo-płciowych:

operacje wodniaka jądra lub powrózka nasiennego	4
operacja żylaków powrózka nasiennego	1

V. Zabiegi na kończynach:

amputacje uda i podudzia	3
inne zabiegi na kończynach: jak nacięcia ropni, zeszycie rany, wyjęcie ciała obcego	6

W ogóle operowano w narkozie dożylnej 60 chorych. Jest to oczywiście zestawienie bardzo skromne, a w miarę większej ilości i różnorodności materiału operacyjnego, istnieje sposobność do szerszego stosowania narkozy dożylnej. Przy sposobności zaznaczę, że narkoza dożylna prócz wielkiej chirurgii zyskuje coraz większe zastosowanie w ginekologii i położnictwie, a także w dentystyce i chirurgii okulistycznej.

Wiek naszych chorych wahał się między 19 a 70 rokiem życia, a w szczególności:

Wiek chorych:	19—25	25—40	40—60	powyżej 60 lat
Ilość zabiegów:	8	36	14	2

Dwu chorych 70-letnich operowano w narkozie dożylnej Sennarcolem z dobrym wynikiem i spokojnym przebiegiem uśpienia.

Do powyższych zabiegów użyto następujących ilości 10% roztworu Sennarcolu:

4—5 cm³	3 razy
6—7 cm³	1 raz
8 cm³	4 razy
9 cm³	13 razy
10 cm³	32 razy
10—14 cm³	7 razy

Czas trwania tych zabiegów przedstawia się następująco:

do minut 15	do 20	do 25	do 40	do 50
ilość 5	30	18	5	2

Dla zilustrowania przebiegu uśpienia przytoczę kilka przypadków:

1. Kobieta, lat 70. Rozpoznanie: *Carcinoma mammae dextrae, metastases.* Wykonano zabieg doszczętny trwający 45 minut. Zabieg rozpoczęto po dawce 3.5 cm³ Sennarcolu; chora otrzymała razem 10.5 cm³ Sennarcolu w kilku dawkach uzupełniających, przerywanych wstrzykiwaniem 20% roztworu glukozy. Chora spała bardzo dobrze, a po zabiegu czuła się zupełnie dobrze. Chora ta została właściwie przyjęta specjalnie dla zastosowania u niej uśpienia dożylnego, albowiem wiek i daleko posunięte zmiany anatomiczne nie były wcale zachęcające do wykonania tak poważnego zabiegu. O wykonaniu operacji w znieczuleniu miejscowym oczywiście nie było mowy, a przy narkozie eterowej należało się wedle wszelkiego prawdopodobieństwa liczyć z powikłaniami ze strony narządu oddechowego, które mogły skończyć się śmiercią. Natomiast narkozę dożylną Sennarcolem zniosła chora bardzo dobrze, a 16 dnia po zabiegu opuściła Szpital w bardzo dobrym stanie.

2. Mężczyzna, lat 70. Rozpoznanie: *Vulnus sclopetarium pedis, laesio art. dorsalis pedis, gangraena pedis.* Wykonano amputację podudzia. Chory otrzymał 8 cm³ Sennarcolu, zabieg roz-

poczęto po dawce 5 cm³, sen w czasie zabiegu był dostatecznie głęboki. Przebieg pooperacyjny bez jakichkolwiek powikłań w związku z przebytą narkozą. Chory opuścił Szpital wyleczony.

3. Mężczyzna, lat 27. *Fractura cranii*. Usunięcie zmiażdżonych części kości skroniowej i ciemieniowej oraz zaopatrzenie rany trwało 19 minut. W tym czasie zużyto 9 cm³ Sennarcolu; rozpoczęto zabieg po 5 cm³. Przebieg uśpienia pomyślny.

4. Kobieta, lat 37. Rozpoznanie: *Lupus nasi*. Z powodu znacznego ubytku wykonano plastykę nosa z przeszczepieniem płata z ramienia. Chora otrzymała 10 cm³ Sennarcolu i przez cały czas zabiegu, jako też zakładania ustalającego opatrunku gipsowego była pogrążona w głębokim śnie. Przy takich właśnie zabiegach na twarzy okazuje się narkoza dożylna bardzo praktyczna, gdyż zaoszczędza się nakładania maski, zasłaniającej pole operacyjne.

5. Kobieta, lat 51. Rozpoznanie: *Torsio cystis ovarii sinistri*. Zabieg: *Cystectomia-adnexotomia sinistra*. Zabieg rozpoczęto po dawce 4.5 cm³ Sennarcolu, podano razem 9 cm³. Uśpienie bardzo dobre. U chorej tej ciśnienie krwi przed zabiegiem wynosiło 155 mm Hg, a bezpośrednio po ukończeniu zabiegu 130 mm Hg. Tę znaczniejszą różnicę ciśnienia przypisać należy niewątpliwie zmianom, spowodowanym samym schorzeniem (skręt uszypułowanego guza w jamie brzusznej) i jego usunięciem.

6. Kobieta, lat 46, operowana z powodu guza jajnikowego. Zabieg operacyjny trwał 23 minuty od początku wstrzykiwania, rozpoczęto operację po 5 cm³ Sennarcolu, w ogóle podano 9 cm³ Sennarcolu, a w pewnych odstępach glukozę. Wynik uśpienia pomyślny, przebieg po narkozie prawidłowy.

7. Mężczyzna, lat 29. Rozpoznanie: *Appendicitis chronica exacerbans*. Ze względu na warunki miejscowe zabieg był bardzo ciężki i trwał 22 minuty. Chory spał głęboko po 5 minutach ogółem otrzymał 8 cm³ Sennarcolu; spał przez cały czas zabiegu bardzo dobrze. Przy zeszywaniu powłok nie było żadnego napięcia i nie nastręczały się żadne trudności.

8. Kobieta, lat 42. *Appendicitis chronica*. Wyrostek długi, wśród bardzo silnych zrostów tak, że zabieg trwał prawie 25 minut. Operację rozpoczęto po 7 cm³ Sennarcolu, wstrzyknięto 10 cm³ Sennarcolu. Wynik pomyślny. U chorej tej w czasie zabiegu wystąpiła krótkotrwała czkawka.

9. Mężczyzna, lat 38. Rozpoznanie: *Hernia inguinalis libera dextra. Operatio radicalis modo Bassini-Postępski*. Przy dawce 10 cm³ Sennarcolu chory był przez cały czas zabiegu pogrążony w głębokim śnie. Chory ten miał już operowaną drugostronną przepuklinę w narkozie eterowej i stwierdził znaczną przewagę uśpienia dożylnego, zwłaszcza w okresie zasypiania.

10. Kobieta, lat 29. *Hernia femoralis dextra accreta. Operatio radicalis — resectio omenti*. Po 6.5 cm³ Sennarcolu rozpoczęto zabieg, przy 10 cm³ Sennarcolu chora spała bardzo dobrze w ciągu 17-minutowego zabiegu. Osoba inteligentna, przedstawiła potem wrażenia doznane w czasie zasypiania, jako bardzo przyjemne.

Z 60 zanotowanych przypadków, oprócz opisanych już nieznacznych niedomagań przy zeszywaniu powłok brzusznych, w trzech przypadkach nie uzyskaliśmy tak głębokiego snu, aby można było zabieg operacyjny wykonać. W jednym przypadku była to wina operującego, który zaczął zbyt szybko cięcie skórne, zanim jeszcze zniesione były wszystkie odruchy, a w takich wypadkach — wedle różnych obserwacyj — uśpienie nie może już przebiegać tak gładko i prawidłowo. W 2 zaś przypadkach raz u mężczyzny 26-letniego, a raz u kobiety 38-letniej, mimo podania 10 cm³ Sennarcolu nie uzyskano zupełnego zniesienia odruchów i zwiotczenia mięśni tak, że zrezygnowano z narkozy dożylnej i zastosowano pełną narkozę chlorkiem etylowym i eterem. I tu chorzy okazali się dość oporni, gdyż usnęli dopiero po większej dawce eteru. Chorzy ci nie otrzymali przed zabiegiem morfiny.

Oprócz pewnych przypadkowych czynników zewnętrznych w poszczególnych przypadkach, które mogą wpłynąć na niepowodzenie narkozy dożylnej, jak np. rozpoczęcie zabiegu jeszcze przed głębokim uśpieniem, dostanie się części roztworu usypiającego poza żyłę itp., należy także wziąć pod uwagę pewną indywidualną odporność różnych osobników na działanie narkotyków. Jest to cecha, której z góry przewidzieć nie można, ale w takim oczywiście wypadku, zupełnie dobrych wyników otrzymać nie można.

Zadaniem moim było przedstawienie poglądów na istotę narkozy dożylnej, sposobu stosowania oraz jej przebiegu.

Na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa oraz własnych spostrzeżeń dochodzę do następujących wniosków:

1) uśpienie dożylne zasługuje na pełne uznanie ze względu na łatwość stosowania, szybkość działania i głębokość uśpienia;

2) stosowanie uśpienia dożylnego nie jest połączone z żadnym niebezpieczeństwem i nie powoduje żadnych powikłań;

3) uśpienie dożylne można powtarzać kilkakrotnie bez obawy przyzwyczajenia lub kumulacji;

4) uzyskane uśpienie i znieczulenie jest całkowite;

5) ze względu na stan podmiotowy operowanego przewyższa wszystkie inne sposoby uśpienia i znieczulenia i tym samym nadaje się szczególnie dobrze dla chorych wrażliwych i niespokojnych;

6) preparat krajowy *Sennarcol-natrium* odpowiada tym wszystkim wymaganiom dobrego środka usypiającego, nie jest trujący w potrzebnej dawce, jest dobrze przez wszystkich znoszony i nie daje powikłań.

Piśmiennictwo:

Baetzner: Dtsch. med. Wchschr. 2, 1933. — Banks: Ztrbl. f. Chir. 6, 1933. — Caffier: Ztrbl. f. Gyn. 17, 1933. — Caltabiano: Il Policl. Sez. prat. 49, 1933. — Ernst: Münch. med. Wschr. 4, 1933. — Fretwurst: Klin. Wschr. 33, 1933. — Gocke: Ztrbl. f. Gyn. 31, 1933. — Gundlach: Dtsch. med. Wschr. 18, 1933. — Hoche: Wien. Kl. Wschr. 39, 1933. — Holtermann: D. m. W. 2, 1933. — Honcamp: Med. Klin. 32, 1933. — Jentzer, Oltramare i Poncet: Presse Médic. 33, 1934. — Keusenhoff: Fortschr. d. Ther. 12, 1935. — Küchel: D. m. W. 14, 1934. — Lenormant, Ménégaux, Sechehaye: Bullet. de l'Acad. de Méd. 1934. — Radlińska i Szenicer: Warsz. Czasop. Lek. 18, 1935. — Rode: Fortschr. d. Ther. 2, 1933. — Rütz: D. m. W. 49, 1935. — Schwarz: Wiad. Terap. 2, 1936. — Seidel: Ther. Bern. 5, 1935. — Specht: Ztrbl. f. Chir. 5, 1933. — Theisen: Med. Welt. 14, 1933. — Weese: Dtsch. med. Wschr. 2. 1933.

Dr Józef KON. Łódź.

O paralergii [1]).

Zapoczątkowana przez Pirqueta 30 lat temu nauka o alergii rozrosła się szeroko i dziś stanowi jeden z głównych, jeżeli nie najważniejszy, dział ogólnej patologii.

Rozkwit anatomii patologicznej w XIX stuleciu umożliwił odkrycie wielkich jednostek chorobowych. Powstały ustalone pojęcia kliniczne, oznaczające osobne choroby.

Badanie dynamiki procesu chorobowego, jego źródeł, rozwoju, wahań i cofania się — wywołało konieczność nadbudowy nad anatomią patologiczną i fizjologią. Stanowi ją czynnościowa patologia. W tym dziale zagadnienia alergii zajmują przodujące stanowisko.

W sprawach dotyczących całokształtu zagadnień alergii odsyłamy czytelników do XXXII—XXXVII zeszytów Polskich Monografij i Wykładów Klinicznych z dziedziny pediatrii. W obecnych rozważaniach zajmiemy się zjawiskami paralergii.

Przy szybkim i owocnym rozwoju teorii naukowej zawsze powstają nowe pojęcia i określenia czyli nowa terminologia. Paralergia stanowi właśnie taki nowy „termin" w dziale nauki o odczynowości ustroju.

* * *

W 1926 roku Moro i Keller spostrzegli, że u dzieci niewrażliwych na tuberkulinę można wywołać dodatni odczyn tuberkulinowy na skórze w okresie narastania alergii ospowej, to znaczy na 10—12 dzień po szczepieniu ospy. Ta „indukowana" niejako przez alergię ospową nieswoista wrażliwość tuberkulinowa trwa niedługo i występuje tylko u niektórych dzieci. W tych przypadkach występuje odczyn alergiczny, mimo braku swoistych przeciwciał w organizmie. Moro i Keller nazywają to paralergią.

Badania alergii wykazały już dawno, że swoistość uczulenia nie jest absolutna. Dość łatwo dochodzi do rozszerzenia uczulenia na nowe antygeny tam, gdzie istnieje już uczulenie ściśle swoiste. Niemieccy autorzy mówią wtedy o *„Verbreiterung der Empfindlichkeitsbasis"*. W ten sposób dochodzi do wieloważnej *(polyvalens)* alergii lub do heteroalergii. Nie tylko ściśle określony swoisty alergen, ale również inne, chemicznie lub biologicznie do niego zbliżone alergeny wywołują taki sam odczyn. Doświadczalnie zilustrował to Doerr, wywołując u królika uczulenie na obce białko za pomocą stosowania zupełnie

[1]) Według odczytów wygłoszonych dnia 3 czerwca 1936 r. w Łódzkim Towarzystwie Lekarskim i dnia 20 stycznia 1937 r. w Warszawskim Towarzystwie Pediatrycznym.

innych gatunków białka. W klinice przewlekłego wyprysku zjawisko to jest dobrze znane. Co innego jednak stanowi paralergia. Mamy tu bowiem nowy odczyn alergiczny, swoisty dla działania nowego alergenu, a nie pierwotnego. Tuberkulina wywoływała u dzieci badanych przez Moro i Kellera nie odczyny podobne do krowiankowych, tylko identyczne z tuberkulinowymi odczynami u dzieci gruźliczych.

Paralergia jest to stan zmienionej odczynowości ustroju wobec nieswoistych alergenów. Stan ten towarzyszy zwykle tworzeniu się i wahaniom swoistej alergii. Jego wyrazem jest przeważnie nasilenie zapalnej czujności *(Entzündungsbereitschaft)*, rzadziej — jej osłabienie (hipoergiczna paralergia).

Paralergię tuberkulinową widzieli Moro i Keller również w okresie wytwarzania swoistej alergii na surowicę końską.

W okresie szczepienia można zauważyć dodatnie odczyny Schicka i Dicka u dzieci dotąd niewrażliwych na jady błonicy i płonicy; mogą też występować odczyny skórne na peptonowe składniki bulionu glicerynowego (Nobel, Rosen, Fernbach).

Hocke opisał u 2 dzieci po błonicy przemijająco dodatni odczyn tuberkulinowy i dodatnie odczyny skórne na flogetan i bulion.

Dodatni odczyn tuberkulinowy uzależniony od występowania uczulenia na krowie mleko opisał Freund.

Bessau i Fernbach chcą ograniczyć pojęcie paralergii wyłącznie do nieswoiście osiągniętej nadwrażliwości na peptonowe składniki bulionu glicerynowego. Keller natomiast przytacza przypadki dodatnich odczynów tuberkulinowych w okresie szczepienia u dzieci nie reagujących na peptony i albumozy bulionowe. Razem z Moro stara się nadać paralergii znacznie szersze i głębsze znaczenie. Wtórują im inni autorzy, podkreślając paralergiczny charakter wielu zespołów i objawów chorobowych.

Orgler i inni uważają anginę poszczepienną zjawiającą się dość często na 9—10 dzień po szczepieniu ospy za zjawisko paralergiczne. Podobnie traktuje Koenigsberger anginy (zwykle niezaraźliwe), które widywał podczas choroby surowiczej. Schultz, Werner i Boveri analizują przypadek pleśniawkowej anginy u 2-letniego dziecka na 20 dzień po szczepieniu ospy i dochodzą do wniosku, że jest ona wyrazem poszczepiennej paralergii.

Hassman i Lorenz przypisują stanom paralergii, w związku z rozwojem alergii surowiczej, widziane 65 przypadków niezaraźliwych angin i nieżytów dróg oddechowych w okresie zdrowienia po błonicy. Trudno jest ustalić, czy w przestrojeniu gra rolę tylko surowica lecznicza, czy też sam proces błoniczy.

Osobiście notowałem 2 przypadki angin z dużymi nalotami u 2 dziewczynek na 8—10 dzień po błonicy leczonej surowicą. Na pozór były to bardzo wczesne nawroty błonicy, jednak minęły bardzo szybko bez powtórzenia dawki surowicy. Odpowiadają zupełnie opisanym przez Hassmana i Lorenza anginom paralergicznym.

W ramach paralergii dają się zamknąć uporczywe nieżyty dróg oddechowych u niemowląt po szczepieniu ospy, a zwłaszcza przypadki dychawicy oskrzelowej i wyprysków ujawniające się po szczepieniu.

Przewlekłe stany zapalne woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego, miedniczki nerkowej, będące w związku przyczynowym z jakimś stałym odległym ogniskiem zakażenia (migdały, zęby...), często zależą od działania zupełnie innych zarazków, niż te, które znajdujemy w pierwotnym ognisku. Według Veiela i Bergmana są one wtedy wyrazem paralergii (a nie przerzutami).

Niedawno widziałem przypadek zapalenia miedniczek nerkowych na tle zakażenia pałeczkami okrężnicy u niemowlęcia z ropnym zakażeniem skóry na tle gronkowcowym.

Istnieje pogląd (Pette, Knauer, Lust, Jaensch), według którego *encephalitis vaccinalis, encephalitis* i *encephalomyelitis morbillosa* powstają na tle paralergii. W przypadkach szczepienia termin występowania zapalenia mózgu (10—12 dzień po szczepieniu) odpowiada okresowi narastania ospowej alergii, może więc to powikłanie wynikać z nieswoistego przestrojenia tkanki mózgowej. Dotychczas nie zostało stwierdzone, czy *virus encephalitidis vaccinalis* jest identyczny z *virus encephalitidis lethargicae*, czy z *virus vaccinalis*. W pierwszym wypadku mielibyśmy do czynienia ze zmianą nieswoistą odczynowości zapalnej tkanki mózgowej (ektodermalnej) w następstwie działania na organizm innego (też ektodermotropowego) bodźca, czyli z paralergicznym przestrojeniem. W drugim wypadku stanowiłaby *encephalitis vaccinalis* tylko przerzut zakażenia.

Przy odrze udaje się ustalić związki między terminem i charakterem powikłań mózgowych a okresem alergii odrowej. Ta ostatnia przebiega według Goebla dwufazowo, z początkową ogólną hiperergią (okres zwiastunów) i następową ogólną hipoergią (tydzień od początku wysypki). Za miarę można uważać wynik swoistego odczynu tuberkulinowego dokonywanego w tych okresach (od ++ do —). *Encephalitis morbillosa* pierwszej fazy ma przebieg burzliwy, a w drugiej fazie powolny i łagodny. Osobiście widziałem przypadek gwałtownej, nagłej *encephalo-myelitis* w pierwszych dniach odry u 4-letniej chorej i powolnie rozwijający się, pomału cofający się przypadek *meningitis* i *encephalitis* po ustąpieniu objawów odry u 8-letniej chorej.

Ze stanowiska paralergii bardzo przekonywujący jest przypadek zapalenia surowiczego opon na tle zakażenia pałeczką okrężnicy u dziecka świeżo szczepionego przeciw ospie, opisany przez Moro.

Prawdopodobnie zapalenia mózgu w przebiegu krztuśca odpowiadają podobnym przestrojeniom jak w odrze. Rola alergii w krztuścu, zwłaszcza w powstawaniu ataków krztuścowych, mało jest jeszcze określona.

Stosunek do odczynowości tuberkulinowej, pneumokokowej, gruźliczej nasuwa tu przecież bardzo wiele analogii z odrą. Znikanie ataków kokluszowych podczas zapalenia płuc przypomina znikanie ataków dychawicy oskrzelowej w związku z ostrą zakaźną chorobą. Są to wpływy wzajemne alergii i paralergii o odwrotnych znakach, to znaczy wywoływanie paralergii hipoergicznej. Wyzyskuje się to w leczeniu wrzodziejącego zapalenia grubego jelita za pomocą wywoływania wstrząsu anafilaktycznego (Bergman).

W dziedzinie gruźlicy, która dostarcza tak dużo materiału nauce o alergii, znajdujemy szereg zjawisk dających się tłumaczyć za pomocą paralergii. Istnieje już dość dawno termin *„paratuberculosis"*. Obejmuje on pewne „choroby" związane często, ale nie stale i nie koniecznie, z gruźlicą pod względem przyczynowym. Anatomicznie te choroby nie są gruźlicą. Należą tu: ostre surowicze wysiękowe zapalenie opłucnej, rumień guzowaty, flykteny, zołzy, niektóre postacie zmian skórnych w przebiegu gruźlicy, dokołaogniskowe nacieczenia, niektóre postacie gośćca. Według Wallgrena istnieją prawdopodobnie jeszcze inne zespoły kliniczne o podobnym pokrewieństwie z gruźlicą.

Analiza wymienionych schorzeń zajęłaby zbyt wiele miejsca. Każde z nich posiada związek przypadkowy z gruźlicą, ale żadne nie jest wywołane bezpośrednio samym zarazkiem gruźlicy. Prawie każda z tych chorób może być wywołana przez zarazki niegruźlicze lub czynniki jadów, ale najczęściej występują one wskutek współdziałania tych ostatnich z zakażeniem gruźliczym.

Najlepszy przykład klinicznej paralergii stanowi rumień guzowaty. Patogenezę tej *„reaction cutanée"* omówiliśmy szczegółowo w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr 33—34) z 1933 roku. Rozważania dotyczące powstawania rumienia guzowatego można zastosować prawie bez zastrzeżeń do sprawy flykten i surowiczego zapalenia opłucnej, a z pewnymi ograniczeniami do sprawy zołzów i nacieczeń.

Pozorna sprzeczność poglądów na te zjawiska *„paratuberculosis"* wynikała stale z przytaczania przypadków gośćcowego rumienia guzowatego, grypowego wysięku opłucnej, flykten u osobników niegruźliczych itd. Wykazując, że te wszystkie schorzenia mają charakter hiperergicznych odczynów; że są one wyrazem nasilonej czujności zapalnej *(Entzündungsbereitschaft)* powstałej w związku z zaburzeniem jakiejś swoistej alergii — można te poglądy łatwo uzgodnić. Czy zaburzenie będzie dotyczyło alergii gośćcowej, płoniczej, gronkowcowej, pneumokokowej, odrowej, czy (jak to najczęściej bywa) gruźliczej — to dla klinicznego wyrazu tej zmienionej paralergicznie czujności zapalnej nie posiada istotnego znaczenia.

Angina może wywołać „powikłanie" w postaci rumienia guzowatego lub wysięku surowiczego opłucnej u osobnika gruźliczego. Gruźlica może wywołać stawowe objawy u osobnika z zapalnymi migdałami, itd. W rozbiorze rozpoznawczym współistniejących lub następujących po sobie „chorób" musi być brany w rachubę stan alergii, jaki powstał w organizmie i jego rola w zespole objawów.

Dla wyjaśnienia pozwolę sobie przytoczyć historię choroby 9-letniego chłopca: Wilgotne mieszkanie, ojciec chorował na gościec. 4 lata temu rumień guzowaty. Od 4 lat dolegliwości stawowe. Przebył grypę, zapalenie ucha, świnkę, błonicę. Usunięto migdałek gardzielowy. Osłabienie. Stany podgorączkowe. Bladość. Bóle w oczach. Zapalne migdały. Tachykardia. Próchnica

zębów. Bardzo zaostrzone oddechy nad lewym płucem. Odczyn tuberkulinowy ++. OB = 75'. Rtg.: czynna sprawa wnękowa:

W przypadku tym rumień guzowaty i dolegliwości stawowe mogły zależeć od rozwijającej się alergii gruźliczej równie dobrze, jak od zakażenia gośćcowego (migdały, zęby), a prawdopodobnie zależały od zespołu obu alergij.

W drugim przypadku u 5-letniego chłopca widzieliśmy ciężkie i uporczywe zapalenie gardła z wyraźnym uszkodzeniem wsierdzia, powiększoną śledzioną i zapalnym podrażnieniem nerek. Po kilkudniowym okresie uśmierzenia z prawidłową ciepłotą — ostre wysiękowe surowicze zapalenie opłucnej, odczyn tuberkulinowy dodatni. Z gardła wyhodowano paciorkowce. Możliwości: 1) narastająca swoista alergia gruźlicza przygotowuje podłoże (śródbłonkową jamę opłucnową) do ostrego surowiczego zapalenia, które jest zawsze hiperergicznym odczynem. W okresie tej narastającej alergii zmienia się wrażliwość tkanki migdałków, a dalej wsierdzia, śledziony (znów elementy śródbłonkowe) wobec pasożytujących paciorkowców, co doprowadza do wybuchu anginy z powikłaniami; 2) ostra choroba zakaźna (paciorkowcowe zapalenie gardła), wskutek zaburzeń wywołanych w tworzeniu i uruchomieniu przeciwciał, doprowadza do chwilowej zmiany nastawienia istniejącej już w organizmie alergii gruźliczej, wyrazem tego staje się nagły wysięk zapalny opłucnej.

Przy drugim tłumaczeniu alergen stanowi paciorkowiec (lub jego jad), a paralergen — gruźlica. Przy pierwszym — rola alergenu przypada zarazkom gruźlicy, a paralergen stanowi paciorkowiec.

Trzeci przykład dotyczy 40-letniego mężczyzny, który nagle zachorował na ostrą gruźlicę opłucnej z dużym surowiczo-włóknikowym wysiękiem. Po kilku tygodniach choroby badanie krwi wykazało obok innych zmian 14% komórek kwasochłonnych. W 4—5 tygodni po tym badaniu krwi — ostry atak pokrzywki na całym ciele. Ustalono z całą pewnością, że osobnik ten nigdy przed tym ani nie chorował na gruźlicę, ani nie zapadał na żadne alergiczne schorzenia. Mamy tu więc gwałtownie narastającą alergię gruźliczą (stan zrozumiały przy ostrym wysiękowym zapaleniu opłucnej u człowieka dotychczas zdrowego). Wyraz tego we krwi stanowi eozynofilia. Następstwa pośrednie dla organizmu — usposobienie do odczynów alergicznych w ogóle, mimo braku objawów jakiegokolwiek uczulenia przed tym. Stąd nagła, niewytłumaczona i więcej nie powtarzająca się pokrzywka.

We wszystkich tych przykładach widzimy, jak pobudzone przez swoisty bodziec tworzenie *„reagin“* narasta i powstaje możliwość wyzwalania ich i podtrzymywania przez nieswoiste bodźce (M o r o).

Tzw. zapadalność, skłonność do powtarzających się spraw zapalnych, nieżytowych, jest najczęstsza w wieku dziecięcym. O ile to dotyczy dzieci z dodatnim odczynem na tuberkulinę, to warunki wahania alergii gruźliczej stanowią dostateczne podłoże dla paralergicznej zapalnej czujności wobec różnych tzw. banalnych zarazków. O ile zaś nie, to inne, mniej zbadane, ale napewno istniejące alergie wpływają na siebie wzajemnie, dając w końcu ciągłe pogotowie odczynowe *(Reaktionsbereitschaft)*. Trzeba tu wymienić grypę, krztusiec, odrę, anginy, sprawy pneumokokowe, zakażenia ropne i gościec.

* * *

Zagadnienie paralergii wykazuje, jak znacznie przekroczone zostały granice zakreślone początkowo pojęciu alergii przez P i r q u e t a. Zresztą sam P i r q u e t pod koniec życia przyczynił się do zatarcia pierwotnego sensu stworzonego przez siebie pojęcia, mówiąc o „alergii wieku“.

Obecnie, kiedy mówimy o alergii, mamy na myśli zmienioną odczynowość organizmu lub tkanek. To co spowodowało zmianę w odczynowości określamy jako przestrojenie. Swoistość tego przestrojenia i tej odczynowości stanowi dosyć charakterystyczną, częstą, ale bynajmniej nie nieodzowną cechę alergii.

Odczynowość jest jedną z elementarnych właściwości życia. Wszystko co wywołuje odmienną od prawidłowej odczynowość, warunkuje jednocześnie pewne zmiany w procesie życiowym (tkanki, narządu, organizmu). Mówi się wtedy o alobiozie. O ile w warunkach alobiozy występują przejawy chorobowe *(functio laesa)*, mówi się o patergii (R ö s s l e). W ten sposób alergia, stanowiąca zmienioną odczynowość (*"αλλη ἐρ εῖα*), dotyczącą reakcji przeciwciał z antygenami, staje się pojęciem węższym i jest objęta przez patergię.

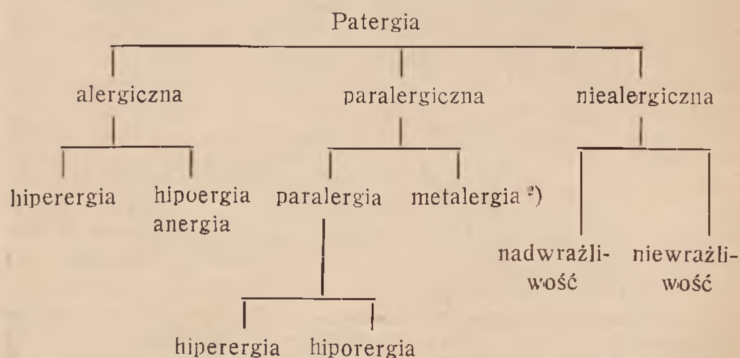
Wszystkie nieprawidłowe reakcje, do których organizm staje się usposobiony po zadziałaniu jakichś bodźców i którymi odpowiada przy ponownym zetknięciu z tymi samymi lub podobnymi bodźcami, są to reakcje patergiczne.

Np. częstoskurcz serca po wyleczeniu choroby Basedowa; krztuszący kaszel przy nieżytach po wyleczeniu krztuśćca; skurcze nadmierne mięśni przy lada podrażnieniu po wyleczeniu tężca itd. Łatwo się domyśleć, że cała dziedzina odruchów warunkowych należy według tego poglądu do patergii.

W dziale biologii uodpornienia reprezentuje patergię ścisła alergia (swoista i nieswoista). W tzw. chorobach alergicznych jednak często spotykamy objawy alergicznej patergii obok innych rodzajów patergicznych odczynów. To współdziałanie stanowi o trudnościach rozpoznawczych i leczniczych. Jaskrawe przykłady podaje S c h i t t e n h e l m, opisując chorego na astmę, uczulonego na zapach róż, który pewnego razu dostał ataku duszności na widok sztucznych róż. Drugi jego chory, cierpiący na nieżyt sienny, dostaje ataku na widok obrazu wyobrażającego sianokos.

Ścisłe zazębienie pierwiastków nerwicowych z pierwiastkami biochemicznymi jest tu wyraźne.

Na zakończenie podamy tablicę U r b a c h a, który stara się schematycznie przedstawić różne rodzaje patergii.



Piśmiennictwo:

B e r g m a n n: Funktionelle Pathologie. — U r b a c h: Allerg. Krankheiten, 1936. — R ö s s l e: Kl. Woch. 15, 1933; W. Kl. Woch. 20—21, 1932; Dtsch. med. Woch. 5, 1932. — M o r o i K e l l e r: Kl. Woch. 1935; Mon. f. K. B. 34, 1926; Dtsch. med. Woch. 8—9, 1928; Z. f. K. B. 57, 1935. — U r b a c h: Kl. Woch. 4, 1935; Kl. Woch. 40, 1934 i W o l f r a m: Kl. Woch. Str. 1417, 1935. — H i r s z f e l d: Kl. Woch. 47, 1931; Med. Dośw. T. XIII. 1931; Warsz. Czas. Lek. 23—25, 1931. — V e i l: Kl. Woch. 44, 1933. — W a l l g r e n: Hdb. der Kind. Tbc. — M o r o: Ibid. — F e r n b a c h: Beitr. zur Kl. d. Tbc. B. 78 i B. 80, 1932. — H a s s m a n: Kl. Woch. Str. 235, 1936. — S c h u l t z: M. med. W. Str. 1276, 1932. — J. K o n: Pol. Gaz. Lek. Nr 33—34. 1933. — J. K o n, B r o k m a n, M i c h a ł o w i c z i C h o d k o w s k i: Polskie monografie z dziedziny pediatrii XXXII—XXXVII.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 11—12. 1937. K o c h l o f f e l R.: Drogi do popularyzowania leczenia dietetycznego w uzdrowiskach.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 10. 1937. K a p u ś c i ń s k i St.: Łuszczyca i jej leczenie. — T e l a t y c k i M.: Własna modyfikacja metodyki wykonywania odczynu Weltmanna a wskaźnik dynamiczny w przewlekłej gruźlicy płuc. — M a r y n o w s k i Z.: Badania krwi chorych przebywających w sztucznym powietrzu górskim (dok.).

Folia Morphologica. Vol. VII. Nr 1—2. 1936/37. K u c n e r o w i c z H.: Untersuchungen über die Stilling'schen Zellen in der Nebenniere des Wasserfrosches (Rana esculenta L). — M i ę t k i e w s k i K.: Badania morfologiczne, cytologiczne i histofizjologiczne najądrza świnki morskiej. — Z i e l i ń s k a H.: Antropomorfologia m. glutaei max. — P o ł o ń s k a j a R.: Anatomische Eigenschaften der Menschen mit Polydactylie. — P o ł o n s k a j a R.: Der Musculus palmaris longus bei den Bewohnern von Baschkirien. — S ł o n i m s k i P. i C u n g e M.: Nowa metoda

²) Odmiana paralergii wyróżniana tylko przez U r b a c h a.

wybiórczego barwienia naczyń krwionośnych w układzie nerwowym ośrodkowym.

Klinika Współczesna. Nr 5. 1937.

Młoda Matka. Nr 11. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 23. 1937. Koskowski Br., Stępień J. i Sokołowska-Klimczakowa Z.: Borowiny lecznicze. — Machnikowski B.: Zaopatrzenie ludności w leki.

OCENY.

Magenkrankheiten, ihre Diagnose und Therapie (Choroby żołądka. Rozpoznanie i leczenie). O. PORGES. Urban-Schwarzenberg. Wien-Berlin 1937. Str. 188. II wydanie. Cena: 5 RM.

W dwunastu odczytach podaje autor główne zasady leczenia i rozpoznania chorób żołądka. W pierwszym wykładzie podana jest w krótkości anatomia i fizjologia żołądka, warunki normalnego wydzielania i ruchu. W drugim wyjaśnia autor doniosłość wywiadów i objawów przedmiotowych i podmiotowych i łączy z tym opis sposobów badania żołądka: próbne żywienie, prześwietlanie itp. Czwarty wykład poświęcony jest ogólnej dietetyce, przy czym autor — zdaniem referenta — może zbyt stanowcze wygłasza zasady, zresztą w większości wypadków słuszne i należycie umotywowane, ale mimo to nie liczy się może dostatecznie z wielce kapryśnym podmiotowym doświadczeniem i swoistą wybrednością chorego. W piątym wykładzie omawia autor zaburzenia żołądkowe, które nazywa mianem *„gastritis"*. Temu samemu przedmiotowi poświęcony jest wykład szósty. Jest to właściwie leczenie i rozpoznawanie nadkwasoty i jej objawów: odbijania, zgagi itp. Trzy następne wykłady siódmy, ósmy i dziewiąty poświęcone są wrzodowi żołądka, przy czym z konieczności powtarza się po trochu to, co powiedziano o nadkwasowości w ogóle. Wrzód żołądka i dwunastnicy, różnice w objawach, pochodzeniu i leczeniu rozpatrywane są z należytą trzeźwością sądu, opartą na dużym doświadczeniu. W dodatkowym rozdziale traktuje autor wrzód kiszki czczej po operacji wycięcia lub połączenia z żołądkiem. Zwężeniu odźwiernika poświęca autor osobny rozdział, po czym omawia atonię żołądka wraz z rozstrzenią, sokotokiem i brakiem kwasu żołądkowego. Ostatni rozdział mówi o raku żołądka, przy czym godna uwagi jest opinia autora dotycząca kwasowości. Nie proces raka jest powodem bezkwasowości, ale raczej bezkwasowość może być powodem rozwinięcia się raka. Między innymi wspomina autor o zwyrodnieniu blizny pozostałej po wrzodzie, zdanie, na które nie wszyscy się godzą, wykazują bowiem, że nieliczne są na to przykłady, o czym zresztą i autor zdaje się wiedzieć.

Te wykłady, ujęte zwięźle i pisane gładkim, zrozumiałym stylem są przeznaczone dla lekarzy praktycznych: nie wdaje się autor w rozbiór przeróżnych teoryj i w leczeniu trzyma się — jak powiedziano wyżej utartych schematów, co można by uważać za zaletę.

W. Moraczewski (Lwów).

Atlas chorób ocznych. THIEL. Wyd. G. Thieme. Leipzig 1937. Str. 196.

Autor w bardzo sumiennie opracowanej książce, która odbiega od znanych podręczników chorób ocznych, daje dokładne ryciny całokształtu chorób zewnętrznych i wewnętrznych oka. Przy wyliczaniu objawów chorobowych podaje również w krótkich zarysach etiologię i leczenie lekarstwami i operacyjne. Rysunki są przeważnie barwne a za podstawę posłużyły zdjęcia fotograficzne. Całość reprodukowana jest na pierwszej jakości kredowym papierze tak, że robi w pięknej szacie zewnętrznej bardzo korzystne wrażenie.

Książkę tę powinien przeglądnąć każdy okulista, a studentom poświęcającym się okulistyce można jak najgoręcej polecić.

Zion (Lwów).

Suchotnik w domu. BABECKI. Zarząd Główny Polskiego Czerwonego Krzyża. Warszawa, 1936. Str. 31. Cena: 0.15 zł.

Popularna, tania, ilustrowana broszurka, w której po omówieniu teoretycznym gruźlicy znajdujemy cały szereg rad i praktycznych wskazówek dotyczących trybu życia, pielęgnowania i odżywiania chorego na tę chorobę, przy uwzględnieniu — oczywiście — jego odosobnienia od otoczenia. W osobnym rozdziale zatytułowanym „Czy suchoty są uleczalne" stara się autor omawianej interesującej broszurki zwalczyć tak często spotykaną u ludzi apatię w stosunku do zagadnienia uleczalności chorych na gruźlicę. Przy tej sposobności Babecki propaguje poradnie przeciwgruźlicze utrzymywane przez Polski Czerwony Krzyż oraz przez rozmaite inne Towarzystwa Przeciwgruźlicze. Takich społecznych poradni przeciwgruźliczych mamy w chwili obecnej już z górą 340. Znajdują się one we wszystkich miastach i większych miasteczkach Rzeczypospolitej. Zaznaczyć jednak należy, że przy z górą ½ miliona chorych na suchoty i przy 60.000 umieralności rocznej na tę chorobę — liczba poradni przeciwgruźliczych jest jeszcze wciąż niestety zbyt mała.

Z. Bieliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Obrzęki przy robaczliwości (Ascarides lumbricoides). EXEMPLARSKI. Sow. Wraczebn. Żurn. Nr 7. 1937.

Z dużej ilości nosicieli glist, którzy przewinęli się przez Poliklinikę Zach. Kolei m. Kaługi w ostatnim roku, zwróciło na siebie uwagę 118 chorych, z których 62 podawało się za cierpiących na serce, 23 za chorych na nerki (obrzęki twarzy, dłoni), a reszta chorych skarżyła się na ogólne osłabienie, bicie serca po fizycznym wysiłku, nudności, obfite wydzielanie śliny i potu, bóle w dołku podsercowym, ściskanie w gardle. Po dokładnym badaniu okazało się, że wszyscy chorzy mieli jaja glist *ascaris lumbricoides* w kale. Nie było żadnych danych do rozpoznania jakichkolwiek schorzeń serca lub nerek, natomiast wielu z tych chorych wykazywało podłoże neuropatyczne i objawy skazy limfatyczno-wysiękowej. Mocz większości chorych miał niski ciężar gatunkowy (1008—1010), zawierał dużo bezpostaciowych moczanów. We krwi — objawy wtórnej niedokrwistości ze względną limfocytozą, rzadziej z eozynofilią. Oczywiście, część chorych pomimo najściślejszych badań i wywiadów — nigdy żadnych obrzęków nie miała. Obrzęki przy robaczliwości są znane i są częstsze, niż się przypuszcza. Dotąd mechanizm powstawania tych obrzęków jest niewyjaśniony. Doświadczalne dane przemawiają za tym, że obrzęki te są wynikiem zatrucia organizmu przez toksyny wydzielane przez robaki. Romanowicz wykazał we krwi nosicieli glist ludzkich obecność toksyny glist, eozynofilię i małopłytkowość, zmiany anatomo-patologiczne w narządach, a także charakterystyczne objawy chorobowe, które zjawiają się u dzieci przy zatrzymaniu w ich jelitach zabitych santoniną glist. W takich wypadkach zjawia się u nich obfita bąblowa wysypka na całym ciele, obrzęk twarzy, nieżyt spojówek i oskrzeli. Szereg autorów (Kafiero, Kattano, Fluri, Szimamura) udowodnił wydzielanie toksyn przez żywe glisty ludzkie. Przewlekłe zatrucie robacze prawdopodobnie ma dużo wspólnych cech z „żywnościową anafilaksją" Larocha, Richeta i van Girona, wobec czego obrzęki przy glistach najprawdopodobniej są pochodzenia toksycznego.

Rozmaici autorzy różnie tłumaczą mechanizm działania toksyn. Fiłatow w swoim czasie, a obecnie Goward tłumaczą powstawanie obrzęków przez bezpośrednie działanie toksyn na ściany naczyń włoskowatych, zmieniające ich przepuszczalność. Doświadczenia Sperańskiego wykazują, że toksyny glist ludzkich działają przede wszystkim na obwodowy aparat nerwowy błony śluzowej jelita. Ponieważ działanie toksyn jest przewlekłe — prowadzi ono stopniowo do zmian w tkankach i narządach, co pociąga zmiany w przemianie materii, w składzie krwi, zmiany w biochemicznych własnościach tkanek — innymi słowy — do tych sprzyjających czynników dla wystąpienia obrzęków miejscowych. Obecność obrzęków tylko u niektórych chorych tłumaczy się ich neuropatyczną konstytucją i chwiejną równowagą roślinnego i wkrewnego układu. *H. Popielska* (Lwów).

Patologia nadnerczy w związku z nagłym zejściem śmiertelnym. C. KEITH SIMPSON. Lancet. Str. 851. 1937.

Autor opisuje przypadki nagłego zejścia śmiertelnego wskutek szybkiego zniszczenia obustronnego nadnerczy. Najczęstszymi przyczynami takiego uszkodzenia nadnerczy są: martwica krwiotoczna, zaczopowanie naczyń nadnerczy, ostre serowate zapalenie gruźlicze i szybki rozwój spraw nowotworowych w nadnerczach. Zejście śmiertelne następuje w ciągu kilku do 20 godzin wśród objawów wymiotów, zapadu i śpiączki. Godzi się zauważyć, że u noworodków w kilka godzin lub dni po urodzeniu przychodzi do zejścia śmiertelnego wskutek bardzo silnego przekrwienia warstwy androgenicznej, ulegającej zwyczajnie w tym okresie inwolucji na rzecz części korowej nadnerczy.

Dodatkowe gruczoły o utkaniu kory nadnerczy są u człowieka za mało rozwinięte, aby mogły zastąpić czynność zniszczonych nagle nadnerczy.

Objawy kliniczne poprzedzające zejście śmiertelne przypominają zespół objawów, jaki występuje po wycięciu obustronnym nadnerczy u zwierząt. Po wycięciu nadnerczy u zwierząt stwierdza się: osłabienie, utratę apetytu, wymioty, drgawki, porażenie oddychania, skąpe moczenie lub bezmocz, spadek ciepłoty, spadek zużycia tlenu, zmiany chemiczne we krwi: spadek chlorków sodu, cukru we krwi i pH, wzrost zaś cholesterolu, azotu niebiałkowego i potasu. *Wł. Elmer* (Lwów).

Błonicze zapalenie mięśnia sercowego. N. D. BEGG. Lancet. Str. 857. 1937.

Na podstawie 100 przypadków błonicy autor dochodzi do wniosku, że w większości przypadków zmiany sercowe pojawiają się w przebiegu 3 pierwszych tygodni: zupełny blok sercowy, blok wiązki i częstoskurcz napadowy, dają dość niepomyślne rokowanie. Ani normalny Ekg, szczególnie w pierwszych dniach choroby, ani obraz kliniczny, nie sprzeciwiają się pojawieniu się nagłego zapadu sercowego. Z wyjątkiem małej ilości przypadków, wyleczenie zapalenia, sądząc z Ekg, jest zupełne.

Wł. Elmer (Lwów).

Czwarte odprowadzenie elektrokardiograficzne w schorzeniu naczyń wieńcowych. A. WILLCOX i J. L. LOVIBAND. Lancet. Str. 501. 1937.

Czwarte odprowadzenie elektrokardiograficzne posiada znaczenie rozpoznawcze w schorzeniu naczyń wieńcowych. Autorowie zastosowali odwróconą technikę Wolfertha i Wooda tj. elektrodę leworamienną na okolicę koniuszka sercowego, elektrodę praworamienną na lewą łopatkę. Przy pomocy tej metody wykrywali zmiany sercowe, które w innych odprowadzeniach elektrokardiograficznych nie dały się stwierdzić. Czwarte odprowadzenie daje pożyteczne wskazówki o umiejscowieniu zakrzepu zawału sercowego, szczególnie w mieszanym zaczopowaniu ostrym lewej i prawej tętnicy wieńcowej. W każdym przypadku bólu sercowego należy stosować powyższe czwarte odprowadzenie. *J. Lankosz* (Lwów).

Badania akrodynii. Samoistne zapalenie mózgu u królika. G. MOURIQUAND, J. DECHAUME i P. SEDALLIAN. Ann. de méd. T. 41. Nr 2. 1937.

Pod nazwą akrodynii rozumiemy schorzenie występujące przeważnie u dzieci, polegające na zaróżowieniu i złuszczeniu skóry kończyn, z równoczesnym bólem, pieczeniem i silnym poceniem w tych miejscach. Jako przyczynę uważa się *virus neurotropicus*, działający na ośrodki wegetatywne w *diencephalon* i wywołujący nagminne zapalenie mózgu. W celu ustalenia przyczyny szczepiono całe serie królików. Jako szczepionki używano substancji nerwowej z okolicy końcowego odcinka rdzenia. Stosowano doczaszkowo 1/10 cm^3 zawiesiny zawierającej około 10 g substancji nerwowej w 10 cm^3 płynu fizjologicznego. Króliki ginęły przeważnie w 30 dni po zaszczepieniu z objawami paraplegii; na sekcji stwierdzono tak u zwierząt padłych, jak też i u zabitych, u których przed tym nie stwierdzono zmian klinicznych, zmiany zapalne w mózgu.

Zmiany anatomiczne u dzieci zmarłych z powodu akrodynii dotyczyły splotu słonecznego oraz rdzenia nadnerczy.

Zofia Webersfeld (Lwów).

Odczyn Schicka i Reha w błonicy. G. TRON, A. TORELLI. La Presse Médicale. Luty 1937.

Wprowadzony przez Reha w 1934 roku odczyn skórny, który miał zastąpić odczyn śródskórny Schicka był wypróbowany przez autorów na obszernym materiale klinicznym i wykazał następujące zalety. Jest on również swoisty w błonicy jak i próba Schicka a przy tym łatwiejszy i bardziej prosty w wykonaniu. Używa się przy tym toksyny czystej, nierozcieńczonej, łatwej do konserwowania. Nie daje on tzw. pseudo-reakcyj, rozpoznanie jest więc łatwe i wynik widoczny, już na drugi dzień po wykonaniu próby. Poza tym próba Reha jest absolutnie nieszkodliwa i wywołuje pewien stopień odporności dzięki wprowadzonej do organizmu minimalnej ilości toksyn. Odczyn Reha oddaje wielkie usugi w praktyce klinicznej, gdy chodzi o podejrzane przypadki anginy. *Dziulikowska* (Lwów).

O jednocześnie istniejącej podagrze i cukrzycy. P. VIOLLE. La Presse Médicale. Luty 1937.

Zdaniem autora istnienie tych dwóch chorób u jednej osoby zdarza się rzadko. Wzajemne oddziaływanie tych chorób w ten sposób, że atak wywołuje *coma diabeticum*, a kwasica powoduje atak, co opisywano w piśmiennictwie, nigdy przez autora nie było zauważone. Przyznaje on jednak, że przy istnieniu obu tych chorób rokowanie jest poważne. Autor badając chorego na cukrzycę i artretyzm zauważył, że pomimo istnienia znacznego przecukrzenia krwi 0,2—0,3% w moczu nie było cukru przy obecności kwasów moczanowych we krwi. Gdy po leczeniu ilość mocznika we krwi zmniejszyła się wystąpił cukromocz, pomimo zmniejszonego przecukrzenia krwi. *Dziulikowska* (Lwów).

Związek między zatruciem selenem a pelagrą. R. ROHAN-BARONDES. La Presse Médicale. Luty 1937.

Zauważono, że konie dostające paszę z pastwisk, gdzie znajduje się domieszka selenu wykazują objawy chorobowe identyczne z objawami pelagry u ludzi. Nie tylko objawy z przewodu pokarmowego i systemu nerwowego są podobne, lecz również i objawy skórne występujące pod wpływem promieni słonecznych. Badając selen wykryto, że chodzi o trujący związek siarkowy. Zauważono, że dodawanie siarki do gleby jest skutecznym środkiem zapobiegawczym, bo wtedy rośliny wchłaniają dodaną siarkę, zamiast trującej. Pelagra zdaniem autora nie jest wywołana brakiem witaminy B, gdyż podawanie tych witamin nie chroni od pelagry. Dobroczynne działanie mięsa, szczególnie wątroby, żółtek jaj, zielonych jarzyn można tłumaczyć wysoką zawartością siarki. Pelagra powstaje wskutek przenikania ciał trujących do wątroby, która traci zdolność przyswajania pewnych części pokarmowych. Objawy skórne wywołane są krążeniem we krwi ciała fotodynamicznego, które powoduje wrażliwość skóry na światło. Dobre wyniki lecznicze osiągnięte przy podawaniu drożdży tłumaczy się hydrogenizacją siarki, przy czym drobiny trujące stają się nieszkodliwe. Celem dalszego wyjaśnienia istoty pelagry należy wykonać analizy gleby i produktów spożywczych w okolicach, gdzie ta choroba panuje.

Dziulikowska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zanik błony śluzowej żołądka a niedokrwistość złośliwa pośrednia. R. BOULIN, F. MOUTIER i R. LEHMANN. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 9.

Dotychczasowy podział niedokrwistości samoistnych na niedokrwistość niedobarwliwą z bezsocznością, niedokrwistość Biermera i niedokrwistość aplastyczną nie wyczerpuje wszystkich postaci niedokrwistości samoistnej. Autorzy przyjmują istnienie grupy niedokrwistości złośliwej, którą oznaczają jako pośrednią „*intermediaire*". Do tej grupy zaliczają swój przypadek, w którym znaleziono niedokrwistość nadbarwliwą z megalocytozą bez megaloblastozy, w których leczenie wątrobą zawiodło, a badanie anatomo-patologiczne wykazało obecność wybitnego zaniku błony śluzowej żołądka.

Chory lat 82, cierpi od 30 lat na napady bólów nie bardzo silnych w prawym podżebrzu i okolicy pępka bez nudności i wymiotów. Bóle te występują kilka razy do roku. Od kilku miesięcy chory bardzo podupadł na siłach, jest blady, język wykazuje typowe zmiany Huntera, brzuch nie wykazuje bolesności, płuca i serce bez zmian, prześwietlenie przewodu pokarmowego zmiany nie wykazuje, podobnie i badanie przez odbytnicę. Treść żołądka o oddziaływaniu zasadowym. Krew: ciałka czerwone — 1.850.000, wskaźnik hemoglobiny 1.5, anizocytoza, megalocytoza i poikilocytoza, brak megaloblastozy. Ciałek białych 6.400. Rozpoczęto leczenie zastrzykami wyciągów wątrobowych, trzeciego dnia wystąpił wzrost retikulocytów, lekka poprawa i wzrost ciałek czerwonych do 2,150.000. Odtąd stan chorego się nie poprawia mimo stosowania preparatów wątrobowych, a po upływie $1^1/_2$ miesiąca chory umiera. Badanie histologiczne ściany żołądka wykazało: błona śluzowa zupełnie gładka, zupełny brak fałdów, gruczoły na dnie żołądka o wyglądzie gruczołów odźwiernikowych, miejscami zupełny brak jakichkolwiek gruczołów. Nad mięśniówką śluzówki nacieki limfocytów i komórek plazmatycznych. Błona podśluzowa sklerotyczna z naczyniami krwionośnymi wybitnie rozszerzonymi. Prawie zupełnie brak tkanki nerwowej. *M. Scheps* (Lwów).

W sprawie leczenia gośćca u dzieci. A. LEWASZEWA. Sow. Wracz. Żurn. Nr 7. 1937.

Od stycznia 1935 roku prowadzi się walkę z gośćcem u dzieci według metody „Moskiewskiej Komisji o zwalczaniu gośćca". Pediatrzy zbadali 35.000 dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym; z tej liczby 1.500 dzieci odesłano do specjalistów z powodu schorzeń gośćcowych.

Po dokładnym klinicznym badaniu (rentgenoskopia, badanie krwi) wyodrębniono 3 grupy po 100 dzieci, o ile możności identycznych pod względem płci, wieku i charakteru schorzenia. We

wszystkich trzech grupach były dzieci w wieku od 4—15 lat. 60% tych dzieci było w okresie nawrotu choroby, 40% dzieci chorowało po raz pierwszy.

U 60% dzieci stwierdzono zajęcie stawów z wybitnymi zmianami w sercu i naczyniach, u 7% dzieci zmiany w sercu, u 7% zajęcie tylko stawów, u 25% zajęcie stawów z niewyraźnymi zmianami w sercu, u 1% stwierdzono pląsawicę. U 90% dzieci z wybitną wadą serca opadanie krwinek 45 mm po 1 godz. (wg Panczenowa); u 40% dzieci stwierdzono nieznaczną limfocytozę w obrazie krwi.

Pierwszą grupę chorych leczono jontoforezą, z 1% rozczynem chlorku wapnia według metody Szczerbaka po 30 min. co drugi dzień z siłą 20—30 mA.

Drugą grupę leczono salicylanami, trzeciej grupy nie leczono wcale.

Po roku obserwacji stwierdzono najlepsze wyniki u dzieci, leczonych jontoforezą: ustępowały u nich bóle w stawach oraz duszność, następowało ogólne polepszenie, powracały apetyt i dobry sen, zdolność i chęć do pracy. Nawrotów prawie nie było. U leczonych salicylatami i nieleczonych wcale ilość nawrotów była ta sama; przy czym tylko u 20% tych dzieci przyczynę nawrotów można było tłumaczyć obecnością przewlekłego ropnego ogniska w migdałkach.

Autorka dochodzi do wniosku, że: 1) w większości przypadków gościec dzieci jest przewlekły, i 2) że jontoforeza z chlorkiem wapnia daje dobre wyniki — skracając czas spraw zapalnych i ilość nawrotów. *H. Popielska* (Lwów).

Przetaczanie krwi przy chroniosepsis. M. DULCIN, S. ZAJEWA. Klinicz. Med. T. XV. Z. 3. 1937.

Autorzy uzyskali korzystne wyniki leczenia w 24 przypadkach *chroniosepsis* leczonych przetaczaniem krwi nieuodpornionej i w 14 przypadkach *chroniosepsis* w następstwie anginy paciorkowcowej, leczonych przetaczaniem krwi od dawców uprzednio uodpornionych. Autorzy stosowali przetaczanie wielokrotne (do 10 razy) małych ilości krwi — 100—150 cm³ każdorazowo w odstępach 5—7 dni. Dawców uodporniano za pomocą wieloważnej szczepionki łańcuszkowców lub gronkowców w dawce 0.5—2.0 cm³ (w 1 cm³ — 1.000.000.000 ciał bakt.) trzykrotnie z przerwami 5—7 dni. Przetaczanie wykonywano 8—10 dnia po trzecim zastrzyku. Metoda przetaczania krwi uodpornionej jest bardziej skuteczna. *M. Segal.*

Leczenie sepsis krwią grupy nieodpowiadającej. A. SPIRIDONOW. Klinicz. Med. T. XIV. Z. 12. 1936.

W Centralnym Instytucie hematologii i przetaczania krwi wykonano w 26 przypadkach *sepsis* chirurgicznej przetaczanie krwi ludzkiej grupy nieodpowiadającej i w kilku przypadkach przetaczanie krwi heterogennej (koziej) — chorym grupy IV (AB). Największa dawka krwi obcej wynosiła 30 cm³ (przeciętnie 10 do 15 cm³), a krwi heterogennej — 5—6 cm³. Przetaczanie wykonywano raz na 5 dni. 8 zejść śmiertelnych na ogólną liczbę 26 przypadków (30%) świadczy zdaniem autora na korzyść tego rodzaju przetaczania.

W przypadku przewlekłej *sepsis* ginekologicznej z przerzutami — po pierwszym zastrzyku 6 cm³ krwi koziej wystąpiła „reakcja subletalna", która ustąpiła po zastosowaniu środków nasercowych, sztucznego oddychania i tlenu. Po drugim zastrzyku tej samej krwi — reakcja o nasileniu średnim; po 5 zastrzykach chora opuściła zakład w dobrym stanie.

Wprowadzenie krwi grupy nieodpowiadającej działa drażniąco na układ siateczkowo-śródbłonkowy i system wegetatywny. Stałe kontrolowanie krwi wykazuje początek hemolizy już w 5 min. po zastrzyku; hemoliza trwa 20—25 min., a po 30 min. już nie daje się stwierdzić. W niektórych przypadkach stosowano jednocześnie przetaczanie krwi odpowiedniej grupy w ilości 100—200 cm³.

Badania autora nie potwierdziły występowania zazwyczaj zjawiska retikulocytozy przy leczeniu krwią obco-grupową. Retikulocyty stwierdzano tylko w kilku przypadkach, między innymi znaczną ilość retikulocytów w przypadku ciężkiej *sespsis* z przerzutami, zakończonym zejściem śmiertelnym. *M. Segal.*

Przypadek ostrego zespołu brzusznego spowodowanego pęknięciem tętniaka tętnicy gł. brzusznej. A. BIONDO. Rivista Sanitaria Siciliana. Nr 1. 1937.

Biondo przedstawia przypadek z poprzedzającymi objawami żołądkowymi, w którym wystąpiły nagle: gwałtowny ból w jamie brzusznej i deskowate napięcie mięśni brzusznych. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: przebicie wrzodu żołądka lub dwunastnicy.

W czasie operacji, którą wykonano w 12 godzin od wystąpienia bólów, stwierdzono *pancreatitis acuta haemorrhagica*, spowodowaną pęknięciem utajonego tętniaka tętnicy gł. brzusznej.

Autor zwraca uwagę na możliwość częstszego występowania takiego tętniaka: wynika stąd konieczność brania go w rachubę w diagnostyce różniczkowej objawów brzusznych.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Doryl w chirurgii brzucha. K. BLUM. Zentralblatt für Chirurgie. Nr 50. Str. 2965. 1936.

Preparat cholinowy Doryl Mercka oddał bardzo dobre usługi jako fizjologiczny środek, pobudzający jelita po operacjach brzusznych oraz w porażennej niedrożności jelit bez uprzedniego zabiegu operacyjnego. Jest odpowiednim środkiem pomocniczym do usuwania pooperacyjnego zatrzymania moczu. Wskazane jest dalsze wypróbowanie tego środka.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zasięg zabiegów chirurgicznych na drodze transuretralnej. H. RUBRITIUS. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1. 1936.

Praca ma na celu podkreślenie, że zabiegi wykonywane przez cewkę moczową i na drodze krwawej, nie będąc zabiegami równoznacznymi, muszą być stosowane ściśle w zależności od przypadku. Nieodpowiedni ich wybór może sprowadzić liczne powikłania, o których autor wspomina.

W zwężeniach cewki, nie dających się mechanicznie rozszerzyć, wskazane jest raczej wycięcie części cewki (poprzednio naturalnie założenie przetoki pęcherzowej, cewnik dopiero w 14 dni po wycięciu cewki), aniżeli *urethrotomia int.*, prowadząca często do zakażeń. Autor podnosi też wartość samej przetoki pęcherzowej, która w 3—4 tyg. bardzo często pozwala na stosunkowo łatwe rozszerzenie cewki, do niedawna jeszcze prawie niedrożnej.

Przeciwwskazaniem do miażdżenia kamieni są: znaczna ich wielkość, twardość (kamienie szczawianowe), niedogodne ułożenie np. w uchyłkach, poza tym przeszkody w szyjce pęcherza (zbliznowacenia, gruczolak stercza, a nawet *prostatitis*). Elektroresekcja przezcewkowa gruczołu krokowego w przypadkach połączonych z rozszerzeniem moczowodów i miedniczek powinna być zastąpiona zabiegiem krwawym.

W końcu autor opisuje postępowanie właściwe przy użyciu metody krwawej, czy przezcewkowej w guzach pęcherza i zmianach w dolnej części moczowodu, niedaleko ujścia do pęcherza.

St. Malczyński (Lwów).

Klinowe wycięcie w szyjce pęcherza. P. BLATT. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1. 1936.

Po wstępie z omówieniem istoty i podziału zmian chorobowych szyjki pęcherza, autor podaje przypadki chorych, u których po otwarciu pęcherza i klinowym wycięciu części szyjki (metoda Rubritiusa) usunięto dolegliwości utrudnionego oddawania moczu. Ogólnie zmiany w zakresie zwieracza można podzielić na dynamiczno-czynnościowe (pierwotne lub pochodzenia centralnego), które w końcu prowadzą do przerostu zwieracza bez zmian anatomo-patologicznych i na zmiany wywołujące stwardnienie *(sclerosis)* zwieracza na tle przewlekłych procesów zapalnych w szyjce. Klinowe wycięcie części szyjki daje bardzo dobre wyniki w stwardnieniu zwieracza, w znacznie mniejszym stopniu w jego przeroście, zwłaszcza na tle zmian pochodzenia mózgowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Kiła narządu moczopłciowego. K. BOSHAMER. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1. 1936.

Częstość zmian kiłowych narządu moczopłciowego w południowych Chinach ułatwiła autorowi poczynienie licznych spostrzeżeń praktycznych. Usadowienie się pierwotnego wrzodu w cewce daje wielkie trudności rozpoznawcze zwłaszcza w nierzadkich przypadkach równoczesnego dołączenia się zakażenia dwoinkami Neissera. Pomocniczymi są: wyczuwalny opór podczas badania, zwężenie cewki wskutek obrzęku błony śluzowej oraz brak bólów.

W II okresie częsta jest osutka błony śluzowej cewki oraz pęcherza moczowego. Rzadko stwierdza się *prostatitis luetica*. Często natomiast w tym okresie stwierdza się nacieczenie najądrzy, bez zajęcia jąder i to obustronnie, co jest charakterystycznym dla kiły i odróżnia je od innych schorzeń. W *nephritis luetica praecox* (bardzo rzadkiej) przychodzi do zmian przede wszystkim w kanalikach, przy czym na pierwszy plan występuje zwyrodnienie tłuszczowe nerek. Częściej stwierdza się *nephritis interstitialis chron.*

W III okresie kilaki spotyka się w gruczole krokowym, pęcherzu, nerkach, najczęściej jednak występują one w najądrzu, czy jądrach, pod postacią rosnących guzów, przy czym *vas defferens* i gruczoły pozostają niezmienione. Charakterystyczny jest brak bólów, nawet w okresie przebicia na zewnątrz, co odróżnia zasadniczo od innych schorzeń tego narządu. Wiąd rdzenia prowadzi do przerostu zwieracza.

St. Malczyński (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Z badań dotyczących odżywiania ludności rolniczej w prowincji Bari. A. MILELLA. Folia Medica. Nr 21. 1936.

Badania dotyczą 679 rodzin (3409 osób) zamieszkałych w prowincji Bari. Ze spostrzeżeń autora wynika, że odżywianie tamtejszych rolników jest bardzo monotonne. Przeważają albo prawie wyłączne są pokarmy roślinne z dodatkiem małych ilości białka roślinnego i minimalnych ilości białka zwierzęcego, kazeiny; podstawę pożywienia stanowią węglowodany, które dają 2300—3000 kaloryj dziennie.

Autor określa ten sposób odżywiania, jako niedostateczny zarówno ilościowo, jak i jakościowo dla zapotrzebowania energetycznego pracującej klasy rolniczej.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Higiena Psychiczna. Nr 1—3. 1936. Treść zeszytu: Prof. Dr Stefan Borowiecki: Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie. Dr Karol Mikulski: Badanie leworęczności utajonej. Henryk Żółtowski: Ubezpłodnienie w świetle nauk społecznych. Józef Kirschner: Uwagi o projekcie ustawy eugenicznej. — Dr Marya Grzywo-Dąbrowska: Samobójstwo wspólne. — Zofia Hryniewiecka: Stan opieki nad dzieckiem w Czechosłowacji. Ludwik Bambauer: Współczesny stan opieki nad alkoholikami w Szwajcarii. — Dr Wanda Jakobson: Kilka uwag o poradniach wychowawczych. — Dr Witold Winiarz i dr Józef Wielawski: Skłonności wychowawcze na wschodzie a przystosowanie do życia w społeczeństwie. — Dr Jan Nelken: Psychiatria w wielkim mieście. Ten spis wymownie świadczy o zadaniach, które to niezmiernie cenne pismo sobie postawiło i które z wielkim powodzeniem dotąd wykonywa. *W. Moraczewski* (Lwów).

XXI Międzynarodowy Kongres przeciwalkoholowy w Warszawie. (12—17. IX. 1937 r.). J. SZYMAŃSKI. Trzeźwość. Nr 10. 1936.

W referacie wygłoszonym na posiedzeniu Światowego Związku Przeciwalkoholowego w Londynie (10. IX. 1936 r.) podaje redaktor Szymański szczegóły organizacyjne mającego się odbyć w roku bieżącym w Warszawie Międzynarodowego Kongresu Przeciwalkoholowego. Na kongresie tym będzie działać cały szereg sekcyj, jak sekcje naukowe, sekcja finansowo-gospodarcza, prasowo-propagandowa, mieszkaniowa i inne. Zdaniem autora na Kongresie należało by przede wszystkim omówić następujące ważne i aktualne tematy: 1) odpowiedzialność karna za przestępstwa popełnione pod wpływem alkoholu, 2) straty pośrednie społeczeństwa spowodowane przez alkoholizm i 3) niebezpieczeństwa umiarkowanego używania alkoholu. Szymański sądzi, iż Kongres w Warszawie zgromadzi samych tylko polskich uczestników około 400. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXIV Zebranie z dnia 29 maja 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Sekcją Sanitarną Towarzystwa Wiedzy wojskowej.

1. *Wykład.*

Kol. Bętkowski (członek Wydziału): *„Doświadczenia kliniczne dotyczące stosowania septivenu"*.

Jedno z najtrudniejszych zadań pracy chirurgicznej stanowi walka ze schorzeniami o charakterze zakażeń ogólnych.

To, co nazywamy ogólnym, nie jest jednostką chorobową, a raczej zespołem objawów będących następstwem wtargnięcia do organizmu drobnoustrojów powodujących stan zapalny i ropny. Zespół objawowy nacechowany złym poczuciem ogólnym, dreszczami, wysoką gorączką, często utratą przytomności, a w obrazie krwi bardzo wysoką liczbą ciałek białych z dużą przewagą obojętnochłonnych przy zniknięciu eozynochłonnych i obniżeniu mono- i limfocytów, może być powodowany różnymi przyczynami zakaźnymi. Dalszy przebieg szybko ujawnia się zaatakowaniem obwodowego narządu krążenia i serca, a równocześnie mogą pojawić się ogniska zapalne w postaci nacieków i ropni we wszystkich narządach i jamach ciała. Zazwyczaj obserwujemy też objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, zarówno oponowe, jak i mózgowe. Ciężkie postacie tych schorzeń przebiegają piorunująco, niszcząc życie w ciągu 1—3 dni, zanim jeszcze ujawnią się jakiekolwiek objawy umiejscowienia się zakażenia.

W stosunkowo rzadkich przypadkach nie znajdujemy pierwotnego ogniska, skąd zakażenie przedostaje się do organizmu. Zazwyczaj istnieje ognisko pierwotne, które jest jawną przyczyną schorzenia ogólnego i ono zazwyczaj jest tym miejscem, od którego rozpoczynamy nasze działanie lecznicze. W przypadkach ogólnego zakażenia o przebiegu ostrym usiłowania nasze muszą iść po linii zwalczania przyczyny i objawów zakażenia ogólnego. Fakt, że w lecznictwie ostatnich czasów spotykamy długi szereg metod i leków mających służyć temu celowi udowadnia najlepiej, że w chwili obecnej nie posiadamy środka, który by istotnie pewnie przeciwdziałał zakażeniu uogólnionemu. Wyniki uzyskane, czy to rozmaitymi rodzajami leków chemicznych, czy też stosowaniem surowic i szczepionek, są niejednolite i każda ze stosowanych metod w przypadkach ciężkich daje tyle niepowodzeń, że właściwie w postępowaniu naszym główną rolę pozostawiamy siłom obronnym organizmu, starając się je o ile możności wspomagać i wzmacniać.

W tych warunkach chętnie widzimy nowe środki oparte na obiecujących przesłankach i dlatego też podjęliśmy na Oddziale Chirurgicznym VII Szpitala Okręgowego próbę dostarczonego nam przez firmę Barcikowski w Poznaniu preparatu „Septiven", będącego zawiesiną aktywowanego węgla zwierzęcego w oliwie. Próby lecznicze objęły w ciągu roku 46 przypadków schorzeń bądź ostrych, nagle rozwijających się i przebiegających z dużą siłą niszczycielską zakażeń nieujawnionego pochodzenia, bądź zakażeń typu ostrego gośćca wielostawowego. Działanie „Septivenu" zastosowanego dożylnie ujawnia się silnym wstrząsem z dreszczem, dużym wzniesieniem ciepłoty do 40° a często i więcej, występującym bardzo szybko po zastrzyku i trwającym 4 do 6 godzin. Ciśnienie krwi ulega po zastrzyku krótkotrwałemu obniżeniu i wraca do normy w 1—2 godzin. Siłę wstrząsu obniżyliśmy, podając tuż przed zastrzykiem Septivenu 10 cm³ 40% glukozy dożylnie. Żadnych ujemnych następstw w związku z pierwszym zastrzykiem, ani też przy zabiegach następnych nie stwierdziliśmy, a podaliśmy w jednym przypadku bardzo ciężkiego uogólnionego zakażenia 50 zastrzyków Septivenu w ciągu 3 miesięcy. Szczególnie zwróciliśmy uwagę na zachowanie się w okresie leczenia Septivenem białego obrazu krwi. W szeregu badań stwierdziliśmy, że leukocytoza pod wpływem działania Septivenu zmniejsza się stosunkowo wolno, natomiast w obrazie ciałek białych ujawnia się skłonność do występowania, a często nawet do wzmagania się i to znacznego eozynofilii i w ciągu dalszego przebiegu powrót do normalnych stosunków procentowych ciałek białych.

Jeżeli chodzi o ocenę działania przeciwzakaźnego, to w przypadkach najcięższych, przebiegających szybko i złośliwie, nie uzyskaliśmy wybitnych pomyślnych wyników; podobnie też nie widzieliśmy wybitniejszego działania Septivenu w przypadkach zapalenia otrzewnej, gdzie stosowaliśmy go po otwarciu jamy brzusznej. W przypadkach łżejszych, zwłaszcza o wyraźnym ognisku pierwotnym, Septiven oddał nam dobre usługi; jako lek przeciwzakaźny nie posiada on jednakże właściwości przerywania schorzenia i działa raczej wolno i etapami.

Muszę podkreślić, że najpewniejszy wynik uzyskaliśmy w przypadkach wielostawowego gośćca, występującego ostro, z wysoką gorączką i obrzękami kilku stawów, gdzie w trzech przypadkach, nie stosując żadnego innego leczenia, uzyskaliśmy w ciągu jednego tygodnia wyleczenie.

Doświadczenie nasze, trwające przeszło rok pozwala nam wypowiedzieć się w tym kierunku, że „Septiven" nie jest wprawdzie uniwersalnym lekiem przerywającym schorzenia na tle zakażenia ogólnego, stanowi jednak środek klinicznie pożyteczny w lecznictwie zakażeń, a obiecujący w leczeniu ostrego gośćca wielostawowego dobre wyniki.

Z klinicznego punktu widzenia wydaje się on nieszkodliwy a duży wstrząs, który powoduje jego stosowanie nie odbija się ujemnie na stanie chorego. Niemniej, opierając się na licznych publikacjach lat ostatnich o dożylnym stosowaniu węgla — zwłaszcza autorów francuskich — uważaliśmy za wskazane zmienienie węgla zwierzęcego na węgiel roślinny, aby usunąć możliwe do przyjęcia twierdzenie, że stosunkowo gruby węgiel zwierzęcy jest właśnie przyczyną silnego wstrząsu. Całe doświadczenie nasze daje się ująć we wniosek,

że połączenie oliwy z węglem aktywowanym może stanowić pożyteczny środek leczniczy w zakażeniach uogólnionych, że jednak obecna postać preparatu powoduje zbyt silny wstrząs pierwotny i należało by doświadczalnie wypróbować inne rodzaje węgla, a przede wszystkim węgiel roślinny, aby otrzymać lek pełnowartościowy.

2. Wykład.

Kol. T. Kucharski (członek Wydziału i Kol. J. Mąkowski: *„Badania doświadczalne stosowania dożylnie węgla aktywowanego"*.

(Wykład zostanie ogłoszony drukiem). Wysuwając praktyczne wnioski autorzy ustosunkowali się raczej negatywnie do sprawy leczniczych wlewań węgla aktywowanego.

Rozprawa:

Kol. Sulimski w uzupełnieniu wywodów prelegenta podaje: w kilku przedsięwziętych próbach leczenia Septivenem królików bądź zakażonych ziarenkowcami ropotwórczymi, bądź uległych epizoocji odnosiło się wrażenie, że w porównaniu z nieleczonymi stan ich chwilowo poprawił się i ginęły później. Być może, że na większym materiale i przy uchwyceniu pewnych norm w dawkowaniu jadu i leczniczego środka otrzymano by wyniki takie, jak na oddziale chirurgicznym.

Wyraźniej uwydatniało się osłabienie odporności królików, uprzednio dostających sam węgiel, na zakażenia późniejsze, sztuczne bądź naturalne. W szczególności podkreślenia godnym jest fakt zakażenia po 2 tygodniach takiego „nawęglonego", poza tym zdrowego królika, podczas gdy króliki „nienawęglone" zaszczepione równocześnie, jeszcze do dziś, tj. po 2 miesiącach pozostały zdrowe. Wszystkie te zwierzęta były szczepione pałeczką zbliżoną do pasteureloz a wyosobnioną z pozornie czystej hodowli gruźlicy ludzkiej.

Kol. Linke (członek Wydziału), stosował Septiven na Oddziale Wewnętrznym VII Szpitala Okręgowego w kilku przypadkach ropni płuc i ropniaków opłucnej. Nie zauważył dodatniego wpływu Septivenu na przebieg powyższych schorzeń. Natomiast na oddziale zakaźnym zamierzał stosować systematycznie Septiven w przypadkach róży. Poprzednio stosowano stale surowicę przeciw róży ludzkiej P. Z. H. Przy powyższym leczeniu róża u żołnierzy trwała od 7—14 dni, przy czym powikłania należały do wyjątków. Septiven stosował (codziennie zastrzyk dożylny) w 5 przypadkach. W 2 przypadkach w przebiegu róży wystąpiły objawy ciężkiego zapalenia ogniskowego płuc z przymieszką krwi w plwocinach, a w 1 z tych przypadków nastąpiło również ropne zapalenie opłucnej. W trzecim przypadku wystąpił uporczywy krwiomocz. W pozostałych dwóch przypadkach Septiven nie miał wpływu na skrócenie czasu trwania choroby.

Powyższe wyniki stosowania Septivenu nie mogły być zachętą do dalszego leczenia tym lekiem.

Kol. Wołkowiński: nieliczne przypadki stosowania przez niego Septivenu Firmy Barcikowski w gorączkach połogowych nie przemawiały na korzyść tego preparatu. W ostatnim przypadku posocznicy schorzenie zostało opanowane — po zaniechaniu stosowania Septivenu — posługiwaniem się alkoholu, surowicy, elektrargolu i trypaflawiny.

Kol. Padlewski (członek Wydziału): wyniki interesujących doświadczeń Kol. Kucharskiego i Mąkowskiego nie mogą zachęcić do zastosowania w praktyce węgla aktywowanego. Należało by zwrócić uwagę na niebezpieczeństwo, jakie mogło by powstać w razie tworzenia się we krwi skupień z najdrobniejszych nawet ziarenek węgla. Charakter koloidów krwi, stopień ich chwiejności w zależności od różnych stanów chorobowych odgrywają tu wielką rolę i mogą powodować rozmaite, nieraz bardzo smutne niespodzianki. Tę sporną sprawę wpływu środowiska, do którego wprowadza się zawiesinę węgla aktywowanego, należy zbadać doświadczalnie.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału) leczył Septivenem 3 przypadki posocznicy, nie zauważył jednak dodatniego wpływu na przebieg choroby.

Kol. Zeyland sądzi, że wyniki doświadczalne prelegenta, dotyczące badań losu węgla zastrzykniętego dożylnie, nie mogą być inaczej tłumaczone, niż to uczynił prelegent, są one bowiem zgodne z badaniami Christellera i jego współpracowników, którzy wykazali odrębną role filtra naczyń włosowatych płuc, używając na niebiesko zabarwionych granulocytów oraz z badaniami Laureto i Canssimona wydalania ciał obcych podanych dożylnie poprzez pęcherzyki płucne i oskrzela.

Natomiast należy z zastrzeżeniem przyjąć obserwacje prelegenta i kolegów biorących udział w dyskusji, dotyczące działania leczniczego węgla, bo mała liczba obserwacyj nie przemawia ani za ani przeciw wartości leczniczej.

Kol. Mayer (członek Wydziału): jak wiemy z licznych badań doświadczalnych np. także Borowicza, cały szereg ciał obcych w postaci pyłu (cząstki sadzy, krzemienia, barwików, srebra itd.) może się dostać do prądu krwi, nie wywołując zmian szkodliwych dla ustroju, o ile pyłki nie są większych rozmiarów, nie zbijają się w większe grudki i nie mają innych szkodliwych własności. Słusznie podkreślił więc prelegent, że było by rzeczą bardzo pożądaną, gdyby można było bryłki węgla rozbić na mniejsze cząstki. Wobec tego dołączam uwagę, że istnieje taki sposób rozbijania, ogólnie jeszcze bardzo mało znany i mający nie tylko techniczne, ale i biologiczne znaczenie, można bowiem tym sposobem także poszczególne żywe komórki rozszarpać. Własności te posiadają drgania ultradźwiękowe. Stwierdzono doświadczalnie, że np. emulsja światłoczuła dla płyt i błon fotograficznych również staje się lepszą, jeżeli się bryłki i grudki soli srebra rozdrabnia za pomocą drgań ultradźwiękowych. W Polsce znajdują się dwa urządzenia do wytwarzania drgań ultradźwiękowych o znacznej mocy, wystarczającej dla wszelkich badań fizycznych i biologicznych, mianowicie w Zakładzie Fizycznym Politechniki Warszawskiej oraz w Zakładzie Radiologii Uniwersytetu Poznańskiego. Podaję to do wiadomości, aby kol. prelegent w ciągu dalszych badań mógł skorzystać z wymienionych możliwości.

Kol. Alkiewicz (członek Wydziału): na uwagę zasługują spostrzeżenia Kol. Bętkowskiego, dotyczące eozynofilii występującej po stosowaniu Septivenu. Łączy się to z doświadczeniami Engelbrotha *(Klin. Wochenschr.* 1934), który zauważył to samo zjawisko po stosowaniu dożylnym antyleprolu, emulsji olejku chaulmoogrowego. Podobne odczyny widział autor też jako skutek dożylnych wlewań emulsji z olejku parafinowego i emulsji tranowej. Zastrzyki domięśniowe i podskórne nie powodowały podwyższenia liczby krwinek eozynochłonnych. Zjawisko eozynofilii występujące pod wpływem Septivenu zasługuje ze względu na jego znaczenie prognostyczne na baczną uwagę.

Kol. Zambrzycki: interesuje mnie przede wszystkim metoda wlewania oliwy do żyły i jej dalszy los w płucach i innych narządach oraz możliwość oddziaływania selektywnego tym sposobem na procesy ogólne i ogniskowe w płucach.

Kol. Kucharski (członek Wydziału): *w odpowiedzi* Kol. Padlewskiemu prelegent zaznaczył, że kwestia zachowania się węgla w rozmaitych surowicach nie była tematem badań, niewątpliwie jednak stan rozprószenia białek, jak w ogóle stan środowiska, w które węgiel się dostaje, ma duży wpływ na losy węgla i na jego działanie. Wskazują na to doraźne badania autorów z mieszaniem zawiesin wodnych i oleistych węgla z krwią świeżo pobraną. Zawiesina oleista węgla zmieszana z krwią powoduje prawie natychmiastowe krzepnięcie, gdy wodna tego działania nie ma.

Prof. Mayerowi dziękuje prelegent za uwagi o możliwości robienia skupień węgla falami ultradźwiękowymi i za możliwość skorzystania z urządzeń jego Zakładu.

Na zapytanie Kol. Zambrzyckiego, jak w świetle przedstawionych badań zapatrywać się należy na rolę tłuszczu wstrzykniętego dożylnie z lekami, prelegent wyjaśnia, że tłuszcz prawie w całości zatrzymuje się pod postacią zatorów w naczyniach włosowatych i przedwłosowatych płuc częściowo jako czysty tłuszcz, częściowo jako zmieszany z węglem, poza tym widoczne są zatory z czystego węgla. Można by więc sądzić, że leki o podobnej strukturze jak węgiel, będą się częściowo magazynować z tłuszczem w płucach, leki o drobniejszej ziarnistości tym mniej będą się zatrzymywać z tłuszczem, leki zaś rozpuszczalne ulegną rozpuszczeniu we krwi i podzielą jej los, a nie tłuszczu. Jeśliby więc chodziło o zadziałanie leku na płuca, to musiałby być związany mocniej chemicznie z tłuszczem, natomiast w innych wypadkach lepszym *depot* dla leków jest tkanka mięsna niż płucna.

Wice-prezes: *L. Drożyński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 27 stycznia 1937 roku.
Przewodniczący: Wiceprezes Dyr. Dr J. Szancenbach.

Protokołu z poprzedniego posiedzenia nie odczytano ze względu na charakter administracyjno-gospodarczy tegoż posiedzenia.

Dr Pasierbiński (z Oddziału Ocznego Szpitala O.O. Bonifratów) *omawia przypadek rzęs w przedniej komorze oka, charakterystyczny z powodu rodzaju skaleczenia oka.*

Chory podaje, że przed 3 laty, idąc koło żywopłotu, skaleczył się kolcem żywopłotu w lewe oko. Odczuł lekki ból i zamglenie wzroku, które do tygodnia ustąpiło. Dolegliwości były tak małe, że w ogóle nie zgłosił się do lekarza o poradę i przez okres 3 lat nie odczuwał żadnych dolegliwości ze strony oka, a nawet nie wiedział o tym, że ma w oku 4 rzęsy. Dopiero przed 3 tygodniami wystąpiło zaczerwienienie, światłowstręt i lekka bolesność tegoż oka, co skłoniło chorego do zgłoszenia się do szpitala. Badaniem stwierdzono: słabe nastrzykanie rzęskowe, na górnym brzegu rogówki drobna blizna, w przedniej komórce na tęczówce tuż przy brzegu źrenicznym od strony przyśrodkowej 3 rzęsy ułożone pionowo, przyklejone do tęczówki a 4 tuż przy *limbus:* źrenica okrągła, czarna, od strony skroni tylny zrost, *media* przeźroczyste, dno prawidłowe. Bystrość wzroku tegoż oka równa się 6/6. Poza rzęsami nie stwierdza się ciała obcego.

Sposób dostania się rzęs do przedniej komórki oka bez ciała obcego należy tłumaczyć tym, że wspomniany kolec, kalecząc oko, równocześnie wbił w przednią komórkę rzęsy.

Obecnie po ustąpieniu zadrażnienia tęczówki usunie się operacyjnie rzęsy i to bez iredektomii.

Według statystycznych obliczeń spotyka się przeciętnie 5 przypadków rzęs w oku na 30.000 skaleczeń.

Dr Mączkówna (z Oddziału Roentgen. Szpit. O. O. Bonifratów) *omawia rentgenologiczny przypadek płucny.*

Chory, lat 48, wykazuje bardzo interesujący obraz płuc, a mianowicie oba pola płucne są intensywnie jednostajnie zacienione, a tylko przez zastosowanie techniki specjalnie twardego długoczasowego zdjęcia udało się przebić to zacienienie i obraz radiologicznie zanalizować: u osobnika z gruźlicą jamistą płuca lewego na wysokości obojczyka, wystąpiło zwapnienie bliznowato zmienionej opłucnej, która pancerzem wapiennym otacza płuca, dając ich odlew poszczególnych płatów, przez wystąpienie wrębu międzypłatowego po stronie prawej. Rozpoznanie w tym przypadku brzmi: *concretio pleurae calcarea totalis in individuo cum phthysi cavitaria pulmonis sinistri.* Przypadek ten pokazany został, gdyż ze względu na rozległość i obustronność zmian stanowi zupełnie wyjątkowy obraz, a ze względu na niemożność rozwiązania tego problemu w warunkach zwykłych (wymagał specjalnie twardych zdjęć) przedstawiał duże trudności rozpoznawcze.

Dyskusji nad pokazanymi przypadkami nie było.

Prof. Dr Pieńkowski *wygłosił odczyt na temat: Powstawanie chorób występujących w pokoleniach i mechanizmy ich dziedziczenia.*

Autor rozgranicza w zagadnieniu dziedziczności dwie sprawy: 1) mechanizmy przenoszenia i 2) samo powstawanie, tworzenie się zadatków, manifestujących się fenotypowo jako choroba.

Okres 1 ery mendlowskiej obejmował badania zmierzające do potwierdzenia praw Mendla: zasady stałości poszczególnej cechy dziedzicznej, niezależności jej od innych cech, jednopostaciowości pierwszej generacji hybrydów, zasadę dominowania i recesywności oraz zasadę rozszczepiania się cech w drugiej generacji na dominującą i recesywną w stosunku do 1-go homozygoty dominującego. 2 heterozygotów: 1 homozygoty recesywnego, a dalej do wykazania dalszych mechanizmów, dopełniających, zmieniających i ograniczających powszechność praw Mendla, czyli do tzw. wyższego mendelizmu. Tu należy zaliczyć: wymianę genów czyli *„crossing over"* Morgana, geny sprzężone, liczne allele, poliidię czyli zależność cechy od licznych genów, polifenię lub plejotropię czyli wpływ jednego genu na liczne geny, wreszcie zjawiska zmiennej manifestacji genów. Badania te doprowadziły do wykrycia dwóch rodzajów zmienności fenotypowej: 1) parawariacji czyli modyfikacji a więc nowych cech zależnych od wpływów środowiskowych, cech nie dziedziczonych i 2) miksowariacji albo kombinacji czyli nowych cech, zależnych od określonego przemieszania się genotypów rodziców, reprezentowanych w genach jajka i plemnika, cech dziedziczonych.

Mechanizmy wywołujące kombinacje pouczają nas o tym, jak cechy dziedziczne schodzą się i rozchodzą w szeregu pokoleń, czyli jak z dwóch gotowych alleli w parze allelowej powstaje geniczna reprezentacja cechy fenotypowej.

Badania te nauczyły nas rozróżniać między cechą dziedziczną powstającą drogą kombinacji i cechą indywidualną niedziedziczoną, wytworzoną pod wpływem określonych warunków świata otaczającego. Pouczyły nas również o tym, że dany fenotyp jest wynikową współdziałania dwóch zespołów sił: genotypowych, odziedziczonych i środowiskowych, świata otaczającego.

Badania tego okresu nie dały jednak żadnego wyjaśnienia dla zasadniczego zjawiska, które stanowi podstawę dla zrozumienia powstawania chorób, występujących w pokoleniach, a mianowicie w jaki sposób powstaje odrębność dwóch alleli w parze allelowej.

Dopiero odkrycie de Vries'a mutacji czyli idiowariacji, a więc cech nowych, powstających nagle i nie dających się wyprowadzić z genotypów rodziców, wskazało drogę, która może doprowadzić do wyjaśnienia, w jaki sposób odbywa się nowopowstawanie wszelkich nowych cech, a więc i cech patologicznych.

Okazało się, że mutacje polegają na nagle powstających zmianach w plazmie zarodkowej i że są dziedziczone. Badania w tym kierunku znacznie się pogłębiły z chwilą stwierdzenia, że prócz mutacji samoistnych istnieją mutacje doświadczalne (Müller). Obecnie nauka o mutacjach wykazuje z całą pewnością, że cały szereg wpływów fizykalnych i chemicznych a przede wszystkim krótkie fale, Roentgen i rad, mogą zmieniać właściwości genów i że większość poznanych dotychczas zmian ujawnia się fenotypowo w postaci cech patologicznych. Znamy mutacje genometryczne i chromosomowe, wiemy, że plazma zarodkowa może ulegać mutacjom we wszystkich okresach życia danego osobnika, że istnieją więc mutacje nie tylko genosomiczne, ale i somatyczne, którymi tłumaczymy np. powstawanie nowotworów złośliwych. Wiemy również, że mutacje są zjawiskiem częstym, powszechnym i na podstawie analogii musimy przyjąć ich obecność u człowieka.

Przyjęcie mutacji u ludzi znajduje swe potwierdzenie w fakcie znanym od dawna, że mianowicie udomowienie zwierząt ułatwia i pomnaża występowanie mutacji, które przez dobór sztuczny prowadzą do wyhodowania nowych odmian. Człowiek jest istotą najbardziej udomowioną, podległą działaniu odmiennych, niż w wolnej naturze wpływów, między innymi i krótkich fal, stosowanych coraz częściej w medycynie. Przypuścić więc trzeba, że częstość mutacji u ludzi musi być większa, niż u innych stworzeń *(Drosophila* i *Antirrhinum)*, obliczają je co najmniej na 1%. A że mutacje prowadzą często do wytworzenia cech patologicznych, przeto najłatwiej jest wytłumaczyć tzw. choroby dziedziczne, jako mutacje, powstałe w poprzednich pokoleniach. Innymi słowy odrębność dwóch alleli w parze allelowej najłatwiej sprowadzić do mutacji w jednym z nich.

W ten sposób, o ile dalsze badania potwierdzą te wnioski wysnute na razie na podstawie analogii, najistotniejszą przyczyną powstawania „chorób dziedzicznych" i objawów zwyrodnienia byłyby mutacje.

Możliwość ta już dzisiaj każe oceniać sceptycznie praktyczne poczynania eugeniki negatywnej, dążącej do poprawy rasy drogą wyjaławiania osobników, niepożądanych z punktu widzenia higieny potomstwa. Jest bowiem bardzo prawdopodobne, że tempo ciągle powstających mutacyj u ludzi jest szybsze, niż tempo niszczenia drogą wyjaławiania genotypów szkodliwych dla potomstwa, a wówczas cel przyświecający temu postępowaniu eugenicznemu staje się fikcją.

Dlatego autor jest zdania, że na razie należy, nie przesądzając faktów, zbierać materiały wśród całej ludności i opracowywać je w sposób jednolity, co da się uskutecznić jedynie w specjalnym instytucie do badania dziedziczności u ludzi (streszczenie własne, całość ukaże się w druku).

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Sprawozdanie z posiedzenia Miejskiej Rady Zdrowia we Lwowie.

Dnia 7 czerwca b. r. odbyło się posiedzenie Miejskiej Rady Zdrowia pod przewodnictwem prezydenta Doc. Dr St. Ostrowskiego, na którym wygłoszono szereg referatów. Naczelnik Dr E. Doliński i Dr Damm przedstawili stan walki z chorobami zakaźnymi w II półroczu 1936 i I półroczu 1937 r. z którego wynika, że po epidemii odry, płonicy i czerwonki, jak i wzmożeniu zachorowań na błonicę w r. 1936 — stan chorób zakaźnych we Lwowie przedstawia się obecnie korzystnie, czego od szeregu lat nie notowano. Prócz zastosowania zwykłych środków przeciwepidemicznych przebadano jednorazowo w r. 1936 w ciągu pierwszych dni września wszystkie dzieci w szkołach i przedszkolach, co było możliwe tylko przy powiększeniu etatu miejskich lekarzy szkolnych i równoczesnej współpracy Kuratorium Szkolnego, jako też pomocy Ubezpieczalni Społecznej. Miejskie Zakłady Sanitarne wykazały w r. 1936 znaczną sprawność a miejski rezerwowy szpital epidemiczny został dnia 10. VIII. 1936 r. w ciągu 48 godz. uruchomiony i mieścił przez $3^1/_2$ miesiąca 556 chorych przy 13.026 dniach leczenia.

Uzupełnieniem sprawozdania z akcji walki z chorobami zakaźnymi był referat Dra A. Ćwiklińskiego pt.: Rys dzia-

łalności Zarządu Miejskiego we Lwowie w dziale propagandy czystości. Referent podniósł, że w roku 1936 wydano w miejskich łazienkach 63.801 kąpieli płatnych a bezpłatnych 22.141, przy czym wartość bezpłatnych kąpieli wyniosła 8.848 zł 40 gr. Członkowie organizacji społecznych otrzymali 4.832 bezpłatnych kąpieli, ubogie ciężarne 2.413 kąpieli, a młodzież szkolna 12.600 kąpieli po cenach o 50% zniżonych.

Następnie naczelnik Dr Doliński złożył sprawozdanie z działalności Miejskiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych w kwietniu 1937 r., z którego wynika, że akcją tą na terenie miasta zajmował się Miejski Komitet Przeciwgruźliczy, Wojewódzki Wydział Zdrowia i Lwowskie Starostwo Grodzkie, po poprzednim podzieleniu terenu pracy.

Miejski Komitet zebrał 14.583 zł 93 groszy, Lwowski Wojewódzki Wydział Zdrowia 5.609 zł, Starostwo Grodzkie 2.800 zł. Razem ofiarność Lwowian wyrażała się sumą 22.992 zł, 93 gr. Liczba ta może ulec małej poprawce, którą przeprowadzi Wojewódzkie terytorialne Tow. Walki z gruźlicą na Walnym Zebraniu dnia 12 b. m. Wynik zbiórki należy zawdzięczać przede wszystkim naczelnikowi Woj. Wydz. Zdrowia Dr Majewskiemu, Dr Wysockiemu, sekretarzowi Tow. Przeciwgruźliczego, lekarzowi Starostwa Grodzkiego Dr Radle i naczelnikowi Miej. Wydz. Zdrowia Dr Dolińskiemu.

Z kolei Dr Stojałowski i Radca Feliksiewicz przedstawili w obszernym referacie pracę Miejskiego Wydziału Zdrowia w pierwszej połowie 1937 r. w dziedzinie sanitarno-porządkowej, z którego wyiika, że akcja służby sanitarnej miejskiej jest intensywniejsza i skuteczniejsza, niż w r. 1936. Wreszcie Radca Kuliszkiewicz przedstawił plan odszczurzania Lwowa, zebrawszy materiał z całej Polski; Miejska Rada Zdrowia uchwaliła wybrać komisję, która rozpatrzy oferty kilkunastu firm i ma przyjść z wnioskiem, aby można było przeprowadzić w jesieni b. r. skuteczną deratyzację Lwowa. Z innych wniosków uchwalono zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej przez Woj. Wydział Zdrowia z prośbą wydania polecenia ogłaszania przez sąsiednie województwa dokładnych biuletynów, które miejscowości i przez jakie choroby zakaźne są nawiedzone a to z uwagi na wyjazdy mieszkańców Lwowa na letniska dość odlegle położone, gdzie mogliby być narażeni na zachorowanie i mogli przenieść do Lwowa chorobę zakaźną. Również uchwalono zwrócić się do władz centralnych z prośbą o nadbudowę piętra nad pawilonem zakaźnym Szpitala Państwowego, co by na szereg lat rozwiązało sprawę odosobnienia zakaźnie chorych we Lwowie a nawet w południowo-wschodnich województwach. Przedmiotem obrad Miejskiej Rady Zdrowia było także niedawno powstałe lwowskie Muzeum Higieny, które może tylko istnieć dzięki wydatnej pomocy Zarządu Miejskiego. Prezydent Doc. Dr Ostrowski jest szczerym opiekunem Muzeum, za co Prof. Dr Nowicki złożył Mu gorące podziękowanie, prosząc równocześnie o większy lokal, gdyż muzeum szybko się rozrasta i będzie powiększone o szereg nowych działów. W ciągu paru miesięcy zwiedziło muzeum blisko 6.000 osób, w tym młodzież szkolna, wojsko, studenci medycyny, działacze społeczni, szereg innych organizacyj itd.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr M. Franke (Lwów) został mianowany czynnym członkiem Polskiej Akademii Umiejętności.

Komunikaty.

Walne Zgromadzenie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie odbędzie się dnia 8 lipca b. r. o godzinie 11-tej w Morszynie-Zdroju. Porządek obrad: 1) Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zebrania. 2) Sprawozdanie Prezesa Rady Zawiodowczej. 3) Sprawozdanie Skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 5) Sprawa pożyczki w Banku Gospodarstwa Krajowego. 6) Sprawa sprzedaży i zamiany gruntów w Morszynie. 7) Zaopatrzenia dla wdów i sierot. 8) Wybory Rady Zawiadowczej. 9) Wnioski.

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Lekarze i przyrodnicy, którzy nie otrzymali dotychczas kart zgłoszeniowych i komunikatów Zjazdowych rozesłanych za pośrednictwem Pol. Biura Podróży „Orbis", raczą zwrócić się po te druki albo do Biura „Orbis" albo wprost do Komitetu Zjazdu, Lwów, ul. Kochanowskiego 52. Dla uczestników Zjazdu i osób towarzyszących rezerwuje się pokoje w hotelach, domach studenckich i mieszkaniach prywatnych po cenach bardzo niskich z zwolnieniem od podatku hotelowego. Uczestnicy Zjazdu korzystają z indywidualnych zniżek kolejowych 50% (przyjazd do Lwowa za pełną opłatą, powrót bezpłatny), z bezpłatnej komunikacji tramwajowej we Lwowie, bezpłatnych wstępów do miejskich muzeów i panoramy racławickiej oraz ze zniżek w restauracjach. Słuchacze Szkół akademickich opłacają zniżoną wkładkę uczestnictwa w kwocie 5 zł, a przy zgłoszeniach zbiorowych 2 zł od osoby. Asystenci Szkół akademickich, asystenci szpitalni i młodzi lekarze opłacają wkładkę uczestnictwa w wysokości 10 zł od osoby.

Program ogólny XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. W wigilię (tj. dnia 3 lipca b. r.) otwarcia Zjazdu uczestnicy wezmą udział w tradycyjnym wieczorze zapoznawczym. Przed południem dnia 4 lipca, po nabożeństwie w bazylice katedralnej, nastąpi uroczyste otwarcie Zjazdu w gmachu Teatru Wielkiego, gdzie wykład inauguracyjny wygłosi Pan Minister W. R. i O. P. Prof. Dr W. Świętosławski pt.: „Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje". Właściwe obrady naukowe 32 sekcyj specjalnych (1.500 referatów szczegółowych) zajmą 3 dni następne, codziennie od godz. 8—11 i od 16—19. W tych samych dniach od godziny 11—14, na posiedzeniach plenarnych kilku wybitnych uczonych wygłosi odczyty ogólne. I tak Prof. Dr Jan Nowak z Krakowa na temat: „Człowiek a ziemia", Prof. Dr T. Garbowski z Krakowa o „Psychogenetyce i jej znaczeniu dla biologii i systematyki zwierząt", Prof. Dr F. Lelesz z Wilna pt.: „Witaminy w nauce i życiu", Doc. Dr G. Szulc z Warszawy o „Alkoholizmie w świetle współczesnej fizjologii". Dnia 6 lipca o godzinie 11 odbędzie się ogólna dyskusja na temat biocenologii, dnia następnego dyskusja o dyluwium. Dnia 6 lipca Płk. Dr A. Fiumel z Warszawy wygłosi odczyt pt.: „Wpływ zawodu lotniczego na ustrój człowieka". W czasie uroczystego zamknięcia Zjazdu (tj. 7 lipca o godz. 17-tej) Prof. Dr L. Wachholz z Krakowa wygłosi wykład pt.: „Geneza przestępstwa a prawo kontrastu". — W pierwszym dniu Zjazdu odbędzie się na lotnisku w Skniłowie wyłącznie dla uczestników Zjazdu specjalny pokaz lotniczo-gazowy z wykładem i wystawą. Komitet Organizacyjny przygotowuje dla uczestników Zjazdu wydawnictwa z dziedziny nauk lekarskich i przyrodniczych, uzdrowiskowe, informacyjne itp. Z okazji Zjazdu Komitet Organizacyjny urządza w pawilonie centralnym Targów Wschodnich wystawę przyrodniczo-lekarską, z działami: naukowym, opieki społecznej, higieny itd., a w budynkach Kliniki chorób wewnętrznych i Kliniki chirurgicznej (Pijarów 4) wystawę przemysłu chemiczno-farmaceutycznego, przyrządów i wydawnictw naukowych. W czasie Zjazdu odbędzie się przedstawienie w Teatrze Wielkim. Komitet Organizacyjny urządza dla uczestników Zjazdu reprezentacyjny Raut w salach recepcyjnych Uniwersytetu Jana Kazimierza. Ponadto odbędą się wycieczki do miejskich źródeł wodociągowych w Szkle i Woli Dobrostańskiej, do uzdrowisk: Lubień Wielki, Truskawiec, Morszyn, Rymanów, Iwonicz, Żegiestów, Krynica, Rabka, Szczawnica, Mikuliczyn, Worochta, Kosów itd. oraz wycieczki przyrodniczo-naukowe.

Redakcja otrzymała:

J. Lonimski: Action à distance du bactériophage staphylococcique sur la staphylocoque. Odb. z „Compt. rend. de l'Acad. des Sci". 1934.

Z. Orłowski: Naukowe podstawy zdrojownictwa. Zdroje i zdrojowiska polskie. Odbitka. Nakł. Warsz. Aj. Wyd. „Delta". 1936.

Archives de Medicina Social (brazyl.). Nr 2 i 3. 1936/37.

P. Mauriac: La pathogénie des oedèmes. Wyd. Masson, Paryż 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 27 4 lipca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

XV
Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich

Lwów 4—7 lipca 1937

Zjazdy przyrodników i lekarzy przyczyniają się znacznie do rozwoju nauki, budzą zainteresowanie, ułatwiają porozumienie pomiędzy uczonymi zajmującymi się podobnymi badaniami, bo niewątpliwie dyskusja jest cenniejsza i pożyteczniejsza od wymiany listów albo artykułów. Po za tym zjazdy wskazują tematy, które najżywiej zajmują społeczeństwo lekarskie i dają możność współudziału w pracy obchodzącej całą dziedzinę badań, kierują niejako pracami badaczy, ułatwiają im wybór tematu lub dalsze jego opracowanie.

Tym bardziej cenne są zjazdy dla czasopisma, które, jak nasze, jednoczy prace naukowe całego kraju, które ma styczność z wszystkimi ogniskami nauki polskiej, żywi się niejako myślami całego kraju.

Z radością zrozumiałą wita Redakcja wszystkich uczestników Zjazdu i życzy Im najwydatniejszego plonu w Ich współpracy na niwie naukowej.

REDAKCJA POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ

W. SIERADZKI (Lwów).

Kilka słów o Lwowskim Wydziale Lekarskim.

Wobec tego, że tegoroczny XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbywa się we Lwowie i że z natury rzeczy Wydział lekarski lwowskiego Uniwersytetu spełnia wobec członków Zjazdu rolę gospodarza, wydaje się rzeczą słuszną umieszczenie choć krótkiej wzmianki w numerze zjazdowym „Polskiej Gazety Lekarskiej" o dziejach i stanie obecnym tego wydziału, który w tej chwili otwiera gościnne podwoje dla miłych gości zjazdowych.

Uniwersytet lwowski został powołany do życia dekretem króla Jana Kazimierza wydanym w Krakowie dnia 20 stycznia 1661 roku, mocą którego istniejące już od roku 1606 kolegium jezuickie otrzymało pełne prawa akademii. W uroczystym akcie erekcyjnym wśród praw i zakresu działania nowego uniwersytetu wymienione jest wyraźnie i studium medycyny, jako jedna z części składowych szkoły. Przeciw powstaniu akademii lwowskiej podniosły się jednak liczne głosy sprzeciwu, głównie ze strony akademii krakowskiej, w ciągu następnych stu lat pojawiały się to nakazy zamknięcia szkoły, to znów potwierdzenie aktu fundacyjnego, aż wreszcie z kasatą zakonu Jezuitów w roku 1773, która się prawie zbiegła z pierwszym rozbiorem Polski w r. 1772, oddającym Lwów pod panowanie austriackie, wszechnica Jana Kazimierza zakończyła formalnie swój trudny i najeżony przeciwnościami żywot. Pomimo protestów i urzędowych zakazów Jezuici jednak prowadzili w szkole lwowskiej nauczanie na ówczesnym poziomie uniwersyteckim, chociaż bez prawa promocji, jedynie tylko studium medycyny, przeciw któremu szczególniej oponowała akademia krakowska, nie mogło się utworzyć i poza okresowymi wykładami anatomii i fizyki, właściwej nauki medycyny nie było. Rząd austriacki, przystępując w prowincji zabranej do porządkowania stosunków zdrowotnych, utworzył zaraz w r. 1773, tzw. *collegium medicum* pod przewodnictwem naczelnego lekarza, czyli protomedyka w osobie Jędrzeja Krupińskiego, które obok innych zadań miało na celu także kształcenie chirurgów, cyrulików i akuszerek, a więc stanowiło rodzaj niższej szkoły lekarskiej i trwało do r. 1784. W tym to roku cesarz Józef II powołał do życia nowy uniwersytet lwowski, zwany też Józefińskim, w skład którego wszedł i wydział lekarski. Studium medycyny miało trwać cztery lata, na profesorów powołano różne osobistości, częścią ze Lwowa, przeważnie zaś z innych krajów monarchii austriackiej, w ogóle bez odpowiednich kwalifikacyj. Tak utworzony wydział lekarski nie prosperował, uczniów było mało, profesorowie toczyli między sobą gorszące spory, wobec czego już po czterech latach istnienia skasowano go, a na jego miejsce utworzono znowu szkołę lekarską niższego stopnia. Wprawdzie po kilku latach restytuowano znów fakultet lekarski, jednakże i ten nie cieszył się ani liczniejszą frekwencją ani dobrą opinią i wypromowawszy zaledwie czterech doktorów medycyny i jednego doktora chirurgii, wraz z całym uniwersytetem Józefińskim skasowanym, a raczej przeniesionym do Krakowa w r. 1805 przestał istnieć. Zamiast uniwersytetu wprowadzono liceum o dość szerokim zakresie i wcale wysokim poziomie nauczania i z nim połączono tzw. instytut medyko-chirurgiczny o dwuletnim programie nauk, mający kształcić siły lekarskie niższego rzędu, a więc tzw. chirurgów i akuszerki. Gdy po kongresie wiedeńskim stosunki polityczne monarchii austriackiej ustaliły się, cesarz Franciszek I w uroczystym akcie fundacyjnym z r. 1817 podniósł istniejące liceum do stopnia uniwersytetu i w ten sposób powstał we Lwowie znowu uniwersytet nazwany Franciszkańskim i to formalnie o wszystkich czterech fakultetach, w rzeczywistości jednak bez wydziału lekarskiego, którego zorganizowanie ze względów oszczędnościowych odłożono na później. Zamiast wydziału lekarskiego przyłączono do uniwersytetu istniejący już poprzednio instytut medyko-chirurgiczny, zreformowawszy w nim częściowo system nauczania, w szczególności przez przedłużenie w nim okresu studiów z dwóch lat na trzy. Instytut ten kształcił nadal tylko siły lekarskie niższego rzędu i tak trwał do roku 1874, w którym po zniesieniu w Austrii w ogóle niższych studiów lekarskich został zamknięty, a pozostała z niego tylko szkoła akuszerek istniejąca dotychczas. Tak więc po roku 1874 nie było we Lwowie przez długi czas żadnej szkoły lekarskiej. Tymczasem uniwersytet lwowski ze swoimi trzema fakultetami przechodził poważne przeobrażenia pod względem narodowym. Pierwotnie niemiecki, a nawet o silnych skłonnościach germanizacyjnych zaczął powoli po nastaniu w Austrii ery konstytucyjnej tracić ten swój charakter i dzięki usilnej pracy społeczeństwa polskiego i jego przedstawicieli w ciałach parlamentarnych uległ ostatecznie zupełnemu spolszczeniu w roku 1871. Od tego czasu zaczął się okres prawdziwego i świetnego rozwoju naszego uniwersytetu tak, że obok macierzy Jagiellońskiej stał się on wspaniałym ogniskiem nauki polskiej i silną ostoją polskiego życia narodowego. Po unarodowieniu uniwersytetu rozpoczęły się starania o uzupełnienie go brakującym wciąż wydziałem lekarskim. Akcja ta trwała szereg lat, wreszcie po licznych trudnościach udało się uzyskać postanowienie cesarskie z roku 1891, mocą którego oznaczono otwarcie we Lwowie wydziału lekarskiego na początek roku 1894/95. Odbyło się też ono dnia 9 września 1894 roku w sposób niezwykle uroczysty w obecności cesarza i licznych dostojników w wybudowanym właśnie świeżo środkowym gmachu medycyny teoretycznej przy ul. Piekarskiej, w którego przedsionku umieszczono odpowiednią tablicę pamiątkową a poniżej niej wmurowano zawarty w puszce akt fundacyjny. Wydział lekarski tworzył się stopniowo z roku na rok, pierwszym jego profesorem był śp. Henryk K a d y i, anatom, który też w organizacji wydziału położył wielkie zasługi. Ostateczne uzupełnienie najpotrzebniejszych katedr nastąpiło w roku 1898/9, pięć roczników studentów medycyny wypełniało już wówczas sale wykładowe i pracownie, a pierwsza promocja lekarska wychowanków lwowskiej szkoły odbyła się w kwietniu 1900 roku.

Do powstania wydziału lekarskiego przyczyniło się miasto, oddając uniwersytetowi rozległe tereny przy ul. Piekarskiej, na których rząd wybudował trzy duże gmachy, mieszczące do dziś dnia dziewięć zakładów medycyny teoretycznej, troskę zaś o umieszczenie klinik wziął na siebie wydział krajowy Galicji, do którego należało całe szpitalnictwo krajowe. Dla dwóch głównych klinik tj. medycyny wewnętrznej i chirurgii wybudował mianowicie wydział krajowy osobne pawilony na terenie szpitala powszechnego, klinika położnicza otrzymała połowę gmachu wybudowanego świeżo dla zakładu położniczego, klinika dermatologiczna i okulistyczna pomieszczone zostały w szpitalu powszechnym.

Do pierwotnych 14 katedr utworzonych przez pierwszych 5 lat po otwarciu wydziału lekarskiego mianowicie: 9 teoretycznych (anatomia, histologia, fizjologia, chemia lekarska, anatomia patologiczna, patologia ogólna, farmakologia, medycyna sądowa, higiena) i 5 klinicznych (interna, chirurgia, położnictwo, dermatologia, okulistyka) przybywały stopniowo następne, jak: pediatria, neurologia, otolaryngologia i dentystyka. Z tych nowych katedr jedna pediatria uzyskała możliwe pomieszczenie w osobno na ten cel wzniesionym budynku, pozostałe ulokowane prowizorycznie w wynajętych domach bez możności posiadania łóżek klinicznych, mogły tylko częściowo spełniać swoją działalność. Natomiast klinika dermatologiczna uzyskała nowy piękny gmach wybudowany przez wydział krajowy i mogła się tam przenieść z nieodpowiednich i ciasnych ubikacyj szpitala powszechnego. W takim stanie organizacji i rozmieszczenia objęło z końcem r. 1918 odrodzone Państwo Polskie wydział lekarski. wraz z całym uniwersytetem lwowskim, który dekretem Naczelnika Państwa uzyskał należącą mu się słusznie nazwę Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Tak więc początek obecnego wydziału lekarskiego we Lwowie umieścić należy w roku 1894. Powstał on jako uzupełnienie uniwersytetu lwowskiego w czasie, gdy uniwersytet ten znajdował się w okresie rozkwitu i prawdziwej świetności. Stanął też, obok trzech poprzednich wydziałów, do pracy z zapałem i rozmachem i istotnie rozwijał się znakomicie. I tak w pierwszym okresie swego istnienia tj. za czasów austriackich liczba studentów z około 150 w roku 1898/99, czyli po skompletowaniu 5 lat studiów, wzrosła w ostatnim roku przed wojną 1913/14 do blisko 800, uzyskało zaś dyplom z tytułem doktora wszech nauk lekarskich do końca października 1918 roku 515 wychowanków naszego wydziału. Obok tej działalności pedagogicznej szła też wartkim prądem praca naukowa zakładów wydziału lekarskiego. W omawianym okresie wyszło przeszło 1000 prac naukowych, a habilitowało się 44 docentów. Ożywił się ruch naukowy w Towarzystwie Lekarskim Lwowskim, istniejącym już kilka dziesiątek lat przed powstaniem wydziału lekarskiego, a założony organ tego towarzystwa „Lwowski Tygodnik Lekarski" zaledwie mógł pomieścić zgłaszane doń prace naukowe.

Toteż gdy odrodzona Polska przystąpiła do tworzenia wydziałów lekarskich w Warszawie, Wilnie i Poznaniu, mógł wydział lekarski lwowski oddać do dyspozycji szereg ukwalifikowanych sił naukowych i tak np. w uniwersytecie warszawskim 9 docentów lwowskich objęło katedry.

Wojna przerwała na szereg lat prawidłowe życie wydziału lekarskiego, aczkolwiek bynajmniej nie wstrzymała go w zupełności. Na szczęście budynki i zakłady wydziału lekarskiego nie uległy zniszczeniu ani podczas inwazji rosyjskiej w roku 1914/15, ani wśród wypadków wojennych z lat 1918 do 1920.

W odrodzonej Polsce wydział lekarski zabrał się na nowo do pracy a rozwój jego aczkolwiek wobec innych potrzeb Państwa i stosunków gospodarczych utrudniony, postępuje dalej naprzód. Nowych katedr przybyło dwie, a mianowicie w roku 1920/21 katedra biologii, posiadająca zakład w starym gmachu uniwersyteckim przy ul. św. Mikołaja, a w ostatnich latach katedra mikrobiologii, pierwotnie złączonej z higieną, która obsadzona dopiero w r. 1936, dotychczas nie posiada własnego zakładu.

Habilitacyj odbyło się 38, zwiększyła się też znacznie liczba naukowych sił pomocniczych. Liczba studentów po silnych wahaniach w okresie wojennym ustaliła się wobec wprowadzenia *numerus clausus* na około 650 rocznie. W r. 1930/31 utworzono przy wydziale lekarskim osobne studium farmaceutyczne według nowej organizacji nauczania; studium takie istniało już poprzednio w uniwersytecie lwowskim, zorganizowane według programu austriackiego przy wydziale filozoficznym, zostało jednak w pierwszych latach odrodzenia Polski zniesione i dopiero wskutek zabiegów zawodu aptekarskiego powołano je w nowej postaci z powrotem do życia, przy czym zaznaczyć należy, że zawodowe sfery aptekarskie własnym kosztem wybudowały w sąsiedztwie zakładów medycyny teoretycznej osobny budynek na potrzeby studium farmaceutycznego. Wykładają tam profesorowie i docenci uniwersytetu i politechniki oraz inne siły nauczycielskie, własnych katedr dotychczas oddział farmaceutyczny nie posiada. Liczba studentów na wszystkich czterech latach farmacji wynosi przeciętnie ponad 200.

Rzeczowy stan posiadania wydziału lekarskiego powiększył się w niejednym kierunku. I tak w r. 1920 za zezwoleniem Ministerstwa Skarbu nabyto dla wydziału lekarskiego teren 12-morgowy w bezpośrednim sąsiedztwie szpitali, klinik i zakładów teoretycznych, obszar ten dopełniono późniejszymi zakupami sąsiadujących realności tak, że obecnie rozporządza wydział lekarski dostatecznym terenem dla przyszłej rozbudowy. Na tych to gruntach rozpoczęto też budowę dużej kliniki neuro-psychiatrycznej, wskutek jednak stosunków ekonomicznych budowy tej nie doprowadzono dotychczas do końca, a tylko część gmachu wykończona mogła być oddana do użytku kliniki neurologicznej w r. 1930. Jak wspomniano już poprzednio, neuro-psychiatria wraz z otolaryngologią przez długie lata ograniczone były do szczupłych lokali, wynajętych w domach prywatnych, gdzie pozbawione oddziałów klinicznych prowadziły nauczanie tylko na materiale ambulatoryjnym. Po wojnie, za czasów polskich, udało się uzyskać dla tych katedr dwa baraki, znajdujące się na gruntach szpitalnych, ale należących do wojskowości, które odpowiednio zaadaptowane, oddane zostały w r. 1924 do użytku tych klinik i dotychczas służą do tego celu. Z innych zdobyczy wydziału lekarskiego w czasach polskich wymienić należy nadbudowę części gmachu anatomicznego celem rozszerzenia zakładu anatomii prawidłowej, ukończoną w r. 1928, oraz nadbudowę II piętra nad kliniką wewnętrzną w r. 1925, rozszerzającą znacznie jej pomieszczenie. Projekty innych budowli, jak nadbudowa kliniki chirurgicznej, dokończenie budowy kliniki neuropsychiatrycznej, budowa kliniki ocznej, kliniki dziecięcej i pawilonu zakaźnego, kliniki oto-laryngologicznej i stomatologicznej są przygotowane, czekać muszą jednak na realizację do czasów lepszej koniunktury gospodarczej Państwa. W rozwoju wreszcie wydziału lekarskiego wymienić należy powstanie zakładu historii medycyny w r. 1934 w starym gmachu uniwersyteckim przy ul. św. Mikołaja, powstanie ośrodka przeciwgruźliczego pod nadzorem kliniki wewnętrznej w r. 1932, ośrodka przeciwgazowego z odpowiednim urządzeniem przy zakładzie farmakologii w r. 1936, nabycie w tymże roku większej ilości radu, co jest początkiem utworzenia instytutu radiologicznego dla celów badawczych i leczniczych. Na koniec wymienić należy jako poważny czyn wydziału lekarskiego zorganizowanie w nim opieki zdrowotnej dla młodzieży lwowskich szkół akademickich, która zapoczątkowana jeszcze w r. 1924 z ramienia Senatu akademickiego Uniwersytetu Jana Kazimierza przez śp. prof. Henryka Halbana i przez niego przez 10 lat prowadzona rozwinęła się wspaniale, stanowiąc wzór dla podobnych poczynań innych szkół akademickich w Polsce i za granicą.

Tak przedstawia się w ogólnym zarysie historia i stan lwowskiego wydziału lekarskiego; ważniejsze wiadomości, dotyczące poszczególnych zakładów, podają w dalszych artykułach ich kierownicy.

Medycyna, przyroda i technika we Lwowie.

Krótki zarys.

WYDZIAŁ LEKARSKI U. J. K.

Zakłady medycyny teoretycznej.

Zakład Anatomii Prawidłowej U. J. K. we Lwowie.

Zakład Anatomii Prawidłowej znajduje się przy ul. Piekarskiej 52 w tylnej połowie środkowego z trzech budynków, mieszczących zakłady medycyny teoretycznej. Wybudowany w roku 1893/94 według planu Henryka Kadyi'ego, pierwszego profesora anatomii na Wydziale Lekarskim we Lwowie, obejmował początkowo salę wykładową z szatnią, trzy sale muzeum, dwie sale z małą szatnią dla prosektorium, pracownię i kancelarię dla profesora, pracownię dla asystentów i ciemnię, a w suterenach budynku pracownię dla służby, macerownię i trupiarnię. Przy znakomitym kierownictwie dyrektora zakładu, a wytrwałej i umiejętnej pracy pierwszych asystentów i demonstratorów, głównie L. Świeżawskiego i A. Burzyńskiego powstało już w pierwszych kilku latach muzeum anatomiczne, w następnych dalej przez ich następców uzupełniane.

Po tragicznej śmierci H. Kadyi'ego objął zakład w roku 1913 jego uczeń J. Markowski. Wypadki związane z wielką wojną przerwały normalny tok prac zakładu w r. 1914/15 i 1918/19 zupełnie. W latach 1923—1928 zakład znacznie powiększono przez nadbudowę piętra, a jego starą część zreorganizowano przez rozszerzenie prosektorium i dobudowanie przy nim szatni oraz przez zaadaptowanie wolnych lokali suterenowych budynku dla akwariów i hodowli małych zwierząt ssących. W nadbudowanym piętrze pomieszczono i urządzono pracownie naukowe — wyposażone wystarczająco dla większości prac anatomicznych, histologicznych i embriologicznych — oraz bibliotekę, w ciągu lat znacznie powiększoną. Na przylegającym do Zakładu terenie urządzono dwa oddzielne ogródki dla przetrzymywania zwierząt w porze letniej.

Zakład Histologiczno-Embriologiczny U. J. K. we Lwowie.

Zakład Histologiczno-Embriologiczny lwowski obchodził w roku ubiegłym jubileusz 40-letniej działalności naukowej swego Kierownika Prof. Dr Władysława Szymonowicza. W zeszycie jubileuszowym (Pol. Gaz. Lek. Nr 28—29, 1936) znajdzie czytelnik dane o głównych kierunkach pracy badawczej Kierownika Zakładu i jego współpracowników, których zainteresowania naukowe zapewniają ciągłość charakteru pracy szkoły lwowskiej.

Zakład Histologiczno-Embriologiczny lwowski zajmuje się głównie zagadnieniami morfologii zakończeń nerwowych, ich rozwojem, zwyrodnieniem i regeneracją, ponadto w ostatnich latach wychodzą z lwowskiego Zakładu prace z dziedziny histofizjologii. Zakład posiada piękny zbiór preparatów zakończeń nerwowych oraz bardzo liczne rysunki zakończeń nerwowych, zebrane w okresie minionego czterdziestolecia.

Zakład Fizjologii U. J. K. we Lwowie.

Zakład Fizjologii na Wydziale Lekarskim U. J. K. powstał w r. 1895. Kierownikiem Zakładu był od początku jego istnienia do końca r. 1932 Prof. Dr Adolf Beck. Przez czas prowadzenia Instytutu przez Prof. Becka wykonano w pracowni liczne prace doświadczalne z różnych zakresów fizjologii animalnej i wegetatywnej.

Do pierwszych pracowników Zakładu należeli wybitni lekarze, osiadli we Lwowie już przed powstaniem Wydziału Lekarskiego, którzy swe badania kliniczne starali się oprzeć na podstawach doświadczeń z dziedziny fizjologii i patologii. Należą tu: Kowalski, Pisek oraz nie żyjący Koledzy śp.: Barącz, Bikeles, Gońka, Izydor Krzemicki, Piotrowski, Szulisławski, Wehr i inni. Pracowali także w Zakładzie: Bolesław Błażek, prof. Franke, Gajewski, Gizelt, Teofil Hołobut, Klisiecki, śp. Kośmiński, śp. Marischler, Moraczewski, Piasecki, Rencki, Rothfeld, Zalewski, Zbyszewski i inni.

Zakład Fizjologii zaopatrzony jest w doskonałe aparaty, potrzebne do badań fizjologicznych, zwłaszcza do badań czynności układu nerwowego, mięśniowego, krążenia; posiada m. in. galwanometr strunowy Einthovena, urządzenie do chronaksji itd. Do celów nauczania służy m. in. wielki aparat projekcyjny Zeissa, opatrzony nie tylko w urządzenia do projekcji zwyczajnej (epidiaskop itd.), lecz także do demonstrowania szeregu doświadczeń na zwierzętach lub wyciętych narządach. Znaczna część aparatów nawet precyzyjnych wykonana została przez mechanika Zakładu w zakładowym, znakomicie urządzonym i wyposażonym w najlepsze instrumenta warsztacie mechanicznym.

Biblioteka świetnie zaopatrzona w dzieła i pisma specjalne polskie i zagraniczne. Naukowe siły pomocnicze Zakładu stanowią: adiunkt i czterej asystenci.

Do roku 1936/37 zastępował Doc. Dr W. Tychowski, a od roku 1936/37 prowadzi zakład Prof. Dr M. Wierzuchowski.

Zakład Chemii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie.

1. Zakład Chemii Lekarskiej mieści się w tych samych pomieszczeniach, które zajmował w roku 1902, kiedy odbywał się poprzedni Zjazd Przyrodników i Lekarzy we Lwowie. Przez przyłączenie kilkunastu m^2 z westybulu udało się te pomieszczenia uczynić wygodniejszymi. Zakład posiada dobrą salę dla ćwiczeń studentów, doskonałą salę wykładową, ale wentylacja jest w obydwu nie wystarczająca. Ubikacje przeznaczone dla prac naukowych (badawczych) są niezmiernie ciasne, zamierzonego jeszcze w roku 1913 rozszerzenia Zakładu przez dobudowę nie udało się dotąd zrealizować. Ciasnota i brak pomieszczeń jest głównym czynnikiem ograniczającym rozwój Zakładu, gdyż pracowników naukowych mógłby Zakład zatrudniać więcej, gdyby miał dlań pomieszczenie.

2. Zajęcia dydaktyczne Zakładu są ogromne, gdyż prowadzi się w nim następujące zajęcia praktyczne:

a) ćwiczenia z chemii ogólnej i analitycznej dla studentów medycyny roku I;

b) ćwiczenia z chemii fizjologicznej dla studentów medycyny roku II;

c) ćwiczenia z chemii ogólnej dla studentów farmacji roku I;

d) ćwiczenia z chemii analitycznej dla studentów farmacji I i II roku;

e) ćwiczenia z chemii fizjolog. dla studentów farmacji roku II.

W sumie pracuje w ciągu roku w tym Zakładzie około 300 studentów, oprócz tego corocznie grupa pięciu do sześciu elewów, studentów III i IV roku medycyny.

3. Personel naukowy Zakładu składa się z adiunkta, czterech asystentów starszych i zastępcy asystenta. Personel niższy tworzą trzej funkcjonariusze.

4. Uposażenie Zakładu jest w ogóle wystarczające, prace badawcze Zakładu nie są ograniczone przez braki środków, zwłaszcza, że w ciągu ostatnich lat czternastu Zakład otrzymywał zasiłki od Ministerstwa W. R. i O. P., Funduszu Kultury Narodowej, z Fundacji Rockefellera, z Ella Sacks-Plot Foundation. Dzięki temu Zakład jest nieźle wyposażony w przyrządy, a skład biblioteki — zbiór czasopism i skatalogizowany duży zbiór odbitek — jest również zadowalający.

5. Prace badawcze Zakładu dotyczą przemiany tkankowej, szczególnie przemiany w tkance mięsnej, i w tej dziedzinie prace tego Zakładu najwięcej osiągnęły wyników. Liczba publikacji Zakładu wynosi do końca czerwca 1937 r. około 220. Cyta obejmuje okres 15 lat.

6. Z osób, które bądź to jako asystenci Zakładu, bądź też jako wolni pracownicy naukowi pracowali w tym czasie — w ostatnich 15 latach — w Zakładzie Chemii Lekarskiej, wymieniam następujące:

Dr Wacław Jasiński († 1936), później profesor pediatrii w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie. Dr Aleksander Audowa, profesor Uniwersytetu w Tartu (Dorpat). Dr Józef Heller, obecnie kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie. Dr Włodzimierz Mozołowski, obecnie profesor Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Dr Andrzej Klisiecki, obecnie profesor Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Dr Stanisław Chrząszczewski, obecnie lekarz powiatowy w Samborze. Dr Henryk Hilarowicz, obecnie profesor tytularny chirurgii w Uniwersytecie J. K. we Lwowie. Dr Wanda Jankowska-Hilarowiczowa, obecnie asystent Zakładu chemii miasta Lwowa. Dr Adam Gruca, docent chirurgii w Uniwersytecie J. K. we Lwowie. Dr Mateusz Taubenhaus, lekarz w Wiedniu. Dr Jadwiga Jaworska, lekarz we Lwowie. Dr Urszula Mroczkiewiczówna, obecnie lekarz w Gdyni. Dr Wacław Lewiński, obecnie asystent Zakładu medycyny sądowej w Warszawie. Dr Bernard Umschweif, obecnie chemik w Zakładach chemicznych „Laokoon" we Lwowie. Dr Józef Sieniawski, obecnie st. asystent Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie. Dr fil. Romuald Klimek. Dr med. Tadeusz Baranowski, obecnie st. asystent U. St. B. w Wilnie. Dr A. Nadel, dermatolog pracujący od r. 1929 w Zakładzie. Dr fil. i med. Vlassos Vlassopoulos, docent Uniwersytetu Ateńskiego.

Obecny personel naukowy Zakładu stanowią asystenci:

Dr w. n. lek. Paweł Ostern; Dr med. i fil. Tadeusz Mann; Dr med. Cecylia Mann; Dr med. Julian Reis; Inż. Włodzimierz Szankowski; lekarz Karol Gibayło; lekarz Jerzy Guthke, studenci medycyny: Irena Mochnacka, Wanda Mejbaum, Bogusław Halikowski. Oprócz tych pracują w Zakładzie jako goście lub elewi Dr Bernard Umschweif, Dr A. Nadel, lekarz Augustyn, studenci medycyny Terszakoweć i Słobodzian.

Zakład Biologii U. J. K. we Lwowie.

Pierwszym profesorem został Dr Rudolf Weigl znany przez swoje oryginalne prace dotyczące duru plamistego nie tylko w Polsce, lecz na całym świecie. Ze względu na specjalne nastawienie Prof. Weigla w kierunku badań duru plamistego, praca Zakładu Biologii jest rozdzielona na trzy dziedziny. Pierwsza — to normalne prace naukowe z zakresu biologii i cytologii, druga obejmuje badania teoretyczne zarazka duru plamistego w laboratorium i terenach zakażonych, trzecia zaś dotyczy wyłącznie strony praktycznej, mianowicie produkcji szczepionki przeciw durowi plamistemu, którą wysyła się przede wszystkim do Dep. Służby Zdrowia Min. Op. Społecznej w ilości 2.000 porcyj miesięcznie, poza tym do różnych krajów świata.

Najcenniej oczywiście przedstawia się praca teoretyczna i praktyczna nad durem plamistym w Zakładzie.

Ponieważ hodowla zarazka na podłożu naturalnym, tj. w jelicie wszy wymaga wielkiej ilości tych owadów, tym bardziej, że do wyrobu szczepionki sporządzonej z jelit potrzeba dużej ilości materiału, przeto w Zakładzie zagadnienie hodowli wszy wybija się na pierwszy plan. W chwili obecnej hoduje się w Zakładzie około 300.000 wszy miesięcznie, przy czym praca jest ściśle podzielona na działy karmienia, strzykania, preparowania i produkcji.

Największą trudność przedstawia uzyskanie czystej hodowli wszy, tzn. takich, które by były całkowicie pozbawione ricketsyj niepatogennych dla człowieka tzw. *Ricketsii pediculi*. Jest to zarazek tak powszechnie występujący u wszy, że uwolnienie się od niego należy do bardzo trudnych zadań.

Stan świnek morskich w Zakładzie wynosi 600. W zakładzie bada się wszelkie typy durów, jakie panują na kuli ziemskiej, gdyż tylko skoncentrowanie tej dziedziny pracy na jednym miejscu może dać należyty pogląd na istotę zarazka oraz całokształt zagadnienia schorzeń wysypkowo-durowych świata.

Studia dotyczące zarazka duru plamistego, które by ktoś chciał samodzielnie przeprowadzać, są bardzo utrudnione choćby z tego względu, że badaczowi takiemu zabrakło by materiału porównawczego, który znajduje się jedynie w Zakładzie Biologii.

W ostatnim 15-leciu wyszło z Zakładu prac o tyfusie 63 — w tym prac Prof. Weigla 20.

Zakład Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Organizatorem Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Lwowskiego był Prof. Dr Wacław Sobierański, który też od początku istnienia Zakładu tj. od roku 1897 był jego kierownikiem.

W ciągu pięcioletniej swojej działalności na tym stanowisku Prof. Sobierański wyposażył Zakład i przystosował do badań w najrozmaitszych kierunkach. Zagadnienia opracowywane przez kierownika i przez współpracowników dotyczyły przeważnie czynności fizjologicznej nerek.

Po śmierci Prof. Sobierańskiego w r. 1902 Katedra jest nieobsadzona przez trzy lata. W r. 1905 obejmuje kierownictwo Zakładu Prof. Leon Popielski dokonując szeregu uzupełnień i ulepszeń dotyczących głównie urządzeń umożliwiających wykonanie aseptycznych zabiegów na zwierzętach.

Badania przeprowadzone w Zakładzie Farmakologii Doświadczalnej pod kierownictwem Prof. Popielskiego dotyczyły głównie zagadnień związanych z czynnością przewodu pokarmowego, narządu krążenia i zagadnień wstrząsów.

W 1925 r. kierownictwo obejmuje Prof. Dr Włodzimierz Koskowski, który kieruje Zakładem do dnia dzisiejszego.

Zakład Farmakologii Doświadczalnej mieści się w budynku prawym pawilonu przy ul. Piekarskiej 52 i zajmuje obecnie 28 sal i pokoi na I piętrze i w suterenach, posiada własną salę wykładową oraz nowocześnie urządzone pomieszczenie dla zwierząt, składające się z dwóch obszernych sal i ogrodu.

Zakład zaopatrzony jest w nowoczesne urządzenia i przyrządy pozwalające na dokonywanie doświadczeń idących w wielu kierunkach, a tyczących się przede wszystkim badań z zakresu farmakologii doświadczalnej, hydrologii lekarskiej, elektrologii, działania związków trujących oraz badań z dziedziny hodowli tkanek.

Do wykonywania doświadczeń z różnych dziedzin służą: pracownie farmakologiczne, pracownie chemiczne do badań specjalnych, odpowiadające najnowszym wymaganiom techniki, nowocześnie urządzony i całkowicie wyposażony oddział hodowli tkanek oraz wzorowo urządzony schron przeciwgazowy wraz ze specjalną pracownią.

Poza tym znajduje się w stadium organizacji oddział hydrologii doświadczalnej.

Zakład wyposażony jest w szereg nowoczesnych aparatów jak: elektrokardiograf najnowszego systemu Boulitte'a, aparat do fal krótkich, lampa kwarcowa, aparat do mikro- i makrofotografii, duży aparat do przemiany gazowej Haldana, potencjometr, szereg aparatów różnego typu do wyosobnionych narządów, aparat płucno-sercowy Starlinga (zmodyfikowany), aparaty do emanacji radowej oraz wiele innych cennych przyrządów obejmujących ponad 600 pozycyj inwentarza.

W Zakładzie znajduje się biblioteka posiadająca około 2.000 tomów rozmaitych dzieł obejmujących dziedzinę farmakologii, toksykologii, hydrologii i terapii oraz około 4000 odbitek. Zakład prenumeruje ponad 20 czasopism polskich, angielskich, francuskich, niemieckich i amerykańskich.

W Zakładzie odbywają się wykłady i ćwiczenia z zakresu farmakologii dla studentów medycyny i farmacji oraz z zakresu obrony przeciwgazowej dla studentów medycyny.

W ostatnim roku pracowali w Zakładzie: Doc. Dr F. Kmietowicz, Dr H. Scheuring, Dr P. Kubikowski, Dr J. Papierkowski, Dr J. Teichmann, Inż. chem. A. Repa, Inż. S. Leszczyc-Grabianka oraz liczni asystenci klinik i szpitali.

Katedra Mikrobiologii U. J. K. we Lwowie.

Pierwotnie mikrobiologia była złączona z higieną; w ostatnich latach powstała Katedra Mikrobiologii, która obsadzona dopiero w r. 1936 (Prof. Dr N. Gąsiorowski) nie posiada dotychczas własnego zakładu.

Zakład Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.

Zakład Anatomii Patologicznej, mieszczący się w lewym budynku zakładów medycyny teoretycznej przy ul. Piekarskiej 52, został otwarty w r. 1896. Składa się on z 19 ubikacji i rozpada na gabinet profesora, bibliotekę i muzeum, na część laboratoryjną, wykładową i ćwiczeniową oraz prosektoryjną wraz z kaplicą i przynależnymi do niej innymi ubikacjami.

Biblioteka obejmuje tomów 1.942 i około 4.000 odbitek. Muzeum składa się z dwóch sal i długiego korytarza, w których w 36 gablotkach, częściowo w szafach żelaznych umieszczone są preparaty anatomo-patologiczne mokre i suche. Wśród preparatów znajdują się ładne zbiory kości, twardzieli i potworów. Osobno umieszczony jest zbiór około 400 tablic wykładowych, przeważnie barwnych, a w dwóch szafach około 5.000 rysunków makro- i mikroskopowych oryginalnych, wykonanych w Zakładzie a przeznaczonych do wykładów. Do sal laboratoryjnych należą wspólna wielka sala dla laborantek i pracowników zewnętrznych, trzy pracownie dla asystentów i adiunkta, w tym pracownia bakteriologiczna i ciemnia fotograficzna. Dział sekcyjny składa się z dwóch prosektoriów z czterema stołami sekcyjnymi i sali amfiteatralnej z jednym stołem. Sala wykładowa zaopatrzona jest w aparat projekcyjny Leitza. Sala ćwiczeń histologicznych wraz z pokoikiem na szafy z mikroskopami znajduje się na pierwszym piętrze. Na parterze znajduje się też kaplica i przynależne do niej ubikacje. Osobna w suterenach stajenka przeznaczona jest na małe zwierzęta doświadczalne.

Pierwszym profesorem i kierownikiem zakładu był Prof. Dr Andrzej Obrzut († 1910), następcą jego Prof. Dr Zdzisław Dmochowski do roku 1919 († 1925), po nim obecny kierownik Prof. Dr Witold Nowicki. Asystentami zakładu od r. 1896 byli: P. Kučera (później prof. higieny U. J. K., potem prof. Anat. pat. w Bernie czes. i dyrektor Państw. Zakładu Higieny w Pradze, zmarły w r. 1928), Teichmann, J. Krzyszkowski (†), później dyrektor Szpit. powsz. w Krakowie), N. Gąsiorowski (obecnie Prof. mikrobiologii U. J. K.), W. Nowicki (obecny kierownik Zakładu), J. Hornowski (Prof. anat. patolog. U. J. P., zmarły w r. 1923), H. Schusterówna (obecny adiunkt zakładu i doc. anat. pat.), A. Zakrzewski (obecnie Prof. anat. pat. Akad. Med. Wet. we Lwowie), W. Janusz, W. Grabowski (obecnie docent rentgen. U. J. K.), Szymonowicz J. (obecnie st. asystent klin. chir. U. J. K.), J. Peter (obecnie dyr. Szpit. w Tomaszowie Lub.), W. Lewiński (obecnie st. asyst. Medycyny sąd. U. J. P.), W. Szurek (wolno prakt.), Gawiński (prakt.).

Personel pomocniczy naukowy składa się z adiunkta (Doc. Dr H. Schusterówna), trzech st. asystentów (Dr J. Sosin, Dr T. Kielanowski, Dr Z. Albert), nadto są 2 laborantki, rysowniczka histologiczna i rysowniczka makroskopowa oraz 3 woźnych. Przez niespełna 41 lat istnienia zakładu było z obecnymi 18 asystentów, 1 adiunkt, i 15 demonstratorów. Habilitowało się 4.

Prac naukowych od r. 1919 (1. VI.) i publikcji innych wyszło z zakładu 167, nadto trzytomowa Anatomia patologiczna. Tematy prac naukowych obejmowały zagadnienia z zakresu nowotworów, wydzielania wewnętrznego i patologii naczyń, prócz tego także luźne tematy. Personel Zakładu brał udział w posiedzeniach naukowych towarzystw lekarskich i w zjazdach naukowych.

W dziale sekcyjnym wykonano do końca 1936 r. 39.329 sekcyj, a od r. 1921 badań histopatologicznych bioptycznych 17.400. Praca dydaktyczna Zakładu polegała na programem określonych wykładach i ćwiczeniach, także na wykładach na tematy szczegółowe oraz na pomocy, udzielanej pracownikom ochotnikom wewnętrznym (w tym doktoranci) i zewnętrznym, a zatem osobom nie należącym do personelu zakładowego.

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej, mieszczący się w kompleksie budynków uniwersyteckich przy ul. Piekarskiej Nr 52 zajmuje I piętro budynku lewego i mieści w sobie prócz sali wykładowej, sali ćwiczeń dla studentów, sali operacyjnej, biblioteki, kilka pracowni, stworzonych dla specjalnych działów badań.

Zakład pozostający od r. 1921 pod kierownictwem Prof. Dr M. Frankego jest corocznie planowo wyposażany w brakujące książki, aparaty i przyrządy naukowe tak, że obecnie obok normalnej pracy dydaktycznej i naukowej, pozwala na przeprowadzanie badań w specjalnych kierunkach, co było uzależnione od stworzenia odpowiednich, a koniecznych pracowni. Jedną z takich jest stacja sportowo-lekarska, posiadająca odpowiednie przyrządy oraz elektrokardiograf, przy pomocy których przeprowadza się od kilku lat bardzo liczne i ogłaszane drukiem badania narządu krążenia u młodzieży szkolnej i sportowców.

Zakład Patologii U. J. K. — pierwszy w Polsce — stworzył pracownię teleelektrokardiograficzną, umożliwiającą czynnościowe badania serca na odległość około 500 m z Pawilonów Za-

kaźnych. Wyniki tych badań, oparte na zmianach narządu krążenia w przypadkach chorób zakaźnych, przeprowadzane systematycznie, ukazują się drukiem.

Innym kierunkiem zainteresowań Zakładu są badania gruczołów dokrewnych, witamin oraz hormonów, przeprowadzane w specjalnie na ten cel stworzonej w ostatnich latach pracowni, a wyposażonej obok odpowiednich mikroskopów i przyrządów w uniwersalny mikroskop Reicherta do zdjęć fotograficznych preparatów drobnowidowych.

Zakład rozporządza ponadto pracowniami dla badań przemiany podstawowej i przemiany jodowej, wykonując je nie tylko w celach własnych, lecz także u chorych kierowanych z klinik i oddziałów szpitalnych.

Poza pracą dydaktyczną i naukową stałym dążeniem Zakładu jest w dalszym ciągu uzupełnianie oraz nabywanie potrzebnych książek, przyrządów i aparatów naukowych, z czym wiąże się jego dalszy rozwój.

Zakład Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.

Zakład Medycyny Sądowej powstał w roku 1898/99, otrzymawszy pomieszczenie w części parteru jednego z budynków medycyny teoretycznej przy ul. Piekarskiej, gdzie dotychczas się znajduje. Obejmuje w jednej części kancelarię profesora, pracownię profesora wraz z biblioteką, dwie pracownie asystentów, pokoik dla zdjęć fotograficznych i optycznych, kancelarię asystentów, w drugiej zaś prosektorium, pokój dla sędziów i małą pracownię służby. W suterenach znajduje się trupiarnia z elektryczną chłodnią na zwłoki, połączona windą z salą sekcyjną. Sala wykładowa oraz sala na wykonywanie sekcji zwłok ze studentami, jak również sala przeznaczona na inne ćwiczenia z uczniami są wspólne z Zakładem Anatomii patologicznej. Zakład jest w całości bardzo szczupły, a w szczególności odczuwać się daje dotkliwie brak odpowiedniego pomieszczenia na muzeum, dla którego uzyskano dopiero niedawno małą salę oddaloną od zakładu, na I piętrze bydunku. W zakładzie wykonywa się wszystkie na terenie miasta zarządzone sądowo-lekarskie i policyjno-sanitarne sekcje zwłok, których liczba wynosi obecnie rocznie przeszło 400, przeprowadza się odpowiednie badania na użytek sądów, wreszcie prowadzi się systematyczne badania na grupy krwi kandydatów na dawców krwi do przetaczania i utrzymuje się ich listę. Urządzenie wewnętrzne, zaopatrzenie w aparaturę i bibliotekę odpowiada najkonieczniejszym potrzebom. W skład personelu zakładowego wchodzi obecnie oprócz profesora jeden adiunkt, dwóch asystentów starszych i dwóch funkcjonariuszy niższych. Kierownictwo zakładu spoczywa od chwili powstania zakładu w rękach profesora Sieradzkiego, stanowiska asystentów zajmowali kolejno: Kloysy, Stankiewicz, Jasieński, Tobiaszek, Janiczek, T. Hołobut, Siengalewicz, Dżułyński, Szulisławska, Tobiczyk, Piro, Dadlez, Kozłowski, Legeżyński, Popielski, W. Hołobut, Hoffmann. Z zakładu wyszło kilkadziesiąt prac naukowych, habilitował się z medycyny sądowej Schilling-Siengalewicz, z toksykologii i chemii toksykologicznej Dadlez.

Zakład Higieny U. J. K. we Lwowie.

Zakład Higieny Uniwersytetu Lwowskiego zakłada i urządza w r. 1899, pierwszy jego kierownik, Prof. Dr Stanisław Bądzyński.

W maju 1900 r. Zakład wykończony i wyposażony oddany zostaje do użytku uczniom i pracy naukowej. Prof. Dr Stanisław Bądzyński kieruje Zakładem do roku 1906. W tym czasie wychodzi z Zakładu długi szereg prac wykonanych przez Prof. Bądzyńskiego i przez jego współpracowników, wśród których wyróżniają się: Kazimierz Panek, Jerzy Modrakowski, Stefan Dąbrowski i J. Browiński.

W roku 1906 Prof. Bądzyński przenosi się na katedrę chemii lekarskiej na tym samym Wydziale; profesorem higieny zostaje zamianowany docent anatomii patologicznej Dr Paweł Kučera.

Prof. Dr Paweł Kučera kieruje Zakładem do roku 1919, w którym to roku, po rozpadzie Austrii i powstaniu państw sukcesyjnych, przechodzi na katedrę anatomii patologicznej do Berna Morawskiego. Za czasów kierownictwa Prof. Kučery wychodzą z Zakładu prace głównie z zakresu bakteriologii i epidemiologii, ogłaszane przez Prof. Kučerę i przez jego współpracowników: N. Gąsiorowskiego, St. Kaczyńskiego, Leona Krzemickiego, A. Blumenfelda i Z. Steusinga.

Po opuszczeniu Lwowa przez Prof. Kučerę w roku 1919, Rada Wydziału Lekarskiego powierza kierownictwo Zakładu starszemu asystentowi Drowi Zdzisławowi Steusingowi, który habilituje się w roku 1921 jako docent higieny i mikrobiologii, a w roku 1923 zostaje mianowany profesorem nadzwyczajnym higieny, pozostając na tym stanowisku do dnia dzisiejszego.

W Zakładzie higieny U. J. K., w ostatnich latach odnowionym i rozszerzonym, opracowuje się naukowo różne zagadnienia higieniczne, ostatnio w szczególności: wartość i jakość środków używanych do higieny jamy ustnej i zębów oraz badania dotyczące oczyszczania lwowskich wód kanałowych.

Zakład Historii Medycyny U. J. K. we Lwowie.

Historia i filozofia medycyny jest na uniwersytetach polskich, jak wiadomo, przedmiotem obowiązkowym. We Lwowie wprowadzono ją później niż gdzie indziej, bo dopiero w roku akad. 1929/30. Wykłady i ćwiczenia odbywały się początkowo w sali wykładowej Kliniki ocznej, potrzeba jednak pozyskania dla tego rodzaju studium osobnego lokalu okazała się konieczną. Najodpowiedniejszym okazało się pomieszczenie w starym gmachu uniwersyteckim przy ul. św. Mikołaja 4. Tam też został nowy Zakład Historii medycyny uroczyście otwarty dnia 26 czerwca 1935 r. Lokal zakładowy składa się z dwóch ubikacyj, a mianowicie z sali wykładowej, będącej zarazem salą ćwiczeń seminaryjnych i z gabinetu, służącego na pomieszczenie biblioteki podręcznej i rozmaitych przedmiotów, stanowiących zawiązek przyszłych zbiorów muzealnych. Najważniejszą zaletą tego pomieszczenia jest bezpośrednie sąsiedztwo Biblioteki Uniwersyteckiej, z którą Zakład, położony na I. p., ma połączenie za pomocą pomostu, przerzuconego pomiędzy gmachem uniwersyteckim a Biblioteką. Korzystanie z bogatych zbiorów zarówno do celów pedagogicznych, jak do opracowywania rozpraw naukowych jest ułatwione.

Kierownikiem Zakładu jest Prof. Dr Witołd Ziembicki.

Zakład stanowi na naszym Uniwersytecie nowy, ważny ośrodek naukowy. Poza normalnymi, przepisowymi zajęciami, wykonywane tu są prace doktorskie z zakresu historii medycyny, niemniej jak inne prace naukowe. Stopień doktora medycyny otrzymali na podstawie prac, wykonanych w Zakładzie Historii Medycyny następujący lekarze: Dr Adam Żółciński (Znaczenie Lwowa na polu rozwoju chirurgii polskiej), Dr Stanisław Maga (Jastrzębie-Zdrój na Śląsku Górnym, jego historia, rozwój i stan dzisiejszy), Dr Jan Jankowski (Fundacja szpitalna Aleksandra Zborowskiego), Dr Włodzimierz Skomoroch (Ludowe środki roślinne w oświetleniu lekarskim). Na wykończeniu jest kilkanaście prac.

Inwentarz zakładowy wzrasta z jednej strony dzięki dotacji, aczkolwiek skromnej, z drugiej strony dzięki darom, pochodzącym od rozmaitych osób, a składających się z książek, rycin, fotografij, autografów itp.

Kliniki.

Klinika Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.

Klinika Chorób Wewnętrznych została otwarta w r. 1897. Pierwszym Dyrektorem Kliniki był Profesor Antoni Gluziński. Klinika początkowo liczyła 52 łóżka. Skromne dotacje rządu zaborczego nie pozwalały na należyte zaopatrzenie Kliniki w kosztowne przyrządy do badań laboratoryjnych, a biblioteka kliniczna liczyła zaledwie 163 tomy. Lekarze kliniczni zmuszeni byli do zakupywania monografij i podręczników własnym kosztem, które następnie zostały wcielone do bibliotek: klinicznej. W r. 1919 Profesor Gluziński powołany został na katedrę Uniwersytetu Warszawskiego. Szereg poważnych prac naukowych wyszło z Kliniki kierowanej przez Gluzińskiego, a *veniam legendi* z zakresu patologii i terapii chorób wewnętrznych otrzymali: Roman Rencki, Juliusz Marischler, Marian Franke, Wincenty Czernecki i Zdzisław Tomaszewski. W r. 1920 obejmuje Klinikę Prof. Dr Roman Rencki. Wielka liczba słuchaczy i ciągłe przepełnienie pracowni klinicznych stworzyło konieczność powiększenia liczby łóżek dla chorych i pracowni klinicznych. Starania w tym kie-

runku podjęte przez Prof. Renckiego zostały zrealizowane. W r. 1923 przystąpiono do nadbudowy Kliniki, która została ukończona w r. 1925. Nadbudowano II i III piętro. Klinika mieści po rozbudowie 114 łóżek, w tym 26 łóżek zostało przeznaczonych na pomieszczenie oddziału gruźliczego. Dwie oszklone sale-werandy, wzniesione i urządzone kosztem Dyrektora Kliniki na III piętrze Kliniki stanowią część oddziału gruźliczego. Powiększona Klinika wymagała odpowiedniego i nowoczesnego wyposażenia. Zakupiono nowy aparat rentgenowski dla celów rozpoznawczych, dwa aparaty dla celów leczniczych, stworzono pracownię elektro-kardiograficzną, zakupiono aparaturę złożoną z trzech oddzielnych zestawów dla badania przemiany materii. Pracownia chemiczna została wyposażona w precyzyjne wagi analityczne, wirówki elektryczne oraz w szereg przyrządów precyzyjnych jak refraktometr, kolorymetry itd. Zakupiono nowe aparaty do elektroterapii i helioterapii. Zainstalowano urządzenie dla podwodnych przemywań jelitowych. Oddział gruźliczy Kliniki wyposażony został w kilka aparatów do odmy sztucznej, w instrumentarium do torakokaustyki i torakoskopii, w zespół aparatów do sterylizacji naczyń kuchennych i plwociny.

Ambulatorium Kliniki mieści się w 6 wyłożonych kafelkami i pokrytych gumą pokojach oraz dysponuje dużą poczekalnią. Telefon wewnętrzny ułatwia porozumiewanie z oddziałami klinicznymi, wyciąg elektryczny dla chorych pozwala na przewożenie chorych do pracowni lub na salę wykładową. Sala wykładowa została ostatnio gruntownie odnowiona i zainstalowano w niej telefonendoskop skonstruowany w Klinice. Biblioteka kliniczna liczy dziś 636 dzieł, sprawiono komplety czasopism i pism archiwalnych najkonieczniejszych dla pracy naukowej. Od roku 1920 wydano z Kliniki 209 prac naukowych. Prace powyższe obejmują wszystkie działy medycyny wewnętrznej, szczególną jednak uwagę poświęcono schorzeniom krwi i narządów krwiotwórczych, gruczołom o wewnętrznym wydzielaniu, leczeniu wrzodu żołądka i ogólnych zakażeń. W opracowaniu znajduje się duży materiał ziarnicy złośliwej, gromadzony od lat 17 w Klinice.

Klinika Neurologiczna U. J. K. we Lwowie.



Ambulatorium — poczekalnia dla chorych.

Obok oddziału gruźliczego stworzono Przychodnię Przeciwgruźliczą posiadającą obecnie odrębny lokal przy ul. Pijarów 6. Przychodnia została wyposażona w dwa aparaty rentgenowskie dla celów rozpoznawczych, z tych jeden przewoźny oraz w szereg przyrządów dla badań laboratoryjnych. W ostatnim czasie zorganizowano Ruchomą Kolumnę Przeciwgruźliczą, która systematycznie bada ludność wiejską i grupę ludności w pewnych zawodach w województwie lwowskim. Zespolono akcję przeciwgruźliczą Opieki Zdrowotnej Szkół Akademickich z Przychodnią oraz oddziałem klinicznym.

W ostatnim roku zakupiono dzięki subwencji Ministerstwa W. R. i O. P. 350 mg radu, który znajduje się w specjalnie na ten cel przygotowanym i zabezpieczonym pokoju i służy dla leczenia chorych we wszystkich Klinikach uniwersyteckich. Oddział radowy przekształca się w centrum przeciwrakowe uniwersyteckie, obejmujące na terenie Małopolski Wschodniej akcję walki z nowotworami.

W ciągu lat 17 przeszło przez Klinikę 434 lekarzy, którzy praktykowali w Klinice. *Veniam legendi* z zakresu patologii i terapii szczegółowej chorób wewnętrznych otrzymali: Jan Grek, obecny tyt. profesor oraz śp. Henryk Sochański. Z zakresu radiologii lekarskiej: Witold Grabowski.

Personel Kliniki składa się z adiunkta, 5 asystentów starszych, 4 elewów płatnych oraz lekarzy praktykujących lub hospitantów.

Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K. we Lwowie.

W roku 1905 objął ś. p. Prof. Dr Henryk Halban, jako pierwszy profesor neurologii i psychiatrii na Uniwersytecie Lwowskim nowo utworzoną katedrę. Do roku 1924 istniało tylko ambulatorium, które się mieściło przy ul. Hausnera 9; obejmowało ono dwa pokoje ordynacyjne, poczekalnie dla chorych, kancelarię profesora i pracownię histologiczną. Wykłady odbywały się w pierwszych latach w pokoju ordynacyjnym dla chorych, co było wtedy możliwe wobec małej ilości słuchaczy (ilość słuchaczy IV lub V roku wynosiła wtedy 20—30). Później na podwórzu kamienicy przy ul. Hausnera 9 wybudowano



Separatka.



Hydroterapia.

barak z salą wykładową. Kiedy w roku 1918 wojska austriackie opróżniły koszary mieszczące się w barakach przy ul. Pijarów 6, ś. p. Prof. Dr Halban wystarał się u Władz Wojskowych o przydzielenie tych baraków częściowo Uniwersytetowi; po uzyskaniu w Ministerstwie W. R. i O. P. kredytów na przebudowę i urządzenie tych budynków, otworzono w maju 1924 r. oddział kliniczny dla 40 chorych neurologicznych. Równocześnie przygotowano plany budowy nowego gmachu Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej. W listopadzie 1930 r. uruchomiono lewe skrzydło nowej Kliniki, w którym mieściło się 40 do 44 łóżek. W roku 1934 uruchomiono dalszą część budynku, mianowicie część łączącą lewe skrzydło z środkową częścią, tak, że obecnie Klinika mieści w sobie 65 łóżek. Poza tym posiada Klinika pracownię histologiczną, zakład rentgenowski z aparatem diagnostycznym i leczniczym, z małą salką operacyjną dla wykonywania encefalografii, wentrikulografii i myelografii. Z działów leczniczych wymienić należy: 1) oddział elektroterapii, 2) hydroterapii, 3) kąpiele lecznicze i kąpiel stałą. Ponad to posiada Klinika małe laboratorium kinematograficzne, w którym wykonuje samodzielnie zdjęcia rzadkich zaburzeń ruchowych. Przychodnia dla chorych jest czynna codziennie; przychodnia obejmuje wspólną poczekalnię i dwa pokoje ordynacyjne (dla mężczyzn i kobiet); po każdej stronie umieszczone są łazienki, gdzie w razie potrzeby można chorego natychmiast wykąpać. Na niskim parterze mieści się aparat dezynfekcyjny, do którego prowadzą zrzuty na brudną bieliznę z oddziałów. Budowa Kliniki jeszcze nie jest ukończona. W środkowej części budynku mieścić się będzie sala wykładowa, a w dalszej części oddział psychiatryczny.



Elektroterapia.



Oddział rentgenologiczny.

Klinika Dermatologiczna U. J. K. we Lwowie.

Budowę Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie, mieszczącej się przy ul. Piekarskiej Nr 69 (pierwotnie Nr 81) rozpoczęto dzięki staraniom ś. p. Prof. Dr W. Łukasiewicza w roku 1912 a ukończono w roku 1914. Nowy, jeszcze wewnętrznie nieurządzony dwupiętrowy budynek kliniki zajęli we wrześniu 1914 r. Rosjanie i urządzili w nim szpital epidemiczny. Po wyparciu Rosjan ze Lwowa władze austriackie urządzają tu szpital weneryczny, a dopiero zakończenie wojny i przyprowadzenie do porządku dobrze zniszczonego budynku umożliwia oddanie budynku jego właściwemu i pierwotnemu przeznaczeniu tj. pomieszczeniu w nim Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych o 100 łóżkach. Dokonać tego można było dopiero w roku 1920. Ówczesny Dyrektor Kliniki ś. p. Prof. Dr W. Łukasiewicz zabiega troskliwie, by w miarę możności, choćby w ramach najskromniejszych, urządzenie wewnętrzne kliniki dostosować do ówczesnych potrzeb nauczania i leczenia. A nie było to rzeczą łatwą.

Początkowo trzeba było zadowolić się sprzętem przeniesionym z dawnej Kliniki Dermatologicznej, pomieszczonej w kilku salach obecnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, uzupełniać braki inwentarza przez wojnę dobrze zniszczonego, starać się o nowe łóżka i pościel, o narzędzia lekarskie i aparaty lecznicze, słowem o wszystko, co miało wlać życie w nowo otwartą i dobrze obmyślaną klinikę. Przedwczesna śmierć w r. 1924 przerywa pracowity żywot ś. p. Prof. Dr W. Łukasiewicza a klinika, jeszcze całkowicie nie urządzona, wzbogaca się darem niezwykle cennym, bo biblioteką liczącą przeszło 600 dzieł dermatologicznych, ofiarowaną jej wielkodusznie przez Rodzinę dawnego Włodarza kliniki ś. p. Prof. Dr W. Łukasiewicza. Tymczasowe kierownictwo kliniki powierza Wydział Lekarski ówczesnemu adiunktowi kliniki, nie żyjącemu już obecnie ś. p. Dr Mieczysławowi Andruszewskiemu. Równocześnie zabiega Wydział Lekarski o wydatne dotacje na uposażenie wewnętrzne kliniki i ułatwia z wdzięczności godną życzliwością obecnemu dyrektorowi dokończenie należytego a rozpoczętego przez poprzednika, ś. p. Prof. Dr W. Łukasiewicza, ostatecznego jej urządzenia. Dzięki tym życzliwym zabiegom Wydziału Lekarskiego U. J. K. Klinika Dermatologiczna uzyskuje w r. 1925 do celów leczniczych aparat Roentgena i (drugi dopiero naówczas w Polsce) aparat Finsena, umożliwiający planowe i skuteczne leczenie tak częstego u nas tocznia pospolitego. Wstawiane w plan budżetowy i przyznawane sumy umożliwiają zakupno nowych mikroskopów, aparatu do diatermii, lamp Kromayera i Bacha i aparatu Bucky'ego do leczenia promieniami granicznymi. Rozwija się skutkiem tego pomyślnie dział światłolecznictwa. Dzięki zasiłkom udzielanym rok rocznie z funduszu im. ś. p. Pawła Tyszkowskiego przez Polską Akademię Umiejętności w Krakowie można rozpocząć w r. 1927 niepodejmowane przed tym w Polsce na szerszą skalę prace dotyczące kiły doświadczalnej, w szczególności kiły królików i myszy. Odpowiadające wymaganiom współczesnym urządzenie i uposażenie kliniki ułatwia w znacznym stopniu tak kierownikowi kliniki jak jego współpracownikom pracę naukową, której plonem od r. 1925 do dni ostatnich jest ogłoszenie drukiem 104 prac naukowych, w tym 40 prac w czasopismach zagranicznych. Współpracownicy kliniki biorą żywy udział we wszystkich odbytych dotąd 9 krajowych Zjazdach Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, w Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu w r. 1933, w 3 Zjazdach Związku Dermatologów Słowiańskich w Warszawie, w Belgradzie i w Pradze a ostatnio także w Zjeździe Międzynarodowym Dermatologów w Budapeszcie (w r. 1935) na który zgłoszono referaty, w tym jeden programowy. Obfity materiał chorych tak oddziałów skórno-wenerycznych Państwowego Szpitala we Lwowie, jak Ubezpieczalni Społecznej a nie mniej Kliniki Dermatologicznej wyzyskuje się w miarę możności na posiedzeniach lwowskiego Oddziału P. T. D. odbywających się w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej i gromadzących zwyczajnie 2 razy w miesiącu dermatologów lwowskich. Na posiedzeniach tych z samej Kliniki Dermatologicznej Lwowskiej przedstawiono w ciągu lat 12 (od r. 1925 do 1937) 499 rzadszych przypadków z zakresu chorób skórnych i wenerycznych. Sprawozdania z posiedzeń z wymienieniem przedstawionych przypadków zamieszcza „Przegląd Dermatologiczny" organ P. T. D. i czasopismo niemieckie: *„Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten"*. Od r. 1925 prowadzi się w Klinice Dermatologicznej przychodnię chorób skórnych i wenerycznych dla młodzieży akademickiej. Nieodpowiedniemu i zbyt szczupłemu pomieszczeniu przychodni zaradzono ostatecznie przez otwarcie nowej dobrze urządzonej i na-

leżycie wyposażonej przychodni w suterenach kliniki. Koszty urządzenia i wyposażenia przychodni pokrył w całości Komitet Opieki Zdrowotnej nad Młodzieżą Akademicką i oddał ją do użytku kliniki w kwietniu 1936 roku.

Klinika Pediatryczna U. J. K. we Lwowie.

Klinika Pediatryczna U. J. K. we Lwowie została wybudowana i otwarta za profesury Dra Raczyńskiego, dzięki jego zabiegom i staraniom, przy współpracy Doc. Dr Progulskiego w r. 1909.

Na czele kliniki stoi od r. 1919 Prof. Dr Franciszek Groer, któremu pomaga 4 asystentów etatowych oraz 6 zawodowych pielęgniarek. Klinika rozporządza razem 20 łóżeczkami. Posiada ona pracownię serologiczną, chemiczną, bibliotekę, aparaturę Roentgena, pracownię elektrokardiograficzną i foto-kinematograficzną.

wierający instrumentarium główne oraz sterylizatory mieści się na pierwszym piętrze.

Chorzy są pomieszczeni w 4 wielkich, bardzo słonecznych i powietrznych głównych salach, pomieszczonych symetrycznie na parterze i pierwszym piętrze, nadto w 6 separatkach jedno- i wielołóżkowych, oraz w suterenach w nowo urządzonych i odpowiednio uposażonych pokojach. Na I piętrze są pomieszczeni chorzy po operacjach aseptycznych, na parterze zaś chorzy z ranami zakażonymi. Winda elektryczna łączy wszystkie kondygnacje i zapewnia szybki ruch pionowy w Klinice.

Klinika posiada bibliotekę zaopatrzoną obficie w czasopisma chirurgiczne polskie i zagraniczne oraz dzieła specjalne, pracownię chemiczno-bakteriologiczno-histologiczną. Roentgen rozpoznawczy oraz leczniczy najnowszego systemu Philipsa, mieści się w dużej ubikacji na parterze, łatwo dostępnej dla lekarzy i chorych. W osobnej ubikacji pomieszczona jest fizjoterapia wyposażona w diatermię, aparat krótkofalowy, aparaty do różnorodnej a zwłaszcza histaminowej jontoforezy, lampa kwarcowa, Vitalux itd.



Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych U. J. K. we Lwowie.

Warunki pracy dydaktycznej i naukowej w klinice urągają jednak elementarnym pojęciom o tym, czym zakład taki być powinien. Brak oddziału dla chorób zakaźnych oraz śmiesznie mała ilość łóżek nie pozwalają na kliniczne kształcenie słuchaczy w pediatrii. Toteż wykłady odbywają się przeważnie na materiale ambulatoryjnym.

Praca naukowa na klinice jest utrudniona do najwyższego stopnia. Przede wszystkim brak jej miejsca i materiału. O doświadczeniach klinicznych na większą skalę nie może być na materiale 20 dzieci zupełnie mowy. Czas najwyższy, aby w „wieku dziecka" — gdy wszystkie wysiłki skupiają się na zagadnieniu zwiększenia obronności Państwa — pomyślano wreszcie i o tym, że nauka pediatrii jest podstawą racjonalnego wychowania.

Klinika Chirurgiczna U. J. K. we Lwowie.

Klinika Chirurgiczna położona w budynku jednopiętrowym przy ul. Pijarów 4, prowadzona obecnie przez Prof. Dr Tadeusza Ostrowskiego mieści 80 chorych. Klinika posiada piękną salę wykładową amfiteatralną mogącą wygodnie pomieścić 200 słuchaczy, zaopatrzoną w zaciemniane okna oraz epidiaskop nowoczesnego systemu; sala wykładowa służy też jako sala operacyjna dla operacyj przeznaczonych dla większej ilości słuchaczy i posiada w tym celu operacyjne oświetlenie bezcieniowe.

Właściwa sala operacyjna i pokój przygotowawczy, który może służyć jako druga sala operacyjna czysta oraz pokój za-

Ruch chorych wykazuje cyfrę około 1.000 chorych klinicznych, a 1.500 chorych ambulatoryjnych rocznie (1936 r.).

Jako najważniejsze kierunki naukowe, którymi obecnie zajmuje się Klinika należy wymienić: chirurgię żołądka, chirurgię dróg żółciowych, chirurgię układu współczulnego oraz narządów dokrewnych m. i. chirurgię nadciśnienia, chirurgię tarczycy, zwłaszcza choroby Basedowa, chirurgię przytarczycy; obfity jest materiał chirurgii płuc, do zakresu którego należą chirurgia gruźlicy płuc, ropni płuc, wreszcie pierwsze w Polsce lobektomie.

W najbliższym czasie jest projektowana nadbudowa II piętra kliniki oraz rozbudowa tejże według planów odpowiadających najnowszym wymaganiom urządzeń wielkiej kliniki chirurgicznej. Dzięki temu nie tylko znacznie zostanie zwiększona ilość łóżek, ale również i klinika uzyska przez bardzo pomysłowe wyzyskanie przestrzeni półkolistej nad salą wykładową oddział operacyjny złożony z kilku nowoczesnych sal operacyjnych i pokoi przygotowawczych oddzielony zupełnie od pomieszczeń dla chorych.

Klinika Położniczo-Ginekologiczna U. J. K. we Lwowie.

Klinika Położniczo-Ginekologiczna pomieszczona jest od roku 1898 tj. od daty kreowania wydziału lekarskiego we Lwowie w połowie budynku, który b. Wydział krajowy Galicji wybudował jako zakład położniczy krajowy.

Gmach ten wybudowany w innych celach i nie pomyślany jako zakład kliniczny miał z tego powodu już w założeniu liczne braki i niedociągnięcia. Jedynie dzięki energii i wielkiej zapobiegliwości pierwszego dyrektora kliniki śp. Prof. Marsa udało się usunąć przynajmniej częściowo niektóre niedomagania i umożliwić otwarcie kliniki, co nastąpiło w styczniu 1899 roku.

Z chwilą powstania Państwa Polskiego i coraz większego rozrostu liczby chorych, szukających opieki w klinice, braki powyższe wystąpiły jeszcze jaskrawiej i zmusiły obecnego kierownika kliniki do przedsięwzięcia szeregu adaptacyj w kierunku przystosowania zakładu do wymagań doby obecnej tak pod względem naukowym, jak i pedagogicznym.

Ponieważ o budowie nowych pawilonów czy dobudowy skrzydła z powodu braku funduszów na ten cel mowy być nie mogło, poradzono sobie w ten sposób, że dla uzyskania miejsca zabudowano korytarze kliniki, a nawet wolne przestrzenie w klatce schodowej. W ten sposób powstał cały szereg nowych ubikacyj wyzyskanych na pomieszczenie personelu pielęgniarskiego, urządzeń fizyko-terapeutycznych i laboratoriów. Niezależnie od tego wyposażono klinikę w nowoczesne instalacje higieniczne oraz zmodernizowano salę porodową i operacyjną.

Okres największego rozwoju kliniki przypada na czas, w którym liczne nowe kierunki w nauce, jak pielęgnowanie oseseków, leczenie nowotworów złośliwych i badania dotyczące zagadnień wydzielania wewnętrznego weszły na nowe drogi i wymagały odpowiedniego nastawienia całego aparatu klinicznego. Tak stworzono szkołę pielęgniarską, przyjęto nowoczesny system pielęgnowania i odżywiania niemowląt i ujęto organizację pracy w tej dziedzinie w nowe ramy. Zainstalowanie aparatu rentgenowskiego do głębokich naświetlań i uzyskanie odpowiedniej ilości radu umożliwiło urządzenie specjalnego oddziału rakowego, w którym od szeregu lat liczne rzesze kobiet korzystają z nowoczesnego leczenia energią promienną. Specjalną opieką i zainteresowaniem otoczono kwestię wewnętrznego wydzielania i niepłodności, które to dziedziny tak pod względem badań doświadczalnych, jak i wyników leczniczych postawiono na poziomie najlepszych zakładów zagranicznych zajmujących się tymi zagadnieniami. Równolegle do powyższych prac powstała w klinice pracownia histologiczna i chemiczna, w których przeprowadza się we własnym zakresie wszystkie badania pomocnicze tak u chorych klinicznych, jak i przychodniach. Stale rozrastająca się biblioteka dzieł naukowych i czasopism ułatwia lekarzom i studentom zapoznawanie się z najnowszymi prądami krajowego i zagranicznego piśmiennictwa.

Z dziedziny pracy naukowej zanotować należy coroczne wyjazdy pracowników klinicznych za granicę, udział ich w zjazdach zagranicznych i krajowych oraz liczne publikacje ogłoszone bądź to w języku polskim, bądź to w językach obcych.

Podkreślić atoli należy, że Lwowska Klinika Położniczo-Ginekologiczna obsługuje w wolnej Ojczyźnie nie tylko Małopolskę Wschodnią, jak za czasów zaborczych, lecz również szerokie połacie Wołynia i Lubelszczyzny. Stąd też napływ chorych zwiększył się niepomiernie tak, że szczupła ilość łóżek (86) jest dziś zupełnie nie wystarczająca. Zbyt ciasne stały się też pomieszczenia dla studentów, personelu kliniki i laboratoria. Nie zaradzą temu stanowi rzeczy żadne półśrodki, jak nadbudowa piętra lub dobudowa skrzydła. Rozwiązać tę sprawę należycie może jedynie budowa nowego gmachu i życzyć sobie należy, żeby ta chwila, tak ważna dla dobra chorych i nauki polskiej nastąpiła jak najwcześniej.

Klinika Oto-Laryngologiczna U. J. K. we Lwowie.

Brak Wydziału Lekarskiego na Uniwersytecie Jana Kazimierza miał wpływ ujemny na rozwój polskiej myśli naukowej we Lwowie.

Dopiero z otwarciem Wydziału Lekarskiego w 1894 r. rozpoczyna się żywszy ruch naukowy na polu medycyny, ogarnia on jednak przede wszystkim główne gałęzie, dla których w ramach obowiązujących programów nauczania utworzono odpowiednio choć skromnie wyposażone zakłady naukowe.

Oto-laryngologia osobnego zakładu uniwersyteckiego ani szpitalnego nie posiadała, nieliczne jedynie przypadki znajdowały pomieszczenie na oddziale chirurgicznym szpitala powszechnego i w klinice chirurgicznej; obydwa te zakłady w rozwoju oto-laryngologii lwowskiej odegrały wybitną rolę. Godzi się przeto wspomnieć nazwiska Prof. Dr Ludwika Rydygiera, profesora chirurgii U. J. K. i Prof. Dr Grzegorza Ziembickiego, prymariusza oddziału chirurgicznego szpitala powszechnego. W klinice chirurgicznej rozpoczęła się od roku 1900 systematyczna praca naukowa w zakresie oto-laryngologii choć w szczupłych granicach. Wspomnieć też należy o oddziale na Poliklinice powszechnej dla chorych ambulatoryjnych.

Nie ulega wątpliwości, iż z chwilą zamianowania Prof. Dr Antoniego Jurasza profesorem oto-laryngologii we wrześniu 1908 r. stosunki zmieniły się na korzyść; nie ziściły się jednak w całości oczekiwania wobec powolnego biegu prac, zmierzających do utworzenia stałej kliniki oto-laryngologicznej. Musiano poprzestać jedynie na ambulatorium, które żadną miarą nie mogło zastąpić stałej kliniki. Po długich staraniach i konferencjach plany na stałą klinikę zostały wykończone i zatwierdzone bezpośrednio przed wybuchem wojny światowej. Wojna przekreśliła wiele planów; plan zatwierdzony przez rząd austriacki nie doczekał się wykonania.

Ambulatorium przy ul. Hausnera 9, jakkolwiek obszerne, nie odpowiadało pod względem urządzenia najskromniejszym wymaganiom, jakie stawia się zakładowi naukowemu.

Stan taki trwał do maja 1924 r., 16 maja 1924 r. otwarta została stała klinika oto-laryngologiczna w budynku, odstąpionym przez Ministerstwo Spraw Wojskowych, po odpowiednim przebudowaniu budynku; ambulatorium jednak musiało pozostać w starym, nieodpowiednim lokalu, a wykłady musiały się nadal odbywać w zimnej, nieodpowiedniej sali wykładowej, znajdującej się w tej samej realności, a do tego niepołączonej z ambulatorium.

Klinika urządzona została pierwotnie na 20 łóżek, w następnym roku akademickim ilość łóżek powiększona została do 40. W roku akademickim 1935/36 przez częściową nadbudowę pierwszego piętra uzyskano więcej miejsca tak, że liczba łóżek wzrosła do 45, w tym uzyskano osobną salkę dla dzieci na 5 łóżek; ponadto uzyskano miejsce dla racjonalniejszego rozmieszczenia przyrządów leczniczych.

Dużym krokiem naprzód w rozwoju kliniki było objęcie w roku 1934/35 w posiadanie części budynku kliniki neurologicznej, która przeniesiona została do nowego gmachu, ambulatorium zyskało nowe dostateczne pomieszczenie i mogło być odpowiednio we własnym budynku urządzone; uzyskano też odpowiednią salę wykładową.

Największą zdobyczą w ostatnich latach jest otwarcie przy klinice specjalnego oddziału do leczenia gruźlicy górnych dróg oddechowych; oddział ten znalazł pomieszczenie w części budynku, który opróżniony został przez klinikę neurologiczną. Oddział ten mieści w 3 pokojach 8 łóżek dla chorych na gruźlicę i jeden pokój odseparowany o 1 łóżku dla chorych niegruźliczych. Oprócz tego oddział obejmuje 2 pokoje do leczenia, pokój dla służby i pokój kąpielowy. Oddział posiada osobną kuchnię i obsługę. O ważności oddziału nie potrzeba przekonywać.

W obecnym stanie klinika posiada ogółem 54 łóżka, w tym 8 łóżek dla gruźlicy. Ilość ta jest wystarczająca dla celów naukowych i pedagogicznych. Wewnętrzne wyposażenie kliniki przy skromnych wymaganiach jest dostateczne, odczuwa się tylko brak pomieszczenia na bibliotekę i laboratorium fizjologiczne, niezbędne dla badań naukowych. O ile uda się doprowadzić nadbudowę jednego skrzydła głównego budynku do końca, będzie można uważać organizację kliniki na pewien czas za ukończoną, a po przeprowadzeniu ogólnego remontu klinika musi wystarczyć i następnemu pokoleniu.

Klinika Oto-Laryngologiczna co do ilości łóżek i co do zakresu swego działania nie jest najmniejszą, posiada jednak najmniejszy personel lekarski, powiększenie personelu lekarskiego tak dla sprawnego nauczania, jak i dla pracy naukowej jest rzeczą konieczną.

Klinika Okulistyczna U. J. K. we Lwowie.

Klinika okulistyczna została otwarta w r. 1898, istnieje więc 38 lat. Klinika pomieszczona została w parterze lewego skrzydła Szpitala Powszechnego. W r. 1914 miano przystąpić do budowy kliniki, wszystko było postanowione i przygotowane i gdyby nie wybuch wojny światowej, z końcem r. 1914 nowy gmach Kliniki byłby pod dachem. W r. 1935 Klinika doczekała się gruntownego remontu z funduszu szpitalnego Ministerstwa Opieki Społecznej tak, że obecnie chociaż Klinika cierpi na wielki brak miejsca, to przecież stan Kliniki przedstawia się w ogóle przyzwoicie. Klinika ma 44 łóżek dla chorych. Siły pomocnicze: 1 adiunkt, 3 asystentów. Od kilku lat pracuje stale laborantka w pracowni klinicznej. Klinika posiada duży elektromagnes Haaba do wyjmowania obcych ciał żelaznych z oka, jedyny na całą wschodnią część Małopolski.

Klinika stała jest czynna, podobnie jak inne Kliniki lwowskie, przez 9 miesięcy. Ambulatorium czynne jest bez przerwy, przez cały rok.

Ruch chorych na Klinice przedstawiał się w ubiegłym roku następująco: ambulantów 2961, ambulantów Opieki Zdrowotnej studentów Wyższych uczelni 1000, chorych stałych 346. Operacyj wykonano ogółem 393, w tym operacji wydobycia katarakty 130, operacyj jaskry 43, operacyj oderwania siatkówki 14.

Ilość zapisanych studentów na wykłady okulistyki około 100. Ilość egzaminów z okulistyki 120 rocznie.

Z Kliniki wyszło ogółem sześć tomów prac naukowych ogłoszonych drukiem.

Klinika Stomatologiczna U. J. K. we Lwowie.

Przy katedrze chirurgii u Prof. Ludwika Rydygiera habilitował się jako pierwszy docent dentystyki w roku akademickim 1901/2 Dr Andrzej Gońka, a w roku 1902/3 Dr Teodor Bohosiewicz.

11 lat po otwarciu Instytutów teoretycznej medycyny przy Uniwersytecie Lwowskim zostało otwarte w r. 1905 ambulatorium dentystyczne c. k. Uniwersytetu Lwowskiego przy ul. Ossolińskich dzięki zabiegom Doc. Dr Andrzeja Gońki, któremu też Wydział Lekarski polecił kierownictwo. Zakład mieścił się w czterech ubikacjach, niewiele większych od prywatnej ordynacji lekarskiej. Personel etatowy składał się z kierownika zakładu, jednego asystenta, jednego technika dentystycznego i jednego woźnego. Podówczas studiowało na wydziale lekarskim 146 studentów i wydano 16 dyplomów lekarskich, w roku zaś następnym podniosła się liczba studentów do 218. Kierownik ambulatorium dentystycznego obowiązany był do prowadzenia 6-tygodniowego kursu w ciągu roku dla studentów medycyny po 4 godziny tygodniowo. Asystent Zakładu odprawiał codziennie Poliklinikę i wykonywał wszystkie zabiegi wchodzące w zakres dentystyki zachowawczej i protetyki. Kształcenie specjalistów stomatologów nie należało i nie należy do dzisiaj do obowiązków kierownika zakładu. Rząd austriacki inwestował w Instytut Dentystyczny w latach 1905, 1907 i 1908 ogółem 5.000 koron. 23 lipca 1910 r. zmarł Doc. Dr Gońka a katedrę dentystyki objął po blisko 3-letniej przerwie z dniem 1 kwietnia 1913 r. Dr Antoni Cieszyński z Monachium, jako nadzwyczajny profesor, mianowany w r. 1918 zwyczajnym profesorem. Dotychczasowa Poliklinika została $3^1/_2$-krotnie powiększona i przeniesiona do wynajętych, ale odpowiednio urządzonych ubikacyj przy ul. Zielonej 5a, z tym, że za mniej więcej 6 lat miał Instytut Dentystyczny Uniwersytecki otrzymać swe własne odpowiednie pomieszczenie. Na koszty tego urządzenia wydano 16.000 koron, na urządzenie dalsze 17.000 koron, przy czym zakupiony został aparat rentgenowski i episkop. Roczna dotacja wynosiła 4.000 koron (dawniej 2.000 koron). Personel został powiększony o jednego asystenta, jednego demonstratora, jedną służącą i w czasie zimowym o jednego palacza. Za czasów polskich przybył czwarty asystent, który jednak został zredukowany w roku 1931, co stanowiło wielką stratę dla zakładu.

Instytut Dentystyczny składał się z osobnych trzech oddziałów, chirurgii stomatologicznej, dentystyki zachowawczej i protetyki oraz ortopedii szczęk. Po rozszerzeniu zakresu rentgenologicznego i rentgenoterapii powstał oddział rentgenologiczny a w r. 1929 oddział kliniczny, składający się z 5 łóżek. Wtedy też nastąpiła zmiana nazwy zakładu na Klinikę Stomatologiczną Uniwersytetu Jana Kazimierza. Do r. 1935 zajmował Zakład powierzchnię 428 m² i rozmieszczony był na I i II piętrze (na parterze było tylko mieszkanie służącego). W r. 1935 wynajęto cztery ubikacje na parterze na muzeum, archiwum i bibliotekę tak, że Zakład obecny zajmuje 510 m², razem 14 ubikacyj i cztery sale większe. Frekwencja chorych rocznie wynosi 11—15.000 przyjmowanych w czasie od godz. 8—14. Liczba studentów medycyny wynosi rocznie około 100, którzy otrzymują wykształcenie w stomatologii, obowiązkowo w kursie 4 godz. tygodniowo przez dwa trymestry rocznie.

Zakres pracy Kierownika oraz organizacje Kliniki Stomatologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie w r. 1935—1936.

Profesor
S W Sekretarjat Rachunkowość
An Bibljoteka
An Prac. nauk.
A₂ Muzeum
I DIAGNOSTYKA Chirurgia Stomatol. — Ad P p:p K L
II DENTYSTYKA ZACHOWAWCZA — A₁ 3p K
III PROTETYKA ORTOPEDIA — A₂ 2p
IV ROENTGEN — Ad L
a Diagnostyka, b Rg. terapia, c Diatermia, d Termoterapia — Ad
V Oddz. KLINICZNY — Ad Pl

Wytłumaczenie skrótów (ilość osób podana w klamrach): Ad — adiunkt (1), A_1, A_2 — asystent (2), An — asystent naukowy (1), P — podręczna (1), u — uczennica na podręczną (5), Pl — pielęgniarka (1), K — kasjerka (2), S — sekretarka (1), T — technik dentystyczny (1), t — uczeń techniczno-dentystyczny (4), L — laborant (1), W — woźny (1), Sl — służący (1).

Agendy:

I. Kursy i wykłady dla medyków (rocznie 90—100 stud.).
II. Specjalizacja w stomatologii.
III. Prace naukowe.
IV. Redakcja „Polskiej Stomatologii" i od roku 1936 „Przeglądu Dentystycznego z dodatkami: „Słowiańska Stomatologia", „Polska Arpa" oraz kontrola Administracji.
V. Organizacje zawodowe (jako prezes):
1. Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej.
2. Stała Delegacja Polskich Zjazdów Stomatologicznych.
3. Koło Endokrynologiczne (założone w r. 1936).
4. Pol. Komit. Narodowy F. D. I. i Deleg. do F. D. I.
5. Sekcja Polskiej A. S. I.
6. Związek Słowiańskich Stomatologów.
7. Polska Arpa.
VI. Organizacja bieżących Kongresów i udział w Kongresach (dla przykładu):

1934/35 r. Warszawa, Sekcja Organizacyjna, Lwów (udział ze wszyst. asystent.)

1935 r. Bolonia, A. S. I. i propaganda na całą Polskę (udział z 2 asyst).

1935 r. Bruksela, F. D. I. jako delegat i członek Sekcji Nauczania.

1935 r. Berlin, udział z 1 asyst.

1936 r. Wiedeń, Międzynarodowy Kongres F. D. I. Sekcja propagandy na całą Polskę i Organizacja wystawy naukowej, udział jako delegat Rządu Polskiego z 2 asyst.

1936/37 r. Lwów, Przygotowanie 29. Sekcji (Stom.) XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich = VIII Polski Zjazd Stomatologiczny.

Skarb Państwa płaci rocznie czynsz 10.900 zł, a na remont przypada rocznie około 1.500 zł.

Stomatologowie kształcą się w osobnych kursach, przy czym nauka trwa przeciętnie $1^1/_2$ roku po ukończeniu studiów lekarskich. Liczba specjalizujących się lekarzy wynosi przeciętnie 10—14. Ponadto kształcą się pomocnice dentystyczne w kursach 2-letnich, przeważnie praktycznie. Co 2 lata wydaje Klinika szczegółowe sprawozdanie dające pogląd na całokształt pracy. Klinika posiada własny organ, w którym ukazują się prace naukowe Zakładu „Polską Stomatologię", która wychodzi w roku bieżącym jako rocznik XV. Biblioteka obejmuje obecnie 1878 dzieł i posiada 64 czasopisma, z których 52 przychodzą jako wymienne pisma za „Polską Stomatologię".

Według sprawozdania z r. 1936 wynosiła liczba prac naukowych profesora 307, asystentów 85.

Zakres prac naukowych Kliniki obejmuje wszystkie działy stomatologii. Do dzieł fundamentalnych, które wyszły z Kliniki należy podręcznik Prof. Cieszyńskiego z rentgenologii (*Zahnärztliche Roentgenologie und Klinische Zahnheilkunde im Roentgenbild*, II wydanie, Ambrosius Barth, Lipsk 1926), Monografia o ropowicach szczękowych, Lwów, 1931, szereg prac z dzie-

dziny leczenia neuralgii nerwu trójdzielnego za pomocą wstrzykiwań alkoholu, „O wydajności pracy". Z zakresu ekonomii lekarskiej: „Stan lekarski w czasach obecnych pod względem liczbowym i ekonomicznym; przyszłość stanu lekarskiego w Polsce"; w ostatnich latach ukazało się szereg prac z zakresu statycznej budowy czaszki; badania te przeprowadza się od r. 1930. Wspomnieć należy jeszcze o szeregu publikacyj dotyczących reformy studiów lekarskich i stomatologicznych. Ostatnia praca z tego zakresu z r. 1936 oparta była na ankiecie międzynarodowej.

Prace asystentów dotyczą przeważnie materiału poliklinicznego i klinicznego.

O zakresie i organizacji pracy kierownika Kliniki oraz Kliniki Stomatologicznej U. J. K. orientuje załączona tabelka.

Wobec wielkiego zakresu prac pomieszczenie Kliniki Stomatologicznej jest za szczupłe, ponieważ w stanie obecnym Klinika Stomatologiczna mogłaby się pomieścić na korytarzach dwóch pięter jednej z klinik uniwersyteckich. W r. 1921 uznało Ministerstwo Zdrowia i W. R. i O. P. budowę Kliniki Stomatologicznej jako konieczność państwową. Pomimo przychylnego ocenienia tej sprawy przez Min. W. R. i O. P. i Min. Skarbu w roku 1920 i 1921 budowa Kliniki nie została zrealizowana dotychczas a dopiero w r. 1937 wyasygnowane zostało 2.000 zł na szkice pod budowę Kliniki.

Farmacja.

Oddział Farmaceutyczny Wydziału Lekarskiego U. J. K.

Oddział Farmaceutyczny Wydziału Lekarskiego U. J. K. uruchomiony został przy Wydziale lekarskim w roku 1930, mieszcząc się uprzednio w ramach dawnego Wydziału filozoficznego.

Dzięki ofiarności organizacyj farmaceutycznych powstał przy ul. Piekarskiej 52 gmach mieszczący wzorowo urządzone zakłady chemii farmaceutycznej i farmacji stosowanej.

Sale chemiczne wymienionych Zakładów mieszczą jednak studentów odbywających ćwiczenia z technologii środków leczniczych, nauki o środkach spożywczych oraz chemii toksykologicznej i sądowej, co powoduje znaczny brak miejsca i utrudnienie w pracy pedagogicznej i badawczej.

Zakład botaniki i farmakognozji mieści się w budynku tzw. prawym przy ul. Piekarskiej 52.

Nauczanie innych przedmiotów wchodzących w zakres programu odbywa się w odpowiednich zakładach, których kierownicy i ich asystenci prowadzą wykłady i ćwiczenia w zakresie godzin przepisanych.

Oddział farmaceutyczny posiada 15 wykładowców, poza tym naukowy personel pomocniczy.

Dyrektorem Oddziału jest Prof. Dr W. Koskowski, zastępcą Prof. Dr Z. Steusing.

W ciągu 7 lat ostatnich tj. od roku szkolnego 1930/31 było zapisanych:

w r. 1930/31	—	54 studentów
1931/32	—	119 „
1932/33	—	190 „
1933/34	—	247 „
1934/35	—	251 „
1935/36	—	248 „
1936/37	—	225 „

INSTYTUCJE LEKARSKIE PAŃSTWOWE, SAMORZĄDOWE I SPOŁECZNE.

Państwowy Szpital Powszechny we Lwowie.

Państwowy Szpital Powszechny we Lwowie w ostatnim dziesiątku lat uległ gruntownej przebudowie. Przywrócono dawne piękne korytarze, które zamieniono na pokoje dzienne dla chorych. Zniesiono wewnętrzne połączenia sal chorych, przywracając system korytarzowy. W każdym pokoju urządzono instalację wodociągową z zimną i gorącą wodą. Przy każdym oddziale urządzono łazienki, przy łóżkach chorych zainstalowano radio (na słuchawki, głośniki tylko na oddziałach dziecięcych). Każdy oddział posiada swoje własne pracownie wyposażone we wszystkie nowoczesne urządzenia.

Dla chorych urządzono specjalną kuchnię dietetyczną, prowadzoną przez wychowanicę Szkoły dietetycznej w Inowrocławiu.

Dla użytku chorych na terenie Szpitala i Klinik urządzono piękny park spacerowy, bogato wyposażony w ozdobne krzewy i kwiaty.

Dla pracowników Szpitala (głównie lekarzy) wybudowano dwa korty tenisowe.

Dla niższych funkcjonariuszy urządzono świetlicę, ze sceną, fortepianem, radiem, biblioteką itp. Świetlica może pomieścić kilkaset osób.

Dla celów gospodarczych wybudowano chłodnię, rozbudowano mieszkania dla funkcjonariuszy (niższych) i warsztaty, przebudowano stajnie, garaże itp.

Jeden z budynków gospodarczych przebudowano na nowo stworzony oddział przeciwrakowy (św. Wawrzyńca) i Polski Instytut Przeciwrakowy.

Aptekę szpitalną umieszczono bardziej centralnie, między głównym budynkiem szpitalnym a klinikami, a pomieszczenie dawnej apteki przebudowano na Szkołę Pielęgniarską.

Oddział Wewnętrzny I (męski).

Oddział wewnętrzny I (męski) Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie (Ordynator Doc. Dr Wincenty Czernecki) ma łóżek etatowych 77. Sal dla chorych jest 9, w tym jedna sala dla gruźliczo-chorych (6 łóżek).

Oddział został gruntownie zremontowany w r. 1930, przy czym zniesiono bezpośrednie połączenia sal, a zaprowadzono system korytarzowy. nadto urządzono pracownię chemiczną i pracownię dla przemiany materii.

Drugi remont przeprowadzono w r. 1937 z. m.

Zakupiono aparat Haldane'a z gazomierzem i kompletem dla badania przemiany materii oraz diatermię.

Przeciętny stan lekarzy na oddziale: ordynator i 13 lekarzy (w tym 6 stałych).

Oddział Wewnętrzny II (kobiecy).

Oddział wewnętrzny II (kobiecy) obejmuje siedm sal chorych, mieszczących 75 łóżek, dwie pracownie chemiczne, (jedna podręczna, druga do badań analitycznych, szczegółowych) oraz pracownię elektrokardiograficzną (dla całego szpitala), w której wykonuje się także badania przemiany spoczynkowej. Średni roczny ruch chorych na oddziale wynosi 1.800 osób. Pracuje przeciętnie 13 lekarzy z tego stałych 6, reszta to odbywający praktykę szpitalną. W ostatnim dziesięcioleciu został oddział dwukrotnie zremontowany: pierwszy raz w r. 1928: sale stare bezpośrednio z sobą połączone o urządzeniu przestarzałym przebudowano na system korytarzowy oraz zainstalowano nowoczesne urządzenia szpitalne (ciepłą bieżącą wodę, łazienki nowoczesne itd.). Przy drugim remoncie w r. 1936 uwzględniono potrzebę pracowni chemicznej analitycznej, którą stworzono przez nieznaczne zmniejszenie jednej z sal chorych. W ciągu ostatnich 2 lat wyposażono oddział w aparat elektrokardiograficzny (firmy Boulitte'a) aparat do oznaczania przemiany spoczynkowej (wg Haldane'a), aparat do torakoskopii i torakokaustyki, nowy aparat do zakładania odmy sztucznej. Wyposażono oddziałową pracownię chemiczną (wirownica elektryczna itd.).

Oddział Chorób Nerwowych i Umysłowych.

Oddział Chorób Nerwowych i Umysłowych Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie (tzw. Oddział Wewn. III). Od 5 grudnia 1925 r. rozpoczął nową erę swojej działalności w nowym budynku adaptowanym z dawnego pawilonu chorób zakaźnych, dzięki poparciu Dr Lipskiego, ówczesnego szefa sanitarnego tymczasowego Wydziału Samorządowego, inicjatywie Dr Domaszewicza, ordynatora oddziału, który częściowo własnym sumptem przyczynił się do nadbudowy pawilonu i wewnętrznych urządzeń.

Pawilon neurologiczno-psychiatryczny jest położony w pięknym ogrodzie, między ulicą Piekarską a głównymi zabudowaniami szpitalnymi. W dwupiętrowym pawilonie znajduje pomieszczenie 80 łóżek dla mężczyzn i kobiet, w tym dla psychicznie chorych 30 łóżek. Obok stałych lekarzy etatowych w liczbie trzech, stale pracuje na oddziele około 10 lekarzy odbywających praktykę i równocześnie pomocnicza służba lekarska.

Przeciętnie w ciągu roku odbywa praktykę lekarską na oddziele około 40 lekarzy. W skład personelu pielęgniarskiego wchodzi 6 pielęgniarek zakonnych i 4 praktykantki pielęgniarskie, niższy personel pielęgniarski męski i żeński składa się z 14 osób. Oddział wyposażony jest od początku swego pomieszczenia w nowym pawilonie prawie we wszystkie nowoczesne urządzenia i pracownie, jak pracownia chemiczno-mikroskopowa, z własnym muzeum preparatów anatomicznych, pracownię

Roentgena diagnostyczną, gabinet dla terapii fizykalnej (diatermia, elektroterapia itd.), oraz urządzenia hydroterapeutyczne. W r. 1929 z inicjatywy ordynatora A. Domaszewicza stworzono na oddziele, oddział neuro-chirurgiczny, który początkowo ograniczał się do prób, a od r. 1935 dzięki zrozumieniu znaczenia neurochirurgii dla rozwoju neurologii przez Dyrektora Szpitala A. Pohoreckiego i pomocy wojewody lwowskiego Beliny-Prażmowskiego, urządzono na II piętrze nowoczesną salę dla neuro-chirurgii wyposażoną w zupełnie nowoczesny sprzęt neurochirurgiczny. Działalność oddziału neurochirurgicznego jest coraz szerszą, a napływ chorych do operacyj mózgowych, dzięki rezultatom coraz większy. W ciągu 8 lat istnienia oddziału neuro-chirurgicznego wykonano przeszło 400 operacyj mózgowych i rdzeniowych, w tym 60% guzów mózgu. Oddział psychiatryczny jest jedyną stacją psychiatryczną w mieście i równocześnie obsługuje wszystkie oddziały szpitalne i kliniczne w wypadkach chorób psychicznych, a przy swojej szczupłości ma bardzo ciężkie i odpowiedzialne zadanie do spełnienia, mimo tego stara się zawsze wprowadzić wszystkie najnowsze metody leczenia i tak od roku 1935 urządził stację dla leczenia insuliną, i może już zarejestrować około 100 schizofrenii leczonych wstrząsami hipoglikemicznymi. Od 1924 r. ma również stale ten sam szczep zimnicy dla leczenia paraliżu postępowego i może zarejestrować około 500 paralityków leczonych zimnicą. Ostatnio obok leczenia schizofrenii insuliną stosuje się również i leczenie kardiazolem. O ruchu chorych na oddziele świadczy cyfra 946 chorych leczonych za rok sprawozdawczy 1936/37, w tym psychicznie chorych 247, dni leczenia 21.008.

Ordynator i lekarze oddziału biorą żywy udział w życiu naukowym środowiska lwowskiego tj. w posiedzeniach naukowych Towarzystwa Lekarskiego, Towarzystwa Neurologicznego i Psychiatrycznego i zjazdach naukowych. W czasie kierownictwa oddziału przez Dra Domaszewicza wyszły drukiem prace naukowe w liczbie około 6 prac ordynatora A. Domaszewicza i około 10 prac współpracowników. Ponadto ordynator A. Domaszewicz dla utrzymania kontaktu z postępami neurochirurgii wyjeżdżał kilkakrotnie do Wiednia, Paryża, Wuerzburga i Stockholmu.

Oddział Zakaźny.

Oddział zakaźny Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, pozostający pod kierownictwem ordynatora Doc. U. J. K. Dra Lipińskiego, liczy 220 łóżek. Jest jedynym oddziałem zakaźnym we Lwowie i znajdują tu pomieszczenie wszystkie przypadki zakaźne, zarówno dorośli jak i dzieci, z miasta Lwowa i okolicy. Niejednokrotnie przywożą chorych z najodleglejszych kresów wschodnich.

W roku 1936 leczono na oddziale zakaźnym 3.535 chorych. Znaczną większość, bo 1.436 chorych, stanowili chorzy na płonicę. Błonicy leczono w roku ubiegłym 454 przypadków, róży — 356, czerwonki 342, duru brzusznego 174, duru plamistego 22 z najbliższej okolicy Lwowa itd. Reszta przypadków przypada na inne choroby zakaźne.

Oddział zakaźny pozostaje w żywej styczności z oddziałami: chirurgicznym, otolaryngologicznym, neurologicznym, dermatologicznym, dziecięcym, które śpieszą zawsze chętnie, w razie potrzeby, z pomocą oddziałowi zakaźnemu. W ostatnich dwóch latach wykonano na oddziale zakaźnym systematyczne badania teleelektrokardiograficzne. Chory pozostawał na oddziale, a prądy czynnościowe serca przesyłano przy pomocy specalnych przewodów na odległość 500 metrów do Instytutu Patologii U. J. K. Badania te wykonywano wspólnie z Prof. Frankem.

Oddział zakaźny posiada własną pracownię bakteriologiczno-serologiczną i chemiczną, wyposażoną we wszystkie nowoczesne urządzenia, która wykonuje wszelkie badania z zakresu chorób zakaźnych i działów pokrewnych. Oddział zakaźny jest ośrodkiem pracy naukowej twórczej, która niejednokrotnie daje wyniki dodatnie, wskazując nowe drogi leczenia. Lwowski oddział zakaźny, pierwszy w Polsce, wprowadził w leczeniu duru brzusznego jodobizmutan chininy, podał nowy sposób poronnego leczenia czerwonki surowymi jabłkami, opracował sprawę pasorzytów przewodu pokarmowego, a wyniki tej pracy referowano na międzynarodowym Zjeździe w Paryżu. W łączności z oddziałem zorganizowano ośrodek krwiodawców, stosując w szerokim zakresie przetaczanie krwi w ostrych chorobach zakaźnych. Lekarze oddziału zakaźnego biorą żywy udział w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim i w polskich Zjazdach ogólnych oraz ogłaszają wyniki swych badań w czasopismach polskich i zagranicznych.

Oddział Wewnętrzny Dziecięcy.

Oddział wewnętrzny dziecięcy zajmuje jedno skrzydło dawnego Szpitala św. Zofii, pierwszego Szpitala dziecięcego na ziemiach Polski, ufundowanego w r. 1845 przez księżną Sapieżynę z inicjatywy Dra Merczyńskiego.

Oddział zbudowany według najstarszych wzorów budownictwa szpitalnego, składa się z czterech sal po 11 łóżek i jednej separatki, do których w 1928 r. dobudowano jedną salę boksową z trzema boksami jednołóżkowymi oraz dwoma dwułóżkowymi. W sumie oddział posiada nominalnie pomieszczenie dla 54 dzieci.

Pomimo kryzysu gospodarczego, jest stale przepełniony tak, że stan chorych przekracza niejednokrotnie ilość nominalnych łóżek o 10—15 dzieci. Umieszcza się je w łóżkach zapasowych, przechowywanych w tym celu w magazynie oddziału, niekiedy zaś nawet w tzw. klatkach niemowlęcych.

Olbrzymi napływ chorych, wyrażający się w ostatnich latach rocznym ruchem około 1250 dzieci, wzmaga się coraz bardziej i, jak wynika z raportów ostatnich miesięcy, przekroczy w roku bieżącym 1600 chorych.

W roku bieżącym wprowadzono na oddział odżywianie systemem Pirqueta, przy czym pożywienie dla niemowląt przyrządza się we własnej kuchni mlecznej, dla dzieci zaś starszych w centralnej kuchni dietetycznej Szpitala.

Pod względem naukowym oddział współpracuje z uniwersytecką kliniką dziecięcą oraz szpitalnym oddziałem chirurgicznym dziecięcym. Spośród zagadnień będących tematem bieżących prac oddziału wymienić należy badania z zakresu alergometrii gruźliczej, cukrzycy, awitaminoz lub preawitaminoz *(précarence)*, zachowawczego leczenia ropniaków opłucnej oraz wskazań do przetaczania krwi.

Celem zorganizowania oddziału na poziomie współczesnego szpitalnictwa dziecięcego ordynator zgłosił plan rekonstrukcji i reorganizacji oddziału. Plan ten wykonany zostanie w najbliższym czasie.

Oddział Chirurgiczny.

Oddział chirurgiczny liczy 133 łóżek etatowych. Z tych 80 łóżek przeznaczonych jest dla mężczyzn, 53 dla kobiet.

W lecie 1929 r. wykonano gruntowną przebudowę oddziału polegającą na:

a) stworzeniu systemu korytarzowego, b) oddzieleniu działu operacyjnego od sal chorych, c) stworzeniu nowej sali operacyjnej dla zabiegów nawpół czystych, d) nowego pomieszczenia dla autoklawów, c) gabinetu elektroterapeutycznego, f) łazienek oddzielnych dla mężczyzn i kobiet z rozbieralniami, g) wprowadzeniu bieżącej wody ciepłej i zimnej na salach chorych, h) wprowadzeniu centralnego ogrzewania do klozetów, i) stworzeniu kancelarii dla lekarzy, j) wybudowaniu i przerobieniu ze strychu leżalni na 15 łóżek.

W r. 1934 wykonano wybielenie sal chorych i korytarzy.

W r. 1935 wykonano wentylatory elektryczne na salach chorych.

W r. 1936 wykonano przebudowę i urządzenie przychodni w parterze.

W czasie od r. 1929 sprawiono do oddziału cały szereg aparatów i narzędzi dla celów operacyjnych.

1) dwie lampy operacyjne bezcieniowe, 2) jedną lampę czołową elektryczną, 3) jedną lampę przenośną Zeissa, 4) aparat rentgenowski Philipsa przenośny, 5) trepan elektryczny de Martella, 6) komplet szyn i przyrządów do leczenia złamań sposobem Böhlera, 7) 7 wózków opatrunkowych na salach chorych, 8) 2 pompy ssące wodne na salach operacyjnych, 9) diatermię, 10) elektryczny przyrząd Paquelina, 11) oraz dużą ilość poszczególnych instrumentów, szczególnie do operacyj płucnych i brzusznych.

W roku bieżącym wprowadzono telefony wewnętrzne oraz wykonano gruntowne odnowienie całego oddziału.

Oddział Chirurgiczny Dziecięcy.

Oddział chirurgiczny dziecięcy Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie liczy 70 łóżek — mieszczą się one w 5 salach, w tym 1 obserwacyjna w osobnym budynku oraz 3 separatki. Ruch chorych w ostatnich dwu latach przedstawia się następująco: chorych leczonych na oddziele 2.041, leczonych ambulatoryjnie 7.775. Oddział współpracuje stale z oddziałem wewnętrznym Szpitala św. Zofii. W ciągu ostatnich lat wyszło z naszego oddziału 26 prac naukowych. Prace te omawiają cały szereg tematów nowoczesnego lecznictwa.

Personel lekarski składa się z ordynatora, 1 lekarza adiunkta, 2 stałych bezpłatnych lekarzy oraz 3—5 lekarzy odbywających obowiązkową bezpłatną praktykę lekarską.

Oddział Położniczo-Ginekologiczny.

Oddział posiada 92 łóżek.

Oddział Położniczy: Ilość porodów: 5131, w tym: ilość porodów siłami natury 4629, ilość porodów operacyjnych wyłączając cięcie cesarskie 502, w tym: obrót na nóżkę 91, kleszcze niskie 168, kleszcze wysokie 67, wymóżdżenie 95, dekapitacja 30, ręczne wydobycie łożyska 51; cięcie cesarskie brzuszne 221, cięcie cesarskie pochwowe 68, poronienia 1675.

Oddział ginekologiczny: laparatomie ginekologiczne 1694, w tym z powodu raka macicy 181, całkowite wycięcie macicy przez pochwę 20, operacje plastyczne 341, sprawy zapalne leczone zachowawczo 1304, leczenie prom. Rtg. nowotw. 594, leczenie nowotworów radem 24. Ilość chorych badanych w ambulatorium 33.352. Odbyło praktykę położniczą 308 lekarzy. Ogłoszono drukiem 29 prac naukowych. W roku 1931 i 1932 przeprowadzono na oddziale gruntowny remont. Najpilniejsze potrzeby oddziału: aparat Roentgena do leczenia i diagnostyki ginekologicznej i rad.

Państwowa Szkoła Położnych. Państwowa Szkoła Położnych mieści się w Oddziale Poł.-Gin. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Dyrektorem Szkoły jest Ordynator oddziału. Szkoła posiada internat dla uczennic. W czasie od 1931 do 1936 r. ukończyło szkołę 260 uczennic. W czasie od 1931 do 1936 r. przeszkolono 234 położnych.

Oddział Urologiczny.

Oddział urologiczny był początkowo częścią oddziału chirurgicznego. Osobne pomieszczenie otrzymał dopiero w r. 1926. Prymariuszem oddziału był Dr Z. Leńko. Oddział składał się z 3 sal dla chorych, separatki, sali operacyjnej oraz ambulatorium. W roku 1928 prymariuszem został mianowany Doc. Dr St. Laskownicki. W r. 1930 przeprowadzono rekonstrukcję oddziału wraz z szeregiem inwestycyj tak, że obecnie oddział składa się z 3 sal po 10 łóżek, separatki na 3 łóżka, sali przygotowawczej, sali operacyjnej oraz ambulatorium przeniesionego na parter. Równocześnie otrzymał oddział szereg nowych instrumentów (cystoskopy najnowszego systemu, lithotryptory, ureteroskop itp.) oraz autoklaw do sterylizacji. Instrumentarium uzupełnia się rok rocznie, między innymi otrzymał oddział w roku ubiegłym lampę bezcieniową na salę operacyjną. Ilość chorych leczonych na oddziale wzrasta z roku na rok tak, że w roku ubiegłym wynosiła 489 chorych. Ilość chorych leczonych ambulatoryjnie wynosiła w roku ubiegłym 1287. Operacyj odbyło się w roku ubiegłym 150. Z oddziału urologicznego wyszły liczne prace naukowe.

Oddział Oto-Laryngologiczny.

Oddział oto-laryngologiczny Państwowego Szpitala powszechnego istnieje od roku 1901, kiedy to utworzono przy oddziele chirurgicznym Ambulatorium dla chorób gardła, nosa i uszu dzięki zrozumieniu ówczesnego prymariusza oddziału chirurgicznego Dr Ziembickiego. Ambulatorium to było prowadzone przez ordynatora Dr Spałkego.

W r. 1915 wydzielono 12 łóżek stałych dla tegoż oddziału, a w r. 1926 otrzymał oddział osobne pomieszczenie w jednym ze skrzydeł głównego gmachu szpitala wraz z urządzoną salą operacyjną i salą do badań i opatrunków. Prócz tego oddział uzupełnił instrumentarium tak, że posiadał już wówczas najkonieczniejsze narzędzia potrzebne do wykonywania zabiegów operacyjnych w zakres otolaryngologii wchodzących. Z aparatów posiadał już wówczas oddział pantostat. aparat przenośny „Parvus", lampę Solux, bronchoezofagoskop, lampę do prześwietleń jam bocznych, krzesło obrotowe itp. Prócz tego korzystał oddział z badań analitycznych Pracowni ogólnej szpitala oraz z centralnego instytutu rentgenologicznego. W lipcu 1930 r. uległ oddział rekonstrukcji z równoczesnym powiększeniem ilości łóżek z 25 do 30 i wyłączony został ze wspólnego pomieszczenia ze Szkołą pielęgniarek.

Ostatnio zaś otrzymał uzupełnienie instrumentarium w postaci diatermii, lampy kwarcowej i 4 krzeseł dla badań. Liczba chorych stale leczonych wzrosła w ostatnim roku do 638 a ambulatoryjnych do 6.000. Liczba zabiegów operacyjnych wynosiła około 4.00 rocznie.

Kierunek prac oddziałowych nadany jest przez ogólny charakter prac szpitalnych, który jest placówką, poświęconą *par exellence* medycynie praktycznej, przede wszystkim kształceniu lekarzy w czasie ich praktyki na oddziałach szpitalnych lub też w zakresie specjalizacji. W tym też kierunku rozwija się praca na Oddziale oto-laryngologicznym, przy ścisłym jednak przestrzeganiu klinicznych metod pracy. Największy nacisk skierowywano na schorzenia uszu, które stanowiły najliczniejsze wypadki, w miarę miejsca przyjmowano też przypadki rino-laryngologiczne. Charakter udziału wymagał przyjmowania przede wszystkim przypadków ciężkich, a tylko w miarę wolnych miejsc, przypadków dla celów doświadczalno-naukowych. Leczenie zachowawcze przeprowadzono zasadniczo tylko ambulatoryjnie.

Do lipca 1936 roku kierownictwo oddziału sprawował prymariusz Dr Spałke. Oddział pozostaje obecnie pod kierownictwem ordynatora Doc. Dr Dobrzańskiego, który stara się rozszerzyć działalność oddziału także w kierunku działów chirurgii terenów pogranicznych, a przede wszystkim w kierunku wielkich zabiegów rino-laryngologicznych (na jamach bocznych i szyi wykonywanych).

Oddział oto-laryngologiczny musi przyjmować chorych na twardziel, która w tych połaciach kraju endemicznie panuje. Chorzy ci często wymagają natychmiastowej pomocy. Dla tych też celów pomieszczenie oddziału jest za szczupłe, tak, że nie może on przyjąć nawet tych chorych, którzy wymagają zabiegów operacyjnych (jak np. chorzy do wyłuszczenia migdałków znajdują pomieszczenie po zabiegu na Oddziałach chorób wewnętrznych).

W programie jest dalsze powiększenie Oddziału przez wyłączenie pomieszczeń ambulatorium do osobnych ubikacyj oraz uzupełnienie urządzenia i przyrządów. Napotyka to jednak wciąż na trudności finansowe.

Oddział Okulistyczny.

Samodzielna praca Oddziału Okulistycznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie datuje się od roku 1923. W tym roku nastąpił rozdział Kliniki Okulistycznej i Oddziału Okulistycznego kierowanych wspólnie przez śp. Prof. Dr Macheka, który jako Dyrektor Kliniki Ocznej był zarazem Prymariuszem Oddziału Ocznego.

Ustępując w 1922 r. jako profesor na emeryturę zatrzymuje jednak nadal Oddział Oczny przez 4 lata do roku 1927.

W tymże roku obejmuje Oddział Oczny uczeń Jego i długoletni pierwszy asystent Dr Albin Musiał.

Od tego czasu następuje szybki dalszy rozwój Oddziału, przede wszystkim przez otwarcie osobnej przychodni, która początkowo mieściła się na Oddziale Ocznym, co ze względów sanitarnych na dłuższy czas było niedopuszczalne, a co później przy przeróbce Oddziału umożliwiono przez stworzenie osobnej przychodni z poczekalnią i wygodnymi pokojami do badań nie mającymi styczności z częścią leczniczą i operacyjną. Ilość łóżek na Oddziele wynosi dla kobiet i mężczyzn razem 75, nadto Oddział ma osobny pawilon przy Szpitaliku św. Zofii na 25 łóżek dla dzieci do lat 12. Oddział zostaje wyposażony w konieczne aparaty do badań, i tak w 1927 r. nabywa astygmometr Javal-Schiötza, lampę do naświetlań Birch-Hirschfelda. W r. 1929 nową dużą kasetę ze szkłami, zaś w 1930 r. refraktometr.

Przychodnia zostaje zaopatrzona w oddzielną ciemnię z lampą szczelinową i olbrzymim wziernikiem Torrnera. Dla Oddziału nabywa się diatermię, która służy do operacyjnego leczenia oderwań siatkówki. Po przeróbce Oddziału w 1935 r. zwłaszcza urządzeniu oddzielnej sali operacyjnej, której wielki brak dawał się odczuwać, zakres czynności znacznie się wzmaga, tak w przychodni jak i na stałym Oddziele, do tego stopnia, że Oddział Okulistyczny w wykazie chorych, a zwłaszcza w statystyce operacyjnej, zajmuje pierwsze miejsce w Polsce. Ilość zabiegów operacyjnych wykonanych w ostatnich 10 latach wynosi przeszło 7.000, w czym liczba operacyj zaćmy wynosi 2.500.

Liczba operacyj podana w statystyce w r. 1928 przez śp. Prof. Macheka za 35 lat wynosiła 10.000, liczba zaćm 2.000. A więc różnica jest dość wyraźna. Jeżeli chodzi o prace naukowe, to Oddział Oczny nie pozostaje w tyle. W czasie bowiem 10 lat wyszło 28 prac naukowych ogłoszonych po polsku i po niemiecku. Przez prenumerowanie pism polskich i zagranicznych powiększa się biblioteka Oddziału.

Oddział Skórno-Weneryczny Kobiecy.

Ordynatorem Oddziału jest Prof. Dr Roman Leszczyński.

Statystyka za lata 1927—1936 (10-lecie).

Oddział posiada 151 łóżek dla chorych i pomieszczony jest w dwu pawilonach, położonych na uboczu w ogrodzie. W ciągu ostatnich 10 lat było leczonych ogółem 18.345 chorych, leżących zaś w przychodni oddziałowej 25.836 chorych. Zabiegów (za-

strzyki domięśniowe i dożylne, drobne operacje, badania na gonokoki, badania serologiczne) wykonano na oddziele razem 206.780.

Dalej wykonano:

W pracowni fizjoterapeutycznej: a) aparatem Roentgena 3641 naświetlań u 1066 chorych; b) aparatem Bucky'ego (od r. 1929) 55.792 naświetlań (pól) u 1486 chorych; c) aparatem Bacha i Kromeyera 1406 naświetlań u 154 chorych; d) aparatem do diatermii 8569 nagrzewań u 463 chorych; e) aparatem diatermicznym 26588 elektrokoagulacyj u 1126 chorych; f) aparatem Pantostat 855 zabiegów u 308 chorych.

W pracowni fotograficznej (od 1931 r.) wykonano 441 zdjęć naukowych.

W pracowni chemiczno-bakteriologicznej wykonano: badań chemicznych 12.587, badań bakteriologicznych 2.866, badań mikroskopowych i biologicznych 3.842, preparatów histologicznych 3.692.

Drukiem ogłoszono z oddziału w ciągu 10 lat 65 prac.

Szkoła Pielęgniarska.

Państwowa Szkoła Pielęgniarstwa przy Szpitalu Powszechnym we Lwowie została założona uchwałą Wydziału Krajowego z dnia 9. VII. 1895 r. L. 43414, jest zatem najstarszą szkołą pielęgniarstwa w Polsce. Od chwili założenia jej czas trwania kursów był rozmaity a także i program ulegał zmianom aż wreszcie w 1924 r. została przekształcona na dwuletnią. Od 1926 r. została zreorganizowana według programu, jakiego wymaga obecnie dla szkół pielęgniarstwa ustawa z dnia 21 lutego 1935 roku.

Od chwili założenia Szkoły do dnia dzisiejszego (z wyjątkiem okresu od 1900 do 1910 r. z którego to czasu brak nam zupełnie zapisków oraz przerwy wojennej od 1915 r. do 1922 r.), Szkoła wysłała na placówki pielęgniarskie 671 pielęgniarek, w tym 210 wyszkolonych według najnowszego systemu.

Szkolenie uczennic trwa 30 miesięcy. Słuchają one przez ten czas wykładów teoretycznych w sumie 817 godzin. Praktyczne wyszkolenie odbywa się w ścisłej subordynacji lekarskiej pod kierunkiem kwalifikowanych instruktorek we wszystkich działach pracy szpitalnej, społecznej oraz w administracji. Połączenie na jednym terenie budynków szpitalnych i klinicznych pozwala na nabycie gruntownego przygotowania tak teoretycznego, jak i praktycznego.

Państwowy Zakład Higieny, Filia we Lwowie.

W roku 1919 poruczono zorganizowanie Filii Lwowskiej Państwowego Zakładu Higieny Dr N. Gąsiorowskiemu, ówczesnemu docentowi U. J. K. Zadaniem Zakładu było urządzenie Stacji Pasteurowskiej dla południowo-wschodnich województw, następnie współpraca z Państwową Służbą Zdrowia w zwalczaniu epidemii na terenie Filii, wykonywanie badań diagnostycznych z zakresu chorób zakaźnych oraz prowadzenie badań naukowych w zakresie epidemiologii. Zakład składający się z Oddziału Bakteriologicznego i Pasteurowskiego znalazł pomieszczenie w szczupłym budynku przy ulicy Piekarskiej Nr 56, darowanym na własność państwową przez gminę m. Lwowa.

Teren działalności Filii P. Z. H. we Lwowie obejmuje od chwili założenia po dzień dzisiejszy: województwo lwowskie, stanisławowskie, tarnopolskie i 7 południowych powiatów województwa wołyńskiego.

W oddziale Pasteurowskim zaszczepiono do roku 1925 wzmocnioną metodą Pasteurowską 8.260 osób. Od roku 1925 wprowadził Kierownik Zakładu jako jeden z pierwszych w Polsce szczepionkę wyrabianą według metody Mulforda, która zawiera osłabiony albo zabity działaniem fenolu ustalony jad wścieklizny. Zastosowanie karbolizowanej szczepionki umożliwiło zniesienie dawnych Stacyj Pasteurowskich. Dzięki więc tej metodzie pierwotny sposób szczepienia przeciwko wściekliźnie został zdecentralizowany i obecnie każdy lekarz, z dala od większych środowisk, może wykonać szczepienie leczniczo-ochronne przeciwko wściekliźnie. Liczba osób szczepionych karbolizowaną szczepionką od roku 1925 po koniec 1936 przedstawia się następująco:

Rok	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931
Liczba szczepionych	850	1527	1412	1782	1434	964	1358

Rok	1932	1933	1934	1935	1936	Razem
Liczba szczepionych	1594	1761	1096	1399	1801	16978

W oddziale bakteriologicznym na szczególniejszą uwagę zasługują różniczkowe badania rozpoznawcze, wykonywane przy ostrych chorobach zakaźnych i badania serologiczne przy zakażeniu kiłowym. Sumaryczne zestawienie ilości próbek i wykonanych badań przedstawia się następująco:

Rok	nadesłano próbek	wykonano badań
1919	9500	14061
1920	1203	1568
1921	10340	13630
1922	10869	12234
1923	11837	12867
1924	6586	11426
1925	8950	16058
1926	12113	22158
1927	15040	29858
1928	20788	35461
1929	26081	42091
1930	23742	43166
1931	20742	44021
1932	23728	48754
1933	24296	45646
1934	30135	59709
1935	35714	63588
1936	24977	49938
Razem:	316641	566234

W ostatnim roku, wobec stale wzrastającej ilości bakteriologicznych i chemicznych badań próbek wody z sieci wodociągowych, studni publicznych i prywatnych, organizuje się oddział wodny jako trzecią jednostkę Zakładu.

Od początku istnienia poświęca Zakład wiele czasu i pracy badaniom naukowym, wśród których na szczególne uwzględnienie zasługują: badania wścieklizny, kiły, twardzieli, budowy antygenów i zmienności bakteryj. Ponadto zwrócono szczególną uwagę na sprawę ujednostajnienia i ulepszenia metodyki badania wody, pałeczek durowych, błonicy i twardzieli. Liczba prac wykonanych w P. Z. H. Filia we Lwowie i ogłoszonych drukiem wynosi 49.

Kierownikiem Filii od założenia po dzień dzisiejszy jest Dr N. Gąsiorowski, nadzwyczajny profesor mikrobiologii lekarskiej przy Uniwersytecie Jana Kazimierza we Lwowie.

Z liczby 18 osób, przyjętych do służby państwowej, pracowali w Zakładzie w dziale bakteriologii i epidemiologii w następującym porządku chronologicznym:

Dr J. Lang-Niemczycka, Dr J. Borysiewicz-Achidżanianc, Dr St. Legeżyński, Dr H. Meisel, Doc. Dr E. Mikulaszek, Dr T. Zabiega, Dr A. Rezacz, Dr K. Spett, Dr T. Krajewski, Dr P. Radło, Dr St. Pojasek, Dr M. Legeżyński, Dr M. Żurowska, Dr J. Zopoth-Jankowska, Dr F. Bobra, lek. Wł. Kuryłowicz, Dr E. Berger, mgr St. Jóźkiewicz.

Ponadto pracowało w Zakładzie 33 wolontariuszy.

Działalność Zarządu Miejskiego we Lwowie w dziedzinie zdrowia publicznego i higieny społecznej w ostatnim dziesięcioleciu.

Szczupłość miejsca nie pozwala na szczegółowe przedstawienie dorobku Gminy m. Lwowa w dziedzinie opieki nad zdrowiem ludności i w działach pokrewnych w ostatnim dziesięcioleciu. W bardzo treściwym tylko skrócie omówimy najważniejsze wyniki pracy w wymienionych działach.

Przed laty sześciu zadania gminy nagle niepomiernie wzrosły wskutek przyłączenia gmin podmiejskich Zamarstynowa, Kleparowa, Hołoska Małego, Lewandówki, Sygniówki, Kulparkowa, Zniesienia i Krzywczyc, które do roku 1931, tj. do daty przyłączenia ich do miasta, otaczając wieńcem stare miasto — stanowiły stałe zagrożenie zdrowia jego mieszkańców. skutkiem swoich nieodpowiednich stosunków sanitarnych. Ludność miasta zwiększyła się wówczas o siedmdziesiąt kilka tysięcy mieszkańców tak, że ich dzisiaj liczy 316.000. Uporządkowanie przyłączonych dzielnic odbywa się systematycznie według ułożonego planu przy nakładzie olbrzymich kosztów, których wymaga rozbudowa sieci wodociągowej, kanalizacyjnej, oświetleniowej, budowa nowych dróg, chodników, plantacyj itd. Mimo zwiększonych ciężarów Zarząd Miasta wywiązał się i nadal chlubnie wywiązuje z zadań na nim ciążących z tytułu opieki nad zdrowiem ludności.

Chcąc dać krótką ilustrację osiągnięć w tej dziedzinie przejdziemy po kolei najważniejsze prace Gminy w wymienionym dziale.

Zaopatrzenie w wodę. Tereny wodociągowe w Woli Dobrostańskiej i okolicy dostarczają miastu dziennie około 34.000 m^3 doskonałej źródlanej wody. Gmina inwestowała w budowę stacji pomp w Szkle, stacji przepompowań w Karaczynowie, stacji pomp w Wielkopolu, stacji pomp na Łyczakowie i w budowę lub przebudowę najrozmaitszych obiektów wodociągowych — sumę *4,102.000 zł.* Ponadto w ostatnim roku ukończono elektryfikację stacji pomp w Woli Dobrostańskiej i budowę zbiornika żelbetonowego o pojemności 12.000 m^3 we Lwowie przy ul. Zielonej, kosztem prawie miliona złotych. Inwestycje, jak widzimy, są poważne. Woda jest stale badana pod względem bakteriologicznym i chemicznym i wykazuje pierwszorzędną jakość.



Szkoła leśna w Brzuchowicach — nauka w lesie.



Miejski Ośrodek Zdrowia — Zamarstynów.

Kanalizacja. Za drugą sprawę, ze względów ogólnej zdrowotności, doniosłą uważamy kanalizację, która jest systematycznie rozbudowywana na podstawie planu z r. 1909. Długość sieci kanalizacyjnej, wraz ze starymi kanałami, wynosi 130. 780 mb. Z planu tego wykonano w latach powojennych około 70% całości (w tym szereg kolektorów), ogółem około 56.150 mb. kosztem 13 milionów złotych. Pozostaje do zbudowania około 60.000 mb. kanałów i budowa odczyszczalni, która będzie nie tylko mechaniczną, ale i biologiczną. Poza różnymi ważnymi robotami kanalizacyjnymi, jak skanalizowaniem Zniesienia, Kleparowa i Zamarstynowa, najpilniejszym wydaje się następnie skanalizowanie dorzecza Maruńki w kierunku do Winnik, zlewni potoku zubrzyckiego w Justglandówce, Persenkówce i Bodnarówce, dalej skanalizowanie Kulparkowa i Skniłówka, co wraz z budową oczyszczalni na lotnisku w Skniłowie i skanalizowaniem Lewandówki, Bogdanówki i Sygniówki Wielkiej, z okolicą Dworca Głównego i Biłohorszczy — pochłonie przypuszczalnie 11 milionów zl i musi być rozłożone na długi szereg lat. Problem jest specjalnie trudny do rozwiązania z tego powodu, że Lwów leży na dziale wód i ostatnio podane dawne gminy podmiejskie, należą już do dorzecza Wereszycy, Dniestru i zlewiska morza Czarnego. Warto podkreślić, że w jednym tylko roku 1936/37 rozszerzono sieć kanalizacyjną kosztem miasta w ulicach dotychczas nieskanalizowanych o 3.333 mb. a kosztem prywatnych właścicieli parcel część sieci o tyle, że razem długość kanałów wybudowanych w r. 1936/37 wynosi *4.734 mb.* Nowych kanałów w ulicach już skanalizowanych wybudowano *2.637 mb.* co czyni razem *7.407 mb.*

Oczyszczanie miasta. Czyszczeniem miasta i wywozem śmieci zajmuje się przeważnie Miejski Zakład Czyszczenia, który w pierwszym okresie powojennym zwiększył swój tabor kosztem 1,230.000 zł.

Obecnie tabor mechaniczny Zakładu Czyszczenia Miasta składa się z 13 samochodów ciężarowych, 12 śmieciarek, 5 szczotek, 10 polewaczek, 4 pługów odśnieżnych i beczkowozu asenizacyjnego; tabor konny obejmuje 20 wozów do zmiotek i błota, 4 śmieciarki, 10 szczotek, 4 polewaczki, 3 beczkowozy asenizacyjne, 16 pługów, 12 sań do wywozu śniegu, 39 koni. Roczny koszt czyszczenia miasta wynosi 1,181.000 zł tj. 4.5% budżetu Gminy m. Lwowa. Wywóz śmieci odbywa się na deponie, gdzie śmiecie zostaje przykryte ziemią i wapnem i po okresie fermentacyjnym ulega zmineralizowaniu. Niewątpliwie bardziej higieniczna, ale trudna do zamortyzowania spalarnia śmieci kosztowałaby około 3 milionów zł, dlatego musimy poprzestać na razie na dotychczasowym, niedoskonałym sposobie usuwania śmieci.

Targowiska. Miasto posiada 15 placów targowych, z czego 7 ma powierzchnię twardą, betonową lub kostkową a 8 miękką. W hale targowe kryte są zaopatrzone 3 place targowe — w projekcie na najbliższy okres jest przewidziana budowa krytych hal na innych targowiskach.

Rozbudowa i zabudowa miasta. Pragnąc zapewnić miastu jak najlepsze warunki racjonalnego rozwoju, zgodnego z wymaganiami nowoczesnej urbanistyki i higieny, Zarząd miejski opracowuje szczegółowy plan zabudowy i rozbudowy miasta. Plan ten uwzględnia trzy najważniejsze funkcje życia ludzkiego tj. pracę, mieszkanie i wypoczynek i ustala, wydziela i zespala siecią komunikacyjną najwłaściwsze tereny dla racjonalnego sytuowania warsztatów pracy, budynków mieszkalnych i miejsc wypoczynku. Myślą przewodnią tego planu jest zbliżenie mieszkańca miasta do przyrody, zapewnienia mu jak największej ilości czystego powietrza, światła słonecznego i wprowadzenie zieleni lasów i pól spoza granic miasta możliwie głęboko w centrum jego organizmu. W tym celu przewiduje się w planie odpowiednią ilość parków, boisk sportowych, ogrodów publicznych, alei, promenad i zieleńców. Powierzchnia pasów zieleni, które klinami wchodzić mają w obszary zabudowane, obliczona na podstawie drobiazgowej kalkulacji, opartej o normy statystyczne i doświadczenie innych miast, uwzględnia rozwój miasta do wielkości odpowiadającej pół milionowemu miastu. W planie przewiduje się, licząc na jednego mieszkańca, 4—6 m^2 urządzonej zieleni parkowej, około 13 m^2 łąk i lasów, $1/2$ m^2 skwerów i alei, 6—7 m^2 ogródków działkowych oraz 4 m^2 boisk i innych urządzeń sportowych podzielonych według wieku ćwiczących. Dla budownictwa mieszkaniowego prywatnego ustalono również normy, wprowadzając strefy budowlane zabudowy zwartej, grupowej i luźnej. Północna część miasta została przewidziana, przy uwzględnieniu kierunku panujących wiatrów, na dzielnicę fabryczną, a to celem uniknięcia zadymienia miasta.

Rozbudowa miasta Lwowa, w ostatnim dziesięcioleciu może się poszczycić pozytywnymi wynikami. Największy rozwój budownictwa przypada na lata od 1928 do 1930 i 1936—1937. W ciągu 10 lat wydano we Lwowie na budownictwo mieszkaniowe, przypuszczalnie od 80 do 100,000.000 zł. Jeżeli idzie o potrzeby Lwowa, ten szybki rozwój budownictwa mieszkaniowego jest jednak ciągle niedostateczny, daje się bowiem odczuwać brak małych mieszkań, tzw. typu robotniczego.

Wyniki ostatniego spisu ludności wykazują, że Lwów posiadał z końcem roku 1931, 166.000 izb mieszkalnych. Przeludnienie małych mieszkań jest bardzo znaczne a higiena ich pozostawia wiele do życzenia, 47% ludności miasta mieszka bowiem w złych warunkach. W małych mieszkaniach przypada na jedną izbę 3 do 6 osób; inaczej ujmując to określimy, że w 15.031 mieszkaniach mieszkało więcej niż po dwie rodziny tj. prawie 75.000 ludności, a więc około 5 osób na mieszkanie. Jak widać z tego, oraz z danych statystycznych, zebranych po roku 1931, stosunki mieszkaniowe o ile chodzi o mieszkania małe nie poprawiły się wydatnie we Lwowie. Kapitalista prywatny, lokując w budownictwie mieszkalnym, niechętnie buduje mieszkania robotnicze, ponieważ obawia się o ich rentowność.

W ostatnich kilku latach wybudowano na „Sygniówce" w obrębie Lwowa piękne „Osiedle robotnicze", składające się z 65 domków, które są odsprzedawane robotnikom, za minimalnym wkładem gotówkowym. Budowę prowadzi Komitet Rozbudowy miasta Lwowa.

Tenże sam Komitet rozbudowy mając na oku planową zabudowę miasta odpowiadającą potrzebom nowoczesnego budownictwa mieszkaniowego, wybudował także inne osiedle, położone w południowej części miasta na tzw. „Żelaznej Wodzie" i przeznaczył je dla rodzin urzędniczych.

W osiedlu tym wybudowano już około 100 domów jedno lub dwurodzinnych. Ponadto „Spółdzielnia Profesorska" wybudowała we Lwowie „Osiedle" tzw. „Profesorskie" w dzielnicy Łyczakowskiej, składające się już z 65 domów, które pod względem komfortu dorównuje „Osiedlu Żelazna Woda", a przewyższa go tym, że Zarząd Miejski w całości, znacznym kosztem, wykonał wszystkie drogi w Osiedlu.

W roku 1936/37 wzniesiono we Lwowie 319 budynków mieszkalnych o ogólnej kubaturze 424.670 m^3 i przebudowano 39 budynków, fasady odnowiono w 336 budynkach.

Akcja odnawiania fasad objęła prócz Rynku, ulicę Halicką, Krakowską, Ruską, pl. Kapitulny i posuwa się coraz dalej od środka miasta, wpływając na podniesienie wyglądu estetycznego i poziomu sanitarnego budynków.

Obywatelski Komitet Pomocy dla bezdomnych przeprowadził w zimie 1936 r. zbiórkę ofiar na rzecz budowy pomieszczeń dla bezdomnych mieszkańców miasta Lwowa. Ze składek społeczeństwa i z pomocą Wojewódzkiego Biura Funduszu Pracy wybudowano w Hołosku Małym w lecie 1936 r. na gruncie ofiarowanym przez Gminę miasta Lwowa 4 budynki murowane i budynek na ochronkę, łącznym kosztem 73.295 zł 66 gr.

Domy te zostały oddane do użytkowania w jesieni 1936 r. 52 rodzinom. Obecnie Komitet Pomocy Zimowej przystąpił do dalszej budowy dwu domów oraz powiększenia budynku świetlicowego.

Parki i ogrody. Parki i ogrody zostały w ostatnim 10-leciu zwiększone z 210 ha na 231 ha, przez założenie skwerów i 28 placów zabawowych dla dzieci (dziecińców). Zadrzewiono 19.57 km ulic, wysadzając 5.779 sztuk drzew, przy czym ulice otrzymały 89.610 m^2 trawników. O ogródkach działkowych, które działają wprawdzie w ramach specjalnego towarzystwa, są jednak intensywnie finansowane przez Gminę, należy wspomnieć chociażby pobieżnie, gdyż niewątpliwie przyczyniają się do podniesienia zdrowia nie tylko fizycznego, ale i moralnego. Akcję rozpoczęto w r. 1933, zajmując powierzchnię około 393.450 m^2 pod ogródki, a w roku 1934 rozszerzono ją, obejmując, powierzchnię 616.450 m^2.

Drogi i ulice. Drogi i ulice lwowskie są już od 1925 r. coraz intensywniej przebudowywane i dostosowywane do wymagań komunikacyjnych i sanitarnych. Budżet drogowy roczny wynosi około 1,800.000 zł i pokrywa się częściowo z pożyczek Funduszu Pracy. Zarząd Miejski ułożył w głównych ulicach nawierzchnię jak najtrwalszą i najhigieniczniejszą, wymienić należy przede wszystkim ulice: Łyczakowską, Zyblikiewicza (7.287 m), św. Mikołaja (2.033 m), Okrężną, Snopkowską, Zamarstynowską, Żółkiewską, Legionów, pl. Mariacki, pl. Bernadyński, ul. Piłsudskiego, pl. Gołuchowskich, ul. Gródecką, Janowską i inne. W ostatnim roku zaopatrzono w doskonałą nowoczesną nawierzchnię ul. Kadecką, Kleparowską, Drogę Lubieńską (4.233 m), Głowińskiego (2.548 m), Halicką (138 m.), Drogę Kulparkowską (5.331 m). Razem założono w roku 1936/37 nowych bruków 35.309 m^2 i przebudowano 20.416 m^2.

Akcja zapobiegawcza.

Walka z gruźlicą. Miejski Wydział Zdrowia, chcąc skoordynować wysiłki wszystkich organizacyj pracujących w dziedzinie walki z gruźlicą na terenie Lwowa, stworzył odrębny referat dla spraw walki z gruźlicą, który uzgadnia pracę 5 rejonowych przychodni przeciwgruźliczych, przygotowuje wnioski w sprawie subwencjonowania tych przychodni przez Zarząd Miejski, prowadzi wykaz chorych i zmarłych na gruźlicę, dysponuje, za aprobatą prezydenta miasta, funduszami na leczenie ubogich chorych na gruźlicę (dorosłych w Sanatorium w Hołosku, a dzieci w Dębinie). Do zadań referatu walki z gruźlicą należy prowadzenie szczegółowej ewidencji przychodni przeciwgruźliczych, oddziałów szpitalnych, oddziałów dla nieuleczalnych oraz ilości łóżek, jakimi te oddziały dysponują. Do października 1935 r. ubogich chorych na gruźlicę w postaci nie rokującej poprawy i w okresach końcowych tej choroby, umieszczano w Miejskich Zakładach dla nieuleczalnie chorych (mężczyzn i kobiet), przeznaczając dla nich osobne łóżka. W wymienionym wyżej terminie przeprowadzono remont i adaptację jednego pawilonu rezerwowego szpitala miejskiego przy ul. Janowskiej l. 130 i zamieniono go na szpital dla chorych na gruźlicę.

Miasto nie posiada wprawdzie własnego sanatorium dla chorych na gruźlicę, stara się jednak wypełnić tę lukę przez udzielanie finansowego poparcia sanatorium ludowemu w Hołosku, które jest własnością Towarzystwa Walki z gruźlicą we Lwowie.

Do arsenału instytucyj zapobiegawczych w walce z gruźlicą przybyła w listopadzie 1936 r. ważna placówka pod postacią szkoły leśnej w Brzuchowicach. Pięknie zaprojektowany i celowo urządzony gmach szkoły, położony w rozległym szpilkowym lesie, mieści 40 dzieci z III i IV klasy szkoły powszechnej, które podzielone na grupy spędzają tam dwa miesiące w roku. Szkoła została wybudowana przez specjalnie utworzony Komitet Obywatelski i oddana Zarządowi Miejskiemu, którego Wydział Opieki Społecznej prowadzi nadal przez cały rok szkolny

kosztem około 30.000 zł. W okresie wakacyjnym przejmuje budynek Miejski Komitet Opieki pozaszkolnej na cele kolonii.

Okresem specjalnie wzmożonej akcji propagandowej są „Dni Przeciwgruźlicze". Organizowany corocznie Miejski Komitet „Dni Przeciwgruźliczych" rozwija w tym okresie ożywioną propagandę i akcję zbiórkową, która przynosi z roku na rok polepszające się wyniki. Kiedy w roku 1929/30 dochód ze zbiórek i imprez wyniósł 10.899 zł, to w roku 1936/37 mimo ciężkiego finansowego położenia ogółu ludności suma ta prawie podwoiła się, ponieważ zebrano 20.437 zł.

Zagadnienie walki z jaglicą nie stanowi na terenie Lwowa wyjątkowo ważnego zagadnienia z uwagi na stosunkowo nie duże rozpowszechnienie się. Jednak w dążeniu do możliwie najszybszego zlikwidowania tego zakaźnego cierpienia Zarząd miejski stworzył centralną poradnię przeciwjagliczą pod kierownictwem lekarki specjalistki, której do pomocy przydzielono pielęgniarkę wywiadowczynię. W Miejskim Wydziale Zdrowia prowadzi się centralną rejestrację wszystkich przypadków jaglicy w mieście.

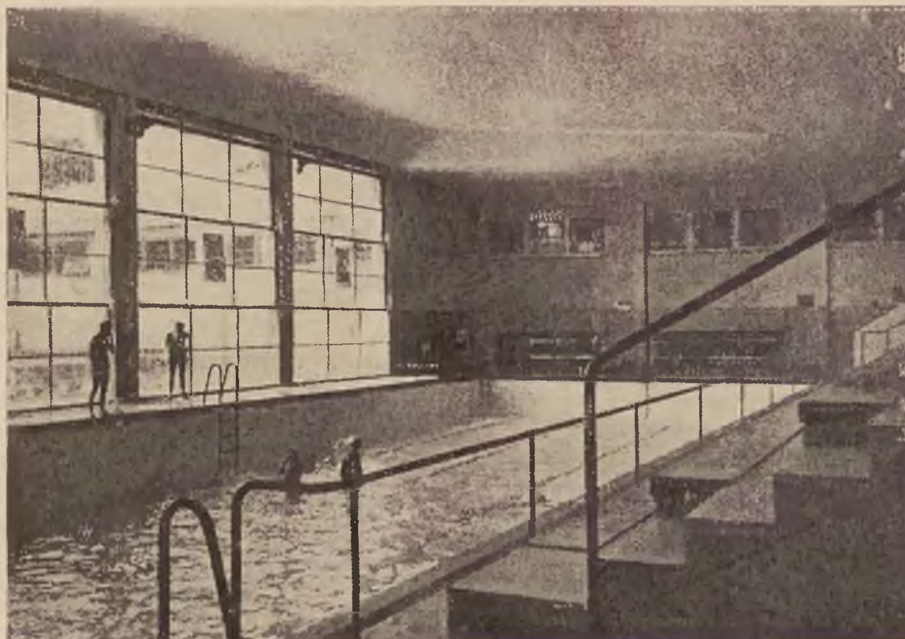
W dziale *opieki nad macierzyństwem i dziećmi* usiłowania Zarządu Miejskiego zmierzają do objęcia możliwie największej ilości kobiet ciężarnych i niemowląt, zwłaszcza pochodzących z rodzin ubogich i bezrobotnych, opieką miejskich stacyj. W tym celu miasto utrzymuje własnym kosztem 4 stacje opieki nad matką i dzieckiem, w których zatrudniani są specjaliści ginekolodzy i pediatrzy oraz odpowiednia ilość pielęgniarek społecznych.

W walce z *chorobami wenerycznymi* bierze miasto żywy udział, prowadząc akcję zapobiegawczą i leczniczą na terenie miejskich przychodni przeciwwenerycznych, męskiej i żeńskiej, wchodzących w skład miejskiego Ośrodka Zdrowia.



Miejskie Zakłady sanitarne, pl. Misjonarski 2.

Po przyłączeniu gmin podmiejskich Zamarstynowa, Kleparowa i Hołoska Małego postanowił Zarząd Miejski podnieść jak najszybciej poziom higieny w bardzo zaniedbanych pod tym względem gminach. W tym celu został zbudowany już w 1929 roku kosztem około 180.000 zł *Ośrodek Zdrowia* przy ul. Lwowskiej 68, który został wyposażony w najnowsze urządzenia. Do uruchomienia Ośrodka Zdrowia przyczyniła się Fundacja Rockefellera, udzielając na ten cel subwencji w kwocie 13.000 dolarów. W gmachu Ośrodka są czynne poradnie: przeciwgruźlicza z aparatem rentgenowskim i pracownią bakteriologiczną. Stacja Opieki nad matką i dzieckiem, poradnie przeciwalkoholowa, przeciwweneryczna, dentystyczna. Poza tym Ośrodek Zdrowia prowadzi szereg akcyj, jak półkolonię dla dzieci w wieku przedszkolnym, świetlicę dla dziewcząt, akcję dożywiania dzieci w wieku przedszkolnym, świetlicę dla dziewcząt, akcję dożywia-



Miejski Komitet W. F. i P. W. — Kryta pływalnia przy ul. Jabłonowskich.

nia dzieci szkolnych, rozdawnictwo mleka, tranu, pieluszek itp. Obecnie w budynku Ośrodka Zdrowia pomieszczono również pogotowie opiekuńcze dla dzieci z ulicy prowadzone przez Towarzystwo Opieki nad młodzieżą T. O. M.

W budynku Miejskich Zakładów sanitarnych przy pl. Misjonarskim l. 2 mieści się miejska *poradnia eugeniczna*, w której udziela specjalista lekarskich porad przedmałżeńskich i małżeńskich.

Zadaniom zapobiegania służy w znacznej mierze akcja prowadzona przez *Miejski Komitet Opieki pozaszkolnej*, który dożywia przez okres roku szkolnego dzieci z rodzin ubogich i bezrobotnych, prowadzi akcję oświatowo-opiekuńczą w ogniskach szkolnych, a w okresie wakacyjnym prowadzi własną akcję kolonijną i półkolonijną oraz subwencjonuje kolonie i półkolonie organizowane przez rozmaite stowarzyszenia. W roku 1936 zorganizował M. K. O. P. kolonię w Brzuchowicach dla 514 dzieci, półkolonię w mieście Lwowie dla 2.190 dzieci, prowadził w ciągu całego roku szkolnego w 13 kuchniach akcję dożywiania 2.459 dzieci i subwencjonował 9 towarzystw dożywiających 1.560 dzieci dziennie. W prowadzonych przez siebie ogniskach szkolnych w liczbie 32 dożywiał M. K. O. P. 1.374 dzieci dziennie.

W zabudowaniach dawnego folwarku miejskiego w Zamarstynowie prowadzi M. K. O. P. schronisko dla 40 bezdomnych chłopców. Przebywający w Zakładzie chłopcy otrzymują kompletne wyżywienie, ubranie, naukę szkolną, pracują w ogrodzie, w polu oraz uczą się rozmaitych rzemiosł, jak stolarstwa, szewstwa itd.

Lecznictwo ubogich. Wszyscy ubodzy chorzy, których ubóstwo zostało potwierdzone przez urząd dzielnicowy, otrzymują bezpłatnie pełne leczenie ambulatoryjne u lekarzy miejskich okręgowych, w poradniach i przychodniach miejskich lub są skierowywani do leczenia w ambulatoriach szpitalnych i klinicznych albo otrzymują leczenie w Państwowym Szpitalu Powszechnym. W roku bieżącym w związku z przeprowadzoną zmianą granic okręgów administracyjnych i powiększeniem ich ilości, zwiększył Zarząd Miasta odpowiednio ilość okręgów sanitarnych z 6 do 9, angażując w charakterze lekarzy okręgowych 3 nowych lekarzy.

W ramach akcji prowadzonej przez Miejski Obywatelski Komitet Pomocy Zimowej została w zimie ub. roku zorganizowana akcja pomocy lekarskiej dla bezrobotnych, która niosła wydatną pomoc, udzielając 3.721 osobom porad ambulatoryjnych, odwiedzając 724 razy obłożnie chorych w domu, wydając 4.500 recept, prześwietlając promieniami Roentgena 173 osoby oraz wykonując potrzebne badania laboratoryjne u 32 osób.

Higiena szkolna. Młodzieżą szkolną szkół powszechnych we Lwowie opiekuje się w roku bieżącym 15 lekarzy szkolnych i 16 higienistek. Mimo ograniczeń przeprowadzanych w ostatnich latach z konieczności w budżecie Gminy, ilość lekarzy i higienistek w roku bieżącym wzrosła wydatnie, ponieważ jeszcze w roku szkolnym 1935/36 zajętych było tylko 8 lekarzy szkolnych i 11 higienistek. Wynik pracy personelu higieniczno-lekarskiego jest duży. Dla uzmysłowienia poprawy czystości dzieci, która jest wynikiem wytężonej pracy lekarzy i higienistek szkolnych można podać, że podczas kiedy w roku szkolnym 1928/29 ilość brudnych dzieci wynosiła 15.2% ogólnej ilości dzieci uczęszczających do szkół powszechnych, to w roku 1935/36 zmniejszył się ten odsetek na 8.1%; ilość zawszonych zmniejszyła się w tym czasie z 8.2% do 5.9% przy 28.000 dzieci.

Pieczę nad *wychowaniem fizycznym młodzieży i dorosłych* we Lwowie wykonywa Miejski Komitet W. F. i P. W., w którym reprezentowany jest tak czynnik urzędowy, jak i obywatelski. Staraniem tego Komitetu wybudowano krytą halę sportową i boisko, krytą pływalnię przy ul. Z. Strzałkowskiej oraz kąpieliska na Żelaznej Wodzie i Zamarstynowie. Poza tym Zarząd Miejski udziela szeregowi towarzystw i organizacyj sportowych bezpośredniej pomocy finansowej w postaci subwencji a także umożliwia im spełnianie ich zadań, przydzielając im lub wydzierżawiając tereny na urządzenie boisk, strzelnic, kortów tenisowych itd. Obecnie czynnych jest na terenach należących do Zarządu Miejskiego 6 boisk ćwiczebnych bez bieżni, 3 boiska z bieżniami, 5 strzelnic, 1 tor łuczny, jedna skocznia narciarska, 9 dziecińców z przyrządami do ćwiczeń, 13 dziecińców bez przyrządów, 5 ślizgawek, na których mieszczą się dwa tory hokeyowe i 10 kortów tenisowych.

Na ogólną ilość 104 wszystkich obiektów sportowych, znajdujących się na terenie miasta Lwowa, 49 obiektów urządzono na terenach należących do Gminy miasta Lwowa. Ogólna powierzchnia terenu miasta, na której mieszczą się urządzenia sportowe i wychowania fizycznego wynosi 1,228.000 m², ogólna powierzchnia zaś kąpielisk na terenie miasta wynosi 17.970 m² tj. ilość, która pokrywa 82% zapotrzebowania teoretycznego.

Dbałość Zarządu Miasta o podniesienie *higieny osobistej i czystości mieszkańców* wyraża się utrzymywaniem łazienek miejskich sanitarnych i ludowych, które dla uprzystępnienia kąpieli jak najszerszym warstwom ludności wydają kąpiele po cenach bardzo niskich lub zupełnie bezpłatnie. Łazienki te są zainstalowane w 4 budynkach miejskich, czynne są bez przerwy i posiadają 59 natrysków i 15 wanien. W łazienkach tych wydano w ciągu roku 1936 63.801 kąpieli. Z powyższej liczby wydano bezpłatnych kąpieli dla ubogich 22.141. Członkom organizacyj społecznych wydano bezpłatnych kąpieli 4.832, ciężarnym skierowanym przez Stacje opieki nad ciężarnymi wydano 2.413 kąpieli bezpłatnych, zaś młodzież szkolna szkół powszechnych otrzymała 12.600 kąpieli po cenach zniżonych do połowy.

Miejskie Zakłady sanitarne, których część integralną stanowią łazienki miejskie, wykonały w roku kalendarzowym 1936 10.438 dezynfekcyj w przypadkach chorób zakaźnych, w tym odkażono 2.912 mieszkań z 3.884 ubikacjami oraz przeprowadzono dezynfekcję i desynsekcję 6.554 sztuk odzieży i przedmiotów. Stacja przewozowa dla zakaźnie chorych przewiozła 1.970 osób. Odkażono przy okazji kąpieli ludności ubogiej 96.459 sztuk odzieży, a pralnia mechaniczna wyprała i zdezynfekowała 12.850 sztuk wierzchniej odzieży i bielizny.

Akcja sanitarno-porządkowa prowadzona przez organy sanitarne miejskie (lekarzy miejskich okręgowych i kontrolerów sanitarnych) ma na celu podniesienie stanu sanitarnego miejsc wyrobu i sprzedaży produktów spożywczych, realności, zakładów przemysłowych, ulic, placów itp. Akcję tę prowadzi na terenie miasta Lwowa inspektor sanitarny, 9 lekarzy okręgowych i 9 kontrolerów sanitarnych. W roku 1936/37 przeglądnięto 10.296 obiektów takich, jak realności, sklepy spożywcze, miejsca wyrębu mięsa, masarnie, wytwórnie wędlin, piekarnie, jadłodajnie, fryzjernie, hotele, zakłady kąpielowe, krowiarnie, zakłady przemysłowe i inne. W wyniku przeprowadzonej kontroli sporządzono w związku ze stwierdzonymi przekroczeniami sanitarnymi 1.764 doniesień i 394 nakazów karnych.

W powyższym, z konieczności bardzo zwięzłym, zarysie staraliśmy się przedstawić wyniki pracy Zarządu Miejskiego we Lwowie w dziale opieki nad zdrowiem ludności.

Podkreślić należy, że mimo trudnych warunków finansowych spowodowanych ograniczeniem dochodów Gminy, Zarząd Miejski nie tylko nie ogranicza wydatków na podniesienie zdrowotności miasta, ale przeciwnie przez rozbudowę istniejących i organizowanie nowych placówek oraz stałe zwiększanie liczby personelu lekarskiego i pomocniczego stara się jak najlepiej spełnić swe zadanie opiekuna zdrowia publicznego.

Dr E. Doliński i Dr A. Ćwikliński.

Krótki zarys historii Szpitala Psychiatrycznego w Kulparkowie.

Na polecenie b. Sejmu Krajowego Wydział Krajowy przystąpił w 1870 roku do budowy samoistnego Zakładu dla psychicznie chorych w Małopolsce, gdyż dotychczasowe oddziały



Ogródek chorych.

psychiatryczne przy szpitalach powszechnych we Lwowie i Krakowie okazały się nie wystarczającymi. Zakład wybudowano na terenie gminy Kulparków pod Lwowem i dnia 18. V. 1875 r. umieszczono tam pierwszych 280 chorych ze szpitala powszechnego we Lwowie.



Gmach główny.



Nowe pawilony.

Początkowo Zakład składał się tylko z głównego dwupiętrowego frontowego budynku systemu korytarzowego i z jednopiętrowego budynku tak zwanego ekonomicznego, z biegiem czasu jednak ze wzrastającym przepełnieniem (w 1879 roku liczba chorych wzrosła już do 460) musiano Zakład stopniowo rozbudowywać i tak, w roku 1891—1894 wybudowano pawilony VII i VIII dla chorych niespokojnych, w roku 1902—1903 uzyskano nowych 300 miejsc przez przerobienie mieszkań w głów-





Korytarze oddziałów spokojnych.

nym gmachu na pomieszczenie dla chorych, wreszcie w roku 1905—1907 ukończono pawilony I, II, III, IV, V i VI i w ten sposób osiągnięto ostatecznie 1.111 miejsc dla chorych. Mimo tak wydatnego powiększenia ilości łóżek dla chorych psychiatrycznych napływ chorych jest stale tak duży, że już w 1906 roku przekroczono etatową liczbę miejsc, a w 1913 roku liczba chorych wynosiła 1.845 osób.

Następują potem lata wojny światowej i walk polsko-ukraińskich. Zakład miesiącami jest odcięty nawet od Lwowa i musi ciągle walczyć z brakiem najkonieczniejszych produktów żywnościowych i środków leczniczych, skutkiem czego wzrosła bardzo znacznie śmiertelność wśród chorych.

Dopiero od roku 1921—1922 Zakład przystępuje znowu do normalnej pracy i przeprowadza szereg koniecznych inwestycyj, a mianowicie, zakłada w 1924 roku oświetlenie elektryczne, w 1930 roku własny wodociąg ze źródeł w Maliczkowicach i rozszerza warsztaty pracy dla chorych (introligatorski, krawiecki, szewski, koszykarski, drukarnię, stolarnię i pracownię haftów i robienia koronek).

Ponadto urządza ambulatorium dla zabiegów wchodzących w zakres małej chirurgii, rozdzielnię apteczną, gabinet elektroleczniczy.

Analizy chemiczno-serologiczne wykonuje się we własnym bogato zaopatrzonym laboratorium. Ze specjalnych metod leczenia stosuje się w Zakładzie leczenie zimnicą, insuliną, bodźcami, hormonalne i psychoterapię.

Dyrektorami Zakładu byli kolejno: Dr Neusser, Dr Kohlberger, Dr Zagórski, Dr Bednarz. Obecnie dyrektorem Zakładu jest Dr Sochacki, personel lekarski liczy 13 lekarzy i dwóch medyków, a personel pielęgniarski 52 Sióstr Miłosierdzia ze Zgromadzenia św. Wincentego á Paulo i 263 dozorczyń i dozorców.

Największą troską Zakładu poza brakiem kredytów na dalszą rozbudowę (pawilon zakaźny, dom mieszkalny dla personelu pielęgniarskiego, dom zabawowy) jest stałe przepełnienie (obecnie na 1.111 miejsc etatowych Zakład ma do 1.800 chorych), które mimo kilkakrotnych ewakuacyj do szpitali psychiatrycznych na Pomorzu i w Poznańskim (ewakuowano w ostatnich latach łącznie 1.200 chorych) nie da się usunąć.

Zjawisko to wynika stąd, że Zakład obsługuje trzy południowo-wschodnie Województwa o 6-milionowej ludności, co w przybliżeniu daje do 6.000 osób psychicznie chorych wymagających koniecznie umieszczenia w Zakładzie.

Z Przychodni Przeciwgruźliczej i Lecznicy Towarzystwa Walki z gruźlicą we Lwowie.

Na IX Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich odbytym w r. 1899 w Krakowie, jednym z głównych tematów był odczyt Prof. Baranowskiego pt.: „Walka z gruźlicą jako zadanie społeczno-narodowe". W związku z tym referatem zakiełkowała myśl zorganizowania walki z gruźlicą na ziemiach polskich. Gdy w innych krajach inicjatywa do akcji przeciwgruźliczej od szeregu lat się rozwijała — w Polsce władze zaborcze nie siliły się zbytnio do poparcia tej akcji. Dopiero z łona samego społeczeństwa, dzięki Janiszewskiemu, przy współudziale Antoniego Gluzińskiego przyszło do zorganizowania we Lwowie w r. 1904 pierwszej organizacji do walki z gruźlicą w postaci „Towarzystwa budowy sanatoriów ludowych dla dotkniętych gruźlicą". Było to w okresie, gdy wedle wskazań Brehmera w szeregu krajach, a zwłaszcza w Niemczech rozwijał się duży ruch sanatoryjny. Towarzystwo jednak mimo licznych starań, nie mając żadnego poparcia oraz funduszów nie mogło spełnić swego zadania.



Rzucona przez Roberta Philippa, a szeroko podjęta przez Calmetta myśl zorganizowania opieki nad chorym i jego rodziną i prowadzenia akcji zapobiegawczej przez zakładanie przychodni *(dispensorium)* znalazła i we Lwowie inicjatorów. W r. 1908, dnia 17 maja powstaje we Lwowie pierwsza poradnia w Polsce, a jedna z najstarszych w Europie. Lekarzem ordynującym tej pierwszej Przychodni był dr Wincenty Czernecki, a pierwszą opiekunką, prototyp późniejszej pielęgniarki-wywiadowczyni p. Maria Kwiatkiewiczowa. W tym czasie Stowarzyszenie zmienia nazwę na Towarzystwo Walki z Gruźlicą we Lwowie. W r. 1909 następuje w Hołosku Wielkim pod Lwowem na gruntach oddanych przez miasto otwarcie sta-

cji leśnej w postaci dwu baraków użyczonych przez Czerwony Krzyż, jako zalążek przyszłej lecznicy dla chorych na gruźlicę. Tak rozwija Towarzystwo Walki z Gruźlicą swą działalność w kierunku zwalczania gruźlicy, której śmiertelność w ówczesnych latach była olbrzymia.

Lata wojny zahamowały działalność Towarzystwa, ale potem już w niepodległej Ojczyźnie rozwinęło ono szeroko swą pracę. Przez rozbudowę Lecznicy w Hołosku Wielkim zwiększa się ilość łóżek do 150 latem, a 94 zimą; poza tym zostaje wprowadzonych szereg inwestycyj i przeróbek, które mają ze skromnej stacji leśnej uczynić jedyny na Ziemi Czerwieńskiej w klimacie nizinnym położony zakład dla leczenia gruźlicy.

Poradnia przeciwgruźlicza rozwija szeroko swą działalność zwłaszcza w kierunku akcji zapobiegawczo-propagandowej przez urządzanie wspólnie z Polskim Towarzystwem Higienicznym wykładów oraz rozdawnictwo broszurek i ulotek, mające za zadanie szerzenie akcji uświadamiającej wśród szerokich mas społeczeństwa. Poradnia przeciwgruźlicza prowadzi swą działalność na modłę nowocześnie urządzonej instytucji, zaopatrzonej w aparat rentgenowski oraz własne laboratorium analityczne, przeprowadzając wszelkie badania kliniczne w kierunku dokładnego i wczesnego rozpoznania gruźlicy oraz wyszukiwanie chorych.

W r. 1926 zostaje zorganizowana pierwsza Lotna Kolumna Przeciwgruźlicza mająca na celu uświadamianie społeczeństwa nie tylko na terenie Lwowa ale i poza jego granicami w mniejszych miastach i wsiach w zakresie gruźlicy i sposobu jej zwalczania, która w r. 1927 rozszerza swą działalność jako pierwsza Wystawa przeciwgruźlicza. Wystawę zwiedziło w 21 miastach 600.000 ludzi. Działalność swą rozszerza Towarzystwo i na powiat lwowski przez założenie w r. 1931 Poradni w Dublanach oraz w 1932 r. w Winnikach, które dotąd doskonale swą pracę kontynuują.

Tak więc ze skromnych początków rozwija się Towarzystwo Walki z Gruźlicą do poważnej organizacji przeciwgruźliczej, której działalność na terenie Lwowa ma chlubnie zapisaną kartę.

Dla przedstawienia czynności Przychodni Przeciwgruźliczej i Lecznicy w Hołosku Wielkim podajemy cyfry za rok 1936:

Przychodnia Przeciwgruźlicza udzieliła porad	5.771
w opiece pozostawało	4.088
dokonano prób tuberkulinowych	141
prześwietleń rentgenowskich	2.656
odczynów Biernackiego	170
dopełnień odmy	1.483
wstrzykiwań	1.854
odwiedzin domowych pielęgniarki	1.763
umieszczono w szpitalach i sanatoriach	224
umieszczono w innych zakładach, koloniach itp.	156
naświetlań lampą kwarcową	288
odczytów	3 (słuchaczy 200)
broszur rozdano	2.055
spluwaczek wydano	564
Lecznica w Hołosku Wielkim: dni leczenia	28.304
prześwietlań Roentgenem	1.465
odm dopełniono	735
badań plwociny	1.023

W Towarzystwie pracuje 7 lekarzy oraz 3 pielęgniarki dyplomowane i 6 praktykantek pielęgniarskich.

Dyrektorem jest Dr L. Węgrzynowski.

Od r. 1934 Towarzystwo wydaje wspólnie z Wojewódzkim Towarzystwem Przeciwgruźliczym miesięcznik „Ruch Przeciwgruźliczy".

Towarzystwo Walki z Gruźlicą we Lwowie pracuje na zasadach samowystarczalności, usiłując stale rozszerzać ramy swej działalności w kierunku walki z gruźlicą, tym największym wrogiem społeczeństwa, starając się wychować zdrowego obywatela dla dobra Państwa; skromne jednak fundusze nie pozwalają całkowicie podołać jego wysiłkom, i stale wzrastającym zadaniom.

PRZEMYSŁ FARMACEUTYCZNY.

Zakłady Chemiczne „Laokoon", S. A. we Lwowie.

Fabryka chemiczna „Laokoon" została założona w r. 1911 przez bar. A. Romaszkana, Dra L. Wiewiórskiego i Dra B. Wysoczańskiego. Nazwa jej jest symbolem mąk, jakie towarzyszyły otrzymaniu pozwolenia na wyrób preparatów leczniczych. Centralistycznie usposobione władze austriackie broniły się długi czas przed nadaniem koncesji, nie chcąc wypuścić z rąk tak cennego dla wiedeńskich fabryk rynku byłej Galicji. Gdy udało się wreszcie uzyskać zatwierdzenie władz kompetentnych, rozwój fabryki poszedł w bardzo szybkim tempie. Początkowo wytwarzano głównie wyroby galenowe i odczynniki chemiczne, ale już wkrótce udało się dla kilku specyfików zdobyć rynek krajowy, a nawet skutecznie konkurować z fabrykami wiedeńskimi na ich terenie.

W odrodzonej Polsce rozszerza fabryka swój zakres działania głównie dzięki opiece, jakie władze naczelne roztaczają nad krajowym przemysłem chemicznym. Powstaje kilkanaście nowych specyfików, które zdobywają sobie szybko uznanie w świecie lekarskim. Rozwinięte zostają działy produkcji wstrzykiwań wyjałowionych, wyrobów galenowych, tabletek i odczynników chemicznych; stworzony zostaje nowy dział chemikaliów dla celów leczniczych i analitycznych (chemikalia *„puriss."* i *„pro analysi")*.

Szczególną uwagę poświęca się organopreparatom, których produkcję podjęły Zakłady Chemiczne „Laokoon" jeszcze przed wojną, jako pierwsza fabryka w b. Austrii. Szybki rozwój organoterapii i biochemii hormonów z jednej strony, a z drugiej zupełna niezależność od zagranicy przy zaopatrywaniu się w potrzebne dla organopreparatów surowce, zachęcają do nowych prób w tej dziedzinie. Próby te prowadzą dzięki współpracy z uczonymi polskimi do doskonałych wyników. W szybkim tempie powstają wszystkie niemal stosowane w lecznictwie organopreparaty, a jakość ich nie ustępuje najlepszym preparatom zagranicznym. Metody dla wydobycia czystych hormonów z płynów ustrojowych zostają udoskonalone a w wielu wypadkach stworzone zostają metody nowe. Niektóre z nich uzyskują patenty krajowe i zagraniczne.

„Laokoon" jest pierwszą fabryką krajową, a jedną z pierwszych w świecie, który wytwarza hormon ciałka żółtego (Luteogan), folikulinę w stężeniach po 50.000 j. m. 1 cm^3 i hormon męski (Testis Panhormon) w wysokich stężeniach. Zakłady Chemiczne „Laokoon" stwarzają jako pierwsze zasadę kombinowania czystych hormonów z wyciągami z tych narządów, które je wytwarzają, wyprzedzając w tym względzie nie tylko wszystkie fabryki, ale także pracownie naukowe, które dopiero w ostatnich latach odkryły fakt aktywowania hormonów przez inne składniki wyciągów tkankowych.

Preparaty krążeniowe z grup kwasu adenilowego (Map. i pokrewne) szeroko stosowane nie tylko w kraju, ale i za granicą (Niemcy, Stany Zjednoczone i inne) zostały opracowane w Zakładach Chemicznych „Laokoon" i są eksportowane za granicę. Preparaty zaczynowe (Pancreas, Intestinol) przewyższają aktywnością zawartych w nich zaczynów wszystkie analogiczne leki, znajdujące się obecnie w handlu. Dział biochemiczny rozbudowano ostatnio, produkując histydynę, dwujodotyrozynę i wiele innych aminokwasów, które do niedawna jeszcze były monopolem fabryk zagranicznych.

Głównymi działami Zakładów Chemicznych „Laokoon" są obecnie: dział wyrobów galenowych, tabletek i wstrzykiwań oraz dział biochemiczny obejmujący organopreparaty, hormony, zaczyny (fermenty) i inne ciała ustrojowe.

AKADEMIA MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ.

Zakład Chemii Lekarskiej Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

Zakład Chemii Lekarskiej zajmuje cztery pokoje oraz salę wykładową i salę ćwiczeń. Zakład posiada kilka wag analitycznych między innymi wagę torsyjną, liczne przyrządy, mikroskopy i ultramikroskop, polarymetry itd. Biblioteka Zakładu obejmuje kilka czasopism polskich, w obcych językach posiada Zakład: *Comptes r. d. l. Soc. Biolog.; Bull. d. l. Soc. Chim.; Bull. de la Soc. d. l. chimie biolog.; Bioch. Zeitschr.; Journal of biolog. Chem.; Zeitschr. f. klinische Med.* i liczne podręczniki z dziedziny chemii ogólnej, mineralnej, analitycznej, organicznej i fizjologicznej oraz z dziedziny patologii ogólnej.

W tym okresie ogłoszono około 50 prac naukowych.

Ćwiczenia odbywają się z chemii i patologii. Słuchaczów liczy Zakład około stu.

Zakład chemii lekarskiej prowadzony był przez Prof. Stefana Dąbrowskiego, Prof. Dr Wacława Moraczewskiego, Prof. Dr Włodzimierza Mozołowskiego i Doc. Dr Stefana Grzyckiego. Z początku r. 1921 obejmował wykłady i ćwiczenia z dziedziny chemii ogólnej, organicznej i nieorganicznej oraz fizjologicznej, przy czym wykłady z patologii były jako wykłady zlecone. W r. 1927 wskutek utworzenia osobnej

katedry dla chemii mineralnej i organicznej wykłady i ćwiczenia objęły dziedzinę chemii fizjologicznej i patologii ogólnej, co trwa do chwili obecnej.

Kierunek naukowy dotyczył ruchu i wydzielenia wody w ustroju: pęcznienie, wydzielenie nerkowe, zmiany pod wpływem pożywienia, skazy moczanowej, zakwaszenia itd., poza tym dzięki odkryciom poczynionym w latach ostatnich prace skierowane były ku badaniom dotyczącym chemii mięśnia i zmian patologicznych w mięśniach.

Zakład Fizjologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Zakład mieści się na drugim piętrze domu Nr 59 przy ul. Kochanowskiego i zawiera następujące ubikacje: sala wykładowa i sala ćwiczeń fizjologicznych, zarazem tzw. wiwisektorium, pokój chemiczny, asystentów, będący zarazem ciemnią fotograficzną i pokojem przygotowawczym do wykładów i ćwiczeń, oraz pokój profesora służący też jako pracownia. Poza tym dwie piwnice (ranarium i skład opału).

Zakład posiada następujące ważniejsze przyrządy: waga analityczna i torsyjna, potencjometr lampowy, aparat Parnasa-Hellera, Soxhleta, aparat do kwasu mlekowego; pompy oddechowe, fotohemotachometr Cybulskiego, gazomierz, worki Douglasa, kimograf na długi papier i kimograf Ludwiga, komory do badań gazów krwi i powietrza Klisieckiego, ogrzewany stół operacyjny, kolorymetr Dubosque'a ze spektroskopem, kapilaroskop, spektroskop, lampa punktowa, sfigmomanometr, pisak tłoczkowy (piston recorder), polarymetr, mikrorespirometr, epidiaskop, lodownia, wirówka, aparat fotograficzny z urządzeniem do powiększeń, duża suszarka, mikroskopy, walce, opornice itp.

Zakład prenumeruje *Ztschr. f. Kreislaufforschung, American J. of Physiol., J. of Physiol.*

W Zakładzie odbywają się wykłady fizjologii i ćwiczenia fizjologiczne dla studentów weterynarii, oraz pokazy z fizjologii doświadczalnej dla studentów weterynarii i medycyny.

Zakład istnieje od r. 1881. Był pod kierownictwem prof. A. Barańskiego, od r. 1890 prof. Szpilmanna, od r. 1896 prof. Piotrowskiego, od 1906 prof. K. Panka. W 1922 r. został Zakład Fizjologii przemieniony na Zakład Chemii Lekarskiej, a wykłady fizjologii odbywały się w Zakładzie Fizjologii U. J. K. przy ul. Piekarskiej, którego kierownikiem był prof. A. Beck. W 1929 r. został utworzony Zakład Fizjologii w Akademii Medycyny Weterynaryjnej i mieścił się początkowo w 2 pokoikach oficynowych domu Nr 61; obecne pomieszczenie uzyskał Zakład w r. 1933.

Inwentarz Zakładu obejmujący 557 pozycyj w dziale przyrządów, mebli i książek w r. 1922, został przeniesiony do Kliniki Wewnętrznej w przeważnej części, w mniejszej do Zakładu Chemii Lek. Obecny Zakład rozpoczął swe życie właściwie w roku 1929, dziedzicząc po dawnym nieco książek i przyrządów.

W Zakładzie opracowuje się zagadnienia dotyczące narządu krążenia, oddychania i wydzielania produktów przemiany materii i soli mineralnych.

Zakład Histologii i Embriologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Pomieszczenie Zakładu składa się z 3 pracowni naukowych, 1 pracowni mikrofotograficznej, pokoju służbowego oraz sali ćwiczeń kompletnie wyposażonej w instalację elektryczną umożliwiającą mikroskopowanie przy sztucznym świetle oraz wyświetlanie epidiaskopowo lub mikroprojekcję.

Zakład posiada kompletne wyposażenie histologiczne, obecnie organizuje się pracownię spodograficzną (mikrospopielania) i kultury tkanek.

Zakład prenumeruje: *Möllendorfa Handbuch der mikroskop. Anatomie, Anatomischer Bericht, Bulletin d'Histologie,* Przegląd Weterynaryjny, Rozprawy Biologiczne.

Wykłady z histologii z embriologią są prowadzone ściśle według programu urzędowego. W ciągu roku ćwiczenia odrabia przeciętnie z I roku 100 słuchaczy i z II roku 100 słuchaczy, przerabiając ogólnie 110 preparatów histologicznych.

Kierownictwo Zakładu spoczywało do jesieni 1928 r. w rękach śp. prof. Czerskiego, zaś od 1929 r. kierownikiem jest prof. dr J. S. Alexandrowicz, powołany z dniem 1. I. 1937 roku do Ministerstwa W. R. i O. P. na stanowisko dyrektora Departamentu nauki i szkolnictwa wyższego; w tym okresie wykłady zastępczo prowadził doc. dr S. Bagiński z Uniwersytetu Stefana Batorego.

Praca naukowa Zakładu idzie w kierunku badań układu nerwowego bezkręgowych, obecnie zaś również w dziedzinie histochemii i histologii doświadczalnej.

Zakład Farmakologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

Zakład Farmakologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej mieści się na drugim piętrze (ul. Kochanowskiego 61) i zajmuje 5 pokoi oraz salę wykładową. Pokoje przeznaczone są na salę do ćwiczeń dla studentów, pracownię chemiczną, pokój dla profesora i asystentów, oraz pomieszczenie dla zwierząt.

Wyposażenie Zakładu w przyrządy naukowe jest skąpe. Prócz najniezbędniejszych przyrządów i urządzenia laboratoryjnego Zakład posiada wagi analityczne, mikroskopy, chłodnię, wirówkę i suszarkę elektryczną.

Biblioteka zawiera kilkadziesiąt podręczników i książek z zakresu farmakologii i farmacji. Zakład prenumeruje następujące czasopisma zagraniczne: 1) *Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie,* 2) *Journal of Pharmacology and exp. Therapeutics,* 3) *Archiv für Pharmazie* i 4) *Sammlung der Vergiftungsfälle.*

Wykłady i ćwiczenia z farmakologii odbywają się w grupach dla około 100 studentów III roku oraz ćwiczenia z farmacji dla studentów II roku. Ponadto studenci V roku słuchają wykładów z toksykologii weterynaryjnej gazów bojowych.

Zakład Farmakologii powstał w roku 1908 i pozostawał pod kierownictwem Prof. Dr K. Gizelta do roku 1930, kiedy przejął go Prof. Dr W. Skowroński. Apteka Akademii powstała w roku 1882 i pozostawała przy Klinice Chorób Wewnętrznych do roku 1932, potem została przydzielona do Zakładu.

Od tego czasu Apteka zaopatruje w leki i chemikalia wszystkie Zakłady Akademii.

Kierunek badań naukowych jest chemiczno-farmakologiczny. Przeprowadza się badania działania środków moczopędnych, sulfokwasów naftowych, wchłaniania i rozmieszczenia w tkankach alkoholu i innych środków leczniczych. Ponadto Zakład wykonuje badania toksykologiczne w zatruciach zwierząt.

Zakład Botaniki i Encyklopedii rolnictwa Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Zakład powyższy mieści się przy ul. Kochanowskiego l. 63 na parterze i obejmuje: gabinet profesora, pracownię asystenta i salkę ćwiczeń. Do Zakładu należy prócz tego ogródek botaniczny oraz pólko doświadczalne, razem obszaru około 1 ha, dalej szklarnia i kładka meteorologiczna zmontowana na dachu budynku głównego.

Zakład posiada 12 mikroskopów, kilka lup, kilka wag, przyrząd do mikroprojekcji, trzy aparaty fotograficzne, komplet aparatów meteorologicznych, potrzebne szkła i chemikalia, prasy do zielników itp. Muzeum zakładu posiada liczne zielniki flory krajowej, zwłaszcza roślin pastewnych, trujących i leczniczych, okazy i modele roślin, zbiory nasion, nawozów i pasz treściwych i naturalnych, tablice i modele narzędzi, maszyn rolniczych itp.

Biblioteka zakładu zawiera kilka tysięcy dzieł i broszur treści botanicznej i rolniczej, czytelnia 22 pism botanicznych, przyrodniczych i rolniczych polskich i zagranicznych.

Kierownik Zakładu prowadzi wykłady i ćwiczenia — te ostatnie przy pomocy asystenta — w zakresie botaniki i encyklopedii rolnictwa na I, II i III trymestrze roku pierwszego oraz z zakresu analizy botanicznej pasz w III trymestrze roku III.

Zakład powstał w roku 1925 z dawniejszej docentury botaniki oraz docentury encyklopedii rolnictwa. Kierownikiem jego jest od początku powstania zakładu Prof. Bronisław Janowski.

Zakład, prócz ćwiczeń wchodzących w zakres nauki, przeprowadza badania roślin pastewnych, trujących i leczniczych tak dla własnych, jak i dla potrzeb innych zakładów czy instytucyj i osób prywatnych. W szczególności określa Zakład wartość siana i owsa zakupywanego przez poszczególne intendentury wojskowe dla pułków konnicy, artylerii konnej itp. na całym obszarze Rzeczypospolitej.

Zakład Hodowli Zwierząt Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

1. Zakład Hodowli Zwierząt Akad. Med. Wet. mieści się prowizorycznie w wynajętym domu przy ul. Kochanowskiego 61, parter. Obejmuje 7 ubikacyj i salę wykładową z 47 siedzeniami, podczas gdy liczba studentów na poszczególnych latach wynosi 80—100 osób. Od roku 1936 posiada Zakład salę ćwiczeń, do której można wprowadzać 2—3 dużych zwierząt, podczas gdy dawniej ćwiczenia zootechniczne musiały być prowadzone pod gołym niebem. Ponadto posiada Zakład laboratorium do badań dotyczących sztucznej inseminacji i kilka prowizorycznych budynków gospodarskich, w których utrzymuje się 3—4 konie, 4 sztuki bydła, około 6 świń, 10 owiec i około 50 sztuk drobiu.

2. Zakład posiada: własnej konstrukcji przyrządy do sztucznej inseminacji zwierząt, do przechowywania i transportu spermy. Własnej konstrukcji laski zoometryczne i inne przyrządy do pomiarów zwierząt.

3. Czasopisma: *Journal of Heredity, Animal Breeding Abstracts, Journal of Agriculture, Züchtungskunde,* Przegląd Hodowlany, Rozprawy Biologiczne, Przegląd Weterynaryjny, Jeździec i Hodowca, Mój Pies, *Futterkonservierung.*

4. Przedmioty wykładane: Nauka o typach użytkowych i nauka o rasach zwierząt, Genetyka zwierząt, Metody hodowli, Metody chowu, Nauka o żywieniu zwierząt, Hodowla drobiu, psów, koni, bydła, pszczół, ryb, owiec i świń, Organizacja hodowli zwierząt. Ćwiczenia: zoometryczne, selekcji zwierząt, badania ksiąg rodowodowych, żywienia zwierząt, sztucznej inseminacji.

5. Pierwszym kierownikiem Zakładu Hodowli był prof. Dr A. Barański od 1881 do 1906 r., drugim kierownikiem był Prof. Dr St. Fibich od 1906 do 1924 r. Obecnie kierownikiem Zakładu jest Prof. Dr T. Olbrycht.

Obecny kierunek badań: sztuczna inseminacja zwierząt, badanie żywotności i przechowywania spermy, dziedziczenie cech u drobiu, doświadczenia dotyczące żywienia zwierząt streszczonymi zielonkami i doświadczenia dotyczące dojrzewania pasz pastewnych (kukurydza pastewna, lucerna).

Klinika Chirurgiczna Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

1. Zakład chirurgii szczegółowej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie mieści się w realności przy ul. Kochanowskiego L. 59, I p. Klinika dla dużych zwierząt (sala ambulatoryjna, sala operacyjna i stajnia) oraz Zakład rentgenologiczny mieszczą się w budynkach osobnych na terenie będącym własnością Akademii.

2. Zasługuje na uwagę urządzenie Zakładu rentgenologicznego.

3. Zakład prenumeruje następujące czasopisma: 1) *Berliner Tierärztliche Wochenschrift,* 2) Przegląd Weterynaryjny, 3) Wiadomości Weterynaryjne, 4) Rozprawy Biologicznee, 5) Biuletyn Weterynarii Wojskowej, 6) Polski Przegląd Chirurgiczny, 7) Polska Gazeta Lekarska, 8) Kosmos, 9) Wszechświat, 10) Nowiny Społeczno Lekarskie, 11) Łowiec.

4. Prócz zwyczajnych wykładów i ćwiczeń z zakresu chirurgii szczegółowej i okulistyki, Zakład urządza sporadycznie dla lekarzy weterynaryjnych kursy znieczulania przy zabiegach operacyjnych.

5. Z chwilą otwarcia uczelni, kierownictwo oddziału chirurgicznego objął śp. prof. dr Piotr Seifman. Od r. 1883 Klinikę Chirurgiczną z oddziałem okulistycznym urządził i do końca października 1923 roku prowadził śp. prof. mgr Stanisław Królikowski. Do 31 grudnia 1925 r. Kliniką zastępczo kierował prof. dr Kazimierz Szczudłowski. Od 1 stycznia 1926 r. kierownikiem Kliniki jest prof. dr Stefan Gajewski.

6. Obecne badania i prace naukowe Zakładu idą głównie w kierunku najaktualniejszego w chirurgii w ogóle, a nie mniej i w chirurgii weterynaryjnej zagadnienia dotyczącego znieczulania.

Zakład Chorób Kończyn i Poliklinika Chirurgiczna Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Zakład Chorób Kończyn i Poliklinika Chirurgiczna Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie mieści się w budynku parterowym przy ul. Kochanowskiego 67 i w budynku dzierżawnym przy ul. Kochanowskiego 59. W budynku parterowym istnieje oddział dla małych zwierząt, złożony z poczekalni i sali badań oraz oddział dla zwierząt dużych złożony z sali opatrunkowej i operacyjnej, jako też z pomieszczenia dla kuźni i stajni dla 3 koni. Obydwa oddziały łączą się z sobą we wspólnym kantorku, gdzie wpisuje się zwierzęta chore do ksiąg zakładu. Łączna powierzchnia obu oddziałów pomieszczonych w budynku parterowym, przy ul. Kochanowskiego 67, wynosi 233 m².

Ponadto istnieje tu rodzaj drewnianej szopy, gdzie doprowadzone zwierzęta oczekują swej kolei.

W budynku przy ul. Kochanowskiego 59 mieści się na I p. pracownia profesora, część muzeum, pracownia asystentów i ciemnia fotograficzna, zajmując razem powierzchnię 42 m².

Z uwagi na liczną frekwencję (100 studentów), uczęszczających na naukę jednego z najważniejszych praktycznych przedmiotów studiów weterynaryjnych, zakład jest stanowczo za mały, aby mógł spełniać wzorowo swoje zadanie. Urządzenia zakładu są dość prymitywne. Godnym uwagi jest jedyny w Polsce stół Vinsota do kładzenia koni. Studenci kształcą się praktycznie w zakresie propedeutyki kliniki chirurgicznej i chirurgii ogólnej, w zakresie chorób kończyn zwierząt dużych i małych i w połączonych z tym ortopedycznych zabiegach na kończynach, kopytach i racicach. Ta gałąź wiedzy weterynaryjnej interesuje przede wszystkim lekarzy weterynaryjnych wojskowych i sportowych i stąd pochodzi współpraca zakładu z wydziałem weterynarii Ministerstwa Spraw Wojskowych.

Zakład istnieje od chwili stworzenia Szkoły Weterynaryjnej w r. 1881, jednak wówczas miał nieco inny charakter niż obecnie. Była to wtedy szkoła dla podkuwaczy przy szkole wet., prowadzona przez prof. Kretowicza, z której korzystali studenci szkoły wet. Od roku 1919 została zamieniona na Zakład Ortopedii weter. pod kierownictwem prof. Gajewskiego a od r. 1925 rozszerzono go na Zakład Chorób Kończyn. Badania naukowe zakładu idą obecnie głównie w kierunku zapobiegania pewnym chorobom kopyt i kończyn jak szczeliny puszki rogowej i zapalenie ścięgien, które upośledzają zdolność użytkową koni.

Klinika Położnicza Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Klinika Położnicza Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie posiada wspólne pomieszczenie z Zakładem Chorób Kończyn i Polikliniką Chirurgiczną oraz zajmuje ponadto dwa stoiska w Klinice Chorób Wewnętrznych dla zwierząt dużych. Pomieszczenie dla 100 studentów jest nie tylko bardzo ciasne i zupełnie niewystarczające, ale do tego w całym tego słowa znaczeniu nieodpowiednie. W Zakładzie odbywają się wykłady i ćwiczenia z zakresu położnictwa i niepłodności zwierząt na materiale doprowadzanym w liczbie około 600 zwierząt rocznie oraz na materiale zakupywanym i utrzymywanym w Zakładzie. Położnictwo weterynaryjne było traktowane do r. 1918 jako dział hodowli zwierząt domowych, prowadzony przez prof. Fibicha. Od roku 1919 oddzielono położnictwo od nauk hodowlanych i obecnie wykłada je, jako osobny przedmiot prof. Szczudłowski w formie godzin zleconych. Projekt utworzenia dla tego przedmiotu, bardzo zresztą rozległego, osobnej katedry wymaga bliskiego urzeczywistnienia. Prócz zagadnień ściśle położniczych pracuje się w Zakładzie nad zagadnieniem niepłodności zwierząt domowych i urządza się też kursy z tego zakresu dla lekarzy weterynaryjnych całej Polski. Zakład prenumeruje od r. 1925 *„Zentralblatt für Gynekologie“.*

PRZYRODA I TECHNIKA.

Zakład Antropologiczny U. J. K. we Lwowie.

Zakład powstał z chwilą przeistoczenia katedry etnologii, utworzonej w roku 1910 dla Stanisława Ciszewskiego, na katedrę antropologii i etnologii w dniu 1. X. 1913 r. Znajduje się on prowizorycznie w gmachu Zakładu Geologicznego i zajmuje lokal złożony z 3 pokoi o ogólnej powierzchni 120 m². W roku bieżącym ma on zostać przeniesiony do obszerniejszego lokalu w gmachu starego uniwersytetu przy ulicy św. Mikołaja 4.

Budżet zwyczajny Zakładu z chwilą jego utworzenia wynosił 400 koron, zredukowanych w czasie wojny na 267 koron. Dopiero po upadku Austrii nastąpiło stopniowe powiększanie budżetu, wynoszącego obecnie 2.000 zł.

Podobnie przedstawia się sprawa personelu. Za czasów austriackich Zakład nie posiadał płatnych sił pomocniczych. Dopiero w roku 1921 otrzymuje etaty asystentów starszego i młodszego. Asystentem starszym od chwili utworzenia Zakładu jest obecny adiunkt Prof. Dr Bolesław Rosiński. Asystentem starszym na etacie asystenta młodszego jest Doc. Dr Stanisław Klimek, pracujący w Zakładzie od roku 1924. Kierownikiem Zakładu jest Prof. Dr Jan Czekanowski, pozostający na tym stanowisku od powstania Zakładu w r. 1931.

Zakładześrodkowuje swe prace w kierunku antropograficznym, zajmując się zagadnieniami systematyki człowieka, struktury antropologicznej grup ludzkich, jej stosunku do struktury społecznej oraz zagadnieniami konstytucji. Ponadto poświęcono dużo pracy sprawie podręczników i ujęć ogólnych.

Rozmiary pracy naukowo-badawczej zobrazowuje poniższe zestawienie. Podaje ono liczby prac ogłoszonych, oraz ich rozmiary w arkuszach druku.

Lata	Liczba prac	Arkuszy	W językach obcych liczba prac	W językach obcych arkuszy
1914	0	0	0	0
1915	0	0	0	0
1916	1	0.75	0	0
1917	1	25	1	25
1918	2	15.5	1	9
1919	1	5.5	1	5.5
1920	2	2	1	1.5
1921	6	15.5	2	1.25
1922	8	29.5	1	21
1923	3	10	0	0
1924	7	62	2	46.5
1925	15	23.5	3	3.5
1926	10	15.5	3	1.25
1927	7	51.75	1	14.5
1928	12	9.5	4	3
1929	8	5.5	6	4
1930	9	48.5	4	2.75
1931	6	18	2	0.75
1932	11	9.75	9	4.75
1933	13	15.25	4	2
1934	17	30.75	1	0.75
1935	10	18.75	6	7.5
1936	11	13.5	5	7
Ogółem	160	426	57	161.5
Rocznie	7	18.5	2—3	7

W powyższych liczbach odzwierciedla się fakt, że w Zakładzie w ostatnim pięcioleciu zaczęły się nagromadzać prace czekające na druk. Ilość prac bowiem powiększyła się. Zmniejszyły się natomiast ich rozmiary, gdyż ogłaszane są wyciągi, z braku odpowiednich środków. Musiano zaniechać ogłaszania prac przyczynkowych. Można powiedzieć, iż intensywność pracy utrzymuje się na tym samym poziomie, który osiągnięto zaraz po wojnie światowej.

Musimy podnieść, iż Zakład Antropologiczny U. J. K. należąc do liczby najintensywniej pracujących placówek antropologicznych w Europie, co do swoich środków materialnych należy zaś, niestety, jednocześnie do liczby najsłabiej dotowanych ośrodków pracy badawczej.

Zakład Chemii Nieorganicznej U. J. K. we Lwowie.

I Zakład Chemiczny, obecnie Zakład Chemii Nieorganicznej, mieści się w budynku uniwersyteckim przy ul. Długosza 6 w parterze.

Długoletnim kierownikiem Zakładu był śp. Prof. Dr Stanisław Tołłoczko, który będąc jednym z pionierów chemii fizycznej w Polsce, nadał też odpowiedni kierunek pracom naukowym Zakładu, starając się usilnie o zaopatrzenie Zakładu w odpowiednie przyrządy i pomoce naukowe.

Po śmierci Prof. Tołłoczki w r. 1935, tymczasowe kierownictwo Zakładu objął Prof. Dr Roman Małachowski, a w kilka miesięcy potem Prof. Dr Wiktor Kemula, który sprawuje kierownictwo po dzień dzisiejszy.

Oprócz kierunku fotochemicznego prac naukowych, zapoczątkowanego przez śp. Prof. Tołłoczkę i kontynuowanego przez Prof. Kemulę i współpracowników, wprowadził Prof. Kemula nowy kierunek, elektrochemiczny — zajmując się badaniami z nowej dziedziny elektrochemii — polarografią.

Zakład posiada urządzenia i pomoce naukowe do badań fotochemicznych, jak lampy kwarcowe, wodorowe, pompy próżniowe, spektrografy, aparaty do destylacji analitycznej węglowodorów (zbudowane własnymi siłami w Zakładzie), oraz kompletne urządzenie do skraplania powietrza. Do badań elektrochemicznych z dziedziny tzw. „prądów granicznych", oraz zastosowania polarografii w analizie chemicznej posiada Zakład dwa kompletne polarografy, szereg precyzyjnych galwanometrów, aparatów rejestracyjnych itp.

Grono asystentów i współpracowników Zakładu składa się sponad dziesięciu osób. W Zakładzie prowadzi się ćwiczenia z zakresu chemii analitycznej jakościowej i ilościowej dla studentów chemików i przyrodników oraz z zakresu chemii fizycznej.

W maju b. r. kreowało Ministerstwo W. R. i O. P. III Zakład Chemiczny (Chemii Fizycznej), który jest pod kierownictwem Prof. W. Kemuli. Prace dla adaptacji tego Zakładu w mieszkaniu byłego kierownika I Zakładu Chemicznego — są w toku.

Instytut Geofizyki i Meteorologii U. J. K. we Lwowie.

Katedra Geofizyki i Meteorologii U. J. K. została założona w r. 1921. W pierwszych latach swego istnienia, z powodu kompletnego braku jakichkolwiek urządzeń, doświadczalne prace Instytutu musiały być z konieczności bardzo ograniczone. Jednakże już w r. 1923 można było rozpocząć *obserwacje pyrheliometryczne,* jak również *poszukiwania geotermiczne.*

Prace naukowe Instytutu rozwinęły się następnie w 4 działach:

1. *Studium wahań klimatycznych.*
2. *Badania laboratoryjne rop polskich.*
3. *Obserwacje polowe i stacyjne magnetyzmu ziemskiego.*
4. *Studia aerologiczne polowe i stacyjne.*

Jednocześnie wyniki tych prac ogłasza się stale od r. 1922 w postaci *„Komunikatów Instytutu Geofizyki i Meteorologii U. J. K. we Lwowie"*, których opublikowano dotychczas 111, w 8 tomach (Tom IX w druku).

Co do *studium wahań klimatycznych,* opracowano szczegółowo dziesięciolecie 1910—1919 pod względem zmian, jakie zaszły w rozmieszczeniach anomalii ciepłoty i ciśnienia atmosferycznego na całym globie ziemskim. Zapoczątkowane są prace dotyczące badań opadów, roli warstw wyższych itd. W dalszym ciągu prowadzono poszukiwania nieciągłości w przebiegach dziennych, rocznych i nieokresowych zjawisk meteorologicznych i niektóre studia specjalne (przebiegi roczne opadów dla całej kuli ziemskiej, przebiegi roczne ciśnienia itp.). Kilka z tych studiów dotyczy klimatu Lwowa.

W 14 pracach podano szczegółowe *wyniki analiz wszystkich rop polskich,* studiując specjalnie kwestię migracji rop.

Od r. 1928 realizuje się *prace magnetyczne.* Jako pierwsze, wykonano zdjęcie bezwzględnego nachylenia magnetycznego w okolicach Lwowa. Zadaniem tego zdjęcia była próba znalezienia wpływów podłoża geologicznego. Następnie rozszerzono program prac, wykonując w r. 1929—1930 zdjęcie poziomej składowej natężenia pola magnetycznego i zdjęcie deklinacji magnetycznej na obszarze Podkarpacia.

W r. 1929 zorganizowano pierwsze w Polsce zdjęcie magnetyczne względne, dla celów praktycznych. Dzięki gęstej sieci można było zdjęcie to porównać z wynikami badań geologicznych, wykazując ich wzajemny związek. W ostatnich latach zainteresowano się doprowadzaniem pomiarów magnetycznych do wysokiej doskonałości, zarówno ze strony instrumentalnej jak i pomiarowej, celem pewnego obserwowania bardzo drobnych zmian natężenia pola magnetycznego. Od r. 1933 Instytut prowadzi w Janowie koło Lwowa stale rozwijającą się *stację magnetyczną.*

Badania aerologiczne rozpoczęte w r. 1931, a mające od początku charakter ścisłej współpracy z szybownictwem i lotnictwem motorowym, prowadzone są na własnym materiale obserwacyjnym ze wzlotów na samolotach i szybowcach, z pilotaży balonikowych dwoma teodolitami itd.

Niezależnie od własnych pomiarów, prowadzi się studia aerologiczne na podstawie innych materiałów. Intensywnie rozwijane są przede wszystkim poszukiwania dotyczące prądów pionowych termicznego pochodzenia, czyli tzw. termiki atmosfery.

Prócz specjalnych kampanij pomiarowych w Bezmiechowej, Ustianowej, we Lwowie, na Śląsku itd., prowadzi się od roku, wspólnie z Instytutem Techniki Szybownictwa, pierwszorzędnie

wyekwipowaną *stację meteorologiczną na szybowisku w Bezmiechowej.* Stacja ta, prócz doraźnej pomocy dla użytku szybowiska, przekształca się powoli w obserwatorium aerologiczne.

Jak wynika z tego zestawienia, cele prac Instytutu są czysto praktyczne, a mianowicie mają służyć:

1) do zrozumienia anomalij klimatycznych wpływających na urodzaj i możliwego rokowania o tych anomaliach;

2) do poszukiwań nowych złóż ropnych (badania rop i zdjęcia magnetyczne);

3) dla celów żeglugi powietrznej (prace aerologiczne).

Instytut Geograficzny U. J. K. we Lwowie.

Katedra geografii istnieje na Uniwersytecie J. K. od r. 1882, kiedy pierwszym profesorem geografii mianowany został Dr Antoni Rehmann, znany geograf roślin i podróżnik. On założył pierwszy zbiory, których pierwociny powstały drogą wydzielenia dzieł geograficznych z Seminarium Historycznego w osobną bibliotekę Seminarium Geograficznego. W r. 1899 habilituje Prof. Rehmann Dra Eugeniusza Romera, który nieoficjalnie organizuje pracownię geograficzną. Po przejściu na emeryturę Prof. Rehmanna, obejmuje katedrę w r. 1911 Prof. Romer, który organizuje Instytut Geograficzny, najpierw w małej salce Instytutu Fizyki przy ul. Długosza 8, następnie przenosi go w r. 1914 do obszerniejszego pomieszczenia przy ul. Długosza 27, potem w r. 1920 do starego gmachu uniwersyteckiego przy ul. św. Mikołaja 4, wreszcie w r. 1924 do nowego gmachu przy ul. Marszałkowskiej, gdzie Instytut mieści się do dziś dnia. Od r. 1931 kieruje Instytutem Prof. August Zierhoffer, najpierw jako zastępca profesora, od r. 1933 jako profesor nadzwyczajny.

Po założeniu Instytutu zorganizował Prof. Romer najpierw z kilku, potem z coraz liczniejszymi uczniami szereg prac badawczych, których wyniki były publikowane w „Kosmosie", w „Sprawozdaniach Komisji Fizjograficznej P. A. U" i innych czasopismach. W czasie wojny oraz w okresie konferencyj pokojowych członkowie Instytutu pod kierunkiem Prof. Romera opracowują szereg materiałów dotyczących zagadnień terytorialnych Polski, a Prof. Romer pracuje jako znawca tych zagadnień w Komitecie Polskim w Paryżu, w Konferencji Ryskiej i w Komitecie Polskim w Bytomiu. W Instytucie Geograficznym rozpoczął też Prof. Romer pierwsze prace kartograficzne, które później, stale się rozrastając, dały początek Instytutowi Kartograficznemu im. E. Romera.

Obecnie Instytut współpracuje z licznymi organizacjami naukowymi, jak: Komisją Naukowych Badań Ziem Wschodnich, Kołem Naukowym T. P. H. Komisją badań Płn. Krawędzi Podola przy Pol. Tow. Przyr. im. Kopernika itd.

Stan zbiorów Instytutu: biblioteka posiada około 6.000 tomów, 98 seryj czasopism, zbiory kartograficzne wykazują 8.200 map i atlasów, inwentarz przyrządów około 420 numerów.

W ostatnim pięcioleciu zostało ogłoszonych drukiem 162 prac, artykułów i komunikatów tymczasowych, opracowanych w Instytucie Geograficznym.

Instytut Zoologiczny U. J. K. we Lwowie.

Instytut Zoologiczny Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie sięga swoim początkiem roku 1852, kiedy na lwowskim uniwersytecie pierwszym profesorem zoologii został mianowany Maksymilian Herman Schmidt. Wtedy do zbiorów zoologicznych, pochodzących z dawniejszych czasów, wcielono część kolekcji z zamkniętego zakładu naukowego w Ołumuńcu, a później część zbiorów Instytutu medyczno-chirurgicznego Uniwersytetu lwowskiego po zwinięciu studium medycznego w roku 1874. Następcą profesora Schmidta był od roku 1876 profesor dr Szymon Syrski, wykładający jako pierwszy zoologię po polsku, który w roku 1881 sporządził inwentarz Instytutu, zachowany do dnia dzisiejszego. Z inwentarza widać, że za czasów profesora Syrskiego Instytut zoologiczny pomnożył swoje zbiory muzealne, biblioteczne i sprzęt laboratoryjny. W roku 1852 zastępuje profesora Syrskiego w czasie jego choroby Dr Henryk Kadyi, a w roku 1883 kierownictwo Instytutu obejmuje profesor dr Benedykt Dybowski. Profesor Dybowski podnosi wartość i znaczenie Instytutu głównie przez zgromadzenie cennych zbiorów muzealnych, ofiarowywanych przez siebie lub zakupywanych dla Instytutu. Po profesorze Dybowskim objął kierownictwo w roku 1907 Prof. Dr Józef Nussbaum-Hilarowicz. O działalności tego profesora świadczą grube tomy prac, wykonanych w Instytucie przez jego uczniów, nie licząc jego własnych obszernych publikacyj.

Po śmierci profesora Nussbauma-Hilarowicza w roku 1917 powierzono opiekę nad Instytutem na krótki czas profesorowi dr Kazimierzowi Kwietniewskiemu, po którym przejął Instytut w roku 1918 obecny jego kierownik, profesor dr Jan Hirschler.

Instytut Zoologiczny mieści się w gmachu Uniwersytetu przy ul. św. Mikołaja 4 na II piętrze. Zajmuje 10 pokoi, przeznaczonych na pracownię i 5 sal muzealnych. Muzeum zawiera 8.853 pozycyj inwentarzowych, wśród których znajdują się bardzo cenne, jak szkielet krowy morskiej *Rhytina stelleri,* żubr polski, kolekcja rajskich ptaków, zbiory entomologiczne Pietruskiego, X. prof. Watzki, Ulanowskiego i zbiór pluskwiaków Germana.

Biblioteka obejmuje 2.517 pozycyj, wśród których znajdują się liczne fachowe czasopisma krajowe i zagraniczne. Jeden z pokoi pracowni przeznaczony jest na czytelnię.

Spośród nowoczesnych przyrządów naukowych na uwagę zasługują cztery mikroskopy Zeissa, dające powiększenia około 4.000-krotne, mikroskop polaryzacyjny, wirownica elektryczna i lampa kwarcowa. Poza tym Instytut posiada 34 mikroskopów i szereg przyrządów pomocniczych, jak mikrotomy, termostaty gazowe i elektryczne, aparaty fotograficzne itd.

Wraz z kierownikiem i pomocniczym personelem naukowym (w składzie: 1 adiunkt, 2 asystentów starszych, 1 asystent młodszy) jest zatrudnionych stale w Instytucie 12 osób. Ilość prac naukowych wykonywanych rocznie waha się w granicach od 2 do 16 (według statystyki za lata 1920—1928), przy czym stosunek prac drukowanych w obcych językach do prac polskich wynosi przeciętnie 2:1. Główne kierunki badań są: cytologia, wewnętrzne wydzielanie, genetyka.

Dla studentów istnieją trzy stopnie ćwiczeń: wstępne ćwiczenia zoologiczne, trwające przez 3 trymestry, ćwiczenia histologiczne przez 2 trymestry, embriologiczne 1 trymestr i całoroczny kurs przygotowawczy do prac badawczo-naukowych. Na wyżej wymienione ćwiczenia uczęszczało rocznie w ostatnich latach około 100 studentów Wydziału Matematyczno-Przyrodniczego Uniwersytetu J. K.

Zakład Chemii Fizycznej Politechniki Lwowskiej.

Od roku akad. 1934/35 skład osobowy Zakładu Chemii Fizycznej Politechniki Lwowskiej jest następujący: kierownik Prof. Dr Alicja Dorabialska oraz dwaj asystenci: Inż. Eligia Turska i Inż. Cyryl Michalewicz; skład ten nie ulegał zmianie w ciągu trzech lat ubiegłych.

Prace badawczo-naukowe Zakładu rozwijają się głównie w dwóch kierunkach: termochemicznym, ze specjalnym uwzględnieniem mikrokalorymetrii, oraz w dziedzinie nauki o pierwiastkach. Prace termochemiczne obejmują szereg zagadnień opracowywanych dla celów technologicznych lub teoretyczno-badawczych. Opracowana została metodyka badań korozji metali, oparta na zastosowaniu mikrokalorymetru adiabatycznego. W toku są dalsze badania korozji żelaza w kwasach, działania czynników ochronnych itd. Następnie za pomocą metody mikrokalorymetrycznej prowadzone są pomiary ciepła hydratacji oraz rozpuszczania langbeinitu. Spośród zagadnień teoretycznych opracowywana jest strona energetyczna zjawiska alotropii selenu i arsenu zarówno metodą mikrokalorymetryczną jak za pomocą zmodyfikowanego kalorymetru eterowego Duana. Nadto podjęto próbę ustalenia wartości liczbowej potencjałów elektrycznych metali na drodze pomiaru mikrokalorymetrycznego ciepła przemiany, zachodzącej na poszczególnych elektrodach.

Badania w dziedzinie nauki o pierwiastkach miały na celu przede wszystkim wyświetlenie zagadnienia możliwej słabej promieniotwórczości neutronowej pewnych pierwiastków lekkich. Prace prowadzone są na drodze termochemicznej, a ponadto za pomocą licznika Geigera i komory Wilsona z uwzględnieniem zwykłych badań jonizacyjnych. Do celu tych badań zmodyfikowano metodę Millikena, zastosowując ją do wykrywania słabej promieniotwórczości i oznaczania znaku emitowanych cząstek. Prowadzono wreszcie badania oddziaływania szeregu związków na klisze fotograficzne.

Instytut Mineralogii i Petrografii Politechniki Lwowskiej.

W r. 1927 Instytut został przeniesiony z Gmachu Głównego do Gmachu Marii Magdaleny, przy ul. Ujejskiego 1. Od roku 1934/35 kierownictwo Instytutu pozostaje w rękach prof. dr Mariana Kamieńskiego. Instytut posiada obecnie do swojej dyspozycji 9 ubikacyj, w tym 3 pracownie chemiczne, pokój wagowy, bibliotekę, gabinet profesora, asystentów, ciemnię fotograficzną oraz pracownię laboranta. Zakresem działalności pedagogicznej Instytut obejmuje Wydział Chemiczny, Inżynierii, Rolniczo-Lasowy i Oddział Naftowy. Ilość studentów uczęszczających na wykłady i ćwiczenia waha się w granicach od 250—400 rocznie. Działalność naukowa Instytutu polega na badaniu surowców mineralnych, budowlanych oraz dotyczących minerałów i skał, występujących na obszarze Polski. Przy Instytucie znajduje się Muzeum odwiedzane przez studentów Politechniki oraz osoby spoza Uczelni w liczbie około 1.500 rocznie. Muzeum otwarte jest codziennie od godz. 10—12, z wyjątkiem niedziel i świąt.

Zakład Zoologii i Anatomii zwierząt domowych Politechniki Lwowskiej.

Zakład Zoologii powstał w roku 1920. Złożyły się nań trzy źródła: 1) resztki Muzeum i Pracowni zoologiczno-zootomicznej b. Akademii Dublańskiej, 2) zbiory zoologiczne b. Wyższej Szkoły Gospodarstwa Lasowego i 3) zbiory Docentury Zoologii na Wydziale Chemicznym Politechniki Lwowskiej.

Zadaniami Katedry są: prowadzenie wykładów zoologii dla leśników, rolników i chemików, anatomii zwierząt domowych dla rolników, biologii ogólnej dla leśników i rolników oraz ćwiczeń zoologicznych, z anatomii zwierząt domowych, entomologicznych oraz nie obowiązkowych ćwiczeń z techniki mikroskopowej.

Zakład posiada jednego asystenta starszego (etat) i jednego ryczałtowego. Obsługuje Katedrę jeden służący.

Dzięki dostatecznej aparaturze naukowej Zakład mógł podejmować badania w następujących kierunkach: w zakresie cytologii, embriologii, parazytologii, w zakresie zoogeografii i systematyki zwierzęcej, histologii, zootechniki i w zakresie ochrony roślin.

Ogółem wykonano w Zakładzie około 50 prac naukowych i ogłoszono kilkadziesiąt artykułów popularno-naukowych.

Zakład Ochrony Lasu i Entomologii przy Wydziale Rolniczo-Lasowym Politechniki Lwowskiej.

Kiedy na Politechnice Lwowskiej kreowano Wydział Rolniczo-Lasowy, otrzymał Zakład Ochrony Lasu i Entomologii bibliotekę, zbiory i aparaturę ze swego zakresu z byłej Wyższej Szkoły Lasowej. Początkowo Zakład mieścił się przy ul. Nabielaka 22, gdzie bardzo ciasne pomieszczenie nie sprzyjało rozwojowi Zakładu. W roku 1930 Zakład otrzymał obszerne pomieszczenie w gmachu Marii Magdaleny przy ul. Ujejskiego 1.

Tu z czasem powstało bogate muzeum z zakresu szkodników leśnych i uszkodzeń, a urządzona specjalnie pracownia biologiczna i pomnażająca się ciągle biblioteka umożliwiały badawczą pracę.

Oprócz zajęć pedagogicznych wiele czasu poświęcono badaniom. Przez przeciąg dwunastu lat Zakład corocznie sporządzał mapy rójkowe chrabąszcza majowego dla całej Polski, zaś syntetyczne opracowanie ich przyczyni się do wyświetlenia szeregu momentów gospodarczo bardzo ważnych.

Dotychczas z Zakładu wyszło przeszło 80 prac z zakresu biologii szkodników, parazytologii owadów, faunistyki i cecidologii.

Do chwili powstania Instytutu Badawczego Lasów Państwowych Zakład pełnił rolę eksperta dla lasów państwowych, co czyni w dalszym ciągu dla lasów prywatnych.

W r. 1927/28 przeprowadzono na większą skalę zwalczanie poprocha cetyniaka (*Bupalus piniarius L.*) w lasach zwierzynieckich Ordynacji Zamoyskiej.

Od roku 1930 przy Zakładzie istnieje docentura pszczelnictwa, która poza stroną dydaktyczną udziela ekspertyz w zakresie chorób pszczół i wykonuje analizy wosku.

Zakład pozostaje w kontakcie z szeregiem naukowych instytucyj tak krajowych, jak i zagranicznych.

Kierownikiem Zakładu od chwili jego powstania jest prof. Inż. Aleksander Kozikowski. Jako asystenci lub współpracownicy w Zakładzie pracowali: Dr Keller, Dr Kuntze, Dr Noskiewicz i Dr Nunberg. Asystentem obecnie jest Inż. Stanisław Kapuściński.

Katedra Inżynierii Lasowej Politechniki Lwowskiej.

Katedra Inżynierii Lasowej Politechniki Lwowskiej opublikowała w ciągu ostatnich 10 lat następujące prace:

a) Prof. inż. St. Hubicki:

1. Zabudowanie potoków górskich. Część I, rok 1927.
2. Wpływ zabudowania górskich potoków w dorzeczu górnego Dniestru na żeglowność tej rzeki, rok 1932.
3. Krytyka zabudowania potoku Kocierza, rok 1933.
4. Tyczenia tras ze specjalnym uwzględnieniem łuków kołowych, rok 1933.
5. Potok Cięcinka w 20 lat po zabudowaniu, rok 1933.
6. Regulacja górnej Wisły, rok 1934.
7. Zabudowanie potoków górskich. Część II i III, rok 1934.
8. Zniszczenia zabudowania potoku Bystrej w Zakopanem w czasie powodzi w roku 1934, rok 1935.
9. Spław drewna na Czeremoszu, rok 1935.
10. Budowle siatkowe przy regulacji potoku Brennej na Śląsku, rok 1935.
11. Zabudowanie potoków w dorzeczu Dunajca, rok 1936.
12. Budowa i ruch kolejek leśnych, rok 1936 (w druku).

W opracowaniu: a) Zabudowanie potoków górskich. Część IV; b) Zalesienie Karpat jako środek przeciwpowodziowy.

b) St. Asyst. Inż. T. Kolasiński: Zastosowanie krzywych przejściowych w kolejkach leśnych.

Katedra Chemii Rolnej i Gleboznawstwa Politechniki Lwowskiej.

Katedra jest dalszym ciągiem Katedry b. Akademii Dublańskiej.

Ostatnim profesorem z czasów Akademii był prof. B. Niklewski, który przeniósł się w roku 1919 do Uniwersytetu Poznańskiego. Po nim objął Katedrę M. Górski, a po odejściu jego do Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie w roku 1924, został zamianowany profesorem J. Żółciński. Od śmierci prof. Żółcińskiego, a więc od 1932 r. pełni obowiązki kierownika Katedry A. Musierowicz, zamianowany profesorem dnia 1 stycznia 1937 r.

Katedra mieści się w Dublanach w budynku byłych stacyj doświadczalnych i zajmuje w nim 22 ubikacje. Do Katedry należy pole doświadczalne o powierzchni 5 ha i domek wegetacyjny.

Przy Katedrze istnieje Stacja chemiczno-rolnicza. Stacja za opłatą przeprowadza badania nawozów, gleb, pasz i innych produktów rolnych. Naukowy personel pomocniczy katedry składa się z 2 etatowych i 2 ryczałtowych pracowników. Personel administracyjny składa się z 4 laborantów.

Biblioteka podręczna Katedry posiada 2.870 tomów i abonuje 4 czasopisma.

Katedra interesuje się specjalnie własnościami adsorbcyjnymi gleb oraz zagadnieniami tyczącymi się znaczenia próchnicy, a w szczególności próchnicy torfowej, w procesach glebowych i w żywieniu roślin.

Katedra bierze czynny udział w zdjęciach gleboznawczych terenów Stacyj doświadczalnych i terenów Kół Doświadczalnych Małopolski Wschodniej. Katedra brała ostatnio również udział w akcji nawozowej na łąkach górskich i łąkach torfowych.

W ciągu ostatnich dziesięciu lat pracownicy Katedry opublikowali 34 prace naukowe.

Instytut Uprawy Roli i Roślin Politechniki Lwowskiej w Dublanach.

W ciągu ostatniego dziesięciolecia przedmiotem prac były następujące zagadnienia, przeprowadzane w pracowniach, na poletkach o glebie mineralnej i w Stacji uprawy torfowisk:

Doświadczenia porównawcze dotyczące poszczególnych odmian roślin uprawnych, przeprowadzane na glebie mineralnej i torfowej. Badania wartości szczepienia soi w uprawach po-

lowych. Wpływ naświetlania pozafioletowego na pobudzanie żywotności rozwojowej nasienia niektórych roślin uprawnych. Ocena doświadczalnej wartości nostrzyku białego na nawóz zielony pod buraki cukrowe. Międzyplony w świetle swojej wartości i możliwości stosowania. Walka z chwastami polnymi. Badania wartości odmian lucerny. Badanie struktury gleby pod wpływem pracy narzędzi w roli. Metodyka badań struktury roli. Wpływ torfu na wykorzystanie fosforytów przez proso. Badania wartości wypiekowej pszenic.

Badania zmian powierzchni ornych gruntów wskutek uprawy i wpływów atmosferycznych. Powstawanie i przyczyny osiadania torfowisk. Budowa osiedli na torfowiskach. Badania humifikacji złóż torfowych. Szukanie najwłaściwszego przekroju rowów i urządzeń spiętrzających na torfowiskach. Problem związku gospodarki wodnej z plonowaniem łąki na torfowisku. Badania choroby nowin i skutków działania siarczanu miedzi oraz cały szereg drobniejszych tematów [1]).

Poza tym Instytut Uprawy Roli i Roślin utrzymywał żywy kontakt ze sferami rolniczymi i zawodową prasą rolniczą.

Zakład Maszynoznawstwa Rolniczego i Mechanicznej Uprawy Gleby Politechniki Lwowskiej w Dublanach.

Zakład Maszynoznawstwa Rolniczego i Mechanicznej Uprawy gleby Politechniki Lwowskiej w Dublanach prowadzony jest przez Doc. Dr Czesława Kanafojskiego. Z Zakładu wyszły następujące prace:

1. St. Bac:
W stulecie pługa.
Brona Cikowskiego.
2. Czesław Kanafojski:
Selektor uniwersalny.
Zasady działania i konstrukcji nowoczesnych odkładnic.
Dynamika pługa traktorowego.
Wyniki prób polowych z traktorem Cletrac.
„Cletrac“ Wz. 20.
Przyczynek do laboratoryjnych badań odkształceń i oporów gleby, wywołanych działaniem ostróg ciągówki.
Badania niektórych pługów włościańskich.
Przyczynek do poznania zjawisk zachodzących podczas młocki bębnami cepowymi.
Praca bębnów młocarni w świetle dotychczasowych badań.
Ugniatające działanie wału Cambella.

Przy Zakładzie jest Stacja Doświadczalna, która zajmuje się naukowym badaniem i oceną narzędzi i maszyn rolniczych, produkcji krajowej i zagranicznej.

Zakład Naukowy I Katedry Miernictwa Politechniki Lwowskiej od r. 1927 do 1937.

A. *Skład osobowy*. Kierownikiem Zakładu jest Prof. Dr Inż. K. Weigel; w skład osobowy Zakładu wchodzą: 1 adiunkt, 2 starsi asystenci, 1 asystent młodszy.

B. *Działalność pedagogiczna*. Do Katedry przydzielone są następujące wykłady i ćwiczenia: 1) Miernictwo II, 2) Miernictwo III, 3) Miernictwo IV, 4) Teoria błędów i rachunek wyrównawczy I, 5) Rachunek wyrównawczy II, 6) Fotogrametria, 7) Nauka o terenie i rysunki sytuacyjne I, 8) Rysunki sytuacyjne II, 9) Seminarium geodezyjne i 10) Prace dyplomowe.

Przeciętnie w ciągu ostatnich 10 lat z wykładów i ćwiczeń korzystało około 300 studentów rocznie z Wydziałów Inżynierii Lądowej i Wodnej oraz z Wydziału Rolniczo-Lasowego. Poza tym przy Katedrze zorganizowano szereg kursów dla oficerów lotnictwa.

C. *Dotacje*. Dotacje Zakładu na pomoce naukowe wynosiły przeciętnie około 7.500 zł rocznie. Z pieniędzy tych zakupiono w ciągu ostatniego dziesięciolecia szereg najnowszych przyrządów mierniczych, jak nowoczesne instrumenty do precyzyjnego optycznego pomiaru odległości, koordynatografy itp. ogółem 142 przedmioty, oraz wydatnie rozszerzono bibliotekę Zakładu (106 tomów). Zakupiono również kilka przyrządów fotogrametrycznych ze specjalnych dotacyj.

D. *Prace naukowe*. W ostatnim dziesięcioleciu prof. Weigel ogłosił 24 prac naukowych z dziedziny geodezji, z których ważniejsze są:

1. Nowa metoda wyrównania triangulacyjnych sieci wieńcowych.
2. Triangulacja bez pomiarów kątowych.
3. *Die Anwendung der Interferenz der Lichtwellen zur Bestimmung der Gestalt des Geoides — der mehrfache Interferometer.*
4. Podręcznik pt.: Geodezja (w druku).

Pomocnicze siły naukowe Zakładu (adiunkt i asystenci) opublikowali ogółem 15 prac naukowych.

II Katedra Miernicza Politechniki Lwowskiej.

Sprawozdanie z działalności i rozwoju II Katedry Miernictwa w okresie ostatnich 10 lat:

1. *Tytuł Zakładu*. II Katedra Miernictwa Politechniki Lwowskiej.

2. *Skład osobowy*. Opiekun Katedry Prof. Dr Inż. Kasper Weigel w zastępstwie zmarłego dnia 12. II. 1936 r. śp. Prof. Inż. Władysława Wojtana prowadzi agendy Katedry Doc. Dr Inż. Edmund Wilczkiewicz. Siły naukowe pomocnicze: 1 adiunkt, 2 asyst. starszych, 2 asyst. młodszych etatowych, 1 asyst. młodszy opłacany z ryczałtu.

3. *Zakres wykładów i ćwiczeń*. Miernictwo I i II A, na Wydziałach Inżynierii i Rolniczo-Lasowym, wykładał do listopada 1935 r. śp. Prof. Wojtan, po czym prowadził je zastępczo do marca 1936 r. Adiunkt Inż. Michał Paszkiewicz, w dalszym ciągu objął wykłady Doc. Dr Inż. Wilczkiewicz. Ćwiczenia z tych przedmiotów na Wydziale Rolniczo-Lasowym prowadzi Inż. Paszkiewicz. Miernictwo na Wydziale Architektonicznym wraz z ćwiczeniami prowadzi od r. 1934/35 Inż. Michał Paszkiewicz. Miernictwo na Oddziale Rolnym Wydziału Rolniczo-Lasowego wykładał śp. prof. Wojtan, zaś od roku 1936 objął wykłady i ćwiczenia Inż. Paszkiewicz. Pomiar i regulacja miast wykładał śp. Prof. Wojtan, zaś od roku 1936/37 objął wykłady i ćwiczenia Inż. Michał Paszkiewicz.

4. *Ilość studentów*. Średnia ilość studentów uczęszczających na wykłady i ćwiczenia w ostatnim dziesięcioleciu wynosiła rocznie: Miernictwo I: 123, Miernictwo II A: 115 (na Wydz. Inż.), Miernictwo I: 78, Miernictwo II A. 72 (na Wydziale Roln.-Las.), Miernictwo na Wydz. Arch. 41, Miernictwo na Wydz. Rol.-Las. Oddz. Rolnym 78, Pomiar i regulacja miast na Oddz. Miern. 30. Ponadto przeciętny udział studentów w 20-dniowych pomiarach polowych wynosił 64.

5. *Lokal*. W skład lokalu Katedry wchodzą: gabinet profesora, pokój asystentów, muzeum instrumentów oraz sala ćwiczeń.

6. *Zbiory naukowe*. W ostatnich 10 latach wzrósł inwentarz Katedry: a) Biblioteka z 324 do 587, tj. o 263 dzieł i czasopism (roczników); b) Przyrządy z 380 do 453, tj. o 173 rozmaitych przyrządów.

7. *Dotacje*. W ostatnich 5 latach dotacje Katedry wahały się w granicach od 3.275 zł (1936/37 r.) do 18.650 zł (1933/34 r.), średnio wynosiły około 9.400 zł.

8. *Prace naukowe*. Śp. Prof. Władysław Wojtan wydał drukiem: Miernictwo cz. I. (Podr. inżynierski 1926), Zdjęcia miast (Podręcznik inżynierski 1935), Słownictwo techniczne polskie (1936), ponadto pozostawił w rękopisie „Miernictwo“. W opracowaniu pozostaje jeszcze szereg drobniejszych prac naukowych sił pomocniczych, współdziałających w opracowaniu dzieł śp. Prof. Wojtana.

Katedra Obróbki Metali (Technologii mechanicznej metali II) Politechniki Lwowskiej.

Katedra Obróbki Metali (Technologii mechanicznej metali II) Politechniki Lwowskiej została powołana do życia z dniem 1. X. 1921 r., w zamian skasowanej Katedry Włókiennictwa. Katedra postawiła sobie za zadanie przygotowanie przyszłych inżynierów dla potrzeb przemysłu — i w tym kierunku rozwijała swe prace, zbiory i urządzenia.

Po 15 latach istnienia Katedra prowadzi 4 rodzaje wykładów i 8 rodzajów ćwiczeń, na które uczęszcza rocznie 350 do 400 studentów. Personel Katedry składa się, prócz profesora, z 1 adiunkta, 2 asystentów etatowych, asystentur ryczałtowych oraz 2 mechaników instruktorów.

Inwentarz Katedry składa się z około 30 obrabiarek, kilkunastu przyrządów pomiarowych i paruset okazów, do zdobycia których dotacje Min. W. R. i O. P. przyczyniły się tylko w drob-

---

[1]) Na łąkach torfowych przeprowadzono badania poprawy roślinności łąkowej, przez nawożenie i czynności pielęgnowania.

nym ułamku. Biblioteka podręczna zawiera 800 dzieł. Personel Katedry opracował w ostatnim dziesięcioleciu cztery podręczniki oraz ogłosił kilkadziesiąt artykułów w czasopismach technicznych; bierze żywy udział w organizowaniu przemysłu maszynowego.

Katedra Maszynoznawstwa.

Katedra Maszynoznawstwa Politechniki Lwowskiej była przez szereg lat nieobsadzona. Wykłady Maszynoznawstwa i naukę rysunków technicznych prowadzili wykładowcy, którzy się z biegiem czasu parokrotnie zmieniali. W tych warunkach działalność naukowa Zakładu popadła w zupełny zastój.

Od czasu objęcia Katedry przez profesora dr Witolda Aulicha, tj. od maja 1936 r., zaczęła się praca nad ponownym zorganizowaniem jej działalności naukowej. W skład pensum Katedry wchodzą następujące przedmioty: Maszynoznawstwo wstępne, Rysunki techniczne i Teoria mechanizmów. Ćwiczenia z rysunków techniczych prowadzi się dla 160 studentów. Katedra posiada etaty dla jednego adiunkta i jednego asystenta.

Katedra Teorii maszyn cieplnych i Laboratorium Kalorymetrycznego Politechniki Lwowskiej.

Skład personalny: Kierownik zakładu doc. dr inż. Stanisław Ochęduszko, zast. prof. od roku 1934/35, dwie siły naukowe pomocnicze.

Poza pracą pedagogiczną (średnio 160 studentów zapisanych w ciągu jednego roku) działalność naukowa Katedry Teorii Maszyn Cieplnych wyraża się przede wszystkim w opublikowaniu szeregu prac jej kierownika dra Ochęduszki. Tytuły tych prac są następujące:

1. Wartość opałowa gazów z teoretycznego punktu widzenia, 1933.
2. Wpływ warunków pomiarowych na ciepło spalenia gazów, 1933.
3. Krytyka kompensacji w analizatorach gazów, 1933.
4. Z teorii palników gazowych, 1934.
5. Kwadrat Buntego, przyczynek do kontroli spalania, 1934.
6. Strata cieczy spowodowana „oddychaniem" zbiornika, 1934.
7. O niebezpieczeństwie przelatywania samolotów nad szybami gazu ziemnego, 1934.
8. Pomiary ciepła spalenia gazu ziemnego w Borysławiu, 1934 (praca wspólna Laboratorium Kalorymetrycznego ze Stowarzyszeniem Dozoru Kotłów),
9. Der Zünd- und Verbrennungsvorgang — der mittels Druckluft zerstäubten- Treiböle im Dieselmotor, 1935 (wyniki pomiarów przeprowadzonych w Laboratorium Maszynowym Politechniki w Monachium).
10. Pomiar wydatku sprężarki metodą napełniania zbiornika, 1935.
11. Nowa charakterystyka kotła, 1935.
12. Sposoby oznaczania czasu spalania się oleju w silniku Diesla, 1936.
13. Pomiar wydatku sprężarki metodą napełniania zbiornika, część doświadczalna, 1936.
14. Osobliwości termodynamiczne przy wysokich ciśnieniach, 1936.

W roku 1936 wydano drukiem dokończenie pracy byłego adiunkta śp. dra inż. T. Niemczynowskiego pt.: „Palniki atmosferyczne".

W zeszłym roku ukończona została w Laboratorium Kalorymetrycznym praca, której celem było porównanie wyników badań wilgoci w paliwach stałych, przeprowadzonych różnymi metodami. Sprawozdania z tych badań ukażą się w druku już w czerwcu b. r.

W bieżącym roku przystąpiono w Laboratorium Kalorymetrycznym do prac dotyczących przystosowania kalorymetru Junkersa do oznaczania ciepła spalenia gazu ziemnego, zostało bowiem stwierdzone, że w kalorymetrze tym przy obecnym jego rozwiązaniu konstrukcyjnym gaz ziemny niezupełnie się spala.

Katedra Mechaniki Technicznej na Wydziale Mechanicznym Politechniki Lwowskiej.

W połowie r. 1927/28 przenosi się kierownik zakładu prof. dr M. T. Huber na Politechnikę Warszawską. Wykłady prowadzi do końca r. 1927/28 inż. dr Z. Fuchs. W latach od 1929/30 do 1933/34 kierownictwo katedry w zastępstwie sprawuje prof. dr W. Borowicz. Od r. 1934/35 obejmuje katedrę prof. inż. dr Włodzimierz Burzyński. Personel naukowy pomocniczy stanowi 1 adiunkt i 2 asystentów młodszych. Kilkuletnie starania o zwiększenie ilości sił naukowych nie doprowadziły do żadnych rezultatów.

Do pensum katedry należą wykłady i ćwiczenia z Mechaniki Technicznej I (półr. letn. 5 + 3) i Mechaniki Technicznej II (półr. zim. 5 + 3). Ilość zapisanych i ćwiczących studentów wynosi w każdym z półroczy od 140 do 170. W ciągu roku przyjmuje się, poprawia i ocenia od 6.000 do 8.000 ćwiczeń. Rocznie przeprowadza się od 200 do 250 egzaminów kursowych.

Lokal katedry mieści się w pomagdaleńskim budynku administracyjnym przy ul. Ujejskiego L. 1. Powierzchnia rzutu poziomego obu pokoi wraz z ciemnią wynosi zaledwie 52 m^2. Wszelkie starania o uzyskanie lokalu przynajmniej dwukrotnie większego spełzły na niczym. Po kilkuletnich staraniach udało się kierownikowi zakładu uzyskać z zamrożonych wierzytelności polskich w Niemczech kwotę 35.000 zł na zakupno nowoczesnej aparatury i utworzenie przy katedrze laboratorium fotoelastycznego. Zakład nie ma możności uruchomienia tej pierwszej w Polsce pracowni z braku pomieszczenia.

Jedyne fundusze zakładu stanowi F. O. S. Dotacja roczna (zwyczajna + nadzwyczajna) waha w granicy od 700 do 900 zł (wyjątkowo raz uzyskano 1.600 zł). Po opłaceniu telefonu, środków do utrzymania porządku wewnętrznego pozostaje znikomo mała kwota na przyrządy i książki. Katedra prenumeruje tylko jedno czasopismo periodyczne.

Od chwili objęcia katedry poza opracowaniem wykładów ogłosił drukiem kierownik katedry prace:

1. Nowa metoda obliczenia i wykonania łuku betonowego i żelbetowego. Referat na II Zjazd Polsk. Inż. Budowl. w Katowicach 1936. 4 str. druku form. A 4.
2. Most łukowy żelbetowy na Sole w Tresnej-Czernichowie. Czasop. Cement. 1936. 17 str. druku form. A 4.
3. Na marginesie nowej książki prof. dr A. Łomnickiego. Czasop. Techniczne 1936. 5 str. druku form. A 4.
4. W sprawie obliczenia walczaków nitowanych cienkościennych. Technika Cieplna 1937. 40 str. druku form. A 4. Poza tym kierownik zakładu bierze udział w pracach Polsk. Komit. Normal. jako przewodniczący sekcji konstrukcyjnej dla ustalenia przepisów o zbiornikach pod ciśnieniem.

Katedra Budownictwa Ogólnego Politechniki Lwowskiej.

Katedra Budownictwa Ogólnego Politechniki Lwowskiej — wspólna dla obu wydziałów: architektonicznego i inżynierii obejmuje dział materiałów i konstrukcyj budowlanych oraz wykonania i kosztów budowy. W związku z tym oprócz głównego przedmiotu i ćwiczeń z Budownictwa Ogólnego (II rok studiów), należą tu wykłady i ćwiczenia: z Materiałów Budowlanych (na I roku studiów) i Kosztorysy z prowadzeniem budowy i wykonaniem fundamentów (na IV roku studiów).

Nazwa katedry i przedmiotu: „budownictwo ogólne" wyróżnia ten przedmiot od budownictwa specjalnego, jakimi są przedmioty (i katedry) Budownictwa Żelaznego i Żelazno-Betonowego, osobno na III roku studiów wykładane, chociaż z drugiej strony nazwę „ogólne" tłumaczy i to, że przedmiot ten i Katedra obejmują całość budownictwa, biorąc pod uwagę konstrukcje żelazne i żelazno-betonowe, nie wnikając jednak w bliższe szczegóły tych konstrukcyj, które wymagają zazwyczaj specjalnego obliczenia i osobnego szczegółowego projektu.

Środkami naukowymi Katedry są: biblioteka Katedry (licząca do niedawna z górą 2000 tomów), obecnie jednak po wysortowaniu starych dzieł znacznie w objętości swej uszczuplona i Muzeum Budownictwa, które przedstawia zbiór paru tysięcy eksponatów z zakresu materiałów i konstrukcji budowlanych (tych ostatnich jest mniej ze względu na znaczny koszt modeli — częściowo są one już przestarzałe, ale jest nadzieja ich wymiany i uzupełnienia z aktualnych obecnie kredytów „tranzytowych"). Wykłady ilustrują: rysunki i szkice wykonywane odręcznie przez profesora na tablicy, przeźrocza (z górą 1500)

i filmy naukowe (24). Ćwiczenia obejmują: zapoznanie się bezpośrednie z rozmaitymi materiałami budowlanymi, do których należą: kamienie naturalne (używane w budownictwie), kamienie sztuczne wypalane (ceramika), zaprawy (jako środki wiążące), kamienie sztuczne niewypalane (jak beton itp.), drzewo, a właściwie drewno budowlane i sposoby jego zabezpieczenia przed grzybem i robactwem, metale, materiały pomocnicze (jak szkło, asfalty, papy, linoleum, guma, oleje, farby i lakiery), oraz nowsze materiały budowlane, tzw. zastępcze, wraz z nowszymi środkami izolacyjnymi przeciwko wilgoci, od zimna i głosu. Do ćwiczeń w sali rysunkowej należy: projekt konstrukcyjny budynku murowanego, z opracowaniem wszystkich szczegółów w rzutach i przekrojach w skali 1:50 i z uwidocznieniem ważniejszych szczegółów w skali 1:10, (tzw. projekt wykonawczy), taki sam projekt domu drewnianego i ogólny projekt rozmaitego rodzaju sklepień, lub też szczegółowy projekt więzby dachowej dla rzutu b. skomplikowanego (te dwa ostatnie projekty tylko dla studentów Wydziału Architektonicznego). Ćwiczenia z kosztorysów obejmują: projekt ogólny, czyli podstawowy (dla zatwierdzenia przez władzę) budynku w skali 1:100, przedmiar ilościowy i jakościowy robót oraz ich kosztorys. Ćwiczenia z prowadzenia budowy odbywają się w czasie wycieczek na sąsiednie budowy lub w czasie praktyki wakacyjnej budowlanej, do której studenci wydziału są obowiązani (minimum 6 miesięcy w czasie całego czasu studiów). Frekwencja studentów, czyli ilość zapisanych i uczęszczających na wykłady i ćwiczenia (co jest obowiązkowe i ściśle kontrolowane) waha się od 500 do 200 (obecnie mniej — lata wojenne), nie licząc zleconych wykładów z Budownictwa Wiejskiego i Leśnego, które prowadzone są wraz z ćwiczeniami osobno dla Wydziału Rolniczo-Lasowego Politechniki z frekwencją od 220 do 70 studentów (obecnie mniej z powodu trwającej jakiś czas likwidacji Oddziału Lasowego, oraz z powodu lat wojennych j. w.).

Rozwój Katedry zależy od środków finansowych, którymi Katedra dostatecznie nie dysponuje, korzystając wyłącznie z funduszu opłat szkolnych, wprawdzie wygórowanych, ale w większości swej nieopłacanych. Konieczne w tym zawodzie wycieczki na większe budowy pozamiejscowe, nawet krajowe są ograniczone, a zagraniczne od szeregu lat nie odbywają się. Skład osobowy Katedry stanowią: jeden etat profesora zwyczajnego (do r. 1932 wł. był nim śp. Prof. dr Tadeusz Obmiński, obecnie zastąpił go K. Bartoszewicz jako prof. nadzwyczajny, 1 etat adiunkta i 2 etaty starszych asyst. Wydawnictwa Katedry napotykają na duże trudności, gdyż są kosztowne ze względu na tekst ilustrowany rysunkami i zdjęciami, tak że młodzież ogranicza się niemal wyłącznie do materiału wykładowego, a ten z tego powodu musi być bardzo obszerny i wyczerpujący. W polskim języku drukowanych prac z tego działu jest bardzo mało (przeważnie biblioteka rzemieślnicza), a korzystanie z obcej literatury dla młodzieży jest utrudnione z powodu braku dostatecznej znajomości obcych języków.

Laboratorium Budowlano-Drogowe Politechniki Lwowskiej.

Laboratorium Budowlano-Drogowe jest instytutem naukowo-badawczym przynależnym do Katedry Budowy Dróg i Tunelów Politechniki Lwowskiej. Powstało ono w roku 1931, wskutek wyłączenia z Mechanicznej Stacji Doświadczalnej działu badania materiałów budowlanych i złączenia go z Laboratorium Drogowym katedry Budowy Dróg. W ten sposób został utworzony nowy ośrodek badawczo-naukowy z zakresu budowlano-drogowego, mający do dyspozycji przekazane przez Mechaniczną Stację Doświadczalną, maszyny do badania kamieni, cementu i betonu, oraz przejęte z Laboratorium Drogowego Katedry Budowy Dróg aparaty do badania asfaltów i mazi.

W latach 1931—1935 ustrój Laboratorium Budowlano-Drogowego był tego rodzaju, iż Laboratorium było zupełnie samodzielne w kierowaniu pracami naukowo-badawczymi, natomiast w dziale administracyjnym korzystało z pomocy Mechanicznej Stacji Doświadczalnej. W latach tych lokal Laboratorium Budowlano-Drogowego mieścił się w trzech ubikacjach znajdujących się w podziemiach głównego gmachu Politechniki.

W roku 1935, wskutek rozwoju i zwiększenia się agend Laboratorium, nastąpiło zupełne odłączenie się od Mechanicznej Stacji Doświadczalnej i przeniesienie lokalu Laboratorium do 8-pokojowego pomieszczenia znajdującego się w budynku administracyjnym dawnych Magdalenek. W roku tym Senat Politechniki zatwierdził nowy regulamin Laboratorium B. D., na mocy którego Laboratorium zostało uznane jako zupełnie samoistny zakład. Do zadań Laboratorium należy:

a) działalność dydaktyczna polegająca na prowadzeniu ćwiczeń, pokazów, oraz wykładów dla studentów Politechniki Lwowskiej w dziedzinie materiałoznawstwa budowlanego z wyjątkiem metali, nadto ćwiczeń w zakresie nawierzchni drogowych;

b) działalność badawcza mająca na celu rozszerzenie i pogłębienie wiadomości o wspomnianych materiałach budowlanych oraz nawierzchniach drogowych, nadto wydawanie publikacji z tego zakresu;

c) działalność doradcza, polegająca na udzielaniu władzom, instytucjom oraz osobom prywatnym opinii i atestów o poszczególnych materiałach budowlanych, ich wytrzymałości i użyteczności.

W obecny skład Laboratorium B.-D. wchodzi profesor Katedry Budowy Dróg i Tunelów jako kierownik Laboratorium, adiunkt powyższej Katedry jako zastępca kierownika, 1 asystent, 1 etatowy laborant, oraz kancelistka i służący płatni ze środków pieniężnych Laboratorium.

Na urządzenie Laboratorium składają się przede wszystkim fundusze uzyskane z opłat za przeprowadzone badania dla instytucyj i firm prywatnych, a następnie skromna dotacja budżetowa przewidziana w budżecie Politechniki Lwowskiej.

Laboratorium B.-D. posiada wyposażenie pozwalające na prawie całkowite przeprowadzenie badań następujących materiałów: kamień, materiały ziemne, cement, beton, wyroby ceramiczne, asfalty, mazie, papy itd.

W latach 1932—1937 Laboratorium ogłosiło drukiem cały szereg prac badawczych z zakresu cementu, asfaltu, kamieni, nawierzchni drogowych i zapraw cementowych.

Laboratorium Aerodynamiczne Politechniki Lwowskiej.

Rada Wydziału Mechanicznego Politechniki Lwowskiej uchwaliła w r. 1927 utworzyć na Politechnice Studium Lotnicze. Realizując częściowo ten plan, postanowiono powołać do życia Laboratorium Aerodynamiczne jako niezbędną pomoc dla istniejącej już od r. 1926/27 Docentury Aerodynamiki. Przy pomocy funduszów ofiarowanych przez LOPP. tudzież Wydział Lotnictwa Cywilnego Min. Komunikacji wybudowano i wyposażono w latach 1927—1930 skromny budynek na terenie Politechniki Lwowskiej, gdzie znalazł pomieszczenie tunel aerodynamiczny wraz z wagą na sześć składowych sił, kanał wodny do zdjęć fotograficznych pól hydrodynamicznych tudzież warsztaty stolarskie i mechaniczne. Kierownikiem Laboratorium jest od początku istnienia Laboratorium Dr Inż. Z. Fuchs.

W r. 1930/31 zorganizowano po raz pierwszy ćwiczenia laboratoryjne dla studentów. W roku 1933 rozpoczęto wydawnictwo biuletynu pt.: Czasopismo Lotnicze pod redakcją Dr Inż. Z. Fuchsa, który początkowo ukazywał się regularnie co kwartał, zaś następnie w nie wiążących terminach i zawiera prace badawcze wykonane w Laboratorium. Dotąd ukazało się w druku 11 zeszytów. Pozatem Laboratorium przeprowadza badania dla przemysłu lotniczego. Personel zakładu wynosi 11 osób.

Z uwagi na szybki rozwój aerodynamiki doświadczalnej i rosnące wymagania przemysłu lotniczego zaprojektowano obecnie nowy budynek, który ma pomieścić nowy duży tunel o średnicy strugi powietrza wynoszącej 3 m i prędkości dochodzącej do 80 m/sek. Widoki na realizację tego projektu są zupełnie realne.

Laboratorium Elektrotechniczne Politechniki Lwowskiej.

Laboratorium Elektrotechniczne Politechniki Lwowskiej ma w dziedzinie nauczania za zadanie zapoznanie studentów elektryków i mechaników z miernictwem elektrotechnicznym, badaniem maszyn elektrycznych, transformatorów, jak również pracami przy wysokim napięciu itp. Prace badawcze Laboratorium idą od r. 1930 przede wszystkim w kierunku elektrycznych przyrządów mierniczych i metod pomiarowych. Prace wysokiej i najwyższej precyzji stanowią oddzielny dział będący zarazem pracownią Precyzyjnych Pomiarów Elektrycznych Głównego Urzędu Miar. Pracownia ta ma za zadanie prace dotyczące jednostek wielkości elektrycznych i sprawdzanie wzorców i przyrządów precyzyjnych dla zakładów naukowych i laboratoriów technicznych. Pracownia współpracuje z szeregiem zagranicznych instytutów metrologicznych i dotychczas opracowała miarodajne polskie wzorce siły elektromotorycznej i oporu. Obecnie polskie

jednostki tych wielkości są ustalone z taką samą dokładnością, jak w miarodajnych instytucjach zagranicznych np. *National Physical Laboratory* i *Physikalisch-Technische Reichsanstalt*. Zostały opracowane udoskonalone metody porównywania z najwyższą precyzją oporów i ogniw normalnych. Ogniwa Westona, ulepszonego przez Pracownię typu, są dostarczane do laboratoriów krajowych i zagranicznych. W najbliższym czasie mają być podjęte prace dotyczące wzorów pojemności i indukcyjności.

Pracownia Precyzyjnych Pomiarów Elektrycznych sprawdza dla innych laboratoriów opory normalne, ogniwa normalne, oporowe przyrządy wysokiej precyzji jak np. przyrządy kompensacyjne i mostki, jak również wszelkiego rodzaju precyzyjne i inne przyrządy wskazówkowe.

W dziedzinie technicznych przyrządów mierniczych prace Zakładu przede wszystkim obejmują dziedzinę liczników energii elektrycznej i transformatorów mierniczych.

W najbliższych czasach Zakład ma otrzymać większą ilość nowoczesnych przyrządów i urządzeń, które umożliwią rozszerzenie zakresu pracy naukowej i badań technicznych.

W ostatnich czasach ogłoszono szereg prac naukowych drukiem.

Obserwatorium Politechniki Lwowskiej.

Obserwatorium Politechniki Lwowskiej, administracyjnie związane z katedrą Astronomii i Geodezji wyższej, jest zakładem łączącym w sobie 3 instytuty: Obserwatorium astronomiczne, Stację meteorologiczną I-rz., i Stację sejsmograficzną. Wszystkie trzy kontynuowały w ostatnim dziesięcioleciu regularną swoją działalność. W dziale astronomicznym wykonywane były pomiary mikrometryczne położeń planetoid i komet, obserwacje astrofotometryczne, obserwacje momentów zakryć gwiazd przez Księżyc i obserwacje zaćmień i innych zjawisk przygodnych. Wyniki bywały ogłaszane w czasopismach fachowych. Z innych prac astronomicznych warto wymienić wykonane przez kierownika zakładu w r. 1925/26 a opublikowane w r. 1927 nowe wyznaczenie długości geograficznej Lwowa, które wykazało, że przyjmowana tradycyjnie wartość na tę długość była niedokładna. W dziale meteorologicznym prowadzona była normalna działalność stacji meteorologicznej I rzędu i wydawane były drukiem w dalszym ciągu regularne biuletyny meteorologiczne miesięczne i zestawienia roczne, rozsyłane do około 100 instytutów krajowych i zagranicznych, z którymi zakład pozostaje w stosunku wymiany wydawnictw. Również opracowywane były regularnie diagramy uzyskane z aparatów Stacji sejsmograficznej, a dane cyfrowe, dotyczące oddzielnych trzęsień ziemi przez nie zarejestrowanych, były publikowane w postaci wydawanych co parę miesięcy raportów, rozsyłanych w odbitkach litograficznych; dane te są nadto drukiem ogłaszane i spożytkowane pośród wyników innych stacyj w zbiorowych zestawieniach i opracowaniach materiałów dotyczących każdego trzęsienia, w opracowaniach wykonywanych przez redakcję kwartalnika *„International Seismological Summary“* w Oksfordzie z ramienia Międzynarodowej Asocjacji Geofizycznej. W ciągu ostatniego 10-lecia zanotowały sejsmografy tutejsze około 250 trzęsień. Z ważniejszych nabytków instrumentalnych w ciągu ostatniego 10-lecia warto wymienić: fotometr astronomiczny według Rosenberga, lunetę paralaktycznie umontowaną Reinfeldera i Hertela, instrument uniwersalny astronomiczny firmy Sartorius-Werke, chronometr gwiazdowy firmy Leroy et Cie, mikrometr nitkowo-pozycyjny firmy Salmoiraghi, wreszcie kilka zapasowych instrumentów meteorologicznych. W tymże okresie udało się też nareszcie uzyskać (od wielu lat konieczne i żądane) rozszerzenie pomieszczenia na biura i bibliotekę przez odpowiednie przerobienie i przyłączenie sąsiadującego z zakładem korytarza strychowego; do lokalów zaś obserwacyjnych istniejących, tj. salki południkowej, kopuły refraktora i tarasu południowego, przybył nowy taras obserwacyjny wschodni. Biblioteka zakładu wzbogaciła się znów o około 1.5 tysiąca tomów i broszur, w przeważnej części dzięki szczodrym regularnym darom bardzo wielu zakładów astronomicznych i instytutów meteorologicznych z różnych części świata. Ogłoszonych zostało drukiem w tym okresie (nie licząc wspomnianych wyżej regularnych publikacyj własnych zakładu) około 30 prac naukowych kierownika i pomocniczych sił naukowych zakładu, treści astronomicznej lub geodezyjnej.

Ceramiczna Stacja Doświadczalna Politechniki Lwowskiej.

Ceramiczna Stacja Doświadczalna Politechniki Lwowskiej jest instytucją badawczą dla potrzeb nauki oraz przemysłu. Istnieje ona od przeszło 50 lat, mając za zadanie działalność naukową z jednej strony, z drugiej zaś doradczą, polegającą na udzielaniu instytucjom i osobom prywatnym opinii i atestów o poszczególnych materiałach i wyrobach ceramicznych. Zakres działania Stacji obejmuje wszelkie surowce ceramiczne, jak glina, piasek, wapień itd. oraz wyroby ceglarskie, fajansowe, kamionkowe, ogniotrwałe, porcelanowe itd.

W ostatnich latach rozpoczęto w Ceramicznej Stacji Doświadczalnej opracowywanie systematyczne najważniejszych surowców ceramicznych, a przede wszystkim glin ogniotrwałych, występujących na ziemiach polskich.

Stacja mieści się w Gmachu Politechniki Lwowskiej przy ul. Ujejskiego 1, mając do dyspozycji najważniejsze aparaty, pracownię chemiczną, odpowiednie piece itd.

Kierownikiem Stacji jest prof. dr Marian Kamieński, referentem technicznym inż. Zbigniew Tokarski.

Docentura Fotografiki Politechniki Lwowskiej.

Docentura Fotografii Politechniki Lwowskiej utworzona w r. 1921 przy Wydziale Architektonicznym i prowadzona do roku 1930/31 przez Dr Henryka Mikolascha. Po jego śmierci w lecie 1931 r. objęta przez Inż. Dr Witołda Romera, pod którego kierownictwem znajduje się obecnie. Początkowo ćwiczenia odbywały się w prywatnej pracowni Dr Mikolascha. W r. 1929 otrzymała Docentura własny lokal w gmachu im. Marii Magdaleny.

Dr Mikolasch, doskonały pedagog, dbał o to, aby studentom dać gruntowne podstawy praktyczne. Pracownia zaś była prowadzona w kierunku artystycznym, dając takich uczniów jak: Zbigniew Bieniawski i Jan Neumann.

Inż. Romer rozbudowuje w dalszym ciągu ćwiczenia elementarne oraz zapoczątkowuje kierunek naukowo-techniczny, prowadząc badania doświadczalne, których rezultatem jest szereg ogłoszonych wraz z współpracownikami publikacyj. W dwóch wypadkach prace wykonane przez stud. Wydziału Chemicznego zostały przyjęte przez komisję egzaminacyjną jako prace dyplomowe.

Wykaz publikowanych prac doświadczalnych i technicznych:

Witołd Romer: *Eine neue Technik der bildmässigen Photographie*. Camera 1932. Str. 291—300.

Jerzy Solak: Pomiary senzytometryczne materiału światłoczułego. Fotograf Polski. 1933. Str. 22.

Witołd Romer: Densometr dla dużych gęstości. Fotograf Polski. 1923. Str. 148.

Witołd Romer: Studium wywoływania wyrównującego. Przemysł Chemiczny. 1934. Str. 533—546.

Witołd Romer: Regulacja aparatu fotograficznego dla zdjęć kartograficznych. Zbiór prac pośw. E. Romerowi, Lwów 1934. Str. 127.

W. Romer, W. Markocki, J. Biernat: *Expression numerique de la sensibilité basée sur les pentes minima relatives. C. r. IX Congr. Int. Phot. Sc. et Appl. Paris* 1935. Str. 605—621.

Witołd Romer: *Sur l'expression numerique de la rapidité des emulsions négatives. Sc. Ind. Phot.* 1936. Str. 117—120.

W. Romer, W. Markocki: Ostrość obrazu optycznego. Fotograf Polski. 1936. Z. 7 i 8.

W tym krótkim zarysie ze względów technicznych nie można było uwzględnić jeszcze całego szeregu instytucyj lekarskich we Lwowie. Wspomnieć tu należy o Szpitalu Wojskowym, Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej, żydowskim Szpitalu im. Lazarusa, instytucjach walki z rakiem; nie mówiono też o prywatnych zakładach leczniczych. To samo dotyczy instytucyj przyrodniczych lwowskich, których zaledwie drobną część podano.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych i jego zależność od wahań uczulenia tuberkulinowego i swoistego uodpornienia tak ogólnego, jak i miejscowego.

Z Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Gruźlicę uważano od czasów Hippokratesa (P.-D. 31) za chorobę dziedziczną, zatem za rodzaj skazy (N.-B. 2. 716), przy której o uodpornieniu nie mogło być oczywiście mowy. Ale nawet w czasach najnowszych, gdy w następstwie stwierdzenia przez Villemin'a (1865) przeszczepialności zmian gruźliczych i odkrycia przez Kocha (1882) prątka gruźliczego dogmat dziedziczności ostatecznie runął i gdy stało się jasne, że gruźlica jest chorobą zakaźną, mimo wszystko trudno było pogodzić się klinicyście z myślą, że co do wytwarzania swoistej odporności gruźlica zachowuje się w gruncie rzeczy podobnie do innych chorób bakteryjnych, bo przecież jest to choroba, jak się dotąd ogólnie przyjmuje, wybitnie przewlekła, w wysokim stopniu skłonna do nawrotów, przy tym zbyt często powolnie i nieuchronnie postępująca (Bezançon w P. IX). Powoli tylko i z trudem pojęcie uodpornienia zaczęło sobie wywalczać uznanie, a to częściowo już na podstawie pewnych spostrzeżeń klinicznych. I tak Marfan (P. 3) zauważył w r. 1886, że przebycie w dziecięctwie rozleglejszych zołzowych spraw gruczołowych zabezpiecza w znacznym stopniu przeciw późniejszej gruźlicy płucnej. Sprawę tę jednak początkowo zupełnie zlekceważono lub podawano w wątpliwość. Rozstrzygające znaczenie miały dopiero badania doświadczalne, w szczególności ogłoszone w r. 1891 Koch'owskie zjawisko podstawowe. Dla doświadczenia tego sam Koch nie podał jednak żadnego objaśnienia (Huebschmann, s. 473). Toteż i ono przeszło bez zwrócenia na siebie większej uwagi, aż do czasów poprzedzających bezpośrednio wybuch wielkiej wojny (P. 9), kiedy to zarówno w Niemczech (Römer i Joseph, 1910), jak i we Francji (Bezançon i de Sorbonnes, 1912, Rist, Rolland i Kindberg, 1914) podjęto nowe badania, bogate w ważne wyniki, dzięki którym, jak się słusznie Bezançon wyraża (P. X), zjawisko Kocha pozostaje nawet jeszcze dzisiaj zwornikiem całego zagadnienia odporności przeciwgruźliczej. Mimo to ten, jak znów Bezançon (P. IX) mówi, „straszny przedmiot“ uodpornienia, jego związku z uczuleniem tuberkulinowym i jego oddziaływania na przebieg choroby pozostaje ciągle jeszcze prawie całkowicie nie zbadany.

Ranke, który posługując się danymi klinicznymi oraz bardzo cennymi niewątpliwie, własnymi badaniami, tak anatomicznymi jak i histologicznymi starał się pierwszy wniknąć głębiej w to zagadnienie, wyszedł ze (s. 37) spostrzeżenia stwierdzającego, że w III-rzędnej gruźlicy płucnej zmiany szerzą się stykowo i kanalikowo na otoczenie, ale nie tworzą przerzutów drogą naczyń krwionośnych czy chłonnych. Ponieważ zaś zarazek posiada pełną zjadliwość i w zmianach znajduje się w dużej ilości, a wnika z nich niewątpliwie do naczyń krwionośnych i chłonnych, należało przyjąć, iż przyczyna tych dziwnych stosunków nie leży w zarazku, tylko w dotkniętym chorobą ustroju. W ten sposób Ranke doszedł do wniosku — niewątpliwie słusznego — że gruźlicy III-rzędnej towarzyszy znaczne uodpornienie. Ten punkt wyjścia z postaci chorobowych późnych, zatem „ftizjologiczny“ — można by powiedzieć od ogona, a nie od głowy, tj. nie z postaci początkowych, — zaciążył jednak ujemnie na całej ideowej budowie Ranke'go, gdyż autor ten — co już, jak zobaczymy, nie wytrzymuje krytyki — przyjmuje w III okresie (s. 113, mówiąc o gruczole chłonnym) „najsilniejszy wyraz uodpornienia, dający się w ogóle pomyśleć“; dalej opierając się na fakcie, że tylko humoralne przerzuty nie powstają, a kanalikowe wschodzą bez trudności, znów „z całą pewnością“ twierdzi (s. 154, 159, 216), iż uodpornienie to jest wyłącznie humoralne; jest następnie zdania (s. 137, 159, 215, 217), że uodpornienie rozwija się powoli w ciągu całego trwania gruźlicy od okresu I-rzędnego do III-rzędnego, przechodząc odpowiednie stopnie i dochodzi (s. 139) w ten sposób do wniosku końcowego, który brzmi: „Po tym, co przedstawiono, nie może być żadnej wątpliwości, że odosobnione suchoty musimy uważać za zupełnie typową postać chorobową okresu „uodpornienia“ “.

Cały ten na *powolnym* wzmaganiu się uodpornienia oparty, zatem jednokierunkowy, chociaż często z przerwami odbywający się rozwój — w gruźlicy rozwleczony na całe życie, bo nie kończący się nigdy zupełnym zniszczeniem zarazka, a w chorobach ostrych przebiegający przeciwnie szybko — podniesiono nawet (Ranke, s. 175, 198, Pf.-S. 2. 662) do powagi prawa cyklicznego przebiegu i analogicznego rozwijania się obrony we wszystkich chorobach zakaźnych. Początkowo — przynajmniej w Niemczech — przyjęty prawie jednomyślnie i bez zastrzeżeń, pokutuje ten pogląd przy zastosowaniu rozmaitych poprawek, a nawet, jak to Huebschmann (s. 9) określa, „sztuczek“, u różnych autorów. Przeciw pojmowaniu Ranke'go (s. 17—35) podniosły się jednak głosy ostrzegawcze niektórych wybitnych anatomów i klinicystów. Rzecz dziwna tylko, że jak to podnoszą Keller i Moro (Pf.-S. 2. 663), „ze strony pediatrycznej nie nastąpiło żadne zasadnicze ustosunkowanie się do tego zagadnienia, chociaż Ranke właśnie z postaci przejawowych gruźlicy dziecięcej — mimo liczbowo skąpego materiału — najwięcej czerpał podniety“.

Mimo, że zapatrywania Ranke'go znajdują ciągle jeszcze gorących obrońców, jak w Niemczech Pagel — który nawet przeciwnikom nie szczędzi zgryźliwych docinków (s. 246) lub Schmincke, a we Francji ostatnio Brun, to jednak położenie bez wyjścia, w jakim się sprawa ostatecznie znalazła, ujmują słusznie Keller i Moro (l. c. 664) w następujących dosadnych zdaniach: „W rezultacie należy o wszystkich zaproponowanych poglądach na przebieg gruźlicy powiedzieć, że sprawy więcej niż kiedykolwiek są w stanie niepewnym. Przede wszystkim także dzisiaj jesteśmy jeszcze bardzo odlegli od pojmowania, które by w równej mierze zadawalało anatomię, biologię odpornościową i klinikę, a było naukowo dostatecznie uzasadnione. Po okresie bezzastrzeżeniowego entuzjazmu dla ideowej budowy Ranke'go następuje nieuchronny okres trzeźwej krytyki, która nie tylko obrywa gałęzie na tym drzewie poznania, ale także nadgryza jego korzenie“.

Wynika z tego wszystkiego chyba zupełnie jasno, że w dotychczasowych próbach ujęcia zagadnienia muszą tkwić jakieś zasadnicze błędy. Tym samym droga do zaatakowania „niepokojącego problematu“, jak go określa Bezançon (P. XII), przez wyjście z innych założeń, jest otwarta.

Jak z doniesienia z r. 1931 (2) wynika, punktem wyjścia dla mojego poglądu na przebieg spraw gruźliczych były spostrzeżenia rozwoju i samoistnego leczenia się ropniaków opłucnych. Wykazały one mianowicie: 1) że ropniak może się — niewątpliwie chyba z zaczątków parapneumonicznych — rozwijać metapneumonicznie mimo osiągniętego w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc wysokiego uodpornienia, znajdującego dosadny wyraz w przełomowym spadku gorączki, i 2) że zjawiska odpornościowe (aglutynacja, fagocytoza, bakterioliza) są w wysięku dopóty całkowicie zahamowane, dopóki nie usuniemy panującego w nim nadmiernego przekwaszenia. Podobne nierozciąganie się ogólnego choćby wysokiego uodpornienia na zmiany serowate — wprawdzie nie, jak początkowo przypuszczałem, w związku z istniejącym w nich pewnym, niezbyt zresztą wysokim zakwaszeniem — należało w gruźlicy przyjąć tym bardziej, że uodpornienie jest w tej chorobie ściśle tkankowe, a ser gruźliczy żywotnych komórek nie zawiera.

Drugim punktem wyjścia — tu bezsprzecznie od głowy, bo od postaci niewątpliwie początkowej — było kliniczne spostrzeganie rumienia guzowatego. Doprowadziło ono mnie do wniosku, jak to w poprzednim doniesieniu (4) wyłuszczyłem, że rumień należy uważać za pierwowzór właściwego przebiegu choroby gruźliczej. Jest to przebieg ostry, nie różniący się niczym zasadniczo od przebiegu innych chorób bakteryjnych, takich jak dur brzuszny lub zapalenie włóknikowe płuc. Tylko ten prawzór zatem — nie zaś rozwleczona na całe życia gruźlica — może okazywać „cykliczny przebieg“ i kończyć się zupełnym wyleczeniem, jako wyrazem doszczętnego zniszczenia prątków we krwi i żywych tkankach ustroju, co wcale nie kłóci się z faktem, że prątki mogą przetrwać w serze gruźliczym, a więc poza obrębem tkanek. Że — wbrew dotychczasowym zapatrywaniom m. i. także Ranke'go — w gruźlicach początkowych przebiegających korzystnie takie niszczenie prątków, polegające oczywiście na szybkim wytworzeniu wysokiego uodpornienia, odbywa się rzeczywiście i to na wielką skalę, dowodzą tego moje badania histologiczne zachowania się prątków w zmianach rumienia sińcowatego. Otrzymawszy w ten sposób potwierdzenie poglądu, do którego doszedłem już w r. 1934 (4), musiałem uznać sprawę za dostatecznie ugruntowaną i dojrzałą do ogłoszenia.

A) Postacie kliniczne.

I. Gruźlice pierwszorzędne.

1. *Gruźlice początkowe.*

a) *Rumień guzowaty.*

Wbrew temu, co wyobrażał sobie Ranke, który dopiero w II okresie choroby przyjmował uogólnianie się zakażenia, jest rzeczą obecnie zupełnie pewną (Calmette, s. 202, 285), że po

wprowadzaniu na jakiejkolwiek drodze prątków gruźliczych do ustroju świnki morskiej zarazki te zjawiają się czasem już od pierwszych godzin, a zawsze od pierwszych dni we krwi zwierzęcia. O ile zaś chodzi o niemowlęta, to bacylemiczne rozsianie prątków po całym ustroju w pełni okresu przedalergicznego stwierdzili w swoim przypadku Bernard i Lelong (N.-B. 2. 754, Br. 69). Nawet po podaniu drobnym dzieciom na wewnątrz tak niewinnego prątka jak BCG Calmette, Weill-Hallé, Saenz i Costil stwierdzali — i to już w 3—4 godziny po podaniu — w 60% przypadków bacylemię.

Jesteśmy tutaj świadkami zasadniczego przewrotu w naszych poglądach na zakażenie gruźlicze, dodajmy przewrotu, którego sobie jeszcze wielu z autorów nie uświadamia dobrze, a który zupełnie przypomina przewrót, jaki przeżywaliśmy ongiś co do duru brzusznego lub zapalenia włóknikowego płuc. *Gruźlicy nie można mianowicie uważać za chorobę miejscową, lecz należy ją pojmować* — mimo że jest połączona z bardzo ważnymi zmianami miejscowymi — *jako chorobę przede wszystkim i to od samego początku ogólną*. Gdy zaś już raz zajmiemy to stanowisko, to za pełny kliniczny typ tej choroby musimy uznać *rumień sińcowaty*. Obraz ten, jak to w poprzedniej pracy (4) wykazałem, wytwarza się na tle gruźliczej posocznicy przez powstanie masowych prątkowych zatorów w drobnych tętniczkach tkanki podskórnej. Zniszczenie ścian tych naczyń i obfite wylewy krwi do tkanki otaczającej, przybierają postać sińców. Jednak zmiany oczywiście nie muszą się posuwać zawsze aż tak daleko. Gruźlicza gorączka początkowa — pojawiająca się tak jak rumień sińcowaty w 3—7 tygodni po zakażeniu — może przebiegać także bez sińców, a nawet cała sprawa początkowa może przejść bez żadnych uchwytnych objawów klinicznych poza wytworzeniem się alergii tuberkulinowej (Wallgren, 3) lub ograniczyć się tylko, jak to Hamburger (s. 273) widział, poza pojawieniem się równoczesnym pryszczyka spojówkowego do jednodniowej wysokiej gorączki (40°). Z drugiej strony mamy znów ciężkie i długie, przypominające dur brzuszny przebiegi tyfobacylozy Landouzy'ego i przypadki posocznicy gruźliczej przeostrej, która — być może przeważnie na tle zakażenia prątkiem ptasim (Loeschke) — w przeciągu 17—28 dni doprowadza do śmierci (Saltzman). Badaniem pośmiertnym nie udaje się w tych bardzo rzadkich przypadkach (9 znanych z piśmiennictwa) stwierdzać ognisk, z których nastąpiło rozsianie. Ten właśnie szczegół można uważać za dowód, że rozsianie nastąpiło, zanim się zdołało wytworzyć ognisko pierwotne, tym samym, że i w tych przypadkach chodzi o gruźlicę początkową.

Nasuwa się tutaj od razu pytanie, które *mutatis mutandis* można sobie zadawać także przy wszelkich późniejszych gruźlicach, jaka jest przyczyna tej krańcowej rozbieżności obrazów klinicznych i przebiegów gruźlicy początkowej. Liczni autorowie, jak w Niemczech Huebschmann (s. 105), we Francji Ribadeau-Dumas lub Levesque (N.-B. 3. 476), skłonni są przypisywać bardzo duże znaczenie ogromnym rzekomo różnicom w ilości prątków dostających się do ustroju w chwili pierwszego zakażenia. Engel (Pf.-S. 2. 697) odróżnia wprost *„micro- i macroinfectio"* a Amerykanin Allen K. Krause (N.-B. 2. 745) mówi nawet o znaczeniu stosunku tej pierwszej dawki zakaźnej do ciężaru dziecka. Jednak zgodnie z wywodami Kleinschmidta oraz Kellera i Moro'a (Pf.-S. 2. 698), a przede wszystkim tak dawniejszymi (Pf.-S. 2. 687), jak i świeżo ogłoszonymi pracami Br. Lange'go należy raczej przyjąć, że w warunkach naturalnego — a nie doświadczalnego — zakażenia może chodzić zawsze o dostawanie się drogą oddechową do pęcherzyków płucnych tylko bardzo nielicznych prątków, nigdy zaś o „zakażenia masowe". Wobec tego w determiniźmie powstawania tej lub owej postaci musi mieć rozstrzygające znaczenie — poza opornością wrodzoną (patrz rozdział B. II) — przede wszystkim bardzo różna u poszczególnych osobników zdolność do szybkiego i wydatnego wytwarzania uczulenia tuberkulinowego i swoistego uodpornienia. Badania w tym kierunku podejmowane wykazują rzeczywiście, że złośliwe postacie idą zwykle w parze z niedostateczną alergią albo z anergią (P. 98). Z naszych zaś badań rumienia wynika, że w okresie przedalergicznym prątki mogą się obficie rozmnożyć i wytworzyć masowe zatory, a mimo to dalszy przebieg będzie korzystny, jeżeli ustrój zdobędzie się na szybkie wytworzenie silnego uczulenia i uodpornienia.

b) *Uleczalne początkowe zapalenia płuc.*

Rzekoma i właściwa przygruźlica.

Nie można sobie wyobrażać, jakoby w przebiegu rumienia siniakowatego zatory prątkowe tworzyły się tylko w tkance podskórnej, a tu tylko w zakresie guzów. W sposób mniej lub więcej obfity, a zawsze rozsiany wytwarzać się one muszą przy wszelkich gruźliczych posocznicach początkowych we wszystkich narządach, do których krew dochodzi. Że rozsiew prątków pada na cały ustrój, świadczą o tym objawy oponowe, często towarzyszące rumieniowi i podwyższenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Wbrew zdaniu Moritza nie należy tych objawów pojmować jako prosty odczyn alergiczny, lecz jako wyraz obecności w splotach naczyniastych zmian gruźliczo-prątkowych, które jednak równie szybko muszą się cofać, jak zmiany rumienia. Zatory te nie zdradzają się przeważnie żadnymi objawami klinicznymi, ale mogą także sprowadzić pewne następstwa. I tak równocześnie z rumieniem może się pojawić, jak w naszym przypadku Nr 55/37, pryszczyk spojówkowy *(phlyctaena)*. Szczególnie zaś często widujemy w tym czasie świeże nacieki zapalne w płucach, rentgenologicznie cechujące się jednostajnym cieniem i zatartymi zarysami, a w dalszym przebiegu okolicznością, że mogą się one rozchodzić bez śladu.

Nacieki te — już to niewielkie i rozmieszczone wtedy przeważnie okołoogniskowo, to znów rozległe, zajmujące całe płaty lub całe płuca — określano najrozmaitszymi nazwami. We Francji używana jest najwięcej nazwa *splenopneumonii* nadana im w r. 1883 przez Grancher'a (P.-D. 501). W Niemczech nazwa epituberkulozy, zaczynająca już na dobre dyfundować do Francji (Brun, s. 186), użyta została przez Eliasbergównę i Neulanda w tej myśli, że chodzi tu o odczyny obce, niegruźlicze, a tylko zaszczepione na zmianie gruźliczej (N.-B. 3. 476). Nazwa paratuberkulozy, przygruźlicy, podana przez Engela, ma znów wyrażać, że chodzi o nacieki wprawdzie gruźlicze, ale pochodzenia jadowego [1]), a nie prątkowego (P.-D. 273), tak jak nieprątkowymi miały być także — co się jednak okazało z gruntu błędne — zmiany rumienia sińcowatego.

Jeżeli się wyzwolimy z pod omamu nazw i pojęć anatomicznych „gruzełek", „gruzeł", „gruźlica" i pod klinicznie pojętą nazwą gruźlicy będziemy rozumieli przede wszystkim ogólną sprawę chorobową, toczącą się w żywych tkankach ustroju, to pierwowzorem tej sprawy będzie oczywiście zakażenie posocznicze, przebiegające ostro na podobieństwo duru brzusznego, ochrzczone przez Landouzy'ego nazwą tyfobacylozy i łączące się nierzadko z rumieniem guzowatym jako wysypką zewnętrzną. Podobnie nacieczenia płucne należało by uważać za wysypkę wewnętrzną. Ponieważ w tym pojmowaniu są one jednym z istotnych uzewnętrznień podstawowej sprawy, używanie na ich określenie nazwy epi- czy paratuberkulozy musi się uznać za zupełnie niewłaściwe. Jeżeli coś należało by ochrzcić nazwą przygruźlicy, to stanowczo nie objawy choroby zasadniczej, lecz zmianę poboczną, bo leżącą już poza żywymi tkankami ustroju, a taką zmianą są ogniska serowate, których znaczenie omówimy później (rozdział C).

Histologicznie znalazł Görter (P. 91) w swoim „klasycznym przypadku" uleczalnego nacieku płuc u dziecka, które zmarło na przygodne zakażenie, zmiany czysto zapalne. Ale przecież to samo twierdzono o zmianach rumienia. Zresztą Armand-Delille, Lestocquoy i Huguenin (Br. 201) stwierdzali wprawdzie w swych dwóch przypadkach przewagę „nieswoistych" zmian zapalnych, pęcherzykowych, ale także obecność ognisk morfologicznie gruźliczych, które jednak były bardzo małe i tylko z rzadka rozsiane w partiach zwątrobiałych tak, że ich wykrycie wymagało badania bardzo „pogłębionego". Byłaby tu w ten sposób zupełna analogia z rumieniem. Jeszcze bardziej znamienny jest przypadek Pagela, który wprawdzie zmianę zestawia z ziarniniakiem wywoływanym przez wstrzyknięcie tuberkuliny i — nie stwierdziwszy w niej nigdzie prątków — pojmuje jako tuberkulotoksyczne okołoogniskowe nacieczenie, ale przecież podnosi, że w nacieku tym obecne są liczne ziarniniaki o typowym utkaniu gruźliczym, cechującym się obecnością komórek nabłonkowatych i obfitą zawartością komórek olbrzymich Langhans'owskich. Pagel (s. 242) załącza przy tym rycinę, która zupełnie przypomina zmiany rumienia. Wreszcie przytoczony przez Pagela (str. 241) Rubinstein stwierdził w nacieku płucnym wczesnym komórki olbrzymie biopsyjnie, zatem w przypadku, w którym przez dalsze badania można się było przekonać o uleczalności zmian. Wspomnę wreszcie o pracach de Bruina. Autor ten wyraża wątpliwość, czy pojęcie „epituberkulozy" da się na przyszłość utrzymać, nie jest ona bowiem przyrody jednolitej. Istnieją mianowicie w różnych przypadkach trzy różne możliwości powstawania zmian epituberkulicznych: 1) niedodma tkanki płucnej, wywołana uciśnięciem oskrzeli przez guzy gruczo-

[1]) Nie myślę wcale przeczyć istnieniu czysto toksycznych zapaleń okołoogniskowych, ale w moim pojęciu nie mogą one — wychodząc z drobnego ogniska — zajmować całych płatów.

łowe; 2) zapalenie okołoogniskowe; 3) utkanie złożone z tkanki swoiście gruźliczej, która jednak później samorzutnie ulega wessaniu.

Wobec tego wszystkiego sprawa wydaje się jasną: obraz jest zupełnie podobny do zmian rumienia, tylko że w zmianach płucnych sąsiedztwo ogniska pierwotnego, — które nie bruździ w rumieniu — sprowadza w moim przekonaniu autorów na bezdroża. Trzeba dodać, że jeżeli zmiany sadowią się w płucach tak często „okołoogniskowo", to prawdopodobnie tylko dlatego, że w naczyniach uszkodzonych przez działanie jadów przesączających się z ogniska prątki krążące we krwi zatrzymują się łatwiej. Levesque (N.-B. 3. 463) określa te uleczalne płucne nacieki jako przewlekłe z tego powodu, że — mimo dobrego samopoczucia dziecka — do zupełnego rentgenologicznego rozejścia się zmian potrzebne są zwykle miesiące. Stanowisko to nie wydaje mi się słuszne. Jak wynika z moich badań rumienia, usuwanie komórek o skażonej protoplazmie odbywa się drogą proteolizy przez leukocyty wielojądrzaste, na co widocznie potrzeba sporo czasu. Sprzeczność „przewlekłego" przebiegu nacieków płucnych z ostro przebiegającymi zmianami rumienia jest przy tym raczej pozorna niż rzeczywista. Pozostałości mianowicie po pierwszych — można by je porównać z bliznami po ospie — zdradzają się długo coraz bardziej słabnącymi cieniami rentgenowskimi, gdy tymczasem po drugich, z powodu usadowienia w tkance podskórnej, są niedostępne dla badania.

Przyjmując przyrodę prątkową nacieczeń płucnych uleczalnych łatwo nam już przyjdzie zrozumieć, że przy niedostatecznym uodpornieniu zmiany te mogą się łatwo łączyć z rozsianymi ogniskami serowatymi (N.-B. 3. 475). W sprzeczności z Pagelem (s. 241) nie mamy tutaj zatem wcale potrzeby przyjmowania, celem wytłumaczenia częściowego zserowacenia, dodatkowych zakażeń prątkami w zakresie nacieczeń. Powstają wtedy postacie mieszane takie, jak splenopneumonia ostra typu Grancher'owskiego (P.-D. 501), lub opisane przez Bezançona i Brauna (N.-B. 3. 487) uleczalne „martwiczące" *(nécrosant)* zapalenia, stanowiące przejście do beznadziejnego zapalenia płuc serowatego. Jeszcze złośliwiej przebiega postać opisana przez Barbiera (P.-D. 278), bo w niej wśród klinicznych objawów i przy obrazie anatomicznym zwykłego zapalenia odoskrzelowego, mimo że wysięk w pęcherzykach roi się od prątków, z powodu szybkiego, bo dwutygodniowego przebiegu, nie wystarcza czasu nie tylko na powstanie rozpadów, ale nawet na przemianę serowatą wysięku.

2. *Gruźlice popoczątkowe.*

a) *Wznowa rumienia.*

Wallgren (2) podaje, że na 650 przypadków rumienia z oddziaływaniem tuberkulinowym dodatnim widział w 7 przypadkach wznowę tej choroby po krótszym lub dłuższym czasie. W sprzeczności z rumieniem początkowym, który pojawia się samoistnie, rumień, jak go Wallgren nazywa, popierwszorzędny — powiemy jednak lepiej: popoczątkowy — występuje zawsze wtórorzędnie, mianowicie po świeżym przebyciu chorób zakaźnych anergizujących, takich więc, jak odra, krztusiec lub grypa. Wynikało by z tego, że po opadnięciu uczulenia i uodpornienia w związku z zakończeniem choroby początkowej, trzeba jeszcze dodatkowego zadziałania jakiegoś czynnika działającego silnie w kierunku dalszego obniżenia, czy nawet chwilowego zaniku alergii, aby — przez samo zakażenie z ognisk serowatych — mogła powstać tak znaczna bacylemia i tak masowe zatory prątkowe, które by uwarunkowały pojawienie się ponowne zmian rumieniowych. Przebieg choroby jest wtedy wyraźnie krótszy — uodpornienie widocznie odbudowuje się szybko — opadanie krwinek znacznie prędzej wraca do stanu prawidłowego, niebezpieczeństwo późniejszego pojawienia się klinicznych schorzeń gruźliczych jest mniejsze niż przy rumieniu początkowym.

Popoczątkowe wznowy rumienia pojawiają się zwykle w okresie wtórorzędnym (Wallgren, 1, s. 814), zatem głównie w dzieciństwie. Mogą one jednak także występować dopiero w wieku dojrzałym, oraz powtarzać się i to w niektórych przypadkach nawet kilkakrotnie, wreszcie, chociaż bardzo rzadko, rumień może pojawić się przy czynnej, gorączkowej gruźlicy płucnej, zwykle w okresie końcowym w związku z rozwijającym się wtedy stanem anergicznym (Lemming). Jako przykład szczególnie ważny dla naszego pojmowania przytoczę w całości, chociaż we własnym ujęciu i z własnym tłumaczeniem, następujące spostrzeżenie z monografii Rotnes'a (s. 110, 114 i 208).

W 3 lata po śmierci matki na gruźlicę płucną, a na 14 lat przed śmiercią siostry na tę samą chorobę chora mając 12 lat zapada po raz pierwszy na rumień. Jeżeli się przypuści jako najprawdopodobniejsze, że zaraziła się ona gruźlicą od matki, to trzeba przyjąć, że gruźlica początkowa przeszła u niej niespostrzeżenie bez rumienia i że pierwszy rumień był już objawem wznowy posoczniczej popoczątkowej. Druga wznowa rumienia po 11-letniej przerwie: naprzód zapalenie gardła, „zupełna sztywność" kilku stawów, gorączka; łóżko 3 tygodnie. Wznowy 3-cia do 11-tej powtarzały się każdego lata, potem 9 razy z rzędu, bez zajęcia gardła, często jednak z ostrymi objawami gośćcowatymi; nie zmuszały one chorej do położenia się do łóżka. Wznowa 12. w wieku 33 lat: zapalenie gardła, gorączka; łóżko 3 tygodnie. Wznowa 13. w wieku 34 lat: wysypka niezbyt obfita, kaszlu nie było. Wznowa 14., z którą chorą przyjęto 13. X. 1934 do szpitala, wystąpiła po 22-letniej przerwie, zatem w wieku 56 lat. $2^1/_2$ tygodnia przed przyjęciem bóle gardła, przy przyjęciu zaczerwienienie łuków podniebiennych i migdałków z czopami ropnymi (Rotnes uważa słusznie zapalenie gardła i objawy stawowe za przynależne do zespołu rumieniowego). Rumień od 3. X. „wielka wysypka" z guzami, naciekami skórnymi i plamami; trwanie 35 dni: gorączka, potem stan podgorączkowy i bezgorączkowy. Roentgen: w lewej wnęce obfite złogi wapniowe. Odczyn Pirqueta jeszcze 15. X., zatem 14-go dnia choroby ujemny, ale 17. X. +, a 13. XI. ++.

Powtarzające się przez całe życie wznowy rumieniowe są teoretycznie dlatego ważne, że: 1) doprowadzają podział gruźlicy na 3 okresy *ad absurdum;* 2) że nie dają się żadną miarą wytłumaczyć z punktu widzenia teorii Ranke'go; 3) że stanowią klasyczny wzór powracających gruźliczych posocznic i to posocznic zupełnie czystych, tj nie połączonych z żadnymi klinicznie uchwytnymi objawami, które by były zależne od wytworzenia zmian serowatych, a musiały się uwydatniać w przerwach międzyrumieniowych. Aby wytłumaczyć ten bieg sprawy, trzeba przyjąć, że każda z tych posocznic — co musiało być uwarunkowane konstytucjonalnymi właściwościami zakażonego ustroju — doprowadzała szybko do znacznego uodpornienia, a to znów zahamowywało wcześnie rozwój zmian serowatych, oraz prowadziło do dokładnego ich zamknięcia i zwapnienia, po czym następowało wygasanie uodpornienia umożliwiające wznowę. Jak dokładne było to wygaśnięcie w przypadku omówionym po ostatniej 22-letniej przerwie, można wnosić: 1) z większej w stosunku do poprzednich wznów ciężkości i długiego trwania objawów klinicznych; 2) z wygaśnięcia próby Pirquet'owskiej, która tylko stosunkowo powoli stawała się dodatnią; 3) z krzywej opadania krwinek odpowiadającej zupełnie wysokością i przebiegiem stosunkom przy rumieniu początkowym, a nie przy wznowach, bo przy nich otrzymuje się zwykle wychylenia znacznie niższe. W danym przypadku, wykonując oznaczenia co tydzień, otrzymano podczas pobytu chorej w szpitalu liczby następujące: 88—77—34—15—9, a w miesiąc po wyjściu ambulatoryjnie 4, tj. wartość już zupełnie prawidłową.

b) *Zapalenia płuc uleczalne.*

Zjawiają się one, zdaje się, wiele częściej jako sprawa popoczątkowa niż początkowa. Jeżeli czytamy, że opadanie krwinek, które przy rumieniu jest wprost niebywale wzmożone, tutaj jest mało zmienione albo niezmienione (Br. 198), to było by to wskazówką, że objaw ten poza gruźlicami początkowymi w podobnym natężeniu się nie powtarza.

c) *Surowicze zapalenie opłucnej.*

Jako odmienny wzór gruźlicy popoczątkowej i to powstającej bez zadziałania jakichkolwiek obcych zakażeń, można przytoczyć ostre surowicze zapalenie opłucnej. Według Wallgrena (1, s. 833) zapada na to cierpienie 25% chorych, którzy przebyli rumień guzowaty, i odwrotnie niemniej niż 27% wszystkich chorych z zapaleniem opłucnej przechodziło przed tym rumień. Największa ilość chorych zapada w ciągu pierwszego półrocza z najwyższymi liczbami dla 4—7 miesiąca po rumieniu. Nigdy zaś zapalenie opłucnej nie występuje równocześnie z rumieniem, nie jest więc nigdy zjawiskiem początkowym. Uczulenie mierzone wykładnikiem potęgowym granicznego rozcieńczenia tuberkuliny waha się w czasie trwania gorączki między I a V, najczęściej jednak między III a IV, jest zatem dosyć niskie, a ponieważ z nastaniem czynnej sprawy musiało się ono podnieść, zatem poprzednio było prawdopodobnie bardzo niskie, co oczywiście było głównym warunkiem powstania wznowy sprawy gruźliczej.

Należy dodać, że, jeżeli się ma sposobność badać chorych przed wybuchem zapalenia opłucnej, to stwierdza się w płucach i to prawie bez wyjątku (Wallgren, 1, s. 829) po stronie, po której później rozwija się zapalenie opłucnej, nacieczenia wczesne wnękowe. One to widocznie rozszerzając się dostarczają prątków opłucnej, która według wyników doświadczeń

Paterson'a — wnioski wysnute z tychże przeniеśli na stosunki u człowieka Bezançon i Philibert (Wallgren, 1, s. 832), chodziło by tu o odmianę zjawiska Kocha — może tylko wtedy oddziałać typowym ostrym zapaleniem surowiczym, jeżeli ustrój jest ogólnie uczulony i uodporniony przez poprzednie przebycie zakażenia gruźliczego.

Gruźlice początkowe, których nazwę wziąłem z ogólnie przyjętego określenia „gorączka początkowa *(febris initialis)*" i gruźlice popoczątkowe można by objąć wspólną nazwą gruźlic pierwszorzędnych.

Nie może być uważane za pomysł szczęśliwy, ale jest zrozumiałe, że Ranke, nie znając gruźlic początkowych, a w szczególności rumienia jako ich pełnej postaci klinicznej, zastąpił pojęcie kliniczne pojęciem anatomicznym i wprowadził jako pierwszy okres choroby okres zespołu pierwotnego. Zupełnie jest jednak niezrozumiałe, jak Debré i Lelong (N.-B. **2.** 753-8) mogą mówić o osobnym okresie pierwszorzędnym, który „łatwo określić: jest to okres zmiany pierwotnej", gdy okres wylęgania utożsamiają z okresem przedalergicznym, a gdy — jeżeli nie z licznych prac Wallgren'a, to przynajmniej ze wzmianki, którą o nich znajdujemy w artykule Kellera i Moro'a (Pf.-S. **2.** 776) — powinno im być wiadome, że alergia zjawia się właśnie razem z rumieniem, zatem że rumień musi być uważany za pierwszy kliniczny objaw zakażenia gruźliczego. Klinicznie nie ma więc zupełnie miejsca na jakiś osobny okres zespołu pierwotnego, tym samym nie wolno rumienia zaliczać do okresu wtórorzędnego, choćby wczesnego, a w tym okresie znów zestawiać go z zapaleniem opłucnej, które nie bywa nigdy sprawą ściśle początkową, w całym zaś okresie wtórorzędnym wraz z jego fazą późną mieszać go znów z gruźlicami chirurgicznymi, zatem z gruźlicami o zupełnie odmiennych klinicznych cechach.

Debré i Lelong (N.-B. **2.** 756) podają następujące cechy wspólne gruźlic, które nazwaliśmy pierwszorzędnymi: 1) powstawanie hematogenetyczne — od razu zauważymy, że przy zapaleniu opłucnej jest ono wątpliwe; 2) termin w stosunku do zakażenia pierwotnego wczesny; 3) początek nagły, ostry, niekiedy nawet wybuchowy; 4) cecha zmian przede wszystkim zapalna; 5) brak skłonności do rozpadu; 6) rozwój zdążający do rozejścia się i wyleczenia. Najważniejszymi klinicznie są oczywiście trzy cechy ostatnie. Z badań naszych rumienia dodamy jeszcze następujące cechy dla korzystnie przebiegających gruźlic początkowych: 7) bardzo znaczne przyspieszenie opadania krwinek czerwonych; 8) bardzo wysokie uczulenie; 9) takież uodpornienie; 10) bardzo energiczne niszczenie prątków w nietypowych komórkach olbrzymich, które 11) w związku z tym okazują się następnie często stoczone przez leukocyty. Cechy te w gruźlicach popoczątkowych występują prawdopodobnie w znacznie niższym natężeniu niż w gruźlicach początkowych. Mimo to jednak, jak się okazuje na surowiczym zapaleniu opłucnej, cecha zasadnicza, mianowicie możność rozchodzenia się zmian bez śladu, jest w nich w pełni zachowana.

d) *Gruźlice zapalne.*

Zaliczyć do nich można wszystkie omówione już zmiany okresu pierwszorzędnego. Jednak gruźlice zapalne mogą się także pojawić w czasie późniejszym. Należy tu przede wszystkim Ponceta gościec gruźliczy, chociaż „nie jest zupełnie pewnie dowiedzione, że to pojęcie chorobowe w ogóle istnieje" (Wallgren, 1, 835). Zaliczyć tu należy dalej tak częste w wieku młodzieńczym surowicze zapalenie opłucnej (N.-B. **2.** 759), a także zapalenie jagodówki, które według nowszych spostrzeżeń (Weil) w 60—90% przypadków ma zależeć od zakażenia gruźliczego, przy czym istnieje antagonizm, czy stosunek wykluczania się wzajemnego z ciężkimi postaciami płucnymi. Podłożem sprawy są mianowicie zwykle tylko nieznaczne zmiany gruczołów wnękowych. Jeżeli zatem osobnik, który mając lat kilka przebył rumień sińcowaty, a po tym gruźlicę gruczołów szyjnych z zserowaceniem i ropieniem, następnie jednak przez 20 lat nie okazywał żadnych objawów gruźliczych, dopiero z początkiem wieku dojrzałego zapada na zapalenie tęczówki, to powiązanie zjawisk należało by tłumaczyć w sposób następujący: Po zamknięciu się zespołu pierwotnego i ognisk wtórorzędnych nastąpił stan zupełnego zdrowia, w czasie którego uodpornienie spadło do stanu podgranicznego. W związku z tym, zwłaszcza gdy zadziałały jeszcze jakieś wpływy zewnętrzne ogólnie osłabiające, ogniska mogły się uczynnić i nastąpiła posocznica, zbliżona do początkowej czy popoczątkowej, i na jej to tle, przez wytworzenie prątkowych zatorów — a nie, jak to Wallgren (1, s. 835) przypuszcza, na tle toksycznym — Melchior (ib) stwierdzał przecież w torebce maziowej przy gośćcu gruźliczym zmiany typowo gruźlicze — powstają gruźlicze sprawy zapalne, mianowicie wtedy, jeżeli posocznica sprowadzi — podobnie jak w rumieniu — nagły wyskok uczulenia i uodpornienia oraz doprowadzi na tej drodze do szybkiego wyniszczenia prątków w ogniskach zapalnych.

e) *Gruźlice serowato-zapalne.*

Jeżeli jednak w podobnych warunkach zanikłe poprzednio uczulenie i uodpornienie nie odbuduje się dostatecznie szybko, w takim razie rozwijają się zmiany wysiękowo-serowate. Powstają wtedy następujące postacie:

α) Zmiany określane przez autorów niemieckich jako *Reinfekt* (Br. 227 i n.), a więc usadowiona głównie w płacie górnym — co jest dowodem hematogenetycznego powstania — zmiana Aschoff-Puhl'owska i zbliżone do niej, krańcowo szczytowo siedzące ogniska Simon'owskie. Ogniska obu tych spraw rozwijają się bez wyraźniejszych objawów klinicznych (Br. 232). Zbliżają się one do zmiany płucnej pierwotnej przez skłonność do otarbiania się, wapnienia, a nawet kostnienia; mają jednak odmienne umiejscowienie i nie łączą się z zajęciem przynależnych gruczołów chłonnych.

β Wczesne nacieki trzeciorzędne Assmann'owskie, powstające w okolicy podobojczykowej wśród lekkich objawów niedomagania, gdyż mogą one wprawdzie następnie szybko rozpadać się, wytwarzać wczesne jamy i być w ten sposób wstępem do gruźlicy trzeciorzędnej, ale innym razem wsysają się i znikają i to albo bez śladu (Br. 298), albo pozostawiając po sobie pasma łącznotkankowe, dążące do wnęki i gwiaździstą bliznę na miejscu głównej zmiany (Br. 294). W sprzeczności z reinfektami nie okazują one skłonności do wapnienia, co by było wyrazem ich powstawania bardziej oddalonego w czasie od zmiany pierwotnej.

f) *Zapalenie gruźlicze opon i gruźlica prosówkowa.*

Zapalenie gruźlicze opon, którego patogenezę wyjaśniłem w doniesieniach z r. 1922 (1) i 1935 (3), nie pojawia się nigdy jako sprawa ściśle początkowa. Poza tym wybuchnąć może kiedykolwiek, jak tylko obniżenie uodpornienia do podgranicznych wartości umożliwi powstanie gruzełków w splotach naczyniastych. Według Wallgrena (4) największe niebezpieczeństwo wybuchu tej choroby zachodzi między 4 a 8 tygodniem po początkowym alergicznym przestrojeniu ustroju, zatem między 7 a 15 po zakażeniu. Byłby to więc okres popoczątkowy. Z drugiej strony choroba może spaść jak piorun z jasnego nieba, u początku wieku dojrzałego na osobnika, który przebył jakąś nie budzącą większych obaw sprawę gruźliczą we wczesnym dziecięctwie, a następnie przez 20 lat mniej więcej nie miał żadnych gruźliczych przypadłości. Należało by więc w tym wypadku sprawę zaliczyć do okresu III-rzędnego, a to tym bardziej, że u innych osobników tego samego wieku lub starszych może się ona rozwinąć w związku z typowymi III-rzędnymi zmianami w płucach. Wartość podziału na okresy okazuje się na tym przykładzie znowu bardzo problematyczna.

Przy znacznie obfitszym wysiewie powstaje wśród zbliżonych warunków — również w rozmaitych okresach — gruźlica prosówkowa.

Dok. nast

Jakub ROTHFELD. Lwów.

Patogeneza skombinowanego schorzenia systemowego rdzenia.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K. we Lwowie.

Zainteresowanie patogenezą niedokrwistości złośliwej [1]), które wzrosło w ostatnich 10 latach dzięki zbawiennemu działaniu leczniczemu wątroby, wzbudziło w sferach neurologicznych żywsze zainteresowanie patogenezą skombinowanego schorzenia systemowego rdzenia [2]). Było rzeczą od dawna znaną, że w przebiegu n. zł. mogą występować objawy ze strony układu nerwowego, w szczególności ze strony rdzenia; jednak obserwacje kliniczne, choć dość liczne, nie dały konkretnych wyników co do etiologii i patogenezy obu tych schorzeń, z tego powodu, jak to już z różnych stron podnoszono (Bremer, Illing), że interniści zajmowali się tylko zmianami we krwi, neurolodzy zaś tylko zmianami nerwowymi. Dopiero badania ostatnich lat wykazały, że zmiany nerwowe są niejako nieodstępnym składnikiem zespołu określonego mianem *„anaemia perniciosa"* lub „choroby Biermera", przez co należy rozumieć nie tylko same zmiany we krwi i zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego,

---

[1]) n. zł.

[2]) skomb. sch. syst. rdz.

ale także zaburzenia ze strony układu nerwowego. Doświadczenia kliniczne dawniejsze i nowsze wykazały dalej, że zaburzenia nerwowe mogą albo wyprzedzać zmiany w krwi, albo mogą występować dopiero później, kiedy zmiany we krwi są już w pełni rozwoju, że istnieją przypadki, w których zamiast zmian rdzeniowych, stwierdza się objawy ze strony nerwów obwodowych, jak parestezje lub nieznaczne zaburzenia czuciowe na kończynach, lub tylko pieczenie języka. To różne zachowanie się systemu nerwowego w przebiegu n. zł. tłumaczy nam różny odsetek tych zmian, podawany przez różnych autorów; niektórzy stwierdzili je w 80—90% przypadków n. zł., inni tylko w 15—30%. Jakkolwiek bądź, nie ulega wątpliwości, że nerwowe zmiany należą do zespołu n. zł., choćby ich w pewnych przypadkach, albo w pewnych okresach tego cierpienia nie było. Nasuwa się tylko pytanie, czy z tego wolno wnioskować, że każdy przypadek skomb. sch. syst. rdz. jest składową lub zapowiedzią n. zł.? Niektórzy autorowie tak ściśle łączą skomb. sch. syst. rdz. z n. zł., że zdaniem ich nie istnieje skomb. sch. syst. rdz. bez n. zł.; powołują się przy tym na przypadki, w których zmiany we krwi wystąpiły dopiero po długich latach trwania objawów nerwowych (Curschmann, Lauterbach, Natanson i in.). Szczególnie Hurst, Henning, Weil i Davison przemawiają za ścisłym połączeniem obu tych chorób; choć przyznać należy, że około połowa przypadków skomb. sch. syst. występuje w łączności z n. zł., to doświadczenia kliniczne wykazały, że spotykamy te przypadki także w przebiegu całego szeregu innych schorzeń, czy zatruć (charłactwo rakowe, cukrzyca, pellagra, gnilec, beri beri, sprue, choroba Basedowa, w rzadkich przypadkach kiły, *lathyrismus*, alkoholizmu, zatrucia ołowiem, strychniną, saponiną i in.); z drugiej strony, i to należy szczególnie podkreślić, istnieją przypadki skomb. sch. syst. rdz., które nie wykazują ani żadnej innej podstawowej choroby, ani cech n. zł. na co zwrócił już dawno uwagę Nonne, Henneberg, a ostatnio podnoszą to Modes, Bremer, Illing, Schaeffer i Vialard, Łabędziński i Markiewicz, Sergant, Delbeke i van Bogaert i in., tak, że w pewnych przypadkach możemy mówić o skomb. sch. syst. jako cierpieniu samoistnym. I te właśnie przypadki będą przedmiotem naszych rozważań w niniejszej pracy oraz przypadki pod względem klinicznym rzadkie, takie, które mogą się przyczynić do wyjaśnienia patogenezy tego cierpienia.

I. Skomb. sch. syst. rdz. w przebiegu zwężenia odźwiernika żołądka.

Przypadek 1. A. L., lat 59, przyjęty na Klinikę dnia 24. X. 1936. Ma dwie dorosłe córki, z których jedna cierpi na napady utraty przytomności z drgawkami. W 23 roku życia stwierdzono u niego wrzód dwunastnicy; potem miewał dolegliwości jelitowo-żołądkowe. W 1933 r. zapalenie płuc, a w zimie 1934/35 r. przeszedł grypę; od tego czasu często uczucie gniecenia w okolicy serca, szybkie męczenie się przy chodzeniu, brak tchu i obrzęki nóg.

Mniej więcej od 3 miesięcy uczucie drętwienia obu nóg, które wystąpiło najpierw w palcach, objęło potem stopy, podudzia, kolana; ma przykre uczucie, jak gdyby kolana były silnie ściągnięte rzemieniem; w ostatnich czasach zdrętwienie rozprzestrzenia się już na oba uda. Równocześnie z tymi objawami wystąpiły bóle w kończynach dolnych oraz zdrętwienie w obu rękach i na klatce piersiowej. W miarę trwania powyższych objawów wystąpiły trudności w chodzeniu, kończyny były ciężkie, nie mógł ich dobrze zginać w kolanie, a przy tym odczuwał silne pieczenie na grzbiecie obu stóp; podobne pieczenie odczuwał też w obu rękach.

Od kilku lat miewa trudności przy oddawaniu moczu, musi silnie napierać zanim mocz odda. W ciągu ostatniego tygodnia wystąpiły wymioty w kilka godzin po jedzeniu; występują one dość nagle tak, że cała zawartość żołądka nagle się wydobywa. Bólów przy tym nie odczuwa. Stolec oddaje prawidłowo. Nie pali, nie pije.

Stan obecny: chory podupadłego odżywienia, skóra sucha, pomarszczona, łuszcząca się. Badanie wewnętrzne wykazuje: *myocarditis chronica, proc. atheromatosus, hydrothorax dextr.* Badanie treści żołądkowej wykazało: na czczo wydobyto kilka cm^3 treści zawierającej śluz z górnych dróg oddechowych, o przesączu opalizującym. Oddziaływanie kwaśne (lakmus), próba z papierkiem kongo ujemna; wolny kwas solny nieobecny; kwasota ogólna 12. Po śniadaniu próbnym (białko kurze i szklanka herbaty niesłodzonej): wydobyto kilkanaście cm^3 treści, zawierającej resztki niestrawione o oddziaływaniu kwaśnym, próba kongo ujemna. Wolny kwas solny nieobecny, kwasota ogólna 18. Badanie rentgenologiczne żołądka wykazuje: żołądek dobrze toniczny, obszerny, sięga do talerza biodrowego. Warstwa hipersekrecyjna szerokości dłoni; perystaltyka żywa i pogłębiona wykazuje chwilami fale wsteczne, nie dochodzi do samego końca części odźwiernikowej. Część przyodźwiernikowa wykazuje falistość konturu, o zarysach jednak ostrych, czas opróżniania znacznie opóźniony. Po 9 godzinach treść kontrastowa zalega w całości w żołądku, po dwóch dniach nieznaczna ilość treści widoczna w jelitach, większa jej część zalega w żołądku. Opuszka dwunastnicy w chwili badania nie daje się przedstawić. Wyniki badania chemicznego i rentgenowskiego żołądka: *stenosis pylori, gastroectasia maioris gradus.* Badanie *per rectum* wykazało jedynie guzy krwawnicowe. Badanie krwi: ciałek czerwonych 5,530.000, Indeks Hb 0,86, Sahli 95, ciałek białych 10.600 w tym segm. 58%, limf. 31%, eozynochł. 3%, zasadochłonnych 1%, monoc. 7%. Nieznaczna anizo- i poikilocytoza. Badanie moczu nie wykazuje zmian patologicznych. Odczyn Wassermanna w krwi ujemny. W zakresie układu nerwowego stwierdzono: w nerwach mózgowych brak zmian, w szczególności dno oka prawidłowe; źrenice nieokrągłe, równo szerokie, reagują dobrze na światło i akomodację. Kończyny górne z wyjątkiem zaznaczonej niezborności rąk i nieznacznego obniżenia czucia skórnego bez zmian. Odruchy brzuszne po prawej słabsze, odruchy mosznowe obustronnie nie dają się wywołać. Kręgosłup prosty, niebolesny. Kończyny dolne: wszystkie mięśnie wiotkie, rozległe drżenia włókienkowe i wiązkowe mięśni, najwyraźniej na przedniej powierzchni ud widoczne. Ruchomość kończyn dolnych zachowana, jednak siła motoryczna bardzo mała. Napięcie mięśniowe prawidłowe. Odruchy: prawy kolanowy ślad, lewy nieobecny; ze ścięgien Achillesa odruchy nie dają się wywołać; zaznaczona niezborność po obu stronach. Babiński obustronnie dodatni, inne objawy patologiczne ujemne, czucie głębokie na kończynach dolnych nieznacznie obniżone. Czucie bólu na stopach i podudziach obniżone, pnie nerwowe na kończynach dolnych wyraźnie bolesne, Lassegue obustronnie zaznaczony. Chód atakytczno-paretyczny. Romberg dodatni.

W czasie obserwacji klinicznej stan chorego stale się pogarszał; coraz większe trudności przy chodzeniu; odczuwa bardzo silne pieczenie w stopach, czasami odczuwa szybko przebiegające, błyskawiczne bóle w kończynach dolnych. Siła motoryczna kończyn coraz słabsza tak, że chory nie może wreszcie zupełnie chodzić; czucie głębokie coraz więcej zaburzone, coraz wyraźniejsza niezborność przy próbie piętowo-kolanowej.

Dnia 5. XI. 1936 r. przewieziono chorego do kliniki chirurgicznej, gdzie w znieczuleniu miejscowym cięciem w linii środkowej otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono zrosty w zakresie odźwiernika i opuszki dwunastnicy; w miejscu tym w ścianie żołądka wyczuwalne stwardnienie. Krezka okrężnicy zgrubiała, skrócona, ściągnięta do tylnej ściany jamy brzusznej. Wykonano tylną gastroenterostomię *modo* Hacker. Chory po opuszczeniu Kliniki dnia 2. VII. 1936 dostawał na przemian zastrzyki Permedin (Laokoon) i Betaxin (Bayer), a wewnętrznie przyjmował Ventriculin (Parke, Davis et Comp.) z dodatkiem zymazy Klawego. Już po 3—4 tygodniach zaczęła się zaznaczać poprawa, a mianowicie siła motoryczna kończyn była lepsza, mógł już stać o własnych siłach, a podtrzymany mógł kilka kroków sam zrobić. Niezborność kończyn mniejsza, brak odruchów kolanowych i Achillesa, Babiński obustronnie dodatni, wyraźniejszy po lewej, czucie głębokie i powierzchowne wolne, parestezje znacznie mniejsze. Badanie kontrolne, przeprowadzone z końcem kwietnia 1937 r. wykazało dalszą bardzo wybitną poprawę stanu ogólnego, przybytek na wadze, chory chodził zupełnie dobrze, bez trudności, siła motoryczna kończyn dobra, napięcie mięśniowe dobre, brak drżeń włókienkowych, odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa obecne, brak niezborności kończyn dolnych. Babiński obustronnie obecny, choć nie tak wyraźny jak poprzednio; pnie nerwowe na ucisk niebolesne, czucie powierzchowne i głębokie nie zaburzone. Badanie krwi nie wykazuje zmian, w szczególności brak zmian, które by mogły wskazywać na n. zł. Badanie treści żołądkowej: na czczo nie wydobyto żadnej treści; po śniadaniu próbnym (białko jaja kurzego, szklanka niesłodzonej herbaty) wydobyto około 25 cm^3 treści zabarwionej zielonkawo-żółto z nielicznymi cząstkami niestrawionego białka; oddziaływanie zasadowe. Próbą Rossina stwierdzono obecność barwików żółci. Badanie rentgenologiczne: żołądek dobrze toniczny sięga dolnym biegunem 2 palce powyżej grzebienia biodrowego. Zgrubienie fałdów błony śluzowej. Zarysy ścian gładkie. Ruchy robaczkowe prawidłowe. Treść kontrastowa przechodzi szybko drogą wszytej pętli do jelita cienkiego. Miejsce zespolenia niebolesne. Czas opróżniania żołądka nie opóźniony.

Mamy zatem przypadek w którym rozwinął się typowy obraz skomb. sch. syst. rdz. u osobnika, który przed przeszło 30 laty cierpiał na wrzód dwunastnicy (?) i u którego w związku z tym przyszło do zwężenia odźwiernika i braku kwasu solnego; w przypadku tym leczenie preparatami żołądka, wątroby i betaksyną, zastosowanymi bezpośrednio po wykonaniu gastroenterostomii dało wynik doskonały. Zachodzi pytanie jaki jest stosunek zmian rdzeniowych do zmian w przewodzie pokarmowym w tym przypadku, czy istnieje między nimi związek przyczynowy. Musimy tu sięgnąć do patogenezy n. zł., na którą będziemy się w ciągu tej pracy częściej powoływali, przy czym chciałbym jednak zaznaczyć, że bynajmniej nie zamierzamy wysnuć wniosku, że te same czynniki, które wywołują zmiany nerwowe w n. zł., mają znaczenie dla powstawania skomb. sch. syst. rdz. bez zmian we krwi.

Co się tyczy stosunku zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego do n. zł., to jest rzeczą wiadomą, że bezsoczność żołądka należy prawie w 100% do obrazu klinicznego n. zł.; wiadomo dalej, że niektóre schorzenia przewodu pokarmowego prowadzić mogą do n. zł., jak zwężenie jelit (Faber, Barker i Hunter, Seyderhelm, Meulengracht, Morawitz, Schmidt), stany po gastroenterostomii (Campbell i Conybeare, Wilcox), stany po wycięciu żołądka (Hartman, Morawitz, Rencki, Ungley, Berger, Cohn i in.). Salus, przytaczając z piśmiennictwa przypadki n. zł. w przebiegu spraw żołądkowo-jelitowych podkreśla, że tylko w niektórych z nich zanotowano zmiany nerwowe w postaci parestezji; poza tym żadnych powikłań poważniejszych nie było. W przebiegu schorzeń żołądkowo-jelitowych mogą występować także poważne zaburzenia rdzeniowe; Salus przytacza 3 przypadki skomb. sch. syst. rdz. bez zmian we krwi, które powstały po zabiegach operacyjnych, wykonanych z powodu wrzodu żołądka lub dwunastnicy; w jednym z nich wystąpiło skomb. sch. syst. rdz. 15 lat po gastroenterostomii z powodu wrzodu żołądka, w drugim przypadku 14 lat po takim samym zabiegu wskutek wrzodu dwunastnicy, a w trzecim przypadku 8 lat po wycięciu żołądka wskutek wrzodu. We wszystkich przypadkach zmian we krwi nie stwierdzono; natomiast w pierwszych dwóch przypadkach stwierdzono brak kwasu solnego, w trzecim bezsoczność. W pracy późniejszej wspólnej z Reimanem, wspomina autor jeszcze o dwóch analogicznych przypadkach zmian rdzeniowych po wycięciu żołądka. Widzimy zatem, że kazuistyka tych przypadków jest bardzo skąpa. Salus próbował początkowo tłumaczyć wystąpienie objawów nerwowych w tych przypadkach tym, że wskutek braku kwasu solnego w żołądku, przesunęła się flora bakteryjna jelita grubego ku dwunastnicy, co spowodowało toksykozę, a stąd zwiększoną przepuszczalność opon i przejście toksyn bakteryjnych z przewodu pokarmowego do płynu mózgowo-rdzeniowego i do rdzenia. Przypominamy, że niektórzy autorowie (Adler, Sinek i Reiman i in.) wyrazili przypuszczenie, że przemieszczenie flory bakteryjnej jelita grubego ku dwunastnicy jest przyczyną n. zł.; zapatrywanie to nie wytrzymało jednak krytyki, opartej ściśle na faktach klinicznych; pokazało się bowiem, że przesunięcie flory bakteryjnej ku górnym odcinkom jelita cienkiego spotyka się nie tylko w n. zł., ale także w przebiegu różnych schorzeń przewodu pokarmowego i dróg żółciowych (Jülich, Morawitz, Tempka, Löwenberg i in.) Sinek i Reiman, przeprowadzając badania kontrolne, sami stwierdzili obecność prątka okrężnicy w dwunastnicy także w przypadkach bezsoku żołądka bez zmian we krwi, a nawet przy normalnym soku żołądkowym. W jednej z prac późniejszych autorowie ci przyznają, że nie jest udowodnione, jakoby obecność drobnoustrojów jelita grubego w górnych odcinkach jelita cienkiego miała znaczenie dla powstawania skomb. sch. syst. rdz. i wyrażają przypuszczenie, że stan ten tylko o tyle ma pewne znaczenie w patogenezie skomb. sch. syst. rdz., że utrudnia może wessanie z pokarmów pewnych ciał, potrzebnych do odżywienia tkanki nerwowej. Nie ma zatem żadnych danych przemawiających za związkiem przyczynowym między zmianami rdzeniowymi a zmianami w przewodzie pokarmowym.

Kiedy w patologii n. zł. coraz bardziej się ustalało przekonanie, że przyczyną tego schorzenia, którego istotną składową obok zmian we krwi, zaburzeń ze strony żołądka stanowią zmiany w układzie nerwowym, jest brak jakiegoś ciała, którego doprowadzenie do organizmu usuwa objawy n. zł., nasunęło się pytanie, czy i zmiany rdzeniowe, bądź to w n. zł. bądź też w przypadkach skomb. sch. syst. rdz. bez zmian we krwi nie polegają również na niedoborze tego samego ciała. Przypuszczenia w tym kierunku wypowiedziano różne; jedni przyjmują, że zmiany we krwi są wynikiem niedoboru jakiegoś ciała, natomiast zmiany nerwowe są pochodzenia toksycznego (Fahr); inni, jak Morawitz przyjmują, że zarówno zmiany we krwi, jak i zmiany w systemie nerwowym są wynikiem niedoboru, jednak innego ciała.

Schmidt uważa zmiany rdzeniowe w n. zł. lub po wycięciu żołądka występujące, albo w przypadkach skomb. sch. syst. rdz. bez innych zmian chorobowych za chorobę z niedoboru; brak tu jakiegoś ciała z grupy lipoidów, potrzebnych do budowy tkanki nerwowej, zwłaszcza rdzeniowej.

Salus i Reiman szukali w 5 przypadkach skomb. sch. systemu rdzeniow. bez zmian we krwi czynnika Castle'a i we wszystkich tych przypadkach stwierdzili obecność tego czynnika; nie było go tylko w przypadkach zmian rdzeniowych w n. zł. Z tych bardzo ważnych badań wynika, że zmiany rdzeniowe są niezależne od obecności czynnika Castle'a czyli, że zmiany nerwowe są innego pochodzenia, aniżeli zmiany we krwi — o ile te ostatnie zależą wyłącznie od obecności czynnika Castle'a.

Niektórzy autorowie uważają skomb. sch. syst. rdz. za awitaminozę (Modes, Sommers, Strauss). Gildea, Katwinkel i Castle wywołali doświadczalnie u psa objawy skomb. sch. syst. rdz. przez żywienie zwierzęcia pokarmami pozbawionymi witaminy B_1. Illing uzyskał poprawę po doprowadzeniu witaminy B_1 w przypadkach skomb. sch. syst. rdz. Bremer spodziewa się po betaksynie dobrych wyników, a Lasch ogłosił przypadek n. zł. z ciężkimi zmianami rdzeniowymi, który się poprawił po betaksynie. Dobre wyniki widzieli także Neuman i Thaddea.

Rozważania teoretyczne i dodatnie wyniki lecznicze, uzyskane w naszym przypadku i w niektórych przypadkach skomb. sch. syst. rdz. ogłoszonych w piśmiennictwie każą nam przyjąć, że nie ma związku przyczynowego między zmianami w przewodzie pokarmowym a zmianami rdzeniowymi; zgodnie z innymi autorami (Morawitz, Sinek, Reiman, Schmidt i in.) przyjmujemy, że powodem skomb. sch. syst. rdz. jest brak jakiegoś ciała, którego rodzaju na razie dziś określić nie możemy; można tylko na podstawie wspomnianych badań Salusa i Reimana stwierdzić, że nie jest nim czynnik Castle'a. Za chorobą z niedoboru przemawiają między innymi przypadki skomb. sch. syst. rdz. w przebiegu następstw po wrzodzie żołądka lub dwunastnicy, o których to schorzeniach przyjmuje się dziś, że są również chorobami z niedoboru, że są wynikiem braku aminokwasów, prawdopodobnie histydyny i tryptofanu. Oba te ciała mają też pewne znaczenie w patogenezie n. zł., gdyż, jak to wykazały badania Tochowicza, ilość tryptofanu w surowicy krwi spada w okresie nasilania się n. zł., a podnosi się w okresie remisji. Nie wiemy czy brak histydyny i tryptofanu wpływa na występowanie skomb. sch. syst. rdz., było by bardzo cenne zbadanie tej sprawy i stwierdzenie, czy przez doprowadzenie tych ciał do ustroju uzyska się poprawę zmian nerwowych; potwierdziło by to nasze przypuszczenie, że zaburzenia rdzeniowe i zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego są objawami równorzędnymi, powstałymi z niedoboru pewnych ciał. Przypadek nasz zasługuje na uwagę przez swoją rzadkość, — jest to w piśmiennictwie szósty przypadek skomb. sch. syst. rdz. bez zmian we krwi w związku z wrzodem żołądka, czy dwunastnicy; zasługuje on na uwagę również ze względu na dodatni wynik leczniczy po zastosowaniu wyciągów z wątroby, żołądka i betaksyny.

II. Rodzinne występowanie skombinowanego schorzenia systemowego bez zmian we krwi.

Mówiąc w poprzednim rozdziale o stosunku zmian rdzeniowych do zmian w przewodzie pokarmowym, nie przytoczyłem faktu, który obok innych przemawia przeciw związkowi przyczynowemu między tymi stanami, a mianowicie, że na tak wielką ilość przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy, tak rzadko się stwierdza zmiany rdzeniowe. Odgrywa tu niewątpliwie rolę czynnik ustrojowy, osobniczej lub rodzinnej skłonności do zaburzeń ze strony układu nerwowego. W n. zł. ten czynnik konstytucjonalny uznany jest przez wielu badaczy (Seyderhelm, Löwenberg, Tempka, Martius i in.). W piśmiennictwie znany jest cały szereg przypadków rodzinnego i dziedzicznego występowania n. zł. (Schauman, Martius, Schüpbach, Curschman, Meulengracht, Mathes, Gulland i Hurst i in.). Liepelt opisał dwa przypadki skomb. sch. syst. rdz. w przebiegu rodzinnej n. zł. O ile mi wiadomo, nie opisano dotąd skomb. sch. syst. rdz. rodzinnie występującego i dlatego uważam przytoczenie dwóch przykładów rodzinnego występowania tego schorzenia za usprawiedliwione.

Przypadek *2* i 3 dotyczy brata i siostry.

Przypadek 2. M. Ł., lat 39, przyjęta na Klinikę po raz pierwszy dnia 1. XII. 1932. Matka i jedna siotra zmarły na gruźlicę. Ona sama przeszła przed około 10 laty dur plamisty. Była 8 razy w ciąży, 4 razy poroniła, ostatnie poronienie przed dwoma tygodniami. Obecna choroba rozpoczęła się w lecie 1931 r. mrowieniem w obu nogach, od kolan w dół. Mrowienie to nie było stałe. W kilka miesięcy później wystąpiło osłabienie obu kończyn dolnych, które się stale pogarszało. Od lata 1932 r. chodzi tylko po pokoju i to z trudem. W ostatnim czasie odczuwa drętwienie w obu rękach. Zaburzeń odbytnicowych i pęcherzowych nie zauważyła.

Przedmiotowo: w zakresie nerwów mózgowych brak zmian, w szczególności dno oka prawidłowe. Kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne równe. Kończyny dolne, zwłaszcza lewa wykazują obniżenie siły ruchowej; napięcie mięśniowe obustronnie obniżone. Odruchy kolanowe i odruch ze ścięgien Achillesa obustronnie zniesione. Babiński, Oppenheim obustronnie dodatni, jednak nie stale. Strümpell po prawej zaznaczony. Niezborność przy próbie piętowo-kolanowej obustronnie zaznaczona, Romberg dodatni, pada raz na bok prawy raz na lewy. Chód paretyczno-móżdżkowy. Czucie głębokie wyraźnie zaburzone. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wypadło pod każdym względem ujemnie. Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Badanie internistyczne wykazało w obu szczytach wypuk niezupełnie jawny, w szczycie prawym, a zwłaszcza w okolicy gruczołów okołooskrzelowych lekkie rzężenia średniobańkowe, zresztą wynik badania ujemny.

Badanie treści żołądkowej wykazało na czczo oddziaływanie kwaśne, brak wolnego kwasu solnego, ogólna kwasota 10. Po śniadaniu próbnym oddziaływanie kwaśne, ogólna kwasota 15, wolnego kwasu 0. Po histaminie kwas solny obecny.

Badanie bakteriologiczne treści dwunastnicowej wykazało mikroskopowo i na pożywkach gronkowce, łańcuszkowce, pałeczki rzekomo-błonicze.

Badanie ginekologiczne: stan po poronieniu. Badanie moczu bez zmian.

Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,155.000, Sahli 89, Indeks Hb 1,8, kształt i barwienie się ciałek czerwonych prawidłowe. Ciałek białych 5.000, segmentowanych 30,8%, pałeczkowatych 20,4%, młodych 1.6% (obojętnochłonnych 52,8%) limfocytów 36,8%, eozynochłonnych 6,8%, zasadochłonnych 1,2%, monocytów 2,4%.

Zastosowano zastrzyki campolon domięśniowo. Niewątpliwa poprawa w chodzie; zaburzenia równowagi w chodzeniu znacznie mniejsze. Brak objawów spastycznych. Przy badaniu kontrolnym w lutym 1933 r. stwierdzono ponownie brak zmian we krwi. Stan nerwowy nie uległ zmianie. Polecono wątrobę. Dnia 28. III. 1933 ponowne badanie. Chora podała, że zjada 1/4 kg wątroby dziennie; podaje, że czuje się lepiej, że chód się poprawił, ale że polepszenie to jest zmienne. Przedmiotowo stwierdzono znaczną poprawę w chodzie; chodzi bez porównania lepiej. Czucie głębokie poprzednio zaburzone, obecnie wolne, Babiński tylko po lewej zaznaczony, Oppenheim ujemny, Strümpell po lewej dodatni, po prawej zaznaczony; krew prawidłowa. W maju 1933 r.: poprawa utrzymuje się przy stałym przyjmowaniu wątroby. Badanie treści żołądkowej na czczo: oddziaływanie kwaśne, brak HCl. Po śniadaniu stopień kwasoty w całości 28, wolnego HCl brak.

Przypadek 3. J. O., lat 42 (brat chorej M. Ł.) przebywał w Klinice od dnia 22. V. do 30. V. 1934. Chorób wenerycznych nie przechodził. Od 2 lat czasowo większe parcie na mocz i niemożność utrzymania moczu przez dłuższy czas; obecnie brak zaburzeń pęcherzowych; od około 8 miesięcy mrowienie w kończynach dolnych i w lewej ręce, postępujące ku górze; od pół roku postępujące osłabienie obu kończyn dolnych.

Przedmiotowo: w narządach wewnętrznych brak zmian. Badanie treści żołądkowej: na czczo i po śniadaniu: oddziaływanie kwaśne, kwas solny obecny, stopień kwasoty 30, po śniadaniu 42, od HCl 12, po śniadaniu 26. W moczu brak składników patologicznych. Skład krwi: ciałek czerwonych 4,660.000, Sahli 85, Indeks Hb 0.9; ciałek białych 11.000; segmentowanych 44.8%, pałeczkowatych 8,0%, młodych 0,8%, limfocytów 41,2%, eozynochłonnych 4,4%, monocytów 0,8%. Nerwy mózgowe bez zmian, w szczególności dno oka prawidłowe. Na kończynach górnych zaznaczona niezborność przy próbie palcowo-nosowej; zaburzenia stereognozy w lewej ręce; odruchy brzuszne i mosznowe zachowane, równe. Na kończynach dolnych siła ruchowa obniżona, napięcie mięśniowe większe, (po lewej wyraźniejsze). Odruchów kolanowych i odruchów Achillesa brak. Babiński obustronnie zaznaczony, innych objawów patologicznych brak. Wybitna niezborność kończyn dolnych. Obniżenie czucia skórnego od kolan w dół; czucie głębokie wyraźnie zaburzone, mniej po prawej. Romberg wyraźnie dodatni. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Badanie kontrolne w listopadzie 1935 r. wykazało znowu prawidłowy skład krwi; stan neurologiczny znacznie się pogorszył, chód paretyczno-ataktyczny. Babiński obustronnie ujemny. Romberg wybitny, zresztą stan jak poprzednio.

Następne 2 przypadki dotyczą dwóch braci, których ojciec chorował na „długotrwałe osłabienie nóg".

Przypadek 4. N. N. lat 61, pozostawał w obserwacji klinicznej od dnia 5. IV. do 14. IV. 1937 r. Ojciec chorego zmarł w 60 roku życia; przez kilka ostatnich lat cierpiał na niedowład kończyn dolnych i utrudnienie mowy. Jeden brat zmarł w 58 roku życia; na kilka lat przed śmiercią stracił wzrok z przyczyny bliżej nieznanej. Chory sam już od młodości cierpi na dolegliwości żołądkowe i zaparcie stolca. w 28 roku życia zakażenie kiłowe. Obecna choroba rozpoczęła się przed $1^1/_2$ rokiem osłabieniem kończyn dolnych, niepewnością w chodzeniu, który to stan w ostatnich dwóch miesiącach się pogorszył, a od dwóch tygodni nie może chodzić w ciemności, chwieje się na nogach, musi ciągle wzrokiem kroki swoje kontrolować. Mocz oddaje prawidłowo, stolec zaparty. Nie pije, pali miernie. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Badanie treści żołądkowej: na czczo treści nie wydobyto, po śniadaniu próbnym (białko jaja kurzego i szklanka herbaty niesłodzonej) wydobyto około 25 cm³ treści oddziaływującej kwaśno (kongo ++), przesącz opalizujący, kwasota ogólna 22, wolny kwas solny obecny, 10. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego zmian nie wykazuje. Badanie krwi wykazuje tak pod względem ilości, jak i pod względem jakości stosunki prawidłowe. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. W systemie nerwowym: źrenice miernie szerokie, obie nieidealnie okrągłe, oddziaływują dobrze na światło i akomodację. Nerwy mózgowe bez zmian. Dno oka prawidłowe. Kończyny górne bez zmian tak pod względem siły ruchowej, odruchów i zborności ruchów. Odruchy brzuszne i mosznowe żwawe, równe. Siła ruchowa kończyn dolnych obniżona więcej po stronie lewej. Napięcie mięśniowe obustronnie obniżone. Odruchy kolanowe trudno dają się wywołać (tylko przy sposobie Jendrasika). Odruch ze ścięgna Achillesa prawego słaby, z lewego zaledwie ślad odruchu. Wyraźna ataksja przy próbie piętowo-kolanowej, po lewej mniej wyraźna niż po prawej. Czucie głębokie i powierzchowne niezaburzone. Brak objawów z dróg piramidowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy: wodojasny, ciśnienie 105 mm, limfocytów 7/3, Pandy +, Nonne ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny. Odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

W rozpoznaniu różniczkowym tego przypadku wchodzi w rachubę wiąd rdzenia, zwłaszcza wobec przebytej kiły. Dobre oddziaływanie źrenic, ujemne wyniki odczynów serologicznych we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pozwoliły wykluczyć wiąd rdzenia. Utrwalił nas w rozpoznaniu skomb. sch. syst. rdzenia fakt, że brat chorego cierpi na podobne objawy chorobowe.

Przypadek 5. N. N., lat 63 (brat chorego opisanego poprzednio); jeden syn cierpiał w młodości na napady utraty przytomności z drgawkami. Chory sam skarży się od dłuższego czasu na osłabienie kończyn dolnych, szybkie męczenie się przy chodzeniu, mrowienie i uczucie gorąca w rękach; zaburzeń pęcherzowych nie było. Przedmiotowo: nerwy mózgowe bez zmian. Na kończynach może ślad niezborności w kończynie górnej prawej. Odruchy brzuszne i mosznowe obustronnie zachowane. Siła ruchowa kończyn dolnych obustronnie obniżona. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Babiński zaznaczony obustronnie, Oppenheim ujemny. Czucie głębokie nieznacznie obustronnie obniżone. Nieznaczne obniżenie czucia skórnego na stopach i podudziach; pnie nerwowe niebolesne. Badanie wewnętrzne zmian nie wykazuje. Badanie treści żołądkowej nie wykazuje żadnych zmian. Cytologiczne badanie krwi wykazuje stosunki prawidłowe. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

III. Przypadki skomb. sch. syst. rdz. z zanikiem nerwu ocznego.

Przypadek 6. R. B., lat 50, wieśniaczka, przyjęta na Klinikę po raz pierwszy dnia 14. X. 1931.

Wywiady: brat i siostra zmarli z powodu gruźlicy płuc. Przed sześciu laty skarżyła się przez dłuższy czas na bóle w nogach. Przed dwoma laty wystąpiło stale pogarszające się osłabienie obu nóg. Chora ma uczucie obcego ciała, nogi są sztywne i ciężkie; bólów nie ma. Od około pół roku powoli pogarszające się osłabienie wzroku, najpierw na lewym, potem na prawym oku. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Przedmiotowo: źrenice nieidealnie okrągłe, obie miernie szerokie, lewa nieco

węższa od prawej; obie nieco słabiej oddziaływują na światło. Lewym okiem nie liczy palców nawet z bliska, prawym widzi dobrze. Na dnie oczu *atrophia alba n. opt. oc. sin.; atrophia incip. n. opt. dextri.* Zresztą w nerwach mózgowych brak zmian. W kończynach górnych pod względem siły motorycznej, zborności ruchu, czucia i odruchów brak zmian. Odruchów brzusznych z powodu wiotkości powłok wywołać nie można. Na kończynach dolnych stwierdza się znaczne osłabienie siły ruchowej, większe po prawej niż po lewej. Odruchy kolanowe obustronnie żwawe, równe, odruchy ze ścięgien Achillesa żywe, jednak prawy słabszy od lewego. Babiński i Oppenheim obustronnie dodatni, Strümpell po prawej zaznaczony. Odruchy podeszwowe obustronnie żywe. Przy próbie piętowo-kolanowej zaznaczona niezborność na lewej kończynie dolnej. Romberg dodatni. Chód spastyczno-ataktyczny. Zatacza się nieco przy chodzeniu. Czucie skórne i głębokie niezaburzone. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ciśnienie prawidłowe, limfocytów 4/3, Pandy +, Nonne ujemny. Odczyn z chlorkiem złota *5444332232*, Wassermann płynu i krwi ujemny. Badanie narządów wewnętrznych wykazało szorstkie szmery pęcherzykowe nad oboma płucami, nieliczne furczenia i świsty. W Roentgenie zagęszczenie plamkowate w polu podszczytowym prawym. Poza tym stan narządów wewnętrznych ujemny. Pirquet dodatni. W moczu brak składników patologicznych. Badanie krwi: ciałek czerwonych 3,930.000, Sahli 78, Indeks Hb 1; ciałek białych 8.000, stosunek procentowy prawidłowy. Badanie treści żołądkowej wykazało na czczo: stopień kwasoty w całości 12, brak wolnego kwasu solnego. Po próbnym śniadaniu stopień kwasoty 9 przy braku kwasu solnego. Po histaminie wolny kwas solny obecny. W ciągu następnych tygodni znaczne pogorszenie tak, że chora nie może o własnych siłach chodzić; wystąpiły zaburzenia ze strony pęcherza moczowego i odbytnicy, zaburzenia czucia głębokiego; odruchy na kończynach dolnych słabsze niż poprzednio. Zastosowano Ventremon po 3 tabliczki dziennie. Już po 10—14 dniach stan zaczął się poprawiać, przede wszystkim ustąpiły zaburzenia ze strony pęcherza i odbytnicy, potem zaczęły ustępować porażenia kończyn dolnych tak, że z początkiem grudnia 1931 r., a więc mniej więcej już po dwóch tygodniach chora zaczęła chodzić. Odruchy na kończynach dolnych znowu żywsze. Powtórne badanie krwi zmian nie wykazało. Chora opuściła Klinikę; polecono jej, ażeby w domu jadła wątrobę. Zgłosiła się ponownie w październiku *1932* r., a więc po 10 miesiącach i podała, że po opuszczeniu Kliniki stan jej znacznie się poprawił, chodziła, zajmowała się gospodarstwem, pracowała koło domu. Od kilku tygodni (od września *1932* r.) znowu pogorszenie; wystąpiło uczucie opasywania i pieczenie na tułowiu, straciła na wadze z powodu złego odżywienia. Przedmiotowo: obustronny zanik pierwotny nerwu II. Prawym okiem liczy palce z odległości 30 cm. Niedowład obu kończyn dolnych, wyraźniejszy po prawej. Odruchy kolanowe obustronnie żwawe, równe, odruchy Achillesa słabe, prawy gorszy od lewego. Babiński obustronnie wyraźny. Strümpell dodatni. Chód paretyczno-ataktyczny. Lekkie zaburzenie czucia powierzchownego na kończynach dolnych. Czucie głębokie zachowane. Romberg dodatni. Pada w tył i na boki.

Badanie treści żołądkowej wykazało: na czczo oddziaływanie kwaśne, brak wolnego kwasu solnego przy ogólnej kwasocie 15,5. Po śniadaniu próbnym również brak kwasu solnego przy ogólnej kwasocie 19. Po histaminie wolny kwas solny obecny. Bakteriologiczne badanie treści dwunastnicowej wykazało pałeczki okrężnicy, gronkowce w dość wielkiej liczbie i nieliczne łańcuszkowce; na pożywkach kolonie pałeczek okrężnicy, hemolizujących i nie hemolizujących, gronkowiec biały, gronkowiec złocisty i łańcuszkowce. W czasie obserwacji klinicznej stwierdzono u chorej podwyższoną ciepłotę ponad 38° i pogorszenie procesu gruźliczego w płucach. Badanie krwi kilkakrotnie powtórzone wykazało stosunki prawidłowe. Badania płynu mózgowordzeniowego: limfocytów 15/3, leukocytów 20/3, Nonne +, Pandy ++. Odczyn z chlorkiem złota ujemny, Wassermann ujemny. Pogorszenie postępowało; doszło do zupełnego porażenia obu kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów kolanowych i Achillesa, z dodatnim Babińskim po obu stronach, ze zniesieniem czucia skórnego na wszystkie rodzaje od 6—7 odcinka piersiowego oraz zniesieniem czucia głębokiego. Chora zmarła dnia 12. XII. 1932 r.

Wyciąg z protokołu sekcyjnego: rozpadowa gruźlica płuc. Opony mózgowe, mózg, rdzeń oraz opony rdzeniowe nie przedstawiają makroskopowo żadnych zmian. Badanie histologiczne rdzenia (Doc. Dr Pollak) wykazuje rozległe zmiany we wszystkich jego odcinkach, a zwłaszcza szyjnych i piersiowych, w których to ostatnich nasilenie procesu jest największe. Rdzeń piersiowy jest zmieniony zarówno co do swej ogólnej konfiguracji, jak i co do swego rysunku na przekroju. Zmiany te są wywołane obecnością ognisk rozpadowych, grupujących się w części środkowej tak białej, jak i szarej istoty. Ogniska te, w których widać niejednokrotnie zniszczenie wszystkich elementów miąższowych posiadają różną wielkość, występują licznie i zlewają się ze sobą. Gdzieniegdzie stwierdza się komórki fagocytarne, pewne odczynowe bujanie elementów glejowych i łączno-tkankowych; stopień tej reakcji nie jest silny. Poszczególne ogniska przedstawiają się bądź to pod postacią tworów jamistych, bądź to przerzedzeń tkankowych, bądź to wreszcie, lecz rzadko, jako ubytki (Lückenfelder). Wszędzie stwierdza się bardzo silne bujanie naczyniowe. Ściany naczyń wykazują zgrubienie i homogenizację. Odczynów zapalnych tkankowych nie stwierdza się.

W odcinkach szyjnych stwierdza się zmiany zupełnie podobne, lecz znacznie słabsze i ograniczone przeważnie do sznurów tylnych. W odcinkach lędźwiowych uderza przede wszystkim zstępujące zwyrodnienie dróg piramidowych, zwłaszcza w sznurach bocznych. Także i tu można znaleźć nieliczne ogniska już opisanego typu, występujące najczęściej w częściach środkowych.

Pod względem klinicznym nie było wątpliwości, że mamy do czynienia ze skomb. sch. syst. rdz.; trudniejszym było wyjaśnienie tła dla tej sprawy rdzeniowej. Początkowo myśleliśmy o n. zł., zwłaszcza że stwierdziliśmy brak kwasu solnego w treści żołądkowej; brak zmian we krwi kilkakrotnie badanej i obecność kwasu solnego po próbie histaminowej wykluczyły n. zł. Co do zmian gruźliczych, to one nie dają objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego w postaci skomb. sch. syst. rdz. Pomiędzy chorobami, które autorowie wymieniają jako podłoże, na którym się rozwijać może skomb. sch. syst. rdz. gruźlicy nawet nie wspominają (np. Henneberg, Bremer). Przy tak wielkiej częstości gruźlicy musielibyśmy o wiele częściej stwierdzać zmiany ze strony systemu nerwowego. Musimy zatem przyjąć, że mamy przed sobą skomb. sch. syst. rdz. bez znanego tła.

Pod względem histopatologicznym mamy w tym przypadku podostry, ogniskowy proces degeneracyjny, rozsiany w całym rdzeniu. W odcinkach piersiowych jest natężenie tego procesu najsilniejsze i tu prowadzi on też do zstępującego zwyrodnienia dróg piramidowych. Te zmiany anatomiczne odpowiadają najlepiej skombinowanemu schorz. syst. rdzenia. Jako nie typowe należało by jedynie uważać zajęcie istoty szarej, niesymetryczne ułożenie ognisk i brak rozleglejszych ubytków (Lückenfelder). Momenty te nie mogą jednak zaważyć na rozpoznaniu. Można by myśleć o myelopatii w następstwie jakiegoś schorzenia zakaźnego; przeciw temu przemawia jednak całkowity brak zmian zapalnych.

Przypadek 7. K. S., lat 56, przyjęta na Klinikę dnia 27. I. 1932 r. Zamężna; od dawna cierpi na bóle w krzyżach; od kilku miesięcy bóle te wzmogły się, wystąpiło drętwienie, „martwienie" i osłabienie w nogach, zwłaszcza w lewej, ustępujące po krótkim wypoczynku. Podobne drętwienie i w lewej ręce. Od dwóch miesięcy trudności w oddawaniu moczu. Stolec zaparty. Od szeregu lat osłabienie słuchu na obu uszach. Przedmiotowo: źrenice bardzo wąskie, lewa węższa od prawej, nieidealnie okrągła, obie oddziaływują na światło i akomodację dobrze. Dno oka: *atrophia n. opt. utr. prec. sin. (Emetropia).* Badanie otiatryczne wykazuje: *afectio cochl. maj. grad. (presbyacusis),* zresztą w zakresie nerwów mózgowych brak zmian. Kończyny górne wolne, z wyjątkiem śladu drżenia przy próbie palcowo-nosowej. Odruchy brzuszne z powodu wiotkości powłok nie dają się wywołać. Siła motoryczna kończyn dolnych obniżona, po lewej więcej niż po prawej. Napięcie mięśniowe obniżone. Odruchy kolanowe obecne, niezbyt żywe. Odruchy Achillesa nie dają się wywołać. Babiński obustronnie wyraźnie dodatni. Oppenheim zaznaczony, Strümpell po lewej zaznaczony. Niezborności na kończynach dolnych nie ma. Czucie głębokie na lewej kończynie dolnej zaburzone, skórne wolne. Brak bolesności pni nerwowych. Chód spastyczno-paretyczny, Romberg zaznaczony. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: limfocytów 16/3, Pandy +++, Nonne +++. Odczyn z chlorkiem złota *11123333*, Wassermann w płynie i we krwi ujemny. Badanie narządów wewnętrznych nie wykazało zmian; badanie treści żołądkowej wykazało na czczo: oddziaływanie kwaśne, ogólny stopień kwasoty 4, od kwasu solnego wolnego 0. Po śniadaniu również brak kwasu solnego. Ogólna kwasota *22*, od kwasu solnego 10. Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,460.000. Kształt barwienia się ciałek prawidłowy. Sahli 90, indeks Hb ponad 1, ciałek białych 4.500, leukocytów neutrofilnych segmentowanych 41.5%, pałeczkowatych 15%, młodych 0, (neutrofilnych 56.5%), eozynochłonnych 3.5%, limfocytów 34%, monocytów i przejściowych 6%.

Przy kontrolnym badaniu skład krwi prawidłowy, indeks obecnie tylko 0.8. Badanie moczu bez zmian. Dnia 1. II. 1932 r. zastosowano Ventremon 3 razy dziennie po jednej tabliczce. Poprawa wystąpiła szybko tak, że po 10—14 dniach chód się wybitnie poprawił; zaburzenia czucia ustąpiły. Chora pozostała w klinice do dnia 19. III. 1932 r. Przed opuszczeniem Kliniki chód tak znacznie się poprawił, że pozostało tylko nieznaczne utrudnienie przy chodzeniu. W czerwcu 1932 r. chora była badana ambulatoryjnie; podała, że czuje się bardzo dobrze, chód znacznie poprawiony. Z wyjątkiem poprawy chodu i siły motorycznej w kończynach dolnych stan neurologiczny bez zmian. Krew bez zmian. W grudniu 1932 r. ponownie przyjęta na Klinikę z powodu pogorszenia, które wystąpiło przed miesiącem; do tego czasu czuła się bardzo dobrze. Obecnie szybko się męczy przy chodzeniu. W lewej ręce odczuwa cierpnięcia. Od dwóch miesięcy je wątrobę. Przedmiotowo stwierdza się wyraźne pogorszenie w zakresie kończyn dolnych. Niedowład obu kończyn jest wybitny, w lewej wyraźniejszy. Odruchy kolanowe słabe, po prawej słabszy niż po lewej. Odruchów ze ścięgien Achillesa obustronnie brak. Oppenheim i Babiński obustronnie dodatni. Niezborności nie ma. Czucie powierzchowne i głębokie nie zaburzone. Romberg wyraźnie dodatni. Chód spastyczno-paretyczny. W płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytów 26/3, leukocytów 1/3, Pandy +++, Nonne +++. Odczyn z chlorkiem złota 112211111. Wassermann ujemny we krwi i w płynie. Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,485.000, Sahli 91, Indeks Hb 0,03. Ciałka dobrze się barwią, kształt prawidłowy. Ciałek białych 4.450, skład procentowy prawidłowy. Badanie treści żołądkowej na czczo: oddziaływanie kwaśne, brak kwasu solnego, stopień kwasoty w całości 8, od HCl 0. Po śniadaniu ślad kwasu solnego, stopień kwasoty 28, od kwasu solnego wolnego 0. Po histaminie kwas solny obecny. Badanie bakteriologiczne treści dwunastnicowej: mikroskopowo gram dodatni ziarenkowiec; na pożywkach z 1 cm^3 treści wyhodowano liczne kolonie gronkowca białego, kilka kolonij pałeczki okrężnicy niehemolizującej.

Przypadki zaniku n. II w przebiegu skomb. sch. syst. rdz. są bardzo rzadkie; na 103 przyp. n. zł ze zmianami ze strony układu nerwowego stwierdził Yong w 3 przypadkach zanik n. II; Ungley i Susman stwierdzili go 3 razy na 61 przypadków n. zł.; nieliczne przypadki widzieli także Meyerstein i Stern, Dereux. Poza przytoczonymi przez nas przypadkami stwierdziliśmy zanik n. II. jeszcze w 2 nietypowych przypadkach skomb. sch. syst. rdz. bez niedokrewności. Ossenkopp opisuje typowy przypadek myelozy z psychozą w przebiegu przewlekłego alkoholizmu, w którym stwierdził obustronny zanik n. II. Na współudział n. II w skomb. sch. syst. rdz. zwracają uwagę Bostianelli, Bramwell, Bielschowsky; w przypadku Fleischmana wystąpiła nawet ślepota. Rzadkość tego objawu można by tłumaczyć osobniczą skłonnością, podobnie jak od osobniczej skłonności ustrojowej zależy prawdopodobnie, czy w przyp. skomb. sch. syst. rdz. zmiany patologiczne znajdą się także w mózgu lub czy obok objawów rdzeniowych znajdą się też zaburzenia psychiczne. Scherer opisał małą epidemię zapalenia mózgu u małp, przy czym zmiany histologiczne w rdzeniu odpowiadały *„myelitis funicularis"*; obok zmian rdzeniowych były i mózgowe oraz zmiany w nerwie wzrokowym. Autor tłumaczy stosunkowo wybitne zmiany mózgowe i zmiany w nerwie wzrokowym u małp (tak częste w porównaniu ze zmianami spotykanymi u człowieka) różnym oddziaływaniem systemu nerwowego na zakażenie zależnie od gatunku. Nie jest wobec tego wykluczone, że u człowieka zajęcie n. II w przebiegu skomb. sch. syst. rdz. jest wyrazem osobniczej zmiany ustrojowej.

Zarówno przypadki rodzinnego występowania skomb. sch. syst. rdz., jak i przypadki z zanikiem n. II świadczą o tym, że czynnik konstytucjonalny odgrywa ważną rolę i że należy go w badaniach patogenezy skomb. sch. syst. rdz. uwzględnić. W przyszłości należało by przeprowadzić dokładne badanie członków rodziny w kierunku skomb. sch. syst. rdz. lub innych cierpień układu nerwowego; (nawiasowo przypominam, że córka chorego A. L. (przyp. 1) i syn chorego N. N. (przyp. 5) cierpią na padaczkę); należało by u członków rodziny szukać także zmian we krwi i zaburzeń w przewodzie pokarmowym.

Te przypadki, w których czynnik ustrojowo-rodzinny daje się stwierdzić, należy naszym zdaniem zebrać w osobną grupę i zaliczyć do schorzeń heredo-degeneracyjnych, w odróżnieniu od skomb. sch. syst. rdz. w przebiegu całego szeregu chorób występującego — najczęściej w przebiegu n. zł., — które to przypadki należy uważać za schorzenia objawowe.

Zostają nam jeszcze do omówienia wyniki lecznicze w naszych przypadkach 2, 6 i 7. Przypadki te dają nam podobnie jak przypadek pierwszy pewne podstawy do wniosków dotyczących patogenezy tego cierpienia. Wiadomo, że różnice zdań co do skuteczności leczniczej wątroby lub preparatów uzyskanych ze ścian żołądka w zmianach rdzeniowych w przebiegu n. zł. są znaczne; jedni są entuzjastami tego leczenia, drudzy odmawiają wprost wątrobie wszelkiego działania na zmiany nerwowe. Nie tylko w przytoczonych przypadkach uzyskaliśmy dobre wyniki, choć przejściowe, ale i w innych przypadkach skomb. sch. syst. rdz. w przebiegu n. zł. tak, że musimy się przyłączyć do zwolenników stosowania wątroby albo preparatów z żołądka w skomb. sch. syst. rdz.

Uważamy że dla oceny skuteczności tych wyciągów miarodajne są dodatnie wyniki; każdemu kto miał w badaniu i leczeniu tego rodzaju przypadki wiadomo, że wynik leczenia zależy czasem od ilości podawanego preparatu, na co i w piśmiennictwie zwracano uwagę. Te przypadki z dodatnimi wynikami leczniczymi świadczą, że doprowadzenie pewnych ciał usuwa wśród pewnych warunków objawy nerwowe, co niewątpliwie przemawia za tym, że mamy do czynienia z chorobą z niedoboru. Z faktu, że w przypadkach naszych uzyskaliśmy dobry wynik leczniczy po zastosowaniu środków poprawiających obraz krwi w n. zł. możnaby wysnuć wniosek, że powodem zmian nerwowych był brak tego samego ciała, którego ubytek wywołuje n. zł. Stajemy znowu przed pytaniem, czy w n. zł. brak tego samego ciała wywołuje zmiany we krwi i zmiany w systemie nerwowym, czy też powodem są ubytki różnych ciał. Za odrębnością tych ciał przemawia między innymi fakt, że zmiany nerwowe w n. zł. o wiele rzadziej się poprawiają pod wpływem leczenia, aniżeli zmiany we krwi; za odrębnością tych ciał przemawia także wspomniany fakt, stwierdzony przez Salusa i Reimana, że czynnik Castle'a nie znika w przypadkach skomb. sch. syst. rdz. bez zmian we krwi; do pewnego stopnia przemawia też za tym fakt, że w chorobie Biermera raz występują najpierw zmiany we krwi, a potem dopiero zmiany nerwowe lub odwrotnie, a w niektórych przypadkach zupełnie brak zmian ze strony układu nerwowego. Przyjmujemy, że zarówno w przypadkach n. zł. ze zmianami rdzeniowymi, jak i w skomb. sch. syst. rdz. bez zmian we krwi przyczyną zmian nerwowych jest brak ciała *odmiennego* od czynnika, którego ubytek powoduje zmiany we krwi i że te dwa ciała pozostają do siebie w takim stosunku, że ubytek jednego, sprowadzić może zniszczenie drugiego albo doprowadzenie do ustroju jednego ciała powoduje także zjawienie się drugiego. I tak może w n. zł najpierw zabraknąć ciała, którego ubytek powoduje zmiany nerwowe, przez co wytwarzają się warunki, wśród których przychodzi do zniszczenia czynnika przeciw niedokrewności; może też być odwrotnie: ubytek czynnika antyanemicznego może spowodować ubytek ciała, którego zniszczenie powoduje zmiany nerwowe. Przyjmujemy dalej, że przy stosowaniu wyciągów z wątroby, żołądka, witamin pobudza się czynnik przeciw niedokrwistości, nawet w tych przypadkach, w których czynnik ten nie był uszkodzony, jak np. w przypadkach skomb. sch. syst. rdz. bez zmian we krwi; przez to pobudzenie czynnika przeciw niedokrwistości zostaje następowo pobudzony także czynnik drugi, którego brak daje zmiany nerwowe. Przyjmujemy zatem, że działanie lecznicze tych preparatów ujawnia się przez czynnik przeciw niedokrwistości. Tym się też tłumaczy, że w n. zł. wątroba i wyciągi z żołądka działają na układ nerwowy dopiero po zastosowaniu większych dawek; najpierw wraca czynnik przeciw niedokrwistości, który dopiero później pobudza czynnik drugi, którego ubytek spowodował zmiany nerwowe.

Możliwe, że tu jeszcze wchodzi w rachubę ubytek innych ciał np. aminokwasów, o których wspominaliśmy, że odgrywają pewną rolę w powstawaniu wrzodu żołądka, i że ilość ich jest obniżona w n. zł. Bardzo być może, że brak aminokwasów ma także pewne znaczenie w powstawaniu skomb. sch. syst. rdz.

Wnioski.

1. Skomb. sch. syst. rdz. jest chorobą z niedoboru.
2. Przyczyną jest brak jakiegoś ciała dotąd bliżej nieznanego, odmiennego od czynnika przeciw niedokrwistości, w każdym razie odmiennego od czynnika Castle'a.
3. Oba te ciała, z których ubytek jednego powoduje zmiany we krwi, a ubytek drugiego zmiany w rdzeniu, w ten sposób na siebie działają, że zniszczenie jednego pociągnąć może za sobą zniszczenie drugiego albo doprowadzenie jednego powoduje odnowę drugiego.
4. Ważnym czynnikiem chorobotwórczym w skomb. sch. syst. rdz. jest usposobienie rodzinne albo osobnicze; sądzimy,

że badanie członków rodzin chorych na skomb. sch. syst. rdz. w kierunku analogicznych zmian w układzie nerwowym albo innych schorzeń układu nerwowego, badanie czynności żołądka, badanie krwi, przyczynią się do wyjaśnienia czynnika dziedziczno-rodzinnego w tym schorzeniu.

5. Skomb. sch. syst. rdz. należy podzielić na dwie grupy: a) formę samoistną, gdzie dziedziczno-rodzinne usposobienie odgrywa ważną rolę i którą to postać należy zaliczyć do schorzeń heredodegeneracyjnych, b) formę objawową, występującą w przebiegu innych schorzeń (jak n. zł. itd.).

6. Bezsoczność żołądka nie odgrywa w skomb. sch. syst. rdz. żadnej roli patogenetycznej. Skomb. sch. syst. rdz. może przy pewnej dyspozycji osobniczej wystąpić w związku ze zwężeniem odźwiernika po wrzodzie żołądka lub dwunastnicy; zmiany nerwowe nie są jednak następstwem cierpienia przewodu pokarmowego, ale objawem równorzędnym.

Piśmiennictwo:

Barker i Hunter: J. amer. med. Assoc. 87. — Berger: Med. Klin. 1930. — Bielschowsky: Myelitis u. Sehnervenentzündung, Berlin 1901. — Bremer: Erg. d. inn. Med. u. Kinderhkd. 41, 1931; Hdb. d. Neurologie: Bumke i Förster 1936; Sprawozd. Tow. Neur. niem. Frankfurt 1936. — Campbell i Conybeare: Guy's Hosp. Rep. 1922 (przyt. wg Salusa). — Cohn: Berl. Klin. Woch. 1913. — Curschman: Med. Klinik 1920. — Delbeke i van Bogaert: Ann. Med. 34, 1933, ref. Zbl.[1]) 71, 1934. — Dereux: Bull. soc. méd. Hôp. Paris 45, 1929. Ref. Zbl. 53. — Faber: Brugsch Hdb. d. Sp. Path. u. Ther. (przyt. wg Salusa). — Fahr: D. m. W. 1931. I. — Fleischman: D. Z. f. N. 51, 1914. — Gildea, Katwinkel i Castle: New. Engl. J. Med. 1930, ref. Zbl. 57. — Gulland i Hurst (wg Illinga). — Hartman: Amer. J. Med. Sci 162, 1921 (przyt. wg Salusa). — Henning: Folia haemat. 42, 1930, ref. Zbl. 58. — Henneberg: Hdb. d. Neurolog. Lewandowsky 1911, Klin. Woch. I. 1924. — Hurst: Ann. de méd. 24, 1928, ref. Zbl. 53. — Hurst i Bell: Brain 45, 1922. — Illing: Erg. d. inn. Med. u. Kinderhkd. 48, 1935; Münch. Med. W. 33, 1934. — Jülich: Med. Klin. 42, 1925. — Kroll: Z. Neur. 106, 1926. — Lasch: Münch. Med. Woch. 34, 1936. — Lauterbach: Z. Neur. 95, 1925. — Liepelt: D. Z. f. N. 90, 1926. — Łabędziński i Markiewicz: Neur. Polska. XVIII, 1935. — Macbride: Brain 48. — Martins: Vererbung u. Konstitution. Berlin 1914 (wg Liepelta). — Meyerstein i Stern: Arzt Sachverst. Zeitg. 36, 1930. — Modes: Z. Neur. 78, 1922. — Morawitz: D. Arch. f. klin. Med. 159, 1928; Klin. Woch. Nr 6, 1926; Arch. f. Verdkrh. 1930. — Natanson: D. M. N. Nr 18. 1928. — Neuman i Thaddea: Med. Klin. 1935. — Nonne: Arch. f. Ps. 1893; D. Z. f. N 6, 1895. — Ossenkopp: D. Z. f. N. 117/119. — Redlich: Sp. Tow Lek. Wied. W. Klin. W. Nr 8, 1928. — Rencki: Pol. Arch. Med. Wew. XI. 1933. — Salus: Klin. Woch. Nr 6. 1932. — Salus i Reiman: Klin. Woch. Nr 27, 1934. — Sargant: Lancet. I, 1932. — Schaeffer i Vialard: Ref. Zbl. 55, 1930. — Schauman: D. Med. W. Nr 26, 1910. — Scherer: Z. Neur. 141, 1932. — Schüpbach (przyt. wg Liepelta). — Schmidt: Med. Klin. 1934. — Seyderhelm: przyt. wg Bremera. — Sinek i Reiman: Z. Klin. Med. 110/117. — Simon, Bielschowsky i Zador: Spr. Tow. Neur. i Psych. w Berlinie, ref. Zbl. 52, 1929. — Sommers: Med. Welt. 1934. — Strauss (wg Illinga). — Tempka: Pol. Arch. Med. Wew. XI. 1933. — Tochowicz: Pol. Arch. Med. Wew. XIV. 1936. — Ungley: Newcastle Med. J. 1932. — Ungley i Sussman: Brain 52, 1929. — Vanderhoof: Ref. Zbl. 40. — Weil i Davison: Arch. of Neur. 22, 1929. — Wilcox: przyt. wg Salusa. — Yong: J. amer. med. Assoc. 99, 1932.

K. PELCZAR i S'. MURZA-MURZICZ. Wilno.

Wpływ tyroksyny na zawartość glicero-adenylo- i guanylofosfatazy w surowicy królika w związku z danymi u chorych na nadczynność tarczycy.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. St. Batorego.
Dyrektor: Prof. Dr K. Pelczar.

W naszych badaniach poprzednich o zawartości fosfatazy we krwi ludzi dotkniętych nowotworami złośliwymi, jak i chorych na różne sprawy przemiany materii i chorób skórnych mogliśmy zauważyć w niektórych przypadkach wzrost fosfataz krwi, zwłaszcza w sprawach związanych z przerzutami kostnymi w guzach wątroby niekoniecznie połączonych z żółtaczką, w leukemii myelotycznej, poza tym w niektórych przypadkach schorzeń tarczycy. Przypadków tarczycowych mieliśmy 12, z tych 5 miało cechy rozrostu złośliwego, z 7 pozostałych 4 przypadki choroby Basedowa z wytrzeszczem oczu. Przypadki powyższe, niestety, nie były badane co do przemiany podstawowej. Spostrzeżenia dotyczące zwiększenia ilości fosfataz krwi z nadczynnością tarczycy nie są nowe. Już Kay w roku 1930 obserwował zwiększenie ilości fosfataz w przeważającej części przypadków wola z wytrzeszczem i nadczynnością tarczycy.

Bowman badał ostatnio zawartość glicerofosfatazy, oznaczając ją w jednostkach Kinga i Armstronga, przy czym równocześnie oznaczał przemianę podstawową w przypadkach badanych prawidłowych i nowotworowych. Z badań jego nie można wyciągnąć wniosków co do ścisłej zależności między zawartością fosfataz, a zwiększeniem przemiany podstawowej. Zwiększenie się przemiany podstawowej w jednym przypadku badanym o 50% nie dawało zwiększenia równoległego glicerofosfatazy. Gdyby więc z tego można było wysnuwać wnioski o równoległości nadczynności tarczycy ze zwiększeniem przemiany podstawowej, to jednak z drugiej strony zwiększenie przemiany podstawowej nie musi iść w parze ze zwiększeniem glicerofosfatazy. Znamy przypadki nowotworów złośliwych, w których zwiększenie glicerofosfatazy bardzo nieraz znaczne zachodzi w sprawach, w których nie możemy mówić ani o nadczynności tarczycy, ani o zwiększeniu przemiany podstawowej. Związki nie są więc tutaj proste i rozpiętość zmian w zaburzeniach nadczynności tarczycy jest bardzo wielka. W badaniach doświadczalnych Scoz i Marangoni stwierdzili po zastrzykach tyroksyny u psa czasowy wzrost fosfataz krwi. Folley i Wigth podawali tyroksynę krowom mlecznym w ilości 10 mg dziennie w przeciągu 15 dni. Sprowadzało to wzrost fosfatazy surowicy o 12% w stosunku do krów kontrolnych nie traktowanych tyroksyną. Zwiększenie zawartości fosfatazy we krwi szło tutaj w parze ze zmniejszeniem się ilości fosfatazy w mleku, której ilość spadała od 40 do 75%. Po przerwaniu zastrzyków nastąpił powrót do normy z odwróceniem zjawisk.

O ile chodzi o wpływ tyroksyny na zawartość fosfatazy w organach, to w nerkach i kościach stwierdzili Low, Wilson i Aub w tyreotoksykozie doświadczalnej obniżenie fosfatazy nerek; zawartość zaś enzymów w kościach pozostała niezmieniona. W sprzeczności z tym Scoz i Marangoni stwierdzili, że podawanie tyroksyny zwiększa zawartość fosfatazy w kościach u szczurów. Badania nasze doświadczalne były przeprowadzane w okresie zimowym na królikach różnej płci, trzymanych na karmie suchej i burakach cukrowych. W badaniach tych postanowiliśmy zbadać zachowanie się fosfataz plazmy lub surowicy w związku z rozmaitymi ilościami tyroksyny, jak i w różnych okresach podczas i po podaniu preparatu. Krew z królików była pobierana z serca parokrotnie u tego samego królika. W licznych badaniach wstępnych stwierdziliśmy uprzednio, że pobieranie krwi parokrotne w odstępach jednej godziny i krótszych, dalej w odstępach 24 godzin nie wpływa na zawartość poziomu fosfataz. Wartości fosfataz surowicy u poszczególnych królików są w pewnych okresach czasu u zwierząt trzymanych w tych samych warunkach wartościami indywidualnymi, utrzymującymi się przy pobraniu krwi w granicach błędów doświadczalnych (Tabl. I).

Tablica I.

Samo kilkakrotne pobieranie krwi w ilości 10 cm³ nie wywiera wybitniejszego wpływu na zawartość fosfataz. O tym świadczą następujące wyniki doświadczalne:

Królik Nr 43.

Czas pobierania krwi:	10. IV. godz. 18 30	10. IV. godz. 18·45 15' po I pobraniu	10. IV. godz. 19·15 45' po I pobraniu	10. IV. godz. 20 1·5 godz. po I pobraniu
P w 1 cm³ surowicy	0,030	0,030	0,030	0,030
Glicerofosfataza	0,055	0,058	0,060	0,053
Adenylofosfataza	0,060	0,055	0,053	0,055
Guanylofosfataza	0,090	0,087	0,100	0,085

Królik Nr 44.

Czas pobierania krwi:	15. IV. godz. 19	16. IV. godz. 7 12 g. po I pobraniu	16. IV. godz. 19 24 g. po I pobraniu	20. IV. godz. 19 5 dni po I pobraniu	21. IV. godz. 19 6 dni po I pobraniu
P w 1 cm³ surowicy	0,038	0,037	0,036	0,035	0,036
Glicerofosfataza	0,087	0,071	0,079	0,105	0,100
Adenylofosfataza	0,085	0,077	0,076	0,100	0,104
Guanylofosfataza	0,122	0,133	0,119	0,152	0,140

---

[1]) Zbl. = Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.

W badaniach naszych uwzględniliśmy nie tylko zawartość glicerofosfatazy, ale określaliśmy w surowicy również adenylo- i guanylo-fosfatazę. Oznaczanie guanylo-fosfatazy zostało zapoczątkowane przez nas po raz pierwszy. W piśmiennictwie nie spotykaliśmy danych doświadczalnych co do adenylo- i guanylofosfatazy surowicy. Badania nasze na ludziach i zwierzętach stwierdzają niezależność wymienionych fosfataz i ich odrębność zarówno w stanach chorobowych, jak i normalnych. Poza tym różnica zaznacza się w stosunku optimum stężenia jonów H medium badanego.

Tablica II.

Fosfatazy.

Nr	Data	Nazwisko	Rozpoznanie	glicero-	adenylo-	guanylo-fosfataza	P w 1 cm³ surowicy
1.	22. I.	M.	*Struma maligna*	0,153	0,149	0,054	0,033
2.	3. VI.	G.	„	0,184	0,191	0,246	0,025
3.	18. V.	Sz.	„	0,331	0,396	0,267	0,030
4.	13. V.	G.	„	0,230	0,183	0,131	0,026
	20. V.	Naśw. prom. Rtg.		0,150	0,203	0,119	0,034
5.	9. XI.	W. H.	„	0,278	0,188	0,288	0,032
6.	14. XI.	W. W.	*Struma circumscr. nodosa*	0,111	0,184	0,153	0,033
7.	21. IV.	S.	„	0,200	0,191	0,159	0,033
8.	2. V.	G.	*Morbus Basedowii*	0,177	0,332	0,130	0,026
9.	30. IV.	F.	„	0,507	0,245	0,216	0,033
	15. V.	Naśw. prom. Rtg.		0,313	0,123	0,063	0,033
	25. V.	Naśw. prom. Rtg.		0,336	0,104	0,074	0,033
10.	16. XI.	M.	„	0,380	0,200	0,320	0,030
	26. XI.	podaw. Tyronorman		0,200	—	—	0,030
11.	25. V.	L.	*Struma nodosa*	0,282	0,282	0,398	0,030
12.	13. V.	B.	*Morbus Basedowii*	0,354	0,451	0,636	0,030

Tablica III.

Wpływ tyroksyny.

I = P w 1 cm³ surowicy.

Nr		Norma	24 h 1,5 mg Thyroxini	48 h 1,5 mg Thyroxini	5 dni 1,5 mg Thyroxini	8 dni 1,5 mg Thyroxini
328	waga	1800	1750		1725	
	I	0,030	0,035		0,042	
	Na gl. ph.	0,41	0,047		0,083	
	Ad.	0,169	0,200		0,491	
	Guan.	0,164	0,331		0,378	
329	waga	2100	2020		2005	
	I	0,032	0,038		0,040	
	Na gl. ph.	0,101	0,198		0,177	
	Ad.	0,239	0,307		0,651	
	Guan.	0,102	0,178		0,338	
331	waga	1600	1600			
	I	0,030	0,035			
	Na gl. ph.	0,060	0,095			
	Ad.	0,172	0,414			
	Guan.	0,032	0,185			
332	waga	1800	1775			
	I	0,035	0,040			
	Na gl. ph.	0,108	0,080			
	Ad.	0,126	0,566			
	Guan.	0,253	0,176			
330	waga	1550		1540		
	I	0,035		0,036		
	Na gl. ph.	0,080		0,205		
	Ad.	0,118		0,510		
	Guan.	0,129		0,170		
336	waga	1850		1765		
	I	0,035		0,033		
	Na gl. ph.	0,111		0,067		
	Ad.	0,276		0,217		
	Guan.	0,178		0,185		
334	waga	1900		1780		1720
	I	0,034		0,033		0,030
	Na gl. ph.	0,071		0,129		0,170
	Ad.	0,348		0,344		0,195
	Guan.	0,155		0,185		0,183
335	waga	2250		2200		2100
	I	0,033		0,033		0,033
	Na gl. ph.	0,084		0,079		0,161
	Ad.	0,228		0,315		0,211
	Guan.	0,183		0,157		0,279

Podczas gdy optimum dla glicerofosfatazy surowicy wynosi pH = 8,8—9,0, adenylo- i guanylofosfataza surowicy wykazuje największą aktywność w pH powyżej 9,2 do 9,5.

Na podstawie 12 zbadanych przypadków schorzeń gruczołu tarczowego stwierdzono, że zawartość fosfataz surowicy w hipertyreozach jest zwykle zwiększona (Tabl. II).

Spośród 3 rodzajów badanych fosfataz (glicero-adenylo-guanylo-fosfataza) największe zmiany wykazuje glicerofosfataza, gdzie stwierdzamy wartości wyższe o 50—150% w porównaniu z osobnikami zdrowymi. Wzrost adenylofosfatazy wynosi od 25—100%, najmniejszy wzrost wykazuje guanylofosfataza.

W związku z powyższymi danymi starano się stwierdzić doświadczalny wpływ tyroksyny na zawartość fosfataz surowicy królików.

Doświadczenia dotyczące wpływu tyroksyny na zawartość fosfataz surowicy przeprowadziliśmy w ten sposób, że badaliśmy zawartość fosfataz w 24 godz., 48 godz. i 8 dni po dożylnym podaniu 1,5 mg tyroksyny i w 5 dni po 5,5 mg tyroksyny (podanej w ciągu 3 dni po 1,5, 2,0 i 2,5 mg dziennie). U każdego z badanych królików określono fosfatazę przed podaniem tyroksyny (Tabl. III).

Tyroksyna w ilości 1—5 mg na kg wagi w postaci wstrzykiwań dożylnych powoduje zwiększenie zawartości fosfataz w surowicy królika. Inaczej przy tym zachowują się poszczególne fosfatazy tzn. glicero-adenylo- i guanylofosfataza. Mianowicie glicerofosfataza wzrasta wybitnie dopiero po większych dawkach i po dłuższym stosowaniu tyroksyny. Natomiast zawartość adenylofosfatazy zwiększa się gwałtownie już w pierwszych 24 godzinach po podaniu tyroksyny, a po kilku dniach wraca do normy lub nawet obniża się poniżej jej. Najmniejszy stosunkowo wzrost wykazuje guanylofosfataza, chociaż i ona zwiększa się pod wpływem tyroksyny, czasem nawet do 100%.

Analizując dane otrzymane po podawaniu tyroksyny musimy stwierdzić, że tyroksyna podawana stale sprowadza wzrost przede wszystkim adenylofosfatazy. Wzrost ten wyraża się zarówno po jednorazowej dawce, jak i po dłuższym podawaniu tyroksyny. Jest on bezpośredni i wzrasta w miarę zwiększenia ilości tyroksyny. Po zaprzestaniu podawania tyroksyny spada adenylofosfataza poniżej normy. Wrażliwość różnych zwierząt jest różna, zależna tylko częściowo od wagi. Zwierzęta, u których wartości początkowe adenylofosfatazy są wysokie, oddziaływują w mniejszym stopniu niż zwierzęta z niższym poziomem adenylofosfatazy. Możliwe, że chodzi tutaj już o stany nadczynności z uruchomionym mechanizmem regulacyjnym.

O ile chodzi o guanylofosfatazę, to ta zachowuje w swych wahaniach w początkowych okresach pewną równoległość do adenylofosfatazy. Co do wahań guanylofosfatazy, można jednak stwierdzić w późniejszych okresach pewną równoległość z wahaniami glicerofosfatazy. Wahania po dłuższym stosowaniu tyroksyny okazują tutaj raczej równoległość do glicerofosfatazy. Równoległość ta nie jest jednak pełna. Wzrost glicerofosfatazy w okresie podawania tyroksyny zaznacza się w stopniu nieznacznym. Natomiast wyraża się on raczej w okresach późniejszych. Z danych powyższych można wnioskować, że przewlekłe zatruwanie małymi ilościami tyroksyny wzmaga przede wszystkim adenylofosfatazę, w mniejszym stopniu guanylofosfatazę. Zwiększenie glicerefosfatazy następuje w okresach późniejszych i w tych przypadkach idzie równolegle ze wzmożeniem guanylofosfatazy, zaznacza się natomiast spadek adenylofosfatazy. Można więc powiedzieć, że zwiększenie się adenylofosfatazy jest bezpośrednim odczynem po podaniu tyroksyny; zwiększenie się dwóch pozostałych fosfataz może wystąpić także, zależy to jednak od indywidualnych warunków zwierzęcia.

Jeżeli według danych otrzymanych w doświadczeniu przeprowadzić analizę przypadków wola, to różnica w poziomie fosfataz w przypadkach z nadczynnością tarczycy byłaby wyrazem różnych stanów kolejnych i czasu trwania nadczynności.

W przypadkach nadczynności, tyreotoksykozy połączonej z tachykardią, zaburzeniami przewodu pokarmowego, poceniem się i drżeniem, glicerofosfatazy są zwykle w początkach niezwiększone, zwiększenie natomiast dotyczy kwasu adenylowego. Typowym przypadkiem jest przypadek Nr 8. Przypadki z wytrzeszczem bez innych zaburzeń jak przypadek Nr 9 wyrażają się silnie wzmożoną glicerofosfatazą. W przypadku tym przy naświetlaniu promieniami Roentgena przez Dr Biełoszabskiego wykazano w okresie naświetlań spadek glicerofosfatazy i bardzo znaczny spadek guanylofosfatazy. Obniżeniu ulega również bardzo wyraźnie adenylofosfataza. Chora Nr 10 przy zawartości glicerofosfatazy 0,380 z wytrzeszczem miernego stopnia i zaburzeniami nerwowymi nie była naświetlana promieniami Roentgena, chora otrzymywała jednak w przeciągu jednego mie-

siąca Tyronorman. Niestety udało się nam przeprowadzić badanie tylko glicerofosfatazy, która uległa obniżeniu do 0,200. Przypadek Nr 4, była to osoba starsza ze *struma nodosa maligna* i ze zwiększeniem fosfataz. Po napromienianiu Roentgenem nastąpił spadek glicerofosfatazy i nieznaczny wzrost adenylofosfatazy. Dane te mogą więc być pewnym wskaźnikiem pomocniczym przy określaniu rodzaju schorzenia, jak również wyników leczniczych. Oznaczanie samych tylko glicerofosfataz, zwłaszcza w przypadkach ostrej nadczynności bez wytrzeszczu, nie musi dawać wartości wzmożonych glicerofosfatazy, natomiast zwiększenie to może występować przy długotrwałym schorzeniu połączonym z wytrzeszczem.

Piśmiennictwo:

Kay H. D.: J. biol. Chem. 89, 245, 1930. — Bowman R. O. and Pitts H. C.: Amer. J. of. Obstetr. and Gynecol. 32, 6. — King E. J. and Armstrong A. R.: Canad. M. A. J. 31, 377, 1934. — Scoz and Marangoni: Bull. soz. ital. biol. sper. 9, 973, 1934. — Folley and With: Unpublished work 1935: Ergebnisse d. Enzymforschung. Bd. V, 1937. Akad. Verlagsgesellschaft m. b. H. Leipzig 1937. — Scoz and Marangoni: Bull. soz. ital. biol. sper. 9, 969, 1934. — K. Pelczar i St. Murza-Murzicz: Fosfatazy krwi nowotworowych. IV Ogólno-Polski Zjazd do walki z nowotworami w Wilnie. 1936. — K. Pelczar u. St. Murza-Murzicz: Das Verhalten von Phosphatasen (Glycero-, Adenylo- und Guanylo-Phosphatasen) bei Krebskranken. Internat. Kongress in Brüssel. 1936. — K. Pelczar i St. Murza-Murzicz: Zawartość fosfatazy w surowicy ludzkiej i zwierzęcej w warunkach chorobowych i doświadczalnych. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIV. Str. 32—33.

Doc. Dr S. PROGULSKI. Lwów.
Dr F. LILLE.

O wartości rozpoznawczej próby tryptofanowej w schorzeniach opon mózgowych u dzieci.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr Fr. Gröer.

W piśmiennictwie zagranicznym coraz częściej spotkać się można z opisem próby tryptofanowej jako tej, która w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wypada dodatnio, w innych natomiast schorzeniach układu nerwowego środkowego ujemnie. Ponieważ wykonanie tej próby nie wymaga szczególnych urządzeń pracowniamych i jest dostępne dla każdego lekarza, przeto zrozumiałe jest zainteresowanie, jakie budzić ona może. Zamiast bowiem uciążliwego, a tak często zawodnego poszukiwania prątków gruźliczych w płynie mózgowym, można w kilku minutach osądzić z jakiego rodzaju zapaleniem ma się do czynienia. Wprawdzie analiza płynu mózgowego jest już dzisiaj bardzo wnikliwa i wszechstronna, przynosi wiele wytycznych pod względem fizyko-chemicznym, cytologicznym czy bakteryjnym, mimo to, w przypadkach surowiczego zapalenia opon, nie daje często wyjaśnienia tak szybko, jakbyśmy tego pragnęli. Przy łóżku chorego powstaje wówczas palące pytanie, mające rozstrzygać o jego życiu lub śmierci, na które jednak brak nam odpowiedzi. Każde więc nowe usiłowanie ułatwiające rozpoznanie, a nadto chęć przyswojenia próby tryptofanowej, mało jeszcze u nas znanej poza murami szpitala, usprawiedliwiają jej opis i uwagi krytyczne o niej wypowiedziane.

Próbą tryptofanową posługujemy się od lat kilku w przypadkach schorzeń mózgu i rdzenia badanych przy pomocy nakłucia lędźwiowego. Próba powyższa jest próbą chemiczną, wprowadzoną przez Fürtha i Nobla dla celów kolorymetrycznego wykazywania tryptofanu w surowicy krwi. Ponieważ okazało się, że ciało to może się zjawiać w zapalnych płynach mózgowych niektórych tylko schorzeń, przeto użyto tej właściwości dla ich różniczkowania.

Wykonuje się ją w sposób następujący:

Do 2—3 cm^3 płynu mózgowego w próbówce wlewa się 15—18 cm^3 stężonego kwasu solnego (c. wł. = 1.19) po czym zatkawszy próbówkę korkiem, należy ją raz jedyny przechylić dla wymieszania płynów. Następnie dodaje się *2* krople formaldehydu (40%) rozcieńczonego 1:20. Po zostawieniu próbówki w spokoju przez 5 minut nawarstwia się jej płyn *2* cm^3 rozczynu 0.06% *Natrium nitrosum*. Próbę uważa się za dodatnią wówczas, gdy po 5 minutach ukaże się w miejscu zetknięcia ostatnich płynów *delikatny* fioletowy pierścień, który najlepiej oglądać ustawiwszy próbówkę na białym tle. Pieścień barwy brunatnej nie może być brany w rachubę. Należy podnieść, że próbę powyższą wykonywać można tylko w płynach surowiczego charakteru, nie zawierających krwi, ropy, ani też zabarwionych ksantochromicznie, jak to nieraz się zdarza w schorzeniach układu centralnego.

Warunkiem dobrego wykonania próby są świeże odczynniki. Szczególniej dotyczy to rozczynów formaldehydu i *Natr. nitrosum*. Również obowiązuje postępowanie ściśle według przepisu. Płyn mózgowy powinien być świeży lub przechowany w lodowni.

Jak już wspomniano próba tryptofanowa wypada dodatnio najpewniej w przypadkach zapalenia opon mózgowych pochodzenia gruźliczego. W naszych też spostrzeżeniach w 42 przypadkach zawsze była dodatnia, a dotyczyła przypadków nie ulegających wątpliwości pod względem klinicznym. Potwierdziło to bowiem badanie pośmiertne, bądź za życia wykazujące równoczesne zmiany gruźlicze w innych organach i zejście niekorzystne, lub też znalezienie prątków gruźliczych w osadzie płynu mózgowego. Ani razu nie było próby ujemnej w przypadkach niewątpliwie gruźliczego zapalenia opon.

Wykonując tę próbę przy każdej sposobności, widywaliśmy ujemny jej wynik w innych schorzeniach:

w *meningitis serosa*	8 razy
w *encephalitis*	3 „
w *tumor cerebri*	1 „
w *tumor cerebelli*	1 „
w *lues congenita*	*2* „
w chorobie Heine-Medina	1 „

Natomiast wyraźnie dodatnio wypadła (prócz *mening. basil.)*

w *meningitis serosa*	2 razy
w *lues cerebri*	2 „
w *paralysis progress.*	2 „

Jeśli chodzi o różnicowanie schorzeń za pomocą tej próby, to szczególną uwagę należy zwrócić na rozmaitość jej wyniku w surowiczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. W naszych spostrzeżeniach w 8 przypadkach tegoż schorzenia wypadła ona ujemnie, w dwóch zaś dodatnio. Stwierdzenie tego faktu jest ważne, albowiem zapalenie to zarówno co do swego przebiegu, jak i zachowania się płynu mózgowego, może być tak podobne do gruźliczego zapalenia opon mózgowych, że nieraz obydwóch tych schorzeń nie można w okresie początkowym od siebie odróżnić. A więc oprócz tych samych bólów głowy, częstych i łatwych wymiotów, występuje taka sama sztywność karku, dodatnie objawy Kerniga i Lasegue'a, tu i tam charakterystyczne układanie się chorego na bok z podciągniętymi nogami i senność. W jednym przypadku widzieliśmy nawet niedowład nerwu twarzowego i powieki. Płyn mózgowy oglądany makroskopowo przypominał najzupełniej zapalenie gruźlicze, a po kilku godzinach wykazał skrzepik pajęczynowaty, w osadzie zaś znaczną zawartość limfocytów. W innym przypadku, prócz 100% limfocytozy, zawartość cukru 34 mg ‰, a więc obniżenie. Schorzenie to skutkiem podobieństwa w zachowaniu się płynów, a dla odróżnienia od zapalenia gruźliczego, nosi nawet nazwę *meningitis serosa lymphocytaria non tuberculosa.* Pomocnicze poszukiwanie prątków, choć ujemne, nie wyklucza jednak możliwości ich obecności. W chwili takich wątpliwości ujemny wynik próby tryptofanowej jest rozstrzygający, zaprzecza bowiem gruźliczej naturze płynu mózgowego. Ujemny przeto wynik tej próby wedle naszych spostrzeżeń ma siłę przekonywującą, jest więc cennym środkiem różniczkowego rozpoznania.

W opisach próby tryptofanowej zwracają autorzy (Lichtenberg, Schumacher) uwagę, że płyny mózgowe zawierające krew lub ropę nie nadają się do wykonywania próby, albowiem mogą dawać mylne wyniki. Zastrzeżenia te możemy potwierdzić, dodając przy tym, że nie chodzi tu o płyny wyraźnie ropne lub krwawe, ale o takie, które mimo surowiczego wyglądu, mogą zawierać większe ilości ciałek czerwonych lub ropnych. Schumacher określa liczbę 400 ciałek czerwonych jako graniczną, poniżej której próba tryptofanowa wypada jeszcze ujemnie. Chcąc przeto uniknąć omyłki dobrze jest płyn podejrzany, mimo pozornie surowiczego wyglądu, poddać mikroskopowej kontroli i przekonać się, co zawiera w osadzie. Pouczyło nas o tym cenne spostrzeżenie dotyczące nagłej zmiany ujemnej próby na dodatnią, jakie zrobiliśmy w następującym przypadku:

Dziecko 3-letnie (M.) przybyło do Kliniki z objawami sztywności karku, podniesionej ciepłoty, z bólami głowy i kończyn, odurzone i senne. Poczynający się niedowład prawej kończyny górnej i obydwóch kończyn dolnych, nasunęły przypuszczenie zajęcia przednich rogów szarej substancji rdzenia.

I Nakłucie lędźwiowe dnia 1. V. 1937 r.: białko słabo wzmożone, Pandy i Nonne-Appelt zaznaczony, cukier 56 mg ‰, pleocytoza 96/3, *pr. tryptofanowa ujemna*, płyn bakteriolog. jałowy, skrzepik.

Tego samego dnia zastrzyk surowicy ozdrowieńców do kanału rdzeniowego. W kilka dni później nakłucie lędźwiowe wykazuje płyn mózgowy surowiczy o bardzo delikatnej zawiesinie pyłku.

II Nakłucie dnia 3. V. 1937 r.: białka 0.12‰, Pandy wzmożony, Nonne-Appelt wybitnie wzmożony, pleocytoza 2130/3 z przewagą ciałek wielojądrzastych, bakterii brak, *pr. tryptofanowa wybitnie dodatnia*, skrzepik wyraźnie pajęczynowaty.

W kilka dni później III nakłucie: białko zaznaczone, Pandy wzmożony, Nonne-Appelt zaznaczony, pleocytoza 13/3, *pr. tryptofanowa 0*, skrzepiku brak.

Ta nagła zmiana próby ujemnej przy pierwszym nakłuciu, na dodatnią po drugim, przy tym samym makroskopowo surowiczym wyglądzie płynu, nastąpiła wskutek dordzeniowego zastrzyku jałowej surowicy ozdrowieńców. Każdy bowiem zastrzyk do worka oponowego, nawet zupełnie obojętnego ciała, jak np. płynu fizjologicznego, surowicy ludzkiej czy zwierzęcej, wywołuje podrażnienie opon, niejako aseptyczne ich zapalenie, jak to z badań M a d e r a wynika. W płynie takim dało się stwierdzić wzmożenie ciałek ropnych, zwiększenie cukru itp. Otóż w naszym przypadku wzór limfocytarny z 96/3 uległ zmianie na wielojądrzasty 2130/3. Zjawił się też skrzepik, zupełnie podobny jak w gruźlicy. Po kilku dniach, gdy podrażnienie opon ustąpiło, limfocytoza zmalała do 13/3, próba tryptofanowa wypadła ujemnie. Po drugim więc nakłuciu płyn zachował się jakby był ropnym i może dlatego próba zmieniła się na dodatnią.

Przypadek ten przytoczyliśmy w tym celu, aby zalecić ostrożność w makroskopowej ocenie charakteru płynu. Inaczej łatwo o pomyłkę i fałszywy wniosek.

Streszczenie.

Próba tryptofanowa stanowi cenny środek rozpoznawczy spraw zapalnych opon mózgowych. Ujemny jej wynik przemawia przeciw gruźliczemu charakterowi zapalenia.

Dodatni jej wynik zjawia się najczęściej w gruźliczym zapaleniu opon i czasami też w innych schorzeniach układu nerwowego środkowego.

Próbę wykonywać należy tylko w płynie mózgowym surowiczym, nie zawierającym ropy ani krwi.

Prof. Dr A. OSZACKI. Kraków.

Niedociśnienie tlenu we krwi tętniczej a nadciśnienie krążenia małego [1]).

1. Niedociśnienie tlenu w tętnicach krążenia małego i dużego.

Przez niedociśnienie tlenu rozumiemy niższe od normy ciśnienie *częściowe* tlenu we krwi, a mianowicie ciśnienie, pod jakim pozostaje tlen w tętnicach (pkO_2). Ciśnienie tlenu we krwi krążącej w tętnicach krążenia dużego zostaje nadane jej w *płucach*. Jest to przecież narząd nabijania krwi żylnej znajdującej się w tętnicy płucnej tlenem i wypuszczania z niej nadmiaru bezwodnika, czyli, jednym słowem, narząd *arterializacji* krwi żylnej. Stąd ciśnienia (pkO_2) i ($pkCO_2$) są we krwi tętniczej nieznacznie tylko niższe (+ O_2) lub wyższe (CO_2) od ciśnień tych gazów w *pęcherzykach* (pO_2) i (pCO_2).

Przez ciśnienie częściowe rozumiemy tutaj tę część ciśnienia barometrycznego, jaka przypada na dany gaz, będący częścią składową mieszaniny powietrznej, która jest naszą atmosferą oddechową. Jeżeli ciśnienie częściowe każdego z tych gazów oznaczymy przez „P", to ciśnienie barometryczne danego dnia (b) będzie sumą ciśnień częściowych każdego z gazów, a więc:

$$b = PO_2 + PN_2 + PH_2O + Px,$$

gdzie przez (x) rozumie się wszystkie inne jeszcze gazy, znajdujące się w powietrzu, a przez (H_2O) wyłącznie *parę* wodną. Ponieważ ciśnienie częściowe jest wprost proporcjonalne do odsetkowej zawartości każdego z tych gazów w mieszaninie, przeto łatwo obliczyć, że (P) każdego z nich, np tlenu:

$$PO_2 = \frac{O_2\%}{100} \times b.$$

Jeżeli więc zanalizuję próbkę powietrza i znajdę, że zawiera ono np. 21% tlenu, to ciśnienie częściowe (PO_2) w tym powietrzu wynosi:

$$PO_2 = \frac{21}{100} \times 749,$$

czyli okr. 157 mm Hg, przy czym wartość (b) odczytano na barometrze. W powietrzu *pęcherzykowym* odsetek tlenu jest już normalnie znacznie niższy, bo wynosi około 14%, stąd i wartość pO_2 wynosi tylko ok. 100 mm Hg. Ta niższa zawartość O_2 tłumaczy się znacznym odsetkiem CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, który, wyrzucony przez krew płucną, wypiera z powietrza wdechowego jego azot i tlen tak, że odsetek, a więc i ciśnienie gazów powietrza wdychanego musi spaść odpowiednio. Odsetek CO_2 wynosi normalnie w powietrzu pęcherzykowym ok. 5,5%, a więc

$$pCO_2 = \text{ok. } 40 \text{ mm Hg, gdyż } \frac{5.5}{100} \times 749 = 41.19.$$

Tlen znajduje się we krwi w dwu postaciach: 1) jako chemicznie choć luźnie związany z barwikiem krwi na HbO, oraz jako 2) *czysto fizykalnie* rozpuszczony. Ilość tlenu zawartego jako HbO *nie* jest *wprost* proporcjonalna do ciśnienia częściowego, czyli do pkO_2, jakkolwiek jest proporcjonalna. Stanowi on niemal 98% całej zawartości tlenu we krwi.

Ad 1). Przypatrzmy się krzywej dysocjacji tlenu dla krwi odpowiadającej ilości HbO %, wytyczonej ongiś przez cały szereg autorów angielskich, duńskich, a dzisiaj wytaczanej w każdej większej pracowni fizjo-patologicznej i to tak dla krwi normalnej, jak patologicznej (por. rysunek). Zatem można jako najogólniejszą charakterystykę tej krzywej podać, że dla niższych wartości ciśnienie tlenu (pkO_2), niższych więc od normalnego ciśnienia we krwi *żylnej* (pkO_2 = 50—60 mm Hg), zawartość tlenu, a więc i HbO wzrasta *mniej więcej* proporcjonalnie i to niemal wprost proporcjonalnie do ciśnienia pkO_2. Ale w granicach od ciśnienia we krwi włoskowatej a tym bardziej tętniczej, im pkO_2 jest wyższe, tym *stosunkowo* przyrost odsetkowy tlenu i przyrost HbO gr. obj. % jest powolniejszy tak, że wreszcie przy wartościach powyżej pkO_2 = 95 mm Hg, a nawet 90 mm Hg, zawartość odsetkowa tlenu niemal zupełnie się nie zmienia. Ta sama zasada dotyczy oczywiście i *zmniejszania* się odsetkowej zawartości tlenu i HbO przy *spadku* pkO_2.

Ad 2). W przeciwstawieniu do tlenu chemicznie związanego na HbO, tlen fizykalnie rozpuszczony *zawsze jest wprost* proporcjonalny do pkO_2. Wynika to jasno z wzoru na ilość tego tlenu we krwi:

$$O_2 \text{ obj. } \% = \frac{p. \alpha . 100}{7.6}$$

gdzie p = pkO_2, α = współczynnik rozpuszczalności tlenu dla krwi i ciepłoty = 38°, b = 760. Przyjmując pkO_2 = 97 mm Hg, α = 0,022, można łatwo obliczyć, że ilość fizykalnie rozpuszczonego tlenu we krwi tętniczej krążącej, wynosi ok. 0,28 cm^3 obj. %. Ponieważ zaś normalnie krew tętnicza zawiera ok. 20 cm^3 obj. %, a więc ilość rozpuszczalnego fizykalnie wynosi zaledwie ok. 1—1,5% całej zawartości tlenu we krwi tętniczej.

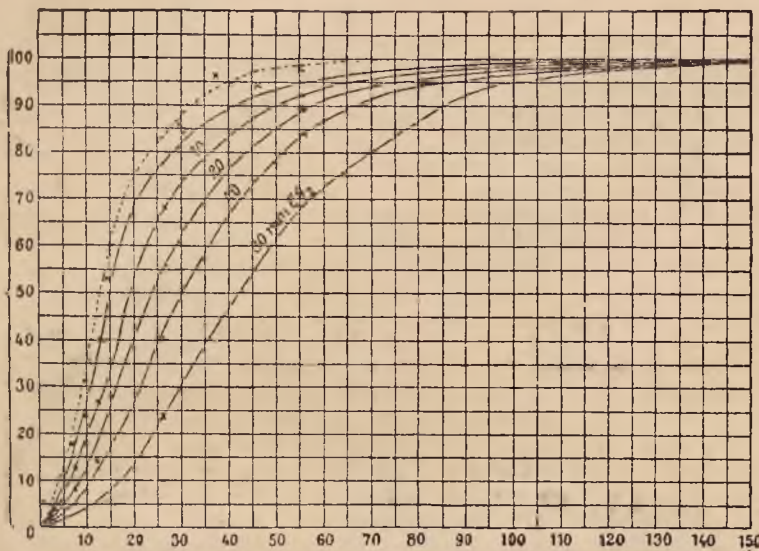
Rozwijając pojęcie *niedociśnienia* tlenu możemy powiedzieć, że jest ono *jednoznaczne ze zmniejszeniem ilości fizykalnie rozpuszczonego tlenu*, a tym samym *jednoznaczne z definicją anoksemii*, czyli, mówiąc ściślej: *hipoksemii*. Norma dla pkO_2 *jest bezwzględna i waha się fizjologicznie od 95—100 mm Hg, a w żadnym razie nie może wartość pkO_2 spadać poniżej 90 mm Hg we krwi tętniczej krążenia dużego*. Wszystkie stany połączone ze spadkiem pkO_2 poniżej normy nazywamy *hipoksemią*. Należy przy tym osobno i z naciskiem podkreślić, że hipoksemia, jak w ogóle niedociśnienie tętnicze tlenu, *nie jest jednoznaczna* ze zmniejszeniem *odsetkowej objętościowej zawartości tlenu*. Przy niedokrwistości np. mamy do czynienia z bardzo znacznym nawet niekiedy obniżeniem zawartości odsetkowej tlenu, która jest prostym następstwem dwu faktów: że zawartość Hb g obj. % jest niska, oraz, że każdy gram Hb może zawsze tylko tę samą ilość *maksymalną* tlenu związać, mianowicie 1,34 cm^3 [2]) tlenu. Toteż przy niedokrwistościach zawartość tlenu jest bardzo znacznie zmniejszona, jakkolwiek jego ciśnienie częściowe pozostaje normalne! Ponieważ zaś *wysokość ciśnienia częściowego tlenu (pkO_2) jest jednoznaczna z po-*

---

[1]) Wykład wygłoszony na *IX Fortbildungskurs der Zipseraerzte* 17. V. 1937.

[2]) O ile nie ma osobnej wzmianki — wszelkie dane objętościowe co do gazów rozumieją się zawsze dla b — 760, c — 0° C absolutna suchość.

tencjałem oddawania tlenu przez krew tętniczą tkankom, jest miarą kompresji tlenu, przeto przy zmniejszonej zawartości barwika krwi tempo oddawania tlenu tkankom bynajmniej nie musi być obniżone. Oczywiście, że przy każdym większym zapotrzebowaniu tlenu ze strony tkanek, grozi im niedostatek tlenu, gdyż zapasy tlenu chemicznie związanego są małe, tak, że stosunek HbO : Hb zacznie wkrótce przesuwać się wyraźnie na niekorzyść HbO: krew sinieje i pkO_2, a z nim i ilość tlenu rozpuszczonego we krwi spada. Wobec zaś charakterystycznego przebiegu krzywej dysocjacji łatwo zrozumieć, że przy obniżającej się wartości pkO_2 tak stosunek HbO : Hb, jak i ilość tlenu fizykalnie rozpuszczonego zaczną *gwałtownie spadać,* a więc do wartości żylnych i poniżej nich we krwi tętniczej czy włosowatej.



Krzywe dysocjacji tlenu.
Rzędne poziome odpowiadają wzrastającym wartościom ciśnienia częściowego tlenu we krwi (pkO_2). Rzędne pionowe odpowiadają wartościom OHb: Hb, przy czym liczby wyrażają odsetek OHb w stosunku do Hb. Liczby umieszczone na poszczególnych krzywych dysocjacji wyrażają ciśnienie częściowe Co_2 ($pkCO_2$), przy których krew była nasycona tlenem. Widać z tego, że wpływ ciśnienia $pkCO_2$ na przebieg a zwłaszcza na położenie krzywej dysocjacji tlenu jest bardzo znaczny. Jak wiadomo w normalnych warunkach we krwi tętniczej $pkCo_2 = 40$ mm Hg. Widać dalej, że przy hiperkapniach krew pobiera znacznie trudniej tlen i znacznie łatwiej go oddaje niż przy hipokapniach.

Niemniej jednak, o ile krążenie jest w stanie wyrównać zmniejszoną zawartość tlenu we krwi, o tyle stan taki nie grozi niedostatkiem tlenu w *tkankach.*

Przy poliglobuliach mamy poniekąd z odwrotnym stanem do czynienia jak przy niedokrwistościach: ilość barwika krwi i *tlenu jest,* a *przynajmniej może być większa od normy, a mimo to pkO_2 pozostaje poniżej normy.* Poliglobulia jest objawem występującym często, jakkolwiek nie zawsze (p. erytrocytemia) *wtórnie* w następstwie hipoksemii. Wtedy też spotykamy nierzadko we krwi tętniczej wartości barwika krwi znacznie wyższe od normy, np. 20 g obj. %, zamiast 15. Jeżeli tylko 16 g Hb jest związane na HbO, to zn. 80%, to zawartość tlenu w tej krwi tętniczej wyniesie: $16 \cdot 1{,}34 = 21{,}4$ cm³ O_2, a więc będzie *większą od normalnej* pomimo, że pkO_2 będzie obniżony *aż niemal do wartości żylnych.* Tutaj więc, pomimo tak dużych ilości tlenu we krwi, jego potencjał jest bardzo niski, a wobec charakteru krzywej dysocjacji grozi spadek ciśnienia tlenu i tym samym niedostatek tlenu w tkankach jeszcze szybciej niż przy niedokrewnościach.

Oba te przykłady ilustrują jasno, jak odmienne jest *kliniczne* znaczenie pojęcia zmniejszenia objętościowej zawartości tlenu a jego ciśnienia częściowego.

Hipoksemia czyli niedociśnienie tlenu może powstać z dwu powodów zasadniczych i stosownie do tego możemy rozróżnić dwa patogeniczne rodzaje: 1) niedociśnienie egzogeniczne (pozaustrojowe) i 2) endogeniczne czyli wewnątrzustrojowe. Pierwszy rodzaj wywołany jest albo spadkiem ciśnienia barometrycznego (b) albo domieszką jakiegokolwiek gazu obcego, wszystko jedno czy toksycznego czy biologicznie obojętnego. W jednym i drugim wypadku chodzi o zniżkę pO_2. Tym samym więc pO_2, a wreszcie i pkO_2 muszą spaść. Stoimy tutaj na stanowisku, że dyfuzja gazów przez przegrodę pęcherzykowo-kapilarną jest zjawiskiem czysto fizykalnym (por. wyżej str. 546), a więc gazy przechodzą przez przegrody biologiczne od ciśnień wyższych do niższych. Zasadniczą cechą hipoksemii egzogenicznej jest, że niedociśnienie w pęcherzykach i we krwi jest zawsze powodowane obniżeniem wartości pO_2.

W przeciwstawieniu do tego, cechą hipoksemii endogenicznej będzie, że *niedociśnienie tętnicze powstaje przy prawidłowym,* przynajmniej dla danych warunków geograficznych, *ciśnieniu tlenu w powietrzu wdychanym (pO_2).*

Mechanizm powstawania takiej hipoksemii endogenicznej można ująć w trzy grupy patogeniczne:

1. *Wentylacyjny czyli hiperkapniczny.* Na skutek schorzenia oskrzeli i to schorzenia rozlanego na całą powierzchnię płuc, warunki wydalania CO_2 z pęcherzyków znacznie się pogarszają, odsetek CO_2 w pęcherzykach wzrasta do 6 czy nawet 7%, odsetek O_2 maleje, stąd wysokie ciśnienie pCO_2 i $pkCO_2$ a niskie pkO_2 i pO_2. Dlatego można tę postać nazwać też hiperkapniczną. Prototypem takiej hipoksemii jest rozedma z rozlanym nieżytem oskrzeli.

2. *Niedodmowy* czyli *hipokapniczny powstaje* przy ogniskowych, ograniczonych zatem do pewnych obszarów płuc ognisk niedodmy, będących następstwem najczęściej *zatkania światła oskrzela* przez *czopy śluzowe* czy w ogóle zapalne, jakie często powstają przy nieżytach oskrzeli. Rzadziej niedodma powstaje na skutek wysięków opłucnowych, czy w ogóle ucisku z zewnątrz. Krew żylna tętnicy płucnej, wypływająca z obszarów niedodmowych, nie jest krwią należycie zarterializowaną i jako niedotleniona wpływa do lewej komory serca, zlewając się z krwią innych obszarów płuc, gdzie arterializacja była zupełna. Krew więc serca lewego i tętnic krążenia dużego będzie mieszaniną krwi o normalnym i niskim ciśnieniu tlenu. Po wyrównaniu wzajemnym powstanie jakieś ostateczne ciśnienie częściowe tlenu krwi tętniczej, które w każdym razie będzie niższe od normalnego. Ponieważ zaś takie niedociśnienie tlenu obniża próg pobudliwości *ośrodka oddechowego,* przeto łatwo wtedy może przyjść do nadmiernego jego pobudzenia już nawet przy normalnej zawartości CO_2 i normalnym $pkCO_2$, a cóż dopiero przy jego zwyżkach. Takie *hiperwentylacje płuc* spotykamy często przy płatowych, krupowych i także odoskrzelowych zapaleniach płuc. W tych też schorzeniach mogą one nieraz prowadzić do następowej alkalozy gazowej, bezdechu, nawet do porażenia ośrodka oddechowego. Niebezpieczeństwo takie grozi przede wszystkim przy ostrych hipoksemiach, a więc dlatego przy zapaleniach płuc, bo przy przewlekłych, np. rozedmowych hipoksemiach, przychodzi do przesunięć w zachowaniu się krwi wobec CO_2 tak, że pomimo nagromadzenia się CO_2 we krwi, $pkCO_2$ nie wzrasta odpowiednio wysoko tak, że ośrodek oddechowy nie ulega tak łatwo podrażnieniu, a zresztą i obniżenie progu pobudliwości ośrodka nie utrzymuje się przy przewlekłych stanach hipoksemicznych.

Z wszystkich tych względów można tę postać hipoksemii nazwać hipokapniczną.

3. Trzecią wreszcie postać nazwiemy *dyfuzyjną.* Jest ona najmniej znana. Przyjmując raz, że przechodzenie gazów przez błony biologiczne, a więc przez przegrodę utworzoną przez ścianę pęcherzyków oraz przez ścianę naczyń włosowatych płucnych, odbywa się na zasadzie czysto fizykalnej dyfuzji, zależnej od różnicy ciśnień po obu stronach przegrody panujących, musi się przyjąć, że wysokość różnicy ciśnień będzie miarodajną dla ilości gazu, która przejdzie przez jednostkę powierzchni przegrody, ale niemniej będzie ta ilość zależna od *jakości* przegrody. Niemniej jest jasnym, że przy morfologicznych zmianach, jakie mogą zajść w tej przegrodzie, np. na skutek jej stwardnienia, zdolność dyfuzyjna przegrody zmieni się i to w kierunku ujemnym. Praktycznie wyrazi się to w fakcie, że do przejścia tej samej ilości tlenu z pęcherzyków do krwi płucnej potrzebne będzie wyższe od normalnego ciśnienie tlenu w pęcherzykach, albo, co fizykalnie na jedno wychodzi, ale klinicznie do odmiennych prowadzi następstw: *przy normalnym pO_2 przejdzie do krwi tętniczej mniej tlenu a ciśnienie jego we krwi serca lewego i w tętniczej będzie niższe przy* — powtarzam — *normalnym stanie przegrody.* To samo w odwrotnym porządku może dotyczyć CO_2 z tym jednak zasadniczym zastrzeżeniem, że gaz ten jest ok. 35 razy przenikliwszy od tlenu, a więc i wszelkie zagęszczenia przegród znacznie mniej mogą na jego przechodzenie przez nie wpływać.

Przyjąwszy więc raz możliwość takiego uszkodzenia przegrody oddzielającej światło pęch. od światła naczyń włosowatych płucnych, przegrody utworzonej przez ścianę pęcherzyka i naczyń, należy liczyć się z możliwością *hipoksemii tętniczej* przy

prawidłowym ciśnieniu tlenu w pęcherzykach, przy czym więc wartości pCO_2 i $pkCO_2$ mogą być zupełnie prawidłowe. Cechę kliniczną tej postaci hipoksemii stanowi mała skłonność do wzmożonego przewietrzania płuc, nawet gdy ciśnienie CO_2 jest wzmożone. Tłumaczy się to *przewlekłym charakterem przebiegu tych schorzeń, które do tego typu anoksemii prowadzą.* Ośrodek oddechowy przyzwyczaja się zwolna do hipoksemii a niejednokrotnie ośrodki podkorowe i rdzeniowe chorzeją wskutek długotrwałych zaburzeń w ukrwieniu i ulegają zatruciu przez niedostateczną arterializację krwi tętniczej. Przewlekłość spraw chorobowych, wywołujących takie zagęszczenie przegrody, tłumaczy się ich charakterem anatomo-patologicznym i klinicznym. Są to albo stwardnienia (francuscy autorowie mówią o *„sclérose artério-pulmonaire")* albo sprawy kiłowe, jak to Ayerza, Arillaga, Escudero i in. przyjmują w przebiegu tzw. choroby Ayerzy. Sądząc z obrazów klinicznych i opierając się na badaniach gazów przez nas przeprowadzonych (por. A. Oszacki i A. Oszacki i E. Szczeklik: P. A. M. W. Nr 1. T. XV) skłonni jesteśmy przyjąć, że także w *niektórych* przypadkach stwardnienia tętnicy płucnej a mianowicie *jej rozgałęzień poniżej 2 mm średnicy światła* przychodzi do zagęszczenia przegrody. Histopatologia nie rozporządza do dziś dnia sposobami badania, które by umożliwiły niewątpliwe stwierdzenie takich zmian w *przegrodzie, więc przede wszystkim w przybłonkach i śródbłonkach,* ale także w ich podścielisku zmian, utrudniających przechodzenie tlenu. Niemniej jednak z badań naszych wynika, że są niekiedy hipoksemie, których powstania inaczej sobie wytłumaczyć nie umiemy, jak tylko utrudnieniami w dyfuzji pęcherzykowo-kapilarnej.

Rola przybłonka oddechowego do dziś dnia nie jest dla dyfuzji gazów dostatecznie wyświetlona. Nie wiadomo nawet, czy zachowuje się on zupełnie biernie, czy też czynnie przy przechodzeniu gazów przezeń. Takiej miary autor, jak Haldane, zaznaczał na podstawie własnych badań, że nawet przechodzenie gazów przez przegrodę od ciśnienia niższego do wyższego jest niekiedy możliwe, a to dzięki czynnej roli śródbłonka oddechowego czy całej przegrody. Kierując się zdaniem większości fizjologów, nie uwzględniliśmy tutaj takiej możliwości. Zaznaczyć jednak trzeba, że znaczenie niektórych uszkodzeń histopatologicznych, np. złuszczenia przybłonka oddechowego, nie jest co do dyfuzji jasne, i wcale nie znaczy, że złuszczenie takie musi raczej ułatwiać dyfuzję. Wspominam o tym, gdyż złuszczenia takie stanowią podobno jedno z najczęstszych uszkodzeń.

II. Nadciśnienie tętnicze krążenia małego.

Obserwując od dłuższego czasu przypadki kliniczne hipoksemii, zwróciliśmy uwagę, że po wyłączeniu przypadków poliglobulii *pierwotnych,* gdzie więc poliglobulia nie była właśnie następstwem hipoksemii, i po wyłączeniu przypadków *wrodzonych wad serca, przypadki hipoksemii wykazywały pewne wspólne objawy ze strony serca prawego i krążenia płucnego.* Objawy te nie dały się inaczej wytłumaczyć, jak za pomocą przyjęcia *nadciśnienia w łożysku tętnicy płucnej.* (Por. wyżej prace Oszackiego i Szczeklika).

Za tym przemawiały następujące wytyczne:

1. W zestawieniu naszych obserwacyj klinicznych w przypadkach hipoksemii tętniczej, które doszły do badania anatomopatologicznego, uderza stałość objawów ze strony serca prawego, a mianowicie, jego przerost i rozstrzeń. Dotyczy to tak komory, jak i przedsionka prawego. Szczególnie miarodajnymi były te objawy w przypadkach, w których ani klinicznie ani anatomicznie *nic nie przemawiało za schorzeniem serca lewego,* gdzie więc przerost i rozstrzeń *nie mogły* się tłumaczyć przeciążeniem czy obciążeniem przez serce lewe. A więc przyczyny obciążenia i przeciążenia serca prawego należało szukać w samym krążeniu płucnym, jako czynnika pierwotnego w *jego oporach.*

2. Drugim objawem typowym dla hipoksemii był charakterystyczny elektrokardiogram (EKG). Wykazywał on bowiem *przewagę elektryczną komory prawej (dekstrogram), oraz większy woltaż w załamku „p", w drugim i trzecim odprowadzeniu, niż w pierwszym.* Innymi słowy, przewaga komory i przedsionka prawego nad lewym i to w przypadkach, gdzie *nie było mowy o niedomodze lewego serca.*

Ponieważ niestety nie rozporządzamy sposobem mierzenia ciśnienia tętniczego płucnego, przeto musimy kierować się tylko takimi ogólnymi danymi, które jednak wystarczają do przyjęcia, że w tych przypadkach hipoksemii mieliśmy do czynienia *obok hipoksemii równocześnie z hipertonią płucną.*

3. Chorzy tacy umierali wśród typowych objawów niedomogi serca prawego *przy zachowanej sprawności serca lewego.*

III. Dwa typy zespołu niedociśnienia tlenu z nadciśnieniem tętniczym płucnym.

Jakiego rodzaju mogą być czynniki patogeniczne, które by równocześnie miały powodować niedociśnienie tlenu we krwi tętniczej oraz nadciśnienie płucne? Z jednej bowiem strony stoi cała grupa schorzeń czysto płucnych, które w myśl poprzednich uwag mogą prowadzić na tej czy innej drodze do hipoksemii, ale nie prowadzą do nadciśnienia tętniczego. Z drugiej strony stoi grupa schorzeń tętnicy płucnej o charakterze już to zapalnym, już to zwyrodnieniowym, które o ile są rozlane na większej przestrzeni, mogą niewątpliwie prowadzić do nadciśnienia. Czy zmiany takie, wywołując nadciśnienie tętnicze płucne, mogą, czy muszą prowadzić równocześnie do niedociśnienia tlenu? Od razu odpowiedzieć można na podstawie naszych badań przytoczonych wyżej, że *nie każde stwardnienie tętnicy płucnej musi prowadzić do niedociśnienia tlenu,* chociaż prowadzi do nadciśnienia płucnego. Spotykaliśmy przypadki rozległego stwardnienia tętnicy płucnej *przy wadach serca lewego,* gdzie ciśnienie tlenu we krwi tętniczej krążenia dużego było zupełnie normalne, gdzie więc nie było hipoksemii.

Z drugiej strony spostrzegaliśmy i opisaliśmy 2 przypadki stwardnienia tętnicy płucnej *bez powikłań ze strony płuc,* z objawami wzmożonego ciśnienia w obrębie tętnicy płucnej, w których występowała sinica o charakterze tętniczym, wskazująca wyraźnie na niedotlenienie tętnicze (hipoksemia). Za tym przemawiała również poliglobulia stwierdzona w wysokim stopniu w jednym z tych przypadków. Przypadki te opisaliśmy w naszej pracy jako pierwotne stwardnienie tętnicy płucnej bez powikłań płucnych. We wszystkich przypadkach tzw. pierwotnego stwardnienia tętnicy płucnej *(primäre Pulmonalsklerose* niemieckich autorów) opisanych przez Romberga, Posselta i innych, autorowie z naciskiem wspominają o dużej sinicy bez objawów niedomogi krążenia, bez objawów płucnych, a więc niewątpliwie sinicy tętniczego pochodzenia.

Odpowiadając więc na powyższe pytanie, należy stwierdzić, że *stwardnienie tętnicy płucnej, prowadząc do wzmożonego ciśnienia, może równocześnie prowadzić do niedociśnienia tlenu, nawet przy braku zaburzeń ze strony układu oddechowego.* W związku z tym nasuwa się więc pytanie, jakie rodzaje stwardnienia tętnicy płucnej prowadzą do hipoksemii? Skoro tej ostatniej nie stwierdzono w przypadku nawet znacznego stwardnienia przy ciężkiej wadzie serca i niewydolności serca lewego, to wydaje się dosyć prawdopodobnym, że tam, gdzie wzmożenie oporów było najprawdopodobniej objawem *wcześnie* występującym, bo wywołanym przez niewydolność serca lewego, a stwardnienie tętnicy było objawem późniejszym, dołączającym się do wzmożonych oporów, że zatem w tych przypadkach niedotlenienie tętnicze nie jest koniecznym następstwem i może w ogóle nie wystąpić. Natomiast tam, *gdzie pierwotne jest schorzenie naczyń, a następnym dopiero wzmożenie oporów, tam utrudnienie w wymianie tlenu między pęcherzykami a krwią tętnicy płucnej jest objawem częstym, może nawet stałym.*

Prof. Ciechanowski, dyr. Zakł. Anat. Patol. U. J. był łaskaw przebadać z histopatologicznego punktu widzenia przypadki nasze i stwierdził, że największe zmiany i najrozleglej rozmieszczone dotyczyły tętnic o średnicy mniejszej od 2 mm. Zmiany te prowadziły do zmniejszenia światła, więc musiały tym samym prowadzić do zwiększenia oporów, zresztą, że te ostatnie były duże, o tym najlepiej świadczył stan serca prawego, jego przerost i rozstrzeń. Zmiany stwierdzone przez prof. Ciechanowskiego opisane zostały przez niego w osobnej publikacji, która ukaże się w P. A. M. W.

Widocznie więc takie zmiany histopatologiczne w rozgałęzieniach tętnicy płucnej, które są w stosunku do oporów zmianami pierwotnymi, noszą w sobie dane do spowodowania hipoksemii. Tutaj jednak natrafiamy na znaczne trudności w dalszym dowodzie logicznym. Jak to już wspomnieliśmy, zmian w przegrodzie samej nie zdołano dotychczas jednolicie ustalić, ale też brak wszelkich morfologicznych kryteriów w tym względzie. Niemniej jednak nie można żadną miarą przyjąć, żeby schorzenie ścian tętniczek *(arteriolae)* mogło prowadzić samo przez się do hipoksemii. Jest to niemożebne, gdyż tętniczki te same przez się nie odgrywają żadnej roli w wymianie gazów. Hipoksemia więc mogłaby powstać dopiero wtedy, gdy zmiany dosięgną naczyń włosowatych, a więc przegrody pęcherzyków włoskowatych. Innymi słowy, jedyna postać hipoksemii, jaka może być wywołana przez schorzenie ścian tętnicy płucnej, jest hipoksemią dyfuzyjną.

Połączenie zatem tych dwóch zasadniczych objawów tzn. niedociśnienia tlenu i nadciśnienia w tętnicy płucnej może być dwojakiego rodzaju:

1. *Bez schorzenia płuc, a więc bez zespołu płucno-sercowego; w takim razie obok stwardnienia tętnicy płucnej musimy mieć do czynienia ze zmianami w zakresie przegrody pęcherzykowo-kapilarnej.*

2. *Z zespołem płucno-sercowym, gdzie obok schorzenia tętnicy płucnej mamy do czynienia z równoczesnym schorzeniem układu oddechowego. Prototyp takiego powikłania spotykamy w rozedmie płuc, ale może on również wystąpić w jakimkolwiek przewlekłym a rozlanym nieżycie oskrzeli czy innym schorzeniu, prowadzącym do hipoksemii hiper- czy hipokapnicznej. Według naszego doświadczenia zdarza się często, że pewne zakażenia, jak grypa-hiszpanka, mają szczególną skłonność do równoczesnego atakowania oskrzeli i płuc oraz ścian tętnicy i na tej drodze mogą wywoływać równocześnie i schorzenie płuc i tętnic w postaci tzw. zespołu płucno-sercowego.*

Edward SZCZEKLIK. Kraków.

Znaczenie rozpoznawcze i rokownicze elektrokardiogramu w schorzeniach serca w przebiegu błonicy.

Z Oddziału Wewn. I B. Państw. Szpitala Św. Łazarza
Ordynator: Prof. Dr A. Oszacki
Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Św. Łazarza
Ordynator: Prof. Dr J. Kostrzewski.

Badania Ekg w błonicy przeprowadzane w ostatnich latach, wykazały wielką wartość tego sposobu badania dla oceny stanu mięśnia sercowego w tym schorzeniu. Pierwszymi, którzy zajmowali się tą sprawą byli: Magnus-Alsleben, Rohmer, Hecht. W ostatnich zaś czasach badania elektrokardiograficzne w błonicy przeprowadzali lekarze europejscy i amerykańscy, że wyliczę nazwiska takie jak Frank, Parade i Petersen, Grunke, Mauthner, Andersen M., Sigard, Kiss, Berger i Olloz, Keppel, Otto Edward, Schuppler, Leiser, Alstead, Chalier i Roger Froment, Seckerl i inni. Z autorów polskich należy wymienić Frankego i Lipińskiego, Wasilkowską-Krukowską i Webera. Z prac wymienionych lekarzy wynika, że zmiany elektrokardiograficzne w sercu dotkniętym błonicą występują bardzo wcześnie, gdyż dadzą się uchwycić jeszcze przed objawami klinicznymi, że dotyczą tak mięśnia sercowego, jak i układu przewodnictwa i że niejednokrotnie utrzymują się długi czas po ustąpieniu błonicy.

Jeśli mimo dość licznych badań elektrokardiograficznych w błonicy chciałbym przedstawić wyniki spostrzeżeń poczynionych na Oddz. Zakaźnym Szpit. św. Łazarza, to czynię to dlatego bo obraz i przebieg błonicy bywał różny zależnie od miejscowości (patrz piśmiennictwo), bo niektóre z naszych przypadków przedstawiały szczególnie ważne i różne od spostrzeżeń innych autorów zaburzenia elektrokardiograficzne. Chciałbym podkreślić, że badanie zmian elektrokardiograficznych w błonicy ze względu na czas i porządek tych zmian jest niezmiernie ważne. Albowiem to co robili doświadczalnie Lutembacher, Chalier i Roger Froment a u nas Weber wstrzykując jad błoniczy zwierzętom i zapisując zmiany elektrokardiograficzne, czyni błonica w sercu ludzkim, działając nań w sposób swoisty. Należy zaś nadmienić, że nasi chorzy przeważnie dzieci, nie wykazywali poprzednio żadnych zmian chorobowych w sercu, że zatem w naszych przypadkach, jak w doświadczeniu, można było badać stopniowo występujące i ustępujące zmiany elektrokardiograficzne zależne od jadu błoniczego.

Badania elektrokardiograficzne dotyczą 60 chorych na błonicę, badanych od stycznia 1936 r. do końca maja 1937 r. przeważnie dzieci od pół roku do lat 10 (chorych 40) w mniejszej liczbie osób dorosłych (chorych 20). Chorych badano przeważnie kilkakrotnie elektrokardiografem przenośnym Siemensa (czas równy 1/20 sek., 1 milivolt = 2 cm), przeprowadzając zwykle badanie w dwa do czterech dni po wstąpieniu chorego na Oddział, następne zaś badania przed wyjściem chorego ze szpitala i w razie potrzeby u ozdrowieńców dochodzących w kilka miesięcy później. W niektórych przypadkach wykonano elektrokardiogram po próbie pracy, po atropinie, adrenalinie itp. Z badanych 60 chorych 5 zmarło, a badanie anatomo-patologiczne i histologiczne[1]) przeprowadzone zostały w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. (Dyr.: Prof. Dr St. Ciechanowski).

---

[1]) Badania histopatologiczne wykonał Kol. A. Walewski, za co Mu na tym miejscu najuprzejmiej dziękuję.

Zmiany elektrokardiograficzne, które występowały u naszych chorych na błonicę można było podzielić na dwie grupy zależnie od schorzenia w samym mięśniu sercowym lub też od zaburzeń w układzie przewodnictwa.

I. Grupa. Schorzenia samego mięśnia sercowego cechujące się zmianami w poszczególnych załamkach i odcinkach Ekg.

Zmiany załamka T stwierdzane przez wszystkich autorów są najczęstszym zaburzeniem Ekg w błonicy i występują już to w poszczególnych odprowadzeniach już też w kilku odprowadzeniach na raz.

Zmiany załamka T.

Odprowadzenie	I	II	III	IV	I, II	I, III	II, III	I, II, III
T ujemne	0	0	17		0	0	3 (łącznie)	6 (łącznie)
T płaskie	0	0	8	3	0	0		
T dodatnie w IV odprowadzeniu				5				

Jak z powyższego zestawienia wynika, najczęściej występowały zmiany w załamku T w odprowadzeniu III. Wprawdzie nie wszyscy przyjmują, że ujemne albo płaskie T w odpr. III ma świadczyć za schorzeniem mięśnia sercowego, niemniej na podstawie własnego doświadczenia, musimy się przyłączyć do tej opinii, która przypisuje znaczenie patologiczne ujemnemu T w odpr. III. Jak wykazały bowiem badania kontrolne w naszych przypadkach ujemne lub płaskie T w odpr. III ustępowało miejsca po pewnym czasie T dodatniemu, co świadczyć mogło, że zaburzenie to było przejściowe zależne prawdopodobnie od chwilowych zmian w mięśniu sercowym. Ujemne lub płaskie T III odprowadzenia dotyczyło lekkich przypadków błonicy, w których przeważnie poza tą zmianą w Ekg znajdowano jeszcze inne zmiany Ekg (patrz niżej). Klinicznie chorzy ci już to wykazywali objawy nieznacznego uszkodzenia mięśnia sercowego (powiększenie sylwety opukowej serca, ciche tony serca, przyspieszenie tętna uważano za objawy wskazujące na osłabienie mięśnia sercowego), już też nie wykazywali prawie żadnych zmian przy badaniu przedmiotowym. Ujemne T występujące poza odprowadzeniem III jeszcze w innych odprowadzeniach (II i I) było zawsze wyrazem cięższego, a czasem bardzo ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego. Uderzającym jest, że w naszych przypadkach nie stwierdziliśmy ani razu odosobnionych zmian tylko w I lub tylko w II odpr., albo tylko w I i II odpr., a jeśli występowało ujemne T w tych odprowadzeniach, to zawsze wspólnie z ujemnym T w III odpr.

Jako przykład przytoczę Ekg chorego lat 13, który pozostawał na Oddziele Zakaźnym od dnia 27. VI. do 6. VIII. 1936 r. z powodu ciężkiej błonicy powikłanej porażeniem podniebienia miękkiego, mięśni pleców oraz przepony; chory otrzymał w szóstym dniu choroby 10.000 j. o. Ekg robiony u tego chorego kilkakrotnie wykazywał początkowo spłaszczone T w trzech odprowadzeniach, które następnie przeszło w ujemne T w II i III odpr. i niski woltaż R w I odpr. (p. Ekg nr 1). Zaburzeń w układzie przewodnictwa nie znajdowano mimo, że ostatni Ekg był robiony na kilka godzin przed śmiercią, która nastąpiła wśród objawów sinicy, bólów w prawym podżebrzu, wysilonego i niemiarowego oddychania przy opacznych ruchach przepony. Rozbiór zwłok wykazał: *pneumonia catarrhalis lobi inf. pulm. sin., bronchitis cat. chronica, degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Dilatatio cordis totius pr. sin.*

Drugi przypadek równie ciężkiego schorzenia mięśnia sercowego o podobnych zmianach Ekg jak u poprzedniego chorego dotyczył dziecka 6-letniego, które w ciężkim stanie zabrano do domu.

Inni chorzy, u których Ekg wykazywał ujemne T w kilku odprowadzeniach (7 przypadków) wyszli obronną ręką, przy czym badania kontrolne Ekg wykazywały, że w miarę poprawy stanu serca ujemne T stawało się dodatnim (p. Ekg nr 2 i 3 dotyczące chorego lat 12. Ekg nr 2 tego chorego jeszcze dnia 12. IV. to jest w 11 dniu choroby, wykazywał niski woltaż R w I odpr. i dwufazowe T w II, III i IV odprowadzeniu, a już Ekg nr 3 z dnia 4. V. wykazał ustąpienie zmian załamka T w II i III odpr. pozostał tylko niski woltaż R w I odpr. i dodatnie T w IV odpr.).

Należy zaznaczyć, że w przypadkach, w których stwierdzałem zmiany załamka T w kilku odprowadzeniach można było zauważyć pewien charakterystyczny porządek występowania tych zmian. A mianowicie: najpierw występowały zmiany w odprowadzeniu III, następnie w II lub w I odpr.; cofanie się zaś tych zmian szło w porządku odwrotnym tak, że najpierw ustępowały zmiany załamka T z I i II odpr., a na samym końcu do-

piero z odprowadzenia III. (Sprawa ta będzie omawiana w osobnej publikacji z Oddziału I B. w związku ze schorzeniami niebłoniczymi serca).

Wśród naszych chorych była tylko mała ilość przypadków ze zmianami w poszczególnych załamkach Ekg, zwłaszcza w załamkach T, które by wykazywały klinicznie poważne schorzenie mięśnia sercowego; przypadków takich było zaledwie dwa, z tego jeden śmiertelny; w obydwu przypadkach przebieg choroby był długotrwały. Natomiast w tych razach kiedy przychodziło do zejścia śmiertelnego w ciągu paru dni, zajęty był zawsze układ przewodnictwa.

Drugą co do częstości zmianą był *niski woltaż R*, który, jak wskazuje tablica, dotyczył już to I, już to III odpr., już to odprowadzeń: I, III lub II, III lub też I, II, III. Zmiana ta znajdowana była również często przez innych autorów, choć nie w tym stopniu co u naszych chorych.

Niski woltaż R.

Odprowadzenie	I	II	III	I, III	II, III	I, II, III
ilość przypadków	12	0	15	4	1	5

Niski woltaż R w I odpr. bywał w naszych przypadkach wyrazem uszkodzenia m. sercowego, a nie następstwem ustawienia osi serca (serce wiszące), jakby to wynikać mogło z trójkąta Einthovena. Klinicznie bowiem serca naszych chorych z niskim woltażem R w I odpr. nie przedstawiały cech serca wiszącego, a poza tym objaw ten w miarę poprawy stanu ustępował miejsca woltażowi prawidłowemu. Jeśli niski woltaż R w I lub III odpr. łączył się z ujemnym T w III odpr. wskazywał na nieduże zmiany w mięśniu sercowym. Rokowniczo przypadki przedstawiały się pomyślnie. Niski woltaż R w trzech odprowadzeniach bez zmian w osi elektrycznej lub przy przewadze elektrycznej komory lewej również nie wskazywał na ciężki przebieg schorzenia sercowego i dawał rokowanie dobre. Natomiast niski woltaż R w I odpr. z równocześnie występującą przewagą elektryczną komory prawej lub niski woltaż R w I i III odpr. i przewagą elektryczną komory prawej występował w przypadkach ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego i rokowniczo przedstawiał się źle (dowodem złego rokowania było zejście śmiertelne w ósmym dniu choroby). Również niski woltaż R ze zmianami T w trzech odprowadzeniach zjawiał się w ciężkich przypadkach błonicy i był rokowniczo zły. To samo można było powiedzieć o niskim woltażu R w I odpr., obok którego wystąpiły zmiany w załamku P (P duże), a w parę dni później pojawił się rytm węzłowy, jako zwiastun zejścia śmiertelnego, które wkrótce później nastąpiło. Być może, że badanie większej ilości przypadków w tym kierunku mogłoby wskazać na istnienie pewnych zasad, które by dały się zużytkować w rokowaniu.

Głębokie Q w III odpr., któremu dzisiaj wszyscy przypisują znaczenie patologiczne, wskazujące na zmiany w mięśniu sercowym, występowało w 7 przypadkach, w czym cztery razy równocześnie z głębokim Q w II odpr. Głębokie Q w I odpr. znaleziono tylko jeden raz, równocześnie z głębokim Q w II odprowadzeniu. Jeśli głębokie Q w III i II odpr. występowało samo lub wspólnie z ujemnym T w III odpr. wtedy wskazywało na niedużego stopnia zmianę w mięśniu sercowym o rokowaniu dobrym. Natomiast głębokie Q w III i II odpr. razem z obniżeniem odcinka S-T i ujemnym T w III odpr. było wyrazem ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego o rokowaniu niepewnym. Głębokie Q w I i II odpr. występujące stosunkowo rzadko miało to samo znaczenie, co głębokie Q w III i II odpr.

Zmiany załamka P. Przypadki w których było brak P dotyczyły częstoskurczu komorowego i skończyły się śmiercią (p. niżej). Duże i szerokie P zwłaszcza w odprowadzeniu II i III widziano w dwóch przypadkach; w jednym z nich Ekg wykazał następnie, wspomniany już wyżej rytm węzłowy, w drugim zaś przypadku z dużym P wystąpiły klinicznie ciężkie zmiany sercowe.

Obniżenie odcinka S-T widziano u 7 chorych na błonicę, z których 3 zmarło. Obniżenie odcinka S-T występujące bez innych zmian w Ekg wskazywało na schorzenie mięśnia sercowego o przebiegu klinicznym łagodnym i o rokowaniu dobrym. Natomiast obniżenie odcinka S-T razem z niskim woltażem R w I odpr. lub z ujemnym T choćby nawet w III odpr. występowało u chorych w ciężkich schorzeniach mięśnia sercowego i dawało rokowanie złe.

Zazębienia na zespole komorowym QRS znajdowano tylko w trzech przypadkach (prócz przypadków bloku i częstoskurczu komorowego), a zatem o wiele rzadziej, niż podają wyniki prac innych autorów. Zmiany te nie posiadały większego znaczenia rozpoznawczego, ani rokowniczego. Być może, że powyższe zmiany w Ekg nie były częste u naszych chorych ze względu na młody wiek.

Zmiany w osi elektrycznej. Przewagę elektryczną komory lewej spotkaliśmy w 11 przypadkach, przewagę komory prawej w 4 przypadkach. W pozostałych przypadkach oś elektryczna nie wykazywała zmian. Zmiana osi elektrycznej jako przewaga komory lewej ani nie dotyczyła przypadków klinicznie ciężkich, ani też rokowniczo nie była złą za wyjątkiem Ekg z blokiem gałązki lub z blokiem rozgałęzienia. Inaczej przedstawia się sprawa z przewagą elektryczną komory prawej, która, jak to wynika już ze zestawienia statystycznego H e c h t a i Z e d e r b a u e r a, jest nieraz pierwszym a niekiedy ostatnim pozostającym objawem występującym w ciężkim błoniczym schorzeniu serca. U naszych chorych przewagę elektryczną komory prawej stwierdziliśmy: w 2 przypadkach o przebiegu śmiertelnym; w jednym przypadku dotyczącym chorego z ciężkim uszkodzeniem mięśnia sercowego, na co wskazywało badanie kliniczne i elektrokardiograficzne, a tylko w jednym przypadku, chory nie przedstawiał wybitniejszych zmian klinicznych, ani elektrokardiograficznych i wyszedł cało z błonicy. Można by na tej podstawie wnioskować, że jeśli do przewagi elektrycznej komory prawej w błonicy dołączą się zmiany takie, jak niski woltaż R w I odpr. lub I i III odpr., lub zmiany w załamku T, wówczas taki Ekg przemawia za poważnym schorzeniem mięśnia sercowego, które rokowniczo przedstawia się źle. Odosobniono występująca przewaga komory prawej, to jest występująca bez zmian w innych załamkach Ekg nie wydaje się ani rozpoznawczo, ani rokowniczo zmianą poważną. Wystąpienie więc w Ekg przewagi elektrycznej komory prawej ma znaczenie zupełnie odmienne od przewagi komory lewej, która czy sama, czy razem z inną zmianą załamka Ekg nie przedstawia się groźnie ani pod względem rozpoznania, ani rokowania (za wyjątkiem bloku i częstoskurczu komorowego).

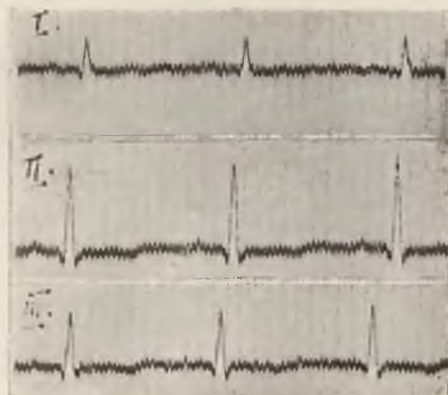
II. Grupa. Zmiany w układzie przewodnictwa.

Blok przedsionkowo komorowy stwierdzono tylko w jednym przypadku i to w postaci przedłużenia czasu P-Q do 0,28 sek. (p. niżej).

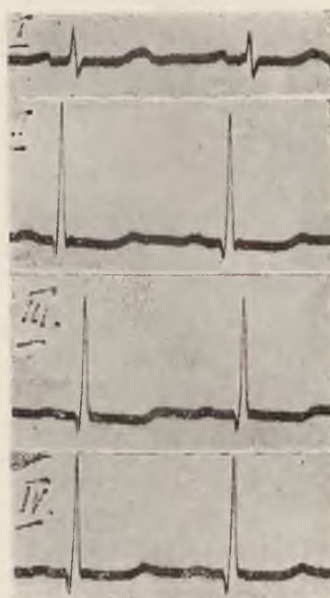
Blok gałązki prawej wystąpił w jednym przypadku, przy czym był to blok mieszany, gdyż przebiegał z niskim woltażem R w I odpr. Blok gałązki prawej przeszedł dwa dni później w *blok rozgałęzienia* (arboryzacji). Elektrokardiogram powyższy dotyczył chorej P., lat 13, która zachorowała dnia 21. III. 1937 r. Mimo, że chora otrzymała w drugim dniu choroby 10.000 j. o. stan jej od samego początku był bardzo ciężki, a tony serca już z początkiem choroby były ciche; tętno było przyspieszone, chociaż miarowe. Dnia 26. III. chora czuła się senna i osłabiona; elektrokardiogram sporządzony w tym dniu wykazał blok gałązki prawej mieszany, z niskim woltażem R w I odpr. (p. Ekg nr 4). Dnia 28. III. wieczorem wystąpiły wymioty, sinica, kończyny były zimne, wątroba bolesna, tętno ledwo macalne. Chorej podawano strychninę, kofeinę, 10% glukozę podskórnie. W następnych dniach ciężki stan chorej utrzymywał się nadal, a tętno było tylko chwilami macalne i dochodziło do 140 na minutę, słabo napięte: czynność serca niemiarowa; tony serca były ciche, z nieznacznym powiększeniem obrysu serca na prawo. Dnia 29. III. elektrokardiogram wykazał już blok rozgałęzienia (arboryzacji, p. Ekg nr 5), który pozostał niezmieniony przy następnych badaniach elektrokardiograficznych. W następnych dniach stan chorej ulegał dalszemu pogorszeniu, a w dniu 3. IV. przyszło do zejścia śmiertelnego. Rozbiór zwłok wykazał: *Pharyngitis crouposa. Bronchitis catarhalis. Nephritis alterativa. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum.* Badanie histopatologiczne [2]) S. 270/1937) wykazało: Barwliwość włókien mięsnych prawidłowa, prążkowanie utrzymane. We wszystkich preparatach barwionych sudanem III drobnokropelkowe stłuszczenia nierównomiernie rozsiane wśród sarkoplazmy. Naczynia krwionośne znacznie porozszerzane, w sąsiedztwie ich gdzieniegdzie ogniskowe wybroczynki. W tkance łącznej okołonaczyniowej, w podścielisku między beleczkami mięsnymi, niewielkie nacieki komórkowe o charakterze ogniskowym i rozlanym, składające się z komórek, jak w przypadku 228/1937 (p. niżej). W miejscu większych nacieków włókna mięsne porozsuwane, scieńczałe z dość rozległą fragmentacją, o plazmie grudkowej, słabo barwiącej się, w prążkowaniu zatartym. W lewym ramieniu pęczka Hisa nie ma nacieków, ale w jego

[2]) Do wszystkich badań histologicznych pobierano wycinki z mięśnia komory lewej, komory prawej i z przegrody międzykomorowej. Barwiono skrawki hematoksyliną i eozyną. oraz sudanem III na stłuszczenia.

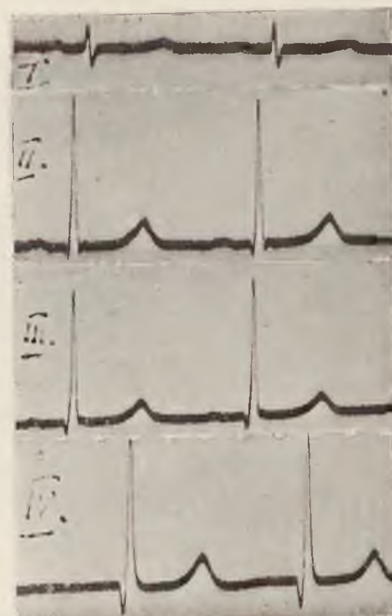
Ryciny do pracy E. Szczeklika pt.: *Znaczenie rozpoznawcze i rokownicze elektrokardiogramu w schorzeniach serca w przebiegu błonicy.*



Ekg Nr 1.



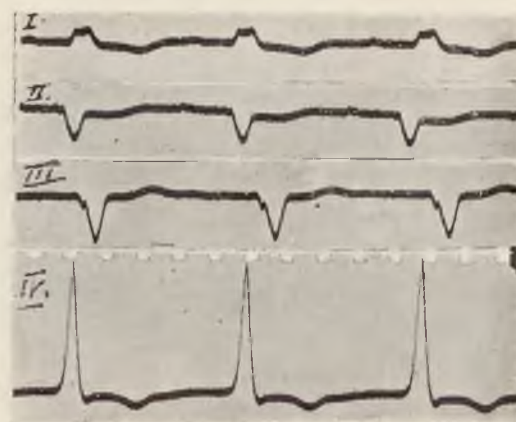
Ekg Nr 2.



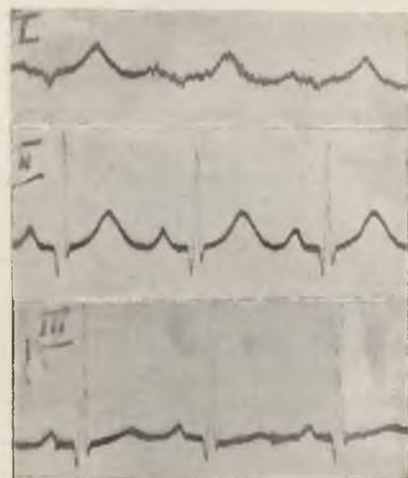
Ekg Nr 3.



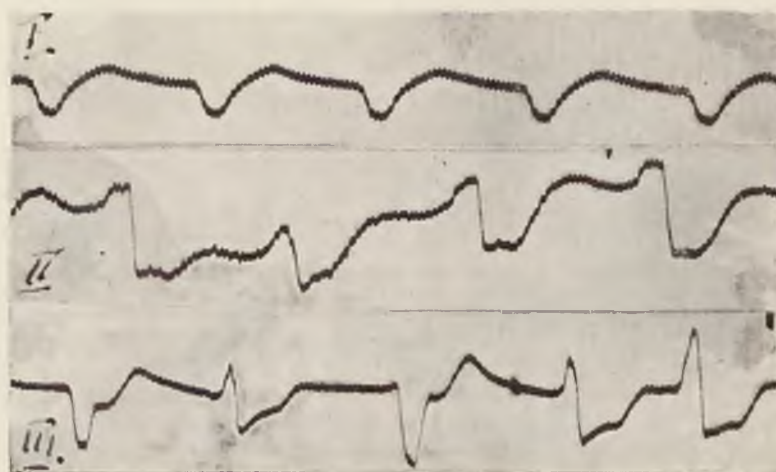
Ekg Nr 4.



Ekg Nr 5.

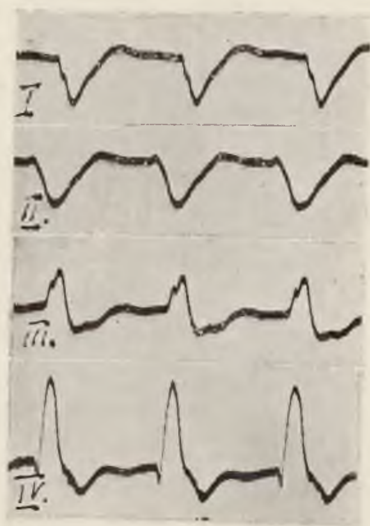


Ekg Nr 6.



Ekg Nr 7.

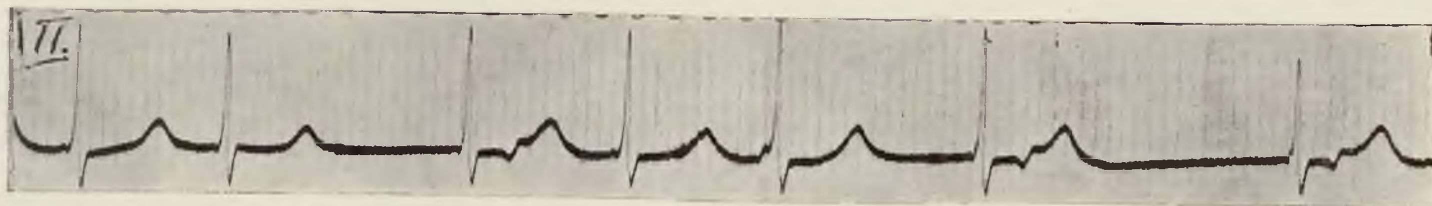
Ryciny do pracy E. Szczeklika pt.: *Znaczenie rozpoznawcze i rokownicze elektrokardiogramu w schorzeniach serca w przebiegu błonicy.*



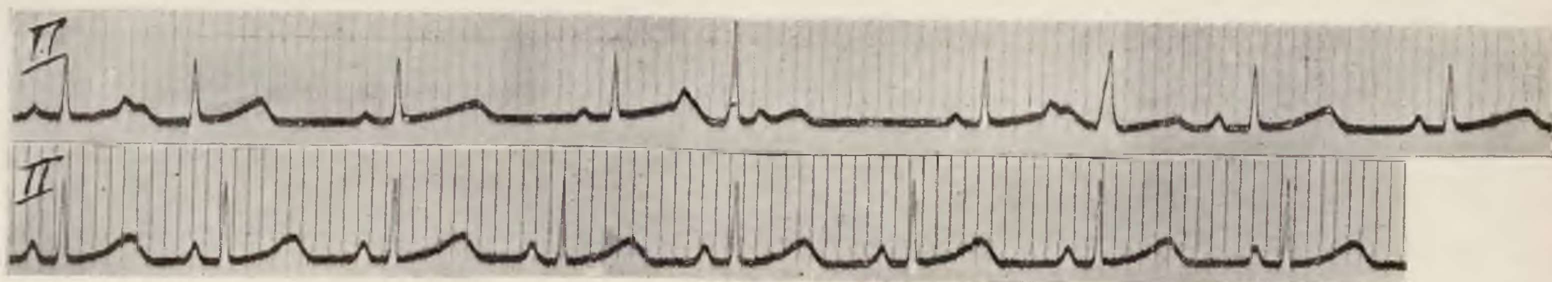
Ekg Nr 8.



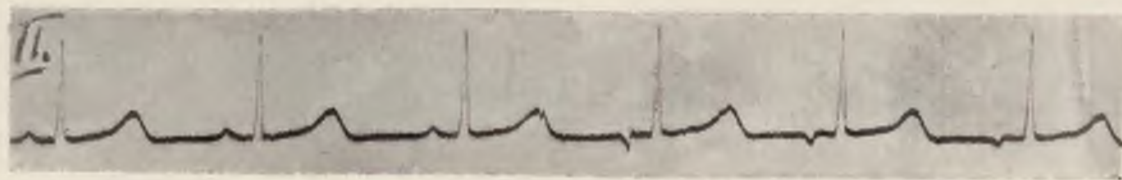
Ekg Nr 9.



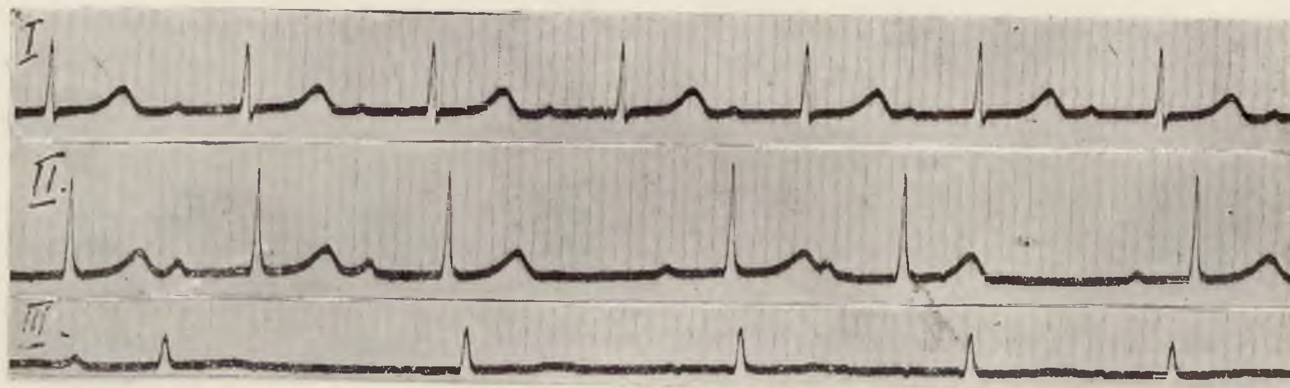
Ekg Nr 10.



Ekg Nr 11 a i 11 b.



Ekg Nr 12.



Ekg Nr 13.

włóknach, jądra po części nie barwią się, a w wielu włóknach sarkoplazma barwi się źle i rozpada na nieregularne grudki.

Częstoskurcz komorowy (tachycardia ventricularis) stwierdziliśmy w dwóch przypadkach. Pierwszy przypadek (B., lat 4), pozostawał na Oddziele I C. od dnia 17. III. do 20. III. 1937 r. z powodu jadzicowej błonicy; chory ten zapadł na błonicę dnia 14. III. i w trzecim dniu choroby dostał 8.000 j. o. W dniu przyjęcia na Oddział w sercu chorego nie znajdowano zmian. Tony serca czyste, czynność miarowa, tętno dobrze napięte, jednak elektrokardiogram robiony w tym dniu (czwarty dzień choroby) wykazywał już przewagę elektryczną komory prawej i niski woltaż R-S w I odpr. (p. Ekg nr 6). W następnych dniach chory popłakiwał, pokazało się białko w moczu, przy czym stan dziecka zaczął się szybko pogarszać: przyszły wymioty, brak łaknienia, tętno drobne niemiarowe. Ekg w dniu 20. III., wykonany na kilka godzin przed śmiercią wykazał częstoskurcz komorowy, przechodzący miejscami w bezład komorowy (p. Ekg nr 7). Rozbiór zwłok: *Tonsillitis diphteritica. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Dilatatio cordis totius praecipue dextri. Hyperaemia passiva organorum internorum.*

Drugi przypadek częstoskurczu komorowego dotyczył dziecka 6-letniego (W.), które pozostawało na Oddziele od dnia 18. III. do 22. III. 1937 r. Początek choroby dnia 15. III., zastrzyk surowicy swoistej 10.000 j. o. w drugim dniu choroby. Początkowo serce bez większych zmian przedmiotowych, jedynie tony serca ciche, a tętno przyspieszone słabo napięte. Dnia 21. III. wymioty, dnia 22. III. stan bardzo ciężki, tętno ledwo wyczuwalne, kończyny zimne, twarz blada. W tym dniu robiony elektrokardiogram na 5 godzin przed śmiercią wykazał częstoskurcz komorowy (p. Ekg nr 8). Rozbiór zwłok dał wynik następujący: *Tonsillitis diphteritica. Degeneratio parenchymatosa myocardii hepatis et renum. Hiperplasia follicularis lienis. Hyperaemia passiva organorum internorum.* Badanie histopatologiczne wykazało: barwliwość włókien mięsnych prawidłowa, prążkowanie poprzeczne mniej wyraźne. W preparatach barwionych sudanem III we wszystkich skrawkach widać rozlane i rozległe stłuszczenie w postaci małych i dużych kuleczek tłuszczu, równomiernie wśród sarkoplazmy rozmieszczone. Naczynia krwionośne o świetle prawidłowej szerokości, wypełnione krwinkami. W tkance łącznej okołonaczyniowej, w podścielisku łącznotkankowym między beleczkami mięsnymi, w ścianach obu komór i w przegrodzie duże i liczne nacieki komórkowe miejscami o charakterze ogniskowym, miejscami rozlanym. Nacieki te składają się z limfocytów i komórek kilkakrotnie większych od limfocytów, okrągłych lub jajowatych, z wąskim rąbkiem jasno-różowo zabarwionej protoplazmy, z jądrem dużym, okrągłym lub jajowatym, chromatyną jasno się barwiącą o budowie siateczkowej. W miejscu nacieków większych i w ich sąsiedztwie barwliwość włókien mięsnych zmniejszona, prążkowanie zupełnie zatarte, włókna ścieńczałe i porozrywane o protoplazmie grudkowej. Szczególnie obfity i rozległy naciek znajduje się pomiędzy włóknami lewego ramienia pęczka Hisa, którego włókna są przez naciek bardzo porozsuwane, prawie wszystkie stłuszczone, a w wielu z nich jądra się nie barwią.

Z przytoczonych dwóch przypadków, w których wystąpił częstoskurcz komorowy wynika, że powyższa zmiana elektrokardiograficzna zjawia się zwykle na kilka do kilkunastu godzin przed śmiercią i że jest wyrazem bardzo ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego. Na częstość występowania częstoskurczu komorowego jako przyczyny zejścia śmiertelnego w błonicy wskazywali już C h a l i e r i R o g e r F r o m e n t za autorami angielskimi.

Rytm węzłowy wystąpił u chłopca 6-letniego (S.), chorego na błonicę jadzicową, który pozostawał na Oddziele od dnia 10. VI. do 14. VI. 1936 r. Chłopiec zachorował dnia 6. VI, a w dniu 10. VI. dostał 10.000 j. o. W dniu 12. VI. wymioty, potem czkawka, chory zwraca pokarm przez nos. Elektrokardiogram robiony w tym dniu wykazuje niski woltaż R w I odpr. i duże P w II i III odpr. (p. Ekg nr 9). W następnym dniu woltaż R w I odpr. uległ dalszemu zmniejszeniu do 3 mm, a T w I odpr. spłaszczyło się; równocześnie z tymi zmianami wystąpił rytm węzłowy (p. Ekg nr 10). Chory zmarł dnia następnego a rozbiór zwłok wykazał: *Tonsillitis, pharyngitis et laryngitis gangraenosa. Bronchopneumonia catarrhalis lobi inferioris pulmonis utriusque et partis inferioris lobi superioris pulmonis dextri. Hyperplasia follicularis lienis. Emollitio partis medullaris glandularum suprarenalium. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Steatosis hepatis.* Badanie histologiczne dało następujący obraz: prążkowanie poprzeczne beleczek mięsnych w przeważnej części preparatów zatarte, tylko gdzieniegdzie utrzymane. W mięśniu prawej komory z rzadka nieznaczne stłuszczenia niektórych beleczek mięsnych, w innych częściach mięśnia stłuszczenia nie znaleziono. Naczynia krwionośne porozszerzane, wypełnione krwinkami, dookoła nich dość duża ilość tkanki łącznej. W sąsiedztwie większych naczyń i w tkance łącznej podścieliskowej wybroczynki. W tkance łącznej około naczyniowej małe rzadko rozmieszczone ogniskowe skupienia limfocytów. W lewym ramieniu głównym pęczka Hisa nie znaleziono zmian.

Częstoskurcz napadowy stwierdzono w jednym przypadku u 15-letniego chłopca w kilka tygodni po przebytej błonicy w postaci krótkotrwałych salw komorowych *(tachycardia paroxysmalis ventricularis).* Chory ten nie wykazywał badaniem przedmiotowym ani rentgenologicznym żadnych zmian w mięśniu sercowym. Napady częstoskurczu po kilku dniach ustąpiły.

Niemiarowość zatokową (oddechową) znajdowaliśmy elektrokardiograficznie tylko u trzech chorych pozostających w leczeniu Oddziałowym. Poza tym niemiarowość zatokowa występowała u ozdrowieńców, zwłaszcza w elektrokardiogramach wykonanych po próbie pracy. Wymienione zaburzenie rytmu nie przedstawiało większego znaczenia ani pod względem rozpoznania, ani pod względem rokowania; ma ono wskazywać tylko — jak należy wnosić z piśmiennictwa — na podrażnienie nerwu błędnego.

Częstoskurcz zatokowy (tachycardia sinusalis) znajdowaliśmy w połowie przypadków. Przyspieszenie tętna dochodziło nawet do 140 na minutę i z wyjątkiem przypadków błonicy jadzicowej, w której poza tym występowały jeszcze inne zmiany ze strony serca nie było objawem dla rokowania niepomyślnym.

Zwolnienie tętna (bradycardia sinusalis) wystąpiło u 6 chorych i również u żadnego z nich nie było objawem wskazującym na ciężkie schorzenie serca. Spostrzeżenia nasze są różne od spostrzeżeń innych autorów, którzy zwolnieniu tętna w błonicy przypisują niepomyślne znaczenie, uważając je za wynik podrażnienia nerwu błędnego.

Niemiarowość ekstrasystoliczną stwierdzono elektrokardiograficznie w dwóch przypadkach, chociaż klinicznie występowała ona częściej. Skurcze dodatkowe w błonicy nie są zmianą obojętną, gdyż wskazują one według H e c h t a i Z e d e r b a u e r a na usadowienie się toksyny błoniczej w mięśniu sercowym lub w układzie przewodnictwa lub wreszcie w układzie nerwowym serca. W jednym z naszych przypadków stwierdzono je jako skurcze dodatkowe przedsionkowe u chorej z lekką błonicą. Drugi przypadek zasługuje na bardziej szczegółowy opis ze względu na różnorodność zmian w elektrokardiogramie i ich długotrwałość przy stosunkowo klinicznie dobrym stanie zdrowia.

Opis przypadku: chory lat 10 (T.), przyjęty na Oddział dnia 25. XI. 1935 r. pozostawał w leczeniu Oddziałowym do dnia 25. I. 1936 r., a następnie jako dochodzący. Rozpoznanie kliniczne u tego chorego brzmiało: błonica gardzieli i nosa, porażenie podniebienia miękkiego, zapalenie mięśnia sercowego błonicze. Przebieg choroby: w ósmym dniu choroby dostał chory 10.000 j. o., dnia 5. XII. mowa nosowa, płyny połyka dobrze. Dnia 12. XII. stan podgorączkowy, serce przedmiotowo bez zmian, jedynie tętno niemiarowe. Dnia 15. XII. przy połykaniu płyn wraca nosem. Dnia 18. XII. tętno niemiarowe. Dnia 20. XII. wymioty po pokarmach, nieznaczna tkliwość uciskowa prawego podżebrza. Dnia 2. I. 1936 r. stan podgorączkowy do 37,4°, tętno niemiarowe, ciśnienie krwi: 92/60 mm Hg; leukocytoza 9.600. Dnia 9. I. i 13. I. elektrokardiogram wykazuje skurcze dodatkowe przedsionkowe z przedłużeniem czasu PQ do 0,23 sek. (Prawidłowy czas P-Q wynosi 0,13 sek.) i skurcze dodatkowe przedsionkowe zblokowane (p. Ekg nr 11 a). Po ucisku na nerw błędny niemiarowość ekstrasystoliczna ustępuje miejsca rytmowi zatokowemu prawidłowemu. Poza powyższymi zmianami znajdujemy w elektrokardiogramie chorego niski woltaż R w III odprowadzeniu. Dnia 17. I. elektrokardiogram po 10 przysiadach wykazuje zmiany jak elektrokardiogram z dnia 13. I., a poza tym występują skurcze dodatkowe przedsionkowe z ujemnym P. Po 1 mg atropiny rytm zatokowy (p. Ekg nr 11 b). Dnia 20. I. rytm zatokowy normalny. Dnia 24. I. serce radiologicznie bez zmian, a dnia 25. I. chory w zupełnie dobrym stanie bez niemiarowości (po kilkudniowym zażywaniu atropiny) opuszcza szpital. Dnia 8. II. elektrokardiogram: rytm zatokowy prawidłowy. Dnia 31. III. rytm zatokowy na przemian z rytmem przedsionkowym (p. Ekg nr 12). Dnia 4. V. elektrokardiogram jak dnia 9. I. Dnia 25. V. elektrokardiogram jak dnia 9. I., a oprócz tego skurcze dodatkowe przedsionkowe z ujemnym P. Dnia 4. XI. 1936 r. elektrokardiogram wykazuje blok przedsionkowo-komorowy z przedłużeniem czasu

P-Q do 0,28 sek., a oprócz tego skurcze dodatkowe przedsionkowe (p. Ekg nr 13). Dnia 19. V. 1937 r. elektrokardiogram prawidłowy.

Przypadek powyższy jest niezmiernie cenny przede wszystkim ze względu na rodzaj zmian elektrokardiograficznych a także ze względu na ich długotrwałość. Elektrokardiogram wykazywał skurcze dodatkowe przedsionkowe zblokowane, skurcze dodatkowe przedsionkowe z przedłużeniem czasu P-Q do 0,23 sek., okresowo występujący blok przedsionkowo komorowy niezupełny w postaci przedłużenia czasu P-Q do 0,28 sek. oraz okresowy rytm zatokowy na przemian z rytmem przedsionkowym. Rozważając te zmiany elektrokardiograficzne należy zauważyć, że w przypadku tym nie znajdowano ani skurczów dodatkowych komorowych, ani też zmian takich, jak je spostrzegaliśmy w pierwszej grupie naszych chorych, a więc zmian w poszczególnych załamkach elektrokardiogramu, świadczących o zajęciu kurczliwej części mięśnia sercowego. Ważnym jest następnie, że zmiany elektrokardiograficzne u tego chorego ustępowały po ucisku na nerw błędny i po atropinie i że nawet ustąpiły na dłuższy czas (na kilka tygodni) po kilkudniowym podawaniu atropiny. Mimo wybitnej niemiarowości tętna, stan serca chorego ani klinicznie, ani rentgenologicznie nie wykazywał żadnych zmian; samopoczucie chorego było zupełnie dobre, a po wyjściu ze szpitala chory uczęszczał do szkoły i uprawiał ćwiczenia gimnastyczne, mimo niemiarowości tętna. Zasługuje wreszcie na uwagę długotrwałość zmian elektrokardiograficznych (1 rok) będąca w sprzeczności ze zmianami elektrokardiograficznymi u poprzednich chorych, które albo w krótkim czasie doprowadzały do zejścia śmiertelnego, albo też najpóźniej po kilku tygodniach ustępowały.

Dlatego też w przypadku tym należy się zastanowić czy obok przyjmowania zmian w samym mięśniu sercowym albo w układzie przewodnictwa w jego górnych odcinkach to jest powyżej podziału pęczka Hisa nie należało by jeszcze myśleć o zaatakowaniu przez toksynę błoniczą nerwu błędnego lub układu nerwowego wegetatywnego serca, analogicznie do zmian w innych nerwach w przebiegu błonicy. Jeżeliby mogła być mowa o takiej zmianie to tylko w tym znaczeniu, że pierwotnie został uszkodzony mięsień sercowy albo układ przewodnictwa w górnych swych odcinkach, a dopiero następowo przyszło do zmian patologicznych w zakończeniach włókien nerwów wegetatywnych w mięśniu sercowym.

Wprawdzie dotychczas sprawa uszkodzenia układu nerwowego mimowolnego w błonicy nie jest dostatecznie wyjaśnioną, nie mniej niektórzy autorzy przyjmują zajęcie tegoż i przypisują nerwowi błędnemu i jego uszkodzeniu wiele zaburzeń sercowych w błonicy. Za tym przemawiałyby badania S e c k e l a dotyczące objawu uciskowego gałek ocznych, choć z drugiej strony nie należy zapominać, że badania anatomiczne K i s s a i H o r a n y i-H e c h t a nie wykazały zmian w nerwach i zwojach sercowych w błonicy.

Rozstrzygnięcie tej sprawy w naszym przypadku jest bardzo trudne ze względu na brak pewnego kryterium i jeśliby można myśleć o zajęciu nerwu błędnego to tylko w tym sensie, jak to podano wyżej.

Na podstawie wyników badań elektrokardiograficznych w naszych przypadkach można podzielić zmiany elektrokardiograficzne w przebiegu błonicy na zaburzenia wynikłe w następstwie uszkodzenia: a) mięśnia sercowego, b) układu przewodnictwa. Uszkodzenia mięśnia sercowego i układu przewodnictwa, które widzieliśmy w elektrokardiogramie występowały u naszych chorych przeważnie od trzeciego do siódmego dnia choroby i trwały od kilkunastu dni do kilku tygodni, a nawet w jednym przypadku do kilkunastu miesięcy. W przypadkach, które zakończyły się śmiercią stwierdzano zmiany zwyrodnieniowe, a także i naciekowe już w 8 dniu choroby, co przeczyło by twierdzeniom niektórych autorów, że nacieki w mięśniu sercowym w błonicy występują dopiero po 9 dniu choroby. Zmiany elektrokardiograficzne u naszych chorych szły przeważnie w parze ze zmianami klinicznymi w mięśniu sercowym.

We wszystkich naszych przypadkach stosowano surowicę przeciwbłoniczą zwykle w drugim lub trzecim dniu choroby, rzadko później, jeśli chory późno zgłaszał się do szpitala. U pięciu jedynie chorych zastrzyknięto 0,5 do 1 cm³ surowicy normalnej, celem wywołania zbawiennej postaci choroby posurowiczej (K o s t r z e w s k i); chorzy ci bowiem już w czasie poprzednio przebytej błonicy (w ubiegłych latach) mieli wstrzykiwaną surowicę przeciwbłoniczą. Czy wstrzykiwanie surowicy przeciwbłoniczej w naszych przypadkach wpłynęło dodatnio na zmiany sercowe trudno odpowiedzieć na podstawie badań elektrokardiograficznych. Mieliśmy bowiem chorych (5) u których mimo wczesnego zastosowania surowicy przeciwbłoniczej przyszło w ciągu kilku dni do zejścia śmiertelnego z powodu niedomogi serca w przebiegu błonicy jadzicowej, a badanie histologiczne wykazywało zmiany odpowiadające zwyrodnieniu i naciekowi w mięśniu sercowym. Z drugiej strony jednak większość naszych chorych leczonych surowicą przeciwbłoniczą wykazywała zmiany sercowe średniego lub niedużego stopnia. Odnosiło się wrażenie, że ciężkość zmian sercowych u naszych chorych nie zależała od leczenia lub nieleczenia surowicą przeciwbłoniczą, lecz była jedynie zależną od rodzaju błonicy (błonica jadzicowa) lub być może od osobistych właściwości ustroju. Leczenie ogólnie przyjętymi środkami nasercowymi w błonicy (strychnina, kofeina, kamfora, glukoza itd.) nie dawało żadnych wyników w przypadkach ciężkiego schorzenia serca, a niektóre z nich, jak na przykład adrenalina wstrzyknięta dożylnie wywołała tylko bezład komorowy *(anarchia ventricularis)*. Naparstnicy nie stosowano, gdyż również nie jest ona polecana w przypadkach ciężkiego schorzenia błoniczego serca.

Wnioski.

1. Błonica może uszkodzić mięsień sercowy i to zarówno jego układ kurczliwy, jak i układ przewodzący, przy czym najczęstszym jest uszkodzenie pierwsze. Uszkodzenie więc układu przewodzącego jest rzadsze i zwykle bywa powikłane uszkodzeniem kurczliwej części mięśnia sercowego.

2. Zmiany w elektrokardiogramie wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego wystąpić mogą już od trzeciego dnia choroby, przy czym, jak wykazuje kontrola histopatologiczna serc w przypadkach śmiertelnych podłoże ich stanowią częściej zmiany odpowiadające zwyrodnieniu mięśnia sercowego, a rzadziej wybroczyny i zmiany naciekowe. Te ostatnie mogą wystąpić już w ósmym dniu choroby, jak to było w jednym z naszych przypadków.

3. W przypadkach, których zejście śmiertelne w przebiegu błonicy jadzicowej przypisywaliśmy samemu sercu, stwierdzało się pewne typowe zmiany elektrokardiograficzne, jak i histopatologiczne w układzie przewodzącym serca. Obu sposobami badania znajdowano również równoczesne uszkodzenie części kurczliwej mięśnia sercowego. Rzadziej natomiast przyczyną zejścia śmiertelnego bywały zmiany jedynie w samym mięśniu sercowym (części kurczliwej).

4. Zmiany w elektrokardiogramie takie, jak ujemne lub płaskie T w jednym lub kilku odprowadzeniach, głębokie Q w III odpr. Obniżenie załamka S-T (deniwelacja), zazębienia na Q, R, S o ile występują w sposób odosobniony, a nie łączą się razem, świadczą o lekkim schorzeniu mięśnia sercowego i dają rokowanie dobre. Natomiast wspólne wystąpienie kilku z powyższych zmian przemawia za poważniejszą sprawą chorobową w mięśniu sercowym, o rokowaniu gorszym.

5. Wystąpienie w elektrokardiogramie przewagi elektrycznej komory prawej razem z innymi nawet z niedużymi zmianami w załamkach elektrokardiograficznych jest dla rokowania niepomyślne i wskazuje na ciężkie schorzenie mięśnia sercowego. W szczególności połączenie przewagi prawo-komorowej z niskim woltażem R w I odpr. lub w kilku odpr. upoważnia do złego rokowania nawet bez innych zmian w elektrokardiogramie. Natomiast przewaga prawo-komorowa występująca w sposób odosobniony zdaje się nie być oznaką złą. Wystąpienie przewagi elektrycznej komory lewej nie ma dla rokowania złego znaczenia.

6. Niski woltaż R w I lub III odpr. jest wyrazem niedużych zmian w mięśniu sercowym. Niski woltaż R występujący nawet w trzech odprowadzeniach nie daje złego rokowania, o ile poza tym nie ma innych zmian w załamkach elektrokardiograficznych.

7. Zmiany w załamku P, wysokie i szerokie P są objawem niekorzystnym, rokować każą źle.

8. Dla sądu o rokowaniu należy więc zawsze brać pod uwagę dwie różne możliwości rozprzestrzeniania się zmian w elektrokardiogramie. A mianowicie z jednej strony rozprzestrzenianie pewnej, zawsze tej samej zmiany z jednego na dwa lub trzy odprowadzenia, z drugiej zaś strony dołączanie się do pewnej zmiany elektrokardiogramu innych zmian dotyczących czy to odcinków, czy załamków, czy woltażu. Bez względu na to, czy to ostatnie powikłanie występuje w tym samym odprowadzeniu czy w innych, mają one zawsze poważniejsze, więc znacznie gorsze znaczenie dla rokowania od rozprzestrzeniania się tej samej zmiany na inne odprowadzenia.

9. Zmiany elektrokardiograficzne w układzie przewodnictwa, jak blok gałązki, blok rozgałęzienia, częstoskurcz komorowy,

bezład komorowy, rytm węzłowy wróżą źle i świadczą o dużym uszkodzeniu mięśnia sercowego obejmującym również układ przewodnictwa.

10. Zmiany elektrokardiograficzne takie, jak częstoskurcz zatokowy, zwolnienie tętna zatokowe, niemiarowość zatokowa, a nawet niemiarowość ekstrasystoliczna nie dają według naszych spostrzeżeń złego rokowania.

Piśmiennictwo:

1) Alstead St.: The Quart. Journ. of med. avril 1932, ref. Arch. d. coeur, p. 41, 1933. — 2) Andersen M. Siggard: Acta Med. Scand. 84, 1934. — 3) Berger W. u. M. Olloz: Schweiz. med. Woch. II. 1934. — 4) Chalier et Roger Froment: Soc. Méd. Hop. de Lyon, 24 mars 1931, ref. Arch. coeur, p. 34, 1933. — 5) Franck, Heinz: Dtsch. med. Wschr. I, 1025—1030. 1935. — 6) Franke-Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 9, 42, 1936. — 7) Grunke W.: Z. Klin. med. 120. — 8) Hamburger F.: Die Diphterie. Urban et Schwarzenberg. 1937. — 9) Keppel C.: Jb. Kinderheilk. 147, 1936. — 10) Kiss Paul: Mschr. Kinderheilk. 66, 1936. — 11) Kiss Paul: Z. Kinderheilk. 57, 1935. — 12) Reiser R.: Kl. Woch. Str. 2164, 1932. — 13) Otto Edward: Hippokrates. VI. 1935. — 14) Parade G. W. u. Petersen: Jb. Kinderheilk. 145, 22—30, 1935. — 15) Parade G. W.: Med. Klinik. T. 1. 1936. — 16) Pawłowska: Nowiny Lek. 7. 1937. — 17) Roger Froment: Les Tachycardies paroxyst. ventr. Masson 1932. — 18) Schuppler H.: Jb. Kinderheilk. 145, 1935. — 19) Wasilkowska-Krukowska: P. G. L. 1935. — 20) Weber H.: P. G. L. Nr 11. 1937. — 21) Kostrzewski J.: P. G. L. Nr 46, 1933. — 22) Kostrzewski J.: P. G. L. Nr 4. 1936. — 23) Kostrzewski J. i Bilek: P. G. L. Nr 6, 1937. — 24) Kiss, Horanyi-Hecht: Jb. f. Kinderheilkunde. 93, 1934. — 25) Seckel: Jb. f. Kinderheilkunde. 143, 1934.

Walerian SPYCHAŁA. Poznań

Kliniczne znaczenie układu samowiednego.

Pod koniec ubiegłego wieku kolejno odkrywano w poszczególnych narządach unerwienie wegetatywne [1]) oraz poznawano regulację czynności narządów za pośrednictwem tegoż unerwienia. Do pewnego stopnia zaokrągliło tę gałąź wiedzy wykrycie ściślej zależności funkcji gruczołów wkrewnych od układu wegetatywnego. Stwierdzono także, że czynności wegetatywne i animalne [2]) wraz z ich ośrodkami regulującymi przyczyniają się do rozwoju jednostki i warunkują jej osobowość. Toteż stosownie do takiego podziału czynności dzieli Fr. Kraus [3]) jednostkę na dwie istoty, istotę korową (kortykalną) oraz istotę wewnętrzną.

Pierwsza obejmuje narządy zmysłowe i cały motoryczny układ nerwowy. Kora mózgowa jest bowiem siedliskiem wyższych ośrodków regulacyjnych układu nerwowego zwierzęcego. Wszelkie zmysłowe spostrzeżenia ze świata nas otaczającegoześrodkowują się w części korowej, wrażają się w pamięć, po czym dopiero wywołują pewne ruchy. Świadome działanie jest możliwe dopiero po wniknięciu wrażeń do kory mózgowej i następowej podniecie ruchowej. W ośrodku korowym odbywają się czynności myślenia i zużytkowania wrażeń świata nas otaczającego, tam też powstają akty naszej woli.

Druga istota stanowi w ogólnej strukturze człowieka istotny rdzeń wszelkich czynności wegetatywnych. Obejmuje ona układ nerwowy pozapiramidalny i samowiedny, gruczoły wkrewne i elektrolity regulujące współpracę narządów wewnętrznych, współdziałając pod względem konstytucyjnym z układem nerwowym zwierzęcym. Siedliskiem tych regulujących ośrodków są filogenetycznie starsze części mózgu, umiejscowione w *palaeencephalon* jak: ciało prążkowane *(corpus striatum)* i podstawowe części śródmózgowia. Im podlegają w głównej mierze popędy, uczucia, afekty i instynkty oraz procesy będące z nimi w ścisłym i wzajemnym stosunku, jak przemiana materii, procesy hormonalne i inne. One też mają podstawowe znaczenie dla ukształtowania się osobowości, jak i tworzą tzw. konstytucję jednostki. Wszelkie czynności animalne, wszelkie wrażenia zmysłowe, wszelkie podniety ruchowe otrzymują natomiast swe cechy i zabarwienia indywidualne od istoty korowej. Czynności animalne otrzymują pomoc odpowiadającą ich celowi przez to, że układ wegetatywny doprowadza narządy do stanu normalnej czynności a także maksymalnej sprawności. Ponieważ przez dalszy rozwój styczności człowieka z otoczeniem wytworzył się *neencephalon* z siedliskiem czynności animalnych przyjmujemy, że między ośrodkami obu układów może zachodzić pewien antagonizm, aczkolwiek cel ostateczny obu układów nerwowych jest jeden i ten sam, mianowicie podtrzymanie warunków życiowych jednostki. Tak np. przeprowadzenie pewnej czynności mającej wywrzeć wpływ na otoczenie może szkodliwie odbić się na czynności wegetatywnej a przeciwnie mogą pewne procesy dokonywujące się w układzie wegetatywnym wywrzeć niekorzystny wpływ na czynności animalne.

Podział czynności ustroju na animalne i wegetatywne jest podziałem ze względu na cele tych czynności. I tak celem pierwszego jest jak najlepsze i jak najkorzystniejsze przystosowanie się organizmu do otaczającego go świata zewnętrznego. W osiągnięciu tego zadania zasadniczą rolę odgrywają mięśnie szkieletowe które, jak i czynności powstałe na skutek bodźców zewnętrznych są podporządkowane układowi nerwowemu zwierzęcemu za pośrednictwem nerwów animalnych. Przy pomocy narządów zmysłowych układ ten przyjmując podniety z zewnątrz przetwarza je w takiej mierze by uzbroić ustrój w odpowiedni odczyn przed szkodliwymi wpływami za pomocą unerwienia mięśni szkieletowych, jak i powierzchni ciała.

Celem drugiego natomiast to zapewnienie ustrojowi jak najlepszych warunków, to utrzymanie najkorzystniejszego stanu we wszystkich tkankach. Tak np. czynnościami wegetatywnymi, które do osiągnięcia tego celu się przyczyniają są trawienie, praca serca, a zatem czynności narządów wegetatywnych: układu trawienia: żołądka, jelita cienkiego, grubego, wątroby, układu moczopłciowego, serca, płuca, skóry, czynności gruczołów wkrewnych i gospodarki wewnątrzkomórkowej. Toteż dzięki współpracy samowiednego układu nerwowego, układu wkrewnego i układu elektrolitów poszczególne czynności narządów tworzą pewną nierozerwalną całość. Układy te warunkują zatem harmonijne współdziałanie i stwarzają zasadnicze warunki ustroju w stosunku do otaczającego świata.

I.

Ogólny pogląd na rolę układu samowiednego.

W regulowaniu czynności wegetatywnych zasadniczą rolę odgrywa układ nerwowy samowiedny. Układ ten składa się z ośrodków wegetatywnych znajdujących się wewnątrz ciała prążkowanego, w śródmózgowiu oraz w rdzeniu przedłużonym, nadto ze splotu komórek zwojów przykręgowych, gałązek łączących *(rami communicantes)* obwodowych nerwów wegetatywnych: nerwu współczulnego i przywspółczulnego. Do samowiednego układu nerwowego należą także liczne sploty zwojowe oraz splot komórek zwojowych mieszczących się w ścianach narządów jamistych, jak serca, przełyku, żołądka, jelit i pęcherza. Na podstawie nowszych badań przekonano się, że układ wegetatywny regulujący przemianę materii, stwarza jak najkorzystniejsze warunki ilościowe i jakościowe w dostarczaniu materiału odżywczego komórkom na drodze krążenia. Nadto przez regulację ciśnienia osmotycznego, równowagi jonów wodorowych, ciepłoty itd. stwarza odpowiednie warunki dla koloidów i protoplazmatycznych struktur komórek. Układ samowiedny pobudza narządy do wydajniejszej pracy w służbie całości w razie potrzeby lub też hamuje ich czynności, gdy grozi przeciążenie i uszkodzenie jako skutek tegoż. Zakres działalności układu samowiednego jednakże nie rozciąga się dokładnie na wszystkie czynności wegetatywne. Tak np. żucie oraz czynności oddychania nazwalibyśmy czynnościami wegetatywnymi, a jednak są one podporządkowane układowi zwierzęcemu, uzależnionemu od naszej woli. Toteż ściślejsze jest określenie, że regulacja wegetatywna rozciąga się na wszystkie narządy o mięśniach gładkich oraz na gruczoły. Przy takim ujęciu sprawy należy pamiętać, że w regulacji wegetatywnej bierze udział już nie tylko sam układ samowiedny, ale i zespół hormonów. Jednakże między działaniem układu nerwowego samowiednego a działaniem hormonów istnieją związki i zależności. Najnowsze badania wykazały, że trudno jest przeprowadzić ścisłe rozgraniczenie między działaniem nerwowym a hormonalnym, o czym niżej jeszcze szczegółowiej będzie mowa. Mając na uwadze współzależność regulacji nerwowej i hormonalnej oraz konieczność regulacji wegetatywnej każdego narządu, rozumiemy, że nie ma podstaw do przyjmowania *a priori*, by w jakimś narządzie regulacja odbywała się tylko hormonalnie z wykluczeniem układu samowiednego, innymi słowy, by unerwienie jakiegoś narządu było wy-

---

[1]) Wyraz bliskoznaczny: samowiedny, mimowolny, roślinny.
[2]) Wyraz bliskoznaczny: zwierzęcy.
[3]) L. R. Müller: „Lebensnerven und Lebenstriebe". J. Springer, Berlin.

łącznym polem układu zwierzęcego. Rzeczywiście nowe odkrycia wskazują na wszechobecność w organizmie unerwienia samowiednego. Mamy tu na myśli przede wszystkim odkrycie unerwienia mięśni poprzecznie prążkowanych przez układ samowiedny oraz poznanie roli tegoż unerwienia, oraz odkrycie, że układ ośrodkowy jest również unerwiony wegetatywnie. Zostawiając szczegóły na dalsze miejsce, zwróćmy się jeszcze do scharakteryzowania układów. Zasadnicza różnica między układem samowiednym a zwierzęcym polega na nierównym stopniu zależności narządów od tych układów. I tak narządy, na które wpływają nerwy układu zwierzęcego, są od niego w znacznie większym stopniu zależne, niż narządy wegetatywne od nerwów samowiednych. Przerwanie nerwu somatycznego powoduje natychmiastowy zanik czynności mięśnia poprzecznie prążkowanego oraz stopniową jego degenerację. Natomiast po przerwaniu nerwu samowiednego gruczoły spełniają w dalszym ciągu swoje czynności, a mięśnie gładkie nie ulegają degeneracji. Można ogólnie powiedzieć, że przy czynnościach podporządkowanych nerwom animalnym góruje odpowiedni ośrodek nerwowy, natomiast przy czynnościach podporządkowanych nerwom samowiednym góruje dany narząd. Także szybkość przewodzenia bodźców jest inna w nerwach animalnych, w których wynosi około 60—70 m/sek., niż w nerwach samowiednych, w których wynosi 60—70 cm/sek.

Podział układu nerwowego samowiednego na część współczulną i przywspółczulną był pierwotnie dokonany na podłożu morfologicznym i o tym zadecydowało umiejscowienie korzonków tych grup nerwowych. Tak więc układ współczulny ma początek piersiowy, przywspółczulny ma początek czaszkowy i krzyżowy. Dopiero później nabrały większego znaczenia dla uzasadnienia takiego podziału stwierdzenia farmakologiczne. Czynności regulujące układu nerwowego samowiednego polegają na antagonistycznym działaniu unerwienia współczulnego i przywspółczulnego. Czynność, którą nerw współczulny pobudza, doznaje zahamowania przez nerw przywspółczulny i na odwrót. To działanie antagonistyczne stwierdzono prawie we wszystkich narządach. Współdziałanie obu unerwień utrzymuje dany narząd w odpowiednim napięciu tonicznym.

Znamy dużo środków farmakologicznych, które tę równowagę wpływów współczulnych i przywspółczulnych przesuwają w określonym kierunku, np. adrenalina ma wyraźne swoiste działanie pobudzające na narządy unerwione współczulnie. Toteż racjonalne jest zastosowanie ciał czynnych w badaniach układu samowiednego. Co do odróżnienia układu współczulnego od układu przywspółczulnego należy zaznaczyć, że i ono nie da się ściśle przeprowadzić. I tak można mówić o unerwieniu przywspółczulnym gruczołów potowych mimo, że topograficznie rzecz biorąc, nerwy wydzielnicze gruczołów potowych powstają ze zwojów granicznych układu współczulnego. Między pewnymi uczuciami a objawami cielesnymi uwarunkowanymi wegetatywnie istnieje ścisły związek. Podrażnienie nerwu przywspółczulnego, wywołane fizjologicznie, powoduje łaknienie, pragnienie itp. Powstaje jednak pytanie, jaki jest związek między zjawiskiem psychologicznym, a towarzyszącym mu zjawiskiem cielesnym; lub krócej: jaki jest związek między psychą a układem samowiednym?

Według panujących dziś poglądów stwierdzamy nasamprzód zjawisko mózgowe odpowiadające afektowi, a następnie dopiero występują objawy cielesne o charakterze wegetatywnym, od woli niezależne. Np. strach powoduje jeżenie się włosów, blednięcie, bicie serca, wzmożoną perystaltykę kiszek. Pierwotne — to uczucie strachu. Taka kolejność odczynu ustrojowego, ustalona dawniej, została potwierdzona doświadczalnie badaniami Sherringtona[4]).

W ogólności przy takich uczuciach, jak: wstręt, odraza, obawa dominuje działalność układu nerwowego współczulnego. Toteż przy przestraszeniu występuje podrażnienie unerwienia współczulnego zwężaczy naczyń, czego widocznym skutkiem jest odpływ krwi, blednięcie itp. Także obawa przed niebezpieczeństwem („reakcja na niebezpieczeństwo" Cannona) oddziaływuje na układ nerwowy współczulny, powodując blednięcie, wzmożenie ciśnienia krwi, jeżenie włosów itp. Według Cannona wścieklizna powoduje wyrzucenie większej ilości adrenaliny do krwiobiegu, powodując wzrost napięcia układu współczulnego oraz wzrost napięcia tonicznego mięśni poprzecznie prążkowanych. Wyobrażenia lub myśli budzące wstręt, odrazę lub przestrach tłumią popęd płciowy, wywołując współczulny skurcz mięśni gładkich narządów płciowych zewnętrznych oraz zwężenie naczyń ciał jamistych.

Przy niektórych uczuciach kolejność, o którym wyżej była mowa jest poniekąd odwrotna, to znaczy, że pierwszym bodźcem jest podrażnienie odpowiedniego nerwu samowiednego, a wtórnie dopiero występuje uczucie. I tak skurcze próżnego żołądka wywołują łaknienie, a skurcze przełyku pragnienie. W podobny sposób należy sobie tłumaczyć powstanie uczucia ziębnięcia[5]) (np. dreszcze w gorączce). Nie należy go mianowicie uważać za skutek działania podniet cieplnych na specjalnie umieszczone pod skórą narządy zmysłowe, lecz za pierwotne zjawisko należy uważać skurcz naczyń krwionośnych, który to skurcz wywołuje obwodowe podrażnienie czuciowe.

Od układu nerwowego przywspółczulnego zależą wszelkie objawy związane z pożądaniem zmysłowym — rozszerzenie ciał jamistych i ejakulacja są wywołane przez podrażnienie *nervi erigentes* należących do układu przywspółczulnego sakralnego. Toteż Cannon próbuje ustalić zasadniczą różnicę między działaniem układu współczulnego, a przywspółczulnego i określa nerw przywspółczulny jako nerw przyswajania (asymilacji). Także Hess przypisuje układowi przywspółczulnemu czynność „histotropową", tj. wpływ odnawiający i odciążający czynności tkankowe oraz zapobiegający powstaniu urazów tkankowych, nerw zaś współczulny jest odcinkiem układu samowiednego, którego działanie jest kierowane ku wzmożeniu wydajności i spotęgowaniu nastawienia do czynności animalnych.

II.

Zależność mięśni poprzecznie prążkowanych oraz układu nerwowego ośrodkowego od układu nerwowego samowiednego.

Zasadniczej różnicy między nerwami wegetatywnymi i animalnymi dopatrywaliśmy się wraz z Langleyem między innymi w tym, że mięśnie szkieletowe i mięśnie poprzecznie prążkowane są unerwione wyłącznie tylko animalnie, a trzewia wegetatywnie.

Badania ostatnie wykazały jednak, że nerwy samowiedne biorą udział w unerwieniu wszystkich narządów, także mięśni, a nawet układu ośrodkowego. Istnienie unerwienia wegetatywnego włókna mięśniowego obok unerwienia animalnego wykazały już dawniejsze badania histologiczne. Pewność uzyskano dopiero po przeprowadzonych badaniach degeneracji włókien nerwowych przez I. Boeckego i J. E. Dusser de Barenne'a; chociaż sam fakt istnienia unerwienia wegetatywnego był niewątpliwy, nie poznano jeszcze dokładnie czynności tego unerwienia. Doświadczenia Orbeliego i jego uczniów wykazały, że podrażnienie nerwu współczulnego przyczynia się do opóźnienia zmęczenia mięśnia oraz do wcześniejszego ustępowania zmęczenia. Rytmiczne opukiwania ścięgna kolanowego nogi z wyłączonym nerwem współczulnym wywołuje szybsze nużenie nogi i odruchy na drażnienie prądem elektrycznym ulegają opóźnieniu. Zauważono też, że napięcie mięśnia podczas tężca izometrycznego może być zwiększone przez podrażnienie nerwu współczulnego. Dawniej już spostrzeżone związki między siłą mięśniową, a stanami podrażnienia albo hipodynamią w chorobie Addisona również wskazują na rolę, jaką prawdopodobnie odgrywa układ współczulny.

Doświadczenia przeprowadzone później przez Fultona i Nakanishi potwierdziły te wyniki: zauważono między innymi wzmocnienie skurczów tężcowych, gdy prócz nerwów animalnych były podrażnione także nerwy współczulne. Dalsze badania wyświetlające rolę unerwienia współczulnego mięśni szkieletowych przeprowadził E. Magnus-Alsleben. Obserwacje jego doprowadziły do wniosku, że układ współczulny wpływa bezpośrednio na mięśniową przemianę materii oraz na proces skurczu. A. Hoffmann i E. Wertheimer stwierdzili zależność gospodarki glikogenowej w mięśniu od nerwu współczulnego, atoli wyniki porównawczych dociekań L. Orbeliego zależały od określonej wielkości napięcia nerwu współczulnego w każdym poszczególnym przypadku, w którym to określeniu zachodzą trudności. W. Spychała przeprowadził dowód[6]), że nerw współczulny wpływa bezpośrednio na napięcie toniczne mięśni. Stwierdził dalej, że zasilenie toniczne nerwu współczulnego nie tylko występuje po sztucznym drażnieniu obwodowego odcinka brzusznego układu współczulnego po odłączeniu go od sznurów bocznych, lecz także każdorazowo w przypadku wzrastania naturalnego napięcia w układzie współczulnym. Do spotęgowania tego przyczyniają się czuciowe lub bolesne drażnienia, ruchy mięśni jako też uduszenie[6]).

---

[4]) C. S. Sherrington: *Proc. roy. Soc.* London 66, 390. 1909.

[5]) U. Ebbecke: *Pflügers Arch.* 169, 395, 439 ff.

[6]) P. G. L. Nr 47. 1932 i Nr 6. 1933.

Doniosłe znaczenie ma odkrycie, że i układ nerwowy ośrodkowy zależy od wpływów układu nerwowego samowiednego, a przynajmniej współczulnego. Pierwsze stwierdzenie dokonane przez Orbeliego oraz późniejsze przez J. D. Achelisa na żabach wykazały działanie bodźców współczulnych na układ nerwowy ośrodkowy. Otóż Achelis opiera się na odkryciu, że pobudliwość nerwu obwodowego wzrasta po odłączeniu go od rdzenia pacierzowego lub po usunięciu *lobi optici*. Te badania mógł Achelis potwierdzić własnymi doświadczeniami, wykazującymi, że przerwanie połączenia w jakimkolwiek bądź miejscu między okiem, a brzusznymi korzonkami rdzenia pacierzowego powoduje wzrost pobudliwości nerwów obwodowych. Dalsze badania ustaliły to, że pobudliwość nerwów obwodowych u normalnej żaby jest hamowana przez pewne wpływy ośrodkowe, pochodzące według Achelisa od stopnia oświetlenia oczu. Z drugiej strony drażnienie odpowiedniego nerwu współczulnego powoduje także wyraźny wzrost pobudliwości nerwów obwodowych. Ogólnie biorąc wykazał Orbeli a potwierdził Achelis istnienie, podobnie jak u trzew, dwojakiego wpływu i to potęgującego i hamującego; potęgującego przez nerw współczulny, hamującego przez nerw wzrokowy. Doświadczenia te były wykonane na żabach. Mierzono np. odruchową pobudliwość żab (czas Türka), nogi normalnej i nogi z usuniętym nerwem współczulnym oraz wykonano badania przy zastosowaniu hamowania Sieczenowa (A. Tonkich). W zasadzie wyniki tych doświadczeń wykazały istnienie niezaprzeczonego wpływu układu nerwowego samowiednego na czynność rdzenia pacierzowego, a tym samym na układ nerwowy ośrodkowy. Stąd już łatwo nasunęło się przypuszczenie, że i mózg ssaków może podlegać wpływom wegetatywnym. W. R. Hess jako pierwszy wyraził myśl bardziej ogólną, i to jeszcze przed doświadczeniami Orbeliego i Achilesa, że wszystkie narządy, a więc także mięśnie szkieletowe i układ nerwowy ośrodkowy podlegają regulacji wegetatywnej.

Badania W. Spychały[7]) na psach wykazały u zwierząt z przeciętym rdzeniem, a nieuszkodzonymi sznurami bocznymi układu współczulnego wyraźne zwiększenie odruchów mięśnia czworogłowego uda z równoczesnym wzrastaniem napięcia mięśniowego np. po drażnieniu chemicznym nerwu trójdzielnego. Dowodzi to, że wpływ wegetatywny nie ginie mimo wyłączenia innerwacji mózgowej przez przecięcie rdzenia. Bardzo ważną dla powyższego tematu wydaje się też kwestia związku zjawiska snu z układem samowiednym. Economo, który badał *encephalitis lethargica*, doszedł do wniosku, że sen jest uzależniony od ośrodka, który znajduje się w tylnej części trzeciej komory. Stąd też prawdopodobnie pochodzą odruchy naczynioruchowe mózgu oraz zahamowania połączone z przestrojeniem hormonalnym. W śnie występuje tego rodzaju przesunięcie w stanie napięcia układu samowiednego, że nerw błędny przeważa nad nerwem współczulnym (Dresel, Bauer). Jak stwierdził Straub jest to skutkiem zakwaszenia krwi podczas snu. Także inni badacze już dawno zwrócili uwagę na przewagę objawów przywspółczulnych podczas snu. Eppinger i Papp oraz Schwarz podnoszą w dyskusji, że podczas snu unerwienie współczulne traci na natężeniu. Również badanie przeprowadzone na zwierzętach Eb. Kocha i W. Spychały[8]) przemawiają za wegetatywnym przeobrażeniem ustroju, występującym po wzmożonym ciśnieniu wewnątrzzatokowym. Przeobrażenie to polega na obniżeniu się napięcia układu współczulnego i jednocześnie na spotęgowaniu się napięcia tonicznego układu przywspółczulnego. Doświadczenia Hessa zmierzające do uzasadnienia tej myśli były farmakologiczne i dlatego mniej przekonywujące, gdyż opierały się w głównej mierze na właściwościach ergotaminy. Te badania, jak i badania z innymi środkami o działaniu wegetatywnym nie dały równoznacznych wyników o wpływie na unerwienie wegetatywne, chociaż cały szereg środków farmakologicznych: adrenalina, efetonina, insulina, pituitryna i inne ujawniają przesunięcie równowagi wpływów współczulnych i przywspółczulnych. Ergotamina, jak wiadomo, działa porażająco na nerwy współczulne. Otóż Hess zastrzykiwał kotom przez delikatne otwory ergotaminę do trzeciej komory mózgowej. Skutkiem tego po krótkim czasie następował sen nie różniący się od normalnego. Myśl, że stan snu jest uwarunkowany przewagą objawów przywspółczulnych na mózg a natomiast układ współczulny utrzymuje mózg w stanie gotowości do czynności, a więc w stanie czuwania, jest więc dość dobrze poparta. Nie można jednak uważać zagadnienia zależności snu od układu samowiednego za rozwiązane, są bowiem objawy występujące podczas snu, których nie można wytłumaczyć wpływem przywspółczulnym z drugiej strony jednakże wiadomo, że liczne środki farmakologiczne, wpływające na układ przywspółczulny równocześnie działają nasennie, a kokaina np., która drażni układ współczulny wzmaga aktywność psychiczną. Zdanie Hessa, oparte na doświadczeniach z ergotaminą doznaje też skądinąd poparcia.

Mianowicie Camus i Russy przypuszczają, że pewna wydzielina przysadki mózgowej działa hamująco na ośrodki współczulne, znajdujące się w trzeciej komorze. Ponieważ jesteśmy przekonani o ścisłym związku tego obszaru z czynnością snu, możemy też przyjąć w tym działaniu hormonalnym jedną z przyczyn snu fizjologicznego. Wspomnieć jeszcze należy o kilku objawach świadczących o przewadze układu przywspółczulnego podczas snu; spadek ciepłoty, zwolnienie tętna, *arrhythmia respiratoria*, poty nocne, polucje i obniżenie poziomu cukru. Dla klinicysty ważnym jest wiedzieć, że wskutek owej przewagi układu przywspółczulnego chore narządy mogą ujawniać w nocy reakcje, których za dnia nie wykazują, jak np. napady kolki żółciowej, nerkowej i napady dychawicy oskrzelowej. Atropina, porażając nerw błędny może przeciwdziałać podobnym napadom, których istotę stanowi wzmożona pobudliwość mięśniówki gładkiej.

Obecnie upewniliśmy się, że układ nerwowy ośrodkowy, aczkolwiek jako narząd organizujący włada układem obwodowym, to jednak sam podlega różnorakim wpływom układu samowiednego. Stwierdzenie wpływu psychicznego na układ nerwowy samowiedny skłania nas do przyjęcia poglądu na istnienie połączeń między mózgiem a komórkami zwojów przykręgowych układu współczulnego. Badania przeprowadzone przez Gribojedowa, dotyczące wydzielania potu po drażnieniu płata czołowego mózgu koni i kotów zachęciło Winklera do zastosowania kurary, które nie zahamowało wydzielania potu. Objaw ten nie może polegać na bezpośrednim odruchowym zadrażnieniu układu współczulnego. Według podstawowych stwierdzeń Karplusa i Kriedla przewody wychodzące z korowego ośrodka współczulnego wpływają na podkorowy ośrodek samowiedny. W tym ośrodku międzymózgowia odbywa się także częściowo przenoszenie odruchów płynących drogami bólowymi na przewody współczulne. Po zniszczeniu tego ośrodka drażnienie np. środkowego pnia nerwu kulszowego powoduje już tylko nieznaczne rozszerzenie źrenicy (zahamowanie nerwu okoruchowego) a nie wywołuje żadnego rozszerzenia szpary powiekowej.

Stwierdzono także, że odruchy bólowe są przenoszone podkorowo, ponieważ ekstyrpacja mózgu nie unicestwia odruchów współczulnych na drażnienie bólowe.

Istnieje cały szereg reakcyj współczulnych i przywspółczulnych, ujawniających się na skutek drażnienia *hypothalamus: mydriasis*, retrakcja górnej powieki oraz *membr. nictitans*, wytrzeszcz oczu, *hypertermia*, skurcz naczyń krwionośnych, pobudzenie nerwów sercowych, wydzielanie potu, łez i śliny, hamujące i wzmagające wpływy na mięśnie gładkie przewodów pokarmowego oraz moczopłciowego, skurcz pęcherza, poliuria oraz cukromocz.

W każdym razie obecnie nie mówimy o ośrodku współczulnym, lecz o ośrodku samowiednym, wyzwalającym dwoiste pobudliwości nerwowe i to zarówno dla układu współczulnego, jak i do jednego z nerwów przywspółczulnych podobnie, jak wszystkie ośrodki regulujące czynności wegetatywne np. ośrodek dla regulacji serca, wykazany przez E. Brückego.

Jeżeli uwzględnimy, że według dzisiejszego poglądu klinicystów *thalamus* między innymi zawiera także ośrodek ruchowy dla ruchów jako wyrazów uczuciowych, to bliskie sąsiedztwo jego z innymi ośrodkami, jak trzewnymi w *hypothalamus* może być uważane za wyraz stosunku neurobiotaktycznego. Ośrodkom międzymózgowia samowiednym przypisują klinicyści ważną rolę, albowiem w sprawach chorobowych występują często zaburzenia czynności wegetatywnych, stwierdzonych autopsją w trzeciej komorze. L. R. Müller przypuszcza, że napad padaczkowy zostaje wywołany nagłym wzrostem ciśnienia w trzeciej komorze i tę hipotezę popierają doświadczenia L. O. Morgana. Autor ten dokonał u psów uszkodzenia jąder *hypothalamus*, zastosowując miejscowe zastrzyki ($HgCl_2$) i stwierdził w następstwie napady, które w najmniejszych szczegółach były podobne do początkowych napadów padaczkowych z wszystkimi objawami, towarzyszącymi narządom unerwionym wegetatywnie. W swoich badaniach chorych na rzucawkę znalazł w ich mózgu zanik komórek i chromatolizę komórek, w istocie szarej, znajdującej się w części środkowej komory trzeciej w nerwie *mammillo-infundibularis* oraz w *n. tuberis*.

---

[7]) P. G. L. Nr 6. 1933.
[8]) P. G. L. Nr 28. 1933.

Jądra tych nerwów uważa autor za ośrodki regulujące wydzielanie tarczycy i przytarczyc, szarą środkową masę za ośrodek wydzielania nadnerczy. Tym gruczołom o wydzielaniu wewnętrznym przypisuje Morgan główną rolę w powstawaniu objawów padaczki. Podrażnienie tych ośrodków samowiednych międzymózgowia może nastąpić na drodze odruchowej, jak np. przy odruchu źrenicowym lub też psychomotorycznie ze strony kory mózgowej. Najprawdopodobniej istotną rolę odgrywa bodziec zawarty we krwi, jak podkreślają Müller i Greving albowiem hipertonia może wywołać skurcze przełyku i następowe pragnienie, hipoglikemię, skurcze żołądka i łaknienie. Także hormony mogą działać na te ośrodki. Odkrycie ścisłego związku między działaniem układu nerwowego samowiednego a działaniem hormonów, do czego jeszcze wrócę, umożliwi wytworzenie sobie obrazu, jaki jest mechanizm oddziaływania wegetatywnego na układ centralny. Dotychczasowe doświadczenia z całą pewnością wykazały, że zależność układu ośrodkowego od układu samowiednego istnieje i obecnie dopiero poczynamy wnikać w bliższe szczegóły wzajemnego stosunku, którego poznanie będzie stanowiło niezmiernie cenną zdobycz zarówno w dziedzinie fizjologii, jak i patologii.

Dr Marian PIECZARKOWSKI. Kraków.
Asystent Zakładu.

Ostra, śmiertelna niedrożność jelita wywołana kamieniem żółciowym.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Kierownik Zakładu: Prof. Dr Jan Olbrycht.

W roku 1935 ogłosił w Nr 21. P. G. L. Kielanowski z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. przypadek ostrej niedrożności jelita, wywołanej kamieniem żółciowym. W przypadku tym zejście śmiertelne nastąpiło wskutek zapalenia otrzewnej, wywołanego przebiciem jelita na tle martwicy odleżynowej przez uciskający na ścianę jelita biodrowego dużych rozmiarów kamień żółciowy.

W roku ubiegłym mieliśmy sposobność obserwowania w naszym Zakładzie podobnego przypadku, który jako równie rzadki i zajmujący, jak opisany przez Kielanowskiego, a odmienny od niego w pewnych szczegółach mam zaszczyt przedstawić.

W dniu 4. V. ubiegłego roku przyjęto na Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Łazarza w Krakowie Z. L., 60-letnią wdowę. Według danych otrzymanych od lekarzy szpitalnych denatka od dwu dni odczuwała bóle w jamie brzusznej, miała wymioty oraz zatrzymanie wiatrów i stolca. Według własnych wywiadów, zebranych od współlokatorek denatki, ta od kilku lat cierpiała na silne bóle w jamie brzusznej. Jako biedna wdowa leczyła się bardzo mało. Ostatnio do dwu dni przed zgonem czuła się względnie dobrze. Dnia 3 maja ub. roku w nocy dostała bardzo silnych bólów w jamie brzusznej, czemu towarzyszyło zupełne zaparcie i zatrzymanie wiatrów; później dołączyły się także wymioty. Zawezwana akuszerka poleciła zastosowanie ciepłych okładów na brzuch i podanie kilkakrotnie środków przeczyszczających. Kiedy wreszcie zjawił się stolec, bóle nasiliły się jeszcze więcej, chora czuła się coraz gorzej i wobec tego otoczenie zawezwało Pogotowie Ratunkowe, które przewiozło denatkę do Szpitala św. Łazarza w dniu 4. V. ub. roku koło godz. 8 rano.

Przy badaniu szpitalnym stwierdzono, że chora jest bardzo osłabiona, wykazuje lekką sinicę na wargach i kończynach, które są chłodne. Ciepłota ciała wynosiła 37°. Tętno bardzo słabo napięte, szybkie. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Głowa i szyja zewnętrznie bez zmian. Klatka piersiowa ustawiona wdechowo. W płucach szmery pęcherzykowe. W sercu tony głuche; tętno słabo napięte. Język suchy, obłożony. Brzuch wzdęty. Nad całą jamą brzuszną rozlana bolesność uciskowa. Wątroby, śledziony nie badano z powodu wzdęcia brzucha. Żadnych badań dodatkowych ze względu na ciężki stan chorej nie zdołano przeprowadzić. Mimo zastosowania natychmiast środków nasercowych oraz wlewań podskórnych roztworu fizjologicznego chora po blisko trzech godzinach zmarła. Z rozpoznaniem „zapalenie otrzewnej“ skierowano zwłoki denatki do naszego Zakładu.

Sekcja zwłok przeprowadzona w dniu 6. V. ub. roku wykazała:

Zewnętrznie: 1) Zwłoki kobiece dobrej budowy ciała i odżywienia, 165 cm długie. Na stronie grzbietowej ciała zwłaszcza na szyi rozległe, nacięciem stwierdzone, barwy sino czerwonej plamy opadowe. Stężenie pośmiertne w całym ciele utrzymane. Skóra i spojówki oraz widoczne błony śluzowe ciała blade. Otwory naturalne ciała wolne. 2) Na ciele zewnętrznie brak śladów obrażeń.

Wewnętrznie: 3) Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej blade i nigdzie nie uszkodzone, podobnie jak i kości sklepienia i podstawy czaszki, które są prawidłowo grube i wysklepione. Opona twarda oddziela się od kości z łatwością, jest srebrzysto biała; w jej zatokach żylnych krew mazista, ciemno czerwona. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, obficie krwią wypełnione. W przestrzeni podpajęczynówkowej obfita ilość cieczy bezbarwnej, przejrzystej. Mózg symetryczny, w całości prawidłowo zbity, o zakrętach zwężonych i nieco przypłaszczonych, o rowkach pogłębionych i rozszerzonych. Na przekrojach mózgowie wilgotne, gładkie, o barwie i rysunku prawidłowym. Naczynia na podstawie mózgu paciorkowato zgrubiałe. 4. Krtań i tchawica z przodu *in situ* otwarte, próżne, ich śluzówka blada. Tarczyca nie powiększona o zachowanym na przekroju rysunku. Grasicy nie udaje się wykazać. 5. Przepona sięga po obu stronach po dolny brzeg VI żebra. Jamy opłucnowe nie zawierają nieprawidłowej treści. W prawej jamie opłucnej wzdłuż przyśrodkowego brzegu płata dolnego płuca nieliczne, zbite, z trudnością dające się rozerwać, taśmowate zrosty. Opłucna płatów dolnych gładka, ciemno czerwona, przyćmiona; w pozostałych częściach płuc gładka, lśniąca, szaro-różowa, usiana czarnymi plamami wielkości ziarna soczewicy, a w miejscach zrostów pokryta ich strzępami. Płuca z wyjątkiem dolnego płata płuca prawego zapadają się, ich przednie brzegi są zaokrąglone, blade, puszyste. Wymacywaniem stwierdza się w obu szczytach po kilka, wielkości i kształtu okrągłego groszku stwardnień nie poddających się uciskowi, w obu zaś dolnych płatach wyczuwa się miejsca oporniejsze do wielkości dużego orzecha włoskiego dochodzące. Pozostałe części płuc konsystencji miękkiej, za uciskiem trzeszczą. Na przekrojach stwardnieniom w szczytach odpowiadają ogniska okrągławe, ostro odgraniczone od otoczenia, szaro-białawe, zwapniałe; częściom oporniejszym w obu płatach dolnych odpowiadają na przekrojach ogniska wielkości orzecha włoskiego, miejscami zlewające się ze sobą, brudno czerwone, nieco wyniosłe, wydzielające przy ucisku nie dużą ilość gęstego, mętnego, szaro-czerwonego, nie pienistego płynu. Miąższ płuc w obrębie przednich, przyśrodkowych brzegów jest na przekroju gładki, suchy, blady, w reszcie płuc gładki, szaro-różowy, zalewający się pienistym, jasnym płynem. Nadto cały miąższ płucny na przekrojach jest gęsto upstrzony plamkami czarnymi, nieregularnymi, wielkości soczewicy od obfitego pyłu węglowego. Oskrzela pokryte obficie śluzem, ich błona śluzowa rozpulchniona, zaróżowiona. Gruczoły wnękowe i około-oskrzelowe oraz naczynia płucne bez zmian. 6. Worek osierdziowy zawiera łyżkę przejrzystego, żółtawego płynu. Osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Tkanka tłuszczowa podnasierdziowa obficie rozwinięta, zwłaszcza na sercu prawym i na koniuszku. Granica między nią, a tkanką mięsną mięśnia sercowego zatarta. Serce o wymiarach w części komorowej $10\times12\times5{,}5$ cm zawiera w obu połowach wiotkie, soczyste, luźno tkwiące, czerwone i słoninowate skrzepy krwi. Komora prawa powiększona, o beleczkach mięsnych i mięśniach brodawkowych przypłaszczonych. Ujścia żylne i tętnicze swobodnie drożne, ich zastawki dobrze domykalne, podobnie jak wsierdzie ścienne cienkie, gładkie, lśniące. Mięsień serca komory lewej 15 mm, prawej 3 mm gruby (wymiary bez beleczek), wiotki, na przekroju gładki, szaro-czerwony z brunatnawym odcieniem, o zatartym rysunku a połysku przyćmionym. Obwód tętnicy głównej nad zastawkami 8 cm, jej błona wewnętrzna wykazuje w łuku i w części zstępującej dość liczne, płaskie, do wielkości grosza dochodzące wyniosłości nieregularne, żółtawe, gdzieniegdzie zwapniałe. W błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych drobne nacieki lipoidowe. 7. W jamie brzusznej brak nieprawidłowej treści. W okolicy woreczka żółciowego rozległe, zbite, błoniaste i powrózkowate zrosty zespalające górno-tylną powierzchnię dwunastnicy z całą dolną powierzchnią wątroby. Również pomiędzy otrzewną pokrywającą tylną ścianę macicy, a otrzewną tylnej ściany jamy Douglasa silne, powrózkowate zrosty, pochylające macicę ku tyłowi. Otrzewna zresztą poza tymi zrostami cienka, gładka, lśniąca. 8) Wątroba wielkości, kształtu i spoistości prawidłowej o torebce pokrytej w dolnej powierzchni zrostami, gdzieniegdzie gładkiej, miejscami zgrubiałej. Miąższ na przekroju gładki, szaro-czerwony, miejscami szaro-żółty o rysunku zrazikowym zatartym, o przyćmionym połysku. W okolicy pęcherzyka żółciowego rozległe, wyżej opisane zrosty, wśród których nie udaje się odnaleźć ani rozeznać przebiegu lub światła przewodów żółciowych, ani też znaleźć brodawki Vatera. Pęcherzyk żółciowy we wszystkich wymiarach wybitnie zmniejszony tkwi w zrostach; po jego wypreparowa-

niu stwierdza się, że jest on kształtu i wielkości małego palca, o ścianach pokurczonych i zgrubiałych. W połowie długości owego woreczka żółciowego znajduje się otwór okrągły wielkości grosza o brzegach równych, wygładzonych, wałowatych, który komunikuje z podobnym otworem jednak wielkości dwuzłotówki w dwunastnicy. Otoczenie owych otworów tworzących bezpośrednie połączenie między światłem woreczka żółciowego i dwunastnicy wytworzone z obfitych, wyżej opisanych zrostów. Błona śluzowa woreczka żółciowego zgrubiała, wygładzona, bez śladu charakterystycznej budowy siateczkowatej, pokryta gęstą treścią mętną, brudno zieloną. Poza tą treścią znaleziono w świetle woreczka żółciowego ponadto dwa kawałeczki stałych, nadtrawionych pokarmów. 9) Śledziona wielkości, kształtu i spoistości prawidłowej o torebce cienkiej, pomarszczonej. Miąższ na przekroju gładki, sino-czerwony z wyraźnie zaznaczonym zrębem łączno-tkankowym, nie obiera się na nożu. 10) Obie nerki dość małe, kształtu i spoistości prawidłowej, o łatwo schodzących, cienkich torebkach, o powierzchniach gładkich. Miąższ na przekroju gładki, o barwie szaro-czerwonej, o rysunku i rozgraniczeniu obydwu substancyj zachowanym. We wnękach nerek obfita tkanka tłuszczowa. Miedniczki, kieliszki i moczowody drożne, o błonie śluzowej gładkiej, bladej. Pęcherz moczowy zawiera około 60 cm³ mętnawego moczu, jego błona śluzowa blada. 11) Nadnercza wielkości i kształtu prawidłowego. Na przekroju kora żółtawa, niezmieniona; rdzeń brudno czerwony, rozmiękły. 12) Trzustka niezmieniona, niepowiększona, na przekroju o miąższu zrazikowym, żółtawym. 13) Górny przewód pokarmowy próżny, o błonie śluzowej bladej; żołądek o zwiększonej nieco pojemności, jego błona śluzowa gładka, brudno zielona, w dnie opadowo przekrwiona, pokryta gęstą, mętną treścią brudno zieloną, ciągnącą się, nie okazuje blizn, wybroczyn, nadżerek lub owrzodzeń. Poza opisaną powyżej zmianą dwunastnica zresztą bez zmian. Jelita cienkie i grube miernie gazami wzdęte zawierają skąpą ilość swoistej treści, ich błona śluzowa prawidłowo pofałdowana, blada, miejscami opadowo przekrwiona. W jelicie biodrowym w odległości 35 cm ponad zastawką Bauhina tkwi mocno kamień wielkości i kształtu jaja kurzego, barwy ciemno brunatnej, pokryty gęstą, ciągnącą się brudno zieloną treścią. Ściana jelita w tym miejscu ścieńczała, przeświecająca o zachowanej jednak ciągłości, wygładzona, blada. Otaczająca otrzewna gładka, blado-różowa lekko nastrzykana. Wyrostek robaczkowy miernie długi bez zmian. Gruczoły krezkowe i pozaotrzewnowe niezmienione. 14) Narządy płciowe poza opisanymi zrostami w jamie Douglasa pochylającymi macicę ku tyłowi, starcze, zresztą bez zmian. 15) Kościec tułowia i kończyn nigdzie nie uszkodzony.

Badanie kamienia wykazuje: ciężar 24,17 g w stanie mokrym, 17,9 g po wysuszeniu, kształt przypomina nieco spłaszczone od boku jaje kurze, wymiary: długość 5 cm, szerokość od 2,65 do 3 cm, obwód 9,2 cm. Kamień jest ciemno-szaro-brunatny miejscami rdzawy, gładki, jego powierzchnia po wysuszeniu nieco popękana. Na przekroju kamień składa się przeważnie ze zbitych, połyskujących, jasno żółtawych blaszek krystalicznych cholesteryny, ułożonych w postaci pierścienia do 10 mm szerokiego z ciemno brunatnym, bezpostaciowym jądrem do 8 mm średnicy liczącym; warstwa zewnętrzna kamienia ciemno-brunatna jest złożona z drobnych, cienkich warstewek, do 1 mm szeroka.

Wnioski.

W niniejszym przypadku na podstawie zebranych wywiadów, obrazu chorobowego obserwowanego w szpitalu oraz wyniku sekcji zwłok denatki można przyjąć, że denatka, osoba w starszym wieku, dotknięta zmianami w narządzie krążenia i oddychania, cierpiała od szeregu lat na przebiegające z przerwami silne bóle w jamie brzusznej, które były niewątpliwie wywołane kamicą pęcherzyka żółciowego, z następowym wytworzeniem się przetoki między pęcherzykiem żółciowym, a dwunastnicą oraz powstaniem zrostów okołopęcherzykowych. Następnie przez ową przetokę dostał się dużych rozmiarów (jaje kurze) kamień żółciowy do jelita cienkiego i po przejściu całej jego prawie długości utkwił niewiele powyżej zastawki Bauhina, wywołując nagle po okresie względnie dobrego stanu zdrowia chorej gwałtowne objawy niedrożności jelit i zadrażnienia otrzewnej, które z uwagi na istniejące u chorej przewlekłe zmiany w narządzie krążenia i oddychania sprowadziły już po kilkunastu-godzinnej chorobie zejście śmiertelne, przy czym na schyłku życia dołączyło się opadowe obustronne zapalenie płuc. Bardzo ostrej i krótkotrwałej niedrożności jelita dowodził także brak najmniejszych nawet zmian odleżynowych w ścianie jelita, oraz zaledwie zaznaczone zmiany zadrażnienia otrzewnej.

Dr Jerzy ŚMIGIELSKI. Wilno.

Przypadek rodzinnej, dziedzicznej anomalii jąder leukocytów typu Pelger-Hueta.

Z Kliniki Wewnętrznej Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr A. Januszkiewicz.

Dnia 27. II. 1936 roku został skierowany do Kliniki 15-letni uczeń gimnazjalny G. J. z Grodna, wyznania mojżeszowego, z rozpoznaniem: *Sepsis.*

Z załączonych notatek lekarza domowego wynikało, że chory zachorował przed 5 dniami: rozpoczęło się od podniesienia ciepłoty do 38,5° oraz nieznacznego bólu zęba. Następnego dnia ciepłota doszła do 39° i wzmógł się ból zęba, do czego dołączył się obrzęk szczęki górnej a jednocześnie pojawiła się wysypka plamista na kończynach i tułowiu.

W trzecim dniu choroby usunięto podejrzany ząb, po wyrwaniu którego wylała się ropa: pomimo to ciepłota dochodziła do 39°, wykwity utrzymywały się nadal, leukocytoza — 6.700, we wzorze Schillinga znaczne przesunięcie na lewo, w moczu ślad białka i krwinki.

Z powyższych danych powzięto przypuszczenie ogólnego zakażenia i skierowano chorego w szóstym dniu choroby do Kliniki.

W Klinice chory ze swej strony, poza nieznacznym ogólnym osłabieniem, szczególniejszych skarg nie podawał. Ciepłota 38,1°, tętno 90 dość dobrze wypełnione. Na ogół nie sprawiał wrażenia ciężko chorego. Budowy astenicznej, odżywiony ledwie dostatecznie. Dodatkowa brodawka sutkowa lewostronna, wyraźnie zaznaczone guzki Darwina na muszlach usznych. Skóra sucha. Na tułowiu i kończynach drobne, nieliczne, nieregularne, sinawe wykwity, najprawdopodobniej znikające wybroczyny, które pojawiły się w drugim dniu choroby. Wargi spieczone, język przesychający, nieznaczny *foetor ex ore,* łuki i migdałki bez widoczniejszych zmian, objawy nieżytu na tylnej ścianie gardła. W dolnej szczęce dwa pnie do usunięcia, w miejscu usuniętego zęba prawidłowo gojąca się rana. Podmuch skurczowy na koniuszku, ciśnienie krwi 100/50 (Korotkow). Śledziona umiarkowanie zbita, niebolesna, wystawała spod łuku na 1 palec. Kontrola moczu wykazała ślad białka, 3—5 erytrocytów w polu widzenia, nieliczne leukocyty, dużo fosforanów. Ciężar właściwy 1017, odczyn zasadowy.

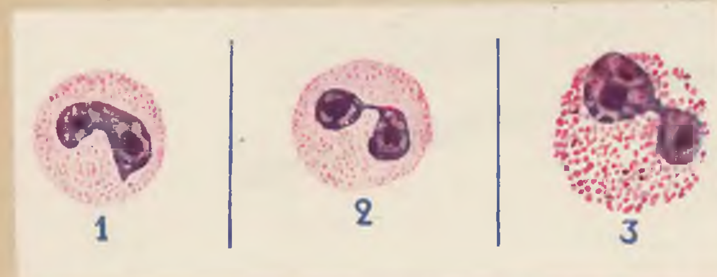
Badanie krwi wykazało: Hb 80%. Erytr. 4,200.000. Wskaźnik barw. 0.9. Leukocytów 4.500.

Wygląd leukocytów obojętnochłonnych i ich stosunki liczbowe zastanawiały od pierwszego wejrzenia. Przede wszystkim rzucała się w oczy przewaga ciałek pałeczkowatych nad wielojądrzastymi, powtóre zarówno pałeczkowate, jak i wielojądrzaste w niczym nie przypominały obrazów dotąd znanych. Tworzyły one bowiem wybitnie charakterystyczny typ komórek sobie właściwy. I jedne i drugie co do wielkości równe przeciętnym obojętnochłonnym z wyraźną dobrze barwiącą się ziarnistością w zarodzi, przy czym jądra pałeczkowatych (patrz rys. 1) stanowiły dość grube, niezgrabne, w stosunku do całej komórki małe pałeczki o gładkich regularnych zarysach, przeważnie z mniej lub więcej zaznaczonym wgłębieniem z jednego boku, o końcach zaokrąglonych owalnie lub półkolisto, w długiej swej osi mniej lub więcej zgięte, przypominające z pierwszego wejrzenia drobną podługowatą fasolkę lub nerkę, niekiedy tak krótkie, że stanowiły raczej bryłkę charakterystycznej chromatyny niż pałeczkę. W budowie jądra wyraźnie wydzielała się orto- i bazychromatyna z przewagą tej ostatniej i bardzo intensywnym jej barwieniem się. Ponadto bazychromatyna układała się w większości jąder dość typowo, tak, iż tworzyła na obu końcach jądra większe zbite grudki oddzielone jaśniejszą półkolistą strefą od reszty przybrzeżnie ułożonej bazychromatyny.

Opisana komórka łączyła w sobie dwie różne, normalnie nie godzące się z sobą cechy: młody kształt jądra przy pozostałych cechach dojrzałego ciałka obojętnochłonnego z dojrzałą chromatyną jądra, z dojrzałą zarodzią komórki i z właściwym dojrzałemu leukocytowi stosunkiem wielkości jądra do wielkości komórki. Cech degeneracyjnych ze strony jądra czy protoplazmy nie dało się zauważyć. Ilość ich w okresie bezgorączkowym wahała się od 17% do 31,5%.

Niemniej charakterystycznie wyglądały jądra leukocytów wielojądrzastych (patrz rys. 2), składały się one zwykle z *dwu segmentów* połączonych ze sobą grubszym lub cieńszym, niekiedy nitkowatym mostkiem, przypominając dwusegmentowe typowe jądro zwykłych ciałek eozynochłonnych o gładkich regularnych zarysach, zwłaszcza w swych częściach biegunowych. Niektóre znowu układały się w formie biszkopcików lub ciężarków gimnastycznych. Chromatyna w nich, podobnie jak w pałeczko-

watych, miała wyraźną strukturę dojrzałej komórki, intesywnie barwiącej się, niekiedy układała się promienisto, przeważnie jednak przypominała budową swą układ chromatyny w jądrach pałeczkowatych. Procentowo ilość ich w okresie bezgorączkowym wahała się od 8% do 20%.



Komórek z trzema segmentami prawie nie spotykano.

Te dwa typy komórek charakteryzowały omawiany rodzaj krwi, przy czym spotykało się postacie przejściowe, zbliżone do jednej lub drugiej grupy. O innych odmianach leukocytów można powiedzieć, że ciałka eozynochłonne (patrz rys. 3) i zasadochłonne budową jądra niewiele odbiegały od zwykle spotykanych. Struktura chromatynowa jądra w ciałkach eozynochłonnych przypominała niekiedy strukturę jąder komórek wyżej omówionych. O limfocytach i monocytach nic szczególnego nie dało się powiedzieć, chyba to tylko, że w okresie gorączkowym występował dość duży odsetek limfocytów dużych, które zniknęły w okresie bezgorączkowym.

Krew sprawiała wrażenie, że istotnie jakiś czynnik szkodliwy hamuje jej prawidłowy rozwój, zaburzając jej zdolność segmentacji przy zachowaniu zdolności dojrzewania.

Dziwny ten i niezwykły obraz krwi badanej co kilka dni (patrz tabelka) utrzymywał się co do swej morfologicznej struktury niezmiennie, mimo, że klinicznie następował w przebiegu choroby naszego chorego wyraźny zwrot ku lepszemu tak, że w piątym dniu pobytu chory już nie gorączkował, zmiany na skórze i w moczu ustąpiły, śledziona stała się ledwie macalna, a dodatkowe badania — posiewy ze krwi, próby serologiczne, badania rentgenowskie płuc oraz zdjęcie zatok bocznych nosa, zębów i szczęk, nie wniosły do obrazu chorobowego zmian patologicznych.

A więc utrzymujące się z uporem wybitne przesunięcie w lewo, przy cofnięciu się reszty objawów klinicznych, domagało się wyjaśnienia i pozostawało na razie zagadką. Przeglądanie podstawowych podręczników hematologicznych (N a e g e l i 1923 r. oraz S c h i l l i n g 1924 r.) nie dało nam na to odpowiedzi.

Wśród najróżnorodniejszych dociekań zrodziło się przypuszczenie, iż nie sprawa chorobowa, którą chory przebył, jest tego przyczyną, że podstawa tego zjawiska leży głębiej.

wej zmian nie wykazało. Schorzeń gruźliczych i alergicznych w rodzinie nie dało się ustalić.

Stwierdzenie tego faktu nasunęło moment dziedziczności i zachwiało pierwotne przypuszczenie o przyczynowej łączności pomiędzy gorączkową sprawą chorobową, którą nasz chory przeszedł, a obserwowanymi zmianami w jego krwi. Dalsze badanie rodziny nie było na razie możliwe. Poszukiwania w dostępnych mi podręcznikach hematologicznych i eugenicznych nie wyjaśniły spostrzeżonego zjawiska, które teraz stało się jeszcze cenniejsze. Dopiero w najnowszym atlasie hematologicznym S c h l e i p a i A d l e r a z roku 1936 autorzy, nie mając własnych obserwacyj, podają za U n d r i t z e m obraz leukocytów, który jest identyczny z obrazem krwi. obserwowanym u naszego chorego i jego ojca, i określają go jako rodzinną dziedziczną nieprawidłowość jąder leukocytów typu P e l g e r a.

Dzięki tym wskazówkom poszukiwania w najnowszym piśmiennictwie lekarskim wyjaśniły sprawę. Po raz pierwszy ten niezwykły obraz krwi obserwował P e l g e r, przedwcześnie zmarły hematolog holenderski, który w latach 1928—1930 ogłosił dwa pierwsze przypadki. W jednym wypadku chodziło o trzydziestoletnią mężatkę W. B. z jakąś bliżej nieokreśloną sprawą chorobową (najpewniej na tle zaburzeń wewnętrznego wydzielania) z guzem śledziony. Chora ta zmarła wśród objawów wyniszczenia na zapalenie płuc. Drugi przypadek dotyczył dorosłego mężczyzny ze znacznym guzem śledziony. Nakłucie śledziony i zaszczepienie punktatu śwince morskiej spowodowało u niej rozwój gruźlicy. Stąd powstało zapatrywanie P e l g e r a, że omawiany obraz krwi jest objawem nietypowo przebiegającej gruźlicy — jako *signum mali cminis* — ponieważ i drugi chory P e l g e r a zmarł. P e l g e r w tym czasie jeszcze nie zdawał sobie sprawy z momentu dziedziczności, jaki tu zachodzi. Dopiero drugi badacz holenderski, pediatra H u e t, w roku 1931 u jednej ze swych młodych chorych, 7-letniej J. W., zauważył niezwykły obraz krwi. Krew przesłana P e l g e r o w i do oceny, okazała się identyczną z obrazem krwi jego dwu już nieżyjących chorych, gdy tymczasem mała chora H u e t a czuła się dobrze, choć cierpiała na *bronchitis chronica*, przy czym z wywiadu rodzinnego ustalono, że pierwsza chora P e l g e r a już nie żyjąca W. B. jest ciotką obserwowanej przez H u e t a chorej.

Stwierdzenie tego faktu pobudziło H u e t a do przebadania wszystkich krewnych swej małej chorej i okazało się, że wśród 24 członków jej najbliższych krewnych 7 osób ma ten sam obraz krwi, a mianowicie: 2 jej siostry, matka, siostra matki, 2 bracia matki oraz babka. W ten sposób została odkryta pierwsza rodzina z dziedziczną nieprawidłowością jąder komórkowych i od dwóch jej pierwszych badaczy zjawisko to otrzymało nazwę zaprojektowaną przez S c h i l l i n g a: *„Pelgersche familiäre Kernanomalie der Leukocyten"*. Ostatnio do nazwiska P e l g e r a dodają nazwisko drugiego badacza, H u e t a, co przetłumaczyłem w tytule jako: *Rodzinna dziedziczna anomalia jąder leukocytów typu Pelger-Hueta.*

	Data	Ilość leukoc.	Bazofile	Eozynofile	Myelocyty	Młode	Pałeczkowate	2 segment.	3 segm.	Limfocyty	Monocyty	Uwag
Chory J. G. (Syn)	27. II. 1936	4500	—	1	2	—	40	4	—	47	6	Okres gorączkowy
„	2. III. 1936	3500	—	—	1	1	39	1	—	48	10	Okres gorączkowy
„	4. III. 1936	4150	—	—	—	—	27	2	—	64	2	Okres gorączkowy
„	6. III. 1936	4125	—	1	—	—	20	8	—	69	2	Okres bezgorączkowy
„	9. III. 1936	5050	—	1	—	—	25	10	—	63	1	Okres bezgorączkowy
„	13. III. 1936	8200	—	1	—	—	45	17	1	30	6	Okres bezgorączkowy
„	15. III. 1936	—	1	1	—	—	17	13	—	67	—	Okres bezgorączkowy
„	6. V. 1937	—	0.5	2.5	—	0.5	31.5	20	2	38	5	Bad. w Grodnie po roku
Ojciec	13. III. 1936	3900	0.5	2.5	—	1	28.5	20	1	40	7	Bad. w Klinice
„	5. V. 1937	—	0.5	4.5	—	—	26.0	27.5	2	36	3.5	Bad. w Grodnie po roku
Matka Ciotka R. Ciotka M. Syn ciotki L.	Stosunki we krwi białej prawidłowe.											

Uwagę naszą zwróciła okoliczność, że syn wykazuje wybitne rodzinne podobieństwo do ojca (który go często w Klinice odwiedzał) oraz że obaj mają pewne cechy degeneracyjne (guzki Darwina na uszach, trzecia brodawka sutkowa u syna) przy ogólnie wątłej budowie, co znowu nasunęło nam myśl zbadania krwi również u ojca w podświadomej nadziei doszukania się głębszych podobieństw. Okazało się, że krew ojca wykazuje takie same zmiany, jakie zostały opisane u syna. Przy czym zaznaczyć należy, że ojciec, poza przewlekłym rozlanym nieżytem oskrzeli, podtrzymywanym przez nałogowe palenie, czuje się zdrów i nigdy nie chorował. Badanie fizykalne, badanie krwi na odczyn Wassermanna i badanie radiologiczne klatki piersio-

Od tej chwili pobudzona uwaga hematologów doprowadza do odkrycia jeszcze dalszych kilkunastu rodzin i tak: H u e t opisuje jeszcze dwie rodziny — z tego jedna rodzina została przesłana mu przez kolegę, Dr V o s a. Dalej: J o r d a n s, B u r g e r i L e i t n e r opisują po jednej rodzinie, a więc naliczyłem dotąd 8 rodzin łącznie z przypadkami P e l g e r a — wszystkie one pochodziły z Holandii tak, iż początkowo zjawisko to uważano za sprawę związaną z tym terenem. Jednakże już w ostatnich latach zaczęły pojawiać się opisy z innych państw. I tak w 1933 r. S c h i l l i n g rozpoznaje tę nieprawidłowość w pierwszej niemieckiej rodzinie z preparatów przysłanych mu do oceny przez prof. W e i g e l d t a, który nie mógł pogodzić obserwo-

wanego wybitnego przesunięcia wzoru Schillinga w lewo ze stanem klinicznym swej chorej.

Drugi przypadek rozpoznany przez Schillinga również z rozmazów, przesłanych mu przez Undritza, pochodził ze Szwajcarii.

Trzeci przypadek Schillinga to prywatna chora, pochodząca z Czechosłowacji.

W roku 1935 Zündel (Niemcy) opisał jeden, a w r. 1936 dwa przypadki. A więc łącznie zostało opisanych 14 przypadków.

Przypadek tu podany byłby 15 w ogóle a pierwszym w Polsce, o ile można sądzić z dostępnego mi piśmiennictwa.

Omawiane tu zjawisko zaciekawia ze strony naukowej, jak również czysto praktycznej.

Powstają pytania, domagające się odpowiedzi, a mianowicie:

1) jakie czynniki wywołują omawianą nieprawidłowość, czy jest ona tylko odmianą morfologiczną krwi, czy też jest wyrazem jakiegoś zaburzenia w aparacie krwiotwórczym i jakiego, a może sprawa leży jeszcze dalej poza aparatem krwiotwórczym?

2) jaki jest typ dziedziczności?

3) jakie posiada właściwości biologiczne?

4) jaka jest wartość praktyczna znajomości tego zjawiska?

Nie na wszystko jeszcze dzisiaj umiemy sobie odpowiedzieć, gdyż, pomimo tysięcy badanych krwi, ze zjawiskiem tym spotykamy się rzadko, samo zagadnienie jest młode, a obserwacji zebrano niedużo.

Ad 1. Na pierwsze pytanie da się dziś powiedzieć najmniej. Nieco światła w dążności do wyjaśnienia źródła tej nieprawidłowości wniosły badania Stodtmeistra w roku bieżącym, który badał szpik kostny u jednego z chorych Zündela. Na tym przypadku Stodtmeister ustalił, że już wśród na wpół dojrzałych myelocytów występuje zahamowanie dojrzewania jądra, podczas gdy stadium myeloblastu i niedojrzałych myelocytów przebiega normalnie. To zahamowanie dojrzewania dotyczy tylko zewnętrznego kształtu jądra, a nie dotyczy jego wewnętrznej budowy. A więc, tak samo jak w leukocytach pałeczkowatych krwi obwodowej, gdzie również zahamowanie rozwojowe dotyczyło wyłącznie kształtu a nie budowy. Ale, co powoduje to zahamowanie w przeobrażaniu się zewnętrznych zarysów jądra jest sprawą niewyjaśnioną.

Ad 2. Co do dziedziczności, to już ustaliło się przekonanie, że odbywa się ona według praw Mendla przy czym omawiana cecha miałaby się zachowywać jako *dominanta* (Huet, Schilling i inni). Jednakże Zündel w doniesieniu swym z roku bieżącego opisuje rodzinę, wśród której syn i ojciec posiadali omawianą anomalię krwi, przy braku jej u dziadków i pozostałych najbliższych członków rodziny (zbadano 32 osoby), i wysuwa trzy możliwości dla wyjaśnienia tego zjawiska: 1) że albo ojciec jest nieślubnym dzieckiem, 2) albo omawiany typ komórek powstał w nim jako zjawisko pierwotne, albo 3) że odziedziczył tę anomalię wg praw dziedziczności, nie dających się na razie ustalić. Pierwszą możliwość odrzuca na podstawie badania podobieństwa rodzinnego, badania odcisków palców, grup krwi itp. badań, z pozostałych przyjmuje dziedziczenie wg praw bliżej nieokreślonych jako prawdopodobniejsze. A więc i ta kwestia pozostaje nierozstrzygnięta.

Ad 3 i 4. Co do wartości biologicznej tej krwi to dotychczasowe badania wydają się zgodne w tym, że oddziaływuje ona jako pełnowartościowa krew zarówno na czynniki fizjologiczne, jak również i chorobotwórcze. Zündel badał zachowanie się jej w ciągu dnia po śniadaniu mlecznym (200 g) i po wstrzyknięciu *pyrifer'u*, po którym znana jest reakcja krwi normalnej, identyczna z reakcją przy chorobach zakaźnych. Z prób tych omawiany typ krwi wyszedł zwycięsko, albowiem wszystkie te badania wykazały zupełną jej sprawność i prawidłową reakcję.

Pierwotne przypuszczenia Pelgera i doszukiwanie się czynnika gruźliczego zupełnie upadły wobec dalszych spostrzeżeń, gdzie opisane zostały rodziny zupełnie wolne od gruźlicy. Podobny los spotkał przypuszczenie Leitner'a o związku tej nieprawidłowości ze schorzeniami alergicznymi. Leitner opisał w rodzinie przez siebie obserwowanej takież współistnienie spraw. Jest to spostrzeżenie odosobnione i może jest tu zwykły zbieg okoliczności, podobnie zresztą jak z gruźlicą wobec wielkiej powszechności obu tych rodzajów schorzeń.

Ad 5. Nieznajomość omawianych zmian, spotkana przygodnie przy jakiejś banalnej nawet sprawie chorobowej, wprowadza dezorientację, nasuwa nadto poważne rokowanie bez podstawy do tego, gdyż kto raz widział podobnego rodzaju przesunięcie w lewo oceni je właściwie na przyszłość. Znajomość tej nieprawidłowości może mieć w pewnych okolicznościach wartość dla medycyny sądowej.

W związku z naszym przypadkiem wobec nielicznej ilości przebadanych członków rodziny nie możemy powiedzieć nic szczególnego o typie dziedziczności. Jeżeli chodzi o reakcję białej krwi na czynnik zakaźny, to widzimy z tabelki, że chory zareagował leukopenią i jeszcze wybitniejszym przesunięciem wzoru w lewo. Obserwowana rodzina stanowi dalszy dowód braku wyraźniejszej łączności omawianej anomalii ze schorzeniami gruźliczymi i alergicznymi oraz większego jej rozpowszechnienia niż to się dotąd sądziło.

Dr Helena KRUKOWSKA. Lwów.
Kustosz Muzeum Higieny.

Znaczenie wystaw i pokazów dla propagandy higieny.

Muzeum Higieny we Lwowie.

Rozpowszechnianie zasad higieny wśród najszerszych warstw ludności jest nakazem chwili obecnej.

Coraz gorszy stan zdrowia wśród dzieci szkolnych miejskich i wiejskich, niepokojąco wzrastający odsetek poborowych niezdolnych do służby wojskowej wskazują na konieczność poszukiwania przyczyn zła i zastosowania odpowiednich środków zaradczych.

Niewątpliwie najważniejszą przyczyną tego obniżenia tężyzny i zdrowia ludności są złe warunki ekonomiczne, brak środków na dostateczne odżywianie, złe warunki mieszkaniowe, często brak odzieży, jak to zdarza się przede wszystkim na wsi. Jednakże obok biedy przyczyną lichego stanu zdrowia szerokich mas ludności jest często także nieuświadomienie, niechlujstwo i zaniedbanie. Dlatego odpowiednia propaganda zasad higieny, zwłaszcza wśród młodzieży szkolnej oraz rekrutów, którzy po odbyciu służby wojskowej przywiozą swoje wiadomości na wieś, wydać musi w krótkim czasie dobre wyniki.

Popularyzacja higieny jest we wszystkich krajach Europy uznana za konieczność społeczną i państwową. W wielu krajach idą rokrocznie olbrzymie sumy na odpowiednie pouczanie ludności za pomocą odczytów, filmów, afiszów propagandowych, odpowiednich pokazów oraz wystaw wędrownych i stałych.

Opieka nad matką i dzieckiem, walka z gruźlicą, chorobami wenerycznymi, alkoholizmem, rakiem; uświadamianie o tym, jak zachować się wobec chorób zakaźnych, to tylko część zagadnień, należących do działu propagandy higieny.

Olbrzymi postęp, jaki dokonał się w ostatnich latach na polu higieny w Niemczech i we Włoszech, zależy przede wszystkim od umiejętnego uświadamiania najszerszych warstw ludności.

Spośród środków propagandy wystawy stałe i przejściowe zajmują jedno z ważniejszych miejsc. Wystawa łączy w sobie różne sposoby nauczania, przemawia za pomocą obrazów, przedmiotów plastycznych, barwnych plakatów i krótkich napisów, które łatwo pozostają w pamięci zwiedzających. Zmusić wiele tysięcy ludności do przeczytania szeregu książek, choćby najbardziej popularnych z zakresu higieny, jest niepodobieństwem, natomiast zachęcić te same rzesze do zwiedzenia wystawy higieny — bardzo łatwo. Toteż we wszystkich krajach, w których propaganda higieny stoi wysoko, stałe, przejściowe oraz wędrowne wystawy urządza się z szczególną pieczołowitością i nie szczędzi się na nie wydatków. Nieco danych zaczerpniętych ze statystyki niemieckiej najlepiej to zagadnienie zobrazuje.

Przez Niemieckie Muzeum Higieny w Dreźnie w ciągu 26 lat jego istnienia przesunęło się 28 milionów zwiedzających. Wystawy wędrowne Niemieckiego Muzeum Higieny w Dreźnie obeszły od 1919 do 1936 roku 1024 miejscowości i miały około 25 milionów zwiedzających. Wystawę wędrowną opieki nad dzieckiem, urządzoną w 1926 roku pokazywano w 125 miastach, zwiedzających było 311 tysięcy osób. Podobne wystawy wędrowne urządzane w następnych latach dotyczyły walki z alkoholizmem, gruźlicą, chorobami wenerycznymi, rakiem, jak również wystawa „Odżywianie", „Człowiek i sport", cieszyły się nie mniejszym powodzeniem.

Międzynarodowa wystawa higieny w Dreźnie w roku 1930/31 miała 5.5 miliona zwiedzających. Międzynarodowa wystawa w Düsseldorfie (Gesolei) w 1926 roku cieszyła się aż 7.5 milionami zwiedzających.

Liczby powyższe świadczą, że wystawy higieny są potężnym środkiem propagandowym i pouczającym.

Oczywiście przytaczane wystawy niemieckie stworzone były kosztem wielu milionów marek oraz pracował nad ich zorganizowaniem cały sztab wykwalifikowanych pracowników, jednakże nawet niewielkim kosztem można stworzyć popularną wystawę higieny, która da korzyść zwiedzającym i chociażby w małym zakresie pouczy o niektórych zagadnieniach dotyczących zdrowia indywidualnego, czy społecznego.

Ryc. 1. Gablotka z działu „Higiena dziecka", zawierająca eksponaty wyprawki niemowlęcia i mulaże chorób skórnych niemowlęcia, będące następstwem nienależytego jego pielęgnowania.

Ryc. 2. Gablotka w dziale chorób zakaźnych ostrych, zawierająca hodowle zarazków, preparaty naturalne anatomo-patologiczne i mulaże.

Kierując się tym założeniem, Polskie Towarzystwo Higieniczne we Lwowie z inicjatywy swego prezesa profesora Dr W. Nowickiego, od dawna dążyło do otwarcia stałej wystawy higieny. Po przezwyciężeniu bardzo wielu trudności, dzięki poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej oraz Zarządu Miasta Lwowa, wystawa została otwarta w dniu 14 lutego 1937 roku pod nazwą Muzeum Higieny we Lwowie.

Dotychczas zorganizowano następujące działy:

I Anatomia z fizjologią; II Higiena dziecka; III Higiena mięsa i mleka; IV Choroby zakaźne; V Gruźlica; VI Higiena pracy i choroby zawodowe; VII Alkohol; VIII Higiena sportu i pierwsza pomoc w nagłych wypadkach; IX Choroby weneryczne; X Propaganda czystości, różne sposoby kąpieli dla osób niezamożnych nie posiadających łazienki. Wreszcie Muzeum posiada dział propagandy higieny pod postacią literatury popularnej oraz tablic propagandowych wydanych w Polsce.

Zbiory Muzeum mieszczą się w 11 pokojach przy ulicy Bourlarda 2/4. Jest to lokal oczywiście tymczasowy, do dalszego rozwoju Muzeum potrzebuje znacznie większego pomieszczenia w osobnym budynku.



Ryc. 3. Preparaty naturalne z działu anatomii prawidłowej i wychowania fizycznego i sportu (na dole serce atlety i prawidłowe osób w tym samym wieku).

Muzeum stworzyło grono lekarzy, którym leżało na sercu podniesienie poziomu higieny wśród ludności. Nazwiska dobrych fachowców wskazują, że zbiory układano z namysłem, skromny zakres działów tłumaczy się jedynie brakiem środków pieniężnych oraz szczupłością pomieszczenia.

Do działu anatomii piękne preparaty naturalne wykonał doc. dr Marciniak, higienę mięsa opracował prof. dr A. Trawiński, choroby zakaźne prof. dr W. Nowicki, bakteriologię do tego działu prof. dr N. Gąsiorowski. Higienę dziecka opracowali doc. dr S. Progulski oraz dr H. Krukowska. W dziale chorób zawodowych, obok innych eksponatów, mieści się zbiór fotografij dr H. Mierzeckiego, dotyczący uszkodzeń zawodowych rąk pracowników fizycznych oraz oryginalny eksponat: pyły powstające przy pracy, wykonany przez prof. dr W. Nowickiego. Dział alkoholowy utworzyła Lwowska Liga Przeciwalkoholowa w osobach ks. dr Ciemniewskiego oraz dyrektora dr B. Duchowicza.

Tablice w dziale sportowym zostały opracowane pod kierownictwem doc. dr Dyboskiego.

Niektóre eksponaty, przede wszystkim mulaże, są sprowadzone z zagranicy, z Niemieckiego Muzeum Higieny w Dreźnie.

Układ działów i poszczególnych eksponatów wykonali: prezes Zarządu Muzeum prof. dr W. Nowicki, kustosz Muzeum dr H. Krukowska i emerytowany lekarz powiatowy dr R. Stenzel z udziałem architekta J. Kruga oraz artysty malarza Z. Haupta. Niektóre tablice i wykresy statystyczne ofiarował naczelny lekarz miasta Lwowa dr Doliński.

Działy dotąd otwarte będą oczywiście z biegiem czasu znacznie rozszerzone i uzupełnione. Obecnie prof. dr R. Weigl wraz z dr H. Radło opracowuje dla Muzeum nowy dział o durze plamistym: sposób zakażania, przenoszenie się duru, wyrabianie szczepionki przeciwdurowej z wszy; sposoby zwalczania duru. Eksponat ten będzie dostępny dla zwiedzania już w czasie XV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich od 4 lipca b. r. Będzie to jedyny tego rodzaju eksponat na świecie, nigdzie dotąd nie wystawiany.

W najbliższej przyszłości kierownictwo Muzeum Higieny zamierza wraz z Ligą Obrony Powietrznej Państwa zorganizować dział obrony przeciwgazowej (higiena czasów wojennych). Dział higieny pracy i chorób zawodowych musi ulec znacznemu rozszerzeniu ze względu na wielkie znaczenie społeczne tego zagadnienia. Dalej projektowane są działy: higiena wody, oświetlenia, odżywiania oraz dział higieny osobistej.

Muzeum Higieny we Lwowie istnieje dopiero niecałe cztery miesiące, jednakże już w ciągu tego krótkiego czasu okazało się, że ma wielkie znaczenie społeczne. Frekwencja zwiedzających była bardzo dobra: od 14 lutego do 8 czerwca było niespełna 6.000 zwiedzających, przy 3 dniach w tygodniu, dostępnych dla zwiedzania.

Większość zwiedzających ze Lwowa i spoza niego, to wycieczki szkolne — pokazanie eksponatów muzealnych zastępuje wielu szkołom brak pomocy naukowych z zakresu anatomii i higieny. Było również wiele wycieczek robotników, grupy pracowników ściśle zawodowych, wojskowych, starszej młodzieży oraz wielu zwiedzających pojedynczo zarówno ze sfer inteligencji jak i półinteligencji.

Opłaty za wstęp są minimalne: od 10 do 50 groszy, przy czym kierownictwo Muzeum udziela także w razie potrzeby zezwoleń na bezpłatne zwiedzanie Muzeum przez bezrobotnych, gdyż Muzeum Higieny musi być dostępne dla wszystkich.

W tych warunkach oczywiście dochody są minimalne i Muzeum jest zdane na subwencje państwowe i samorządowe oraz na ofiary osób dobrej woli.

Muzeum Higieny jest instytucją młodą i konieczna jest dla niej wydatna pomoc. Pożyteczna placówka społeczna, stworzona przez grono lekarzy lwowskich, winna być poparta przez cały stan lekarski. Niechże o niej pamiętają także lekarze kierownicy Narodu z premierem dr Sławoj-Składkowskim, niestrudzonym bojownikiem na polu higieny, na czele.

Również lekarz, włodarz miasta Lwowa, doc. dr St. Ostrowski, który dotąd okazał dużo zrozumienia i przychylności dla Muzeum, niewątpliwie pchnie rozwój Muzeum naprzód przez dostarczenie odpowiedniego lokalu. Muzeum Higieny ma w dzisiejszych czasach nieporównanie większe znaczenie społeczne od wszystkich wystaw i muzeów o charakterze kulturalno-oświatowym: *primum vivere deinde philosophari!* Walka o podniesienie poziomu zdrowotnego ludności leży w poziomie zagadnienia — być albo nie być. Nie możemy być narodem cherlaków, podczas gdy nasi sąsiedzi skutecznie wytężają siły nad poprawą zdrowia szerokich mas.

Muzeum można dopomóc przez dostarczanie eksponatów aktualnych oraz o znaczeniu historycznym, piśmiennictwa z zakresu higieny, przez udzielanie rad fachowych oraz pomoc w organizowaniu nowych działów; wreszcie, co jest niezmiernie ważne, przez udzielanie pomocy pieniężnej.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 11. 1937. Czeladzin P.: Do kazuistyki nowotworów złośliwych migdałka. — Piasecka-Zeyland E.: Współczesne sposoby bakteriologicznego rozpoznawania błonicy. — Opitz E.: Krysiński i jego „Słownictwo Anatomiczne". — Bajoński: Alkohol a matka i dziecko.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 11. 1937. Lankosz J.: Studia z elektrokardiografii sportowej, część I. Narciarze. — Kapuściński St.: Łuszczyca i jej leczenie. — Sowiakowski J.: Leczenie tranem ran, oparzeń i spraw zapalnych kostnych. — Korczakowski J.: Rana kłuta serca. — Sikor-

ski J.: Wrażenia z wycieczki przemysłowo-farmaceutycznej do Niemiec, Szwajcarii i Austrii. — Sawicz W.: Wskazania i przeciwwskazania do transportu powietrznego.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 6. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1937. Rażenie ludzi piorunem. — Bross K.: O czerwienicy (polycythaemia rubra).

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 2. 1937. Assmann E.: Zaburzenia snu i ich leczenie. — Bernacki W.: Doświadczenia ze stosowaniem dożylnym sulfur colloidale.

Przemysł Chemiczny. Nr 5. 1937.

Medycyna. Nr 11. 1937. Semerau-Siemianowski M. i Rasolt H.: Statystyka dławicy piersiowej w świetle dociekań własnych i obcych. — Kłosiewicz St.: Przypadek raka trzustki. — Szymański J.: Dwa przypadki ciał obcych w zatokach dodatkowych nosa. — Lewiński T.: Cięcie cesarskie a operacje pomniejszające płód.

Zdrowie Publiczne. Nr 5. 1937. Sternbach D.: Herbata w oświetleniu higieny (dok.). — Cwojdzińska I.: Higiena pracy i uwagi w sprawie współpracy lekarzy powiatowych z inspekcją pracy. — De Teisseyre Zdz.: O możliwościach zawleczenia do Polski chorób zakaźnych drogą morską i o środkach zapobiegawczych stosowanych w porcie Gdyni. - Kieziewicz D.: Woda do picia w Baranowiczach.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 24. 1937. Koskowski B., Stępień J. i Sokołowska-Klimczakowa Z.: Borowiny lecznicze (dok.). — Machnikowski B.: Zaopatrzenie ludności wiejskiej w leki (dok.).

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. III—IV. 1937. Zubrzycki J.: Rad w czynnościowych krwawieniach z macicy. — Kozińska-Sobierańska J. i Laskowski J.: Przypadek mięsaka śluzówki trzonu macicy. — Zawodziński T.: W sprawie działania moczu ciężarnych na dojrzały jajnik mysi. — Rzepecki W.: Przyczynek do poznania wad rozwojowych macicy. — Przytuła P.: Kilka słów w sprawie pojawiania się i chorobotwórczości rzęsistka pochwowego.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 6. 1937. Lajchter H.: O corbasil'u i nowszych środkach znieczulających. — Meisels E.: Uwagi o podstawach dzisiejszych metod promieniolecznictwa nowotworów złośliwych (dok.). — Haar J.: O zawartości pumeksu w pastach do zębów i metodach jego wykrywania.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 21—22. 1937. Kaczyński M.: Twórczość literacka w przypadku porażenia postępującego i afazji. — Knichowiecki B.: Nutromalt w przypadkach zaburzeń trawienia i upośledzeń odżywiania u niemowląt.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1937. Maciejewski J. Wł.: Wyniki salpingostomatoplastyki w Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. P.

Wiedza Lekarska. Nr 5. 1937. Tempka T.: Ogólne wytyczne dla objawowego leczenia stanów niedokrwistości z uwzględnieniem momentu ogólno-patogenetycznego.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 4—5. 1937. Cajlingold H.: O stosowaniu węgla w przypadkach ostrych zatruć.

Młoda Matka. Nr 12. 1937.

Życie Dziecka. Nr 6—7. 1937.

Biologia Lekarska. Z. 4. 1937. Przeździecka A.: Witaminy i rozród.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 6. 1937.

OCENY.

Einführung in die Kaltsterilisationsmethode (Wprowadzenie w sposób wyjaławiania na zimno). G. SCHWEIZER. Verlag von Gustaw Fischer in Jena 1937. S. 80 + VI.

Autor, docent botaniki, badając od roku 1920 hodowle drobnoustrojów napotykał w swej pracy na różne trudności spowodowane wyjaławianiem czułych pożywek przy pomocy wysokiej ciepłoty. Postanowił zatem spróbować, czy inna niż dotychczasowe metoda da mu lepsze wyniki. W ten sposób doszedł do zastosowania wyjaławiania bez użycia wysokiej ciepłoty.

O wartości wyjaławiania wysoką ciepłotą toczą się dyskusje już od roku 1883—1885 i już Robert Koch obawiał się, że przy tym sposobie wyjaławiania mogą zachodzić w pożywce różnorodne zmiany, które wpłynąć mogą na wyniki przy usiłowaniu hodowania drobnoustrojów. Późniei wskazano np. na zmiany, jakie zachodzą w ścinaniu się żelatyny ogrzewanej poprzednio powyżej 100° C. Wszystkie zaś pożywki, w skład których wchodzą koloidy ulegają daleko idącym zmianom fizycznym i chemicznym. Giną również przy ogrzewaniu wszystkie zaczyny. Autor przytacza cały szereg przykładów, że drobnoustroje zachowują się co do wzrostu, tworzenia zarodników itp. zupełnie inaczej na pożywce wyjałowionej przez wyższą ciepłotę a inaczej, gdy pożywka nie była poddawana wpływowi wysokiej ciepłoty. Prątki gruźlicze rosną dobrze na pożywce sporządzonej z płuca bydlęcego lecz tylko wtedy, gdy pożywka ta nie była poddawana ogrzewaniu do wysok. ciepłoty. Na pożywkach wyjaławianych na zimno bez trudu udaje się hodować *b. influenzae* bez dodatku krwi, koniecznego przy innym sposobie wyjaławiania. Co do wyjaławiana na zimno, to autor twierdzi, że zabija ono drobnoustroje, które znalazły się w pożywce przy jej sporządzaniu, lecz pozostawia nietknięte w swej czynności zaczyny. Wyjaławianie to nie wpływa na wygląd zewnętrzny pożywki, która zachowuje wygląd produktu, z którego została sporządzona. Oświetlenie promieniami pozafioletowymi, które wykazuje duże różnice między pożywką niewyjałowioną a pożywką wyjałowioną przy pomocy ogrzewania do wysokiej ciepłoty, nie wykazuje natomiast żadnej różnicy, jeśli pożywka ta była wyjałowiona na zimno.

W rozdziale I-szym omówiono zasady wyjaławiania na zimno. Jasnym jest, że środki używane do tego celu muszą być z pożywki przed oddaniem jej do użycia usunięte. Są to środki „narkotyczne", lotne, wykazujące działanie bakteriobójcze a nie uszkadzające zaczynów. Są one zestawione w tablicy w ilości 46. Z najbardziej znanych jest aceton, amoniak, chloroform, eter, formalina. Działanie poszczególnych środków jest w mieszaninie wzmożone, przy czym zdolność ich do wyjaławiania pożywek wzrasta, jeżeli działają przy zmniejszonym ciśnieniu oraz w braku tlenu. W ten sposób dochodzi się do używania jak najmniejszej ilości środka, który ma być potem usunięty. W tablicach i zestawieniach obrazowo przedstawiono, jak odbywa się wyjaławianie i jak przez okres podniecenia, zahamowania, uśpienia dochodzi w końcu do zabicia drobnoustrojów.

W rozdziale II-gim omówiono budowę aparatu do wyjaławiania na zimno. Za pomocą prostych urządzeń można w nim wytworzyć obniżone ciśnienie w atmosferze pozbawionej tlenu. Po wprowadzeniu środka „narkotycznego", ulatnia się on szybko i po paru godzinach wyjaławia pożywki, które się w nim znajdują.

W rozdziale III-cim omówiono właściwości różnych stosowanych do wyjaławiania na zimno środków.

W rozdziale IV-tym omawia sporządzanie pożywek stosowanych w botanice i w bakteriologii. Płytki żelatynowe sporządza się przykrywając pewną ilość płynnej pożywki w płytce blaszką żelatyny, która pęczniejąc wchłania całą płynną ilość pożywki. Żelatynowe pożywki pełne i skośne sporządza się podobnie, zanurzając cylindry lub trójkąty żelatynowe w próbówce z płynną pożywką. Sporządzenie takich pożywek z agaru napotyka na pewne trudności. Sporządza się np. płytki dodając dobrze sproszkowanego agaru do pożywki płynnej lub zalewając w próbówce sproszkowany agar bulionem. Można do tych pożywek dodawać również płynu puchlinowego. Autor z dobrym wynikiem używał zamiast agaru krajową pektynę w proszku. Rozpuszcza się ona w zimnej wodzie w ilości 5—10% dając syrop, który po zakwaszeniu ścina się. Dla pożywek o odczynie słabo kwaśnym lub obojętnym używa się dla wywołania ścięcia, pektazy. Jest to zaczyn znajdujący się w sokach roślinnych. Przy pożywkach o odczynie zasadowym wywołuje się ścięcie się pożywki przez dodanie soli wapnia. Autor omawia jeszcze hodowlę jałową roślin oraz beztlenowców i hodowlę tkanek.

Zapewne nie jest przesadną nadzieja, jaką wyraża autor, że zimne wyjaławianie znajdzie szerokie zastosowanie, chociaż wymaga jeszcze wielu ulepszeń.

M. Bilek (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 lutego 1937 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Na wstępie Prezes zawiadamia zebranych o przyszłym posiedzeniu naukowym, mającym się odbyć dnia 10 lutego, na którym Prof. R. Fabre, wybitny europejski toksykolog, profesor

Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Paryżu wygłosi odczyt o toksykologii współczesnej. W posiedzeniu tym weźmie udział Oddz. Krakowsko-Śląski Polskiego Towarzystwa Chemicznego.

Dr Schwarz (z Oddz. III Szpitala św. Łazarza) *przedstawia przypadek ciąży po wyjałowieniu operacyjnym.* (Przeznaczone do druku).

Dr Herzog (z Oddz. I B. Szpitala św. Łazarza) *pokazuje serie krzywych elektrokardiograficznych u chorego z wysiękowym zapaleniem osierdzia.* W czasie obserwacji szpitalnej stwierdzono narastające zmiany załamka T najpierw w III, potem w II i I odprowadzeniu z przejściem następnie w trzepotanie przedsionków. Pod wpływem leczenia salicylowego zmiany wyżej opisane cofnęły się w odwrotnym porządku ich powstawania. Jedynie po wysiłku (25 przypadków) utrzymuje się przez szereg tygodni niższy woltaż załamków Q, R, S i T dwufazowe w III odprowadzeniu. W trzy miesiące od początku choroby znika różnica woltażu przed i po wysiłku, a utrzymuje się nadal dwufazowe T w III odprowadzeniu po wysiłku.

W dyskusji: Prof. Dr A. Oszacki podkreśla praktyczną wartość Ekg. Zmiany fizykalne serca w omawianym przypadku były minimalne, również i chory nie miał żadnych dolegliwości i gdyby liczono się z samopoczuciem, to chorego można było wcześniej wypuścić do domu. Wykonywane wielokrotne badanie Ekg wykazuje stopniowe spłaszczenie T. Godne uwagi jest, że gdy w danym przypadku Ekg w spoczynku był już prawidłowy, to po wysiłku zmienia się w Ekg patologiczny. Wykonywanie Ekg po wysiłku daje więc lepsze pojęcie o stanie mięśnia sercowego. O ile niektórzy dawniejsi badacze zapatrywali się sceptycznie na wartość Ekg, to dziś wiemy, że śledzenie Ekg, czy to w spoczynku, czy po wysiłkach daje wgląd w stan mięśnia sercowego i można wykazać wybitne jego zmiany nawet w najbardziej niewinnych przypadkach chorób zakaźnych.

Dr Blühbaum (gość Towarzystwa) *omawia przypadek dobrotliwej ziarnicy limfatycznej płuc.* Przypadek dotyczy 12-letniej dziewczynki, badanej po raz pierwszy dnia 10 maja 1934 r., a skierowanej do zdjęcia rentgenowskiego z powodu podejrzenia o bronchoadenopatię. Od szeregu tygodni chora kaszle, cierpi na brak łaknienia, jest blada, traci na wadze i gorączkuje do 37,5°. Badaniem fizykalnym daje się stwierdzić jedynie lekkie stłumienie z przodu obok prawej wnęki z zaostrzeniem szmerów oddechowych i bardzo skąpymi rzężeniami, słyszalnymi tylko na szczycie głębokiego wdechu, aż do linii sutkowej. Przed rokiem chora przechodziła odrę, przed 8 miesiącami koklusz. Badanie rentgenologiczne dało następujący wynik: olbrzymie rozszerzenie i zagęszczenie obu wnęk, prawa wnęka dochodzi do rozmiarów pięści, lewa do wielkości jaja kurzego. Cienie wnęk miały wszędzie prawie równomierną intensywność, obrysy zewnętrzne wielołukowe, przeważnie gładkie i równe, ostro odcinające się od otaczającej powietrznej tkanki płucnej. Od wnęk odchodzą miejscami pasmowate cienie, promieniujące ku obwodowi. Brak wyraźnych objawów nacieczenia tkanki płucnej. Na podstawie tego obrazu wykluczono mięsaka limfatycznego a różnicowano między ziarnicą złośliwą i ekscesywną formą gruźlicy gruczołowej. Przerzutów nowotworowych nie można było z dostateczną pewnością wykluczyć. Kliniczne i laboratoryjne badania nie dostarczyły żadnych pewnych danych ziarnicy złośliwej. Wycinka próbnego nie pobrano, ponieważ przez cały czas choroby, trwającej dwa lata, nie było ani jednego macalnego gruczołu obwodowego. Śledziona również niemacalna. Ilość ciałek czerwonych przekraczała 5 milj., ilość hemoglobiny prawidłowa. Brak eozynofilii, brak limfopenii. Ilość ciałek białych 9.000, bez przesunięcia w lewo. Wszystkie próby tuberkulinowe ujemne. Zastosowano próbne naświetlania promieniami Roentgena. W ciągu 3 tygodni zastosowano na prawą wnękę 640 r. dawki skórnej, na lewą 800 r. Chora znosiła naświetlania bardzo dobrze. Kiedy w miesiąc po ukończeniu naświetlań nie stwierdzono cofania się guzów (pokaz 20 przeźroczy płuc z dwuletniego okresu choroby), podano w wątpliwość istnienie ziarnicy złośliwej. W następnych miesiącach pogorszenie stanu podmiotowego. Od 22. I. do 21. II. 1935 r. poddano chorą intensywnemu naświetlaniu rentgenowskiemu. Na okolicę wnęk zastosowano 2120 r. W dwa tygodnie po ukończeniu naświetlań obraz rentgenowski wykazuje po raz pierwszy cofanie się guzów wnękowych, które utrzymywały się dotąd bez zmian przez 8 miesięcy. Odtąd rozpoczyna się drugi okres choroby, który charakteryzują następujące cechy: guzy wnękowe wchłaniają się powoli, ale stale, po upływie roku mają już prawie normalne rozmiary. Natomiast przeważa w tym czasie udział tkanki płucnej w postaci drobnoplamistych cieni, których ilość zwiększa się z każdym miesiącem, a po upływie półtora roku od pierwszego zdjęcia obraz rentgenowski niczym nie różni się od prosówki płuc. Trzecią najbardziej charakterystyczną cechą tego okresu jest jaskrawa rozbieżność pomiędzy rozciągłością zmian anatomicznych a dobrym stanem ogólnym chorej. Im bardziej alarmujący był obraz rentgenowski tym mniej było klinicznych objawów podmiotowych i przedmiotowych. W kwietniu 1936 r. chora zachorowała równocześnie z innymi domownikami na grypę z bardzo wysoką gorączką. Zdjęcia wykonane w maju 1936 r. i w późniejszych miesiącach już niewiele odbiegają od normy, chora jest zdrowa i uczęszcza do szkoły. Z uwagi na podobieństwo do ziarnicy złośliwej przypadek powyższy jest przedstawiony jako ziarnica dobrotliwa, którą to nazwą Schaumann objął wszystkie opisywane dotąd podobne przypadki jako rozsiane, przewlekłe, nie oddziaływujące, rozrostowe, włókniejące, nietypowe postacie gruźlicy. Nazwę tę uważa referent za najsłuszniejszą w tym przypadku, ponieważ nazwa ta niczego nie przesądza, a rozbieżność wyników anatomicznych, klinicznych, bakteriologicznych i serologicznych nie uprawnia do ściślejszego określenia tej jednostki chorobowej. Prof. Dr Groër, Dr Goldschlag i Meisels ogłosili w Przeglądzie Dermatologicznym z grudnia 1936 r. ten przez referenta w ciągu 2 lat obserwowany i leczony przypadek jako odosobnione schorzenie Besnier-Boeck'a. Referent polemizuje ze zdaniem końcowym powyższego doniesienia, które opiewa: „Poszczególne obrazy nie mają w sobie nic charakterystycznego dla choroby Besnier-Boeck'a i były też początkowo interpretowane jako ziarnica złośliwa bądź też gruźlica. W całości nie mogły jednak odpowiadać żadnemu z tych schorzeń i jak dalsza obserwacja potwierdziła, zmusiły nas słusznie do porzucenia tych rozpoznań". Referent nie godzi się z tym, ażeby cokolwiek słusznie zmusiło do porzucenia rozpoznania gruźlicy. Nie wykonano w tym przypadku żadnego badania anatomicznego, nie ma przekonywujących powodów dla jakiejkolwiek odrębności anatomo-patologicznej. Jedyna zmiana obserwowana na skórze w tym przypadku, to były wykwity, określone przez Doc. Dr Bujaka, poza którym nikt tych zmian nie miał możności obserwować, jako rumień guzowaty. Wystąpiły one tylko na podudziach i szybko ustąpiły. Niedługi czas przed stwierdzeniem zmian w płucach chora przechodziła odrę i koklusz (o czym nie wspomniano w przytoczonej pracy). Ujemne odczyny tuberkulinowe, obserwowane przez cały czas trwania choroby uważa referent za wyraz pozytywnej anergii, która może tylko świadczyć o tym, że organizm był alergicznie zmieniony, skutkiem czego gruźlica miała odmienny przebieg. Poza tym znakomita większość badaczy uważa sarkoid Boecka za łagodną postać gruźlicy. Referent uważa przedstawiony przypadek za nietypową postać gruźlicy i zwraca uwagę na: 1) konieczność ostrożnej interpretacji obrazów rentgenowskich o cechach prosówki płuc, 2) konieczność ostrożnego rokowania w przypadkach niezupełnie pewnej ziarnicy gruczołów śródpiersia, 3) możliwość uzyskania korzystnych wyników intensywnym naświetlaniem promieniami Roentgena zwłaszcza przypadków przebiegających z niebezpiecznym dla życia uciskiem narządów sąsiednich. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Dr Hirsch przytacza obserwowany przez siebie przypadek pokazany na posiedzeniu naukowym Towarzystwa Lekarskiego w dniu 9. XII. 1936 r. Badanie rentgenologiczne płuc w danym przypadku wykazuje wyraźne zmiany w postaci znacznie rozszerzonych wnęk i cieni smugowatych promienisto od wnęk biegnących, jak również licznych drobnych plamkowatych cieni widocznych w samych polach płucnych i cieni tworzących jakby utkanie sieci. Obraz ten bardzo przypomina niektóre diapozytywy pokazane przez kol. Blühbauma. Obraz chorobowy dopełniają zmiany rentgenologiczne w kościach palców rąk i nóg, w postaci ostro ograniczonych torbieli kostnych.

Obserwowany przypadek przedstawiał typową chorobę „Besnier-Boeck-Schaumann". Zmiany rentgenologiczne płuc byłyby bardzo podobne do niektórych obrazów pokazanych przez Dra Blühbauma. Również uderzały wyraźne zmiany rentgenologiczne a zupełny brak objawów klinicznych. Tak samo próby tuberkulinowe w omawianym przypadku, podobnie, jak w przypadku kol. Blühbauma, wypadły ujemnie. Te podobieństwa przy bardzo znacznych trudnościach ustalenia innego rozpoznania, skłoniły zapewne prof. Groëra, dra Goldschlaga i Meiselsa we Lwowie do przypuszczenia, że i w przypadku opisywanym przez Dra Blühbauma również chodzi o to samo schorzenie, tylko ograniczone do płuc. Czy to przypuszczenie jest słuszne, trudno rozstrzygnąć. W sprawie etiologii tego schorzenia należy może uzupełnić uwagi Dra Blühbauma. Najkrócej da się to ująć w zdanie, że dawniej gromadzono szereg argumentów, mających dowodzić tła gruźliczego tego schorzenia (szkoła Jadassohna, Martenstein — pro i antykutiny Kyrlego; wykazanie prątków w zmianach skórnych,

które później przekształciły się w zmiany sarkoidalne w tych jednak prątków nie znajdował). Później, a więc w czasach nowszych gromadzi się argumenty, mające wykazać, że tu nie chodzi o schorzenie gruźlicze (ujemne odczyny tuberkulinowe, ujemny wynik szczepień i badań na prątki, rozbieżność „geograficzna", w miejscach i okolicach największego nasilenia gruźlicy szczególnie skóry, jest bardzo mało „sarkoidów" i odwrotnie).

W każdym razie uważa się dziś schorzenie to za schorzenie ogólne, pomimo, iż na pierwszy plan wybijają się zmiany skórne i że one dały powód do wyodrębnienia tej „jednostki" (?) chorobowej. Ze względu na to, że proces chorobowy rozgrywa się w tkankach pochodzenia mezenchymalnego (skóra, gruczoły limfatyczne, kości, śledziona) i że w obrazie histologicznym widoczne są przede wszystkim elementy pochodzenia tkankowego (komórki nabłonkowate) wysunięto pogląd, że chodzi tu o retikulo-endoteliozę.

W dalszej dyskusji Dr Spritzer omawia przypadek *iridocylitis* u chorego z gruźlicą, lat 18, (z Oddz. IV. Szpitala św. Łazarza), u którego widział zmiany rentgenologiczne w płucach podobne do zmian opisanych przez Dra Blühbauma. Rozpoznanie wahało się w danym przypadku między ziarnicą limfatyczną złośliwą i sarkoidem Boecka. Badania internistyczne nie wyjaśniły etiologii w danym przypadku. Co do przypadku Dra Blühbauma, trudno się wypowiedzieć, gdzie ma być zaliczony. Ważne jest, że uchwycono w danym wypadku liczne fazy w jego przebiegu. Nie wydaje się pewne, czy zmiany w danym wypadku ustąpiły na skutek naświetlań Roentgenem. Wobec niepewnego rozpoznania w tych przypadkach, naświetlanie rentgenologiczne może być ryzykowne i można ustrojowi poważnie zaszkodzić. Jeśli chodzi o sarkoid Boecka, to przypadki te mają także korzystne rokowanie bez naświetlań rentgen.

Doc. Dr Kowalczykowa przytacza z piśmiennictwa 3 przypadki z zejściem śmiertelnym, przedstawione na Zjeździe Patologów i Anatomo-Patologów we Wrocławiu. Rentgenologicznie przypadki te były podobne do przypadku Dra Blühbauma. Anatomicznie znaleziono w gruczołach oskrzelowych i w 2 przypadkach także w nerkach zmiany podobne do sarkoidu Boecka, prątków gruźliczych nie znaleziono. Brano pod uwagę, że tkanka taka może powstać pod wpływem pylicy, choroby Boecka, kiły w II okresie oraz gruźlicy. Większość badaczy wypowiedziała się za nietypową postacią gruźlicy.

Prof. A. Oszacki ma pewne zastrzeżenia co do tego, czy na podstawie obrazów Roentgena można iść tak daleko z rozpoznaniem w omawianych przypadkach. Następnie podkreśla, że w danym przypadku mimo licznych badań pomocniczych nie przeprowadzono badań w kierunku alkalozy krwi. Badanie to mogłoby rzucić pewne światło na rodzaj danego schorzenia.

W odpowiedzi prelegent podkreśla, że stosował w danym przypadku naświetlania lecznicze, ponieważ chora dobrze je znosiła. Nie można inaczej tłumaczyć cofania się zmian, tylko wpływem naświetlań. Na podstawie obserwacji jednego przypadku nie wyprowadza wniosku, by w tych przypadkach należało stosować naświetlania lecznicze, natomiast należy je naświetlać, jeśli zmiany są tak ciężkie, że zagrażają życiu.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XI posiedzenia naukowego odbytego dnia 3 kwietnia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Żurowski Zbigniew *przedstawia przypadek bardzo znacznego przemieszczenia serca ku stronie lewej i ku tyłowi* u kobiety 26-letniej, będącego następstwem pociągania przez zrosty opłucnowo-osierdziowe po stronie lewej i marskości lewego płuca po przebytej niewątpliwie kiedyś sprawie zapalnej lewego płuca, jakkolwiek w wywiadach nie ma danych co do tego. Uderzającym jest jednak to, że mimo bardzo znacznego przemieszczenia serca, nie stwierdzono dotychczas zaburzeń w krążeniu (chora pozostaje w obserwacji Oddziału Wewn. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie od 5 lat dwukrotnie przedstawiana przez Kol. W. Ziembickiego na posiedz. T-wa Lek. Lwowsk. w 1931 i 1932 r.), krzywe Ekg zmian patologicznych również nie wykazują.

W dyskusji: Kol. W. Ziembicki przypomina, że chorą tę przedstawiał poprzednio dwukrotnie, a to pierwszy raz dnia 19. VI. 1931 r., powtórnie dnia 16. XII. 1932 r. Drugim razem tj. dnia 16. XII. 1932 r. przedstawiał równocześnie inną chorą, również pozostającą w obserwacji na Oddziale W. II., z objawami podobnymi. U obydwu chorych przemieszczenie serca ku tyłowi i górze powodowało objawy wypukowe i przysłuchowe przypominające zupełnie obecność wielkiego nacieku, albo wysięku, tj. zupełne stłumienie i szmer oskrzelowy. Podobnych przykładów mówca w piśmiennictwie nie spotkał. Tamta chora zmarła w szpitalu, sekcja wykazała przyciągnięcie serca przez zrosty do pnia oskrzelowego, w którym stwierdzono bujanie rakowate. Mówca przypomina szczegóły dyskusji, przeprowadzonej w Towarzystwie Lekarskim, w której wzięli udział kol.: Pisek, Ostrowski, Schramm, Falkiewicz i śp. Marischler i wskazuje na dobry stan chorej, obecnie ponownie przedstawionej, świadczący o tym, że tak silne i stałe przemieszczenie serca nie wywołuje u niej, jak dotąd, żadnych niepomyślnych objawów. Słuszne więc było zapatrywanie, wypowiedziane w czasie ówczesnej dyskusji, że jakakolwiek interwencja, zmierzająca do rozluźnienia lub usunięcia w tym wypadku zrostów, byłaby oczywiście niewskazana.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiał Kol. Franke, Falkiewicz A., Pisek. *W odpowiedzi* Kol. Żurowski.

2. Kol. Domaszewicz *podaje przyczynek do diagnostyki guzów mózgu* z demonstracją chorych i preparatów anatomopatologicznych.

W dyskusji zabierali głos Kol. Dobrzaniecki, Rothfeld, Ostrowski Tad. *W odpowiedzi:* Kol. Domaszewicz.

Sekretarz: *Zb. Żurowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. obrano Prof. Dr Tadeusza Tempkę.

Śląska Rada Wojewódzka zamianowała z dniem 1 czerwca br. P. Szymona Mielnik-Kośmiderskiego, lekarza z Filii P. Z. H. we Lwowie, st. asystentem Wojewódzkiego Zakładu Higieny w Katowicach.

Zmarli.

Dnia 20 czerwca b. r. zmarł w Warszawie dr Witold Szumlański, redaktor dawnej Gazety Lekarskiej i długoletni członek Warszawskiego Komitetu Redakcyjnego Pol. Gaz. Lek.

Śmierć Jego boleśnie odczuwa Spółka Wydawnicza Lekarska we Lwowie, dla której jako członek Rady Nadzorczej tyle lat poświęcał swoją pracę i swój talent organizacyjny.

Obszerne wspomnienie pośmiertne poświęcone temu wielce zasłużonemu lekarzowi-społecznikowi ukaże się w jednym z najbliższych numerów Pol. Gaz. Lek.

Różne.

Z kraju.

W połowie czerwca br. odbyły się w Urzędzie Województwa Krakowskiego narady pod przewodnictwem wiceministra E. Piestrzyńskiego w sprawie szpitalnictwa w obrębie Krakowa.

Na Walnym Zebraniu Naczelnej Izby Lekarskiej, które odbyło się w dniu 30 maja b. r. między innymi uchwalono następujący wniosek: Według oficjalnych danych statystycznych Polska znajduje się wśród innych państw dopiero na 18 miejscu co do liczby lekarzy w stosunku do ludności kraju (1:3300). Badania rozmieszczenia lekarzy wykazują nadmierne skupienia lekarzy w miastach uniwersyteckich (1:600), natomiast wielki brak ich na prowincji (1:6100). Biorąc pod uwagę liczne rzesze lekarzy specjalistów, lekarzy pracujących naukowo oraz lekarzy zatrudnionych w administracji, ten nadmiar w miastach nie mógłby odpłynąć na prowincję — w celu zaspokojenia jej zapotrzebowań na opiekę lekarską. Z drugiej strony warunki pracy i płacy lekarzy w Polsce — wobec niskiego poziomu materialnego i kulturalnego szerokich mas — są tego rodzaju, że zwiększenie liczby lekarzy może być dalszym krokiem w kierunku ich pauperyzacji. W tych warunkach zmuszanie lekarzy do liczniejszego przenoszenia się z miast na prowincję nie jest możliwe ze względu na niedostateczne wynagrodzenie nie zapewniające lekarzowi odpowiedniego poziomu życia oraz na niezorganizowanie warsztatów pracy lekarskiej, jak również niedostateczne przygotowanie młodych lekarzy do wykonywania praktyki ogól-

Nr 0—3/37 25. VI. 1937.

Konkurs.

Wydział Powiatowy w Buczaczu ogłasza konkurs na stanowisko kontraktowego lekarza okręgowego w Jazłowcu z wynagrodzeniem miesięcznym w kwocie 130 zł oraz ryczałtem na objazdy służbowe i wydatki kancelaryjne w łącznej kwocie 33 zł miesięcznie.

Kandydaci winni przedłożyć:
1) zaświadczenie rejestracyjne, uprawniające do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim,
2) dowód odbycia conajmniej dwuletniej praktyki w zawodzie lekarskim,
3) świadectwo zdrowia,
4) krótki życiorys,
5) dokumenty, stwierdzające stosunek do służby wojskowej.

Termin wnoszenia podań do 31. lipca 1937 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Fedorowicz Adam, Starosta Powiatowy.

Reklamacje brakujących numerów P. G. L.
uzupełniamy P. T. Abonentom w ciągu roku prenumeraty bezpłatnie
za numera Pol. Gaz. Lek. z lat ubiegłych liczymy po zł 1.

„Praktyki Lekarskiej"
pojedynczych arkuszy nie sprzedajemy, nabywać je można jedynie z odpowiednim numerem Pol. Gaz. Lek. po cenie zł 1.

Komplety dodatku p. t. „Praktyka Lekarska"
zbroszurowane w książki i opatrzone w dokładny alfabetyczny spis rzeczy nabywać można **po zniżonej cenie 3 złotych** za rocznik.

Nowo zgłaszający się P. T. Abonenci Pol. Gaz. Lek., którzy uiszczą z góry półroczną prenumeratę otrzymują na żądanie 1 rocznik **„Praktyki Lekarskiej"** jako bezpłatną premię.

ADMINISTRACJA

nej na prowincji. Nie wystarczająca liczba lekarzy w stosunku do potrzeb ludności wiejskiej nie może ulegać wątpliwości, jednakże samo tylko powiększenie tej liczby w sposób nieprzemyślany nie zaradzi temu stanowi rzeczy, który stwarza istotne niebezpieczeństwo stałego pogarszania się zdrowotności w Państwie oraz jeszcze większe niebezpieczeństwo obniżenia obronności kraju na wypadek wojny. Dlatego więc polityka zawodowa stanu lekarskiego powinna iść w tym kierunku, by powiększenie zastępów młodych lekarzy szło równolegle do rozszerzenia pojemności rynku pracy lekarskiej — przez rozbudowę odpowiednio urządzonych placówek i warsztatów tej pracy. Wobec powyższego Naczelna Izba Lekarska uznaje, że: 1) powiększenie liczby lekarzy w Państwie jest konieczne ze względów wyżej przytoczonych, jednakże musi ono być utrzymane w pewnych granicach, odpowiadających naturalnemu przyrostowi ludności oraz wzrastającym potrzebom udostępnienia opieki lekarskiej — zwłaszcza dla ludności wiejskiej i pracowników rolnych; 2) jako nieodzowne warunki należytego wykorzystania zwiększonego przyrostu lekarzy dla interesów zdrowia publicznego — Naczelna Izba Lekarska uważa: a) zwiększenie w budżecie Państwa i samorządów sum, przeznaczonych na cele, związane z ochroną zdrowia publicznego; b) rozbudowę szpitalnictwa, którego stan obecny jest zupełnie nie wystarczający dla potrzeb ludności (20 łóżek na 10.000 mieszkańców) i zwiększenie w ten sposób warsztatu pracy lekarzy a jednocześnie podniesienie zdrowotności kraju; c) reformę studiów lekarskich w kierunku rozszerzenia wiadomości z zakresu medycyny społecznej i zapobiegawczej oraz nadania wykształceniu lekarza cech bardziej praktycznych i odpowiadających potrzebom praktyki ogólnej (LAP).

Według ostatnich obliczeń, dokonanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, ogółem wymiar składek ubezpieczeniowych na terenie Polski (bez Górnego Śląska) w 1936 r. wynosił 293.134.000 zł, w tym w ubezpieczeniu na wypadek choroby 105,506.000 zł, w ubezpieczeniu emerytalnym robotników 62,197.000 zł, w ubezpieczeniu emerytalnym pracowników umysłowych 57,001.000 zł, na wypadek braku pracy pracowników umysłowych 17.901.000 zł oraz w ubezpieczeniu od wypadku w zatrudnieniu 50,469.000 zł. — wpływy z tytułu składek i odsetek zwłoki w ciągu roku ubiegłego wynosiły łącznie 290,113.000 zł, w tym wpływy w ubezpieczeniu na wypadek choroby 105,721.000 zł, w ubezpieczeniu emerytalnym robotników 62,085.000 zł, w ubezpieczeniu emerytalnym pracowników umysłowych 57,178.000 zł, w ubezpieczeniu na wypadek braku pracy pracowników umysłowych 18,202.000 zł, w ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu 46,927.000 złotych.

Od kilku lat w Szubinie prawie bezużytecznie stał wspaniały gmach, odziedziczony przez bydgoską Ubezpieczalnię Społeczną, po Powiatowej Kasie Chorych. Dziś gmach ten w spadku otrzymała ubezpieczalnia i urządzono w nim dom dla rekonwalescentów z terenu całej bydgoskiej Ubezpieczalni. Poświęcenie gmachu i oddanie go do użytku rekonwalescentów odbyło się onegdaj.

Podług ostatnich obliczeń, dokonanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, liczba ubezpieczonych na terenie Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie wynosiła na 1 stycznia b. r. 332.798 osób, w tym ubezpieczeniu na wypadek choroby podlegało 324.476 osób, emerytalnemu robotników 255.421 osób, emerytalnemu i na wypadek braku pracy pracowników umysłowych 66.628, ubezpieczeniu wypadkowemu 332.476.

W Polsce dokonywa się szczepień przeciw wściekliźnie w specjalnych instytutach Pasteura, których posiadamy obecnie kilka; najstarszy z nich, założony jeszcze w r. 1886 przez Prof. O. Bujwida, mieści się w Warszawie, przy Państwowym Zakładzie Higieny (ul. Chocimska). Instytuty Pasteura wysyłają obecnie w razie potrzeby szczepionkę przeciwko wściekliźnie na prowincję, co jest wielkim ułatwieniem, pozwala bowiem szczepić się w miejscu zamieszkania, bez konieczności wyjazdu na kilka tygodni do miasta, w którym znajduje się Instytut Pasteura. Na prowincji należy zwrócić się w razie pokąsania przez wściekłe zwierzę do najbliższego lekarza powiatowego lub nawet — gdy lekarz powiatowy urzęduje w miejscowości odległej — do lekarza prywatnego.

Związek Uzdrowisk Polskich opracował dane, ilustrujące frekwencję w uzdrowiskach polskich w latach 1919—1936. Podczas, gdy w r. 1919 bawiło w uzdrowiskach zaledwie 80.127 kuracjuszy, to w 9 lat później, w r. 1928, liczba ta wzrosła już do 222.513 osób. W roku następnym frekwencja utrzymuje się mniej więcej na tym samym poziomie, w latach 1930 i 1931 zaś wykazuje pewien spadek (205.066 i 198.017 osób). Począwszy od roku 1932 frekwencja w uzdrowiskach wykazuje już stały wzrost: w roku tym przybyło do uzdrowisk 203.861 osób, w roku 1933 — 240.269 osób, w roku 1934 — 253.534 osób, w roku 1935 frekwencja wzrosła bardzo wydatnie — do 312.281 osób, w roku ubiegłym zaś osiągnęła liczbę 359.759 kuracjuszy.

W Sopotach otwarto „Dom Polski", który będzie ogniskował pracę Polaków na terenie Sopot. Hasło zjednoczenia Polaków na terenie Gdańska i Sopot podjęła i przeprowadziła do szczęśliwego końca Federacja Polskich Związków Obrońców Ojczyzny. „Dom Polski" w Sopotach będzie widomym symbolem konsolidacji społeczeństwa polskiego na terenie Wolnego Miasta. Wielką zasługę tej owocnej pracy konsolidacyjnej przypisać należy prezesowi Federacji gen. Romanowi Góreckiemu oraz posłom polskim do sejmu gdańskiego — B. Budzyńskiemu i A. Lendzionowi. „Dom Polski" będzie teraz ostoją i ośrodkiem pracy polskiej na tym terenie.

Bawiący w Druskienikach z powodu uroczystości jubileuszowych Zarząd Związku Uzdrowisk Polskich odbył w dniu 28. V. zebranie, w czasie którego rozpatrzono i uchwalono następujące sprawy, mogące zainteresować szerszy ogół. 1) Postanowiono wziąć udział w Międzynarodowym Kongresie Uzdrowisk, jaki odbędzie się w Budapeszcie od 7 do 14 października b. r. Reprezentantem Z. U. P. będzie doc. dr A. Sabatowski ze Lwowa. Kongres w szeregu sekcyj będzie obradował nad zagadnieniami lecznictwa uzdrowiskowego, ustawodawstwa, powołania do życia międzynarodowej organizacji uzdrowisk, wzajemnych stosunków międzynarodowych itp. — 2) W związku z inicjatywą Państwowego Instytutu Eksportowego uznano za potrzebne rozwinąć propagandę zbytu polskich wód mineralnych na rynku holenderskim. Łączy się to w pewnej mierze z niedawną wizytą holenderskiej pary królewskiej w Krynicy, a jest wynikiem zainteresowania się Polską holenderskich sfer przemysłowo-handlowych. — 3) Przyjęto i zatwierdzono ostatecznie statut Fundacji „Polski Instytut Balneologiczny" i upoważniono Prezydium Związku U. P. do zebrania odpowiednich aktów. — 4) W związku z uruchomieniem regularnej komunikacji samolotowej pomiędzy Polską i Palestyną oraz zgodnie z zawartą umową gospodarczą polsko-palestyńską, wobec ożywienia wzajemnych stosunków postanowiono uruchomić w Palestynie biuro informacyj i propagandy uzdrowisk polskich. — 5) Projekt utworzenia Towarzystwa Kredytowego Uzdrowisk spotkał się z życzliwym przyjęciem. Projekt referował senator Karłowski. Chociaż na razie nie powzięto konkretnych uchwał w tej sprawie, wyłoniono komisję złożoną z sen. Karłowskiego i wiceprezesa Z. U. P. dyr. St. Wiśniewskiego do przeprowadzenia studiów wstępnych i zbadania możliwości zrealizowania tego doniosłego projektu. — 6) Uchwalono współdziałanie Z. U. P. z działalnością lekarza klimatycznego Wybrzeża Morskiego w kierunku podniesienia poziomu nadmorskich pensjonatów oraz polepszenia warunków sanitarnych nad morzem. — 7) Postanowiono zająć się sprawą budowania gospód robotniczych i włościańskich w uzdrowiskach. Na razie chodzi o zbadanie możliwości realizowania tej doniosłej inicjatywy, która zresztą znalazła już wyraz praktyczny w Ciechocinku.

Doroczny X lekarski kurs wakacyjny odbędzie się w roku bieżącym w Ciechocinku w dniach od 3 do 5 września. Kurs połączony będzie ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca.

W dniu 30 maja b. r. odbyły się w Druskienikach uroczystości stulecia istnienia tego pięknego zdrojowiska nadniemeńskiego. Na akademii wygłoszono 3 referaty, a mianowicie: „Druskieniki w przeszłości (prof. dr Adam Wrzosek); „Wartości lecznicze Druskienik" (prof. dr A. Januszkiewicz) oraz „Powietrze, słońce i ruch, jako naturalne środki lecznicze w Druskienikach" (prof. dr P. Gantkowski). Na domku Marszałka Piłsudskiego umieszczona została pamiątkowa tablica.

Według ostatnich obliczeń, dotychczasowe wpływy ze sprzedaży w uzdrowiskach nalepek na Fundusz Balneologiczny oraz z sum wpłaconych na ten cel przez Związek Uzdrowisk Polskich wynoszą w zaokrągleniu 50.000 złotych. Suma ta będzie przeznaczona całkowicie na cele związane z realizacją Polskiego Instytutu Balneologicznego. Statut Instytutu w najbliższym czasie zostanie zatwierdzony przez władze, po zasięgnięciu opinii zainteresowanych instytucyj.

Z zasiłku Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Zarządu Miejskiego m. st. Warszawy, Banku Gospodarstwa Krajowego i Państwowej Szkoły Higieny została wydana przez Komisję Rzeczoznawców przy Referacie Techniki Sanitarnej Min. Spraw Wewnętrznych praca zbiorowa pt.: *„Grzyby domowe i inne szkodniki budulca oraz metody i środki walki"* pod redakcją doc. Dr F. X. Skupieńskiego. Wymieniona praca jest zbiorem wykładów, wygłoszonych na I Kursie Walki z grzybami i owadami w budownictwie, zorganizowanym z inicjatywy Departamentu Techniczno-Budowlanego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w marcu 1936 r. na Politechnice Warszawskiej. Wymieniona praca, dająca dokładne i konieczne wskazówki w dziedzinie walki z grzybami domowymi, zasługuje na rozpowszechnienie, wskutek czego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaleca ją do użytku władz budowlanych rządowych i samorządowych. Powyższa praca jest do nabycia w Polskim Towarzystwie Higienicznym (ul. Karowa 31 w Warszawie) w cenie 8 złotych.

Anglia.

Izba Lordów odrzuciła 35 głosami przeciwko 14 projekt prawa o eutanazji. Podczas dyskusji podniesiono jedynie, że lekarz ma prawo stosować u nieuleczalnie chorych środki narkotyczne w dużych nawet dawkach — dla uśmierzenia cierpień chorego.

Sfery rządowe Anglii są poważnie zaniepokojone stałym spadkiem naturalnego przyrostu ludności. W celu przeciwdziałania temu zjawisku powołano ostatnio do życia specjalny Komitet (Population Investigation Commitée).

Włochy.

W czasie od 4—8 października b. r. odbędzie się w Rzymie II Międzynarodowy Kongres Opieki nad dzieckiem.

W kwietniu i maju b. r. notowano we Włoszech znaczne nasilenie epidemii grypy. Liczba przypadków śmiertelnych była duża (w Rzymie dziennie 61 przypadków).

Szwecja.

W Szwecji rozważają ostatnio projekt wydawania zwrotnej pożyczki parom zawierającym związek małżeński; pożyczka taka ma wynosić 10.000 koron. Jednocześnie rozważany jest projekt pomocy dla matek, w rodzinach, których dochód roczny nie przekracza 3.000 koron.

Japonia.

Liczba lekarzy w Japonii wynosi 57.581 czyli około 7.000 więcej niż w r. 1933. Na 10.000 mieszkańców przypada 7.45 lekarzy. Liczba akuszerek wynosi 59.560 tj. 8.6 na 10.000 mieszkańców.

Komunikaty.

Od 7 do 15 sierpnia b. r. obradować będzie w Warszawie pod wysokim protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej i Przedstawicieli Rządu Światowy Kongres Esperantystów. W ramach tego Zjazdu odbędzie się Konferencja Lekarska, na której wygłoszone będą przez uczonych różnych narodowości referaty naukowe w języku Esperanto. Zgłosili referaty między innymi Prof. Dr Lubieniecki z Poznania, Dr Justesen z Danii, Prof. Dr Hideo Yagi z Japonii, Dr Thursz z Warszawy, Dr Kempeneers z Brukseli, Prof. Dr Canuto z Turynu itd. Konferencja ta wyznaczona jest na 10 sierpnia o godz. 9.30 rano w sali Państwowego Instytutu Higieny pod protektoratem ministra Chodźki i wyższych sfer lekarskich. Udział zgłosili już lekarze z 11 państw: Francji, Anglii, Holandii, Finlandii, Włoch, Szwecji, Estonii, Czechosłowacji, Japonii, Austrii i jeden z Australii. Koledzy nieesperantyści będą mile widziani.

We wrześniu b. r. odbędzie się w Warszawie XXI Międzynarod. Kongres Przeciwalkoholowy. W związku z Kongresem Koło Lekarzy Abstynentów pragnie ustalić liczbę lekarzy w Polsce: 1) nie używających alkoholu, 2) szerzących ideę abstynencji w swej pracy zawodowej i społeczno-wychowawczej. Lekarze abstynenci proszeni są o nadesłanie odpowiedzi na powyższe pytania oraz podanie imienia, nazwiska, roku ukończenia studiów, specjalności lub stanowiska służbowego. Informacje te będą służyły wyłącznie jako materiał statystyczny i nie obowiązują do przystąpienia do Koła Lekarzy Abstynentów, jak również do wzięcia udziału w XXI Międzynarodowym Kongresie Przeciwalkoholowym. Przystąpienie do Koła Lekarzy Abstynentów musi być dodatkowo zaznaczone w odpowiedzi. Ze względu na to, że wyniki ankiety będą reprezentowały lekarzy polskich na terenie międzynarodowym — Koledzy Abstynenci gorąco są proszeni o wzięcie w niej licznego udziału i rychłe nadsyłanie odpowiedzi do Koła Lekarzy Abstynentów, Warszawa, ul. Oboźna 4, m. 28. Tel. 511-07.

Celem uczczenia pamięci profesora Leona Bernarda wybitnego działacza międzynarodowego na polu walki z gruźlicą i wieloletniego sekretarza generalnego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, Komitet Wykonawczy tego Związku ufundował nagrodę w wysokości 2.500 frs. wypłacaną co dwa lata i oddaje ją do dyspozycji rządów i związków przeciwgruźliczych poszczególnych krajów, członków Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Nagroda ta będzie przyznana po raz pierwszy w roku 1938, autorowi pracy oryginalnej o gruźlicy jako zagadnieniu społecznym. Praca winna być zredagowana po francusku lub angielsku. Te dwa języki zostały wybrane jedynie celem ułatwienia Komitetowi Wykonawczemu zadania przyznania nagrody. Prace zgłaszane do powyższej nagrody winny być wydrukowane lub pisane na maszynie i nie mogą przekraczać 10.000 słów. W razie, gdyby Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku nie uznał żadnej pracy za odpowiednią, nagroda będzie przyznana w roku następnym. Postanowienie Komitetu Wykonawczego jest ostateczne. Prace autorów polskich, przeznaczone na powyższy konkurs, winny być składane w biurze Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 1 marca 1938.

Redakcja otrzymała:

Revista de Cirugia (Meksyk). Nr 2. 1937.

Revista de Cirugia (Meksyk). Nr 3. 1937.

Die Therapie der Berliner Universitäts-Kliniken. XI wyd. przez prof. dr H. Kalka. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 10.50 RM.

La Défense du Médecin. Nr 38. 1937.

Guatemala Médica. Nr 17. 1937.

K. Bocheński: Położnictwo operacyjne. Wyd. „Delta", Warszawa 1937.

R. Klapp i W. Rückert: Die Drahtextension. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 14 RM.

Le Jeune Médecin. Nr 119. (Paris).

E. Pillet: Analyse physique des calculs urinaires et biliaires. Wyd. Masson, Paryż 1937.

H. Simmonnet: L'hormone folliculaire. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 100 fr.

Guatemala Medica. Nr 16. 1937.

M. Bérard: Les methodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Wyd. Masson, Paryż 1937.

E. L. Lanari, M. S. Jörg, J. A. Aguirre: La impregnacion visceral mediante soles radioactives. Wyd. „Actualitad Médica Mundial". Buenos Aires 1937.

P. Bardin: L'embolie pulmonaire. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 35 fr.

Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric i Holtzer: L'anaphylaxie expérimentale et humaine. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 36 fr.

L. Ambard i *S. Trautmann:* Mécanisme des réactions fermentaires. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 35 fr.

L. Dautrebande: Oxygénothérapie et carbothérapie. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 55 fr.

E. Sonnenberg: Dziesięć lat leczenia prewencyjnego kiły bizmutem w Łodzi. Odb. z „Przegl. Dermatol.". T. XXX. Nr 4. 1935.

T. Kucharski i J. Makowski: Badania wpływu dożylnego stosowania zawiesiny węgla aktywowanego na ustrój zwierzęcy i ludzki. Odb. z „Lek. Wojsk." T. XXIX. Nr 2 i 3.

A. X. Jouve: Les endocardites malignes prolongées. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 50 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

SPIS RZECZY

zawartych w Nr 27 „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. 1937.

Nr 28 i 29. 18. lipca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

W sprawie nakłucia i otwarcia tylnego sklepienia pochwowego.

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Nakłucie tylnego sklepienia pochwowego jest niezwykle cennym środkiem rozpoznawczym w pewnych sprawach chorobowych. W zatoce Douglasa odbywają się najrozmaitsze sprawy chorobowe, wychodzące przede wszystkim z narządu rodnego. Wszelkie ropne sprawy przydatków macicy lub tkanki łącznej przy lub okołomacicznej sadowią się po dłuższym okresie trwania choroby w zatoce Douglasa. Tam gromadzi się krew, gdy nastąpi krwotok wewnętrzny, tam gromadzi się ropa, spływająca do najniżej położonego miejsca w jamie brzusznej w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej. W przebiegu schorzeń narządu rodnego stwierdzamy zawsze w zatoce Douglasa różnorodne zmiany. Obserwujemy zatem obniżenie się tylnego sklepienia pochwowego, co może powodować niekiedy przemieszczenie macicy ku górze, niekiedy do tego stopnia, iż część pochwowa znajdzie się nad wchodem miednicy małej, a pochwa stanowić będzie szczelinę, zwężającą się ku górze; możemy stwierdzić w zagłębieniu chełbotanie lub wysięk spoistości twardej, zbitej, bądź też wybadamy guz z własnymi ścianami. W przebiegu sprawy chorobowej zachowanie się zatoki Douglasa jest cenną wskazówką co do rodzaju schorzenia, sposobu postępowania i rokowania.

W pewnych stanach chorobowych, toczących się w miednicy małej, rozpoznanie kliniczne może natrafić na trudności. Rozważmy np. przewlekłą sprawę zapalną przydatków, w przebiegu której występują niekiedy długotrwałe krwawienia z narządu rodnego, a krwistek zamaciczny lub też zaśniad krwawy, będący następstwem pęknięcia ciężarnej trąbki. Rozpoznanie kliniczne istoty sprawy chorobowej w tych przypadkach jest niekiedy trudne i pomyłki mogą się zdarzyć najbardziej doświadczonemu ginekologowi. Obserwacja kliniczna nie zawsze wyjaśnia sprawę w sposób bezsporny, dodatkowe badania pracowniane mogą być niedostateczne dla właściwego rozpoznania. Ustalenie, czy jest krwistek zakażony czy też ropniak zatoki Douglasa może nastręczyć również trudności. Przykładów podobnych, w których ścisłe rozpoznanie kliniczne jest niepewne, istota schorzenia niejasna wiele można przytoczyć. Nieomal codziennie są wątpliwości, których wielokrotnie nie są w stanie rozstrzygnąć najdokładniejsze badania i obserwacja.

W takich przypadkach nakłucie próbne tylnego sklepienia pochwowego stanowczo wyjaśnia sprawę.

Na naszym Oddziale stosujemy nakłucie zatoki Douglasa dla celów rozpoznawczych w przebiegu wielu spraw ropnych, w sprawach ropnych ostrych ogólnych, przede wszystkim jednak w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej. Wykonujemy również nakłucie w przypadkach podejrzanych o przebicie macicy w toku dokonywanego przerwania ciąży, aby ustalić, czy w jamie brzusznej znajduje się krew.

W rozpoznaniu ciąży zewnątrzmacicznej nakłucie tylnego sklepienia pochwowego ma niezwykle doniosłe znaczenie. Twierdzę, że bez wykonania nakłucia nie rozpoznalibyśmy wielu przypadków ciąży zewnątrzmacicznej, albo rozpoznalibyśmy to cierpienie późno, skutkiem czego leczenie odbywałoby się już w warunkach mniej korzystnych. Bywa to zazwyczaj w tych przypadkach, w których krwotok do jamy brzusznej jest niewielki, a obumarłe jaje płodowe pozostanie w trąbce i wraz ze skrzepami krwi usadowi się wysoko w miednicy małej; badanie ginekologiczne, przeprowadzone w różnych odstępach czasu, może dać wynik zupełnie ujemny lub bardzo niepewny, a objawy ogólne nieznaczne. Często w przebiegu ciąży zewnątrzmacicznej stwierdza się zupełnie wolną zatokę Douglasa, ruchomą macicę, wolne przymacicza.

U kobiet otyłych, u których ponadto istnieje niedorozwój narządu rodnego i sklepienia pochwowe są płytkie, rozpoznanie ciąży zewnątrzmacicznej nawet za pomocą badania w uśpieniu jest często niemożliwe. W toku badania w uśpieniu można spowodować oderwanie się skrzepów, lub w przypadku sprawy zapalnej, przerwanie zrostów, co może wywołać poważne następstwa — np. zapad, a wtedy nie będzie można stanowczo i szybko rozstrzygnąć, czy jest to wstrząs otrzewnej, czy też krwotok wewnętrzny. Jeżeli wystąpią wyraźne objawy krwotoku wewnętrznego, wtedy w pośpiechu przystępuje się do operacji, jednak w warunkach już mniej korzystnych. Nakłucie tylnego sklepienia pochwowego pozwala rozpoznać istotę schorzenia bez uciekania się do innych sposobów badania, częstokroć nie obojętnych dla chorej.

Tylko w wyjątkowych przypadkach wynik nakłucia może być ujemny (pomijając błędy w technice i wyjątkowe stosunki anatomiczne). Nakłucie wypadnie ujemnie, gdy nie nastąpiło pęknięcie trąbki ciężarnej; wtedy odczyn Aschheima-Zondeka wyjaśnia istotę schorzenia. Jeżeli sprawa chorobowa trwa czas dłuższy, to w miednicy małej pozostają tylko skrzepy krwi, ciałka czerwone zaś ulegną rozpadowi, a surowica krwi — wessaniu; wtedy wynik nakłucia będzie ujemny. Jednak także wtedy, wykonując nakłucie grubą igłą, możemy się niekiedy zorientować w rozpoznaniu sprawy chorobowej.

Nakłucie zatoki Douglasa w pewnych stanach chorobowych narządu rodnego uważam za idealny, nie mający sobie równego, środek rozpoznawczy. Warunki anatomiczne narządu rodnego kobiety ułatwiają w sposób dokładny dojście do zatoki Douglasa; chora w tym sposobie postępowania nie ponosi żadnej szkody. Wykonujemy od szeregu lat nakłucie próbne zatoki Douglasa w przypadkach ropnych spraw zapalnych narządu rodnego, usadowionych w Douglasie, w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, w zapaleniach ostrych rozlanych otrzewnej itp. i nigdy nie stwierdziliśmy żadnych powikłań ani też obrażeń, które by były w związku z dokonanym nakłuciem. Przeciwnie — nakłucie wyjaśniało wielokrotnie istotę schorzenia i umożliwiało właściwe postępowanie kliniczne najbardziej korzystne w danym stanie dla chorej. Nakłucie to stosują również chirurdzy w przypadkach ropnych spraw, toczących się w miednicy małej; u mężczyzn wykonywują nakłucie przez ścianę odbytnicy.

W piśmiennictwie ginekologicznym podzielone są zdania co do wartości i celowości tego sposobu postępowania. Podczas gdy bardzo wielu ginekologów przypisuje mu wielkie znaczenie i stosuje go nawet w praktyce ambulatoryjnej, domowej, to inni natomiast uważają ten sposób postępowania za zbyteczny, a często nawet szkodliwy. Ta druga grupa klinicystów jest obecnie bardzo nieliczna. Tacy wybitni klinicyści, jak Veit, Sellheim, należeli do przeciwników nakluwania tylnego sklepienia pochwy dla celów rozpoznawczych. Argumenty przeciwników tego sposobu postępowania były następujące: nakłucie tylnego sklepienia może spowodować obrażenia sąsiednich narządów, przede wszystkim jelit, krwotok wewnętrzny z powodu obrażenia większego naczynia krwionośnego, wreszcie zakażenie. Podczas nakłucia można rozerwać zrosty, otarbiające ognisko ropne, i spowodować rozlane zapalenie otrzewnej. Nakluwając ropnie o własnych ścianach, należy się liczyć z powstaniem stałych przetok jajowodowo- lub jajnikowo-pochwowych.

Zarzuty te są niesłuszne. Jeżeli będziemy się posługiwać należytą techniką operacyjną i przystępować do nakłucia tylko w pewnych ściśle wybranych przypadkach — to obawy powyższe są zupełnie bezpodstawne.

Do nakłucia tylnego sklepienia pochwowego przystępuje się bowiem przede wszystkim w tych przypadkach, w których przez tylne sklepienie pochwowe stwierdza się w zatoce Douglasa opór, gdy zatoka Douglasa jest obniżona; nikt nie będzie silił się na wykonanie nakłucia guza lub wysięku, znajdującego się w miednicy małej wysoko, ponad sklepieniami. Nie bez znaczenia jest również dobór igły przeznaczonej do wykonania nakłucia. Gdy tylne sklepienie pochwowe jest wypuklone i dojście do ogniska chorobowego jest bardzo łatwe, to można użyć grubej igły o średnicy 2—3 mm; natomiast w przypadkach, w których zatoka Douglasa jest wolna (ropne zapalenie otrzewnej, świeży krwotok wewnętrzny) lepiej jest użyć igły cieńszej.

Przy stosowaniu tego sposobu postępowania bardzo szeroko na dużym materiale szpitalnym i w praktyce prywatnej — nigdy nie zauważyliśmy powikłań, jako następstwa nakłucia. W szczególności nie zauważyliśmy, aby nakłucie wykonane *lege artis* przez doświadczonego lekarza mogło spowodować zakażenie. Obserwując dokładnie wszystkie przypadki — nie zauważyliśmy ani razu odczynu ogólnego lub miejscowego, będącego następstwem nakłucia.

W tak licznych nakłuciach wykonanych na oddziale nie zauważyliśmy powikłania, opisanego przez Zawodzińskiego, a mianowicie obrażenia igłą naczynia krwionośnego obrzękłej ściany jajowodu.

Przystępując do nakłucia jesteśmy zawsze przygotowani na wszelkie możebności. Posługujemy się techniką podaną przez Zubrzyckiego. Jesteśmy zatem zwolennikami nakłucia zatoki Douglasa, jako środka rozpoznawczego, przede wszystkim w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, w sprawach miejscowych ropnych, toczących się w miednicy małej w zatoce Douglasa, w ostrych sprawach ropnych otrzewnej, wśród warunków powyżej omówionych.

Uważamy, że zatoka Douglasa dzięki budowie anatomicznej jest wprost idealnym miejscem do wykonania nakłucia próbnego.

W przebiegu ostrych spraw zapalnych przydatków macicy, czy też tkanki łącznej przy- lub okołomacicznej spostrzega się następujące zjawiska: ustrój chcąc zwalczyć zakażenie, stara się je ograniczyć, tworząc dokoła ogniska chorobowego zlepy jelit, sieci, które wytwarzają dach, dzięki czemu ognisko chorobowe zostaje oddzielone, a sprawa chorobowa toczy się tylko na pewnej przestrzeni. Sprawa chorobowa toczy się przeważnie w miednicy małej. Tam gromadzi się ropa, tam z biegiem czasu zostaną zepchnięte guzy ropne przydatków, niezależnie od ich wielkości, i tam zrastają się one z otrzewną więzadeł szerokich i z sąsiednimi narządami. Każdy z nas miał możność wielokrotnie przekonać się o tym, operując sprawy zapalne przewlekłe narządu rodnego. Zrosty, jakie wytworzyły się pomiędzy chorym narządem a otoczeniem, są niekiedy tak zorganizowane, że jedynie tylko na ostro dadzą się oddzielić.

Obserwując przebieg sprawy chorobowej, toczącej się w przydatkach macicy w postaci guzów, mających własne ściany, wypełnione ropą, z odczynem ogólnym ustroju, z długotrwałą wysoką ciepłotą ciała, powodującą wycieńczenie chorej — stwierdzamy, iż po pewnym czasie guzy te zaczynają się obniżać i schodzić do zatoki Douglasa. Część pochwowa podnosi się ku górze, a Douglas wypełnia się i wypukła do pochwy. Przebieg sprawy chorobowej pokazuje nam drogę, którą powinniśmy obrać w leczeniu schorzenia. W podobnych przypadkach jesteśmy zwolennikami nakłucia z następową kolpotomią.

Nakłucie, jako środek rozpoznawczy, a kolpotomię, jako środek leczniczy, stosujemy we wszystkich przypadkach ropni usadowionych w zatoce Douglasa lub w przymaciczach, w ostrym okresie choroby, gdy ropnie te są wielkie i łatwo dostępne. Wyniki uzyskane tą drogą są doskonałe. Dotyczy to przede wszystkim ropni, nie posiadających własnych ścian. Wyniki uzyskane w ropniach jajowodu lub jajników, w torbielach zropiałych są gorsze. Okres leczenia w tych przypadkach jest bardzo długi, wynosi 3—4 miesiące. Niekiedy powstają przetoki jajowodowo-pochwowe, gojące się samoistnie z wielkim trudem; powstać mogą przetoki trwałe. Jednak ta droga wydaje się nam jedynie słuszna i celowa w przypadkach, gdy są wielkie ropnie trąbek lub jajnika, dochodzące niekiedy do linii pępkowej i wyżej, w których ropa nie jest jałowa, wysoka ciepłota, utrzymująca się przez szereg tygodni, powoduje, jak już wspomniałem, wyniszczenie, zwyrodnienie narządów miąższowych i poważne zaburzenia krążenia. W tym okresie choroby laparotomia groziłaby śmiercią. Moglibyśmy przystąpić do otwarcia jamy brzusznej tylko wtedy, gdyby istniało wskazanie do natychmiastowego otwarcia jamy brzusznej wskutek grożącego pęknięcia ropnia do jamy otrzewnowej i to tylko pod warunkiem, że dostęp do ropnia od strony pochwy okazałby się niemożliwy.

W ropniach, nie mających własnych ścian wyniki po kolpotomii są nadzwyczaj korzystne. Nie należy zatem w podobnych przypadkach wahać się z otwarciem sklepienia, gdyż im wcześniej to uczynimy, tym lepszy osiągniemy wynik. Jesteśmy zwolennikami kolpotomii w przypadkach poronień zbrodniczych z powikłaniami ze strony otrzewnej, w przypadkach zakażeń połogowych, zajmujących otrzewną. Im wcześniej otworzy się wtedy jamę otrzewną i wypuści się ropę, której w jamie brzusznej jest sporo, tym lepszy osiągnie się wynik.

Zawodziński drogą nakłucia tylnego sklepienia pochwowego wydobył z jamy otrzewnej płyn brudno-szarawy w dużej ilości (około ½ litra) u chorej, która przed 4 godzinami wprowadziła sobie do macicy jodynę celem przerwania bardzo wczesnej ciąży. W płynie tym stwierdzono bardzo znaczną ilość ciałek ropnych. Zjawisko to z klinicznego punktu widzenia jest niezwykle cenne. W 4 godziny po wprowadzeniu małej ilości płynu do jamy macicy — część tego płynu dostała się przez jajowody do jamy brzusznej i tam już w tak krótkim czasie spowodowała odczyn zapalny.

Wykonując często nakłucie zatoki Douglasa, łatwo można widzieć zjawisko obserwowane przez Zawodzińskiego, przede wszystkim w przebiegu ostrych spraw zapalnych, toczących się w obrębie jamy brzusznej, niezależnie od usadowienia się ogniska chorobowego. Sprawy zapalne toczące się w jamie brzusznej, wywołują w ustroju niemal natychmiast ów odczyn ogólny i miejscowy. Klinicznie we wszystkich tych przypadkach spostrzega się podrażnienie lub zapalenie otrzewnej. Stopień odczynu otrzewnej zależy od jadowitości zarazków, odporności i usadowienia. W jamie brzusznej gromadzi się wtedy pewna ilość płynu zapalnego, niekiedy bardzo nieznaczna, nie dająca się początkowo wykazać badaniem fizykalnym. Zjawisko powyższe może zachodzić w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, kiedy jeszcze nie nastąpiło przebicie, w przebiegu skrętu torbieli, w ostrych zapalnych stanach przydatków itp. Jeżeli sprawa chorobowa ogranicza się i przechodzi w stan przewlekły lub też, jeżeli operacyjnie usunie się ognisko chorobowe, wtedy płyn nagromadzony w jamie brzusznej szybko się wsysa: gdy jednak sprawa chorobowa postępuje dalej, to może rozwinąć się ropne zapalenie otrzewnej ze wszystkimi objawami klinicznymi. Pozostaną mi na zawsze w pamięci dwa przypadki spostrzegane na Oddziale Ginekologicznym rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. W tych obu przypadkach wywiady ginekologiczne były bez znaczenia, w narządzie rodnym nie było zmian. Obraz kliniczny był zupełnie jasny: wysoka ciepłota ciała, tętno nitkowate, język suchy, wzdęcie, wymioty, brak wiatrów, zapad. Stan chorych bardzo ciężki; oddechy przyśpieszone, nasilone, niepokój. Zdawało się, iż godziny życia tych chorych są policzone.

Wykonaliśmy nakłucie tylnego sklepienia pochwowego i stwierdziliśmy w jamie brzusznej ropę zielonkawą, cuchnącą. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność pałeczki okrężnicy. Otworzyliśmy tylne sklepienie pochwowe i wypuściliśmy olbrzymią ilość ropy. Stan chorych szybko się poprawił i w niedługim czasie zupełnie zdrowe opuściły Oddział. Trudno było ustalić, gdzie znajdowało się źródło zakażenia, najprawdopodobniej sprawa chorobowa zaczęła się z wyrostka robaczkowego.

Szczególną ostrożność w postępowaniu leczniczym zaleca się w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, powikłanej skrobaniem macicy, wykonanym celem przerwania ciąży. Ze względu na możliwość zakażenia w macicy i przydatkach laparotomia może być zabiegiem niebezpiecznym. Tylko krwotok wewnętrzny mógłby usprawiedliwić przystąpienie do laparotomii. W podobnych przypadkach chętniej stosujemy leczenie zachowawcze; jeżeli wystąpią objawy zakażenia, wykonujemy nakłucie i kolpotomię. W przypadkach *haematocoele infecta* kolpotomia jest jedynym sposobem postępowania leczniczego.

Przetoki kałowe, jakie niekiedy występują w kilka lub kilkanaście dni po kolpotomii, są przeważnie przetokami odleżynowymi; w ich powstaniu ma znaczenie przede wszystkim długi dren, leżący w otworze przez dłuższy czas. Po usunięciu drenu przetoki te bardzo szybko się goją. Następowe leczenie po kolpotomii polega głównie na tym, aby otwór w sklepieniu nie zamknął się zbyt wcześnie. Nie należy jednak długo trzymać drenu w otworze sklepienia, aby nie spowodować zgorzeli sąsiednich tkanek, przede wszystkim jelita; zatem wprowadzać na zmianę pasma gazy lub skrawek rękawiczki gumowej, cewnik itp.

Otwierając przez pochwę ropniaki jajowodowe należy się liczyć z możliwością powstania trwałej przetoki jajowodowo-pochwowej. Ta okoliczność, jak również i inne, o których wyżej wspomniałem, ograniczają wskazania do kolpotomii ropnych guzów przydatków. W tych przypadkach wykonywamy ten zabieg w wyjątkowych okolicznościach, kiedy o innych sposobach postępowania nie może być mowy.

Kolpotomia w leczeniu niektórych zapalnych ropnych spraw narządu rodnego oraz w leczeniu pewnych ostrych spraw ropnych otrzewnej może oddać nieocenione usługi. W wielu przypadkach jest ona zabiegiem, ratującym życie chorej. Dlatego też od szeregu lat chętnie stosujemy ten sposób postępowania z bardzo dobrymi, jak dotychczas, wynikami.

Piśmiennictwo:

Rosner: Ginekologia Polska. — Zawodziński: Pol. Gaz. Lek. Nr 32, 33, 1935. — Zubrzycki: Pol. Gaz. Lek. Nr 3. 1931.

Prof. Dr Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych i jego zależność od wahań uczulenia tuberkulinowego i swoistego uodpornienia tak ogólnego, jak i miejscowego.

Z Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dokończenie.

II. Gruźlice wtórorzędne.

Debré i Lelong (N.-B. **2.** 758) podają następujące ich cechy: Są one odgrodzone od gruźlic pierwszorzędnych okresem klinicznego utajenia, nie krótszym od roku, a trwającym zwykle 5—9 lat. Sama „faza" rozciąga się na lat kilka. Tworzą ją — podobnie jak przy gruźlicach pierwszorzędnych — przypadłości powstające przez rozsiew prątków ze zmiany pierwotnej; jednak, z powodu późnego terminu pojawiania się i nabycia już uodpornienia tkankowego, przerzuty te są skąpsze. „Faza" ta jest przede wszystkim okresem umiejscowień chirurgicznych, kostnych, kostno-stawowych, gruczołowych i typowych skórnych (toczeń). Zmiany, chociaż są typu wrzodząco-serowatego, albo włóknistego, okazują już tutaj skłonność do umiejscawiania się i stwardnienia, która polepsza rokowanie.

O ile chodzi o kliniczne cechy, to na charakterystykę tę można się całkowicie pisać. Cechy podane wymagają zarazem bezwzględnie zupełnego — a nie, jak w przytoczonych podziałach autorów tylko połowiczego — oddzielenia omawianych postaci od gruźlic pierwszorzędnych. Zbliżone są one przecież tak sposobem powstawania, jak i wieloma cechami klinicznymi raczej do gruźlic III-rzędnych. Wspólnie z tymi ostatnimi będzie też można omówić ich patogenezę.

Należy dodać, że Ranke (s. 88) pojmuje okres II jako okres uogólniania się zmian, co by pozostawać miało w związku z nadmiernym uczuleniem na jady, zatem z rodzajem anafilaksji (s. 198), czy też nie tyle ogólnej, ile histologicznej alergii (s. 193), prowadzącej do stereotypowo zapalnych, anafilaktycznych odczynów (s. 182) przybierających często postać rozległych nacieczeń okołoogniskowych. Uodpornienie przeciwnie miałoby być wtedy zupełnie niedostateczne. Pagel w przedmowie do Ranke'go (s. 12) mówi wprost o prostracji obrony, bezbronności ciała, a przemocy zarazka. Zapatrywania te — częściowo dotyczące stanów zaliczonych powyżej do gruźlic I-rzędnych — nie dadzą się oczywiście utrzymać.

III. Gruźlice trzeciorzędne.

Ich główną przedstawicielką jest płucna gruźlica przewlekła, wrzodząco-włóknista wieku dojrzałego, wcale jednak nierzadka także w późniejszym dziecięctwie. Debré i Lelong (N.-B. **2.** 760) podają następujące jej cechy:

1) okres zjawiania się późny; 2) zmiany odznaczające się umiejscowieniem; 3) skłonność tychże do rozpadu i wytwarzania jam; 4) znaczne natężenie procesów łącznotkankowych, okrążających, a przede wszystkim 5) nieobecność odczynów w przynależnych gruczołach chłonnych. „Jest to gruźlica jednego narządu, której działalność panoszy się na miejscu, która wiele więcej drąży *in situ* niż się rozszerza. Oddzielona ona jest od przypadłości pierwszorzędnych całą rozciągłością okresu drugorzędnego, który jednak mógł być także klinicznie utajonym".

Co do patogenezy suchot płucnych, to Ranke (s. 213), jak już częściowo we wstępie przedstawiłem, obok powolnego przełamania wysokiej poprzednio wrażliwości na jady, za główny warunek ich powstania uważa stopniowe zdobycie wysokiego uodpornienia humoralnego. Hamburger (s. 281) słusznie tak to stanowisko ocenia: „Musi się uważać za nieszczęśliwe przedstawienie, jeżeli się powstawanie przewlekłych suchot płucnych uważa za wyraz uodpornienia (Römer, Ranke). Za co w takim razie ma się uważać fakt, że wielu osobników z nieczynną gruźlicą, mimo zakażeń dodatkowych, nie staje się czynnymi „trzeciorzędnymi" suchotnikami? To błędne pojmowanie...". Na lepsze tłumaczenia sam Hamburger nie zdołał się jednak zdobyć. Przyznaje on wprost (s. 278): „Na czym polega usposobienie do III-rzędnej gruźlicy, nie wiemy". Podobne zdanie wypowiadają Keller i Moro (Pf.-S. **2.** 751): „Zaszeregowanie i genetyczne wyjaśnienie postaci chorobowych należących do tego rozdziału napotyka dzisiaj jeszcze na nieprzezwyciężone trudności, które u różnych autorów odzwierciedlają się tylko zbyt wyraźnie w przedstawieniach krańcowo rozbieżnych i obładowanych bałamutnym mianownictwem".

Jak już we wstępie zaznaczyłem, Ranke zauważył słusznie, że gruźlicy III-rzędnej towarzyszy wyraźne uodpornienie, chociaż 1) niesłusznie uodpornienie to, będące niewątpliwie przyrody tkankowej, pojmował jako wyłącznie humoralne. Dalsze błędy w tłumaczeniu faktów polegały u Ranke'go na zakładaniu 2), że uodpornienie w okresie III jest najwyższe, gdy tymczasem jest ono wtedy przygranicznie słabe; 3) że uodpornienie wzmaga się stopniowo od okresu I do III, że nawet w razie unieczynniania się sprawy może znacznie przybierać na sile (s. 217), gdy ono w tych warunkach niewątpliwie poważnie się obniża; 4) że uodpornienie uzyskane poprzednio jest warunkiem powstania gruźlicy III-rzędnej, gdy tymczasem jest ono wynikiem posocznic prowadzących do powstania zmian III-rzędnych i czynnej sprawy miejscowej, zwłaszcza gdy ta osiągnie pewną rozległość.

Powstawanie gruźlic trzeciorzędnych należy sobie moim zdaniem wyobrażać w sposób następujący:

Uzyskana przez przebycie poprzednich gruźlic alergia w związku z zamknięciem się ognisk serowatych naprzód szybko, a później powoli opada. Wreszcie — jeżeli jako graniczną oznaczymy tę najniższą jej wartość, która jeszcze wystarcza, aby nie dopuszczać do tworzenia się przerzutów — obniża się ona do wartości podgranicznej. Tym samym zjawia się jeden z podstawowych warunków do powstania nowej posocznicy i przerzutów. Ponieważ jednak ustrój, który już raz uodpornienie wytworzył, odbudowuje je stosunkowo łatwo, zatem nie dopuszcza on do zbytniego rozmnożenia się prątków, a przeważną ilość przerzutów w zarodku tłumi. Powstanie w tych warunkach tylko albo jedno jedyne ognisko albo zupełnie nieliczne ogniska, które mogą się, gdy już uzyskają pewne rozmiary — z powodów, które omówimy później — powiększać nawet wtedy, gdy uodpornienie wzniesie się znów do wartości nadgranicznej. O podniesieniu się takim można wnosić z zauważonego przez Ranke'go faktu, że dalsze przerzuty humoralne już się nie tworzą; nie można jednak przyjmować, jak to czyni Ranke, że uodpornienie to istniało już przed powstaniem zmian III-rzędnych, gdyż w takim razie zmiany te nie mogłyby się były w ogóle rozwinąć. Zresztą, jak wynika z badań samego Ranke'go (s. 172, 192, 198, 204, 214), sprawa nie przedstawia się wcale tak, jakoby się humoralne przerzuty w ogóle nie tworzyły, gdyż można je stwierdzać w gruczołach i innych narządach, np. na dnie oka, ale są one szczątkowe, mikroskopowo małe, niezdolne do dalszego rozwoju i nie wywołują odczynu w sąsiedniej tkance. Należy więc przyjąć, że powstały one w czasie, kiedy uodpornienie było jeszcze podgraniczne, a że rozwój ich został zahamowany, gdy — wraz z rozwinięciem się rozleglejszych zmian III-rzędnych — uodpornienie się wybitnie podniosło. O podnoszeniu się uodpornienia wraz z nastaniem posocznicy poprzedzającej okres III-rzędny, czy z wytworzeniem zmian III-rzędnych świadczy także równoległe wzmaganie się uczulenia, które może wtedy zupełnie przypominać uczulenie „spostrzegane w czasie epituberkuloz I- i II-rzędnych" (Brun, s. 175).

Odbudowaniem się nadgranicznego uodpornienia można tłumaczyć, że, jak to Huebschmann (s. 32 i 436) zauważył, istnieje niewątpliwie „stosunek wyłączania się wzajemnego" między miejscowymi gruźlicami, a gruźlicą prosówkową i zapaleniem gruźliczym opon, stosunek nierzadko co prawda przełamywany. Przecież nawet w gruźlicy prosówkowej, jak słusznie podnosi Pagel (s. 244), następuje potężny *ictus immunisatorius*. W ten tylko sposób, jak ze swej strony zaznaczę, tj. zakładając zahamowanie dalszego wysiewu czy przyjmowania się wysianych prątków, można wytłumaczyć, dlaczego (P.-D. s. 128 i 184) gruzełki leżące w jednej części płuc są zwykle jednego wieku, chociaż, jak znów wynika z ryc. 26 i 27 Huebschmanna (s. 183) siedzą one przeważnie gęściej i są większe w szczytowych i brzusznych częściach płuc, niż w ogonowych i grzbietowych, gdzie warunki dla osiadania prątków są widocznie mniej korzystne.

Sprawa wytłumaczenia patogenezy gruźlic III-rzędnych nie przedstawiałaby się zatem tak znów zupełnie beznadziejnie, należało by tylko jeszcze wyjaśnić, dlaczego w okresie drugim powstają głównie gruźlice chirurgiczne tak, jakby w tym czasie płuco było miejscowo zabezpieczone i jakby w okresie trzecim ta miejscowa ochrona zanikała. Musimy wobec tego zapytać, czy obok uodpornienia ogólnego możliwe jest przy gruźlicy także uodpornienie miejscowe, które do tego musiałoby być bardziej trwałe niż ogólne, bo rozciągałoby się na cały czas od ukończenia zjawisk pierwszorzędnych do pojawienia się trzeciorzędnych. Otóż za istnieniem takiego miejscowego uodpornienia przemawiałoby, o ile można je będzie sprawdzić na większym materiale, cenne spostrzeżenie Wallgren'a (1, s. 835). Mówi on: „Jest rzeczą bardzo niezwykłą, żeby dzieci zapadały kilkakrotnie na zapalenie opłucnej... Jeżeli taki przypadek się zdarzy,

to zwykle jest to strona przeciwna, która zapada, a ta wznowa występuje zwykle dosyć rychło po pierwszym napadzie. Mogło by to na to wskazywać, że opłucna, jeżeli przebyła tego rodzaju fazę odczynową, przynajmniej w czasie bezpośrednio następującym jest mniej czuła na dalsze podrażnienia...". Otóż, jeżeli takie szczególne, miejscowe uodpornienie rzeczywiście istnieje, to w okresie początkowym musiałoby się ono wytwarzać w najwyższym natężeniu przede wszystkim w płucach. Wiemy przecież obecnie, że ustrój zasypywany jest wtedy drogą krwi masami prątków, że płuco wychwytuje tę siejbę przede wszystkim, zwłaszcza, gdy ustrój jest już alergicznie przestrojony (S c h w a r t z, B i e l i n g), że w związku z tym prątki dostają się do żernych komórek tkanki łącznej i tam zostają zniszczone, że zjawiska te odbywają się być może z największym natężeniem w zakresie powstających wtedy nacieczeń płucnych, ale prawdopodobnie nie oszczędzają żadnej części płuc. W następstwie tych zjawisk pozostają w całych płucach histiocyty czy klazmatocyty, które dokonały zniszczenia naniesionych prątków, a które zachowują prawdopodobnie długo wybitną zdolność do podobnego bakteriobójczego działania. Zmiany III-rzędne, na drodze skąpych hematogenetycznych przerzutów, które równolegle także w innych narządach powstają (H u e b s c h m a n n, s. 47), a na które szczyty płucne są szczególnie podatne (H u e b s c h m a n n, s. 183, ryc. 26 i 27), będą się mogły zatem rozwinąć dopiero z chwilą zaniknięcia tej miejscowej odporności.

Jeżeli tak jest rzeczywiście, to, wracając do okresu wtórorzędnego, musimy powiedzieć, że skąpość ognisk przerzutowych, które wtedy powstają, może być uwarunkowana nie tylko: a) skąpością wysiewu i b) szybkim odradzaniem się alergii ogólnej, ale także c) uzyskanym w okresie pierwszorzędnym rozsianym uodpornieniem miejscowym, przy czym tylko na nieuodpornionych wyspach prątki naniesione krwią mogłyby się z łatwością przyjmować.

B) A l e r g i a i w r o d z o n a o p o r n o ś ć.

I. Uczulenie tuberkulinowe i swoiste uodpornienie, jako dwa równorzędne czynniki alergii.

W przebiegu rumienia sińcowatego ustrój zakażony zdobywa szybko wysokie uodpornienie, niszczy bowiem doszczętnie prątki we krwi i w zmianach skórnych. Mimo to jednak pozostają po przebyciu choroby w zakresie zespołu pierwotnego zmiany serowate, zawierające często prątki z zachowaną pełną żywotnością i zjadliwością. W zmodyfikowanym przez R i s t'a, R o l l a n d'a i K i n d b e r g'a (patrz L e w k o w i c z, 2) doświadczeniu K o c h'o w s k i m świnka morska, zakażona na 4 tygodnie przed tym podskórnie gruźlicą, na którą później, po miesiącach nieuchronnie pada, załatwia się z dawką 0.01 g, tj. około 400 milionów prątków wstrzykniętych jej do otrzewnej tak gruntownie, że albo ginie na ostre krwotoczne zapalenie otrzewnej i ogólne zatrucie przez dokonanie — jako wyrazu wysokiego uodpornienia — szybkiej bakteriolizy i złączonego z nią uwolnienia jadów wewnątrzprątkowych, albo też, jeżeli ten wstrząs zdoła przetrzymać, to nie okazuje następnie w zakresie otrzewnej najmniejszych zmian, które by można było przypisać dokonaniu dodatkowego zakażenia jamy brzusznej.

W jednym i drugim wypadku można dojść do wprost przeciwnych wniosków: jedne zjawiska przemawiają bowiem za pełnym uodpornieniem, drugie za jego brakiem. Jak P a r a f (s. 32) przyznaje co do świnki, „powody tego dwojakiego sposobu oddziaływania są jeszcze w dużej mierze dla nas nieuchwytne". Przypuszczenie tego autora, że może tu chodzić o uodpornienie zarazka przebywającego w ustroju — nie istniejące zatem w zarazku użytym do zakażenia dodatkowego — względem sił obronnych ustroju zakażonego upada wobec faktu, że w przypadku rumienia mamy w obu wynikach prątki jednego i tego samego chowu. W związku właśnie z tą „niewytłumaczoną" rozbieżnością wyników panuje też ogólne przekonanie, że w gruźlicy chodzi, jak mówi B e z a n ç o n (P. IX) o „odporność zupełnie szczególnego rodzaju i jest rzeczą ważną, żeby ją dobrze określić i żeby jej nie mieszać z odpornością rozwijającą się w następstwie chorób takich, jak dur brzuszny lub ospa". Odporność ta ma być mianowicie rzekomo niezdolna do dokonania zupełnego uwolnienia organizmu od zakażających prątków, ma być związana ściśle z zakażeniem czy też, jak to ujmują autorzy, z symbiozą prątkowo-tkankową i — co bez przytaczania jakichkolwiek dowodów zupełnie kategorycznie się utrzymuje (C a l m e t t e, s. 778, 783, 850, P a r a f, s. 2, 25, 111, D e b r é i L e l o n g w N.-B. 2. 777) — rzekomo natychmiast zanika, jak tylko zakażenie czy współżycie prątkowo-tkankowe ustaje. Ma to być zatem nie bezwzględne uodpornienie, ale jedynie uodpornienie już, albo jeszcze zakażonego osobnika i to tylko względem zakażeń dodatkowych. D e b r é i B o n n e t (N.-B. 2. 777) określili je też nazwą *„immunité de surinfection"*, tj. odporność względem zakażeń dodatkowych, U h l e n h u t h (Pf.-S. 2. 682) nazwą *„Infektionsimmunität"*, tj. odporność zależna od zakażenia, P e t r u s c h k y (ib.) nazwą *„Durchseuchungs-resistenz"*, tj. odporność przez przeniknięcie zarazą. Uodpornienie to zbliżałoby się zatem rzekomo do uodpornienia w takich chorobach przewlekłych, jak kiła, zimnica, trypanosomiaza itp. (R a n k e, N.-B. 3. 455, D e b r é i L e l o n g, N.-B. 2. 752, 777, D e t r é-D e u t s c h i P a r a f, s. 33).

Cały ten tak uderzająco zgodny pogląd autorów spoczywa jednak, jak na to już dawniej wskazywałem (2), na bardzo kruchych podstawach. Rzeczywiście uodpornienie osiągane w gruźlicy — niewątpliwie zupełnie podobne chyba tylko do uodpornienia w trądzie — można zestawiać jedynie z odpornością w innych chorobach zakaźnych bakteryjnych, a nie chorobach pierwotniakowych. Zachodzą mimo to bezsprzecznie między tymi dwoma rodzajami uodpornienia bakteryjnego ważne różnice. I tak alergia gruźlicza jest zjawiskiem tkankowym, a nie humoralnym, tzn. nie polega ona na obecności we krwi swoistych „oddziaływaczy" i dlatego nie daje się wraz z surowicą przenosić biernie na inne osobniki. Właściwość tę — podobnie jak względnie niską zjadliwość prątka (H u e b s c h m a n n, s. 3 i 102) — wytłumaczymy sobie jednak w sposób dość prosty (nie znalazłem podobnego tłumaczenia w dostępnym mi piśmiennictwie), jeżeli zważymy, że prątek gruźliczy posiada zrąb złożony z chityny, wosków i tłuszczów (C a l m e t t e, s. 648, B i e l i n g), który chroni go od wejścia w bliższą styczność z protoplazmą komórek, skutkiem czego nie może także nastąpić pobudzenie tychże do wytwarzania humoralnych ciał ochronnych. Prątek wydziela wprawdzie na zewnątrz jady zbliżone do tuberkuliny, ale ta, jak wiadomo, nie ma własności antygenu czy alergenu (wywoływacza), zatem i ona nie może dokonywać ani uczulenia ani uodpornienia. Prątek biologicznie stanowi więc dla ustroju tylko względnie obojętne ciało obce. Rzeczywiście pewne histologiczne odczyny, które — mianowicie w okresie późniejszym, cechującym się zmianami wytwórczymi — prątek wywołuje, mogą być tłumaczone jako działanie ciała obcego (R a n k e, s. 83, 86, 115, 138, H u e b s c h m a n n, s. 91, 102, 113, 474). Ustrój musi się zatem w walce z zarazkiem posługiwać wyłącznie czynnością życiową pewnych komórek. Według spostrzeżeń S a b i n'a i D o a n'a, M a c a i g n e'a i N i c a u d'a, wreszcie samego P a r a f'a (s. 58) nadają się do tej walki wyłącznie duże komórki jednojądrzaste tkanki łącznej, klazmatocyty.

Biorąc pod uwagę te fakty dochodzimy do wniosku, że niesłusznym jest twierdzenie, jakoby uodporniony przeciwgruźliczo ustrój nie był nigdy zdolny do zupełnego zniszczenia tkwiących w nim prątków, a tym samym jakoby jego uodpornienie było tylko względne. Przecież nie można nawet od najsilniejszego uodpornienia *tkankowego* wymagać, aby działało tam, gdzie tkanek żywotnych w ogóle nie ma, tj. w zmianach serowatych, sera bowiem gruźliczego nie powinno się uważać za składnik ustroju, lecz za ciało obce, tkwiące wprawdzie w ustroju, ale już do niego nie należące.

Nie rozporządzamy niestety żadną pewną kliniczną metodą do oznaczania uodpornienia przeciwgruźliczego. Jako wskaźnikiem uodpornienia możemy się posługiwać tylko drugim zjawiskiem alergii, zatem uczuleniem tuberkulinowym. Niewątpliwie oba te czynniki nie zawsze idą ściśle równolegle. I tak D u p r e z (P. 45), wstrzykując przez 3—4 miesiące co tydzień dawkę 0.01 mg BCG uzyskiwał u świnek morskich uodpornienie *bezwzględne*, któremu towarzyszyło często zaniknięcie uczulenia tuberkulinowego, czyli powstanie anergii. Musi się tu przyjąć, że prątki i ich produkty ulegają tak szybkiemu i dokładnemu rozkładowi, iż ich działanie jadowe nie może się uwydatnić. Nasuwa się tu przypuszczenie, że podobnie może się mieć sprawa w tych przypadkach rumienia, w których wszelkie próby tuberkulinowe wypadają ujemnie.

Mimo tych zastrzeżeń, w praktyce okazuje się, jak to podnosi słusznie P a r a f (s. 47 i 98), że uczulenie stanowi jedyny dostępny dla nas wskaźnik uodpornienia, że obie zdolności zjawiają się razem, a następnie towarzyszą sobie i okazują wychylenia w tych samych kierunkach. Szczególnie jasno wyraża się ta solidarność w rumieniu siniakowatym, ale także, jak o tym już wspomniałem, z początkiem gruźlic III-rzędnych.

II. Oporność przeciwgruźlicza wrodzona.

Z przeprowadzonych na szeregu niemowląt badań rentgenologicznych R i s t'a i L e v e s q u e'a (N.-B. 3. 511) wynikało by, że duże guzowate zmiany gruczołów wnękowych z chwilą pierwszych dodatnich odczynów tuberkulinowych albo są już w pełni rozwinięte, albo nie dają się stwierdzić, a w tym ostat-

nim wypadku także później już się nigdy nie rozwijają. Pojawienie się alergii uniemożliwia zatem widocznie rozwój tych ciężkich zmian. Należy jednak zapytać, dlaczego w okresie wylęgania, tj. okresie przedalergicznym, tym samym poprzedzającym uodpornienie, nie powstają one u wszystkich niemowląt. Różne zachowanie się w tym czasie można przypisać tylko różnicom w konstytucjonalnej oporności przeciwgruźliczej wrodzonej. Czynnikowi temu — występującemu w największym natężeniu u Żydów, jako u żywiołu od wieków prawie wyłącznie miejskiego, u którego gruźlica robiąc w wiekach średnich niebywałe spustoszenia przeprowadziła dobór naturalny — przypisuje się obecnie, jak wynika np. z wywodów Klarego, Br. Lange'go i Paraf'a (s. 100—110), jako czynnikowi stałemu — w przeciwieństwie do chwiejnego uodpornienia — duże znaczenie nie tylko w sprawach początkowych, ale także i późniejszych, a więc w ogóle w ostatecznym losie ustroju zakażonego. Nie wynika jednak z tego wcale, żeby te dwa czynniki obronne ustroju, oporność wrodzona i uodpornienie nabyte, musiały być sobie koniecznie przeciwstawne i miały się wzajemnie wyłączać, jak to przyjmuje Skibiński.

C) Zmiany serowate jako prawdziwa przygruźlica.

Jak już w rozdziale B. I. zaznaczyłem, odrębność zakażenia gruźliczego — w stosunku do innych chorób bakteryjnych z wyjątkiem trądu, w którym według wszelkiego prawdopodobieństwa istnieją podobne warunki — na tym się przede wszystkim zasadza, że prątek, głównie w zespole pierwotnym, wywołuje zmiany serowate i w zmianach tych znajduje schronienie przed wyłącznie komórkowo działającymi siłami ochronnymi uodpornionego ustroju. Jeżeli gruźlicę uważa się jeszcze dotąd ogólnie — zresztą mylnie — za chorobę z istoty swej przewlekłą i, jeżeli nie jednokierunkowo przebiegającą, jak ją pojmują Hamburger i Ranke, to okazującą nieprzerwaną ciągłość, jak to przedstawia Levesque (N.-B. 3. 455), to tylko dlatego, że (jeżeli się tak można obrazowo wyrazić), po poniesieniu zupełnej klęski w walce ruchomej zalewu posoczniczego, ostaje się z zarazka nienaruszona załoga w serze gruźliczym, niby w okopach, twierdzy, czy enklawie wewnątrz obszaru państwa obcego. Stąd może zarazek w dalszym ciągu działać osłabiająco na te obce obszary jadami, niby gazami trującymi, stąd także, w razie obniżenia odporności przeciwnika, może robić wypady i z powrotem mniej lub więcej masowo zalewać cały obcy teren, albo też wkraczać zdobywczo w ubezwładnione sąsiedztwo.

Określanie tych wzajemnych stosunków nazwą współżycia jest oczywiście zupełnie nieodpowiednie. Nawet wyrażenie „symbioza bojowa" lub zaproponowane przez Hamburgera (Pf.-S. 2. 707, 719) wyrażenie „antibioza" nie są słuszne, bo w przebiegu sprawy gruźliczej trzeba przyjmować nie jakiekolwiek współżycie, lecz raczej na przemian okresy wypadów czy zalewów i okresy zerwania stosunków.

Wychodząc z założenia, że poszczególne zalewy posocznicze w razie przebiegu pomyślnego kończą się zupełnym zniszczeniem prątków w tkankach, nowe najścia określimy jako *ponowne zakażenia, reinfekcje,* a nie jako zakażenia dodatkowe ustroju już przed tym zakażonego, superinfekcje, a to mimo tego szczegółu, że zakażenie następuje z obszarów tkwiących w ustroju, zatem może być także pojmowane jako *samozakażenie, autoinfekcja.* Stanowisko nasze jest tu zasadniczo odmienne od zapatrywania Kellera i Moro'a (Pf.-S. 2. 700), którzy utrzymują, że „ze zrozumiałych powodów reinfekcja endogenetyczna nie jest w ogóle nigdy możliwa". Oczywiście wymienieni autorzy osobnika z tkankami wolnymi od prątków, ale z serem zawierającym prątki, uważają za zakażonego w dalszym ciągu, gdy tymczasem z większą słusznością należy go określić jako zupełnie wolnego od zakażenia w pojęciu ścisłym, tj. jeżeli za zakażenie uważamy tylko zajęcie przez zarazka żywych tkanek.

Jeżeli można mówić, że mikroorganizm okopuje się w serze gruźliczym przed siłami niszczącymi zwycięskiego makroorganizmu, to także ustrój dostosowuje się do tej taktyki i przeprowadza naprzód osaczenie sera wałem zapalnym, później zamurowanie torebką włóknistą, wreszcie kończy dzieło, stosując ze swej strony broń chemiczną i doprowadzając do zwapnienia mas serowatych. W obu zamykających procesach obok uodpornienia ważną niewątpliwie rolę ma także uczulenie tuberkulinowe, działając, jak się Bordet (P. 46 i 122) wyraża, „przeciwwessalnie" oraz „przeciwrozsiewnie" i przychodząc w ten sposób z pomocą uodpornieniu.

Po dokładnym otorbieniu zakaźnego sera wymiana składników między ogniskiem a ustrojem może się obniżyć do minimum, a wtedy alergia musi nieuchronnie zacząć opadać i może obniżyć się w końcu do wartości podgranicznych. Gdy poprzednio wnikanie z obwodu do gruźliczego sera nowotworzących się naczyń i zamiana w ten sposób sera na tkankę ziarninową, a po tym na bliznę było niemożebne z powodu istnienia alergii, teraz staje się ono możliwe, ale tym samym grozi dostanie się prątków do krążenia i wznowa posocznicy. O niebezpieczeństwie tym mówi Paraf (s. 81) w następujących słowach: „W chwili rozbudzenia się zakażenia gruźliczego u osób dorosłych stwierdza się wybitne bujanie naczyniowe w gruczołach wnękowych. Chodzi wprost o kanalizowanie mas serowatych przez nowowytworzone naczynia. Włosowate te naczynia przedstawiają się jako naczynia zatokowate, nie posiadające nieprzerwanej ściany własnej. Zrozumiały staje się w ten sposób rozsiew prątków gruźliczych drogą krwi".

Najdokładniejsze otorbienie, zabliźnienie, a potem zwapnienie nie tylko płucnego ogniska pierwotnego, ale także zmian w przynależnych gruczołach osiąga ustrój — oczywiście tylko w razie pomyślnego przebiegu — pod wpływem przebycia gruźlicy początkowej. Fakt ten przedstawiał dotychczas dla zrozumienia patogenetycznego nieprzezwyciężone trudności zamaskowane tylko używanymi przez Ranke'go (s. 146) nazwami „stwardniającej" lub „rozrostowej" czy „rozplemnej" alergii I-szej. Podana przez Ranke'go (s. 86—88), metafizycznie mętna próba tłumaczenia zakładająca jako warunki brak umocnienia jadowego oraz brak wszelkich w ogóle zjawisk odpornościowych, a przeciwnie obecność oznak zachowanego uczulenia jadowego, nie może chyba nikomu trzeźwo myślącemu trafić do przekonania. Zagadnienie staje się w jednej chwili jasne, gdy się przyjmie, jak to uczyniliśmy dla rumienia guzowatego, wytwarzanie się w okresie początkowym bardzo wysokiego uodpornienia — zatem zdolności do niszczenia prątków — obok silnego uczulenia. Rzeczywiście znajdujące się w pierwotnym ognisku płucnym serowatym bardzo liczne prątki „zwykle, jakby wynikało ze spostrzeżeń Ribadeau-Dumas'a, ulegają szybko uszkodzeniu, przybierają postacie nieprawidłowe i stają się dyschromatyczne" (Br. 96). W najpomyślniejszym wypadku ognisko może się w ten sposób stać na stałe nieczynne. Toteż Sergent, Durand i Turpin (Br. 322) szczepiąc świnkom morskim materiał ze starych ognisk zwapniałych otrzymali wyniki dodatnie tylko w 18.7%, w 81% przypadków zatem zawarte w ogniskach prątki okazywały się nieżywotne. Przypadki, w których nie wytwarza się żadna praktycznie w rachubę wchodząca sprawa przygruźlicza, tj. żadna zmiana serowata zawierająca żywe prątki mogące później dokonywać samozakażeń, w których tym samym wszystko kończy się na jednej grypowatej gorączce początkowej, to byłyby właśnie przypadki zupełnie czystej, właściwej, ostrej gruźlicy. Nie trzeba sądzić, żeby one były zbyt rzadkie. Należy tu przeważna ilość „tuberkulinododatnich" osób dorosłych, które rzekomo nigdy nie przechodziły żadnych spraw gruźliczych, albo dzieci żyjących bezkarnie w środowisku wysoce zakaźnym, u których często powtarzające się zakażenia dodatkowe nie wywołują żadnych zaburzeń chorobowych, lecz podtrzymują tylko wysokie uczulenie i uodpornienie (Keller i Moro, Pf.S. 2. 685). Także Hamburger miał właśnie te dzieci na myśli w ustępie powyżej przytoczonym.

W przypadkach z zespołem pierwotnym zupełnie zwapniałym i nie zawierającym żywotnych prątków można już bez wszelkich zastrzeżeń mówić o zupełnym wyleczeniu. Ognisko pierwotne nie może w tych okolicznościach podtrzymywać uczulenia i uodpornienia nabytego, a mimo to obie te zdolności nie zanikają zdaje się nigdy bez śladu. Zapewne, ustrój, który się załatwił bardzo sprawnie z pierwszym zakażeniem, potrafi podobnie załatwiać się z następnymi, ale istnieje przecież jeden fakt przemawiający za tym, że nabyte alergiczne przestrojenie tkanek trwa w dalszym ciągu, ten mianowicie, że przy tych następnych zakażeniach nie wytwarzają się wcale ogniska pierwotne. Dowodziłoby to, że prątki dostające się do pęcherzyków płucnych zostają zniszczone, zanim zdołają wywołać uchwytne zmiany anatomiczne. Ogólnie przyjmowane zapatrywanie, że uodpornienie przeciwgruźlicze utrzymuje się tylko dopóty, dopóki trwa zakażenie (p. rozdział B. I.), okazuje się wobec tego zupełnie nieuzasadnione.

Streszczenie

1. W gruźlicy należy ściśle rozdzielić dwa szeregi zjawisk:

a) właściwe gruźlice, jako ogólne sprawy zakaźne, toczące się we krwi i żywych tkankach ustroju;

b) sprawy przygruźlicze, polegające na tworzeniu się mas serowatych, tkwiących wprawdzie w ustroju na podobieństwo ciał obcych, ale do ustroju nie należących, bo nie złożonych z tkanek żywych.

2. Na kliniczny przebieg gruźlicy — jak to na przykładzie wielokrotnych napadów rumienia guzowatego najlepiej widać — składa się szereg, rozdzielonych okresami zdrowia, ogólnych posoczniczych chorób ostrych, z których każda — podobnie jak jakakolwiek inna ogólna choroba bakteryjna ostra — kończy się w razie korzystnego przebiegu pełnym nadgranicznym uodpornieniem. Uodpornienie to doprowadza do zupełnego wygubienia zarazków w żywych tkankach, po zakończeniu jednak posoczniczego stanu powoli opada tak, że z chwilą przekroczenia granicznego poziomu ponowne zakażenia stają się znowu możliwe.

3. Jako pełny typ początkowej gruźlicy, tj. choroby występującej w 3—7 tygodni po zakażeniu, należy uważać rumień guzowaty. Łączy się on z wytworzeniem najsilniejszego uczulenia i uodpornienia, jakie w ogóle w przebiegu spraw gruźliczych mogą powstać.

4. W związku z przepojeniem prątka gruźliczego istotami woskowatymi nie może on wejść w ściślejsze zetknięcie z protoplazmą komórek i nie może tym samym pobudzać jej do wytwarzania swoistych humoralnych oddziaływaczy. Toteż alergia przeciwgruźlicza nie może być przyrody humoralnej, lecz polega na swoistym tkankowym przestrojeniu. Uodpornienie, będąc wyłącznie tkankowym, nie może się też oczywiście rozciągać na ser gruźliczy.

5. Po zakończeniu każdej z poszczególnych posocznic pozostają tkwiące w ciele, a naładowane zwykle żywotnymi prątkami masy serowate. Ustrój stara się od nich, jako od ciała obcego, odgrodzić wałem zapalnym, potem torebką włóknistą, a niekiedy doprowadza do ich zwapnienia. Odgrodzenie jest jednak często nieszczelne, toteż — po opadnięciu uodpornienia do wartości podgranicznych — z ognisk tych mogą wychodzić z łatwością nowe posocznicze zakażenia.

6. Trzeciorzędna gruźlica płuc powstaje — gdy uzyskane w gruźlicy początkowej miejscowe uodpornienie płuc ostatecznie zanikło — przy sposobności jakiegokolwiek obfitego posoczniczego wysiewu, jeżeli wytworzy się w płucach albo jedno większe ognisko, albo jeżeli kilka ognisk przerzutowych zleje się ze sobą na większą masę serowatą. Mimo, że temu powstaniu towarzyszy niewątpliwie wzmożenie uodpornienia uniemożliwiające tworzenie się humoralnych przerzutów, to jednak zmiany mogą się szerzyć w obwodzie stykowo i kanalikowo, a to: 1) dlatego, że — wbrew zdaniu R a n k e'g o, który w tym okresie przyjmował najwyższe stopnie uodpornienia — jest ono wtedy wprost przeciwnie tylko bardzo słabe, przygraniczne, a 2) z tego powodu, że prątki gruźlicze zawarte w serze mogą działać w tych warunkach na sąsiednie tkanki za pośrednictwem jadów i doprowadziwszy do znacznego obniżenia ich żywotności mogą bezkarnie przygotowany teren zajmować.

7. W związku z powyższym należy odrzucić następujące zapatrywania, wprawdzie prawie ogólnie przyjęte, ale mimo to nie tylko bardzo słabo uzasadnione, lecz przeważnie wprost bezkrytycznie powtarzane przez jednych autorów za drugimi:

a) jakoby gruźlica była chorobą z natury przewlekłą, mniej lub więcej jednokierunkowo czy „cyklicznie" przebiegającą lub przynajmniej ciągłą i jakoby odpowiadała w swej całości przebiegowi jakiejkolwiek choroby zakaźnej, w szczególności przebiegowi kiły;

b) jakoby uodpornienie przeciwgruźlicze było odpornością szczególnego rodzaju, mianowicie jakoby było ono zawsze tylko względne, tj. jakoby mogło ono działać tylko przeciw zakażeniom dodatkowym, i było bezsilne wobec zarazków pochodzących z pierwszego zakażenia;

c) jakoby w związku z tym gruźlica była chorobą z natury nieuleczalną;

d) jakoby uodpornienie przeciwgruźlicze związane było — podobnie jak przeciwkiłowe — z symbiozą zarazkowo-tkankową, jakoby zatem musiało natychmiast zanikać, gdyby tylko symbioza ta mogła kiedykolwiek zupełnie ustać.

8. Nowy pogląd daje wytłumaczenie następujących dotąd nie wyjaśnionych zjawisk:

a) otarbiania się i wapnienia zmian pierwotnych przez udowodnienie najwyższego uodpornienia w gruźlicach początkowych;

b) patogenezy początkowych i popoczątkowych uleczalnych zapaleń płucnych przez przyjęcie dla nich tych samych warunków, które istnieją przy powstawaniu rumienia guzowatego;

c) rozchodzenia się zmian rumienia i uleczalnych nacieków płucnych przez stwierdzenie, że dzieje się to — po doszczętnym zniszczeniu prątków — drogą proteolizy skażonych komórek dokonywanej przez leukocyty;

d) czystych, z objawami rumienia połączonych, wielokrotnie przez całe życie się powtarzających posocznic gruźliczych przez przyjęcie uodpornienia szybko powstającego, hamującego wcześnie powstawanie zmian serowatych oraz prowadzącego do dokładnego ich otorbienia i zwapnienia, w następstwie czego opada uodpornienie i tym samym możliwe się staje powstanie wznowy;

e) patogenezy gruźlic wtórorzędnych przez przyjęcie jako warunków:

α) opadnięcia poprzednio wytworzonego uodpornienia ogólnego do stanu nieznacznie podgranicznego;

β) szybkiego w ciągu sprawy wznoszenia się tegoż uodpornienia do wartości nadgranicznych;

γ) miejscowego uodpornienia całych płuc, jako wyniku początkowej posocznicy, zasiewającej prątkami głównie płuca;

δ) rozsianego tylko miejscowego uodpornienia reszty organizmu, w którym pozostawałyby wskutek tego wyspy nieuodpornione lub niedostatecznie uodpornione;

f) patogenezy gruźlic III-rzędnych przez przyjęcie dla nich tych samych warunków powstawania co dla gruźlic II-rzędnych z tym jednak wyjątkiem, że uodpornienie miejscowe płuc (γ) przyjmuje się za wygasłe.

* * *

Praca niniejsza ukazuje się równocześnie *in extenso* w języku francuskim w *Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Classe de Médecine, séance du 26 avril 1937.*

Skrócenia.

Br., B r u n.
N.-B., N o b é c o u r t et B a b o n n e i x.
P., P a r a f.
P.-D., P é h u et D u f o u r t.
Pf.-S., P f a u n d l e r u. S c h l o s s m a n n.
Numery tomów tłustymi cyframi, stronic zwykłymi.

Piśmiennictwo:

R. B i e l i n g: Beitr. zur Klin. d. Tbk. Bd. 86. S. 501. 1935. — M. de B r u i n: Nederl. Tijdschr. Geneesk. S. 961. 1936, ref. Zbl. ges. Tbk. forsch. B. 45. S. 63. 1937. i Arch. Dis. Childh. v. 11, p. 65, 1936, ref. ib. S. 64. 1937. — J. B r u n: Le Cycle de l'Infection tuberculeuse humaine. Paris, Masson et Cie. 1936. — A. C a l m e t t e: L'Infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, Paris, Masson et Cie, 1928. — A. C a l m e t t e, W e i l l-H a l l é, A. S a e n z et L. C o s t i l: Acad. de Médecine, ref. Presse méd. Nr 85. p. 1656. 1933. — Fr. H a m b u r g e r: Stadieneinteilung w St. E n g e l u. Cl. P i r q u e t: Handb. d. Kindertuberkulose, B. 1. S. 272—282. Leipzig, G. Thieme. 1930. — F. H u e b s c h m a n n: Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Berlin. J. Springer, 1928. — K. K l a r e: Münch. med. Wschr. Nr 29—32, 1933, ref. Zbl. f. ges. Tbk. forsch. B. 40. S. 332. 1934. — Br. L a n g e: 1) 8. Tagung der intern. Verein. gegen d. Tbk. in Haag, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk. forsch. B. 37. S. 707. 1932. 2) Wien. kl. Wschr. S. 355, 1933, ref. ib. B. 39. S. 40. 1933. 3) Dtsch. med. Wschr. S. 1711 i 1753, 1935, ref. ib. B. 44. S. 28. 1936. — R. L e m m i n g: Hygiea (Stockholm, po szwedzku), vol. 97, p. 9, 1935, ref. Zbl. f. ges. Tbk. forsch. B. 43. S. 118. 1936. — K. L e w k o w i c z: 1) Rozprawy Akad. Nauk Lekarskich. t. 1. s. 387, 1922 i Arch. de Méd. des Enfants, Nr 3, p. 153, 1924. 2) Pol. Gaz. Lek. Nr 36. S. 681, 1931 i Annales de Médecine, v. 32, nr 5, p. 410. 1932. 3) Pol. Monografie i Wykłady Klin. z Dziedziny Pediatrii, z. XXVI. 1935 i Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd., p. 69—91. 1935. 4) Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1937 i Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres Classe de Méd. 1937 (séance du 8 mars). — H. L o e s c h k e: Dtsch. Tbk.-Gesell., ref. Zbl. f. d. ges. Tbk. forsch. B. 37. S. 290. 1932. — D. v. M ó r i t z: Mschr. Kinderheilk. B. 67. S. 255. 1936, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk. forsch. B. 45. S. 727. 1937. — P. N o b é c o u r t et L. B a b o n n e i x: Traité de Médecine des Enfants, Paris, Masson et Cie, 1934. — W. P a g e l: Die anatomischen Grundlagen der Immunitätsvorgänge w St. E n g e l i Cl. P i r q u e t: Hb. d. Kindertbk., B. 1. S. 213—252. Leipzig. G. Thieme, 1930. — J. P a r a f: L'Immunité au Cours de la Tuberculose. Préface du F. Bezançon, Paris, Masson et Cie, 1936. — M. P é h u et A. D u f o u r t: La Tuberculose médicale de l'Enfance, Paris, O. Doin, 1927. — M. v. P f a u n d l e r u. A. S c h l o s s m a n n: Handb. d. Kinderheilkunde, Berlin, F. C. W. Vogel. 1931. — K. E. R a n k e: Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie herausgegeben und eingeleitet von W. und M. P a g e l, Berlin, J. Springer, 1928. — Per L. R o t n e s: Untersuchungen über

Erythema nodosum im erwachsenen Alter, Helsingfors 1936. Mercators Tryckeri. (Acta dermato-venereol. vol. 17. Supplem. 3). — Fr. Saltzman: Acta med. scand. v. 79. p. 542. 1933. ref. Zbl. f. d. ges. Tbk. forsch. B. 39. S. 47. 1933. — A. Schmincke: Beitr. zur Klinik d. Tbk. B. 86. S. 527. 1935. — Ph. Schwartz: Empfindlichkeit und Schwindsucht. Leipzig, J. A. Barth. 1935. — Z. Skibiński: 8. Tagung der intern. Vereinig. gegen die Tbk. in Haag, 1932, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk. forsch. B. 37. S. 704. 1932. — A. Wallgren: 1) Paratuberkulöse Krankheitserscheinungen w St. Engel u. Cl. Pirquet: Hb. d. Kindertuberkulose, B. 1. S. 809—836. Leipzig. G. Thieme. 1930. 2) Acta tbc. scand. vol. 9. p. 1, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk. forsch. B. 43. S. 266. 1935. 3) Amer. J. Dis. Childr. v. 49. p. 1105. 1935, ref. ib. B. 43. S. 399, 1936. 4) J. Pediatr. v. 5. p. 291. 1934, ref. ib. B. 42. S. 113. 1935 to samo w Acta pediatr. vol. 17. Suppl. 1. p. 150. 1935, ref. ib. B. 42. p. 520. 1935, to samo w Revue fr. de Pédiatrie, vol. 11, p. 37. 1935, ref. ib. B. 42, p. 668. 1935. — G. Weil: Presse méd. Nr 25. p. 502. 1936.

A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Podłoża płynne z watą w metodyce hodowania beztlenowców.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

Warunkiem postępu badań beztlenowców jest ułatwienie metodyki ich hodowania. Jednym z najprostszych w założeniu i praktycznym w wykonaniu jest podłoże z watą podane przez W. Wróblewskiego w r. 1929 (Zbl. f. Bakt. T. 114, s. 158, 1929).

Podłoże to zostało zastosowane w szeregu pracowni (Głotowa, Makarowa-Tarasiewicza). Jednakże rozpowszechnienie tego podłoża dotąd jest mniejsze od jego rzeczywistej wartości. Granice zastosowania podłoża w praktyce laboratoryjnej są znacznie szersze od początkowo podanych przez autora, który stosował je do hodowania beztlenowców.

W praktyce Miejskiego Instytutu Higieny m. Warszawy podłoże z watą stało się jednym z niezbędnych podłóż w hodowaniu i charakterystyce szczepów beztlenowych.

Podstawa, na której opiera się beztlenowość podłoża, jak i w szeregu podobnych podłóż, poczynając od Wrzoska, jest absorbcja zawartego w podłożu tlenu przez watę, posiadającą dużą powierzchnię absorbcji. Podobne działanie waty, z góry tego należy się spodziewać, jest ograniczone w czasie.

Dokładniejsze badanie potencjału oksydacyjno-redukcyjnego wykaże granice czasu, w ciągu którego beztlenowość podłoża się zachowuje. Warstwa izolująca na powierzchni podłoża z watą mogłaby wybitnie zwiększyć okres przydatności podłoża.

Na podłożu z watą drobnoustroje beztlenowe rosną dobrze, zachowując swoją żywotność. W tym względzie całkowicie mogę potwierdzić dane Wróblewskiego. Dając warunki beztlenowe podłoże z watą dobrze nadaje się do posiewów krwi, ropy, wysięków na obecność beztlenowców.

Podłoże z watą wprowadziliśmy w pracowni do badania własności biochemicznych drobnoustrojów beztlenowych. Na tej drodze obecnie stwierdzamy zdolność proteolityczną drobnoustrojów (bulion ze ściętym białkiem), bulion tryptofanowy, również wszystkie odmiany węglowodanów i alkoholi wielowartościowych. Własności fermentacyjne beztlenowców są na tych podłożach badane z taką samą łatwością, jak bakterii tlenowych.

Charakterystykę własności fermentacyjnych szczepów w znacznej części wykonywujemy obecnie na podłożach z watą, uzupełniając ją w poszczególnych przypadkach posiewami w zatopionych probówkach z ujemnym ciśnieniem.

Podłoże z watą może być stosowane również do charakterystyki enzymów oddechowych drobnoustrojów. Ich proces oddechowy odbywa się w dużej mierze przy udziale dehydraz (enzymów odwodorowujących), jako najczęstszego, a niekiedy jedynego enzymu oddechowego (np. u beztlenowców). W charakterystyce mechanizmu oddechowego bakterii, zarówno tlenowych jak i beztlenowych, rodzaj posiadanych dehydraz ma wybitne znaczenie.

Duże zróżniczkowanie dehydraz, ich wyraźne wyspecjalizowanie w stosunku do poszczególnych donatorów wodoru, wymaga zastosowania specjalnej metodyki. Do badania dehydraz stosowana jest obecnie dość złożona metodyka, wymagająca specjalnej aparatury (np. T. Thunberga). Proces odwodorowania staje się uchwytny przez odbarwienie dodanego do podłoża barwnego wskaźnika (błękit metylenowy, lakmus itd.), będącego akceptorem wodoru. Podczas odwodorowania barwik ulega redukcji, co stanowi jednocześnie wyraz posiadania przez badany drobnoustrój dehydrazy odpowiednio dostosowanej do danego donatora wodoru.

Badania aparatu oddechowego bakterii są obecnie zaledwo rozpoczęte. Podłoża z watą mogą być zastosowane do tego celu. Zawierając badaną substancję (donator wodoru) i barwik (błękit metylenowy), dają one możność jednoczesnej obserwacji procesu odwodorowania w warunkach tlenowych i beztlenowych; część podłoża poniżej waty daje warunki beztlenowe, część ponad watą — tlenowe. Dodanie zawiesiny bakterii do takiego podłoża daje możność obserwowania dehydraz drobnoustrojowych. Nie wchodzę w szczegóły metodyki, zaznaczam jedynie badanie dehydraz, jako jedną z możliwości zastosowania podłoża z watą.

Nadto na powierzchni waty mogą ulegać absorbcji barwiki niektórych beztlenowców barwikotwórczych, nierozpuszczalne w wodzie, posiadające specjalne powinowactwo do bawełny — podobny szczep obserwowałem.

Z podanych kierunków zastosowania podłoża z watą w hodowaniu beztlenowców wynika duża jego wartość w badaniach beztlenowców.

Sporządzenie podłoża jest bardzo proste. Ważenie dodawanej waty nie jest konieczne. Waty dodaje się tyle, żeby w podłożu płynnym stanowiła ona niezbyt zbitą warstwę, zamykającą światło probówki pod powierzchnią płynu. W celu zabezpieczenia się przed wyrzucaniem waty podczas wyjaławiania, należy ją przed umieszczeniem w podłożu bardzo dobrze zwilżyć, usuwając w ten sposób zawarte w niej powietrze. Przed posiewem podłoże należy ograć przy 100° na łaźni wodnej przez 15—20 minut.

Podłoża z watą zasługują na zastosowanie w pracy bieżącej pracowni bakteriologicznych.

Dr H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Łódź.

Życiany jako nieswoiste środki lecznicze [1]).

Z Oddziału Wewnętrznego A im. Dra Seweryna Sterlinga Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr L. Szyfman.

Życiany (witaminy) są swoistymi środkami leczniczymi w awitaminozach i hipowitaminozach. Wyniki lecznicze w tych stanach, przyczynowo traktowanych, są zdumiewające. Okazało się, że witaminy wykazują działanie lecznicze także w schorzeniach, nie mających żadnego związku, albo stojących w bardzo luźnym związku z oligowitaminozami. Mają one przy tym tę przewagę nad innymi środkami leczniczymi, że ustrojowi ludzkiemu nie są obce, są mu wręcz fizjologicznie bliskie, gdyż stanowią łącznie z enzymami i hormonami jego biokatalizatory. Nie są one truciznami, jednorazowe bowiem zażycie większej ilości nie prowadzi do zejścia śmiertelnego. Mogą stawać się niebezpieczne tylko przy długotrwałym przedawkowywaniu.

Pokrótce przedstawimy nieswoiste działanie lecznicze witamin. *Życian A* (Cresavit Spiessa, Vogan Bayera), swoiście stosowany w takich schorzeniach, jak keratomalacja, kseroftalmia, hemeralopia, *colpokeratosis*, zapobiega m. in. powstawaniu zmian zwyrodnieniowych w strukturze skóry i błon śluzowych (*„Epithelschutzvitamin“* Steppa). Stosuje się go przeto nie tylko dojelitowo, ale i bezpośrednio na powłoki, skąd ulega wchłonięciu, a więc przy schorzeniach skóry, przebiegających z ropieniem (zwłaszcza u małych dzieci), oraz przy głębokich nawet ranach (Loehr). Wszelkie oparzenia łącznie z rentgenowskimi dobrze oddziaływują na maści tranowe. W tych razach działanie miejscowe nie da się zastąpić doustnym podawaniem czynnika A. Przy stanach zapalnych i lżejszych zakażeniach gałki ocznej uzyskiwano dobre wyniki przy wkraplaniu voganu do worka spojówkowego. Antagonistyczne ustosunkowanie się do tyroksyny wykorzystana do leczenia *hyperthyreoidismus*, a specjalnie Jod-Basedowa (Stepp, Kuehnau, Wendt). Przy ogólnych schorzeniach zakaźnych, mających za punkt wyjścia skórę i śluzówki, podawanie witaminy A daje dobre wyniki zwłaszcza u słabowitych dzieci. Niemowlęta przy niedoborze wagowym, sięgającym 6 kg, po zastosowaniu voganu przybierają dziennie przeszło 20 g na wadze. Także choroby zakaźne u takich dzieci są w ogóle rzadsze, niż u nieleczonych voganem.

Poza krzywicą, rozmięknieniem i zgąbczeniem kości, które mają być różnymi stopniami w rozwoju tego samego schorzenia,

[1]) Według odczytu wygłoszonego 25 lutego 1937 r. na posiedzeniu naukowym Sekcji Sanitarnej Koła Łódzkiego Towarzystwa Wiedzy Wojskowej.

a którym zapobiega racjonalne stosowanie witaminy D i uprzystępnienie słońca i światła, podajemy *życian D* (Vitavit Spiessa, Vigantol Bayera, Stérogyl, Viosterol, Radiostol) tam, gdzie występują zaburzenia w przemianie fosforowo-wapniowej. 6—10 kropel vitavitu dziennie daje dobre wyniki lecznicze w popołogowym rozmięknieniu kości. Przy *tetania parathyreopriva* widywano po dużych dawkach vigantolu lub innego naświetlonego produktu ergosteryny, tzw. AT 10 (Holtz), długotrwałe zwiększenie poziomu wapnia we krwi. W tych wypadkach 5—10 razy większe od przeciwkrzywiczych dawki witaminy D całkowicie zastępują podawanie parathormonu Collipa. Tężyczka idiopatyczna, mogąca powstawać bez żadnych uszkodzeń gr. przytarczykowego, często występuje podczas leczenia krzywicy, gdzie poprawa bilansu fosforowego wydatnie wyprzedza zwiększenie się poziomu Ca we krwi. Ten tzw. przełom wiosenny o cechach hiperfosfatemii, hipokalcemii i alkalozy (w sprzeczności z osteomalacją, przy której mamy acidozę) może dać kliniczny obraz tężyczki. Najlepszym środkiem w leczeniu tego przełomu jest witamina D. Wyniki lecznicze są tu bardzo efektowne. Skurczowe ułożenie dłoni, skurcze w łydkach i innych mięśniach, zwłaszcza w przełykowych, ustępują. Przy tężyczce pooperacyjnej długotrwałe podawanie vitavitu zastępuje częściowo leczenie parathormonem. We wszelkich więc stanach, w których idzie o zwiększenie poziomu Ca we krwi, podajemy naświetlaną ergosterynę. Spostrzeżenia z czasów wielkiej wojny wykazały zwiększenie się ilości złamań kostnych u dzieci, żywionych margaryną i nagły spadek ich po wojnie, gdy znowu uprzystępniono spożywanie pełnowartościowego masła. Witamina D chroni nie tylko przed złamaniami, ale według badań doświadczalnych i klinicznych ma ważny wpływ na powstawanie kostniny i prawidłowy przebieg zdrowienia. Przez podawanie 3—5 kropel vitavitu dziennie czas leczenia złamań ulega skróceniu nawet u starców, u których leczenie złamań kostnych przebiega bardzo powolnie. Ważną jest jednak daleko idąca ostrożność w dokładnym dawkowaniu tego środka, bowiem przedawkowanie witaminy D wywołuje skutek wręcz przeciwny, prowadzi do demineralizacji ustroju. Łącznie z życianem C sprzyja witamina D wytwarzaniu się fizjologicznej zębiny i ułatwia przerzynanie się zębów. Dobre wyniki jednoczesnego stosowania vigantolu doustnie, a wapnia dożylnie widywano przy dychawicy oskrzelowej i gorączce siennej, przy tyreotoksykozach (zwłaszcza u asteników) oraz przy nieswoistych białych upławach u młodych dziewcząt. Strafke zaleca przy *acne rosacea* pozajelitowe stosowanie vigantolu albo tranu rybiego (Unna). Bardzo dobre wyniki dawała autorom maść vigantolowa przy wypryskach u dzieci (Rudy, Stepp, Kuehnau, Schroeder).

Gruźlica jest jednym z głównych schorzeń, przebiegających z zaburzeniami wydzielania składników mineralnych. Vitavit w dawkach po 5 kropli dziennie prawie przy wszelkich postaciach gruźlicy daje poprawę ogólnego stanu chorego. Ostrożne podawanie witaminy D ma strzec przed krwawieniami płucnymi i sprzyjać w połączeniu z parathormonem i solami Ca uwapnieniu ognisk serowatych (Stepp, Zondek). Życian D i zespół B_2 wpływa na zwiększenie odporności ustroju.

Na Oddziale stosujemy witaminę D w postaci vitavitu i sterogylu zgodnie z powyższymi wskazaniami. Dobre wyniki widywaliśmy zwłaszcza w zgąbczeniu kości. Zgodnie z zaleceniami Zondeka i Steppa stosujemy actitran (z dodatkiem vitavitu) przy suchotach płuc pospolitych.

Juhász-Schaeffer miał dobre wyniki lecznicze po zastosowaniu *życianu E* (Vitamin E Promonta, Fertilol-Vitamin Ltd. London W 6, Fertilan MCO — preparat duński) w niemocy płciowej, azoospermii i niepłodności u mężczyzn oraz przy hipogalaktii i opóźnionej *menarche*. Juhász - Schaeffer i Vogt-Moeller wprowadzili witaminę E przy zapobieganiu i leczeniu nawykowych poronień oraz przy leczeniu pierwotnej jałowości u kobiet. Gierhake stosuje witaminę E także przy skłonnościach do przedwczesnych porodów i przy czynnościowych zaburzeniach płodności u kobiet.

Antyneurytyczny *życian B_1* (Betaxin Bayera, Vitamin B_1 Mercka, Vitamin B_1 Glaxo Research Laboratory London NW 1, oraz preparaty, zawierające prócz B_1 i inne składniki grupy B — Levurinose „Blaes", Cenovis-Extrakt, Ovomaltina, Veguva, Bemax) znalazł szerokie zastosowanie zwłaszcza w medycynie wewnętrznej i neurologii. Autorzy zgodnie opisują dobre wyniki przy wszelkich zapaleniach wielonerwowych, a więc u alkoholików (Minot, Cowgill, Shattuck, Neumann, Thaddea), ciężarnych (Plass-Mengert), po zimnicy i innych chorobach gorączkowych (Cowgill), u diabetyków (Wohl, Minot) i przy nieznanej etiologii (Vorhaus). Dłuższe stosowanie lewurinozy dawało Windenbauerowi wyleczenie przy *chorea minor* i *paralytica* u dzieci. *Myelosis funicularis*, towarzysząca często niedokrwistości złośliwej, pelagrze, *sprue* i innym schorzeniom, gdy nie ma jeszcze nieodwracalnych zmian w rdzeniu kręgowym, ustępuje po podawaniu świeżej wątroby (Meulengracht, Hitzenberger), drożdży piwnych, lewurinozy lub po wstrzykiwaniach betaxiny (Illing, Fouts). *Incontinentia, ataxia, paraesthesia*, objawy spastyczne nikną po drożdżach. Sok dwunastnicy leczy ciężkie objawy powrózkowe przy niedokrwistości Biermera ze względu na zawarty w nim życian B_1. Drożdże stosujemy przy niedokrwistości złośliwej, powikłanej objawami powrózkowymi. Ze względu jednak na ograniczoną ilość spostrzeganych przypadków wyciąganie przez nas wniosków byłoby przedwczesne. Wychodząc z założenia, że B_1 to swoisty neurotropowy czynnik odżywczy, zastosowano go na klinice Steppa przy nie reagujących już na żadne zabiegi lecznicze rwie kulszowej i nerwu trójdzielnego. Zwłaszcza przy neuralgiach kulszowych uzyskano dobre wyniki. Po 1—2 ampułkach betaxiny, stosowanej codziennie w ciągu 5—15 dni, widywano prędkie, często zadziwiające cofnięcie się objawów chorobowych i przywróconą możność prawidłowego chodzenia. Vorhaus, Williams i Waterman usuwali pobłonicze porażenia przy pomocy betaxiny. Wstrzykiwania betaxiny wydatnie uśmierzały strzelające bóle przy wiądzie rdzenia. Podobnie opisywano poprawę przy *sclerosis multiplex* (Neumann) i *sclerosis lateralis amyotrophica*. Kuehnau witaminą B_1 Mercka łagodził silne bóle w półpaścu. Tenże preparat dawał także dobre wyniki przy *hyperemesis gravidarum* (Strauss i Macdonald), przedwczesnych porodach (Maurer, Tsai) i przy braku pokarmu u karmiących matek (Tarr, Mc Neile). Brak fizjologicznego uczucia głodu ma być według Karra i Cowgilla objawem niedoboru składnika B_1. U ludzi z przewlekłym upośledzeniem łaknienia, gdzie wszystkie środki lecznicze zawiodły, 1—2 wstrzyknięcia krystalicznej witaminy B_1 daje natychmiastową zdumiewającą poprawę apetytu. Za przyczynę utraty łaknienia przy niedostatecznym dowozie B_1 uchodzi spadek lub ustanie produkcji prawidłowego soku żołądkowego (Cowgill, Gilman, Webster, Armour). Według Dalldorfa Kelloga oraz Sure'a, Thatchera i Schioedta w etiologii choroby wrzodu żołądka i dwunastnicy niedobór życianu B_1 odgrywa wielką rolę. Stąd próby leczenia tego schorzenia drogą pozajelitowego stosowania czynnika B_1, który nawet w standartowych szpitalnych dietach przy wrzodzie żołądka jest niedostatecznie uwzględniany (Schroeder). Przy niedowładzie jelit, który zazwyczaj idzie w parze z brakiem łaknienia, po zastrzykiwaniach krystalicznej witaminy B_1 widywał Vorhaus ożywienie perystaltyki, ustąpienie zaparcia i poprawę apetytu. Według Larimore'a bogata w B_1 dieta pomyślnie wpływa na *colitis membranacea* i *ulcerosa*. Brown miał trwałe wyniki lecznicze po zastosowaniu dużych dawek B_1 przy zapaleniu jelit.

Doświadczenia na zwierzętach (Griffith, Evans, Lepkovsky, Westenbrink) wykazały, że witamina B_1 jest niezbędna dla prawidłowego wchłaniania jelitowego. Wg Verzára dotyczy to głównie wchłaniania tłuszczów. Na schorzenia jelitowe, przebiegające wraz z zaburzeniami chłonienia tłuszczów, z powyższej przyczyny dobrze wpływa dowóz drożdży (Thannhauser). Cerulli przy niedoborze czynnika B_1 w pożywieniu otrzymywał doświadczalnie zniekształcające stany zapalne stawów. Zwłaszcza przez amerykańskich autorów (Fletcher, Pemberton) opisywana kombinacja schorzeń żołądkowo-jelitowych i przewlekłego gośćca stawowego dobrze oddziaływa na obfity dowóz życianu B_1. Fletcher, Wyatt i in. tłumaczą to czynnościowymi zaburzeniami w powierzchni chłonnej jelita (przy niedoborze składnika B_1), spaczającymi chłonienie kiszkowe, przez co ulegają wchłonięciu „żużle" pokarmowe i jady, prowadzące do powstawania zmian zapalnych w stawach. *British Medical Association* poleca przy *arthritis* i *fibrositis* podawanie stężonych preparatów witaminy B_1. Wpływ składnika B_1 na przemianę węglowodanową nasunął myśl stosowania jego w cukrzycy. Już przed 20 laty Euler i Svanberg stwierdzili antydiabetyczne działanie wyciągów drożdżowych. Według Vogta, Melcera, Mansberga, Wintera, Smitha i in. codzienne podawanie do 30 g drożdży przy średnio ciężkiej cukrzycy może w całości lub w części zastąpić stosowanie insuliny. Oczyszczone preparaty czynnika B_1 wykazują według Saintona, Millsa i Labbégo silne działanie przeciwcukrzycze. Podobnie brzmią doniesienia Williamsa. Steppowi nie udało się jednak na tej drodze uzyskać obniżenia glikemii w cukrzycy. Mimo to sądzi, że witamina B_1 jest jedynym dotąd znanym, prawdziwie doustnym *antidiabeticum*. Szybkie opróżnianie się rezerw B_1 przy nadczynności tarczycy skłoniło Abelina do podawania wyciągów drożdżowych przy chorobie Basedowa. Uzyskiwał w ten sposób złagodzenie objawów tyreotoksycznych.

Czynnik przeciwanemiczny Castle'a (extrinsic factor, haemogen Reinmanna) jest również życianem i wraz z *lactoflaviną* (B_2) i czynnikami, chroniącymi przed pelagrą (B_6), *sprue* i zaćmą tworzy całość funkcjonalną, znaną jako zespół witaminowy czynnika B_2. Jego niedobór prowadzi do zmian chorobowych skóry, przewodu pokarmowego, układu nerwowego i krwi. Stąd też dziedziną leczniczą tego zespołu poza pelagrą okazały się takie choroby, jak *sprue, infantilismus intestinalis* Herter-Heubner, niedokrwistość tropikalna megalocytarna i inne, a ponadto trąd, wegetatywna neuroza Swift-Feera, agranulocytoza, *keratitis, neuritis nervi optici* i niektóre zatrucia metalami ciężkimi.

Witamina C, otrzymana syntetycznie przez Reichsteina dopiero w 1934 r., jest lewoskrętnym kwasem askorbinowym (Redoxon Hoffmann-La Roche'a, Cebion Mercka, Cantan Bayera). Nietoksyczna, może być podawana doustnie i pozajelitowo nawet w bardzo dużych dawkach, wzmaga przy tym działanie innych leków, obniżając jednocześnie ich jadowitość (Euler, Harde i Philippe). Poza gnilcem u dorosłych i dzieci (Moeller-Barlow) oraz stanami oligowitaminotycznymi, opisanymi przez Morawitza i Reyhera (skłonność do krwawień z dziąseł, uczucie męczenia się na wiosnę, skłonność do zmian nieżytowych przewodu pokarmowego i dróg oddechowych, uporczywe ropomocze, krwawienia włośniczkowe i próchnica zębów) występuje zapotrzebowanie na czynnik C tam, gdzie następuje jego wzmożone zużywanie się (choroby gorączkowe, jak np. zapalenie płuc, nieżyt jelit, dur, gruźlica, a zwłaszcza cukrzyca i rak — Schroeder) lub zapotrzebowanie (ciąża, okres rośnięcia). Mając te stany stale na uwadze, podajemy na Oddziale kwas askorbinowy w schorzeniach, w których następuje zubożenie ustroju w witaminę C. Na podkreślenie zasługuje fakt, że ulega ona niszczącemu wpływowi drobnoustrojów jelitowych grupy okrężnicy i paraduru B (Stepp, Schroeder). Działanie hemostyptyczne kwasu askorbinowego znalazło swoje uzasadnienie w pracach Boegera, Schroedera i Kuehnaua. Ma on zastosowanie przy wszelkich krwawieniach włośniczkowych, przy krwawieniach z większych naczyń wzmaga tylko leczenie zasadnicze. Wskazany jest przeto przede wszystkim w skazach krwotocznych. Tak przy plamicy Schoenlein-Henocha, jak i przy małopłytkowości samoistnej, udawało się zahamować najcięższe krwawienia po dożylnym stosowaniu dużych dawek cebionu. Widywano po cebionie uderzającą poprawę w skazach krwotocznych (toksykozach kapilarnych), które ujawniły się po przebytych chorobach zakaźnych. Boeger i Schroeder pierwsi opisali dobre, potwierdzone przez innych autorów, wyniki po zastosowaniu kwasu askorbinowego w krwawiączce. Udawało się czas krzepnięcia krwi obniżyć z 6—10 godzin do kilku minut i poprawić stan ogólny chorych. Podawanie kwasu askorbinowego musi być jednak rozciągnięte na dłuższy okres czasu. Alexander widywał pomyślne działanie witaminy C przy krwawieniach płucnych, inni przy żołądkowych, nerkowych, podurowych i pożółtaczkowych. Na Oddziale po wstrzykiwaniach dożylnych cebionu osiągaliśmy wybitną poprawę w skazach krwotocznych (głównie w małopłytkowości samoistnej). Vogt i Junghaus podają dobre wyniki przy krwawieniach macicznych u dziewcząt. Warunkiem dobrego wyniku leczniczego przy krwawieniach jest jednak niekiedy stosowanie pozajelitowe wielkich dawek witaminy C, sięgających nawet 1000 mg *pro dosi*. Boeger i Martin wspomagali kwasem askorbinowym zasadnicze leczenie przy niedokrwistościach złośliwych i wtórnych. Szent-Györgyi *in vitro*, a Schroeder *in vivo* wykazali hamujące działanie witaminy C na tworzenie się melanin. Stąd jej podawanie jako środka wyjaśniającego skórę przy chorobowych pigmentacjach, jak przy chorobie Addisona.

Fakt, że ściana jelita cienkiego jest u wielu ssaków spichrzem czynnika C (Zilva, Hopkins, Jacobsem) oraz, że przy hipowitaminozie C istnieje silna skłonność do chorób zakaźnych przewodu pokarmowego, łącznie ze spostrzeżeniami Smitha i Mc Conkey'a, z których wynika, że przy ubogiej w życian C diecie w wysokim odsetku przypadków występują owrzodzenia żołądka i dwunastnicy, stał się punktem wyjścia zapobiegawczego stosowania kwasu askorbinowego przy skłonnościach do choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Zapobiegawcze i lecznicze znaczenie dostatecznego dowozu składnika C przy schorzeniach zębów i dziąseł jest przez stomatologów doceniane i podkreślane. Przy skłonnościach do złamań kości i w celu przyspieszenia zrośnięcia istniejących już złamań łącznie z naświetlaną ergosteryną wskazany jest także kwas askorbinowy. Jeśli idzie o odżywianie osesków, to przewaga mleka kobiecego nad krowim polega między innymi i na tym, że mleko kobiece zawiera w sobie do 7 mg % kwasu askorbinowego, gdy jego zawartość w krowim waha się zaledwie w granicach od 0,07 do 1,1 mg %. Conti opisuje zachęcające wyniki lecznicze po zastosowaniu witaminy C przy uporczywych ropomoczach u dzieci. Podawane ostatnio dobre efekty lecznicze po dużych dawkach dożylnych cebionu przy płatowym zapaleniu płuc godzą się z naszymi spostrzeżeniami.

Życian H (Boas, Szent-Györgyi) znalazł zastosowanie przy *status seborrhoicus* wieku niemowlęcego (a mianowicie w jego obydwu odmianach, przy *dermatitis seborrhoides* i *erythematosa* oraz przy *erythrodermia desquamativa* Leiner), przy *intertrigo, dermatitis lichenoides, acne, furunculosis, psoriasis, alopecia areata*, przy pelagrze, alergicznym wyprysku i pasożytniczych schorzeniach skóry. Wobec tego, że zapotrzebowanie przez ustrój na witaminę H wzrasta równolegle do wzmożonego spożywania tłuszczów i białek, przeto lecznicze stosowanie tego życianu powinno iść zawsze w parze z jednoczesnym ograniczeniem dowozu tłuszczów, mięsa i jaj.

Z wyżej przytoczonych uwag, znajdujących swoje uzasadnienie w przebogatym piśmiennictwie, wynika, że życiany przy nieswoistym albo prawie nieswoistym stosowaniu dają częstokroć klinicyście nieocenioną przysługę. Niekiedy dla uzyskania pełnego a rychłego wyniku leczniczego podajemy je w dużych, krańcowych stężeniach, w innych przypadkach wymagają one nader ostrożnego, niemal homeopatycznego dawkowania. Z tych względów winny one być leczniczo stosowane tylko przez lekarzy.

U nas niestety nie wszystkie witaminy są do dyspozycji lekarzy i chorych.

Ostatnimi czasy ukazał się czynnik C do stosowania pozajelitowego. Nie posiadamy dotąd jednak witamin H, E, nie mamy laktoflawiny ani betaxiny. A poza tym istniejące w sprzedaży witaminy mamy tylko w pewnych, nie do wszechstronnego według wymagań najnowszych wskazań leczniczych stosowania odmianach. Należy mieć nadzieję, że w najbliższej przyszłości otrzymywanie tych środków będzie także uprzystępnione i lekarzowi polskiemu.

Nauka o witaminach jest jednym z najnowszych działów biologii, niektórzy terapeuci może jej znaczenie przesadzają, nie ulega jednak wątpliwości, że w związku z witaminami stoimy przed nową erą w medycynie ze względu na przyszły rozwój tej dziedziny, wymagający na razie dalszych badań natury teoretycznej i doświadczalno-klinicznej. Nie ulega także wątpliwości, że w obecnym stanie wiedzy wykorzystanie przez lekarza praktyka tego, co o witaminach jest już pewnie ustalone, bywa korzystne dla chorego.

Będzin.
Dr S. LANDFISCH, b. lek. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

„Redoxon" Roche, nowy środek pomocniczy w leczeniu salwarsanem.

Od czasu wprowadzenia do arsenału środków leczniczych salwarsanu, mimo stałego ulepszania i coraz to nowych modyfikacji, często działanie uboczne tego nieocenionego środka zmusza lekarza do przerwania racjonalnego leczenia salwarsanowego.

Próby wprowadzenia do lecznictwa środków, które by zwiększały tolerancję salwarsanu dla ustroju i usuwały jego częstokroć szkodliwe działanie w wielu wypadkach zawodzą. Dlatego też pojawienie się każdego nowego środka, który miałby umożliwić podawanie salwarsanu, witane jest z niecierpliwością.

Uboczne działanie preparatów salwarsanowych występuje w postaci zespołu objawów angioneurotycznych, gorączki, wymiotów, nudności, w postaci rozmaitych objawów skórnych, schorzeń narządów wewnętrznych (wątroby, nerek, centralnego układu nerwowego itd.), częstokroć niebezpiecznych dla zdrowia a nawet życia chorego i często nieodwracalnych.

Co do przyczyny występowania wyżej wymienionych szkodliwych następstw działania preparatów salwarsanowych, brak jest zgodności poglądów. I tak, jedni autorzy uważają za przyczynę odczyn anafilaktyczny *(crise nitritoide* Miliana), inni niedostateczne zalkalizowanie wstrzykiwanych rozczynów (Lerade i Lacapère), podrażnienie ścianek naczyń (Alman i Kreibich), straty arsenowe (Danysz), redukcyjne działanie na komórki (Mühlpfost), uszkodzenie układu dokrewno-sympatycznego (Milian), ostatnio zaś coraz dobitniej łączą autorzy powstawanie tych zaburzeń z uszkodzeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ta różnorodność zapatrywań na istotę powstawania zaburzeń posalwarsanowych w ustroju, świadczy o tym, że właściwa przyczyna jest dotąd nieznana, albo też podłoże zaburzeń jest w poszczególnych wypadkach rozmaite.

Tym tłumaczyć można pojawianie się coraz to innych środków leczniczych o najróżnorodniejszym działaniu, mającym usunąć owe szkodliwe następstwa salwarsanu i jego pochodnych.

I tak, niektórzy radzą podawać preparaty salwarsanowe w dużej ilości wody, radzą bardzo powolne wstrzykiwanie, odpowiednią ciepłotę (36°) rozczynu, używanie jako rozpuszczalnika dla salwarsanu glukozy 20—40%, chlorku wapnia (10%) (Spiethoff), tiosiarczanu sodowego, podawanie adrenaliny przed zabiegiem (Milian) lub kilka godzin po zabiegu, podawanie atropiny (Stockes), bromu, kamfory itd.

Częstokroć zastosowanie jednego z powyżej podanych środków pomaga, (a więc dowód, że przyczyny powstawania zaburzeń mogą być różne) w dużej jednak ilości wypadków żadne z dotychczas znanych środków nie wywierają odpowiedniego działania tak, że zmuszeni jesteśmy w końcu przerwać podawanie salwarsanu.

Chętnie powitaliśmy ukazanie się nowego środka w postaci kwasu askorbinowego (witamin C), o którego działaniu odczulającym w stanach alergicznych, oraz antytoksycznym w wypadkach objawów posalwarsanowych czytaliśmy w prasie lekarskiej (Dainow, Lutz, Piesocki). Zachęceni doniesieniami o działaniu „Redoxonu" przystąpiliśmy do doświadczeń na Oddz. V Szpit. św. Łazarza.

Preparatu „Redoxonu" dostarczyła nam firma Roche w postaci ampułek zawierających po 0,05 kwasu askorbinowego, oraz tabletek również zawierających tę samą ilość substancji czynnej.

Do doświadczeń wybraliśmy w ciągu kilku miesięcy 25 chorych oddziałowych i ambulatoryjnych, którzy na podawanie salwarsanu reagowali ciepłotą, nudnościami, wymiotami, osłabieniem itd. (w jednym wypadku objawami krwotocznymi na skórze).

„Redoxon" podawaliśmy dożylnie w 10 cm³ wody wraz z salwarsanem, albo podskórnie, na pół godziny przed podaniem salwarsanu, albo w tabletkach po 3 dziennie (na dzień przed podaniem salwarsanu, oraz w dniu jego podania), albo też równocześnie dożylnie oraz w tabletkach.

Wyniki doświadczeń obrazuje niżej podana tabela, obejmująca 25 chorych: 12 mężczyzn oraz 13 kobiet.

Pastylki podawaliśmy na wieczór poprzedzający podanie salwarsanu, oraz rano i w południe w dniu zastrzyku (razem 3 pastylki).

Na tabeli II pokazujemy, jak procentowo podawanie „Redoxonu" zmniejsza nietolerancję salwarsanu.

Tabela II.

Znoszenie salwarsanu po podaniu „Redoxonu"	mężczyźni	kobiety	razem	%
bez obj. nietolerancji	11	9	20	80%
z nieznacznymi objawami	—	4	4	16%
bez zmian	1	—	1	4%
Razem	12	13	25	100%

Jak z powyższej tabeli widać, zaledwie w jednym wypadku działanie „Redoxonu" zupełnie zawiodło i u chorego musieliśmy podawania salwarsanu, jako też innych przetworów arsenowych zupełnie zaniechać. U chorego tego wystąpiły jako następstwa podawania salwarsanu objawy *dermatitis* posalwarsanowej, które jednak po leczeniu „Redoxonem" w kilku dniach ustąpiły.

W 80% wypadków mogliśmy podawać salwarsan do końca leczenia.

W 16% wypadków objawy uboczne były tak nieznaczne, że z powodzeniem kontynuowaliśmy podawanie salwarsanu.

Kontrola odczynów serologicznych po ukończonym leczeniu wykazała, że uległy one wybitnej poprawie, albo też stały się zupełnie ujemne, z czego wniosek, iż przez podanie „Redoxonu" działanie salwarsanu nie uległo obniżeniu.

Poniżej zamieszczamy kilka wybranych odpisów historii chorób:

1) L. p. 1032/311/36. T. J., szofer, lat 30.

Rozpoznanie: *lues latens seropositiva.*

Pobrał dotychczas 4 leczenia, znoszone bardzo źle, po każdym zastrzyku N. S. nudności, wymioty, silne bóle głowy, trwające przez kilka dni.

Tabela I.
ilustrująca wyniki obserwacji nad działaniem „Redoxonu".

Lp.	Nazwisko i wiek	Stadium choroby	Leczenie	Poprz. znoszone	Dawka N. S.	Objawy nietolerancji	Sposób podawania Redoxonu	Nast. dawka N. S.	Sposób reagowania po N. S. + Redoxon
1.	E. Cz., lat 32	*Lu. III*	II	źle	0,45	ciepłota 37,6°, bóle głowy	zastrz. dożylny	0,45	bez objawów
2.	Wł. B., lat 35	*Lu. II*	I	—	0,60	ciepłota 38,5°, nudność, wymioty	tabletki	0,60	bez objawów
3.	J. T., lat 30	*Lu. latens*	V	b. źle	0,45	bóle głowy, nudności, wymioty	tabl. + zastrz.	0,60	bez objawów
4.	T. M., lat 31	*Lu. latens*	III	źle	0.30	zawroty głowy, osłabienie	zastrz.	0,60	bez objawów
5.	J. L., lat 26	*Lu. I*	—	—	0,30	ciepł. 40°, wysypka krwotoczna	zastrz.	—	po iV N. S. 0,45 g wys. krwot. t. 37.6°
6.	St. B., lat 31	*Lu. II*	—	—	0,30	ciepł. 38,6°, o. Herxheimera	zastrz.	0,60	bez objawów
7.	A. B., lat 30	*Lu. latens*	II	źle	0,30	ciepł. 38°, wymioty	zastrz. podsk.	0,45	nudności
8.	J. K., lat 27	*Lu. latens*	III	db.	0,45	nudności w nocy	zastrz.	0,45	bez objawów
9.	I. O., lat 26	*Lu. latens*	II	źle	0,30	omdlenie w pół godz. po N. S. nudności, bóle głowy	zastrz.	0,45	bez objawów
10.	Z. St., lat 26	*Lu. II*	—	—	0,45	ciepł. 39,5°	zastrz.	0,60	bez objawów
11.	Wł. Z., lat 39	*Lu. I + II*	—	—	0,30	silne bóle głowy	zastrz. + tabl.	0.60	po sam. tabl. bóle gł., po zastrz. bóle gł., po komb. bez objawów
12.	M. K., lat 27	*Lu. latens*	II	źle	0,45	ciepł., nudn., dreszcze	zastrz. + tabl.	0,45	jak wyżej
13.	D. W., lat 26	*Lu. II*	I	—	0,45	ciepł. 39°, wym., bóle gł., o. Herx.	zastrz. + tabl.	0,45	niezn. nudności
14.	E. E., lat 25	*Lu. latens*	V	źle	0.45	ciepł. 39°, wymioty, nudności	zastrz.	0,60	bez objawów
15.	Wł. J., lat 28	*Lu. latens*	IV	źle	0,45	bóle gł., nudn., dreszcze	zastrz.	0,60	bez objawów
16.	K. R., lat 26	*Lu. latens*	III	źle	0,45	bóle gł., nudn., dreszcze	zastrz.	0,60	bez objawów
17.	P. J., lat 24	*Lu. latens*	II	b. źle	0,45	bóle gł., nudn., dreszcze	zastrz.	0.60	bez objawów
18.	M. St., lat 29	*Lu. latens*	III	db.	0,60	po 5 zastrz. N. S. wymioty	zastrz.	0,60	bez objawów
19.	St. G., lat 27	*Lu. latens*	II	db.	0,45	po 3 zastrz. N. S. ciepł. 38,6° bóle głowy	zastrz. + tabl.	0,45	niezn. objawy
20.	H. M., lat 23	*Lu. latens*	II	źle	0,45	po 3 zastrz. N. S. ciepł., wymioty	zastrz. + tabl.	0,45	bez objawów
21.	M. K., lat 32	*Lu. latens*	IV	b. źle	0,30	silne bóle głowy, ciepł.	zastrz. + tabl.	0,45	bez objawów
22.	S. G., lat 26	*Lu. latens*	IV	b. źle	0,45	silne bóle głowy, ciepł.	zastrz.	0,45	bez objawów
23.	A. S., lat 19	*Lu. I*	—	—	0,30	silne bóle gł., nudn., wymioty	zastrz. + tabl.	0,45	niezn. objawy
24.	A. N., lat 38	*Lu. latens*	V	źle	0,30	silne bóle głowy	zastrz.	0,45	bez objawów
25.	H. P., lat 33	*Lu. II*	I	—	0,30	ciepł. 40°, zap. nerek, cukromocz	tabl. i acetylarsan		bez objawów

Z doświadczeń powyższych wysnuliśmy wniosek, że w większości wypadków podanie salwarsanu było dobrze znoszone, przy czym najlepsze wyniki osiągaliśmy podając „Redoxon" z salwarsanem dożylnie, oraz równocześnie „Redoxon" w pastylkach.

Obecnie *V leczenie:* Po I. N. S. w ilości 0,30 g objawy podobne. Chory dla uniknięcia tych objawów, dotychczas stale na dzień przed podaniem N. S. pościł, mimo to objawy uboczne występowały. Zastosowaliśmy „Redoxon" w tabletkach, na wieczór poprzedzający zastrzyk salwarsanu 1 pastylkę, rano w dzień

zastrzyku 2 pastylki, oraz w dwie godziny po zastrzyku 1 pastylkę. Chory znosił teraz zastrzyki N. S. 0,60 g zupełnie dobrze. Po V. N. S. 0,60 g na nowo wystąpiły poprzednie objawy, jakkolwiek w nasileniu słabszym. Zastosowaliśmy, poza podawaniem tabletek, „Redoxon" dożylnie wraz z salwarsanem. Objawy uboczne ustąpiły i do końca leczenia nie powtórzyły się.

2) L. p. 1377/253/36. B. Wł., robotnik, lat 35.
Rozpoznanie: *lues II maculo-papulosa.*
I leczenie: Po 5-tym zastrzyku N. S. 0,60 g ciepłota 38,5°, nudności, wymioty, bóle głowy.
Przed 6-tym zastrzykiem N. S. 0,60 g podano „Redoxon" w tabletkach (podobnie, jak w poprzednim wypadku). Chory zniósł zastrzyk salwarsanu zupełnie dobrze, ciąg dalszy leczenia bez zaburzeń.

3) L. p. 1388/344/36. B. St., tragarz, lat 31.
Rozpoznanie: *lues II maculo-papulosa, angina specifica.*
I leczenie: po 4-tym N. S. 0,30 g ciepłota 38,6°, silny odczyn Herxheimera. Po zastrzyku „Redoxonu" po 2-ch dniach objawy zupełnie ustąpiły.
Następne N. S. 0,60 g + „Redoxon" w zastrzykach dożylnych chory zniósł zupełnie dobrze.

4) Chora prywatna: J. O., urzędniczka, lat 26.
Rozpoznanie: *lues latens.*
Pobrała poprzednio dwa leczenia znoszone bardzo źle; uporczywe bóle głowy, osłabienie, wymioty.
III leczenie: Po 1-ym N. S. 0,30 g objawy podobne. Po 2-gim N. S. 0,45 g omdlenie w kilka godzin po zastrzyku.
Dalsze salwarsany podawane z „Redoxonem" w zastrzykach dożylnych były znoszone zupełnie bez objawów ubocznych.

5) L. p. 1364/342/36. Z. Wł., robotnik, lat 39.
Rozpoznanie: *lues II maculosa.*
I leczenie: Po 1-szym N. S. 0,30 g silne bóle głowy, po 2-gim N. S. również bóle głowy, nudności.
3-ci N. S. 0,45 g wraz z zastrzykiem dożylnym „Redoxonu" znoszony dobrze.
Po 6-tym N. S. 0,60 g bóle głowy. 7-my N. S. 0,60 g z zastrzykiem dożylnym „Redoxonu" poza tym tabletki „Redoxonu" na dzień przed podaniem salwarsanu, oraz w dniu zastrzyku. Chory zniósł leczenie do końca zupełnie dobrze

6) Chora prywatna P. H., mężatka, lat 33.
Rozpoznanie: *lues II maculosa.*
I leczenie: Po 3-cim zastrzyku N. S. 0,30 g ciepłota 40°, *nephritis*, cukromocz (0,6% cukru), bóle głowy. Po przerwie 14-dniowej, po której objawy te ustąpiły, podano 1,5 cm³ acetylarsanu. Wystąpiły bóle głowy, nudności, ciepłota 37,6°.
Przed dalszymi zastrzykami acetylarsanu podano „Redoxon" w tabletkach.
Odtąd do końca leczenia znosiła chora acetylarsan zupełnie dobrze.

7) L. p. 1832/373/36. J. J., robotnik, lat 26.
Rozpoznanie: *lues II papulosa.*
I leczenie: Po 1-szym N. S. 0,30 g ciepłota 40°, silne bóle głowy, 2-gi N. S. podano z „Redoxonem" dożylnie. Ciepłota 38,4° i bóle głowy. 3-cie N. S. 0,30 g podano z „Redoxonem" dożylnie, poza tym „Redoxon" w pastylkach. Ciepłota 37°, bóle głowy, jakkolwiek nieco mniejsze, utrzymują się, na ciele wysypka krwotoczna. Po 3-dniowym podawaniu „Redoxonu" w pastylkach objawy posalwarsanowe ustąpiły.
Dalszego leczenia salwarsanem nie kontynuowano.

Na podstawie naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że „Redoxon" jest środkiem odczulającym, który w wybitnym stopniu zmniejsza objawy nietolerancji oraz toksyczność salwarsanu u osobników wrażliwych, w większości wypadków zapobiega występowaniu objawów ubocznych, a w razie ich wystąpienia (przypadek 7), w szybkim czasie je usuwa.

W ten sposób pozwala „Redoxon" na przedłużenie leczenia swoistego u osób wrażliwych i zmniejsza obawę występowania objawów ubocznych. Podanie „Redoxonu" nie ustępuje w niczym innym stosowanym w tym celu środkom, a nawet stanowi duży krok naprzód w arsenale środków, mających na celu zmniejszenie nietolerancji salwarsanu.

Środkiem absolutnie pewnym „Redoxon" jednak nie jest, i dlatego dalsze doświadczenia oraz ostrożność przy leczeniu są wskazane.

———

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 12. 1937. Dziembowski Z.: „Doryl" firmy Merck i skuteczność jego ze szczególnym uwzględnieniem spraw chirurgicznych. — Rafałowski I.: O leczeniu schorzeń gośćcowych jadem pszczelim. — Brodniewicz A.: O chorobie morskiej.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 2. 1937. Dżułyński W.: Zgorzel samoistna (tzw. choroba Buergera) w orzecznictwie wypadkowym. — Felc W.: Rzekome zgwałcenie — kurza krew na majtkach. — Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1936. — Horoszowski P.: Narzędzia przestępstwa i okoliczności związane z czynem sprawcy w stu przypadkach zabójstw z afektu. — Walęcka H.: Samobójstwo przez zadanie ran rąbanych.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 3. 1937. Bogdanowicz J.: Badania nad morfologicznymi typami konstytucjonalnymi u dzieci. — Dylewski B.: Zagadnienie chorób mowy i głosu w pracy lekarza pediatry. — Kolago J.: Osobliwości w przebiegu duru brzusznego u dzieci w wczesnym okresie. — Kossakowski J.: Przyczynek do ran postrzałowych u dzieci. — Szymański A.: Przypadek torbieli skórzastej jajnika. — Nadlowa M.: Ropne jałowe zapalenie opon mózgowych, jako powikłanie w przebiegu leczenia tężca surowicą. — Gleich P.: Przypadek uczulenia na surowicę końską. — Zienkiewicz J.: Przypadek pneumokokowego zapalenia stawów u niemowlęcia. — Brudnicki J.: Niezwykły przypadek gruźliczego zapalenia kręgów u 13-letniej dziewczynki.

Chirurg Polski. Nr 6. 1937. Strawiński T.: Przypadek podwójnej cewki moczowej. — Fischer A.: O znieczuleniu nadoponowym sposobem Dogliottiego w operacjach urologicznych. — Hłasko F.: W sprawie stosowania znieczulenia rdzeniowego. — Jasieński J.: O wartości uśpienia ewipanowego w dużej chirurgii na podstawie 1800 własnych spostrzeżeń klinicznych. — Ciszkiewicz H.: Złamanie kości łokciowej z jednoczesnym zwichnięciem główki kości promieniowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 25. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 26. 1937. Bobrański B.: O środkach leczniczych grupy chinoliny.

Gruźlica. Nr 3. 1937. Ptaszek L.: Próba nowej systematyki gruźlicy. — Grundgand W.: O znaczeniu komórek eozynochłonnych w plwocinie chorych na gruźlicę płuc. — Telatycki M.: Zdjęcie przeciwstykowe (kontrakontaktowe) jako metoda pomocnicza w rozpoznawaniu wczesnych zmian gruźliczych płuc. — Gajerski R.: Nowy aparat odmowy. — Szulc-Granatowa M.: Krótkotrwały przebieg i samorodne wyleczenie ropnia płuc.

Lekarz Polski. Nr 6. 1937. Chodźko W.: Wścieklizna (wodowstręt) w Polsce. — Janiszewski T.: O potrzebie stworzenia instytutu higieny społecznej ze względu na interes nauki i na obronę Państwa. — Janiszewski T.: Schemat badania wsi lub miasteczka. — Szumski J.: Polityka zdrowotna i populacyjna oraz organizacja służby zdrowia w Trzeciej Rzeszy. — Krasuski A.: Zarys historii grypy.

Medycyna. Nr 12. 1937. Chodkowska S.: Statystyka schorzeń układu krwiotwórczego w ostatnim dziesięcioleciu. — Semerau-Siemianowski M. i Rasolt H.: Statystyka dławicy piersiowej w świetle dociekań własnych i obcych. — Kłosiewicz St.: W sprawie leczenia gośćca przewlekłego. — Oko J. K.: Walka z gruźlicą w Italii.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 23—24. 1937. Finkelstein H.: W sprawie dietetycznego leczenia wyprysku konstytucjonalnego u niemowląt i dzieci młodszych. — Mogilnicki T.: Cukrzyca nerkowa u dzieci. — Knichowiecki B.: Wyniki stosowania szczepionki kokluszowej w epidemii krztuśca. — Kryszek H.: Niemiarowość u dzieci. — Mandelsowa S. i Ściesiński K.: Guz móżdżka (ependymoglioma) z wtórnym zespołem objawów Simmondsa u dziewczynki 8-letniej. Wpływ terapii hormonami przedniego płatu przysadki mózgowej. — Szyfman L.: Uwagi w sprawie przebiegu i leczenia cukrzycy u dzieci. — Szyfman i Kocen: Przypadek białaczki u dziewczynki 14-letniej o niezwykłym przebiegu (przyczynek do wartości rozpoznawczej i rokowniczej przyżyciowego badania szpiku kostnego. — Żurkowski J.: Trichobakterie jako czynnik etiologiczny schorzeń. (O różnicowaniu promieniowców, bakterii włoskowych i wrzecionkowców w prze-

biegu niektórych schorzeń). — Czabanówna W. i Handzel J.: Przypadek wrodzonej wiotkości wielostawowej (choroba Rochera). — Dawidowicz M.: Methemoglobinemia przy leczeniu antystreptyną. — Dynenson: Przypadek wylewu krwawego do mózgu noworodka przy porodzie samoistnym. — Gutmanowa M.: Przypadek zespołu Waterhouse-Friderichsena u niemowlęcia. — Handzel J. i Malenda A.: Patogeneza i kazuistyka kamieni dróg moczowych u dzieci. — Itelson J.: Wskazania do usunięcia migdałków w związku z rozwojem nauki o gośćcu. — Kon J.: Przypadek jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u noworodka. — Landau'ówna G.: Przypadek celiakii. — Margolisowa H. i Reiterowski H.: Przypadek olbrzymiej torbieli płucnej u dziewczynki 12-letniej (pneumatocele). — Lewi R. i Kon J.: Endemia duru brzusznego. — Rozenówna F. i Rundsztejnowa T.: Endemia duru brzusznego w „Domu sierót" w Łodzi przy ul. Północnej Nr 39. — Finkler-Brokmanowa C. i Polakow J.: Przyczynek do zagadnienia błonicy języka i śluzówki jamy ustnej. — Turynowa Z.: Wrzód dwunastnicy u dzieci. Dwa przypadki.

Prasa Lekarska. Nr 7. 1937. Guzman S.: O wartości badania treści dwunastniczej w chorobach wątroby. — Wicher-Gibowska-Zemke J.: Higiena ciąży i połogu.

Położna. Nr 5—6. 1937.

Położna. Nr 7—8. 1937.

OCENY.

Techniques chirurgicales. (Technika chirurgiczna). A. GOSSET. Masson et Cie. Paris, 1936.

Monumentalne dzieło, poświęcone opisowi urządzenia i techniki stosowanej w słynnej klinice paryskiej Salpêtrière, na której czele od lat przeszło 20 stoi wszechświatowej sławy chirurg, prof. Gosset. Jak widać z dokładnego opisu kliniki i jej urządzeń, pióra samego Gosseta, klinika ta wyposażona jest we wszystko, czego wymagają najnowsze zdobycze nauki i doświadczenie bardzo zasłużonego w dziedzinie organizacji szpitali Gosseta tak, iż może być wzorem dla każdego zakładu chirurgicznego a pod względem urządzeń sterylizacyjnych jest może jedyną w Europie posiadającą nienaganne i niezawodne urządzenie sterylizacyjne, oparte na długoletnich bardzo oryginalnych badaniach autora.

Dokładny opis urządzeń i metod wyjaławiania opatrunków podany jest w drugim artykule Gosseta i współpracowników. Następuje opis pracowni anatomo-patologicznej przy oddziale chirurgicznym przez Bertranda. Rozdział o znieczuleniu opracował Aunot, o przecięciu nerwu trójdzielnego pisze bardzo obrazowo Petit-Dutaillis. Następują rozdziały o leczeniu kombinowanym chirurgiczno-radowym raka szczęki górnej, o przepuklinach przeponowych, o wycięciu żołądka z powodu wrzodu i raka, o operacjach z powodu *appendicitis* (Gosset), o rozpoznaniu i operacji niedrożności jelit, o wycięciu prawej połowy okrężnicy z powodu raka, o operowaniu raków okrężnicy lewej (Leibovici), o wynikach 2.261 wycięć macicy z powodu włókniaków, wreszcie o leczeniu źle zgojonych złamań w stawie skokowym.

Z tego spisu widać, że poruszone są liczne, najbardziej interesujące zagadnienia nowoczesnej chirurgii. Wszystkie rozdziały opracowane są z nadzwyczajną dokładnością i prawdziwie galicką jasnością wykładu. Oparte na olbrzymim materiale oraz na doświadczeniu znakomitego badacza i jego uczniów, ozdobione licznymi (219) przepięknymi i pouczającymi rycinami, dzieło to zawiera w każdym rozdziale najdrobniejsze szczegóły techniki i obfituje w wiele cennych wskazówek rozpoznawczych i leczniczych.

Książka Gosseta powinna się znaleźć w ręku każdego kierownika oddziału chirurgicznego, gdyż stanowi niewyczerpaną skarbnicę pożytecznych wiadomości i praktycznych wskazówek. *S. Ruff* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Insulina wolniej wchłaniająca się. H. LABBÉ i R. BOULIN. Presse Méd. Nr 6, 1937.

Do nowo wprowadzonej insuliny protaminowej różni autorzy przywiązują wielkie nadzieje; ma ona wolniej się wchłaniać, i dlatego lepiej i dłużej działać. To połączenie insuliny z protaminą (zasadą białkową otrzymywaną ze śledzi) znajduje się w roztworze fosforanu sodowego w postaci trwałej zawiesiny i prawdopodobnie temu zawieszeniu zawdzięcza ona powolne wchłanianie się do krwi. Firma Leo wprowadziła taki przetwór do lecznictwa.

Autorowie przeprowadzili z tą insuliną doświadczenia kliniczne i przekonali się, że preparat ten jest dobrze znoszony i nie powoduje żadnych ubocznych działań. Tak samo nie obserwowali objawów niedocukrzenia, nawet po wstrzyknięciu 40 jednostek. Intensywność jej działania można porównać ze zwykłą insuliną, z nieznacznym odchyleniem *in plus* lub *in minus*, ogólnie jednak posiada ona większą rozpiętość leczniczą. Na krzywej cukru różnicy między nią a zwykłą insuliną prawie nie spostrzega się, na przecukrzenie u jednych ludzi działa lepiej, u innych nawet gorzej, niż zwykła insulina. Na zawartość cukru na czczo i na cukromocz w niektórych wypadkach działała nieco lepiej, niż zwykła insulina, ale różnice były niewielkie. Takie zmiany można niekiedy widywać przy dłuższym leczeniu zwykłą insuliną. W ogólności ta nowa insulina na podstawie tych doświadczeń nie okazała się wybitnie lepszą od zwykłej; możliwe, że liczniejsze badania będą mogły zmienić dotychczasową, raczej ujemną opinię autorów. *W. Skowroński* (Lwów).

Szybkość opadania krwinek w niektórych ostrych chorobach zakaźnych. GAWRILA i P. PANTEA. Ann. de méd. T. 41, Nr 2, 1937.

Autorzy oznaczali szybkość opadania krwinek w 144 przypadkach płonicy, błonicy, róży, wąglika, choroby posurowiczej, gorączki durowej i zapalenia płuc, po 1, 2 i 24 godzinach. We wszystkich przypadkach szybkość opadania krwinek wzrasta w czasie trwania choroby, dosięgając szczytu niekiedy nawet po spadku gorączki (gorączka durowa, róża). Przy tym w wypadkach ciężkich otrzymywano zawsze cyfry wyższe. W okresie zdrowienia wartości uzyskane opadają bardzo powoli do stanu normalnego, w razie zaś wystąpienia powikłań ponownie wzrastają. Wartość rozpoznawcza tych badań jest bardzo mała, ponieważ krzywa opadania krwinek ma ten sam charakter z małymi odchyleniami we wszystkich ostrych chorobach zakaźnych. Natomiast badania te mogą mieć pewną wartość rokowniczą, ponieważ wzrost krzywej, aż do pewnego stopnia, przebiega równolegle ze stanem natężenia choroby, a szybkie wzrastanie jej w okresie zdrowienia wskazuje na obecność powikłań.

Zofia Webersfeld (Lwów).

Postać kostna lipoidozy cholesterynowej. L. v. BOGAERT. A. FROEHLICH i B. STOLZ. Ann. de méd. T. 41, Nr 2, 1937.

Autorzy przedstawiają chorą dziewczynkę lat 12, u której jedynym objawem podmiotowym były bóle w boku prawym. Przedmiotowo stwierdzono rentgenologicznie zmiany w częściach przygłówkowych V, VI i VII żebra prawego; histologicznie nacieczenie tłuszczowe w tym miejscu pod postacią złogów tłuszczu w części gąbczastej kości oraz ogólny wzrost lipoidów a zwłaszcza cholesteryny we krwi. Autorzy chcieli podporządkować ten przypadek pod chorobę Picka tzw. ksantomatozę kostną, jednak badaniem histologicznym nie stwierdzono w wyciętej części żebra komórek ksantomatycznych. W końcu autorzy dochodzą do wniosku, po przebadaniu całego szeregu chorych na cukrzycę, z obrzękiem śluzakowym i po podaniu adrenaliny, że zaburzenie przemiany tłuszczowej, w szczególności cholesterynowej jest zależne od zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Zofia Webersfeld (Lwów).

Preparat sercowo-płucno-nerkowy dla krwi nieodwłóknionej. L. BRULL. Archiv. Internationales de Physiologie, T. 44, Nr 1, 1936.

Autorowi udało się stworzyć nowy typ izolowanego preparatu sercowo-płucno- nerkowego, tym przede wszystkim różniącego się od znanego preparatu Starlinga i Verney'a, że można używać krwi zdolnej do krzepnięcia, co udało się zrobić przez zastąpienie połączeń gumowych i szklanych w preparacie starlingowskim wyciętymi z innego zwierzęcia odcinkami naczyń. W omawianym preparacie Brulla nerki nie są, jeżeli tak można się wyrazić „poliuryczne" (jak jest w preparacie Starlinga Verney'a), natomiast koncentrują one 10—15-krotnie azot pozabiałkowy osocza. Również uzyskane mocze są bogatsze w chlor i fosfor, od moczów uzyskanych z preparatów z krwią odwłóknioną. Brull poleca użycie swojej metody przepłukiwania płynem odżywczym organów izolowanych w tych doświadczeniach, w których szczególnie zależy na utrzymaniu tych narządów w stanie, jak najbardziej zbliżonym do stanu fizjologicznego. *Bieliński* (Lwów).

Przyczynek do badań przemiany azotowej w schorzeniach nerkowych. R. BERKMANN i T. WOLPIANSKAJA. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 1, 1936.

Autorowie badali w 25 przypadkach schorzeń nerek przebieg krzywej kwasów aminowych i azotu pozabiałkowego we krwi i moczu po pozajelitowym zastosowaniu kwasów aminowych pod postacią glikokolu, a doustnym peptonu. U ludzi zdrowych dożylne wstrzyknięcie glikokolu wywołuje podniesienie krzywej RN w znaczniejszym stopniu, aniżeli azotu aminowego. U nerkowo chorych w przeważnej ilości przypadków brak tego wzrostu zarówno co do azotu pozabiałkowego, jak i aminowego, co można tłumaczyć zaburzeniem dezaminacji kwasów aminowych w schorzałej nerce. Równocześnie nie stwierdza się wzmożonego wydalania tych ciał, co świadczy o ciężkości schorzenia. Po obciążeniu peptonem chorych na nerki krzywa azotu nie odbiega zasadniczo od warunków normalnych. W marskości nerek stwierdza się znaczne podniesienie RN we krwi, a wydalanie ciał azotowych przebiega równolegle do diurezy tak, jak u ludzi zdrowych. Poza tym nie stwierdzono jakiejś wybitniejszej zależności między poziomem RN i azotu aminowego we krwi a wydalaniem azotu i kwasów aminowych moczem; podobnie nie można było ustalić jakiegoś związku między ciężkością schorzenia, a wydalaniem powyższych ciał moczem po obciążeniu ustroju glikokolem, czy peptonem. *St. Malczyński* (Lwów).

Rozpoznawcze znaczenie diastazy w moczu w chorobach trzustki. J. W. GROTT. Medycyna Nr 8. 1937.

W ostrych schorzeniach trzustki autor stwierdzał stale podwyższenie diastazy w moczu, w przewlekłych tylko w 50% liczby podejrzane (ponad górną granicę) albo zwiększone. Oznaczenia diastazy według metody Wohlgemutha wykonywano zawsze w świeżym (rannym) moczu, oraz w 2 godz. po spożyciu próbnego śniadania, będącego bodźcem dla wydzielania diastazy trzustkowej.

Zwiększenie diastazy w moczu powinno — według autora — skierowywać uwagę — poza innymi sprawami — przede wszystkim na trzustkę, choć także nie należy zapominać, że prawidłowy poziom diastazy w moczu bynajmniej nie wyklucza istnienia przewlekłego schorzenia trzustki.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek ostrego zatrucia nalewką strofantyny. O. AŁFERJEWA. Klinicz. Med. T. XV. Z. 1.

Chory, lat 23, zajęty przy wyładowywaniu leków, wypił 200 cm³ nalewki strofantyny. Po 30 min. został przywieziony do szpitala na wpół przytomny, podniecony; obfite wymioty, sinica, rozszerzone źrenice słabo reagują na światło. Granic serca określić nie można, tony serca głuche, ledwie słyszalne, bradykardia, tętno 32/min., słabo napięte. W płucach obfite rzężenia, brzuch wzdęty, bolesny. Po upływie doby chory wrócił do przytomności. Skarży się na duszność i kłucie w okolicy serca. Wymioty ustały, rozwolnienie. Bradykardia powoli znikała.

Jako leczenie zastosowano: w pierwszych dniach *Ol. camphor.* po 2 cm³ co 4 godziny a następnie naparstnicę. Po upływie 1½ miesiąca chory opuścił szpital w stanie względnie dobrym z niedomogą m. sercowego w stanie niewyrównania.

M. Segal (Lwów).

W sprawie leczenia wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych W. CATALANOTTI. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 22, 1936.

Autor kreśli rozwój teoryj dotyczących wrzodów dwunastnicowo-żołądkowych i metody leczenia zależne od każdorazowego zapatrywania się na tę sprawę.

Następnie zwraca uwagę na doświadczenia Manna i Wiliamsona, tudzież Weissa i Arona, którzy przez sztuczne odprowadzenie na zewnątrz soku dwunastnicowego wywoływali u psów cherę ogólną, jako też wrzody żołądkowo-dwunastnicowe. Zdaniem tych autorów brak soku dwunastnicowego wywołuje zaburzenia w trawieniu pokarmów, następuje zubożenie organizmu w produkty rozpadu białka, a mianowicie kwasy aminowe, których organizm nie umie wytwarzać. Są to histydyna i tryptofan. Idąc w tym kierunku, autorowie wstrzykiwali zwierzętom histydynę i stwierdzili brak wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych u zwierząt nastrzykiwanych.

Doświadczenia te stały się punktem wyjścia całego szeregu prac dotyczących leczenia wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych histydyną. Ogólnie przyjęta metoda polega na wstrzykiwaniu dwóch seryj po 5 cm³ histydyny 4%-owej podskórnie lub domięśniowo w odstępie 6-tygodniowym. Wstrzykiwanie należy powtarzać co 3—6 miesięcy, zależnie od natężenia choroby.

M. Scheps (Lwów).

Zapalenie rdzenia pacierzowego na tle zakażenia pałeczką Banga i leczenie swoiste. V. BUSCAINO i G. DUGLIEMO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 23. 1936.

Przypadek opisany przez autorów dotyczy chorej, lat 48, która przed rokiem przechodziła lekkie zakażenie pałeczką Banga, trwające 1 miesiąc, potwierdzone badaniem serologicznym. W ciągu następnych miesięcy chora nie czuła się zupełnie dobrze, skarżąc się na ból między łopatkami. Ze względu na podwyższenie ciepłoty wykonano powtórne badania serologiczne, posiew krwi i nakłucie mostka, jednak bez wyniku. Po pewnym czasie zwyżki ciepłoty ustąpiły, pojawiła się natomiast paraparesza spastyczna kończyn dolnych. Ze względu na ujemny wynik badań w kierunku brucellozy podejrzewano kiłę i w tym celu przedsięwzięto intensywne leczenie jodem. Objawy jednak się pogorszyły, wystąpiło zupełne porażenie kończyn dolnych, zanik czucia do pępka, zatrzymanie stolca i moczu, wzmożenie odruchów ścięgnistych i obustronny Babiński; obraz *myelitis transversa.* Po pewnym czasie pojawiły się powtórnie zwyżki ciepłoty o charakterze falistym, wobec tego postanowiono zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy. Badanie wykazało białka 1,3‰, odczyn globulinowy Ross-Jones, Pandy i Weichbrodt dodatnie, odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn zlepny dla pałeczki Banga dodatni w rozcieńczeniu 1/350. Rozpoczęto leczenie specyficzne szczepionkami z pałeczki Banga dożylnie. Objawy porażenia powoli ustępowały i po kilkumiesięcznym leczeniu nastąpiło zupełne wyleczenie. Najwyższa dawka osiągnięta przez autorów wynosiła 350 milionów drobnoustrojów wstrzykniętych dożylnie. Autor wskazuje:

1) na możliwość powikłań ze strony układu nerwowego ośrodkowego w przebiegu choroby Banga,

2) na konieczność wykonania odczynów zlepnych w płynie mózgowo-rdzeniowym w wypadku ujemnego wyniku we krwi,

3) na wyniki lecznicze po dożylnych wlewaniach szczepionki swoistej. *M. Scheps* (Lwów).

Leczenie i zapobiegawcze stosowanie surowicy przy zapaleniu otrzewnej „Cantacuzene". I. IACOBOVICI. Bulletin de l'Académie de Méd. de Roumanie. T. III. Nr 2.

Surowica „Cantacuzène" jest mieszaniną w równych częściach surowicy przeciw pałeczce okrężnicy, przeciwzgorzelinowej i przeciwpaciorkowcowej. Podawać ją można zapobiegawczo w dzień przed zabiegiem podskórnie i domięśniowo w ilości 50 cm³. Leczniczo podaje się w ilości 50 cm³ bezpośrednio po zabiegu dootrzewnowo. Zwłaszcza ten ostatni sposób okazał się szczególnie korzystny. Wyniki osiągnięte surowicą przeciw zapaleniu otrzewnej okazały się korzystne i zachęcające.

Rawicz (Warszawa).

Leczenie miażdżycy rdzenia rozsianej dordzeniowymi zastrzykami lecytyny. Zestawienie 120 przypadków. I. MINEA i T. DRAGOMIR. Bulletin de l'Académie de Médecina de Roumanie. T. III. Nr 2.

Autorzy uważają, że nieznany dotychczas *virus* wywołujący miażdżycę rozsianą rdzenia *(scl. m.)* wytwarza lipazę myelinolityczną, wywołującą znane zmiany otoczek nerwowych. Ponieważ dotychczas nie udało się uodpornić ustroju na te zaczyny, autorzy podają lecytynę, by materiałem dostarczonym z zewnątrz związać zaczyny wytwarzane przez nieznany *virus scl. m.* Lecytynę oczyszczoną metodą Rolfa i Levena wstrzykują autorzy do kanału rdzeniowego w ilości 0,1—0,2 g w zawiesinie roztworu fizjologicznego soli o ciepłocie 37°, zawsze świeżo przygotowanego. Zazwyczaj wystarczają 2—3 zastrzyki w odstępach ośmiodniowych. Jak wynika z przytoczonych obszernie 118 historii chorób, wyniki są doskonałe i utrzymują się szereg lat. Nie są to samoistne remisje, gdyż poprawa następuje już po pierwszym zastrzyku. Na 120 przypadków w 78% wyniki były b. korzystne, w reszcie 22% stanowiącej przypadki bardzo ciężkie i daleko posunięte, poprawy nie stwierdzono.

Rawicz (Warszawa).

Jakie jest znaczenie przewlekłego nieżytu żołądka w powstawaniu wrzodu trawiennego. M. EINHORN. Bul. de l'Acad. de Méd. de Roumanie. T. III. Nr 2.

Opierając się na badaniach histologicznych i klinicznych nie znajduje autor dostatecznej podstawy dla uznania teorii zapalnego pochodzenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. Obraz histologiczny śluzówki dotkniętej nieżytem przewlekłym i śluzówki, w której rozwinął się wrzód, różni się tak zachowaniem podścieliska, jak i gruczołów. Według autora, dotychczasowe dane przemawiają raczej za tym, że nadkwaśność odgrywa główną rolę w powstawaniu wrzodu trawiennego.

Rawicz (Warszawa).

Zachowanie się prątków kwaso-odpornych wstrzykiwanych psom i kotom dożylnie. I. MOLDOVAN, C. CRISAN, T. TURCOU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Nr 2.

Prątki Kocha (typ ludzki i bydlęcy) wstrzykiwane psom dożylnie, okazują podobne powinowactwo do tkanki płucnej, jak prątki wstrzyknięte świnkom morskim, królikom i kotom. U psów prątki ulegają rozpuszczeniu w tkance płucnej w przeciągu 24 godzin. *Rawicz* (Warszawa).

Przyczynek do studium obłędu spirytystycznego. C. I. URECHIA i G. RETEZEANU.

Badania szybkości opadania krwinek w schorzeniach neurologicznych. G. MARINESCO, St. DRAGANESCO, I. NICEA, M. DORNESCO.

Przypadek ciężkiej żółtaczki rodzinnej. H. SLOBOZEANU i V T. IONESCO.

Rawicz (Warszawa).

Zwalczanie kataru siennego za pomocą Voganu i Campolonu. W. VIETS. Fortschr. der Therapie. Nr 7. 1936.

Autor stosował Vogan (witamina A) w formie drażetek (1—2 dziennie). Pojedyncza dawka działała już po 4—5 godzinach. Campolon był stosowany w przypadkach, gdy leczenie Voganem było niedostateczne. Na 10 przypadków, tylko w jednym leczenie to zawiodło. Autor dokładnie podaje opis trzech przypadków, jak również przebieg leczenia na sobie samym. Objawy kataru siennego, jak: palenie i ropienie spojówek, duszница, katar itp. w 2—3 godziny po podaniu Voganu (1—2 drażetek) i Campolonu (2 cm³) szybko ustępowały. Zawsze następowała długotrwała poprawa, a niekiedy nawet zupełne wyleczenie. Obserwacje trwają w dalszym ciągu. *Sabiniewicz* (Warszawa).

Leczenie czyraczności witamina A. W. BAETZNER. Zentrbl. f. Chir. Nr 6. Str. 322. 1937.

Autor potwierdza słuszność określenia witaminy A przez Drigalskiego jako „witaminy ochronnej nabłonka". Witamina A jest szczególnie skuteczna w zakażeniach skóry. Autor podawał Vogan doustnie w postaci roztworu olejowego lub drażetek we wszystkich okresach czyraczności. Odnosił przy tym wrażenie bardzo skutecznego działania, już małych dawek. Dokładnego dawkowania nie może jednakże jeszcze podać. Vogan posiada korzystny wpływ na skórę, nie tylko w czyraczności, lecz wpływa także pomyślnie na gojenie się ran. Działanie dodatnie Voganu ujawniało się w każdym razie w tak widoczny i niezwykły sposób, że zasługuje na ogłoszenie. *Bader* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Działanie ciałka żółtego na cykl miesiączkowy u ludzi. MORGAN Th. N. i DAWIDSON S. G. Lancet. Str. 861. 1937.

Przypuszcza się, że cykl miesiączkowy pozostaje pod wpływem działania hormonów estronu i progesteronu. U kobiet bowiem wytrzebionych można uzyskać pełny cykl miesiączkowy wstrzykując estron w dawce 250.000 jednostek mysich co 4-ty dzień przez dwa tygodnie a następnie 21 jednostek progesteronu dziennie przez 5 dni. Niemniej rola obu hormonów w cyklu miesiączkowym nie jest jeszcze wyjaśniona.

Autor przypuszcza, że pojawienie się krwawień miesiączkowych może być wynikiem, albo: 1) spadku estronu we krwi poniżej pewnego poziomu, albo 2) zaniku ciałka żółtego.

Ad 1): Trudno przypuścić, żeby pierwsze przypuszczenie było słuszne. Wprawdzie przewlekłe wstrzykiwanie estronu nie dopuszcza do pojawienia się krwawień miesiączkowych, ale przyczyną tego zahamowania nie jest podwyższony poziom estronu we krwi, ale jego działanie hamujące na wydzielanie hormonu gonadotropowego przysadki a z kolei na wydzielanie ciałka żółtego. Jeśli wstrzykiwać estron po wytworzeniu się ciałka żółtego, to nie można zapobiec krwawieniu.

Ad 2): Wobec tego należy przypuścić, że druga hipoteza jest słuszniejsza. Dla wykazania tego autor przeprowadził badania w trzech kierunkach: a) u kobiet w okresie międzymiesiączkowym usuwał autor operacyjnie z jajników ciałko żółte. Przeciętnie w ciągu 32 godzin pojawiało się krwawienie miesiączkowe. b) Wstrzykiwanie ciałka żółtego w dawce 20—40 jednostek dziennie przez 3—13 dni (razem 520 jednostek) nie powoduje zwłoki w pojawianiu się krwawień miesiączkowych. c) U kobiet, którym usunięto ciałko żółte w okresie międzymiesiączkowym, wstrzykiwano ciałko żółte do 40 jednostek dziennie na 6 dni (240 jedn.), przed operacją i po operacji i stwierdzono różną, ale wybitną zwłokę w pojawieniu się krwawień.

Wobec wyników tych doświadczeń autor przypuszcza, że inny czynnik niż zwyrodnienie fizjologiczne ciałka żółtego jest przyczyną pojawienia się krwawień miesiączkowych.

Elmer (Lwów).

Próba usunięcia bolesności wewnątrz-macicznie przy sztucznym poronieniu. Sow. Wracz. Żurn. Nr 8. 1937.

Obecność w ciężarnej macicy do końca 3-go miesiąca wolnej przestrzeni dała możność wykorzystania tego dla usunięcia bolesności wewnątrz-macicznie przy wykonywaniu sztucznego poronienia. Strzykawką powoli i ostrożnie pod małym ciśnieniem wprowadza się do macicy od 5—10 cm³ 5% rozczynu nowokainy w 70% alkoholu. Po 8—10 min. zaczyna się operacja. Zwykle płyn nie wylewa się z powrotem, jeżeli jednak to nastąpi, to do szyjki macicy wprowadza się tampon. W wypadkach podwyższonej wrażliwości operowanej, po wprowadzeniu płynu do macicy, do kanału szyjki wprowadza się tampon zwilżony 10—20% rozczynem nowokainy.

Wewnątrzmaciczne zniesienie bólu nie ma przeciwwskazań, jest najłatwiejsze, najprostsze i najbezpieczniejsze ze wszystkich innych znieczuleń.

Zatruć i powikłań nie obserwowano. W 98% okres pooperacyjny był bez powikłań i mniej bolesny, jak bez znieczulenia. W pozostałych 2% przedłużony okres wyzdrowienia nie stał w żadnym związku ze znieczuleniem *(myoma, retroversio-flexio uteri)*.

Dotąd nie spotkano w piśmiennictwie doniesień o stosowaniu powyższego sposobu.

Ilość i stężenie nowokainy, a także i innych znieczulających środków, nie jest dostatecznie ustalona i dlatego wskazane są dalsze kliniczne badania. *Popielska* (Lwów)

Higiena i medycyna społeczna.

Alkoholizm a problem obrony kraju. A. RŻEWSKI. Trzeźwość. Nr 10. 1936.

Autor, były prezydent m. Łodzi i starosta łódzki, omawia konieczność walki z alkoholizmem z punktu widzenia obronności kraju. Zdaniem autora należy do pogadanek żołnierskich wprowadzić jako przedmiot obowiązkowy pogadanki o alkoholizmie. Zgubnymi przykładami pijaństwa wśród wojskowych obdarzyła nas armia rosyjska i austriacka. Szczególnie w korpusie oficerskim kawalerii „uherbowani hultaje" uprawiali z zamiłowaniem karciarstwo i pijaństwo. Większość szpiegów wojskowych doszła do swego rzemiosła dzięki nałogom, więc karciarstwu, pijaństwu i narkotyzowaniu się. Zacytowawszy słowa Tadeusza Hołówki, że koszary powinny stać się dla żołnierza szkołą patriotyzmu i, że mają z niego uczynić świadomego obywatela kraju, zwraca autor uwagę na konieczność większego zajęcia się wychowaniem moralnym żołnierza. *Bieliński* (Lwów).

Monopol spirytusowy i „Kuratoria trzeźwości" w Rosji, a towarzystwa walki z alkoholizmem. CZERWIŃSKI. Trzeźwość. Nr 10. 1936.

Znany działacz na niwie trzeźwości, prokurator Sądu Najwyższego, Stanisław Czerwiński, przedstawia stosunki panujące w przedwojennej Rosji na polu walki z alkoholizmem po wprowadzeniu w życie państwowego monopolu spirytusowego i skarbowej sprzedaży wódki. W r. 1897 carskie ministerium skarbu powołało do walki z gwałtownie rozpowszechniającym się alkoholizmem tzw. „kuratoria trzeźwości", których członkowie obowiązani byli mieć nadzór nad wykonywaniem przepisów, dotyczących sprzedaży napojów spirytusowych. Prócz tego „kuratoria" obowiązane były urządzać lecznice dla alkoholików oraz biura pracy dla bezrobotnych. O wielkiej jednak szczupłości całej tej akcji świadczy fakt, że wszystkich takich instytucyj (lecznic i biur pracy) na terenie całej Rosji było zaledwie dwadzieścia. Zdaniem autora „kuratoria" — zawiodły. Szkoda, że autor nie postarał się o materiały dotyczące walki z alkoholizmem na terenie dzisiejszej Rosji. *Bieliński* (Lwów).

Z zagadnień metodologicznych w kryminologii. H. ŻÓŁTOWSKI. Zagadnienia Rasy. Nr 4. 1936.

Zasadniczym celem tego interesującego artykułu jest próba wyjaśnienia nieporozumienia panującego w słownictwie kryminologicznym a dotyczącego kryminologicznego określenia wyrazów „dziedziczność" i „otoczenie". Zdaniem autora wyrazy te dotyczą raczej jednego zjawiska obiektywnego, rozpatrywanego tylko z dwóch odrębnych płaszczyzn naukowych. Gdy w kry-

minologii mówimy o dziedziczności, to oceniamy czynniki prowadzące do przestępstwa z punktu widzenia biologicznego; gdy zaś mówimy o otoczeniu, to stajemy na stanowisku socjologa. Zmienność cech w ciągu filogenezy tłumaczyć należy po prostu biologicznymi zjawiskami zmienności. Szczególnie interesująco przedstawia się część pracy omawiająca wyniki badań (Langego, Legrasa, Kranza i Stumpfla) bliźniąt jedno- i dwujajowych.

Bieliński (Lwów).

Charakterystyka prostytutek warszawskich w świetle ankiety. I. SURMACKA. Zagadnienia Rasy. Nr 4. 1936.

W części drugiej swej niezmiernie interesującej i wstrząsającej pracy podaje I. Surmacka na podstawie przeprowadzonej w Warszawie ankiety czynniki upadku kobiet. Jako pierwszy i najważniejszy czynnik usposabiający kobietę do obrania sobie zawodu prostytutki należy — zdaniem autorki — wymienić sieroctwo. Na skutek nienormalnych stosunków domowych, opuszczenie domu rodzinnego przez objęte ankietą dziewczęta, odbywało się najczęściej w wieku od lat 14 do 17. Jako ważny czynnik upadku kobiet, należało by wymienić z jednej strony nieświadomość życiową młodocianych, z drugiej zaś strony — brak należytych organizacyj zawodowych, które by mogły i powinny dbać o przysposobienie życiowe i zawodowe swych członkiń. Chodzi tu głównie o służbę domową, która stanowi niewyczerpane źródło prostytucji. Co druga prostytutka, to dawna służąca.

Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 18 maja 1937.
Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z p. S. Kozłowskim, pt. *Badania rozkładu białka w głodzie. I. O stosunku zasad do kwasów wydalanych w ustroju ludzkim podczas 13-dniowego głodu i w okresie odżywiania.*

Równowagą zasad i kwasów ustalane są reakcje cieczy i tkanek ustroju. Stężenie jonów wodorowych lub ich aktywność (pH) środowiska wewnętrznego ustroju (krew, ciecze śródtkankowe) utrzymywane jest na poziomie zdumiewająco stałym dzięki całemu szeregowi mechanizmów regulacyjnych, które są każdocześnie uruchamiane przez chemiczne odruchy układu nerwowego. Jednak stałość odczynu krwi i limfy podlega nawet w stanie prawidłowym nie ustającej ofensywie, która usiłuje ją naruszyć, a która jest z kolei każdocześnie poprawiana (nieprawidłowość w oddychaniu, a tym samym w wydalaniu bezwodnika węglowego, wysiłek mięśniowy i nadmierna produkcja kwasu mlecznego, wchłanianie pokarmów a przez to dowóz nadmiaru bądź zasad bądź też kwasów, czynność wydzielnicza gruczołów trawiennych itd.).

Autorzy obrali dla swych badań stan bezwzględnego głodu, któremu jeden z uczniów poddał się dobrowolnie w ciągu dni 13. W ten sposób wyodrębniono *ujemną fazę przemiany materii*, a mianowicie *endogeniczną dezasymilację*, a to w tym celu, aby zbadać naturę i poziom naruszonej przez głód równowagi kwasowo-zasadowej. Zbadano całkowity bilans kwasowo-zasadowy nie krwi, który daje jedynie odbicie przejściowe, niejako migawkowe równowagi kwasowo-zasadowej, lecz właśnie moczu. Ilościowa analiza tej cieczy, zbieranej w ciągu odstępu dobowego, pozwoliła zestawić dokładny bilans kwasów i zasad, i w ten sposób znaleźć odbicie wprawdzie bardziej złożone, lecz niemniej wierne wartości średniej tego bilansu. Skoro zmian w nerkach nie było, tak zestawiony bilans był równocześnie odbiciem stosunków panujących we krwi.

Dokładny ilościowy rozbiór każdej z poszczególnych zasad trwałych, a także lotnych (amoniak razem z azotem aminowym) z jednej strony a wszystkich rodników kwasów mineralnych i organicznych z drugiej strony (przy czym kwasy organiczne rozdzielono na rozpuszczalne w eterze związki kwaśne i frakcję nierozpuszczalną, stanowiącą kwasy oksyproteinowe), a dalej uwzględnienie kwaśności miareczkowej w moczu były potrzebne i zarazem wystarczające dla dokładnego zestawienia bilansu kwasowo-zasadowego w dobowych odstępach czasu w ciągu głodu i odżywiania prawidłowego.

Idąc za poglądem Fitzego i Van Slyke'a, autorzy do rubryki kwaśności całkowitej zaliczyli kwasy wolne i związane z amoniakiem, wytworzonym przez nerkę dla złagodzenia zbyt kwaśnego odczynu moczu. Otrzymano wówczas następujące równania bilansowe:

1) Kwaśność miareczkowa (A) i kwasy zobojętnione amoniakiem (kwaśność formołowa AF) = kwaśność całkowita (AT).

2) Suma rodników kwaśnych (RA) mniej kwaśność całkowita (AT) = suma rodników zasadowych (RB).

Gdy określono równocześnie rodnik kwasu fosforowego (PA), kwasy organiczne rozpuszczalne w eterze, kwas węglowy i sumę rodników zasadowych, otrzymano z różnicy ilość kwasów oksyproteinowych, które zresztą można było ilościowo oznaczyć bezpośrednio. Oto przykład tych zestawień, przy czym kwasy i zasady są podane w cm^3 dziesięcionormalnego roztworu:

Głód	Zasady	Kwasy	Kwasota miareczkowa
5 dzień	1116 (74% NH_3)	1494	378
9 „	632 (67% „)	845	213
13 „	561 (60% „)	681	120
Dieta mięsna	5343 (10% „)	5967	625
„ mleczna	2967 (10% „)	3423	456
„ mieszana	3166 (9,6% „)	3602	436

Stwierdzono zatem zmniejszenie się ilości kwasów organicznych, wydalanych w czasie głodu (245 cc n/10 dnia 13) i szczególny wzrost ich w czasie diety mięsnej (1917), jak również zmniejszenie tej ilości do 1/3 przy diecie mlecznej. Poziom równowagi kwasowo-zasadowej okazuje szczególniej wysoki stopień w czasie diety mięsnej, skoro nerka wydziela w ciągu 24 godzin ilość rodników kwasowych, dla których doprowadzenia do prawidłowej kwaśności moczu należy zużyć aż 5 litrów n/10 ługu. W czasie głodu poziom równowagi kwasowo-zasadowej obniża się dziesięciokrotnie, skoro dla doprowadzenia moczu do prawidłowej kwaśności miareczkowej potrzeba n ½ litra n/10 ługu, oraz pięciokrotnie w porównaniu z dietą mleczną.

Równowaga kwasowo-zasadowa w czasie 13-dniowego głodu nie okazała szczególnych punktów krytycznych, ani też zmian gwałtownych, z wyjątkiem mobilizacji znacznej ilości amoniaku w ciągu 2, 3, 4 dnia głodu.

Czł. J. Modrakowski przedstawia prace p. J. Hano pt. *Własności farmakodynamiczne witaminu* B_1.

Autor badał niektóre własności farmakologiczne czystego, krystalicznego witaminu B_1 (przeciwneurytycznego), posługując się w swych doświadczeniach produktem naturalnym i syntetycznym.

Witamin B_1, wprowadzony dożylnie wywołuje nieznaczne, lecz długotrwałe podniesienie ciśnienia krwi u ssaków. Związek ten podnosi też ciśnienie krwi zarówno gołębi zdrowych, jak i chorych na zapalenie wielu nerwów *(polyneuritis)*. Zwyżki ciśnienia krwi po podaniu witaminu zdają się zależeć głównie od jego działania na serce, a częściowo też od działania na naczynia krwionośne.

Witamin B_1 zwęża naczynia mięśniowo-skórne, naczynia płucne i naczynia wątrobowe *in situ*. Na naczynia krwionośne wątroby poza ustrojem działa rozszerzająco. Witamin ten zwęża też naczynia krwionośne żaby. Rozszerza on naczynia jelitowe, naczynia wieńcowe oraz naczynia mózgowe, nie wywiera natomiast żadnego działania na układ naczyniowy nerek.

Małe dawki tego witaminu wywierają pobudzające działanie na serce ssaków *in situ* oraz na przemywane serce żaby *in situ*, przeciwnie zaś dawki duże wywołują osłabienie serca *in situ*. Na wyosobnione serce ssaków działa badany witamin tylko depresyjnie. W małych stężeniach nieznacznie pobudza wyosobnione serce żaby, w dużych stężeniach wywołuje jego osłabienie.

Witamin ten podnosi napięcie *(tonus)* narządów, zbudowanych z mięśni gładkich *in situ*, nie wywołując praktycznie żadnego działania na perystaltykę tych narządów. Zwiększa ruchy perystaltyczne wyosobnionej macicy szczura i wyosobnionego przełyku żaby, obniżając nieznacznie ich napięcie *(tonus)*, zmniejsza natomiast wychylenia perystaltyczne wyosobnionego jelita królika, nie wywierając żadnego wpływu na napięcie jego mięśni. Działanie witaminu na narządy zbudowane z mięśni gładkich jest, jak się zdaje, skierowane wprost na włókna mięsne tych narządów.

Działanie witaminu B_1 na mięśnie prążkowane przypomina działanie weratryny. Witamin ten przedłuża rozkurcz wyosobnionego mięśnia żaby, wywołując rozkurczowy przykurcz tego mięśnia.

Witamin B_1 pobudza ośrodek oddechowy ssaków, przyspieszając i pogłębiając oddychanie, działa też pobudzająco na ośrodek oddechowy gołębi prawidłowych i dotkniętych zapaleniem wielu nerwów *(polyneuritis)*.

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *9, 10-dwu-n-propylo-1, 2, 5, 6-dwubenzo-9, 10-dwuhydroantrachinon. Syntetyczny związek chemiczny, wywołujący ruję u ssaków.*

Autorzy badali własności biologiczne dwupropylodwubenzodwuhydroantrachinonu — syntetycznego związku chemicznego wywołującego ruję *(oestrum)* u ssaków.

Ciało to, z powodu swej słabej rozpuszczalności w wodzie, działa słabo farmakodynamicznie na tkanki. Większe stężenia tego preparatu działają depresyjnie na czynności narządów. Preparat ten obniża ciśnienie krwi, działa bowiem deprymująco na serce. Działa on również deprymująco na wyosobnione jelito królika i na wyosobniony przełyk żaby, obniża bowiem napięcie tych narządów i zmniejsza ich skurcze robaczkowe. Ciało to pobudza nieco oddech, obniża wydzielanie żółci oraz zmniejsza ilość neutrofilów we krwi.

W ogóle ciało to działa silniej farmakodynamicznie od 1, 2, 5, 6-dwubenzoantracenu. Już dawka 0,05 mg tego ciała wywołuje zmiany wstępne *(praeoestrum)* u myszy wytrzebionej, a dawka 0,06 mg wywołuje typową ruję, trwającą 4—5 dni. Większe dawki wywołują w pochwie zmiany rujowe, trwające 30—40 dni. Dawka 0,03 mg wywołuje zmiany wstępne *(praeoestrum)* oraz zanik błony pochwowej u niedojrzałych myszy.
Dawka 0,06 mg wywołuje u tych myszy typowe anatomiczne zmiany rujowe w pochwie i macicy. Ciało to nie wywiera jednak bezpośredniego działania na jajniki tych zwierząt. Macica niedojrzałych myszy, u których wywołano ruję tym karbinolem, staje się wrażliwą na kurczące działanie oksytocyny. Karbinol ten wywołuje również zmiany rujowe w pochwie myszy ciężarnych, nie wywołuje jednak poronień. Preparat nie działa na jajowody wytrzebionych żab, nie działa również na narządy płciowe samców białych myszy.

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie)

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. J. W. Supniewskiego pt. *Badania działania biologicznego ciał rakotwórczych. IV. Własności farmakologiczne dwubenzantracenu.*

1, 2, 5, 6-dwubenzantracen jest mało toksyczny dla tkanek zwierzęcych. Wstrzyknięty dożylnie jako zawiesina lecytynowa wywołuje krótkotrwałe i nieznaczne spadki ciśnienia tętniczego. Działa on również słabo pobudzająco na oddychanie oraz obniża wydzielanie żółci. Wstrzyknięty dożylnie powoduje również u 50% królików użytych do doświadczeń mierną leukopenię, spowodowaną obniżeniem się ilości neutrofilów we krwi.

Ciało to podane we względnie dużym stężeniu działa depresyjnie na wyosobnione narządy, obniża bowiem skurcze wyosobnionego serca żaby, obniża skurcze wyosobnionych jelit cienkich królika oraz obniża napięcie i skurcze wyosobnionego przełyku żaby.

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. K. Orzechowski przedstawia pracę p. A. Ślączki pt. *O tzw. nabłoniakach nerwowych (neuroepithelioma) mózgu i rdzenia (obok uwag o patogenezie wodordzenia i jamistości rdzenia oraz neurinomatozy).*

Na tle zebranych w piśmiennictwie 60 przypadków tzw. nabłoniaków nerwowych *(neuroepithelioma)* w znaczeniu Rosenthala, omawia autor dwa przypadki własne, rzucające światło na patogenezę zespołów dysraficznych oraz na zaburzenia w procesie gliokinezy. W przypadku pierwszym na czoło zespołu anatomopatologicznego wysuwają się: 1) guz wewnątrzrdzeniowy na wysokości C_8—D_1, 2) leżąca tuż nad nim jama wyściółkowa, 3) szczeliny i jamy gliotyczne, ciągnące się od C_1—L_2, oraz 4) przyrdzeniowe guzki korzonków przednich i tylnych na przestrzeni między guzem i L_2. Guz jest typowym *neuroepithelioma* Rosenthala z licznymi kanałami, zatokami i drobnymi rozetkami, zbudowanymi z płodowej wyściółki. Tkanka nowotworowa powstała ze spaczonych w rozwoju odcinków płyty bocznej oraz przedniego klina pierwotnego kanału środkowego. Jama wyściółkowa tuż nad guzem jest wodordzeniem *(hydromyelia genuina)* pochodzenia dysraficznego, tj. pozostałością po pierwotnej cewce rdzeniowej, która wskutek zahamowania wędrówki grzbietowego klina wyściółkowego nie przeszła wtórnego okresu zamknięcia w dojrzały kanał środkowy. Szczeliny i jamy gliotyczne — to typowa jamistość rdzenia. Patogenezę jamistości tłumaczy najlepiej teoria zaburzeń rozwojowych podana przez Bielschowskiego i Henneberga; podłożem, z którego wywodzą się różne postacie jamistości i jej powikłania, są zaburzenia w procesie wtórnego zamykania się pierwotnego kanału środkowego. Jamistość nie jest blizną glejową. Jest to czynny proces gliotyczny, zbliżony do nowotworowego. Przyrdzeniowe guzki korzonków są neurinomatami uchwyconymi *in statu nascendi*, których budowa oscyluje między utkaniem gąbczaka wrzecionowatego i typowego neurinomatu w znaczeniu Verocaya. Macierzą guzków są nieprawidłowo wyróżnicowane spongioblasty, które, leżąc na granicy między strefą neurinomatozy centralnej i obwodowej, zachowały pewną dwutorowość rozwoju, zależną od wpływu dwu różnych ośrodków organoplastycznych tj. rdzenia i korzonków. Wbrew rewizjonistycznym poglądom Krumbeina i Penfielda-Younga analiza budowy guzków przemawia przekonująco na korzyść teorii nerwowego pochodzenia neurinomatów (Verocay, Orzechowski-Nowicki).

Przypadek pierwszy jest w piśmiennictwie jedynym w swoim rodzaju zespołem wspomnianych wyżej nieprawidłowości, a tym samym sprawdzianem teorii dysgliokinezy Bielschowskiego-M. Rosego.

Przypadek drugi dotyczy nabłoniaka nerwowego komory czwartej, który przerasta na zewnątrz do lewego kąta mostowo-móżdżkowego. Kanały i większe zatokowate światła, zbudowane z płodowej wyściółki, ograniczają się w jego utkaniu tylko do bezpośredniego sąsiedztwa uchyłka bocznego komory czwartej, skąd prawdopodobnie bierze początek bujanie nowotworowe. Na pierwszy plan występują natomiast liczne drobne rozetki, które powstają w litej, włóknistokomórkowej tkance guza przez powrót spongioblastów jedno- i dwubiegunowych do pierwotnej postaci nabłonkowej.

Bardzo liczne włókna Rosenthala, rozsiane zwłaszcza gęsto dokoła naczyń są następstwem swoistego wyrodnienia grubszych włókien glejowych, wypustek plazmatycznych, a niekiedy całych komórek wrzecionowatych. Zwyrodnienie to jest wyrazem wypaczonej zdolności myelinotwórczej spongioblastów wyładowującej się w niewłaściwych warunkach biologicznych, tj. bez biochemicznego współdziałania włókien osiowych.

Zajmującym i w kazuistyce nabłoniaków nerwowych dotychczas nie opisywanym tworem są rozrzucone w włóknistokomórkowej części guza wyspy tkanki chrząstkowej, które — podobnie jak i układy tkanki łącznej niezależne od naczyń — powstały z resztek *membrana reuniens*, odszczepionych i przemieszczonych w okresie zamykania się pierwotnej rynienki nerwowej.

W zakończeniu podaje autor ogólną biologiczną charakterystykę nabłoniaków nerwowych *(neuroepithelioma)* i omawia ich stanowisko w podziale nowotworów podanym przez Ciechanowskiego. Nazwę *neuroepithelioma* radzi zarzucić, jako niewłaściwą w stosunku do omawianych nowotworów i na jej miejsce proponuje określenie *spongioblastoma ependymale* (gąbczak wyściółkowy). Zależnie od rodzaju świateł, charakteryzujących tkankę guza, dzieli autor gąbczaki wyściółkowe na dwie grupy: 1) *spongioblastoma ependymale pseudoadenomatosum* (rzekomogruczolakowy), 2) *microcysticum* (drobnotorbielkowy).

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. St. Kurka pt. *Zmiany w obrazie krwi oraz w narządach krwiotwórczych w tyreotoksykozie doświadczalnej u królików.*

Autor wywołał ostrą tyreotoksykozę u 22 królików przez podskórne wstrzykiwanie jednym po 4 mg, innym 8 mg tyroksyny dziennie i badał krew obwodową systematycznie trzy razy dziennie przez 14 dni, tj. aż do padnięcia lub zabicia zwierzęcia, oraz histologicznie śledzionę, gruczoły chłonne i szpik kostny. Do kontroli użył autor 9 królików.

Wyniki tych badań były następujące:

1) Pod wpływem tyroksyny występowało zwiększenie ilości ciałek czerwonych krwi dochodzące do 8 milionów. Jakościowych większych zmian nie było.

2) Pod wpływem tyroksyny występowało (względne i bezwzględne) zmniejszenie ilości ciałek białych, spowodowane spadkiem ilości pseudoeozynofilów. Poza tym występuje względne zwiększenie ilości limfocytów, które jednakowoż nie wyrównywa ogólnego zmniejszenia ciałek białych.

3) Zmiany w ilości ciałek czerwowych krwi były spowodowane utratą dużej ilości wody, głównie wskutek biegunek wywołanych przez zatrucie tyroksyną.

4) Sposobu powstawania leukopenii z względną limfocytozą przeprowadzone doświadczenia nie wyjaśniają.

5) Pod wpływem zatruwania królików tyroksyną w części przypadków badanych następował przerost, a następnie zanik śledziony.

6) Mikroskopowo znajdował autor powiększenie ilości i rozmiarów grudek śledzionowych wraz z zatarciem ich granic. Wyraźnych ognisk rozmnożenia nie spostrzegał.

7) W obrębie komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego znajdował w dużej ilości hemosyderynę, będącą produktem wzmożonego rozpadu ciałek czerwonych w śledzionie.

8) Zgrubienia beleczek i torebki ani wyraźnych zmian ilościowych, czy jakościowych w ciałkach białych i czerwonych nie znajdował.

9) W obrazie mikroskopowym gruczołów limfatycznych królików zatruwanych tyroksyną zauważył zwiększenie ilości i rozmiarów grudek limfatycznych, wiodące do zlewania się kilku pojedyńczych grudek w jedną całość. Najbardziej wyraźną zmianą w zatruciu tyroksyną jest tzw. „nieżyt zatok" polegający na przeroście, obrzęku śródbłonków zatok, obfitym złuszczeniu wraz z nagromadzeniem w świetle zatok w obfitej ilości limfocytów i nielicznych leukocytów pseudoeozynofilnych.

10) Pod wpływem zatruwania królików tyroksyną spostrzegał autor przekrwienie szpiku kostnego w połowie tyroksynowanych przypadków.

11) Jako cecha stała występował zanik tkanki tłuszczowej szpiku kostnego, a zwiększenie ilości komórek szpikowych głównie myelocytów i metamyelocytów. W 1/4 części przypadków spostrzegał autor w obrębie szpiku dużą ilość limfocytów małych i dużych.

12) W 9 przypadkach tyroksynowanych zauważył zwiększenie ilości megakariocytów.

13) Co do hemosyderyny w komórkach siateczkowo-śródbłonkowych szpiku nie zauważył odchyleń od stanu szpiku prawidłowego.

14) W obrazie krwinek czerwonych nie stwierdził większych zmian.

15) Występowanie dużej ilości młodych pseudoeozynofilów w szpiku kostnym przy prawie zupełnym braku ich w krwi obwodowej świadczy o wzmożonej odnowie komórek szpikowych przy zahamowaniu ich odpływu do krwi obwodowej.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiellońskiego. Dyrektor Prof. Dr Ciechanowski).

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXV zebranie z dnia 12 czerwca 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

I. *Komunikaty Zarządu.*

Na członka Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. został przyjęty Kol. Wacław Majer.

II. *Pokazy.*

1. Kol. Kapuściński (członek Wydziału): *„Dwa operowane przypadki oderwania siatkówki".*

Na Zjeździe Okulistów Ziem Zachodnich w grudniu ub. r. przedstawiłem cztery przypadki oderwania siatkówki wyleczone w Klinice Ocznej U. P., do tych chciałem dorzucić jeszcze dwa, które z różnych względów są interesujące:

a) Chora lat 20, zachorowała w październiku 1934 r., a mianowicie na oku prawym zaczęła jej „zachodzić mgła". Dopiero w pół roku później leczona była w szpitalu przez trzy tygodnie, gdzie stwierdzono oderwanie siatkówki prawego oka, wysoką krótkowzroczność lewego oka oraz oczopląs obustronny. Dnia 8 sierpnia 1935 r. przekazana została do Kliniki Ocznej U. P. Badanie wykazało stan następujący: obustronnie oczopląs wahadłowy, przedni odcinek gałki ocznej bez zmian, tarcza nerwu wzrokowego o granicach zatartych, cały obraz zamglony, siatkówka na całej przestrzeni wykazuje płytkie oderwanie, ku dołowi oderwanie jest głębsze, ku górze zauważa się, że oderwanie się kończy dużymi złogami barwikowymi, otworu w siatkówce nigdzie dostrzec nie można. Bystrość wzroku 2/35.

Oko lewe wykazuje wielkie zmiany oka krótkowzrocznego, obok tarczy i w okolicy plamki żółtej. Na obwodzie wielkie skupienia ciemnego barwika. Bystrość wzroku 1/50 bez poprawy. Pierwsza operacja wykonana dnia 21. VII. Diatermokoagulacja powierzchni twardówkowej na przestrzeni 2 razy 1,2 cm, dołem w odległości 1 cm od rąbka, po przecięciu mięśnia prostego; w miejscu koagulacji kilka ukłuć katolotycznych metodą Vogta. Operacja ta spowodowała tylko polepszenie przez usunięcie w dolnym odcinku pęcherzykowatego oderwania, które poza tym pozostaje niezmienione na całym obszarze. Chorą trzeba było zwolnić z powodu nieprzedłużenia przekazu Ubezpieczalni Społecznej. Powtórne przyjęcie dnia 8. XI. 1935 r. Badanie wykazało całkowite oderwanie siatkówki. Dnia 6. XII. 1935 r. wykonano diatermokoagulację między m. prostym zewnętrznym a prostym dolnym na przestrzeni 1,5, 1,2 cm w odległości 1,5 cm od rąbka. Na tej przestrzeni wykonano 12 nakłuć, z których wypłynęła ciecz. Badanie dnia 30. XII. wykazało przyczepioną siatkówkę w dolnej połowie, w górnej oderwanie dochodzące do tarczy.

Trzecia operacja dnia 31. XII. Diatermokoagulacja po przecięciu górnego mięśnia prostego na powierzchni 5 razy 1 cm w odległości mniej więcej 1,3 cm od rąbka, 25 nakłuć powierzchownych i 6 głębokich.

Badanie dnia 9. I. 1936 r. wykazało, że siatkówka wszędzie przylega z wyjątkiem małego odcinka sięgającego od tarczy na przestrzeni mniej więcej 3 średnic w kwadracie, dalej ku obwodowi siatkówka przylega. Bystrość wzroku — 2.0 = 5/20.

Z powodu oczopląsu nie można było zbadać pola widzenia. Stan powyższy utrzymuje się od pół roku bez zmian i można wyrazić nadzieję, że reszta siatkówki sama się przyczepi.

b) Chora lat 30, oko prawe — 2,0 = 5/20. Zachorowała na 10 dni przed przyjściem do Kliniki. Badanie wykazało oderwanie całej górnej części siatkówki z dość dużą dziurą skroniowo od góry; dołem też oderwanie niezupełne i płytkie. Po 2-tygodniowym leżeniu, siatkówka dołem się przyłożyła, górą pozostało oderwanie w obrębie dziury siatkówkowej, lecz znacznie płytsze. Dnia 19 maja diatermokoagulacja twardówkowa 1,5 razy 1, (bez przekłucia) w miejscu odpowiadającym otworowi w siatkówce. Dnia 25 maja badanie wykazało całkowite przyłożenie, dnia 12 czerwca bystrość wzroku 5/20.

Rozprawa:

Kol. Nowakowski (członek Wydziału) zapytuje, czy operacje starych przypadków dają również tak dobre wyniki, jak w referowanych przez prelegenta?

Kol. Kapuściński (członek Wydziału): w zadawnionych oderwaniach rokowanie jest o wiele gorsze. O ile oderwanie trwa kilka lat, następuje zanik siatkówki, a przede wszystkim warstwy czopków i pręcików; gdyby się nawet taka siatkówka przyłożyła, to nie odzyska czynności.

2. Kol. Łabendziński (członek Wydziału): *„Przypadek trzeciaczki (malaria tertiana) u 17-letniego młodzieńca".*

Kol. Ł. przedstawia opis choroby młodzieńca 17-letniego, którego miał sposobność badać w początku b. m. Jedynymi skargami są okresowe podniesienia ciepłoty, które datują się od początku marca b. r. Wówczas wystąpiły objawy gorączkowej „grypy", która trwała około dwa tygodnie. Od dnia 13 do 19 marca chłopiec uczęszcza znowu do szkoły, ponowna przerwa wskutek gorączki o typie trzeciaczki, którą po trzecim napadzie, bez badania krwi, rozpoznał referent jako zimnicę i zastosował chininę 3×0,25 codziennie. Kilkanaście dni bezgorączkowych, rzekoma wysypka pochininowa, zaprzestanie leczenia swoistego, nawroty w odstępach tygodniowych i większych, obniżenie ciepłoty otrzymuje się z łatwością małymi dawkami jednorazowymi chininy. Celem radykalnego wyleczenia, rodzina zawiozła chorego do innego lekarza, który we krwi pasożytów nie znalazł, a po wykonaniu zdjęcia płuc orzekł, że gorączka spowodowana jest sprawą płucną.

Z tym rozpoznaniem chory został skierowany do mnie. Klinicznie zmian w płucach nie stwierdziłem. Natomiast we krwi znajduje się obecnie, wprawdzie nieliczne, pasożyty trzeciaczki, tak w rozmazie, jak i w grubej kropli (pokaz). Dowiadujemy się, że chory był w lipcu ubiegłego roku z wycieczką na Polesiu. Polecenie leczenia sposobem Külza. W omówieniu przypadku Ł. zwraca uwagę na: a) konieczność postawienia rozpoznania mikroskopowego przed pierwszą dawką chininy, b) na unikanie rozpoznań chorób płucnych z technicznie niedostatecznych zdjęć.

Rozprawa:

Kol. Padlewski (członek Wydziału): czy udawało się wykryć gamety? Przebieg choroby przemawia za ich obecnością, co uzasadniało by leczenie plasmochiną.

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): Plasmochina, a mianowicie afebryna nie są u nas niestety jeszcze dopuszczone do obiegu. Wobec tego walkę z gametami prowadzić musimy według starej metody Nochta.

III. *Wykład.*

Inż. Kryszak: *„Projekt i budowa kąpieliska przy ulicy Niestachowskiej na Sołaczu".*

Pomysł budowy kąpieliska otwartego na Sołaczu, z wykorzystaniem wód potoku Bogdanka, datuje się od dość dawna, gdyż powstał w kilka lat po wojnie.

Realizacja jego opóźniła się z różnych powodów, lecz mając na uwadze przyszłą budowę, ochroniono odpowiednie tereny przed niewłaściwym ich użytkowaniem.

Pierwszy projekt wykonawczy został opracowany w r. 1934, przewidywał on obszerne baseny kąpielowe oraz brodzianki dla dzieci, jak również głęboki basen pływacki, po zachodniej stronie obecnej ulicy Niestachowskiej. Po wschodniej stronie miało być wykonane boisko do gry w piłkę nożną oraz trzeci basen kąpielowy.

Projekt powyższy został zarzucony z uwagi na zamierzenie P. K. P. przeprowadzenia przez te tereny bocznicy kolejowej.

Drugi projekt wykonawczy ośrodka sportowego o powierzchni około 11,2 ha (w tym właściwe kąpielisko — 2,17 ha) został opracowany w roku 1935, kiedy to przystąpiono do jego wykonania. Przewiduje on używanie basenów wchodzących

w skład kąpieliska, po wschodniej stronie obecnej ulicy Niestachowskiej, zamienionej na wewnętrzną aleję ośrodka.

Teren, na którym powstaje kąpielisko, przed budową zalegały głębokie doły poglinianowe wypełnione wodą, dochodzące do 7 m głębokości.

Obecność dużych, nieuregulowanych zbiorników wodnych, o znacznych powierzchniach, jak również nisko położonych podmokłych łąk i torfowisk powodowała stałą, zbyt wielką wilgotność tej dzielnicy miasta.

W czasie budowy kąpieliska doły zostały zasypane a nisko położone tereny wydatnie podwyższone.

Wodę do kąpieliska będzie doprowadzał i odprowadzał potok Bogdanka wypływający ze źródeł położonych na północny zachód od jeziora strzeszyńskiego. Długość potoku wynosi 14 km, zlewnia około 30 ha — teoretyczny średni przepływ sekundowy normalnego roku ustalono ze wzoru Iszkowskiego na 140 l/sek. = = 504 m³/godz., co zgadza się z dokonanymi w dłuższym okresie czasu pomiarami.

Aby wyrobić sobie pogląd o jakości wody, przeprowadzono analizy chemiczne w porze zimowej i wiosennej, które wykazały brak związków szkodliwie działających na teren, cegłę, drzewo i żelazo jako na materiały, z których zostały zbudowane obiekty kąpieliska.

Niezależnie od powyższych analiz chemicznych Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Poznańskiego dokonywa periodycznie analiz bakteriologicznych wód potoku Bogdanka.

Ostatnie analizy wykazują znaczną poprawę jakości wody pod względem bakteriologicznym w porównaniu do pierwszych analiz zimowych, co należy przypisać wydanym zakazom zanieczyszczania wód potoku, powyżej kąpieliska. Na podstawie wyżej wzmiankowanych analiz można twierdzić, iż woda dopływająca do kąpieliska jest — praktycznie biorąc — czysta. Co do jakości wody w basenach podczas ich użytkowania przez kąpiących się będą nadal przeprowadzane analizy, które dadzą pogląd, czy i w jakiej mierze, poza normalnym odświeżaniem, zajdzie potrzeba w danym razie odkażenia wody.

Przed właściwym kąpieliskiem, składającym się z basenu do nauki pływania o wymiarach 60×34 m i głębokości od 0,5 do 1,2 m a przy wodzie spiętrzonej do 1,7 m, basenu pływackiego 50×25×2 i skoczni 25×20×5, wykonano koryto-zbiornik o długości 312 m, szerokości 15 m (powierzchnia wodna około 4700 m²). Zbiornik powyższy spełnia rolę magazynu wodnego, osadnika, ocieplacza i trzeciego z kolei zbiornika retencyjnego dla wód opadowych potoku Bogdanki.

Górne, najcieplejsze i najczystsze warstwy wody zostają ujęte bezpośrednio przed jazem, przy przepuście z ulicy Niestachowskiej, przy pomocy specjalnej rury teleskopowej na pływakach i systemem kanałów są rozprowadzone do najgłębszych miejsc basenu, przez co uzyskuje się ciągłą, wszędzie równomierną wymianę wody.

Po całkowitej rozbudowie, wody potoku w kolejności będą przepływać przez skocznię, basen pływacki i wreszcie przez basen dla nauki pływania. Warstwy powierzchowne zanieczyszczone liśćmi, sadzą, potem kąpiących się itp. będą zbierane z basenu pływackiego przy pomocy przelewu założonego dookoła ścian, po czym będą odprowadzane do kanału z ominięciem basenu do nauki pływania, podobnie w basenie do nauki pływania, przelewy dla powyższego celu, założone po wschodniej stronie pod stopniami oraz odpowiedni przelew po stronie zachodniej a to ze względu na wypadek zmian kierunku wiatru, który zgromadza zanieczyszczenie powierzchniowe.

Przy nowo projektowanej ulicy Niestachowskiej stanie budynek szatni, z natryskami, o używalności których będzie obowiązywała zasada, iż każdy korzystający z basenów — przed wejściem do nich będzie musiał umyć ciało pod natryskiem.

Budynek szatni o powierzchni zabudowanej 1085 m² posiadać będzie 25 kabin męskich oraz tyleż żeńskich służących do rozbierania się — wszystkie typu przejściowego.

Procentowe odświeżanie wody w basenach będzie znacznie większe od normalnie wymaganego (4—5%).

W pierwszym okresie — przy uruchomieniu tylko basenu do nauki pływania — odświeżenie przy normalnym przepływie 504 m³/godz. wynosić będzie 31,7% a po całkowitej rozbudowie 8,26%.

Ilość osób mogących korzystać z kąpieliska przy przebywaniu w wodzie przez 2 godziny i przy czterokrotnej zmianie kąpiących się w ciągu dnia wyniesie około 5700 osób.

W czasie budowy — przy realizowaniu projektu — musiano zwalczyć wiele trudności natury technicznej, jak obecność dużej ilości wody gruntowej, obecność silnie nawilgoconego płynnego piasku (tzw. kurzawki) oraz głębokie położenie warstw, na których można by oprzeć fundamenty.

Występującą w dużych ilościach wodę zwalczano przy pomocy filtrów przy czym obsługująca je pompa o wydatku 50/sek. pracowała bez przerwy przez przeciąg 4 miesięcy.

Zwilgocenie szkarp zwalczano przy pomocy drenażu żużlowego a pojawiający się wypór przy pomocy specjalnych filtrów przeciwwyporowych.

Ściany basenu do nauki pływania wykonano z cegły uzyskanej z rozbiórki obiektów pofortecznych i starych murów miejskich, na wodoszczelnej zaprawie cementowej. Od strony wewnętrznej basenu — mury oblinowano szpaltówką klinkierową fugowaną białym cementem — poniżej klinkieru zastosowano biały tynk gładko zacierany.

Dno basenu wykonano w postaci płyt betonowych 1,5×1,0 formowanych na miejscu z fugami wypełnionymi specjalnym preparatem bitumicznym, co zapewnia wodoszczelność basenu.

Wzdłuż wschodniej, płytszej części basenu, założono płuczkę nóg, z której każdy przed wejściem do basenu musi skorzystać.

Rozprawa:

Kol. Padlewski (członek Wydziału): z referatu Inż. Kryszaka dowiedzieliśmy się, że miasto w trosce o zdrowie obywateli wkrótce odda do użytku kąpielowego basen z plażą na Sołaczu.

O wykorzystaniu rzeczki Bogdanki dobrze pomyślano, a zbiornik doprowadzający wodę płynącą na długości 312 m odegra rolę osadnika zabezpieczającego czystość wody. Opieka, jaką otoczona jest Bogdanka w swoim biegu na terenie m. Poznania nie odpowiada temu, co się dzieje za torem kolejowym na terenie, skąd cegielnia dobywa materiał dla swoich wyrobów. Miejscowość ta pod względem higienicznym znajduje się w stanie bardzo opłakanym, robotnicy cegielni zajęci kopaniem dołów dla wydobytej gliny nie mają wychodków, a wypróżnienia ich rozrzucone po całej przestrzeni nie mogą wzbudzać wielkiego zaufania do nieszkodliwości wody, okalającej ten teren Bogdanki. Ten potok należy otoczyć największą opieką nie tylko na terenie miasta Poznania, lecz i wyżej poza terenem kolejowym, na terenie zdaje się należącym do województwa.

Kol. Sokołowski (członek Wydziału): charakterystyczną cechą kąpieliska na Sołaczu jest basen przeznaczony do nauki pływania. Założenia takiego nie posiada żadne kąpielisko w Polsce, a mało jest podobnych w ogóle. Basen ten został skonstruowany na podstawie doświadczeń przy nauce pływania dziatwy szkolnej, którą się w Poznaniu prowadzi od kilku lat. Naukę tę prowadzi się metodą prof. Wiesnera wprowadzając do basenu od razu całe oddziały 20—30 dzieci.

Kol. Witaszek (członek Wydziału) zwraca się do Kol. Ł. Sokołowskiego z prośbą, by nie dopuścił do tego, żeby nowa pływalnia była łazienką, lecz pływalnią. Należało by wydać przede wszystkim dla szkół zarządzenia, by młodzież do nauki pływania stawała dobrze przedtem wykąpana.

W nowej pływalni należało by też pomyśleć o odpowiedniej ilości bidetów.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół posiedzenia Sekcji do zwalczania gruźlicy Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 18 listopada 1936 r.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski, dyrektor Departamentu.

Obecni: Członkowie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia i ich zastępcy: z Ministerstwa Opieki Społecznej: Dr Jan Adamski, dyrektor Departamentu Służby Zdrowia; Dr W. Chodźko, kierownik Państwowej Szkoły Higieny — z Zakładu Ubezpieczeń Społecznych: Dr B. Ostromęcki, inspektor lecznictwa; z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych: inż. Zygmunt Rudolf, radca; z Ministerstwa Spraw Wojskowych: Dr Sokołowski, ppułk.-lekarz; z Min. Wyznań Religijnych i Oświec. Publicznego: Dr Karol Mitkiewicz, wizytator higieny szkolnej w Kuratorium Warszawskim.

Członkowie kooptowani: Dr Kazimierz Dąbrowski, dyrektor Szpitala Wolskiego, Dr Dadlez, Dr Mieczysław Gantz, Prof. Dr Emil Godlewski z Krakowa, Prof. Dr Jan Gordziałkowski, Dr Jan Konopnicki, zast. dyr. Wydz. Zdrowia w Zarz. Miejskim m. Warszawy, Dr Karasiński, adiunkt Uniw. Jagiel. w Krakowie, Dr Paweł Martyszewski, dyrektor Sanatorium Sejmikowego w Otwocku, Prof. Dr Witold Orłowski, Dr Henryk Palester, emer. nacz. Wydz. w Min. Opieki Społ., Dr Stanisław Pietraszewski, nacz. Wydz. w Min. Opieki Społ., Dr Stanisław Popowski, Dr Stefan Rudzki, płk. lek., Dr M. Skokowska-Rudolfowa,

radca w Min. Opieki Społ., Dr Stanisław Wąsowicz, nacz. Wydz. Lecznictwa i Profilaktyki w Z. U. S.

Rzeczoznawcy: Dr Józef Bellert z Zakładu Ubezp. Społ., Dr Dworzaczkówna, dyrektor Sanatorium Ligi Szkolnej Przeciwgruźl. w Świdrze, Dr Stefan Gawlik, dyrektor Szpitala dziecięcego w Siewierzu, Dr Mieczysław Czyżewski z Zakł. Ubezp. Społ., Doc. Dr Adam Gruca ze Lwowa, Dr Kazimierz Opacki, Dr Marian Piasecki, Dr Edward Rahoza, Doc. Dr Franciszek Raszeja z Poznania, Prof. Dr Władysław Szenajch, Dr Szymon Schmorak, Dr Szymon Starkiewicz, dyrektor Sanatorium w Busku, Doc. Dr Adolf Wojciechowski, Doc. Dr Jan Zaorski, Dr Wnorowski.

Na porządku dziennym:

1) *Gruźlica chirurgiczna: istota schorzenia, organizacja opieki nad chorym* — ref. Dr Marian Piasecki.

2) *Stan obecny opieki nad chorymi z gruźlicą kostno-stawową* — ref. Dr Maria Skokowska-Rudolfowa, radca w M. Op. Społ.

W dyskusji przemawiali: Doc. Dr Wojciechowski, Doc. Dr Gruca, Doc. Dr Zaorski, płk. Dr Sokołowski, płk. Dr S. Rudzki, Dr Opacki, Prof. Dr Godlewski, Dr Czyżewski, Dr Gawlik, Dr Starkiewicz, Dr Dadlez i Dr Karasiński.

W odpowiedzi przemawiała Dr Skokowska-Rudolfowa.

Przewodniczący reasumując wyniki dyskusji zaznacza, że po wysłuchaniu całego szeregu referatów i przemówień, materiał ten posłuży w Departamencie Służby Zdrowia do opracowania akcji zwalczania gruźlicy kostno-stawowej, w następstwie będzie zwołana komisja i później Sekcja Przeciwgruźlicza w celu omówienia opracowanego planu akcji przeciwgruźliczej.

Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Sekcji zapobiegania chorobom oczu i ślepocie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 9 grudnia 1936.

Przewodniczy Dr Jan Adamski, dyrektor Departamentu.

Obecni: Członkowie Państwowej Nacz. Rady Zdrowia i ich zastępcy; z Min. Opieki Społ.: Dr. Jan Adamski, dyrektor Dep. Służby Zdrowia, Dr Bohdan Ostromęcki z Zakładu Ubezp. Społ., z Min. Komunikacji: Dr Jan Surawski, nacz. Wydziału.

Członkowie kooptowani: Prof. Dr Abramowicz, Dr Czyżewski, Dr Kępiński, Dr Kozłowski, Prof. Dr Lauber, Prof. Dr Melanowski, Dr Nowakowski, p. Olszewski z Depart. Ubezp. Społ. Min. Op. Społecznej, Dr Pol, mjr. lek., Prof. Dr Szymański, Dr Wieczorek, Dr Zachert, radca w Min. Op. Społ., Dr Zamenhof, Dr Żołędziowski, ppłk. lek.

Rzeczoznawcy: Dr Bellert, Dr L. Rostkowski, radca w Min. Op. Społ., Dr K. Orzechowski, dyr. Wydz. Szpit. w Zarz. m. st. Warszawy.

Na porządku dziennym:

1) *Normy sprawności wzroku dla prowadzących pojazdy mechaniczne* — ref. Dr Marian Zachert, radca w M. O. S.

Mówca zaznacza, że względy życiowe wymagają ustalenia tych norm. Ministerstwo Komunikacji często zwraca się do Min. Opieki Społecznej z prośbą o wydanie opinii w tych sprawach. Ponieważ wymagania co do norm sprawności wzroku nie zostały dotychczas uregulowane, chodzi o opracowanie wytycznych. Projektowane normy rozróżniają trzy kategorie osób: prowadzących autobusy i taksówki (zawodowo) oraz własne samochody (nie zawodowo) i stosownie do tego są ustalane te normy.

Następuje szczegółowa dyskusja nad projektem według kolejnych punktów w trzech kategoriach.

Prof. Dr Melanowski uważa, że jeżeli jednostka jest zdolna do noszenia broni, powinna tak samo mieć prawo w życiu cywilnym do prowadzenia samochodów. Ograniczenia winny być tylko co do prowadzenia autobusów; tu powinny być stosowane jak najsurowsze przepisy.

Prof. Dr Lauber podkreśla, że należy brać pod uwagę jako podstawową zasadę nie tylko bezpieczeństwo jadących, ale i przechodniów.

Prof. Dr Czyżewski i Dr Szwarc wypowiadają się przeciwko prowadzeniu samochodu przez jednookiego.

Dr Szwarc ponadto zwraca uwagę na konieczność rozróżniania barw, potrzebnych przy sygnałach.

Dr Kępiński uważa, że wobec przyszłej motoryzacji Państwa należy stanąć na stanowisku jak najbardziej liberalnym co do możności prowadzenia samochodów.

Dr Żołędziowski zgadza się z Prof. Dr Melanowskim, że najwyższe wymagania należy stawiać w stosunku do kierowców autobusów. Do amatorów kierowców ze względu na motoryzację kraju należy stosować mniej rygorystyczne normy. Jednooki może prowadzić samochód.

Należy ponadto wprowadzić postanowienia przejściowe, że kierowcy, którzy pewną liczbę lat prowadzili samochody, muszą mieć ulgi w sprawach norm wzroku (z wyjątkiem autobusów). Barwy jednak powinny być przez kierowców rozpoznawane.

Dr Surawski podkreśla, że ostrość wzroku bez szkieł w I i II kat. powinna być nie mniejsza niż 0,8 w każdym oku.

Dr Zamenhof zaznacza, że w pierwszej kategorii dopuszczane są szkła; czy nie należało by podkreślić, jaki rodzaj szkieł jest dopuszczalny. Ślepy na jedno oko powinien mieć szkła ochronne.

Prof. Dr Lauber uważa, że jeżeli ostrość wzroku jest osiągalna z pomocą szkieł, należy wprowadzić obowiązek ich noszenia.

Dr Pol proponuje w I kategorii ostrość wzroku 1,0 lub 0,8. Mówca podkreśla, że przewidziana w III kategorii norma ostrości wzroku 0,6 w jednym oku i 0,2 w drugim, jest za niska. W jednym oku powinno być przynajmniej 0,7.

Przechodząc do zasadniczych zagadnień, w I kategorii należy przewidzieć duże wymagania, kategoria II powinna mieć te same wymagania, lecz z dopuszczeniem korekcji szkłami, w kat. III natomiast interes publiczny nie stoi na pierwszym planie, wobec tego można by nawet umieścić ślepych na jedno oko.

Dr. Żołędziowski uważa, że proponowane normy ostrości wzroku są za wysokie; po pięciu latach pracy ostrość wzroku może wynosić 0,5; obuocznie — 0,6.

Prof. Dr Melanowski uważa, że przewidziana w kat. I ostrość wzroku 1,0 nie jest za mała; co do II kat. proponuje normę 0,5 na oba oczy lub 0,6 i 0,3.

Prof. Dr Czyżewski podkreśla, że w pracy w kolejnictwie ostrość wzroku była wymagana 0,5, wobec tego należałoby projektowane normy obniżyć.

Dr Zachert podkreśla, że nie można wprowadzać zbytniego liberalizmu w kat. II, bo zostaje III kategoria, w której wymogi co do ostrości wzroku mogą być znacznie zmniejszone.

Prof. Dr Melanowski zaznacza, że nie wszystkie środki korekcyjne mogą być dopuszczone, należy bowiem mieć na względzie ścieśnienie pola widzenia.

Dyskusję wywołuje kwestia dopuszczalności w III kategorii zeza.

Sekcja wypowiedziała się za dopuszczalnością zeza w III kategorii.

Dr Żołędziowski porusza sprawę dopuszczenia badania przez nie specjalistów, zwłaszcza na kresach.

Prof. Dr Lauber i Prof. Dr Melanowski wypowiadają się za koniecznością badania wzroku jedynie przez specjalistów; wymagane normy mogą być niższe, natomiast badać może tylko specjalista.

Prof. Dr Melanowski zaznacza, że daje się zauważyć u tej samej jednostki lepsze i gorsze rozróżnienie barw. Przechodząc do praktycznych zagadnień, badanie barw za pomocą włóczek stanowi najtrudniejszy sposób badania, tablice są o wiele lepsze. Ze względu zaś na to, że w wydanej decyzji operuje się punktami, powinno być w Polsce jak najwięcej stosowane użycie aparatów Nagela.

Dr Żołędziowski uważa, że pkt. 6 w kat. III powinien być skreślony.

Dr Zachert wyjaśnia, że ułożenie wymagań co do przeprowadzenia badań nie jest tylko zagadnieniem praktycznym, ale i teoretycznym; z powyższym zagadnieniem jest związane również zagadnienie lekarzy zaufania, które będzie się łączyło z koniecznością przeszkolenia tych lekarzy.

Dr Czyżewski proponuje dodać do pkt. 6 wyrazy: „i innych cierpień dna oka, mogących obniżyć ostrość wzroku".

Prof. Dr Lauber proponuje dodać: „brak postępujących schorzeń oka".

2) *Potrzeby szpitalnictwa okulistycznego i plan ich realizacji* — ref. Dr Antoni Wieczorek.

(Treść referatu Dr Wieczorka jest zawarta w pracach autora: „Szpitalnictwo okulistyczne w Polsce" (Klinika Oczna, nr 3 i 4 z roku 1936) oraz „Zagadnienie zaćmy starczej w Polsce w świetle cyfr" (Klinika Oczna, zeszyt II, rok 1936).

W zakończeniu referatu mówca przedkłada następujące wnioski:

Stwierdzamy w Polsce: a) niedostateczną ilość oddziałów okulistycznych, b) nierównomierne ich rozmieszczenie i c) brak łóżek okulistycznych.

Wnioski:

Należy dążyć do utworzenia oddziałów ocznych (z najmniejszą liczbą 20 łóżek) ściśle związanych z przychodniami dla chorych na oczy przynajmniej przy szpitalach ogólnych, liczących ponad 200 łóżek.

Jeżeli na terenie województwa nie ma szpitala ogólnego, liczącego ponad 200 łóżek, należy utworzyć oddział okulistyczny przy jednym ze szpitali ogólnych.

W szpitalu ogólnym, gdzie dotychczas zwyczajowo odbywało się leczenie chorych ocznych, należy w miarę możności utworzyć oddział okulistyczny.

Instytucje lecznictwa zbiorowego (ubezpieczalnie społeczne, organizacja pomocy lekarskiej dla pracowników państwowych, samorządowych, Polskie Koleje Państwowe, banki i inne) obowiązane są popierać oddziały oczne przy szpitalach miejscowych przez: a) udzielanie pomocy finansowej na ich organizowanie i utrzymanie oraz b) przez kierowanie chorych ubezpieczonych.

Placówki organizacji zwalczania jaglicy winny przyczyniać się do tworzenia i utrzymania oddziałów ocznych.

Należy dążyć do wyposażenia oddziałów ocznych zgodnie z wymaganiami wiedzy lekarskiej.

Oddziały oczne powinny zatrudniać lekarzy stale zamieszkujących w miejscu ich pracy.

Kliniki oczne, jako główne ośrodki lecznictwa okulistycznego, winny posiadać dostateczną liczbę łóżek oraz odpowiednich pomieszczeń umożliwiających działalność naukową oraz przygotowanie lekarzy do pracy zawodowej.

Po wysłuchaniu referatu następuje dyskusja.

Dr Szwarc podkreśla opłakany stan szpitalnictwa ocznego.

Dr Orzechowski zaznacza, że stan szpitalnictwa jest zależny od stanu gospodarczego kraju; jakkolwiek opłata dzienna 6 zl 60 gr jest za wysoka, za mniejszą cenę dzienną nie można będzie prowadzić szpitali. Mówca wyraża wątpliwości, czy wniosek o utworzeniu oddziałów ocznych nie jest za daleko idący, gdyż przede wszystkim należy mieć pionierów; prowincja dotychczas nie może utrzymać okulistów; powinno się zacząć od tworzenia przychodni i należy dopomóc samorządom do utrzymywania okulistów na prowincji.

Dr Zamenhof podkreśla, że sprawa leczenia okulistycznego nie jest tylko sprawą jednostki, lecz sprawą społeczną, gdyż ślepy staje się ciężarem dla społeczeństwa.

Dr Żołędziowski zaznacza, że stworzenie oddziałów ocznych będzie stanowiło podstawy warsztatu dla pracy okulisty. Pomoc dla okulisty będzie trwać niedługo.

Prof. Dr Lauber podkreśla dwie możliwości: należy stworzyć oddział oczny z okulistą lub zabezpieczyć okuliście na prowincji pewną pomoc materialną. Mówca proponuje stworzenie pośredniej postaci pomiędzy hotelem a domem dla rekonwalescentów, umożliwiając nicząjmowanie łóżka szpitalnego przez chorego ocznego, o ile nie zachodzi istotna konieczność. W ten sposób mogłoby nastąpić niezmierne odciążenie szpitali, jakkolwiek odciążenie nie stałoby na przeszkodzie utworzeniu oddziałów ocznych.

Prof. Dr Melanowski, zgadzając się ze stanowiskiem Prof. Dr Laubera, podkreśla ścisłą zależność pracy okulisty od istnienia oddziałów ocznych.

Dr Czyżewski zaznacza, że mamy nadmiar okulistów przede wszystkim trzeba będzie pobudować szpitale.

Dr Rostkowski podkreśla, że sprawa tworzenia oddziałów ocznych jest uzależniona od trzech warunków: lokalu, okulisty i dostępnych dla ogółu opłat szpitalnych.

Co się tyczy punktu pierwszego (lokalu), to w chwili obecnej brak lokalu nie jest przeważnie decydującą przeszkodą, gdyż dużo łóżek szpitalnych na terenie Państwa jest nie obłożonych.

Zagadnienie opłat szpitalnych dla chorych ocznych może być rozwiązane tylko łącznie z zagadnieniem ogólnym opłat szpitalnych; w obecnej chwili zagadnienia te są bardzo trudne do rozwiązania; przy obecnych opłatach uruchomienie oddziałów ocznych jest możliwe.

Pozostaje przyczyna ostatnia: brak okulisty. To zagadnienie jest czysto materialne, okulistów jest dosyć, tylko brakuje środków na ich utrzymanie. Reasumując, należy wynaleźć środki na opłatę okulistów i oddziały oczne w wielu szpitalach będą mogły powstać.

Wobec trudności materialnych mówca proponuje jako środek doraźny zorganizowanie dojazdów czasowych okulistów do szpitali prowincjonalnych, formułując swój wniosek, jak następuje:

„Zachodzi konieczna potrzeba, by do czasu umożliwienia uruchomienia oddziałów okulistycznych przy szpitalach istniejące szpitale, zwłaszcza powiatowe, angażowały okresowo okulistów operatorów dla udzielenia szpitalnej pomocy okulistycznej ludności".

Wniosek powyższy uzasadnia mówca, jak następuje: wniosek ten zawiera memoriał P. T. O. w sprawie zwalczania ślepoty w Państwie. Pewne światło na pomoc okulistyczną w jak najdalej odległej od centrów kulturalnych prowincji rzuca częściowo statystyka ociemniałych, przeprowadzona w czasie pracy kolumny instrukcyjnej przeciwjagliczej. Wśród 670 zarejestrowanych ociemniałych tylko 90, tj. 13% zdołało zasięgnąć pomocy specjalisty. Pozostali mimo ciężkiego cierpienia, które doprowadziło ich do ślepoty, nie mieli możności skorzystać z właściwej pomocy okulistycznej; przy tym przypadki rejestrowane wykazują, że ślepocie tej w większości wypadków przy właściwym leczeniu dało by się zapobiec.

Kolumna rejestrowała tylko ślepotę nieodwracalną, praca jednak kolumny pozwoliła zaobserwować bardzo dużą liczbę przypadków ślepoty odwracalnej. Okresowa ta praca okulistów w szpitalach prowincjonalnych, chociaż nie rozwiązywałaby oczywiście całkowicie zagadnienia szpitalnej pomocy okulistycznej, ale jako środek doraźny i przejściowy, byłby to jednak znaczny postęp w walce ze ślepotą. Pozwoliłoby to np. w cierpieniach przewlekłych ocznych, jak zaćma, bielmo, jaskra, jaglica powikłana, przywrócić lub zachować wzrok wielu chorym.

Doświadczenie pracy instrukcyjnej kolumny przeciwjagliczej wykazuje, że w ten sposób udaje się przeprowadzić operacje bardzo wielu chorym ze ślepotą odwracalną. Kolumna przy swoich objazdach dokonała przeszło 3.500 operacyj. Większość tych operacyj była dokonana ambulatoryjnie, jednak znaczna część operacyj była dokonana również w szpitalach prowincjonalnych. Kolumna, pracując w 26 szpitalach powiatowych dokonała na przykład około 300 operacyj zaćm i sporo innych operacyj gałkowych.

Dr Zachert zaznacza, że na poprzednich posiedzeniach była rozważana kwestia przypadków urazowych w przemyśle, w dalszych naradach ze strony ubezpieczeń społecznych były podnoszone kwestie znacznych kosztów wybudowania szpitali. Jednakże należy podkreślić, że znaczna część chorych ocznych ubezpieczonych nie leczyła się w szpitalach: łóżka szpitalne okulistyczne na prowincji są bardzo nieliczne i źle rozmieszczone. Leczenie ubezpieczeniowe powinno się oprzeć nie tylko na leczeniu ambulatoryjnym, lecz i szpitalnym. Oddziały okulistyczne nie tylko są potrzebne dla chorego, ale i dla kształcenia lekarzy. W miejscowości, w której jest szpital o 200 łóżkach, powinien być otwarty oddział oczny. Inicjatywa tworzenia tych oddziałów ocznych powinna być poparta przez samorządy.

Dr Kozłowski wskazuje na trudności, jakie napotyka sprawa szpitalnictwa ocznego w Sosnowcu.

Dr Orzechowski podkreśla, że należy zwrócić się do władzy właściwej, aby wydała zarządzenie utworzenia w każdym szpitalu oddziałów ocznych. W tworzeniu zaś tych oddziałów najważniejszym momentem jest inicjatywa jednostki — pioniera-okulisty.

Należy się przeciwstawić scentralizowaniu pracy okulistycznej jedynie w Warszawie.

Przewodniczący w zakończeniu dyskusji stwierdza, że brak łóżek szpitalnych zauważyć się daje w całym szpitalnictwie, nie tylko w dziale ocznym; jako doraźny środek należy wykorzystać dla celów szpitalnictwa ocznego łóżka w tych szpitalach, w których obłożenie nie jest całkowite.

Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 10 lutego 1937 roku.

We środę dnia 10 lutego 1937 r. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wraz z Oddziałem Krakowsko-Śląskim Polskiego Towarzystwa Chemicznego.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Prezes wita Prof. Dr Fabre'a w imieniu Towarzystwa Lekarskiego, jako jednego z najwybitniejszych toksykologów europejskich. Podkreśla, że w ciągu 8 ostatnich miesięcy Towarzystwo Lekarskie gości już trzeciego wybitnego uczonego europejskiego z zagranicy. Do ich odczytów należy przywiązać dużą wagę, większą niżby z samego tego faktu wynikało. Imieniem Oddziału Krakowsko-Śląskiego Towarzystwa Chemicznego wita Prof. Fabre'a Dziekan Prof. Dziewoński, następnie Dziekan Prof. Estreicher, jako Dyrektor Studium Farmaceutycznego przy Wydziale Filozoficznym U. J. oraz imieniem Towarzystwa popierania wiedzy farmaceutycznej.

Następnie Prof. Dr Fabre z Paryża wygłosił w języku francuskim odczyt pt.: *„La toxicologie moderne"*.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 17 lutego 1937 roku.
Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokoły z ostatnich dwóch posiedzeń Towarzystwa.

Na wstępie Prezes zawiadamia zebranych o rozpoczynającym się cyklu wykładów z dziedziny ratownictwa sanitarnego czyli obrony przeciwlotniczo-gazowej biernej. Inicjatywa wyszła z kół lekarskich w szczególności z Oddziału Krakowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego oraz Urzędu Wojewódzkiego Krakowskiego. Sprawa ta jest aktualna, toteż wzbudziła żywe zainteresowanie lekarzy z najróżnorodniejszych gałęzi życia lekarskiego. Prezes składa podziękowanie kierownictwom poszczególnych organizacyj na ręce Pana Pułkownika Dra Baranowskiego za wystąpienie z inicjatywą w tym kierunku, po czym wita lekarzy wojskowych i zaprasza ich na posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Hirsch (gość Towarzystwa) *przedstawia przypadek induratio penis plastica c. contractura Dupuytreni.*

U chorego, 34-letniego stwierdza się po stronie grzbietowej prącia zgrubienia kształtu i wielkości przypłaszczonej fasoli, pozostające w ścisłym związku z osłoną białawą. Przy wzwodzie następuje skrzywienie końcowej części prącia w prawo, zarazem część ta okazuje wówczas niedostateczne wypełnianie krwią. Stwardnienie to jest również w czasie wzwodu dobrze wyczuwalne. Gruczoły limfatyczne bez zmian, krew morfologicznie bez zmian, odczyny serologiczne (Wassermanna, Meinickego, citocholowy) ujemne, badania w kierunku rzeżączki ujemne, mocz bez zmian.

Kol. Hirsch omawia następnie obraz kliniczny i anatomiczny oraz poglądy etiologiczne i patogenetyczne tego rzadko spotykanego schorzenia, przedstawiając i przytaczając szereg argumentów za i przeciw. Dotychczas etiologia tego schorzenia nie jest wyjaśniona. Przypisywano tu znaczenie urazom, zaburzeniom przemiany materii (dna), chorobom wenerycznym, zmianom starczym, podkreślano związek etiologiczny z *contractura Dupuytreni*, dyspozycję indywidualną, wrażliwość i reaktywność tkanki mezenchymalnej szczególnie w okresie przemian hormonalnych.

Dyskusję nad pokazanym przypadkiem odłożono na następne posiedzenie.

Dr B. Skarżyński *wygłosił odczyt pt.: „Przeszłość i przyszłość gazów bojowych"*.

W dyskusji: Prof. Walter zaznacza, że zagadnienie gazów bojowych jest interesujące nie tylko z punktu widzenia zastosowania ich dla celów wojennych, lecz także dla ewentualnego zastosowania ich w celach leczniczych. Zagadnienie to jest również interesujące dla dermatologów, w szczególności należało by się zastanowić, czy nie można by zastosować iperytu do leczenia np. tocznia pospolitego. Prof. Walter stosował iperyt w pewnych przypadkach tocznia, wyniki w pierwszych okresach leczenia były nawet dość dobre, jednak później naciek toczniowy znów powstawał w obrębie blizny. Efekt końcowy znów był więc niekorzystny. Może w przyszłości gazy bojowe będą mogły być użyte także dla dobra ludzkości.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 24 lutego 1937 roku.
Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Na wstępie Prezes zawiadamia zebranych, że Prof. Fabre z Paryża przesłał na jego ręce list z podziękowaniem za gościnę i serdeczne przyjęcie w Krakowie. Prof. Fabre rozwija akcję na terenie Paryża w kierunku nawiązania bliższych stosunków z medycyną polską. Następnie Prezes porusza sprawę zasiłku dla wdów i sierot po lekarzach, członkach Tow. Lek. Ponieważ fundusze Tow. przeznaczone na ten cel wzrastają z każdym rokiem, będą w przyszłości zasiłki znacznie większe niż obecnie. Lekarze winni uregulować swój stosunek do Tow. Lek., by w przyszłości nie przyszło do nieporozumień na tym tle.

Ze względu na uroczysty charakter posiedzenia odroczono dyskusję nad pokazem przypadku kol. Hirscha.

Doc. Dr Miodoński *wygłosił odczyt pt.: „50-lecie odkrycia tracheoskopii przez Przemysława Pieniążka"*. Całość ukaże się w zeszycie Zjazdu Wszechsłowiańskiego w Sofii.

Prof. Wachholz i Dr Schwarzbart dołączają szereg własnych wspomnień o Prof. Pieniążku.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XII posiedzenia naukowego odbytego dnia 24 kwietnia 1936.
Przewodniczy kol. A. Pohorecki.

1. Kol. E. Meisels przedstawia *przypadek rozległego raka migdałka wyleczonego za pomocą naświetlań rentgenowskich i radowych.*

Przypadek dotyczy kobiety 73-letniej, która została polecona do prelegenta w listopadzie 1935 przez prof. Zalewskiego do leczenia za pomocą energii promiennej. Badanie wykazało wówczas rozległe owrzodzenie, obejmujące cały lewy migdałek i przechodzące ku dołowi na podstawę języka. Gruczoły podszczękowe po stronie lewej powiększone, twarde i bolesne. Chora skarży się na silne bóle, wzmagające się przy połykaniu. Stan ogólny znacznie podupadły. Badanie histologiczne wyciętego skrawka przeprowadzone przez doc. dr Schusterównę wykazało nacieki rakowe wśród obficie zapalnie nacieczonej tkanki.

Chora była początkowo naświetlana promieniami rentgenowskimi i otrzymała w dawce całkowitej około 4000 r. na stronę chorą i 3000 r. na stronę zdrową, które zastosował w porozumieniu z prelegentem kol. Roth w miejscu zamieszkania chorej w Drohobyczu. W lutym 1936 zgłosiła się chora do prelegenta do kontroli. Stan ogólny był nieco lepszy, bóle zmniejszyły się, a także i gruczoły podszczękowe wykazywały wyraźne zmniejszenie. Natomiast owrzodzenie na migdałku przedstawiało obraz prawie niezmieniony. Prelegent zastosował wówczas naświetlania radowe, umieszczając na odpowiednio przyrządzonym trzymadle szereg preparatów radowych, które umożliwiały naświetlenie całej zmiany od wewnątrz w sposób jednolity. W czasie od 6—20 lutego 1936 chora otrzymała dawkę 1420 mgh. Skutek naświetlań radowych był bardzo pomyślny. Obecnie, mniej więcej w dwa miesiące od ukończenia naświetlań radowych, nie znajduje się w okolicy migdałka żadnych zmian, z wyjątkiem delikatnego linijnego zaciągnięcia. Błona śluzowa na migdałku, na łukach podniebiennych i na podstawie języka przedstawia się zupełnie prawidłowo. Chora ma się dobrze, nie odczuwa żadnych bólów, połykanie odbywa się zupełnie bezboleśnie. W ciągu ostatnich dwu miesięcy przybrała na wadze 4 kg.

W przypadku więc tym z daleko posuniętymi zmianami i podupadłym stanem ogólnym, w którym zastosowanie leczenia chirurgicznego było z góry wykluczone, udało się uzyskać całkowite wyleczenie za pomocą połączonych naświetlań rentgenowskich i radowych, wprawdzie jeszcze doraźne, połączone jednak, co na wzmiankę zasługuje z *restitutio ad integrum* miejsc zmienionych nowotworowo.

W dyskusji zabrał głos kol. B. Kielanowski.

W odpowiedzi kol. Meisels.

2. Kol. Sosin *przedstawia preparaty anatomiczne przypadku nadnerczaka przy równoczesnym gruczolaku wątroby.*

Dyskusja:

Kol. Pisek: Przypadek z nowotworem nadnercza i gruczolakiem wątroby jest jeszcze niezwykły i w innym kierunku. Obducent stwierdza niewątpliwy przerost komory prawej — przerost roboczy. W prawej komorze usadowiony guz przerzutowy nowotworowy, wielkości dużej pomarańczy. Guz taki niewątpliwie stanowi silną przeszkodę, zaporę wielką krążenia — a mimo to dziewczynka, którą widzieliśmy za życia nie okazywała, oprócz powiększonej wątroby, żadnych objawów niedomogi krążenia. Serce posiada niezwykle wielki zasób siły rezerwowej, przezwyciężającej latami przeszkody. Fakt, o którym mówiłem w r. 1913 w Londynie, o niestosunku między zmianami anatomicznymi a objawami klinicznymi, tylekrotnie stwierdzonymi na sekcji, występuje tu w całej jaskrawości.

Poza tym w dyskusji przemawiali kol.: Zakrzewski, Otto i Długosz.

W odpowiedzi kol. Sosin

3. Kol. Leszczyński wygłosił odczyt z pracy Leszczyńskiego i Falika pt. *Badania skóry bąblami lakmusowymi.*

Dyskusja:

Kol. Zeghauser: Przytoczona metoda może mieć duże znaczenie kliniczne, dla orientacji co do stanu zakwaszenia ustroju w tych przypadkach, w których oznaczanie zasobu zasad krwi według Van Slyke'a nie wskazuje nam rzeczywistego stanu zakwaszenia przy alkalizacji ustroju. Metoda oznaczania zasobu zasad krwi jest bowiem oznaczaniem ilości dwuwęglanów osocza. Istnieje jednak szereg stanów, w których zachodzi zupełna rozbieżność między ilością dwuwęglanów osocza a zakwaszeniem ustroju. Jedynie w kwasicach i alkalozach tzw. „stałych" oznaczanie zasobu zasad wskazuje nam stan istotny. Przy kwasicy

i alkalozie natomiast tzw. „gazowej" powstałych wskutek zmian zawartości dwutlenku węgla we krwi, metoda Van Slyke'a daje nam wyniki sprzeczne z rzeczywistym stanem. Przy kwasicy, wskutek nagromadzenia CO_2 w ustroju (zaburzenia krążenia i oddychania) zasób zasad krwi jest podwyższony, pozorując alkalozę. Na odwrót przy alkalozie wywołanej np. hiperwentylacją, w której na skutek ubytku CO_2 z ustroju stwierdzamy obniżony zasób zasad krwi, a więc pozornie kwasicę. Drugim czynnikiem, warunkującym różnice między wartościami, uzyskanymi metodą Van Slyke'a, a rzeczywistym zakwaszeniem ustroju, są zaburzenia gospodarki soli kuchennej. Zwiększenie się ilości soli kuchennej w ustroju (np. podawanie chlorku wapnia) wywołuje obniżenie wartości zasobu zasad, niezależnie od rzeczywistego stanu zakwaszenia ustroju. Wobec tego, że oznaczanie pH krwi jest klinicznie za mozolne, a powszechnie przyjęte oznaczanie zasobu zasad krwi może dać wyniki zupełnie fałszywe, mogłaby wypracowana przez referentów metoda mieć cenne znaczenie, jako wskazówka co do stanu zakwaszania ustroju w tego rodzaju przypadkach.

W dalszym ciągu przemawiali kol.: Lenartowicz i Kwiatkowski.

W odpowiedzi kol. Leszczyński.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół VIII posiedzenia wspólnie z Wileń. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 23 marca 1936.

Przewodniczy Dr Girszowicz przy udziale Prof. Dr A. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr Z. Golczyński: *Pokaz przypadku wady wrodzonej tętnicy głównej.*

Przypadek dotyczy rolnika, w wieku lat 45, który przybył 5 marca 1936 do kliniki ze skargami na kołatanie serca, występujące nawet po niewielkich wysiłkach, oraz na uczucie ściskania i tępe bóle za mostkiem. Dolegliwości te datują się od roku, z początku niewielkie, wzmogły się w jesieni ub. roku pod wpływem kilkudniowego stanu gorączkowego. Od tego czasu odczuwa również zimno w kończynach dolnych, gniecenie w dołku podsercowym, odbijania kwaśne. Badanie fizykalne wykazało przesunięcie lewej granicy serca do linii sutkowej lewej, szmer skurczowy słyszalny w słabym stopniu nad całym sercem, nasilający się w kierunku dołka podsercowego. Od tyłu szmer słychać już na wysokości I kręgu piersiowego i nasila się w kierunku ku dołowi, tak, że na wysokości V kręgu piersiowego staje się znaczny, a bardzo silny na X kręgu piersiowym i stąd, aż do połowy kręgosłupa lędźwiowego nie traci na sile, poniżej zaś słabnie. Od przodu stopniowo słabnie wzdłuż tętnic biodrowych i słyszalny jest jeszcze na tętnicach udowych w b. słabym stopniu. Tętno jest łatwo pobudliwe. Tętnice promieniowe i ramieniowe w postaci powrózków wężykowatych, silnie tętnią. Fala tętna na kończynach dolnych znacznie słabsza. Ciśnienie krwi na kończynach górnych jest o wiele wyższe (ramię prawe Mx 200, My 160, Mn 90; ramię lewe 210/160/90), niż na dolnych (powyżej kolan 130/90/80). Badanie radiologiczne wykazało mierne powiększenie lewej komory i nieznaczne rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej. Badanie elektrokardiograficzne wykazało cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z przewagą lewej komory. Ze strony innych narządów zmian nie stwierdzono. Odczyn B-Wassermanna we krwi ujemny. Te dane badania fizykalnego i szmer skurczowy w okolicy serca i wzdłuż tętnicy głównej, różnice w tętnie i ciśnieniu krwi na kończynach górnych i dolnych świadczą o zwężeniu cieśni tętnicy głównej, po wykluczeniu innych spraw, mogących dawać podobne objawy, co prelegent szczegółowo omówił.

3. Dr E. Salitówna: *Rola przysadki w przemianie węglowodanowej* (w związku z przypadkiem akromegalii, obserwowanym w Klinice Wewn. U. S. B.). Drukowane w P. G. L.

W dyskusji Prof. Dr Pelczar zaznacza, że jakkolwiek znamy szereg hormonów przysadki, które mogą działać pośrednio, czy to przez tarczycę, czy przez rdzeń nadnercza, to jednak należy przypuścić istnienie związku bezpośredniego między trzustką a przysadką. Ten związek bezpośredni zaznacza się przede wszystkim w sprawach chorobowych, połączonych z nadmiernym powiększeniem się liczby komórek eozynochłonnych przedniego płata przysadki, choćby np. w gruczolakach eozynochłonnych, w których pojawia się cukromocz.

Z drugiej strony należy podnieść doświadczenia ostatnich lat, które wykazują, że stałe podawanie drobnych ilości insuliny zwierzętom powoduje zwiększenie liczby komórek eozynochłon., co można rozumieć jako zwiększenie czynności układu eozynochłonnego, które ma na celu zmniejszenie tolerancji na cukier, a więc przeciwdziałanie stałemu dowozowi insuliny. Pragnie też podnieść jeszcze, że np. w zespole Cushinga, w zespołach z nadciśnieniem, otyłością, przerostem kory nadnercza i z równoczesnym wzmożeniem się ilości komórek zasadochłonnych przysadki, cukromoczu nie spotykamy.

Należało by prócz tego wspomnieć o stwierdzonym w ostatnich czasach hormonie przedniego płata przysadki, którego podawanie wpływa na zwiększenie i wzrost wysepek Langerhansa. Sądzi, że te dane wyjaśniają nam, nawet bez dróg okólnych, bezpośredni związek między układem insulinowym trzustki, a pewnymi elementami przysadki.

4. Dr Łobza: *O cukromoczu w ciąży.*

Prelegent omówił dwa przypadki cukromoczu ciężarnych, obserwowanych w Klinice Wewn. U. S. B. W pierwszym przypadku cukromocz był objawem cukrzycy, powstałej przed ciążą; w drugim, cukromocz pojawił się w przebiegu ciąży. Prelegent omówił szczegółowo wpływ ciąży na istniejącą już cukrzycę oraz przyczyny powstawania cukromoczu i jego charakter podczas ciąży, zwracając szczególniejszą uwagę na układ gruczołów wewnętrznego wydzielania i układ nerwowy roślinny.

W dyskusji Prof. Dr Pelczar zwraca uwagę na dwa czynniki w przebiegu cukrzycy u ciężarnych: 1) przede wszystkim ujemny wpływ gruczołów wewnętrznego wydzielania w czasie ciąży na zmniejszenie tolerancji cukrowej i 2) na wpływ przemiany materii u płodu na cukier matki. Łożysko jest błoną nawpół przepuszczalną, która przepuszcza szereg hormonów, jednak nie przepuszcza insuliny, jako polipeptydu o bardzo wielkiej cząstce, natomiast płód może i korzysta jedynie z nadmiaru cukru matczynego, toteż może ten mechanizm mógłby nam wytłumaczyć inny przebieg krzywej pocukrowej u cukrzycowej ciężarnej; należy jednak zwrócić uwagę także, o ile chodzi o sam cukromocz, na nerkę ciężarną i wziąć pod uwagę możliwość właśnie u ciężarnej cukromoczu nerkowego lub normoglikemicznego, który może być wyrazem zaburzenia czynności nerek.

W dyskusji Dr Frydman omawia przypadek ciąży u chorej na cukrzycę, jaki obserwował na oddziale prof. Labbego w Paryżu, gdzie obok prawdziwej cukrzycy współistniał *diabetes renalis*. Dla dokładnego poznania i oceny wpływu cukrzycy na ciążę i płodność kobiety, interesujące byłyby studia żywotności plemników i zdolności zapładniania mężczyzn, chorych na cukrzycę. Porusza także zagadnienie wartości osobniczej i rodowej dziecka osoby chorej na cukrzycę i ustosunkowanie się lekarza do kwestii, czy należy takim osobom doradzać zapobieganie ciąży. Na podstawie znanych obecnie danych z piśmiennictwa i osobistego doświadczenia dochodzi prelegent do wniosku, że w wypadku, kiedy chora na cukrzycę już ma przynajmniej jedno dziecko, należy jej doradzić zapobieganie następnym ciążom ze względów eugenicznych, aż do całkowitego wyjaśnienia tej sprawy przez naukę.

Dr Łobza *w odpowiedzi* Dr Frydmanowi wyjaśnia, że czynnik nerkowy często w ciąży dołącza się do cukrzycy trzustkowej, a to dzięki wpływom hormonalnym i przestrojeniu nerwowemu.

Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 26 maja b. r. odbyło się posiedzenie naukowe Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, na którym, zaproszony przez T-wo Doc. Dr Gruca ze Lwowa przedstawił w dłuższym referacie swoje spostrzeżenia dotyczące leczenia procesów gruźliczych stawów i wyniki, jakie udało mu się uzyskać, ilustrując bogato omawiany materiał zdjęciami rentgenologocznymi. Omówiwszy szereg metod leczenia zachowawczego i operacyjnego stosowanych przez siebie w procesach, toczących się w różnych stawach, prelegent przedstawił wskazania i technikę operacyjną, podkreślając konieczność unikania wielu błędów, zwłaszcza w dążeniu do zbyt wielkiego naśladowania warunków naturalnych. Na zakończenie prelegent przedstawił chorą z gruźlicą stawu biodrowego, omawiając szerzej leczenie tego przypadku i otrzymany wynik.

A. Donhaiser (Katowice).

Dnia 2 czerwca b. r. odbyło się posiedzenie Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, łącznie z sekcją medycyny zapobiegawczej. Zebranie zagaił Prezes Towarzystwa, Kol. Wilimowski, po czym przewodnictwo zebrania objął przewodniczący Sekcji Med. Zapobiegawczej kol. Rożalski.

Kol. Golonka wygłosił referat pt. *„Higiena psychiczna wieku dojrzewania"*.

Prelegent przedstawił krótki rys historyczny ruchu higieny psychicznej, po czym, przechodząc do właściwego zagadnienia, scharakteryzował psychikę dziecka w okresie przedszkolnym i w wieku dojrzewania, omawiając szczegółowo poszczególne momenty, mogące wywierać silniejszy uraz psychiczny w tym okresie, prowadzący niekiedy do następowych zaburzeń psychicznych. Z kolei prelegent przedstawił szczegółowo stanowisko, jakie w tym okresie winni zająć wobec dziecka wychowawcy, a przede wszystkim lekarze szkolni.

Po referacie rozwinęła się bardzo żywa i zajmująca dyskusja.

A. Donhaiser (Katowice).

Sprawozdanie z posiedzenia Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, odbytego dnia 9 czerwca b. r.

Posiedzenie zagaił Prezes Tow., witając serdecznie zaproszonego przez Towarzystwo, Dyr. Instytutu radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie Dra Łukaszczyka, który wygłosił referat pt. *„Obecny stan leczenia nowotworów złośliwych promieniami radu i Roentgena"*.

Kol. Łukaszczyk w kilku słowach omówił działanie energii promienistej na poszczególne komórki i tkanki ustroju, po czym na podstawie wyświetlanych zdjęć, omówił bardzo szeroko spostrzeżenia poczynione przez Zakład na bardzo dużym materiale własnym, wskazania i technikę leczenia energią promienistą, oraz wyniki otrzymane w różnych rodzajach schorzeń, przede wszystkim w nowotworach złośliwych.

A. Donhaiser (Katowice).

Dnia 16 czerwca b. r. w Wojew. Zakładzie Higieny w Katowicach odbyło się posiedzenie Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, poświęcone w całości zagadnieniu błonicy i przeprowadzonemu w tym roku przymusowemu szczepieniu ochronnemu przeciw błonicy wszystkich dzieci od 1—10 roku życia, na całym terenie województwa śląskiego.

Zebranie zagaił prezes Tow. kol. Wilimowski, witając licznie zebranych uczestników, po czym Dyr. Zakładu, Doc. Dr Adamski wygłosił krótki referat na temat zagadnienia inwazyjności maczug. błonicy.

Prelegent omówił pokrótce dotychczasowe dane z piśmiennictwa na temat zdolności inwazyjnej maczug. błonicy, po czym przedstawił własne spostrzeżenia. Celem stwierdzenia inwazyjności maczug. błonicy, referent zastrzykiwał świnkom morskim podskórnie zawiesinę, zawierającą stale jednakową ilość różnych typów maczug. błonicy; po 24 godzinach świnki zabijał i zakładał posiewy z miejsca zastrzyku oraz narządów odległych, przede wszystkim z krwi, wątroby i śledziony. Spostrzeżenia jego wykazały, zgodnie zresztą z innymi autorami, że typ *gravis* wykazuje inwazyjność większą niż typ *mitis*, przy czym jednak i w tym ostatnim spotyka się szczepy o dużej zdolności inwazyjnej. Zdolność inwazji zależna jest jednak również od pewnych cech indywidualnych zwierzęcia doświadczalnego, a przede wszystkim od ilości zastrzykniętych bakterii. Prelegent stosował zawsze dokładnie tę samą ilość bakterii, oznaczoną metodą nefelometryczną.

Po referacie rozwinęła się bardzo żywa dyskusja, tak nad poruszonym tematem, jak i nad przebiegiem szczepień ochronnych w tych powiatach, gdzie szczepienia ukończono. Jak wynika z dyskusji, w której zabierało głos przeszło 20 osób, szczepienie przebiegało na ogół bez cięższych powikłań, poza mniej lub więcej silnymi odczynami miejscowymi lub ogólnymi. Sporadycznie tylko dały się słyszeć skargi na poważniejsze jakieś powikłanie. Sumarycznie w tych powiatach, gdzie szczepienie zostało już całkowicie ukończone, szczepieniu poddało się około 80—90% dzieci.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy. W święto Centrum Wyszkolenia Sanitarnego tj. dnia 14 i 15 października 1937 r. odbędzie się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy, celem wzięcia udziału w święcie i zorganizowania Związku oficerów rez. zdrowia.

Jednym z naczelnych zadań Zjazdu będzie konsolidacja oficerów rez. zdrowia, by w ten sposób mieć możność oddziaływania przez swoje ośrodki na terenie Rzeczypospolitej na przygotowanie sanitarno-lekarskie miast i wsi do potrzeb wojny.

Akcja ta jest zgodna z obecnym nastawieniem społeczeństwa, zdążającego do przygotowania obronności Państwa.

Wszelkich informacji udziela Baon Szkolny Podchorążych Sanitarnych Rezerwy. Warszawa, ul. Górnośląska 54. Nr telef. 9-57-55.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: niedomoga czynnościowa wątroby. Międzynarodowy Kongres Lekarski poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby odbędzie się w Vichy w dniach od 16 do 18 września 1937 r. pod protektoratem Min. Zdrowia Publ. i pod przewodnictwem Prof. Dr Maurice Loeper'a, członka Académie de Médecine. Udział w kongresie zgłosili przedstawiciele 50 krajów. Przewodnictwo honorowe objęli następujący profesorowie: G. von Bergmann (Berlin), P. Carnot (Paryż), Mariano R. Castex (Buenos-Aires), A. Dustin (Bruksela), Sir W. Langdon Brown (Londyn), G. Maranon (Madryt), E. Marchoux (Paryż), W. Orłowski (Warszawa), N. Pende (Rzym), G. H. Whipple (New-York).

Wszyscy lekarze francuscy i obcy przyjmowani są w charakterze członków rzeczywistych kongresu.

Wpisowe członkowskie wynosi Fr 50 i uprawnia jednocześnie do otrzymania sprawozdań kongresu.

Członkom rzeczywistym towarzyszyć może dwóch członków rodziny (żona i dzieci). Wpisowe dla tych ostatnich oraz dla lekarzy miejscowych szpitali i studentów medycyny francuskich i obcych wynosi Fr. 25.

Zapisy na kongres przyjmowane będą w granicach rozporządzalnych miejsc w hotelach do dnia 31 lipca b. r.

Uczestnicy uzyskują na czas trwania kongresu bezpłatne mieszkanie i zwolnieni będą od wszelkich taks; opłacać będą jedynie posiłki i napoje w swym hotelu ze zniżką 25% od cen normalnych, z dopłatą 15% na napiwki.

Uczestnicy zagraniczni kongresu oraz towarzysząca im rodzina (żona i małoletnie dzieci) korzystać będą na liniach kolejowych francuskich z ulgi indywidualnej, przyznawanej cudzoziemcom z okazji Wystawy Międzynarodowej w Paryżu. Wynosi ona przy wykupnie legitymacji obowiązującej do pięciodniowego pobytu w Paryżu (wliczając dzień przyjazdu i wyjazdu) 50% kosztu biletu i ważna jest w ciągu 2 miesięcy. Uprawnia ona do wyboru dowolnej trasy i do zatrzymania się w czasie podróży. Uczestnicy kongresu, którzy nie chcieliby zatrzymać się w Paryżu, korzystają jedynie z ulgi „kongresowej" 40%.

Koleje polskie udzielają uczestnikom kongresu w Vichy — Polakom lub obcym, przejeżdżającym tranzytem przez Polskę — 33% ulgi na liniach P. K. P., z zastrzeżeniem wyjazdu między 10 i 15 września i powrotu między 30 września a 1 października włącznie.

Wszystkie biura podróży udzielają uczestnikom kongresu dokładnych informacji co do ulg i kierunku jazdy.

Dla osób towarzyszących przewidziane są w czasie trwania kongresu urozmaicenia, urządzane przez Komitet Pań.

Wszelkich informacji udziela oraz przyjmuje zgłoszenia i wpisowe Sekretarz Generalny Międzynarodowego Kongresu w Vichy: Dr J. Aimard, Paryż, 24. Bd. des Capucines.

Kongres ten poprzedzony zostanie II Kongresem Międzynarodowym, poświęconym chorobom żołądkowo-jelitowym, który odbędzie się w Paryżu od 13 do 15 września 1937 r. pod przewodnictwem Prof. Dr Pierre Duval.

XII Międzynarodowy Kongres Homeopatyczny odbędzie się w czasie od 8 do 15 sierpnia b. r. w Berlinie.

60. Międzynarodowy Kurs Dokształcający urządzany przez Wiedeński Wydział Lekarski odbędzie się w dniach od 27 września do 9 października b. r.

Międzynarodowy Kongres Oftalmologiczny odbędzie się w czasie od 8 do 15 grudnia b. r. w Kairo. Z okazji Kongresu będzie zorganizowanych kilka wycieczek na Wschód. Odpowiednich informacji udzieli Bureau des croisieres et voyages medicaux, 29, Boulevard Adolphe Max, Bruxelles. (Cena wycieczek, podana w poprzednim komunikacie, została obniżona).

Różne.

Z kraju.

W ciągu roku 1936 Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi udzieliła ubezpieczonym następujących świadczeń: porad lekarskich ogółem 1,479.693, w tym porad lekarzy domowych ogółem 924.568, z czego ambulatoryjnych 757.990 i u chorych na miejscu 166.578; porad lekarzy specjalistów ogółem 555.125, z czego w ambulatorium 535.296 i u chorych 19.829, zabiegów 116.314;

pomocy pogotowia: a) w 3.751 wypadkach (załatwia Czerwony Krzyż na rachunek Ubezpieczalni); b) chorobowego w 21.958 i c) położniczego w 4.177 wypadkach; pogotowie przewozowe czynne było 5.251 razy; własne apteki Ubezpieczalni wydały 2,007.277 leków, prywatne na rachunek Ubezpieczalni 273.003; w zakładzie rentgenowskim wykonano: prześwietleń 23.482, zdjęć 23.823, naświetlań 8.532; w zakładzie fizykalnym dokonano 234.583 zabiegów; analiz lekarskich sporządzono 117.488; pomoc dentystyczna: znieczulono zębów 87.150, usunięto 43.336, założono plomb 24.275 i dokonano innych zabiegów w 3.700 wypadkach; osób we własnym szpitalu było 233.905, w prywatnych na rachunek Ubezpieczalni 65.632, w sanatorium w Tuszynku 45.055 i w innych sanatoriach 35.673; wypłacono zasiłków chorobowych zł 954.964.32, połogowych zł 203.499.43, pogrzebowych zł 203.064 i matkom karmiącym zł 75.140, ogółem zł 436.668.60. Zasiłków ZUPP. na wypadek braku pracy (prac. umysł.) zł 701.285.74, załatwiono spraw wypadkowych 3.072, emerytalnych, robotniczych 2.371. Komisja Rozjemcza rozstrzygała 559 spraw.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 21 marca do 17 kwietnia 1937 roku:

Choroby	Tydzień 13 21—27/III	Tydzień 14 28/III—3/IV	Tydzień 15 4—10/IV	Tydzień 16 11—17/IV
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	123 *10*	170 *16*	170 *10*	198 *6*
Dury rzekome	1	—	—	—
Dur plamisty	121 *6*	161 *9*	169 *12*	136 *7*
Dur powrotny	1	—	—	—
Czerwonka	10 *2*	6	5	13
Płonica	*253 10*	*299 12*	*277 10*	*312 8*
Błonica	*270 19*	*238 15*	*278 23*	*274 16*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	50 *12*	75 *12*	82 *10*	68 *15*
Odra	486 *6*	623 *6*	709 *6*	636 14
Krztusiec	110 *13*	93 *6*	129 *6*	179 *8*
Zimnica	5	1	11	3
Zakażenie połogowe	30 *12*	25 *6*	31 *8*	25 *6*
Choroba Heine-Medina	—	—	5 *1*	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	1
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	484 *255*	426 *211*	616 *250*	615 *299*
Róża	88 *3*	92 *9*	74 *4*	106 *1*
Jaglica	402	295	420	436
Twardziel	—	1	—	—
Wąglik	—	—	—	1 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	—
Wścieklizna	*1*	*2*	*2*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty.

Znane są liczne i powikłane czynności, jakie spełnia wątroba; pozwalają one ustalić z góry znaczenie czynnika odżywiania w ich rozwoju normalnym lub chorobowym. Odżywianie odgrywa znaczną rolę w określaniu pewnych zaburzeń wątrobowych. Odchylenie od normy podstawowej przemiany dla danego pożywienia wskazuje już samo przez się na powstanie pewnej zmiany czynnościowej i umożliwia określenie jej rozwoju. W ten sposób dietetyka wysuwa się na pierwszy plan w zagadnieniu poprawy zaburzeń wątroby i w leczeniu tego narządu. Podstawowa przemiana białek, węglowodanów i tłuszczów, przemiana wody i związków mineralnych — oto czynniki, które należy uwzględnić przy ustalaniu diety chorego z niedomogą tej czy innej czynności wątroby. Naprawa narządu powinna być jednak poprzedzona przez zahamowanie istniejących uszkodzeń; powstaje więc konieczność ustalenia najwyższej tolerancji względem danego pożywienia tak, aby nie przekroczyć granic wydolności czynnościowej komórki wątrobowej. Krótkie te uwagi pozwalają przewidzieć, z jakimi trudnościami związane jest ustalenie właściwej diety. Nie zawsze zresztą rozmaite zespoły objawów klinicznych prowadzą do tych samych typów niedomogi czynnościowej. Są one wielorakie, nierówne i nieprawidłowe. Tak jak istnieje nie jedna, lecz liczne postacie niedomogi czynnościowej wątroby, tak też nie może istnieć jeden niezmienny przepis dietetyczny: istnieją raczej liczne odmiany, nieledwie nieskończone. Kilka ogólnych wytycznych może służyć jako podstawa do ułożenia diety chorego na wątrobę: zmniejszenie ilości białek i ograniczenie tłuszczów stanowią czynnik zasadniczy, zaś zwiększenie dawki odżywczej cukru narzuca się jako konieczność, często życiowa. W ten sposób wyłania się, mimo różnic poszczególnych u chorych, pewna dieta wspólna dla wszystkich. W każdym bądź razie jedynie całkowita analiza biologiczna pozwala ustalić w każdym poszczególnym wypadku rodzaj diety zapewniającej uzdrowienie całkowite chorej wątroby. Ważna ta sprawa diety w leczeniu chorej wątroby zreferowana będzie przez Prof. Gallart-Mones, wykładającego patologię trawienia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Barcelonie, na Międzynarodowym Kongresie poświęconym niedomodze czynnościowej wątroby, który odbędzie się w Vichy w dniach od 16 do 18 września b. r. i zjednoczy delegatów 50 krajów.

Komitet Kasy im. Mianowskiego przyzna w r. b. z funduszu wieczystego im. dra med. Józefa Babińskiego, stypendium w wysokości 4.000 zł pracownikowi naukowemu w dziedzinie neurologii, neuro-fizjologii lub nauk pokrewnych na studia w kraju lub za granicą.

Przy wyborze kandydatów do stypendium Kuratorium Funduszu będzie brało pod uwagę dotychczasowy dorobek naukowy kandydatów oraz stopień opanowania metod pracy i polskość kandydatów.

Stypendium może być przedłużone, jeśli stypendysta wykaże się należytymi postępami w badaniach, a stypendium stanowić dlań będzie podstawę materialną, umożliwiającą mu twórczą pracę naukową w obranej dziedzinie.

Ubiegający się o stypendia winni nadesłać do biura Kasy im. Mianowskiego (Warszawa, Pałac Staszica, Nowy Świat 72) do dnia 10 września 1937 podanie i dołączyć do niego życiorys z dokładnym opisem dotychczasowych studiów oraz odbitki prac naukowych.

W dniach od 11 do 21 października b. r. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie, pod kierownictwem Prof. Dra M. Semerau-Siemianowskiego II Kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia.

Kurs obejmować będzie 75 godzin, z których 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne i kliniczne, a 45 godzin na zajęcia praktyczne. Na program kursu składać się będą:

1) wykłady teoretyczne z anatomii opisowej, fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia.

2) wykłady kliniczne z wybranych dziedzin układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka (stany niewydolności krążenia i ich leczenie, wady serca nabyte i wrodzone, nadciśnienie samoistne, dusznica bolesna, niemiarowości, zawały wsierdzia, powolne zapalenie wsierdzia, zapalenie tętnic, miażdżyca naczyń w poszczególnych odcinkach, stwardnienia tętnicy płucnej, nerwice naczyniowe, choroby serca a sport, operacje a ciąża, schorzenia układu żylnego, leczenie naparstnicą, leczenie balneologiczne, receptura przy schorzeniach układu krążenia);

3) wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego (elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, kardiofonografia, oscylometria, kapilaroskopia, czynnościowe badanie serca, flebometria);

4) seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym; kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka.

Opłata za kurs wynosi zł 60, z których zł 10 płatnych przy zapisie. — Termin ostateczny zapisów upływa dnia 1. X. 1937 r. Zapisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Dr Edmund Żera, Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital św. Łazarza, ul. Książęca 2 w Warszawie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18 -

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 30 | 25. lipca 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr Henryk REISS, ordynator Oddziału. Kraków.
Tadeusz PŁATEK, stud. med.

O wartości leczniczej tzw. szczepionek pasożytniczych w schorzeniach ropnych skóry i powikłaniach rzeżączki.

Z Oddz. Chorób Skórn. i Wener. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr H. Reiss.

Stosowanie szczepionek pasożytniczych, zamiast hodowlanych, nie jest właściwie rzeczą nową. Jeśli chodzi o zakres chorób skórnych, próbował ich jeszcze Orsos z dobrymi wynikami. Jeden z nas zajmował się również tą sprawą i ogłosił wyniki w Pol. Gaz. Lek.[1]), zestawiając doświadczenia także w zakresie zapaleń ropnych błon śluzowych, przewodów moczopłciowych i w przypadkach wrzodu miękkiego. W artykule tym poruszono również pokrótce nieliczne piśmiennictwo z tego zakresu.

Dotychczas jednak ogłoszone doświadczenia miały charakter doryweczy, czysto próbny. Być może, że dlatego nie uzyskały zbytniego rozgłosu, jak i dlatego, że nie przedsięwzięto ich na dużym materiale, — wreszcie może i dlatego, że nie przestrzegano należycie zasad techniki w sporządzaniu szczepionek, a wskutek tego nie można było osiągnąć poważnych wyników leczniczych.

Dwie okoliczności wpłynęły na to, że obecnie poruszamy w oddzielnej pracy sprawę szczepionek pasożytniczych: 1) długotrwałość stosowania tych szczepionek i bardzo liczne spostrzeżenia, oraz 2) wypływające stąd przekonanie o potrzebie zmienienia naszych zapatrywań na lecznictwo szczepionkami chorób skórnych i ujęcie w formie oddzielnej hipotezy sprawy lecznictwa szczepionkami pasożytniczymi.

Z góry zaznaczamy, że nie jest naszym celem polemizowanie na temat lecznictwa szczepionkowego w ogólności, pozostawiając tę rzecz fachowym bakteriologom. Polegamy jedynie na doświadczeniach własnych w zakresie zwłaszcza dermatologii, które zasługują na przytoczenie, oraz wystarczają może, by oprzeć na nich przekonanie nie tylko o wartości leczniczej szczepionek pasożytniczych, ale by przystąpić do tej sprawy z innego punktu widzenia, z odmiennym nastawieniem teoretycznym, by móc sobie wytłumaczyć *dlaczego i na czym polega właśnie* wyższość takich szczepionek nad szczepionkami hodowlanymi w ropnych schorzeniach skóry.

Wstrzykując choremu szczepionkę uzyskaną z hodowli sztucznej (choćby własnych bakterii chorego), — wprowadza się do jego ustroju toksyny bakterii *wyhodowanych sztucznie*, pobudzając ustrój do tworzenia w nadmiarze przeciwciał, skierowanych przeciw owym sztucznym toksynom hodowlanym. Toksyny hodowlane, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa, mają odmienny skład chemiczny od toksyn pasożytniczych. Wnosić można o tym chociażby z różnicy morfologii bakterii, jaka zachodzi w ich życiu pasożytniczym i hodowlanym, nie mówiąc o różnicach w środowiskach biologicznych, w jakich te i tamte żyją. Zatem wypływa stąd wniosek, że przeciwciała ustrojowe, jakie się wytwarzają w ustroju pod wpływem wstrzyknięć toksyn hodowlanych, nie będą w stanie unieszkodliwić w zupełności tych toksyn, jakie wytwarzają bakterie *pasożytujące* w ustroju. Zatem szczepionki uzyskane z hodowli sztucznych, nie są idealnym lekiem biologicznym w schorzeniach bakteryjnych. Lekiem bliższym ideału będą natomiast szczepionki uzyskane nie z hodowli, ale wprost z bakterii pasożytujących w tkance, a więc zawierające toksyny bakteryjne. Co więcej, szczepionki z hodowli sztucznych zawierają niewątpliwie rozmaite związki chemiczne, jako domieszki niepotrzebne, które wprowadzone do ustroju, wywołują objawy uboczne zupełnie nie celowe i bez korzyści dla leczenia, czego właśnie nie stwierdziliśmy w działaniu szczepionek pasożytniczych. Oczywiście, że całe to nasze rozumowanie może mieć wartość tylko pod kątem widzenia *swoistości* szczepionek, ale z doświadczeń naszych wynika, że wartość ta jest istotna.

Do doświadczeń niniejszych posłużył materiał chorych w dużej większości z Wojskowego Szpitala Okręgowego w Krakowie, następnie z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie oraz z praktyki prywatnej. W oddziale skórno-wenerycznym szpitala wojskowego, gdzie ta metoda lecznicza zyskała sobie niemal prawo obywatelstwa, wiele zawdzięczamy życzliwości i osobistemu zainteresowaniu się tą sprawą p. ppłk. lek. Dr St. Malinowskiego, kierownika oddziału, za co, przy sposobności, pragniemy Mu serdecznie podziękować.

Liczba chorych leczonych przez nas tą metodą wynosi około 250. Nie podajemy tu statystyki szczegółowej, gdyż, jak wynika z doświadczenia, z większą bywają korzyścią dla lekarzy praktykujących, zestawienia poglądowe, dydaktycznie ujęte. Choć olbrzymią większość chorych można było śledzić przez cały czas leczenia, to jednak w statystyce szczegółowej, należało by uwzględnić i tych, co leczenia z własnej winy nie ukończyli, co się leczyli niedbale, dalej przedstawić warunki higieniczne trybu życia poszczególnych chorych, oddzielnie uwzględnić chorych leczonych szpitalnie i leczonych w przychodni, gdyż obserwacje tych i tamtych były zupełnie różne, w końcu wyodrębniać takie przypadki, które do leczenia tego rodzaju mniej się nadawały. Po prowadzeniu przez czas pewien statystyki bardzo szczegółowej, zaniechaliśmy jej i postanowiliśmy przedstawić rzecz ogólnie i poglądowo, z przytoczeniem jednak dokładnym spraw najbardziej istotnych i ważnych szczegółów.

W zakres doświadczeń niniejszych wchodziły najrozmaitsze przypadki ropnych schorzeń skóry: czyraczność *(furunculosis), zapalenie ropne gruczołów pachowych (hydradenitis axillaris purulenta)*, figówka brody *(sycosis barbae)*, zapalenia ropne mieszków włosowych *(folliculitis)*, ropowica *(phlegmone)*, trądzik powierzchowny i głęboki *(acne vulg. superficialis et profunda)*, liszajec *(impetigo contagiosa)*, zapalenie streptokokowe powierzchowne rozlane *(streptodermia superficialis diffusa)* i to w rozmaitej postaci, jak np. typowej choroby Unna'y, czy innych schorzeń łuszczycowych *(parakeratosis psoriasiformis)*, wyprzenia *(intertrigo)* itp. dalej wrzód miękki i powikłania rzeżączki *(epididymitis, prostatitis, arthritis)*.

Szczepionkę pasożytniczą sporządza się wprost z wydzieliny ropnej, zawierającej bakterie, toksyny i przetwory rozpadowe bakterii wraz z miazgą komórkową, domieszką włóknika i ciałek ropnych, przeważnie rozpadłych. Żywy jad bakteryjny niszczy się chemicznie za pomocą domieszki środka bakteriobójczego, który zabijając bakterie, nie niszczy jednak ich toksyn. Jako takiego środka używaliśmy kwasu jodo-oksychinolino-sulfonowego w postaci proszku (Yatren 105)[2]). Unieszkodliwienie jadu żywego sposobami fizykalnymi (ogrzewaniem) byłoby tu zupełnie niecelowe, bo zniszczyłoby białko toksyn bakteryjnych.

Technikę sporządzania szczepionek pasożytniczych wypróbowaliśmy i podajemy następującą, jako zdaniem naszym, najlepszą:

Należy przygotować miseczkę, najlepiej porcelanową i tygielek. Wyjałowienie tych przyrządów jest zbyteczne, obmyć je tylko należy kawałkiem waty lub gazikiem, zanurzonym poprzednio w eterze lub w roztworze eteru w alkoholu. W każdym razie przed przystąpieniem do sporządzenia szczepionki powinny być miseczka i tygielek suche. Do miseczki wsypuje się yatren w proszku w ilości 0,05 g. Następnie należy za pomocą ezy uzbierać pewną ilość wydzieliny ropnej, z której ma się sporządzić szczepionkę. Ropa powinna być, o ile możności, gęsta; większe domieszki surowicy, krwi, miazgi nie są pożądane; w takich razach należy uzbierać wydzielin w większej ilości. Zasadniczo bierze się około 3 kropel czystej ropy, przy czym nieznaczne różnice w ilościach wziętej wydzieliny ropnej nie odgrywają dużej roli. Wydzielinę ropną w ilości kilku kropel osadza się na wypukłej części tygielka, przeznaczonej do ucierania. Następnie uciera się ropę z proszkiem na dnie miseczki i to na możliwie

[1]) H. Reiss: Stosowanie szczepionek własnych w ropnych schorzeniach skóry i rzeżączce. P. G. L. 1926.

[2]) fabr. Behring (środka tego używał także Orsos).

rozległej powierzchni dna. Rozciera się tę mieszaninę dość długo (3—4 minuty), dokładnie i o ile możności do sucha. O ile można łatwo wydostać dużo ropy, można uzbierać jej więcej, ale wówczas należy zwiększyć również ilość proszku do 0,1 g. Następnie nabiera się wody sterylizowanej do strzykawki Rekord, o pojemności 10 cm³, zaopatrzonej w igłę i wkrapla się zrazu do utartej w miseczce masy — dwie krople wody. Znowu uciera się tygielkiem masę na dnie miseczki przez 1—2 minuty, o ile możności do sucha, lub prawie do sucha. Później wkraplamy do miseczki stopniowo coraz to większą ilość kropel wody i za każdym razem się miesza po kilkanaście sekund. Gdy strzykawka z wodą opróżni się już do połowy, można resztę od razu wlać do miseczki i mieszać jeszcze przez pewien czas. Następnie przelewa się cały płyn do małej flaszeczki wyjałowionej o pojemności 10 cm³, po czym dodaje się 1 kroplę stężonego kwasu karbolowego i flaszeczkę się korkuje, najlepiej korkiem gumowym. Po 24 godzinach jest szczepionka gotowa do użytku. Wysiewaniem na pożywki stwierdzono zupełną jałowość płynu, tak, że nie ma obawy, by mogło po jego wstrzyknięciu nastąpić jakiekolwiek zakażenie.

O ile zużyto więcej ropy, i co za tym idzie, więcej proszku (0,1), można zużyć do sporządzenia szczepionki nie 10 lecz 20 cm³ wody, wówczas szczepionka taka starczy na dłużej. Można jednak, z drugiej strony, przy takiej samej ilości ropy i proszku, zużyć tylko 10 cm³ wody, wówczas szczepionka będzie dwa razy silniejsza.

Sporządzony według opisu powyższego roztwór, którego użyć się ma jako szczepionki pasożytniczej, powinien być przeźroczysty, lub prawie przeźroczysty, bądź też lekko opalizujący. Nie powinno być w nim wyraźnego zmętnienia, czy osadu, nie powinien zawierać nitek, czy kłaczków. Należy zaznaczyć z całym naciskiem, że głównym warunkiem, by szczepionka taka była skuteczna, jest *ścisłe i dokładne* przestrzeganie techniki przyrządzenia szczepionki, we wszystkich drobiazgowych szczegółach. Bardzo ważne jest to, by bezpośrednio po umieszczeniu kropel wydzieliny ropnej w miseczce i zmieszaniu ich z yatrenem, dokładnie i do sucha rozetrzeć tę masę, a następnie jeszcze raz dokładnie ją rozetrzeć po dodaniu 2—3 kropel wody; dopiero później można dodawać wody większymi dawkami aż do 10 cm³, podczas mieszania. To dokładne ucieranie ma na celu to, aby jak największa powierzchnia wydzieliny ropnej roztarła się z yatrenem, najpierw suchym, później rozpuszczonym w postaci papki. To decyduje o zupełnym wyjałowieniu płynu, jako też sprawia, że gotowa po tym szczepionka ma wejrzenie przeźroczyste lub wyraźnie jednolicie przejrzyste. Szczepionki nie posiadające tych zalet, nie są tak skuteczne, nie przestrzeganiem tych szczegółów technicznych moglibyśmy sobie tylko wytłumaczyć (co zresztą stwierdziliśmy) to, że szczepionki te, sporządzone przez niektórych lekarzy, nie okazały się skuteczne w leczeniu tych schorzeń skóry, jakie się wedle naszych doświadczeń znakomicie do tego leczenia nadają.

Sposobem wyżej podanym, wytwarzać można szczepionki własne *(autovaccina)* i obce *(heterovaccina)*. Zasadniczo najskuteczniej działają szczepionki własne, ale i szczepionki obce mają bardzo dużą wartość leczniczą. Ma to pewne znaczenie praktyczne: jeśli się nie wyczerpie całej szczepionki własnej w przebiegu leczenia jakiegoś przypadku, można dalej szczepionką tą leczyć innego chorego, jako szczepionką obcą. Również leczyć trzeba nieraz szczepionką obcą tych chorych, u których trudno jest otrzymać wystarczającą ilość wydzieliny ropnej do sporządzenia szczepionki własnej. Szczepionka obca może pochodzić od osoby z takim samym ropnym schorzeniem skóry, tj. zawierać wówczas będzie toksyny tych samych bakterii, jakie pasożytują w ogniskach ropnych chorego, którego leczymy, bądź też może zawierać jad odmiennych bakterii pochodzących z innego rodzaju ognisk ropnych.

I tak można więc np. chorego z czyracznością leczyć trojakiego rodzaju szczepionkami pasożytniczymi: 1) szczepionką jego własną *(auto-staphylo-vaccina)*, 2) szczepionką obcą, ale wytworzoną z ropy osobnika również chorego na czyraczność *(hetero-staphylo-vaccina)*, wreszcie 3) szczepionką, zawierającą jad odmienny (np. *hetero-gonococco-vaccina* lub *hetero-strepto-vaccina)*. Oczywiście, że z bakteriologicznego punktu widzenia nie można tu mówić o wyłączności poszczególnych szczepów bakteryjnych w odpowiednich szczepionkach; sprawę tę można tu ująć tylko z punktu widzenia klinicznego, praktycznego.

Zasadniczo skuteczność działania leczniczego szczepionek jest w związku z ich swoistością. Najlepsze wyniki osiągnęliśmy ze szczepionkami własnymi, po czym dopiero idą szczepionki obce, i to naprzód pokrewne, a później odmienne. Ale tu podkreślić należy wyjątki. O ile mianowicie w przypadkach czyraczności i ropienia gruczołów pachowych bezwzględnie najlepsze wyniki osiągnęliśmy szczepionkami własnymi, o tyle w przypadkach wrzodu miękkiego *(ulcus molle)*, najlepsze bywały wyniki po szczepionce obcej, odmiennej, a mianowicie uzyskanej z ropy czyraków *(hetero-staphylo-vaccina)*, również w przypadkach powikłań rzeżączkowych (zwłaszcza zapaleń najądrzy), wysuwa się na plan pierwszy skuteczność szczepionek sporządzonych z ropy czyraków, a jeszcze lepiej z ropiejących gruczołów pachowych *(hydradenitis axillaris purulenta)*.

Na około 115 leczonych chorych na czyraczność uzyskano wyleczenie niemal w 100% leczeniem szczepionkami pasożytniczymi, w tym częściowo szczepionkami obcymi. Leczenie trwało przeciętnie przez kilka do kilkunastu dni; bardzo często po 2, 3 lub 4 wstrzykniętych szczepionkach stan chorego poprawiał się do tego stopnia, że dalsze wstrzykiwania były już niepotrzebne. Większość tych chorych cierpiała na czyraczność uporczywą i długotrwałą, nawracającą, leczoną bezskutecznie lub z niewielkimi wynikami za pomocą innych środków leczniczych. U niektórych z tych chorych rozpoczęto leczenie w stanie czyraczności daleko posuniętej, grożącej poważnymi powikłaniami, w okresach już gorączkowych. Wyniki były bardzo dobre, gorączka po 1—2 wstrzyknięciach się zmniejszała, zmiany kliniczne poczynały ustępować. Oczywiście zdarzało się nieraz, że po wyleczeniu następowały nawroty; wówczas leczono takich chorych powtórnie. Niemal nigdy nie zaniedbano również i leczenia miejscowego (okłady, plastry rtęciowe, maść precypitatowa, pędzlowanie ichtyolem w spirytusie). Doświadczenie jednak aż nadto dobrze uczy, że w olbrzymiej większości takich przypadków (zwłaszcza czyraczności ogólnej) samo tylko leczenie miejscowe nie odniosłoby rychło skutków pożądanych, nie mówiąc już o przypadkach daleko posuniętych.

Przytoczę tu przypadek następujący, przez nas leczony: Chory 25-letni. Czyrak wargi górnej. Obrzęk i zaczerwienienie twarzy, zwłaszcza w okolicy oka. Ciepłota 39,2°. Dreszcze, ogólne osłabienie. *Status gravis*. Otrzymał 3/4 cm³ szczepionki pasożytniczej własnej. Po dwóch dniach ciepłota opadła na 37,7°, przy czym uczucie osłabienia ustąpiło, obrzęk twarzy zmniejszył się, szpara powiekowa, poprzednio zamknięta, rozwarła się. Wstrzyknięto choremu następną dawkę, tym razem 2 cm³. Po dalszych dwóch dniach ciepłota wynosiła 36,8°, obrzęk zupełnie ustąpił, tylko w okolicy wargi utrzymuje się jeszcze niewielki guzek z wydobywającą się ropą. Chory otrzymał jeszcze dwa wstrzyknięcia szczepionki po 3 cm³. Całe leczenie trwało 10 dni.

Inny znów przypadek dotyczył chorej 48-letniej z ogólną czyracznością i wadą niewyrównaną zastawki dwudzielnej, osłabieniem i dusznością. Ciepłota 37,4°. Stan taki jest zasadniczo przeciwwskazany do stosowania szczepionek. Mimo to chora otrzymała 4 wstrzyknięcia (od $^1/_2$ cm³ do 2 cm³). Odczynów ustrojowych nie było żadnych, a czyraczność ustąpiła zupełnie, bez leczenia miejscowego.

U chorych z zapaleniem naczyń limfatycznych i obrzmieniem w przebiegu czyraczności, chorych z dużymi ropniami, nadających się na stół operacyjny, chorych z ropowicą *(phlegmone)* — można było uzyskać leczeniem szczepionkami pasożytniczymi znaczną poprawę w niedługim stosunkowo czasie (kilka dni); nacieki zapalne świeże poczynały ustępować, ropnie dojrzewające przebijały w krótkim czasie na zewnątrz. Wypadków takich było kilkanaście.

Znakomite wprost wyniki lecznicze zanotowaliśmy u chorych na ropienie przewlekłe gruczołów pachowych (25 przypadków). Cierpienie to, jak wiadomo, jest długotrwałe, skłonne do nawrotów i w ogóle trudne do wyleczenia. Niemniej zmiany te cofały się zadziwiająco szybko, przy użyciu własnych szczepionek pasożytniczych. Przypadków takich widzieliśmy kilkanaście. Bardzo dużą poprawę stwierdzić można było już na drugi lub trzeci dzień po wstrzyknięciu szczepionki. Obrzęki na skórze spłaszczały się, barwa skóry bladła, stan zapalny ustępował, bolesność się zmniejszała, tkanka przybierała spoistość prawidłową, niebawem pojawiało się na powierzchni nieznaczne łuszczenie naskórka. Najlepsze wyniki osiągano tutaj szczepionką własną chorego, ale także niezłe szczepionką obcą analogiczną. W razie braku tej czy tamtej szczepionki, stosować należy szczepionkę obcą odmienną. W przypadkach ropienia gruczołów pachowych stosowaliśmy szczepionki bardzo silne, korzystając z tej okoliczności, że można było w tych przypadkach uzyskać sporą ilość ropy do sporządzenia szczepionki.

Przytaczam leczony przez nas przypadek, dotyczący chorego 51-letniego. *Hydradenitis axillaris purulenta in stadio exacerbationis, oedema brachii sin., aneurysma aortae maioris gradus*. Stan z jednej strony wymagający szybkiego leczenia, a z drugiej strony wymagający dużej ostrożności ze względu na stan aorty i dlatego stanowiący poniekąd przeciwwskazanie do leczenia szczepionkowego w ogólności, ze względu na możliwość

odczynów ustrojowych. Dzięki naszym spostrzeżeniom dotyczącym szczepionek pasożytniczych, odważyliśmy się zastosować tutaj leczenie szczepionką własną, z uzasadnionym przypuszczeniem, że odczyny ogólne czy ogniskowe nie będą duże. Chory otrzymał zrazu $^1/_4$ cm³ szczepionki, a po 2 dniach 1 cm³. Odczynów żadnych nie było, samopoczucie dobre. Po dalszych dwóch dniach stwierdzono wyraźną poprawę w stanie klinicznym; chorego leczono nadal i po 3 dalszych wstrzyknięciach nastąpiło zupełne wyleczenie. Całe leczenie trwało 12 dni.

W ogóle nadają się do tego rodzaju leczenia ropne schorzenia skóry, sięgające w głąb, zajmujące miąższ skórny lub też przydatki skóry, — jednym słowem te, gdzie na tkankę schorzałą mogą mieć znaczny wpływ soki ustroju. Nie nadają się natomiast w ogóle do takiego leczenia sprawy raczej powierzchowne, jak liszajec zakaźny *(impetigo contagiosa)*, trądzik powierzchowny, łupież skóry uwłosionej i nieuwłosionej, jak i zapalenie powierzchowne rozsiane, wywołane przez paciorkowce, zwłaszcza o typie wypryskowym lub alergicznym *(eczema streptogenes chronicum)*. Miewaliśmy jednak dobre wyniki w przypadkach powierzchownych ropnych zapaleń pęcherzowych *(impetigo bullosa)*. W ogóle można już na drugi lub trzeci dzień po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki, zorientować się, czy w danym przypadku leczenie szczepionkami tego rodzaju będzie skuteczne.

W kilku przypadkach trądzika głębokiego uzyskaliśmy niezłe wyniki, ale tutaj raczej widzieliśmy lepsze znacznie wyniki po leczeniu tuberkuliną, zgodnie zresztą z naszym przypuszczeniem, z uwagi na to, że większość tych objawów stanowi miniaturowe tuberkulidy. W przypadkach róży nie próbowaliśmy szczepionek pasożytniczych; również nie stosowaliśmy ich rozpoznawczo doskórnie, jak to się czyni szczepionką *„dmelcos"* w przypadkach wrzodu miękkiego czy *„compligonem"* w przypadkach rzeżączki. Ta dziedzina tworzy jednak oczywiście wdzięczne pole do odpowiednich badań.

W przypadkach rzeżączki niepowikłanej nie zauważyliśmy wyników dodatnich, natomiast skuteczne okazały się szczepionki w powikłaniach rzeżączki; w 2 przypadkach *monoarthritis gonorrhoica* zaznaczyła się znaczna poprawa, z tego w jednym przypadku po dwóch wstrzyknięciach, w drugim po większej liczbie wstrzyknięć szczepionki własnej. W zapaleniach najądrza (około 30 przyp.) były najlepsze wyniki po stosowaniu szczepionki obcej odmiennej, gronkowcowej *(heterostaphylo-vaccina)*. W przypadkach wrzodu miękkiego (29 przypadków) wynik leczniczy był bardzo korzystny, o ile tylko owrzodzenia nie były zbyt powierzchowne. Owrzodzenia głębsze zabliźniały się bardzo rychło, *bez leczenia miejscowego*, znacznie prędzej nawet niż przy stosowaniu innych wszelkich znanych środków leczniczych, zwłaszcza jeśli stosowano szczepionkę pasożytniczą obcą, odmienną, sporządzoną z ropy czyraków lub z ropy gruczołów pachowych. Natomiast owrzodzenia miękkie powierzchowne (które zwłaszcza wtedy bywają wielokrotne) nie nadają się do tego rodzaju leczenia, jak zresztą naszym zdaniem, do leczenia szczepionkowego w ogólności. Bolesne dymienice pachwinowe w przebiegu wrzodu miękkiego *(bubo inguinalis)* cofały się rychło (w przeciągu kilku dni), o ile tylko leczenie wcześnie rozpoczęto i o ile nie doszło do zropienia gruczołu. W każdym razie można było w przypadkach wrzodu miękkiego skrócić znacznie czas leczenia, który u kilku chorych wyniósł zaledwie 8—10 dni.

W przypadkach zapalenia ropnego pęcherza moczowego nie zauważyliśmy w naszych badaniach korzystnych wyników leczniczych.

Szczepionkę wstrzykiwaliśmy *domięśniowo*. Można ją również wstrzykiwać dożylnie, ale wyniki lecznicze bywają wówczas mniej skuteczne, niż po wstrzyknięciach domięśniowych, natomiast objawy uboczne, tj. odczyny ustrojowe — większe, niż po tamtych. Wynikałby stąd wniosek, że nie sam odczyn ustrojowy (ogólny, miejscowy czy ogniskowy) jest sam przez się w tych wypadkach warunkiem, czy wyrazem skuteczności działania leczniczego. Znamy mnóstwo wypadków, gdzie po podaniu leku bywają odczyny ustrojowe bardzo silne, a poprawa w stanie chorego niewielka. Stwierdzić musimy, że wpływ szczepionek pasożytniczych jest bardzo dodatni, jeśli chodzi o poprawę stanu chorobowego, natomiast odczyny bywają niewielkie.

Szczepionkę zasadniczo stosowano co drugi dzień, lub trzy razy w tygodniu, i to w dawkach wzrastających. Zwiększenie dawek jest bardzo wskazane, jeśli idzie o rychłe polepszenie w stanie chorego. Można zacząć od $^1/_2$—1 cm³, dochodząc do 3 cm³ i więcej. Przeciętna dawka szczepionki wynosi około 2 cm³. Można czasami stosować szczepionkę i codziennie, jeśli albo szczepionka jest słaba, albo jeśli chory doskonale ją znosi. O ile sporządzono szczepionkę raczej stężoną (przy użyciu 0,1—0,15—0,2 yatrenu), można zacząć od $^1/_4$—$^1/_2$ cm³ i nieznacznie zwiększać dawki, kierując się tolerancją chorego.

Chorzy znosili wstrzyknięcia bardzo dobrze. Zazwyczaj skarżyli się tylko na nieznaczną tkliwość w miejscu wstrzyknięcia i to tylko przeważnie po pierwszych wstrzyknięciach. Bardzo rzadko pojawiało się zaczerwienienie lub obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, i wówczas niemal stale pojawiał się odczyn ogniskowy. Ciepłota albo się nie zwiększała, albo sięgała poniżej 38°. Zdolność do zajęć zawodowych niemal nigdy nie została w przebiegu leczenia naruszona.

W kilku przypadkach spróbowano leczenia wstrzykiwaniami samego roztworu yatrenu, bez domieszki ropy, — a to w celach kontrolnych. Wyniki leczenia tak dalece jednak różniły się od wyników uzyskanych za pomocą szczepionek pasożytniczych, że wybitne właściwości lecznicze tych szczepionek uchodzić muszą za pewne.

Szczepionki przechowywać należy w miejscach chłodnych. Szczepionki długo przechowywane (ponad 2 tygodnie) tracą na sile. Dlatego to wskazane jest sporządzać za każdym razem niewielkie tylko dawki szczepionek (10 cm³). Świeże szczepionki działają najkorzystniej.

W zestawieniu uwag niniejszych podkreślić należy, co następuje: szczepionki sporządzone z bakterii pasożytujących w ogniskach ropnych (szczepionki te oznaczyliśmy mianem szczepionek pasożytniczych), stawiamy w lecznictwie pewnych schorzeń ropnych skóry *ponad* szczepionkami sporządzonymi z hodowli („szczepionkami hodowlanymi"). Zachęceni niewątpliwie dodatnimi wynikami naszych doświadczeń, poruszyliśmy w pracy niniejszej koncepcję lecznictwa schorzeń ropnych skóry, polegającego na stosowaniu tzw. „szczepionek pasożytniczych".

M. KASPRZYK, J. KOTARBA, K. ŁABUŻEK. Kraków.

O włóknach kratkowych.

Sprawozdanie poglądowe.

Z Zakładu Anatomii Patolog. Uniw. Jagiell.
Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski.

Oprócz włókien klejorodnych i sprężystych w bardzo wielu narządach w ustroju zwierzęcym znajduje się jeszcze trzeci układ włókienkowy, tzw. włókna kratkowe, srebrochłonne, dające się dobrze uwidocznić pewnymi metodami barwienia, przede wszystkim metodami impregnacji metalami. Prawdopodobnie włókna kratkowe znane były już przed r. 1890 histologom, jak Kölliker i Henle. Pierwszym jednak, który je opisał w wątrobie i nadał im nazwę włókien kratkowych, był Oppel (1890—91). Wkrótce potem Kupffer (1896) znalazł również w obrębie zrazików wątrobowych delikatne włókna, tworzące siatkę prawdziwą (a nie sploty, jak włókna klejorodne), różniące się od włókien sprężystych i stanowiące rusztowanie, nie zawierające jąder.

Dalsze poszukiwania wykryły *obecność włókien kratkowych prawie we wszystkich narządach człowieka*. I tak: w skórze właściwej *(corium)* oplatają one cewki gruczołów, oraz znajdują się w ścianie małych tętniczek w warstwie podnabłonkowej. W gruczołach limfatycznych i w śledzionie stanowią rusztowanie dla komórek limfatycznych. W płucach tworzą siatki w ścianach pęcherzyków. W sercu znajdują się między wiązkami mięśni. W wątrobie leżą wewnątrz zrazików między komórkami wątrobowymi i w otoczeniu naczyń. W nerkach wchodzą w skład tkanki podścieliskowej, przebiegając od torebki do miedniczek. W gruczołach zewnątrzwydzielniczych, jak w śliniankach, trzustce, gruczołach śluzowych przewodu pokarmowego, gruczole krokowym, pozostają włókna kratkowe w ścisłym związku z przegrodami i pochewkami. W gruczołach dokrewnych, jak nadnerczu, przednim płacie przysadki, ciałku żółtym, włókna kratkowe otaczają bezpośrednio komórki nabłonkowe. W tarczycy i jajniku zagęszczają się szczególnie w ścianach pęcherzyków. W błonach śluzowych żołądka, jelit i macicy leżą w błonie właściwej *(tunica propria)* wzdłuż nabłonka i między włóknami mięsnymi. W naczyniach krwionośnych tworzą siatki, przylegające bezpośrednio do błony sprężystej. W zębach przebiegają jako tzw. włókna Korffa, od wewnętrznej powierzchni zębiny do miazgi.

Metody barwienia, służące do uwidocznienia włókien kratkowych, możemy podzielić na dwie grupy: 1) metody *impregnacji metalami*, 2) metody *barwne*. Z tych dwóch sposobów barwienia, lepsze wyniki uzyskuje się przy zastosowaniu metod impregnacyjnych. Pierwszym, który zastosował metodę impregnacyjną chromowo-srebrową, był Oppel.

Maresch w r. 1905 po raz pierwszy użył metody Bielschowsky'ego. Ta metoda, albo jej modyfikacja Foota, Pappa-Tibora, według większości autorów, daje spośród metod impregnacyjnych najlepsze wyniki. Prócz tych metod istnieją jeszcze inne metody: tanninowo-srebrowa Achucarro, jej modyfikacje Klarfelda i Rio-Hortegi, metoda złoto-wo-sublimatowa Cajala, metoda fosforowo-wolframowa Ribberta, jej modyfikacja według Huetera, wreszcie metoda Krausego przy zastosowaniu chlorku złota i jodu w jodku potasu. Prawie we wszystkich tych metodach włókna kratkowe barwią się wybitnie czarno, włókna zaś klejorodne brunatno-szaro, przy czym wiązki szersze są brunatno-fioletowe, protoplazma zaś i jądra blado-brunatne lub szare. Należy zaznaczyć, że srebrem impregnują się, oprócz włókien kratkowych i klejorodnych, także włókna glejowe i włókienka nerwowe *(neurofibrillae)*. Do metod barwnych, najczęściej używanych należą: metoda Mallory'ego przy użyciu błękitu anilinowego, jej modyfikacja Heidenhaina tzw. azan, metoda barwienia hematoksyliną żelazową Heidenhaina i metoda Marescha izolowanego barwienia włókien kratkowych przy użyciu zieleni metylowej, kwasu pikrynowego i kwaśnej fuksyny.

Co do *powstania i pochodzenia włókien kratkowych*, istnieją różne poglądy. Według jednych, włókna kratkowe są wytworem komórek, według zaś nowszych poglądów powstają one z jednolitej substancji międzykomórkowej. Wielu autorów, uważających włókna kratkowe za wytwór komórek, wyobraża sobie, że punktem wyjścia dla różnych rodzajów tkanki łącznej, a więc i włókien kratkowych, są u płodu komórki mezenchymy. Według nich na powierzchni komórek mezenchymalnych, stykającej się z płynną substancją międzykomórkową, powstają błonkowate zgrubienia pierwoszczy komórkowej, podobnie, jak między koloidami o różnej dyspersji (Milch-Luft). Te zgrubienia odsuwają się potem i zajmują położenie międzykomórkowe, tworząc włókna, pęczki i kratki. Tello, Orsos, Hartmann widywali włókienka wewnątrz ciała komórek w pobliżu jądra i opierając się na tych spostrzeżeniach, wyrażają zdanie, że nie tylko zewnętrzne warstwy protoplazmy komórkowej, lecz także endoplazma i jądra biorą czynny udział w wytwarzaniu włókien kratkowych (Ludwig). Za powstaniem wewnątrz-komórkowym tych włókien przemawiają inni autorowie, jak Matsui (1914), Neubert (1922) i Alfiejew (1926). Kon, Walgren, Roessle, Boll, Lewis, Tello, Russakoff, Foot, Krause i inni, badając zachowanie się włókien kratkowych w regeneratach oraz Roscoe Mc. Kinney w hodowlach tkankowych, twierdzą, że nowotworzące się włókna kratkowe są wytworem różnych komórek, jak poliblastów, komórek śródbłonkowych i nabłonkowych, fibroblastów i makrofagów, co potwierdzało by komórkowe pochodzenie włókien kratkowych w rozwoju płodowym.

Zupełnie odmiennego zdania są Beitsell, Huzella, Schmidt, Lunghetti, Anitschkoff, Laguesse, którzy również na podstawie badań regeneracji włókien kratkowych sądzą, że włókna te powstają niezależnie od komórek i są zdolne do samoistnego wzrostu i rozrostu. Doljansky i Roulet na podstawie doświadczeń dotyczących przeszczepiań, również dowodzą pozakomórkowego pochodzenia włókien kratkowych, zaznaczają jednak, że obecność komórek w hodowli tkankowej jest konieczna do wydajnego tworzenia się włókien. Za powstawaniem włókien kratkowych z substancji międzykomórkowej oświadczają się także Maximow, Sümegi, Coronini, Nageotte. Ten ostatni przedstawia to w ten sposób, że podstawowa substancja tkanki łącznej lub jej substancja białkowa wywołuje wytwarzanie włókien kratkowych, oddziałując według praw krystalizacji na wydzielinę, wytwarzaną przez pewne komórki. Maximow nie przypisuje jednak komórkom żadnej roli przy wytwarzaniu włókien kratkowych. Zdaniem Moellendorfa, na podstawie eksperymentów na bezkręgowcach, można przyjąć, że włókna kratkowe mogą powstać zarówno wewnątrz, jak i zewnątrz komórek, a więc z substancji międzykomórkowej. Według Huecka do powstania włókien kratkowych konieczna jest obecność dwóch różnych układów koloidalnych, tj. dwóch warstw protoplazmatycznych granicznych, a pochodzących z macierzystej protoplazmy.

Chemicznymi właściwościami włókien kratkowych pierwsi zajmowali się Mall i Siegfried (1892), później Straus i Kollier (1924). Siegfried nadał substancji włókien kratkowych nazwę *retikuliny*. Jej właściwości chemiczne, poznane dzięki wyżej przytoczonym autorom, oraz właściwości biologiczne i morfologiczne włókien kratkowych, można ująć następująco: retikulina jest ciałem białkowym, proteiną, zawierającym fosfor i siarkę, przy gotowaniu nie daje kleju, oporna jest na działanie ciepła, zasad, kwasów, oraz na działanie fermentów i trawienia, długo utrzymuje się przy sprawach martwiczych. W ługu bardzo powoli się rozpuszcza przy równoczesnym odszczepianiu grup fosforu; daje odczyn ksantoproteinowy, Adamkiewicza i biuretowy, nie daje zaś odczynu Millona. *Genetycznie* włókna kratkowe nie różnią się od włókien klejorodnych. Zbliża je do nich także podobne barwienie się oraz odporność na działanie pepsyny i trypsyny. Włókna klejorodne jednak nie dają, jak kratkowe, przy gotowaniu kleju, nie zawierają siarki ani fosforu, nie utrzymują się tak długo przy sprawach martwiczych, w narządach tworzą wiązki, gdy włókna kratkowe tworzą prawdziwą siatkę, wreszcie słabiej załamują światło, aniżeli włókna kratkowe.

Włókna kratkowe mają także pewne wspólne właściwości z włóknami sprężystymi. I tak, oba rodzaje włókien odporne są na kwasy i alkalia. Jednak włókna sprężyste nie są odporne na pepsynę i trypsynę, włókna zaś kratkowe nie dają odczynów charakterystycznych dla tkanki elastycznej, a więc nie barwią się według metody Weigerta. Jednakże co do przytoczonych powyżej właściwości włókien kratkowych, niektórzy autorowie mają pewne zastrzeżenia. Tak np. Plenk sądzi, że wymienione właściwości chemiczne przypisać należy nie samym włóknom kratkowym, ale raczej łączącej je substancji kitowej.

Niektórzy autorowie, jak Orsos, mają znów wątpliwości, czy retikulina Siegfrieda nie jest po prostu nieczystym lub zmienionym klejem.

Wreszcie są także, aczkolwiek nieliczni badacze, jak Anast, którzy utrzymują, iż dotychczas jeszcze nie udowodniono dostatecznie tworzenia rzeczywistych siatek przez włókna kratkowe. Widoczne zatem w preparatach siatki włókien kratkowych miały-by być wynikiem skrzyżowania poszczególnie biegnących cienkich włókienek. Stanowcza jednak większość autorów zgadza się na to, iż włókna kratkowe tworzą rzeczywiste siatki. Dise oraz Russakoff i Krauspe opisywali nawet w oczkach sieci włókien kratkowych delikatne, przeźroczyste, jednolite (homogen) błonki, co pozwalało by na ujęcie włókien kratkowych, jako włókienkowe zróżnicowanie, tkwiące w bezkształtnej masie. Hermann, Maresch, Korsakoff przeczą jednak obecności tych błonek.

Opierając się na wyżej wyszczególnionych właściwościach włókien kratkowych, usiłowano określić ich *charakter i właściwości* w ustroju. Autorów, zajmujących się tymi problemami, można podzielić na kilka grup. Pierwszą grupę stanowiliby autorowie: Neubert, Huzella, Peszke, Kupffer, Miura, Oppel, którzy stwierdzają, na podstawie swych badań, sprężysty charakter włókien kratkowych, podnosząc także ich odporność na kwasy i alkalia. Huzella, doświadczeniami nad zachowaniem się włókien kratkowych w hodowlach tkankowych, doszedł do wniosku, że włókna kratkowe mają duże znaczenie dla elasto-motorycznego rozwoju tkanek i wskutek swej sprężystości wpływają na utrzymanie spójności, jednolitości i wzajemnego połączenia komórek między sobą. Neubert sądzi, że włókna kratkowe, wskutek swej sprężystości, stanowią przy ostrych rozszerzeniach serca podporę dla uszkodzonego mięśnia sercowego.

Druga grupa autorów: v. Ebner, Young, Mallory, Parker, Scheffer, Lehrell zaliczają włókna kratkowe do włókien klejorodnych na podstawie niektórych wspólnych cech ze zwykłymi włóknami klejorodnymi.

Trzecia grupa autorów: Mall, Maresch, Kon, Hellmann, Alfejew, Hoehl, Matsui, uważa włókna kratkowe za włókna *„sui generis"*, jednak wielu z nich wyraża zdanie, że włókna kratkowe pozostają w pewnym pokrewieństwie z włóknami klejorodnymi (Matsui, Hellmann, Kon) i mogą z wiekiem i w sprawach chorobowych przeobrażać się we włókna klejorodne. Hoehr, Thoma, Zachariades, Rastelli, Maschcrpa podają, że włókna kratkowe w ciągu swego rozwoju zbliżają się do włókien klejorodnych, jednak nie są z nimi identyczne.

Czwarta grupa autorów: Schumkow-Trubin, Siegfried, Moellendorf, jest zdania, że włókna kratkowe należy uważać za rodzaj siatkowej (retikularnej) tkanki łącznej.

Piąta grupa autorów, najliczniejsza: Hulisch, Licini, Martelli, Szatmary, Coca, Snessarew, Braus, Roessle, Yoshida, Jolly, Russakoff, Plenk, Orsos, Laguesse, Krause, D'Antona, Nageotte, Regnault, Ranke nazywają włókna kratkowe włóknami prekolagenowymi, opierając się na podstawie spostrzeganego przechodzenia włókien kratkowych we włókna klejorodne, oraz na podstawie włókienkowej budowy włókien kratkowych, ich odporności na działanie pepsyny i trypsyny i barwienia się podobnego do barwienia się kolagenu. Krause i D'Antona twierdzą, że włókna kratkowe są poprzednikami także włókien sprężystych. Niewątpliwie różnice między włóknami kratkowymi i klejorodnymi

są nieznaczne i polegają raczej na własnościach fizycznych aniżeli chemicznych. Większość autorów przyjmuje, że włókna kratkowe są niezupełnie rozwiniętymi, niezupełnie dojrzałymi włóknami klejorodnymi.

W związku z istotą i znaczeniem włókien kratkowych nasuwa się zagadnienie *ich czynności życiowych.* Merkelli i Alfiejew uważają włókna kratkowe za całkowicie bierne i nieżywotne. Virchow i Weigert przypisują włóknom kratkowym życie zapożyczone od komórek. Na zupełnie przeciwnym stanowisku stoją Hueck i Sumegi wraz z Marchandem, twierdząc, że włókna kratkowe mają swoje własne życie i odgrywają ważną rolę w ogólnym przyswajaniu, a w szczególności biorą udział w czynnościach odpornościowych i obronnych tkanek. Huzella uważa włókna kratkowe za nieżywotną substancję, której przypisuje życiowe znaczenie tylko w całokształcie organizmu. Sumegi, zestawiając powyższe poglądy, zaznacza, że gdybyśmy nawet nie przyznawali włóknom kratkowym „życia i cierpienia" właściwego komórkom, to w każdym razie są one nieodzowne w mechanicznych czynnościach ustroju i biorą udział w procesach biochemicznych.

Badania dotyczące *zachowania się włókien kratkowych* w różnych *sprawach patologicznych* przeprowadzało wielu autorów. Suarez-Lopez, Coronini, Schnappauff, Schlesing, Kobayashi, Russakoff, Krause, Białek,— na podstawie badań włókien kratkowych, jedni w ogniskach martwiczych (serowatych) w przebiegu gruźlicy, inni także w ogniskach martwiczych, jak np. w krwawych zawałach płuc, w zawale mięśnia sercowego, w ogniskach martwiczych gruczołów limfatycznych w ziarnicy złośliwej, Huzella w przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby, Suarez-Lopez w obrębie ognisk martwiczych w nowotworach i w wątrobie w przypadku rzucawki, stwierdzają, że włókna kratkowe w ogniskach martwiczych różnych narządów, w przebiegu różnych spraw chorobowych zachowują swoją budowę, przy czym odgrywają wespół z włóknami klejorodnymi pewną rolę przy bliznowaceniu. Feitis zaznacza, że w martwicach septycznych z dużą ilością leukocytów włókna kratkowe ulegają szybko zniszczeniu wskutek heterolitycznego działania enzymów, uwalniających się z leukocytów wielojądrzastych przy ich rozpadzie w ogniskach martwicy. To niszczenie włókien kratkowych w martwicach septycznych widywali również Kobayashi i Russakoff, Zurhelle, Suarez-Lopez. Coronini, Białek podają, że w kilakach, w obrębie ognisk martwiczych, włókna kratkowe znajdują się znacznie obficiej niż w tkance prawidłowej, przy czym są one grubsze i splatają się w nieregularną sieć, często zacierającą pierwotną budowę tkanki. Ta obfitość włókien kratkowych w kilaku służyć ma jako szczegół odróżniający go od serowaceń gruźliczych (Coronini i Białek). Strassburg uważa za swoistą zmianę we wrodzonej kile wątroby, rozsiany rozrost włókien kratkowych. Herxheimer opisuje zagęszczanie się włókien kratkowych przy marskości wątroby. To jest wynikiem zbliżenia się włókien kratkowych skutkiem zaniku komórek wątroby. Zaznacza także, że przy długotrwałym przekrwieniu biernym, znacznego stopnia, w wątrobie następuje znaczny przyrost włókien kratkowych, szczególnie w środku zrazików. Barbacci opisuje przyrost włókien kratkowych w tzw. twardej arteriosklerotycznej wątrobie. Sumegi podaje, że włókna kratkowe giną szybko w częściach martwiczych wątroby, dotyczących środkowych części zrazika w następstwie ostrego zatrucia chloroformem. Maresch stwierdził zanik częściowy włókien skutkiem ucisku w skrobiawicy wątroby, natomiast nie stwierdził zmian w budowie włókien kratkowych w toksycznym obrzęku wątroby, zatruciu fosforem z następowym stłuszczeniem wątroby, w wątrobie muszkatołowej i żółtaczce zastoinowej. Zurhelle twardość zmian kiłowych (stwardnienia pierwotnego i kilaka) przypisuje przede wszystkim wytwarzaniu wielkich ilości włókien kratkowych. Moellendorf utrzymuje, że w ogólności w sprawach zapalnych przewlekłych włókien kratkowych przybywa, co wywołuje stwardnienie tkanki. Zachowaniem się włókien kratkowych w nowotworach, głównie złośliwych, zajmowało się wielu autorów, jak Kaufmann, Ascher, Kuru, Jarmai, Orsos, Nageotte, Huzella i inni. Według ich badań, komórki rakowe nie mają zdolności wytwarzania włókien kratkowych, a gniazda rakowe zawierają mało lub w ogóle nie zawierają włókien kratkowych, nie tak jak mięsaki, które obfitują we włókna kratkowe, a których komórki mają właściwości włóknotwórcze. Tej różnicy przypisują niektórzy znaczenie rozpoznawcze w histologii nowotworów. Inni jednak autorowie: Edelmann, Tujiki, Barbacci, Mayer itd. uważają badanie włókien kratkowych w nowotworach, ze względu na ich rozpoznanie różniczkowe, za nieużyteczne.

Piśmiennictwo:

Ascher F.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 93. 1934. — Barach Fr.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 50. 1911. — Białek St.: Czasop. „Gruźlica". Nr 5. Rocznik VI. 1931. — Dürck: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 189. 1907. — Edelmann H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258. 1925. — Elliaschewitsch: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 272. 1929. — Fuchs u. Popper: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. B. 299. — Henke u. Lubarsch: Handbuch d. spez. pathol. Anat. Histol. — Heinemann K.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 99. 1937. — Herxheimer G.: Beitr. z. pathol. Anat.u. z. all. Pathol. 43. 1908.— Hulisch: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 66. 1920. — Huzella Th.: Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol. 287. 1933. — Jones L.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 91. 1933. — Kaufmann E.: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Bd. I. — Kon J.: Arch. f. Entw.-Mech. d. Mensch. 25. 1908. — Krause C.: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. 237. 1922. — Maresch B.: Zbl. f. Pathol. 16. 1905; 24. 1907; 35. 1922. — Moellendorf: Handbuch d. mikros. Anat. d. Menschen. — Neuber E.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 54. 1912. — Nowicki W.: Anatomia patolog. 1935. — Oppel: Anat. Anz. 6. 1891. — Papp C.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 290. 1933. — Plenk H.: Ergeb. d. Anat. u. Entwick.-Gesch. Bd. 27. 1927. — Russakoff A.: Beitr. path. Anat. 45. 1909. — Roessle: Münch. med. Wochenschr. 1908; Beitr. pathol. Anat. B. 44. 1908. — Schaffer: Lehrbuch d. Histologie. — Schmidt E.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. 42. 1907. — Schumacher S.: Anat. Anz. 18. 1900. — Schumkow-Trubin K. G.: Anat. Anz. 35. 1910. — Strassburg B.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 58. 1914. — Suarez-Lopez F.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 47. 1935. — Sumegi S.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 47. 1935. — Szymonowicz W.: Podręcznik histol. i anat. mikrosk. — Tello T.: Zeitschr. f. Anat. u. Entwick.-Gesch. 65. 1922.

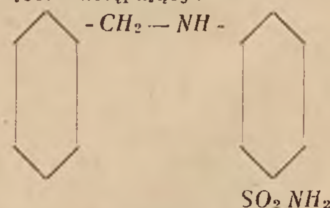
Pułk. Dr Teofil KUCHARSKI, Doc. Uniw. Pozn. Poznań.

Lecznicze działanie związków chemicznych zawierających grupę paraaminobenzenosulfamidową.

II. Septazyna.

(Praca wykonana w szpitalu wojskowym w Poznaniu).

Jak już w pierwszym rozdziale (P. G. L. Nr 17 i 18. 1937) wspomniałem, septazyna przedstawia ciało chemiczne, zawierające grupę paraaminobenzenosulfamidową, związaną z benzylem. Wzór chemiczny jest następujący:



Ciało to różni się od prontosilu lewym pierścieniem, prawy jest prawie taki sam. Brak grupy dwuazowej powoduje, że ciało to jest bezbarwne. Septazyna jest ciałem bez smaku i zapachu, nierozpuszczalnym w wodzie; dawka toksyczna dla zwierząt wynosi 2 g na 1 kg wagi ciała. Preparat wyrabiany jest w Polsce przez firmę L. Spiess i Syn.

Wypróbowałem jej działanie lecznicze w 97 przypadkach chorobowych, których zestawienie przedstawione jest na załączonej tablicy. Wszystkie przypadki leczone były tylko tabletkami.

W krótkich słowach postaram się objaśnić poszczególne rubryki:

Erysipelas. Na 18 przypadków róży zestawienie wykazuje 18 wyleczeń. Ani razu nie stwierdziłem wyniku ujemnego. Zestawienie obejmuje 5 przypadków róży kończyn, 2 tułowia, 11 głowy, głównie twarzy. U jednego chorego okres gorączki trwał 9 dni, u dwóch 5 dni, u sześciu 4 dni, u sześciu 3 dni, u trzech 2 dni. Okres gorączkowy wykazany przeze mnie obejmuje cały okres gorączkowy a więc i przypuszczalny okres przed przybyciem do szpitala. Z chwilą rozpoznania róży chorzy otrzymywali tego samego dnia 6 pastylek septazyny bez względu na to,

czy przybyli rano czy po południu, po jednej lub dwie pastylki na raz, popijając herbatą z dużą ilością soku cytrynowego. Aż do spadku gorączki otrzymywali po 6 pastylek dziennie, przez następnych 4—7 dni po spadku gorączki po 4 lub 3—2 pastylki dziennie. Do zasady należało zatrzymanie szerzenia się róży już po pierwszym dniu podawania septazyny, wyjątkowo stwierdzano posuwanie się róży w ciągu pierwszych 48 godzin podawania leku np. w przypadku trwającym 9 dni. Z chwilą spadku gorączki objawy miejscowe, jak obrzęk i zaczerwienienie, już w czasie leczenia zmniejszające się w nasileniu, cofały się przeważnie w ciągu 2—4, rzadziej więcej dni. Najlepsze wyniki wykazali młodzi żołnierze, u których róża wystąpiła w szpitalu i u których rozpoczęto *natychmiast* energiczne leczenie; w tych przypadkach okres gorączkowy trwał najczęściej tylko 2—3 dni.

Nazwa jednostki chorobowej	Ilość przypadków	Wyleczenie	Poprawa	Bez wpływu	Zgon
Erysipelas	18	18			
Scarlatina	3	3			
Angina tonsill.	12	10	2		
Sepsis	1				1
Endocarditis lenta	1		1		
Otitis media ac.	7		7		
Otitis media chr.	2			2	
Pansinuitis nas. ac.	3		3		
Laryngitis submucosa ac.	2	2			
Phlegmone	4		4		
Furunculosis	4	4			
Acne vulgaris	3	3			
Grypa	9		9		
Bronchopneumonia gripp.	3	3			
Pyelitis gravid.	7	6	1		
Pyelitis adult. spl.	5	5			
Lues II	3			3	
Meningitis cerebrospin.	2		2		
Periostitis mandibulae ac.	3		3		
Cholecystitis ac.	1		1		
Appendicitis	2		1	1	
Lymphogranuloma malig.	1			1	
Typhus abdom.	1			1	
Razem:	97				

Nie mogąc przytaczać wszystkich historii chorób przytoczę tylko dwie, jedną przypadku róży, wyleczonego w ciągu 2-ch dni i jedną wyleczonego w ciągu 9 dni.

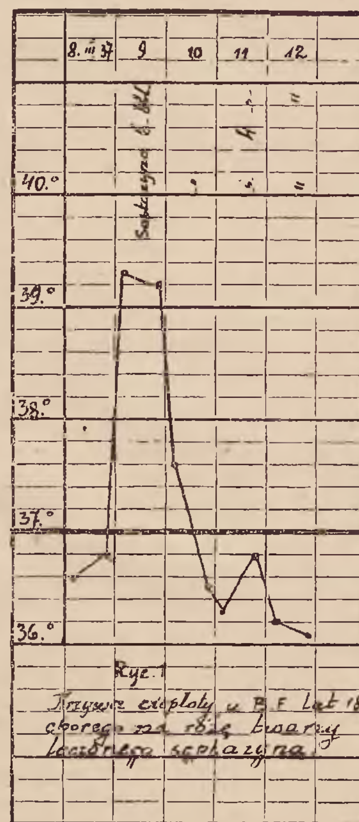
Junak B. E., lat 18, przybył do szpitala dnia 2 marca 1937 z powodu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego lew.; stan bezgorączkowy. Dnia 9 marca ciepłota 39,2°, objawy róży twarzy zajmującej nos i lewy policzek, dnia 9 i 10 otrzymuje po 6 past. septazyny. Dnia 10 po południu spadek ciepłoty do 36,5°, objawy miejscowe wyraźnie się cofają, ciepłota pozostaje prawidłowa. Dnia 11 i 12 otrzymuje jeszcze po 4 pastylki, dnia 13 i 14 po dwie pastylki.

Inwalida Dw. J., lat 55, od 16 września 1936 w szpitalu z powodu owrzodzenia pięty. Dnia 7 grudnia nagłe podniesienie ciepłoty do 39,2°, po prawej stronie nosa zjawia się obrzęk i zaczerwienienie. W dniu następnym zjawiają się pęcherze, róża zajmuje całą twarz, nie posuwając się już dalej. Pęcherze pękają i zasychają, wobec czego cała twarz pokryła się strupami; gruczoły chłonne podszczękowe powiększone, bolesne. Okres gorączki trwał 9 dni. Objawy miejscowe z uwagi na wytworzone strupy cofnęły się w zupełności dopiero po następnych 7 dniach. Chory otrzymał przez okres gorączkowy począwszy od drugiego dnia po 6 tabletek septazyny, potem przez 7 dni po 4 tabl. Przypadek dotyczył mężczyzny starszego, wyniszczonego chorobą; tym można wytłumaczyć względnie długi okres trwania róży, leczonej septazyną.

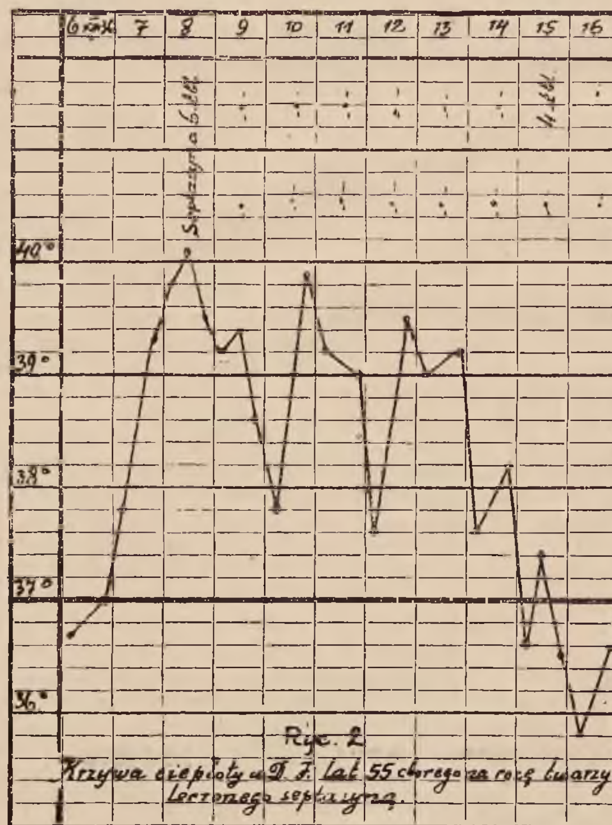
Na podstawie powyższych uwag i wyciągów z historii chorób mogę stwierdzić, że septazyna, zastosowana od początku choroby i we właściwej dawce, jest wybitnie skutecznym środkiem w leczeniu róży. Zastosowaniu septazyny od samego początku choroby i w wysokich dawkach przypisać należy lepsze wyniki lecznicze uzyskane przeze mnie obecnie przy użyciu septazyny, niż uzyskane w opisanych, w I części pracy, przypadkach róży, leczonych prontosilem.

Scarlatina. We wszystkich trzech przypadkach okres gorączkowy skończył się po 4 dniach, okres zdrowienia przebiegał bez powikłań. W okresie gorączkowym otrzymywali chorzy po 6 tabletek dziennie, w okresie bezgorączkowym przez 5—7 dni po 4, następnie 3 i 2 pastylki dziennie. Poza podawaniem septazyny stosowano tylko płukanie gardła wodą utlenioną i kompresy na szyję.

Angina tonsillaris. W rubryce tej umieszczone są również dwa ropnie przymigdałkowe, leczone operacyjnie i septazyną. W obu przypadkach można było stwierdzić dodatni wpływ septazyny na przebieg cierpienia. Zwłaszcza wyraźnie zaznaczyło się korzystne działanie septazyny w przypadku nr 8, u kadeta S. J., lat 13. Mimo otwarcia ropnia dnia 15 listopada 1936 bóle



Ryc. 1.



Ryc. 2.

gardła nie tylko nie zmniejszyły się, ale wzmogły się, dnia 16 listopada gorączka podskoczyła do 38,8°, a stan ogólny uległ pogorszeniu. Podano trzy pastylki septazyny dziennie. Chory mógł już w nocy spać, bóle gardła i głowy zmalały, dnia 17 listopada

i w dniach następnych ciepłota prawidłowa. W przypadkach nie powikłanych zapaleń gardła można było stwierdzić szybki spadek ciepłoty, zmniejszenie się bólu gardła, bólu głowy, jednak w tych przypadkach trudno ocenić z całą stanowczością, czy skutek ten był *post* czy *propter hoc*. Należy jednak raczej sądzić o związku przyczynowym między szybkim ustąpieniem objawów zapalenia i podaniem septazyny. W przypadkach bowiem nr 6 i 29, w których po 2 dniach podawania septazyny opadła ciepłota i zaprzestano podawania septazyny, zjawiły się stany podgorączkowe a w przypadku nr 29 w 8 dni po spadku gorączkowym, wystąpiło ogniskowe zapalenie nerek. Natomiast przypadki leczone prawidłowo, a więc te, które przez okres gorączkowy otrzymywały 6 past. septazyny dziennie, a w okresie następnym przez 3—6 dni po 4, 3 lub 2 pastylki, miały od chwili spadku ciepłoty przebieg gładki bez stanów podgorączkowych i bez powikłań.

Sepsis. Jeden przypadek *sepsis*, leczony septazyną, skończył się zejściem śmiertelnym. Przypadek dotyczył osobnika Z. S., lat 23, u którego w przebiegu cukrzycy pojawił się ropień w okolicy szczęki dolnej po stronie prawej i dołączyła się ropowica, zajmująca prawą okolicę skroniowo-czołowo-ciemieniową, a następnie zakażenie ogólne.

Endocarditis lenta. Chory K. T., lat 22, przekazany został do szpitala dnia 29 sierpnia 1936. Rozpoznaje się *endocarditis lenta:* stały szmer skurczowy na koniuszku serca, powiększenie stłumienia serca na lewo, stany gorączkowe i podgorączkowe, wybroczynki na skórze, czerwone ciałka krwi w osadzie moczu, ostry obrzęk śledziony, z posiewu krwi wyrósł *streptoc. viridans.* Stałe pogarszanie się stanu ogólnego do początku listopada. Od 2 listopada zaczęto podawać po 4 pastylki septazyny dziennie i 150 mg witaminy C — redoxon lub cebion. Zaznaczyła się szybka poprawa, ustąpiły dreszcze i gorączka, stan ogólny i objawy miejscowe uległy poprawie, chory przybrał na wadze 11 kg, z początkiem grudnia zaczął wstawać z łóżka i chodzić. W ostatnich czasach — od lutego — stan chorego nieco się pogorszył, zjawiły się nieliczne wybroczynki na skórze, czas krwawienia przedłużył się, opadanie krwinek uległo przyspieszeniu. Odstawiony redoxon zaczęto na nowo podawać, septazynę podawano z małymi przerwami stale. Czas krwawienia uległ poprawie i wynosi obecnie (4 kwietnia 1937) cztery minuty, objaw Biernackiego wykazuje 38 mm według Westergrena, gdy dnia 8 lutego wynosił 5,5 mm. Z tej dysocjacji objawów można wnosić o działaniu witaminy C na objawy naczyniowe, a septazyny na samo zakażenie. Aczkolwiek w danym przypadku nie możemy jeszcze mówić o wyleczeniu *endocarditis lenta,* to jednak wpływ korzystny septazyny nie da się zaprzeczyć, stan chorego, zdawało się beznadziejny, od czasu podania septazyny uległ widocznej i stałej poprawie. Chory, któremu zamierzamy usunąć 3 martwe zęby i przerosłe migdałki, jako przypuszczalne źródło zakażenia, zostanie jeszcze szczegółowo oddzielnie opisany po ukończeniu leczenia.

Otitis media acuta. Z 7 przypadków, leczonych septazyną, w trzech istniało powikłanie pod postacią zapalenia wyrostka sutkowego. Tak dla leczenia zapalenia ucha środkowego, jak i wyrostka sutkowego, decydujące było stworzenie odpływu ropy. W tych warunkach septazyna wykazywała korzystne działanie, przyczyniając się do szybkiego obniżenia gorączki, zmniejszenia wydzieliny zapalnej, poprawy stanu ogólnego i samopoczucia chorego, skrócenia okresu leczenia.

Otitis media chronica. W obydwóch przypadkach wynik leczenia septazyną był ujemny.

Pansinuitis nasalis acuta. We wszystkich trzech przypadkach stosowanie septazyny wykazywało korzystne pomocnicze współdziałanie z miejscowym leczeniem.

Laryngitis submuc. acuta. W obydwu przypadkach zastosowanie septazyny spowodowało ustąpienie ostrych objawów po kilku (4—5) dniach. Z chwilą poprawy przerwano podawanie septazyny; w obu przypadkach nastąpił po kilku dniach (4—8) nawrót cierpienia, który usunięto ponownym, już 8-dniowym podawaniem septazyny. Z uwagi na ciężkość schorzenia, wymagającego często tracheotomii, wynik leczenia septazyną należy uważać za bardzo korzystny.

Phlegmone. Zastosowano septazynę w 4 przypadkach ropowicy ze skutkiem korzystnym. Septazyna wstrzymuje szerzenie się sprawy zapalnej i nawet zmniejsza obszar zajęty zapaleniem, zmniejsza gorączkę, oddziaływuje korzystnie na stan ogólny i samopoczucie chorego. Z chwilą wytworzenia się chełbotania aspirowano ropę strzykawką i przepłukiwano jamę 3% rozczynem sody, sposobem Bętkowskiego, nie zaprzestając podawania septazyny. Septazyna wyraźnie łagodziła objawy ropowicy i skracała czas leczenia.

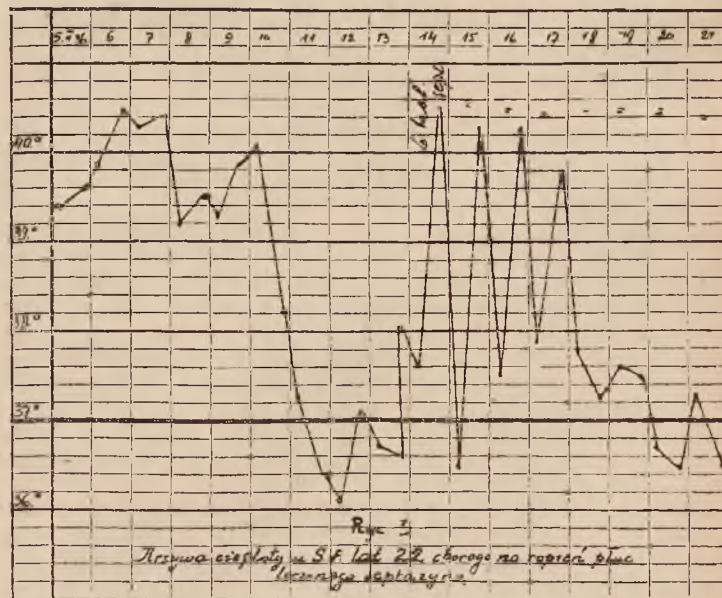
Furunculosis. W 4 przypadkach czyraczności, opornej na leczenie dotychczasowymi środkami, zastosowano leczenie septazyną — 6 tabletek dziennie — stosując poza tym tylko opatrunki na czyraki. W ciągu 5—7 dni czyraki się oczyściły z czopów martwiczych i ropy, owrzodzenia uległy prawidłowemu zabliźnieniu.

Acne vulgaris. W czasie leczenia septazyną 2 przypadków zapalenia miedniczek i jednego zapalenia gardła zauważyłem korzystny, leczniczy wpływ septazyny na przebieg istniejącego u tych osób trądzika pospolitego.

Grypa. Na przebieg samej grypy w moich przypadkach, septazyna nie wpłynęła w sposób wyraźny; korzystne jej działanie upatruję w tym, że w 9 przypadkach grypy nie powikłanej, nie zjawiły się żadne powikłania, w dwóch natomiast powikłanych odoskrzelowym zapaleniem płuc ogniska zapalne szybko uległy zagojeniu (4 i 6 dni).

Bronchopneumonia gripposa. Leczono septazyną 3 przypadki zapalenia płuc odoskrzelowego, w których objawy kliniczne: ciężki stan ogólny, dreszcze i gorączka zwalniająca o dużych wahaniach, obfita plwocina ropna o mieszanych drobnoustrojach z przewagą paciorkowców, duża leukocytoza, kazały przypuszczać rozwijające się ropnie płuc. Wykonana bronchografia przy pomocy lipiodolu wykazała u dwóch istnienie dość licznych wysyconych zaciemnień wielkości grochu, ziarna lub strączka; w trzecim przypadku bronchografia dała wynik ujemny, ale właśnie w tym przypadku obfita plwocina ropna (do 100 cm³ dziennie) uzasadniała rozpoznanie ropnia względnie ropni płuc. Przebieg wszystkich przypadków był szczęśliwy. Po podaniu septazyny ostre objawy ustąpiły w kilka dni (4—8—10 dni), po czym rozpoczął się okres zdrowienia, trwający jednak dość długo (20—32—63 dni). Dla ilustracji przytoczę jedną z historii choroby:

S. F., lat 22, przybył do szpitala dnia 5 stycznia 1937 r., rozpoznano *bronchopneumonia gripposa confl. pulm. dex.* Dnia 11 stycznia spadek ciepłoty, dnia 13 dreszcze i podwyższenie ciepłoty do 38,2°, dnia 14 dreszcze i gorączka 40,5°. Od dnia 14 rozpoczęto podawać septazynę po 6 tabl. dziennie, dnia 18 spadek gorączki poniżej 38°, od dnia 20 stany podgorączkowe trwające jeszcze 20 dni. Przez dalszych 10 dni podawano jeszcze po 4 tabl. septazyny. Chory opuścił szpital zdrów i zdolny do służby wojskowej. Przy innym sposobie leczenia tacy chorzy leczą się w pomyślnych przypadkach bardzo długo i rzadko odzyskują pełną zdolność do służby wojskowej. Dodatni wynik leczenia, tak tego przypadku, jak i 2 innych podobnych, należy bezwzględnie przypisać septazynie.



Ryc. 3.

Pyelitis gravidarum. Z 7 przypadków, leczonych septazyną, w 6 nastąpiło wyleczenie, w jednym poprawa. Prawidłową ilość leukocytów w osadzie moczu stwierdzono u trzech chorych po trzech dniach, u dwóch po czterech, u jednej po ośmiu; przypadek zakończony tylko poprawą okazał się dość opornym na leczenie septazyną, mimo jej stosowania przez 39 dni przypadek ten nie wykazywał poprawy i przy innych metodach leczenia. Jako przyczynę zapalenia miedniczek stwierdzono 4 razy pałeczkę okrężnicy, raz gronkowiec złocisty, raz biały, raz ziarniaki bliżej nieokreślone.

Pyelitis adultorum. We wszystkich 5 przypadkach uzyskano wyleczenie pod wpływem septazyny: w dwóch po 3 dniach, w dwóch po 4 dniach, w jednym po 15 dniach. Najcenniejszy jest przypadek ostatni J. W. Przez 56 dni próbowano różnych sposobów leczenia bezskutecznie, 15-dniowe leczenie septazyną okazało się skuteczne i to trwałe, gdyż kontrola moczu wykonana w 10 dni po ukończeniu leczenia wykazała osad moczu prawidłowy. W czterech przypadkach wyhodowano z moczu pałeczkę okrężnicy, w jednym enterokoka.

W przypadkach zapaleń miedniczek nerkowych podawano zazwyczaj w pierwszych 2—3 dniach po 6 tabletek septazyny, w następnych po 4 tabletki, po stwierdzeniu prawidłowego osadu moczu jeszcze przez 3—4 dni po 4—2 tabletki dziennie.

Lues. Ze względu na pewne podobieństwo w budowie chemicznej między salwarsanem a prontosilem i septazyną przeprowadzono próbę energicznego leczenia kiły drugorzędnej, dotąd nie leczonej w 3 przypadkach. U wszystkich chorych mimo podawania wysokich dawek septazyny — u jednego chorego przez 10 dni (72 past.), u drugiego 14 dni (108 past.), u trzeciego przez 13 dni (82 past.), objawy chorobowe nie tylko nie cofnęły się, ale po kilku dniach podawania septazyny nastąpiło powiększenie swoistej wysypki skórnej. Wobec tak wyraźnie ujemnych wyników, odstąpiono od dalszych prób leczenia kiły septazyną i podobnymi związkami.

Różne jednostki chorobowe. W 2 przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych stosowano leczenie septazyną obok stosowania surowicy swoistej, odpuszczania płynu mózgowordzeniowego i wpuszczenia powietrza do kanału rdzeniowego. W jednym wypadku, przy tym kombinowanym leczeniu, objawy ostre ustąpiły po 4 dniach, w drugim po 37 dniach. Wynik leczniczy nie pozwala wysnuć żadnych wniosków co do skuteczności septazyny w danym cierpieniu. W 3 przypadkach zapalenia okostnej szczęki dolnej podawanie septazyny przyniosło wyraźną ulgę. Stwierdzono ponadto poprawę po podawaniu septazyny w jednym przypadku ostrego zapalenia woreczka żółciowego, w jednym przypadku podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, leczonego zachowawczo; nie stwierdzono natomiast dodatniego działania w jednym przypadku podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, w jednym przypadku duru brzusznego, w jednym przypadku ziarnicy złośliwej. Za mało jeszcze tych przypadków, by można wyciągnąć z nich wiążące wnioski.

Jak wynika z zestawienia i analizy przypadków, septazyna okazała się jako środek leczniczy skuteczna i podobna do omawianego w części I-ej prontosilu. Dowodzi to, że zgodnie z poglądami F o u r n e a u'a i jego szkoły, istotnie czynne ciało w tych związkach stanowi pierścień paraaminobenzenosulfamidowy. Septazyna ma wyższość nad prontosilem tę, że jest ciałem bezbarwnym i chętniej jest brana przez chorych oraz nie powoduje tak kłopotliwego barwienia bielizny i pościeli.

Dawkowanie, wypróbowane przeze mnie, jako najbardziej wskazane, jest inne, niż wskazane przez wytwarzającą firmę. Należy aż do ustąpienia objawów chorobowych podawać po 6 pastylek dziennie, trzy razy po 2 pastylki, przy czym chory popija lek herbatą z sokiem cytrynowym. Dodatek soku cytrynowego ułatwia rozpuszczanie septazyny; szczegół ten ważny jest w przypadkach podkwaśności lub braku kwasu solnego w soku żołądkowym chorego. W pierwszy dzień leczenia podaję przynajmniej 6 pastylek, niezależnie od tego, czy choremu ordynuję lek rano, czy wieczór. Jeśli objawy choroby są szczególnie ciężkie, nie waham się w pierwszych dwóch dniach podać choremu jeszcze wyższych dawek po 8—10 pastylek.

Z chwilą ustąpienia objawów chorobowych, podaję przez następne 4—14 dni i nieraz dłużej, zależnie od długości trwania ostrych objawów choroby, istnienia nadal stanów podgorączkowych i złagodzonych objawów choroby, skłonności danego cierpienia do nawrotów, jeszcze po 4, 3 lub 2 pastylki. To przedłużone podawanie chroni chorych od nawrotów choroby i powstawania powikłań.

Septazyna nie powoduje poważniejszych objawów toksycznych przy dawkach zaleconych. Niekiedy wywołuje nudności i wymioty, najczęściej u osób wyniszczonych lub skłonnych do wymiotów z natury swego cierpienia, rzadziej spotykamy się z indywidualną nietolerancją. W tych przypadkach należy zmniejszyć dawkę septazyny lub odstawić na 24 godziny, a następnie podawać dawkę mniejszą. Na wysoką i zarazem indywidualną tolerancję ustroju ludzkiego na septazynę wskazują moje doświadczenia w trzech przypadkach kiły; chorzy w pierwszych dniach leczenia otrzymywali po 10 tabletek septazyny. U jednego chorego objawy nietolerancji wystąpiły po 4 dniach, u drugiego po 5, u trzeciego po 7 dniach. U wszystkich zjawiły się: brak apetytu, nudności, bóle głowy i uczucie ogólnego osłabienia, u drugiego jeszcze biegunki, a u trzeciego jałowy wyciek ropny z cewki moczowej. Objawy te ustąpiły po zmniejszeniu dawki do 6 pastylek dziennie.

Efekt leczniczy septazyny zależy od rozpoczęcia leczenia w początkach choroby i od stosowania dostatecznie wysokich dawek. Im wcześniej zaczniemy leczenie, i o ile damy dostateczną dawkę, tym wynik jest lepszy. Doskonałą pod tym względem ilustrację stanowią przypadki róży, powstałej w szpitalu i zaraz leczonej. Stąd wniosek, że wynik leczenia septazyną, podjętego w późnym okresie cierpienia, może być ujemny.

Doświadczenia moje z septazyną utwierdzają mnie w przekonaniu, że mechanizm jej działania polega, jak innych środków tego rodzaju, na osłabieniu żywotności bakterii, a tym samym ułatwieniu siłom obronnym ustroju walki z nimi. W tym oświetleniu mamy tu do czynienia istotnie ze wzmożeniem sił obronnych ustroju, ale względnym.

Streszczając się, stwierdzam: septazyna jest wybitnie skutecznym lekiem w leczeniu róży, zapalenia miedniczek nerkowych, ostrych zapaleń gardła, ostrych podśluzowych zapaleń krtani, płonicy, czyraczności, grypowych odoskrzelowych zapaleń płuc ze skłonnością do tworzenia ropni płuc, skutecznym, pomocniczym dla leczenia chirurgicznego lekiem w leczeniu ostrych zapaleń ucha środkowego, jam bocznych nosa, wyrostka sutkowego, okostnej szczęk, ropowic i ropni. Na przebieg samej grypy leczenie septazyną nie ma bezpośredniego wpływu, natomiast zabezpiecza przed powikłaniami. Wpływ leczniczy septazyny tymi jednostkami chorobowymi nie wydaje się być wyczerpany.

W jednym przypadku *endocarditis lenta* septazyna sprowadziła wyraźną poprawę, w jednym przypadku *sepsis* wynik leczniczy był ujemny. Do leczenia kiły septazyna się nie nadaje.

Dr B. FELL. Warszawa.

Dwa przypadki II choroby Koehlera.

Z III Oddziału Chor. Wewn. Szpit. Dzieciątka Jezus w Warszawie.
Ordynator: Dr Antoni S t e f a n o w s k i.

II choroba Koehlera *(osteochondrosis necroticans iuvenilis ossis metatarsalis secundi)* jest jednostką kliniczną, mimo dość częstego występowania, mało znaną. Nieznajomość tego schorzenia można częściowo tłumaczyć dość częstym bezobjawowym przebiegiem (M e y e r, A b e l e s). Pierwszy zwrócił uwagę na tę chorobę Amerykanin F r e i b e r g w 1913 r., jednakże dopiero Alban K o e h l e r opisał to schorzenie szczegółowo i przedstawił w r. 1920 na zjeździe rentgenologów niemieckich 5 przypadków tego schorzenia. W dostępnym mi piśmiennictwie naliczyłem dotychczas około 150 opisów tego schorzenia. Stosunkowo bogatą kazuistyką rozporządzają autorzy rosyjscy H o l s t i C h a n d r i k o f f, którzy w przeciągu 2 lat widzieli i opisali 29, rozpoznawczo niewątpliwych przypadków choroby Koehlera. Z piśmiennictwa polskiego należy wymienić prace C z e r n e c k i e j, A d e l f a n g a, S z e r s z y ń s k i e g o a przede wszystkim szczegółowy opis 5 przypadków W o l s z c z a n a i B a r l i k a. Ze względu na małą znajomość tego schorzenia, a przede wszystkim ze względu na wielką ilość związanych z nim zagadnień, podaję dokładny opis 2 przypadków.

Przyp. I. Dr I. W., lat 49. Wywiady rodzinne: ojciec zmarł w 64 r. życia na zapalenie płuc, cierpiał na dychawicę oskrzelową. Matka choruje na dnę i rwę kulszową. Wywiady osobiste: chory przebył w 17-ym roku życia pierwszy napad częstoskurczu napadowego. Od 20-go roku życia częste napady, prawie co tydzień. W 24-ym roku życia napady co 2—3 dzień, na ogół krótkotrwałe (pół do 1 godziny), które po przewlekłym stosowaniu *Vallidolu i Tra Ferri pomata* ustąpiły i nie pojawiły się przez kilka lat. W 27-ym roku życia bóle w stawach nadgarstkowych, kolanowych i skokowych, przebiegające bez podwyższenia ciepłoty, a zależne od zmian pogody. W tym okresie silna wrażliwość na przeziębienia, częste katary nosa, oraz częste ataki dychawicy oskrzelowej, które ustąpiły w zupełności po operacji przerosłej prawej górnej muszli nosowej. W 27-ym roku życia nagle silny ból w prawym śródstopiu, po potknięciu się. (Chory nie może jednak dokładnie podać, czy ból był spowodowany potknięciem, czy na odwrót, potknął się z powodu nagłego wystąpienia bólu). Chory nie mógł chodzić i musiał leżeć w łóżku przez 3 dni; przywołany lekarz stwierdził obrzęk w okolicy II stawu śródstopno-palcowego. Obrzęk po okładach zimnych ustąpił, pozostała tylko bolesność przy zginaniu, która do roku ustąpiła. Równocześnie z ustąpieniem bolesności, pojawiła się w okolicy stawu śródstopno-palcowego II-go wyniosłość, utrzymująca się dotychczas. Chory nie odczuwa obecnie żadnych bó-

lów w tym stawie, tylko zginanie dopodeszwowe sprawia mu trudności i staw robi wrażenie „jakby nie był naoliwiony". W 32-gim roku życia silny napad częstoskurczu, trwający 3 dni. Od roku 1927 napady zaczęły się mnożyć i występowały z początku w odstępach tygodniowych, potem w miesięcznych, trwając po kilka godzin. W 1929 roku silny napad częstoskurczu przez przeszło 30 godzin, który samoistnie ustąpił. W dwa miesiące potem świeży napad, przerwany dożylnym zastrzykiem 0,1 *Chininum bimuriaticum*, wśród objawów zapadu, rumienia i pokrzywki oraz obrzęku błony śluzowej jamy ustnej i języka; wszystkie te objawy ustąpiły po 15 minutach.

Chorego objąłem w leczenie w grudniu 1929 r., przywołany do ataku, który po zastrzyku podskórnym *Gynergenu* natychmiast ustąpił. Środek ten jednak zawiódł przy następnych napadach. Elektrokardiograficznie (Dr Falkiewicz, Lwów) częstoskurcz przedsionkowego pochodzenia. Próba Valsalvy, *Apomorphina, Calcium* bez efektu. Dopiero po przewlekłym zastosowaniu okresowo przerywanym chinidyny, napady ustąpiły i tylko w listopadzie 1934 roku wystąpił jeden atak. Chory odczuwa obecnie tylko czasami kilkusekundową niemiarowość, występującą po obiedzie, w związku z przemęczeniem, lub w tych dniach, w których zapomina zażywać chinidynę. Chory przerywa ataki przez wstrzymanie oddechu.

Badanie przedmiotowe (w skrócie): Chory wzrostu średniego, budowy kośćca dobrej, dobrego odżywienia, prawidłowe napięcie mięśni. Skóra blada, błony śluzowe dobrze ukrwione, odruchy źrenic na światło i zbieżność prawidłowe. Szyja bez zmian. Klatka piersiowa symetryczna, dobrze wysklepiona, przepona ruchoma. Wypuk jawny. Wysłuchem szmery pęcherzykowe. Serce: prawidłowe granice i konfiguracja. Wysłuchem tony czyste nad wszystkimi ujściami. Tętnica sprychowa o prostym przebiegu, miernie napięta. Tętno w okresie międzynapadowym 80 do 84. RR 130/75. Brzuch w *niveau* klatki piersiowej bez zmian. Odruchy ścięgniste i okostnowe prawidłowe. Na grzbiecie prawej stopy w okolicy II-go stawu śródstopno-palcowego wyniosłość i zgrubienie, niebolesne na dotyk oraz przy zginaniu. Tętno tętnicy grzbietowej stopy obustronnie wyczuwalne.

Roentgen prawego śródstopia (rycina 1) (Dr Goldschlag, Lwów): wybitne zniekształcenie i zgrubienie główki II-iej kości śródstopia, struktura gąbczasta główki nieregularnie zagęszczona i rozrzedzona; brzeżne eksostozy. Szczelina stawu śródstopno-paliczkowego rozszerzona i zniekształcona, o esowatym kształcie; w szczelinie stawowej widoczne wolne ciała. Dość znaczne zniekształcenie podstawy paliczka podstawowego.

U chorego oznaczałem również ilość kwasu moczowego we krwi oraz ilość dobową kwasu moczowego w moczu, a to ze względu na wywiady rodzinne i osobiste chorego, oraz z tego powodu, że wielu autorów zalicza do grupy chorobowej *„Arthritisme"*, prócz schorzeń stawowych, dychawicę oskrzelową, migrenę, pokrzywkę a nawet częstoskurcz napadowy. Goldscheider uważa te schorzenia za równoważniki dny. Jednak przemiana purynowa nie wykazała u chorego odchyleń od normy. Poziom kwasu moczowego we krwi, po kilkudniowej diecie ubogiej w zasady purynowe, wynosił dnia 31 września 1931, 3,7 mg⁰/₀, ilość dobowa moczu wynosiła dnia 24 października 1931, 499 mg, 25 października, 286 mg, 26 października, 333 mg, po obciążeniu zaś doustnym 100 g grasicy, dnia 27 października do 24 godzin, 642 mg. Przyznaję, że nie oznaczałem, z powodu braku warunków, kwasu moczowego we krwi, ani ilości dobowej w moczu bezpośrednio przed, ani w czasie, ani po ataku częstoskurczu, co mogło by mieć znaczenie ze względu na przed- lub po-krytyczne wzniesienie kwasu moczowego we krwi i zmniejszenie w moczu. Jeślibyśmy jednak chcieli przyjąć, że atak częstoskurczu jest równoważnikiem dny, to należało by oczekiwać, że obciążenie doustne grasicą, które w przypadkach dny z dokładnością doświadczenia wywołuje ataki, sprowokuje napad częstoskurczu, czego w przedstawionym przypadku nie stwierdziłem.

Przyp. II[1]). Chora, lat 33. Wywiady (23 marzec 1937 r.): W 7-ym roku życia potknięcie, po czym bóle w okolicy II-go lewego stawu śródstopno-palcowego, które ustąpiły po kilku tygodniach. Od kilku miesięcy ponowne bóle przy zginaniu dopodeszwowym i dogrzbietowym. Poza tym chora uskarża się na silne podniecenie, kołatanie serca, niepokój i zmienność nastrojów. Przed kilku laty nieżyt jelita grubego. *Menarche* w 14-tym roku ż., miesiączkowanie stale o 5 dni przyspieszające się. Przed miesiączkowaniem zawsze silne bóle głowy; 4 porody, chora nie roniła.

[1]) Przypadek ten zawdzięczam uprzejmości Dra Płockiera; poczuwam się do miłego obowiązku złożenia na tym miejscu p. Drowi Płockierowi mojego podziękowania.

Przedmiotowo: chora wzrostu średniego, nieznaczna otyłość. Skóra dobrze ukrwiona, wilgotna, silny dermografizm. Brak drżenia rąk. Głowa: reakcja źrenic prawidłowa. *Graefe, Moebius, Stellwag ujemne.* Próchnica 8 zębów. Szyja: tarczyca powiększona. Klatka piersiowa symetryczna, szeroka, przepona wysoko ustawiona, ruchoma. Płuca bez zmian. Serce: normalnej konfiguracji i wielkości. Wysłuchem tony mocne. wahadłowe z rozszczepieniem I-go tonu nad końcem serca. Tętno 88. RR 135/85.



Ryc. 1.

Narządy jamy brzusznej bez zmian. Odruchy żywe. Kończyna dolna lewa: w stawie śródstopno-palcowym II-gim znaczna bolesność dotykowa oraz przy zginaniu zwłaszcza dopodeszwowym. *Art. dors. pedis* wyczuwalna.

Roentgen stopy lewej (ryc. 2): Główka kości śródstopia II-go palca stopy lewej zgrubiała i zniekształcona, struktura jej wykazuje zagęszczenia i rozrzedzenia. Szpara stawu śródstopno-paliczkowego rozszerzona i nieregularna. Niewielkie zniekształcenie podstawy paliczka podstawowego.

Z przedstawionych zdjęć rentgenowskich rozpoznajemy II-gą chorobę Koehlera, cechującą się zniekształceniem główki, zatarciem struktury kostnej główki, z następowym rozszerzeniem i zniekształceniem szczeliny stawowej. Jest to schorzenie wieku młodego i występuje przeważnie, choć nie zawsze, jednostawowo. Histologicznie rozpoczyna się choroba Koehlera, jak to wynika z prac Axhausena, Heitzmanna i Engla, Cohena, Bracha, Sonntaga, Bragarda, Engelkego i in. od aseptycznej martwicy całej kostnej nasady wraz ze szpikiem kostnym, przy początkowo niezmienionej chrząstce stawowej. I dlatego większość autorów przeciwstawia tę sprawę, podobnie jak pokrewne jej jednostki chorobowe Calvé-Legg-Perthesa *(osteochondrosis def. coxae iuvenilis)*, Osgood-Schlattera *(Apophysitis tibialis anterior)*, Kienboecka *(Malacia semilunaris)*, Koehlera I *(Scaphoiditis tarsi)*, Iselina *(Apophysitis Metatarsi V)*, Scheuermanna *(Epiphysitis vertebralis)* oraz *Epicondylitis humeri*, objęte wspólnym mianem *Osteoarthrosis deformans necroticans iuvenilis* właściwej *Arthrosis deformans* rozpoczynającej się zmianami chrząstki stawowej, chorobie wieku podeszłego. Autorzy francuscy Mauclaire i Benoiste Pilloire określili niesłusznie istotę tego schorzenia nazwą *„Epiphysite"*, niesłusznie, ponieważ histologicznie nie stwierdzono w żadnym przypadku nacieku zapalnego.

Axhausen stwierdził i opisał w przebiegu choroby Koehlera 5 następujących histologicznych i klinicznych stadiów: I st.: martwica aseptyczna nasady, przy początkowo niezmienionej względnie mało zmienionej chrząstce stawowej (klinicznie bóle bez zmian rentgenowskich). II st.: regeneracyjne bujanie i wnikanie okostnej z trzonu kości śródstopia. Z powodu wnikania okostnej fragmentowanie główki z następowym uciskowym nadłamaniem główki od strony podeszwowej. Nadłamanie to nie może się goić, gdyż w pobliżu nie ma tkanki żywej, zdolnej do kostnienia, a poza tym tkanka okostnowa jest obficie zaopatrzona w osteoklasty, powodujące ogniskowe wchłanianie martwej nasady. Wskutek tego ścierają się przy każdym stępie obie powierzchnie złamania i powstaje delikatny miał kostny pomiędzy nimi (Roentgen: spłaszczenie główki i rozszerzenie szczeliny stawowej). III st.: histologicznie martwe ognisko kostne na granicy kostno-chrząstkowej odgraniczone warstwą miału kostnego oraz warstwą tkanki łącznej okostnowej od reorganizowanej nasady; (Roentgen: ogniskowe zagęszczenia (martwiaki) i rozrzedzenia



Ryc. 2.

substancji kostnej wewnątrz nasady. Zgrubienie trzonu kości śródstopia, spowodowane bujaniem okostnej). IV st.: daleko posunięte zniekształcenie główki, powodujące zmianę kształtu łukowatego szpary stawowej na esowaty. V st.: następowa wtórna *arthrosis deformans*, a więc wyrośle i nawarstwienia kostne, martwiak chrząstki, *corpora libera*, zmiana kształtu podstawy paliczka, *lipoma arborescens* torebki stawowej. Cofanie się zgrubienia *metaphysis*. Przejście z jednego stadium w następne odbywa się bardzo powoli, czasami całe lata, i przez ten czas choroba przebiega niejednokrotnie bezobjawowo, tak, że może być tylko przypadkowo przez roentgenologa wykryta. W przedstawionych przypadkach mamy do czynienia już z V-tym stadium, z następową *arthrosis deformans*.

Tło tego schorzenia nie jest jednolite i na razie nie jest jeszcze całkowicie ustalone. Najmniej prawdopodobieństwa ma teoria urazowa (Kappis, Caffier, Hayward). Axhausen bowiem oraz Engelke stwierdzili, że złamanie główki jest procesem wtórnym i nie ma charakteru urazowego, gdyż w okolicy złamania brak zmian wysiękowych i produktywnych oraz metaplastycznych, typowych dla urazowego złamania. Sam Caffier przyznaje, że najprawdopodobniej kombinacja przyczyn wewnętrznych (wad rozwojowych) z częstymi urazami, powoduje powstawanie choroby Koehlera. Również teoria Frommego, streszczająca się w twierdzeniu, że choroba Koehlera jest wyrazem krzywicy, nie znalazła potwierdzenia. Fayr wystąpił z hipotezą, że schorzenie to jest spowodowane noszeniem obuwia na wysokich obcasach i dlatego częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn (72% u kobiet — 28% u mężczyzn według Holsta i Chandrikoffa). Teoria ta jednak nie daje wytłumaczenia, dlaczego w większości przypadków choroba Koehlera występuje jednostronnie *(monolokularnie)*. Reinberg stara się tłumaczyć przyczynę choroby Koehlera również mechanicznie, a mianowicie nadmierną, w stosunku do innych kości śródstopia, względną długością II-iej kości śródstopia z wynikającym z tego stałym urażaniem tej kości.

Według Engelmanna płaska, szpotawa lub koślawa, stopa jest narażona na urazy w okolicy II-go stawu śródstopno-palcowego. Axhausen przypuszcza, że choroba Koehlera powstaje przez zamknięcie dopływu krwi do kości śródstopia przez drobnoustrojowe zatory na tle przebytego albo przełamanego lub osłabionego ogólnego zakażenia, umiejscowienie zaś w II-giej kości śródstopia tłumaczy tym, że tętnica tej kości jest przedłużeniem tętnicy grzbietowej stopy. Moutier uważa chorobę Koehlera za *osteomyelitis larvata*. Żadna z wspomnianych teorii mechanicznych nie dała zadawalającego wytłumaczenia tła choroby Koehlera i dlatego większość autorów zwróciła uwagę na przyczyny wewnętrzne, warunkujące powstanie tego schorzenia. Sam Koehler zwraca uwagę, że wrodzona skłonność chorobowa lub wrodzone uszkodzenie tkanki kostnej główki śródstopia, wyrażająca się niedokształceniem jąder kostnych lub podwójnymi jądrami kostnymi, powoduje to schorzenie i dlatego występuje ono w wieku młodym, w wieku rośnięcia. Dopiero badania histologiczne naczyń (Holst i Chandrikoff, Wolszczan i Barlik, Koenig i Rauch, Koehler) rzuciły nowe światło na patogenezę tego schorzenia. Autorzy wspomniani stwierdzili bowiem, resekując główkę II-giej kości śródstopia we wczesnych stadiach choroby (1—3 st.), wybitne zwłóknienie ścian naczyń okostnej, szpiku kostnego oraz torebki stawowej, idące poprzez wszystkie trzy warstwy naczyniowe wraz z rozrostem śródbłonków, prowadzące w wielu miejscach do zupełnego zamknięcia światła naczyń, a więc histologiczne cechy *endarteriitis obliterans*. W świetle tych badań schorzenie to jest spowodowane niedokrwieniem tkanki kostnej na tle *endarteriitis obliterans* [2]).

Podobne zmiany naczyniowe dają się stwierdzić we wspomnianych, pokrewnych chorobie Koehlera,' jednostkach chorobowych, objętych wspólnym mianem *osteoarthrosis def. necr. iuvenilis*. I dlatego większość autorów zajmuje stanowisko, że wspomniane schorzenia nie są samodzielnymi jednostkami klinicznymi, tylko, że są rozmaitymi umiejscowieniami tego samego i jednolitego procesu chorobowego, będącego wyrazem wrodzonego i uwarunkowanego zboczeniem czynnościowym gruczołów dokrewnych niedorozwoju mezenchymy względnie zwiększonej konstytucyjnie gotowości chorobowej mezenchymy [3]).

Za zależnością tych schorzeń od zaburzeń gruczołów dokrewnych przemawia cały szereg spostrzeżeń: Laeven opisał przy *hypothyreoidismus coxa vara cretinosa* Erkers oraz Assmann i Jansen opisali chorobę Perthesa w przebiegu *dystrophia adiposo-genitalis*. Dorner i Assmann stwierdzili w przypadku *nanosomia pituitaria* u 36-letniego mężczyzny ze znacznym rozszerzeniem siodełka tureckiego oraz wtórną akromegalią symetryczną chorobę Perthesa oraz symetryczne zmiany Koehlerowskie w kościach śródgarstka i śródstopia. Sellheim badał przebieg choroby Perthesa u 24-letniej dziewczyny o dziecięcej konstytucji z niedorozwojem jajników, u której cho-

---

[2]) Z drugiej jednak strony nie można pominąć badań Velludy i Nichity, którzy nastrzykiwali na zwłokach *art. poplitea* pastą bizmutową, a następnie preparowali i prześwietlali drobne naczynia śródkostne kości łódkowatej celem sprawdzenia teorii ischemicznej co do I-ej choroby Koehlera i stwierdzili, że zaopatrzenie kości w krew jest zapewnione przez liczne anastomozy pomiędzy układem odgałęzień tętnicy goleniowej przedniej i tylnej; w razie zamknięcia dopływu krwi w jednym z tych dwóch układów, drugi układ dzięki anastomozom zapewnia dowóz krwi do kości.

[3]) Koenig i Rauch uważają, że należy szukać przyczyn zmian naczyniowych w chorobie Koehlera w zaburzeniach gruczołów dokrewnych, regulujących kostnienie. Według Engelkego, zwłóknienie szpiku kostnego, cechujące chorobę Koehlera, spotyka się również w schorzeniach systemowych, jak *ostitis fibrosa* lub *ostitis deformans*. *Ostitis fibrosa* zaś jest pokrewna *osteomalacji*, stojącej w związku z gruczołami płciowymi.

roba ta ustąpiła po wszczepieniu czynnego jajnika. G. Schmidt stwierdził w przypadku symetrycznej II-ej choroby Koehlera u 20-letniego mężczyzny niedomogę wielogruczołową, objawiającą się ogólnym niedorozwojem cielesnym i psychicznym, zaćmą obustronną od 8-go roku życia, brakiem tarczycy, wadliwym ukształtowaniem kośćca, oraz hipogenitalizmem i sformułował pojęcie „gruczołowego niedorozwoju układu kostnego".

Holst i Chandrikoff śledzili przebieg choroby Koehlera u 20-letniej dziewczyny, małego wzrostu, o niewykształconych drugorzędnych cechach płciowych, u której z chwilą wystąpienia pierwszej menstruacji, w 21-ym roku życia, ustąpiły bóle w chorym stawie; w innym przypadku widzieli podczas ciąży znaczne nasilenie się bólów. Wolszczan i Barlik widzieli w czterech przypadkach opóźniające się *menarche*, a w jednym powiększenie tarczycy.

W przedstawionym przeze mnie I-ym przypadku stwierdzamy, obok choroby Koehlera, częstoskurcz napadowy serca, oraz w wywiadach dychawicę oskrzelową. Nie wolno nam jednak przesądzać, że związek pomiędzy tymi schorzeniami jest przyczynowym, a nie przypadkowym współistnieniem i nie wolno nam tylko na podstawie obrazu klinicznego wciągać te schorzenia w ogólne pojęcie mniejszej wartości mezenchymy, pomijając tę okoliczność, że jest to pojęcie jeszcze ciągle spekulatywne i że nie znalazło dotychczas należytego podkładu naukowego. W przypadku II-gim stwierdziłem, obok choroby Koehlera, powiększenie tarczycy, dermografizm, wahadłowe tony serca z rozszczepieniem I-go tonu nad końcem, niepokój, zmienność nastroju, oraz stałe przyśpieszanie się miesiączkowania, a więc cechy kliniczne wegetatywnej stygmatyzacji. (Z braku warunków nie mogłem u chorej oznaczyć przemiany spoczynkowej).

Reasumując stwierdzam, że nawet tak, wydawało by się na pierwszy rzut oka, niepozorna jednostka kliniczna, jak choroba Koehlera, stawia i piętrzy przed nami wielką ilość zagadnień i że wskazane jest wskutek tego gromadzenie kazuistyki tego schorzenia. Te powody, obok małej znajomości tego schorzenia, skłoniły mnie do ogłoszenia widzianych przeze mnie przypadków.

Piśmiennictwo:

F. Abeles: Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr. 35. 948—951. 1927. — H. Assmann: Die klinische Roentgendiagnostik der inneren Krankheiten. Nakład F. C. W. Vogla, Lipsk. 1929. — H. Adelfang: Warsz. Czasop. Lek. 5, 189—192. 1927. —. G. Axhausen: Zentrallblatt f. Chirurgie. 14. 1923. — K. Bragard: Münchener Med. Wochenschr. 4. 127—128. 1925. — P. Caffier: Monatschrift f. Kinderheilkunde. 4 i 5. 1923. — I. Czernecka: Polski Przegl. Chirurg. V. 213—222. 1926.— O. Engelke: Klin. Wochenschr. 25. 1129. 1924. — E. Hayward: Med. Klinik. 31. 1338—1340. 1935. — L. Holst i G. Chandrikoff: Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr. 35. 204—228. 1926. — A. Koehler: Münch. Med. Wochenschr. 4. 109. 1924. — E. Koenig i H. Rauch: Arch. f. Klin. Chir. T. 128. Z. 1—2. 369. 1924. — Mauclaire: Bul. méd. Paris. 48. 672—676. 1934. — M. Meyer: Zentrallbl. f. Chirurg. 54. 651—653. 1927. — H. Reinberg: Zentrallbl. f. Chirurg. 53. 3101—3103. 1926. — G. Schmidt: Münch. Med. Wochenschr. 9. 368. 1925. — Br. Szerszyński: Polski Przegl. Chirurg. VI. 443—446. 1927. — C. Velluda i M. I. Nichita: Virchows Archiv. f. Pathol. Anatomie. 276. 548—552. 1933. — J. Wolszczan i A. Barlik: Chir. Narządu Ruchu. 5. 65—92. 1932.

HISTORIA I FILOZOFIA MEDYCYNY.

Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

W sprawie literatury Niemirowa.

Brak metodycznych opracowań historycznych i bibliograficznych jest wielkim niedostatkiem naszej balneologii. Brak ten nieprędko też będzie usunięty, jakkolwiek pewne usiłowania w tej dziedzinie są już widoczne. Bardzo pomyślnym objawem jest uchwalona przez ostatni zjazd lekarzy i przyrodników, a przedstawiona przez sekcję historyczną tego zjazdu, rezolucja, uznająca konieczność systematycznego zorganizowania pracy na polu bibliograficznym. Poszukiwania takie będą oczywiście dotyczyły także balneologii, a zaznaczyć należy, że przez Zakład Historii Medycyny U. J. K. we Lwowie są już od dłuższego czasu rozpoczęte.

Niemniej jednak istnieją pewne wydawnictwa drukowane, o charakterze podręcznikowym, których znajomość, jakkolwiek nieodzowna, niedostatecznie jest rozpowszechniona. Niejednokrotnie np. przekonałem się, że nawet lekarze, zajmujący się balneologią, nie znali Słownika bibliograficzno-balneologicznego, tego elementarnego źródła do zorientowania się zarówno w literaturze danej miejscowości zdrojowiskowej czy uzdrowiskowej, jak i w jej historii. Przecież pomimo niedostatków i usterek, jest on dotychczas niezastąpiony i stanowi nie dające się pominąć wprowadzenie w badanie przedmiotu. Także Słownik geograficzny, łatwo dostępny w każdej bibliotece, zawiera dobre artykuły o naszych zdrojach, w szczególności, skoro o tym mowa, wcale wyczerpujące informacje o Niemirowie.

Niedawno pojawił się w P. G. L. (nr 21 z br.) artykuł pt. „Sto lat w rozwoju Niemirowa-Zdroju" z tytułem dodatkowym: „Na marginesie rozprawki K. Stellera z roku 1833". Artykuł, napisany przez dr A. Karczyńskiego, jest bardzo pożyteczny, jak wszystko, co ma związek z tak na ogół zaniedbaną historiografią naszych zdrojowisk. Wymaga on jednak uzupełnienia, czytelnik bowiem mógłby wywnioskować, że wspomniana broszura jest pierwszą pracą o Niemirowie. Tymczasem rok przed tym, tj. w r. 1832 ogłosił tak zasłużony badacz naszych zdrojów Teodor Torosiewicz, „Krótką wiadomość o doświadczeniach wody kruszcowej w Niemierowie" Rozmaitości Lwowskie, nr 27) i toż samo po niemiecku: „Zur Kenntniss d. Schwefelquelle" itd. (Mnemosyne, nr 62), sam zaś Steller już w r. 1821 dokonał pierwszego rozbioru, jak tego dowodzi jego artykuł pt. „Opisanie mineralnych wód w Niemierowie" itd. (Rozmaitości, nr 23, 1825). Nadmieniam zarazem, że broszura Stellera z r. 1833 nie należy do tak wielkich rzadkości, aby ją można było nazwać „białym krukiem". Prócz egzemplarza ze swoich własnych zbiorów, znam cztery inne, a jest ich oczywiście o wiele więcej.



Widok Niemirowa-Zdroju z broszury Seidla z r. 1837. Reprodukcja znacznie pomniejszona. Wymiary oryginału 106 × 172 mm.

Rzadszym od tego jest inny druk, chociaż o parę lat późniejszy, a to broszura Seidla *(Ueber die kalte salinische Schwefelquelle zu Niemierów" itd. Wien, 1837)*, zawierająca rycinę, której reprodukcję załączam. Była ona już raz reprodukowana w przedwojennym prospekcie dra Pawluka.

Na koniec w imię ścisłości pozwolę sobie sprostować twierdzenie, że „mało naszych zdrojów krajowych poszczycić się może publikacją naukową, pochodzącą z początku minionego stulecia". Przeciwnie. Niemirów jest zdrojowiskiem stosunkowo młodym, bo założonym właściwie dopiero w roku 1815. Wiele zdrojów polskich miało już wówczas swą literaturę. W niczym nie uszczupla to oczywiście znakomitych własności wód tamtejszych.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3. 1937. Karolczak B.: Symptomatologia obrazu krwi. — Karfiol Z.: Krytyczne uwagi do ustawy Rzeszy Niemieckiej w celu zapobieżenia dziedzicznie choremu potomstwu. — Koszyk J.: Zmiany gruczołów dokrewnych w doświadczalnej tyreotoksykozie. — Schlönvogt E.: Zmiany histologiczne narządów miąższowych pod wpływem tyroksyny. — Dadlez Z.: Wojewódzki Zakład Leczniczo-Wychowawczy w Istebnej.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 2—3. 1937. Szymański J.: O pomocniczych badaniach dla ustalenia

jaglicy. — Mądroszkiewicz M.: Kilka uwag o łuszczce zaczątkowej. — Mądroszkiewicz M. i Przybyłkiewicz Z.: O domózgowym i śródocznym szczepieniu materiału jagliczego na zwierzętach. — Rostkowski Z.: Wczesne rozpoznanie jaglicy. — Zamenhof A.: O posługiwaniu się lupą przy rozpoznawaniu jaglicy. — Galewska Z.: Działalność Oddziału Jagliczego Kliniki Ocznej U. J. P. — Igiel H.: Leczenie łuszczki jagliczej maścią szkarłatną. — Modrzewski T.: Leczenie jaglicy powikłanej łuszczką masażem powiek.

Młoda Matka. Nr 13. 1937.

Therapia Nova. Nr 6. 1937. Miller M.: Uwagi w sprawie tzw. krwawień dziewczęcych wskutek rozrostu gruczołowo-torbielowatego śluzówki macicy. — Poznański N.: O nadciśnieniu samoistnym.

Higiena Psychiczna. Nr 4—7. 1937. Baley St.: Co to jest higiena psychiczna. — Sterling Wł.: Higiena psychiczna w Polsce. — Winiarz W.: Higienia psychiczna w Niemczech. — Wielawski J.: Higiena psychiczna w Stanach Zjedn. A. P. — Kirschner J.: O przypuszczalnym ilościowym i czasowym wyniku przymusowego wyjaławiania chorych umysłowo. — Katzówna H. R.: Psychohigiena wieku dziecięcego a błędy wychowawcze. — Pentalski W.: Problem drugoroczności w szkołach powszechnych.

Medycyna. Nr 13. 1937. Januszkiewicz St.: Warunki widoczności glist w obrazie radiologicznym. — Węgierko J.: Rola ciepłostek i węglowodanów w leczeniu cukrzycy. — Himmel J. i Złotnik A.: O działaniu kwasu d-galakturonowego w zatruciu jadem błoniczym. — Kipman J.: Cięcie pochwowe Dührssena w zastosowaniu do sztucznego poronienia. — Tołczyński B.: Próby leczenia angin nieswoistych bizmutem. — Mester A.: Tiodazyna i Tiodalgina w leczeniu schorzeń gośćcowych i rzekomo-gośćcowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 27. 1937.

Pielęgniarka Polska. Nr 6. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 203. 1937.

OCENY.

Kilka podstawowych prawd o schorzeniach wątroby. (Quelques vérités prémieres sur les maladies du foie). Noël FIESSINGER. Masson et Cie. Paris, 1936. Str. 79. Cena 24 fr.

W formie krótkich zdań przedstawia autor dosadnie i praktycznie najważniejsze dane o badaniu chorych z cierpieniami wątroby: wywiady, badanie fizykalne i czynnościowe, badanie wydalin, omawia objawy niewydolności wątroby, żółtaczki i zaburzenia czynnościowe, rozpatruje poszczególne schorzenia wątroby, jak: marskość, nowotwory, ropnie, bąblowiec, kamica żółciowa i schorzenia dróg żółciowych, kiła i gruźlica, opisuje krótko badania radiologiczne i zgłębnikowanie dwunastnicy, wreszcie podaje ogólne wytyczne leczenia schorzeń wątroby. Dla przykładu formy przedstawienia podam kilka zdań: „Należy badać ręką ułożoną płasko i miękko, końcami palców. Dobra palpacja winna być delikatna, ujmująca i długa. Ręka musi dwadzieścia razy wracać do tego samego miejsca, żeby wyczuć coś nienormalnego. — Żółtaczka, która zaczyna krwawić z błon śluzowych lub skóry, staje się żółtaczką ciężką (zanik wątroby). — Każde zatrucie lub zakażenie, które trwa dłużej, może być przyczyną marskości wątroby. — Marskość wątroby nie leczy się, poprawia się, lecz zostaje. — Czasem sposób jedzenia ma większe znaczenie w kamicy żółciowej niż jakość".

W ten sposób przedstawia autor „na kilku stronach to, co wie, ażeby pomóc tym, którzy szukają, wyjaśnić tym, którzy błądzą, zająć tych, którzy wiedzą" — i ten cel osiągnął w zupełności. Wydanie więcej niż staranne. Jedynie pochyłe czcionki tekstu, męczą nieco wzrok. *H. Długosz* (Lwów).

Zagadnienie wola. (Das Kropfproblem). Eug. BIRCHER. Medizinische Praxis. Th. Steinkopff. Dresden u. Leipzig. 1937. Str. 140.

Piśmiennictwo lekarskie dotyczące tarczycy, wzrosło w ostatnich 30 latach do takich rozmiarów, że wyrobienie sobie o nim zdania, stało się zupełnie niemożliwe. Ponieważ jednak schorzenia tego narządu należą do bardzo częstych, musi lekarz praktyk choć z grubsza śledzić rzeczywiste postępy w nauce o tym narządzie. Bircher zadał sobie trud nie lada. W krótkiej, bardzo jasnej i przystępnej książce, omawia całe zagadnienie wola, począwszy od anatomii, histologii i fizjologii tarczycy, poprzez jej patologię, aż do lecznictwa wewnętrznego i operacyjnego. Praca Birchera uwzględnia i omawia tylko te badania, teorie i zapatrywania, które wykazały swą wartość praktyczną i teoretyczną. Duży krytycyzm i ponad 30-letnie doświadczenie, umożliwia mu zwycięskie przebicie się przez dżunglę prac o tarczycy, jakże często pustych i bezwartościowych „przyczynków" lub nieomal scholastycznych rozważań. Książka nie jest monografią, rojącą się od nazwisk autorskich, lecz poważnym podręcznikiem, nie wykazującym, o ile to można stwierdzić, żadnych poważniejszych luk lub niedociągnięć. Chociaż dzieła w rodzaju omawianej książki nie cieszą się na „giełdzie naukowej" szczególnym uznaniem, należy jednak przyznać im wartość prawdziwie pozytywną. Trzeba bowiem zgodzić się z autorem, że w dziedzinie współczesnej „twórczości naukowej" panuje chaos, zamieszanie, lub, używając określenia Birchera, „bolszewizm". Brak jest myśli przewodniej, zupełny brak filozoficznego poglądu na temat, brak znajomości całokształtu zagadnienia i dążność do coraz dalej posuniętej analizy. Przy tym motorem twórczości naukowej jest, w olbrzymiej większości przypadków, nie chęć wiedzy i zdobywania prawdy, lecz chęć kariery naukowej, zdobywanej argumentem pod postacią możliwie wielkiej ilości zadrukowanego, przez nikogo nie czytanego, papieru. (Nieszczęsne „prace doktorskie"). Od tej wielkiej masy plewy, odbijają chlubnie skromne i bezinteresowne, a prawdziwie wartościowe i celowe ziarna, w rodzaju omawianej książki Birchera.

T. Kielanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Insulina krystaliczna. P. BOULIN. Presse Méd. Nr 28. 1937.

Obecnie jest kilka metod otrzymywania insuliny krystalicznej. Taka insulina jest w działaniu zbliżona do zwykłej, różni się jednak od niej brakiem początkowej hiperglikemii oraz tym, że działa silniej, dłużej i regularnie. Budowa chemiczna insuliny jest coraz to lepiej znana. Jest to polipeptyd, a w skład cząsteczki wchodzą kwasy aminowe, jak leucyna, tyrozyna, cystyna i inne. Nie wiadomo, czy specyficzne jej działanie zależy od całej cząsteczki, czy też od jakiejś grupy kwasu aminowego. Także nie można wiedzieć z całą pewnością, czy insulina jest produktem wydzielanym przez trzustkę, czy też polipeptyd ten tworzy tylko część jakiegoś większego kompleksu białkowego, który chroni ją przed rozkładem i wskutek tego przedłuża jej działanie.

Skowroński (Lwów).

Patologia.

Przyczynek do parytmii. Daniel ROUTIER i Vittorio PUDDU. Ztschr. f. kl. Med. B. 131. 89—98.

Opis 3 przypadków pararytmii. We wszystkich chodziło o zwykłą dysocjację, w jednym badano także typ interferencji z dysocjacją. Pararytmię spowodowała równoczesna czynność węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego. Prócz klasycznej teorii mogłaby, według autorów, również teoria Géraudela wytłumaczyć opisane zaburzenia czynności serca. Przyszłość zadecyduje, która teoria jest słuszna.

H. Długosz (Lwów).

Bilans żelaza u zdrowych i u chorych z niedokrwistościami. II. Badania istoty czułych na żelazo niedokrwistości i wyniku leczenia żelazem tych niedokrwistości. F. REIMANN, F. FRITSCH i K. SCHICK. Ztschr. f. kl. Med. B. 131. Str. 1—50.

U osób zdrowych, nawet duże dawki żelaza nie zmieniają jego ilości we krwi, gdyż podana dawka zostaje wydalona. U osób z niedokrwistością podane żelazo zatrzymuje się, bilans żelazowy jest wybitnie dodatni. Równolegle z zatrzymaniem żelaza we krwi idzie odnowa krwi. Między ilością hemoglobiny a ilością zatrzymanego żelaza istnieje liczbowa zależność proporcjonalna. Właśnie dodatni bilans żelazowy, zatrzymanie żelaza, stanowi podstawę leczniczego działania żelaza w niedokrwistości. U ludzi zdrowych zapotrzebowanie żelaza jest minimalne, u chorych z niedokrwistością czułą na żelazo, zapotrzebowanie żelaza jest olbrzymie. *H. Długosz* (Lwów).

W sprawie patogenezy stwardnienia rozsianego. DATTNER B. Wr. kl. Wschr. 1937.

Nie ma chyba jednostki neurologicznej, o której genezie słyszeliśmy tyle i tak różnorodne teorie, jak stwardnienie rozsiane

(sclerosis multiplex). Przed laty Steiner ogłosił swoją teorię infekcyjną i wykazał krętki, rzekomo wywołujące chorobę. Strümpell stał na stanowisku, że chodzi tu o zwyrodnienie wewnątrzpochodne, powstające na tle wrodzonego usposobienia. Pette i jego szkoła stwierdzili, że czynnik chorobotwórczy dostaje się do układu nerwowego drogą krwiobiegu. W 1932 r. powiedział Bing, że wszystko przemawia za sprawą zapalną. Który z nich ma rację? Różnica w zapatrywaniach tak poważnych neurologów pochodzi może stąd, że mimo wielkiego doświadczenia, nie można czasem zróżniczkować pomiędzy stwardnieniem rozsianym, a mnóstwem innych chorób. Z jednej strony stwardnienie rozsiane występuje tylko w 10—15% w swojej postaci klasycznej, jak ją opisał Charcot, — z drugiej strony inne jednostki w swych postaciach poronnych *(formes frustes)* mogą być bardzo podobne do stwardnienia rozsianego. Nadmienia się tylko: *encephalitis* Schilderowskiego typu, pseudosklerozę, chorobę Wilsona, stwardnienie guzowate *(sclerosis tuberosa)*, pęczkowe zapalenie rdzenia, rozsiane zapalenie mózgowo-rdzeniowe itd. Curtius, w znanej monografii, kładł nacisk szczególny na czynnik dziedziczny w patologii stwardnienia rozsianego. Autor badał związek stwardnienia rozsianego z gruźlicą i nie znalazł prawie żadnych podstaw do przypuszczenia, że stwardnienie rozsiane jest następstwem przebytej gruźlicy. Przychodzi natomiast, na podstawie swych zajmujących badań, do wniosku, że źródła choroby należy szukać w zatruciu wewnętrznym, w intoksykacji. W dużej ilości przypadków stwierdzono bezsoczność żołądkową i podkwasotę, tak, jak w zwyrodnieniu pęczkowym rdzenia na tle niedokrwistości złośliwej. Poza tym niewątpliwie istnieją podobieństwa pomiędzy stwardnieniem rozsianym a jednostkami, jak pelagra i beri-beri, schorzeniami polegającymi, jak wiadomo, na braku witamin. Niewiadomy jest jeszcze stosunek stwardnienia rozsianego do tej grupy; ma może z nią wspólną przyczynę; w każdym razie dojdziemy, analizując w ten sposób nasze przypadki stwardnienia rozsianego, do lepszego zrozumienia patogenezy tej dziwnej choroby.

Obständer (Bielsko).

Nowa mikrometoda oznaczania siarczanów w mleku kobiecym. KUOHACHI YOSHINO. The Tohoku Journal of exper. Med. Vol. 30. Nr 6. 1937.

Metoda polega na wytworzeniu zabarwienia pomiędzy chromianem a benzydyną. Chromian powstaje przez strącanie nadmiaru chlorku baru przez chromian potasu, rozpuszczenie osadu w kwasie solnym i dodanie benzydyny. Barwę powstałą porównywa się z barwą płynu o znanej zawartości chromianu.

Moraczewski (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Uwidocznienie skurczu oskrzelowego w ostrym wstrząsie anafilaktycznym świnki morskiej na obrazie rentgenowskim. R. WILLIAMSON. Journ. of Hygiene. Vol. 36. Nr 1.

Dla uzyskania bezpośredniego dowodu w eksperymencie na prawdziwość twierdzenia Auera i Lewisa, iż przyczyną śmierci świnki morskiej w ostrym wstrząsie anafilaktycznym jest skurcz mięśni gładkich oskrzelików, wykonał autor szereg zdjęć rentgenowskich klatki piersiowej świnek normalnych, uśpionych uretanem, tudzież świnek, u których po uprzednim (przed 18 dniami) uczuleniu na surowicę końską, wywołano śmiertelny wstrząs w 6 minut po wprowadzeniu dawki wywołującej (0,2 cm^3 surowicy końskiej dożylnie). Wszystkim świnkom w jednakowy sposób otwierano tchawicę i pod określonym ciśnieniem wprowadzano do dróg oddechowych lipiodol pod stałą kontrolą promieni Roentgena, po czym wykonywano zdjęcia. Doświadczenia te potwierdzają twierdzenia Auera i Lewisa u świnek morskich normalnych, uśpionych, drogi oddechowe wypełniały się równomiernie lipiodolem, aż do pęcherzyków płucnych, na całej przestrzeni płuc, u świnek morskich, padłych we wstrząsie anafilaktycznym, nawet pod znacznie większym ciśnieniem nie można było wprowadzić lipiodolu do zaciśniętych oskrzelików.

Załączone zdjęcia rentgenowskie przedstawiają poszczególne fazy doświadczeń.

St. Legeżyński (Lwów).

Żelazo w pożywieniu człowieka. E. M. WIDDOWSON i R. A. Mc. LANCE. Journ. of Hygiene. Vol. 36. Nr 1.

Autorzy przeprowadzili badanie ilości żelaza w pożywieniu 63 mężczyzn i 63 kobiet w Anglii (wiek 18—90 lat, klasa średnia), odżywiających się dowolną dietą. Obliczone ilości przeciętne wynosiły 16,8 mg na dobę w pożywieniu mężczyzn i 11,4 mg u kobiet. Ilości „użytecznego", tj. nieorganicznego żelaza wynosiły przeciętnie 10,8 i 7,9 mg na dobę. Im większe spożycie mięsa, tym mniejszy odsetek „użytecznego" w stosunku do ogólnej ilości żelaza.

U przeszło 50% obserwowanych osób oznaczano w ciągu doświadczeń hemoglobinę, stwierdzając u mężczyzn przeciętnie 102% i u kobiet 93% (mierzono karboksyhemoglobinometrem Haldane'a). Nie stwierdzono żadnego związku między ilością spożywanego żelaza (tak ogólnej ilości, jak i żelaza „użytecznego"), a ilością hemoglobiny we krwi w ciągu kilkutygodniowej obserwacji.

15 mężczyzn i 16 kobiet otrzymywało codziennie przez kilka tygodni większe ilości żelaza nieorganicznego, mianowicie po 100 mg dziennie w postaci siarczanu żelazawego lub cytrynianu amonowo-żelazowego. Te ilości żelaza w diecie nie wywołały zwiększenia odsetka hemoglobiny u mężczyzn, zaś u kobiet spowodowały wzrost hemoglobiny przeciętnie o 10%.

St. Legeżyński (Lwów).

O miejscowym uodpornieniu przeciw płonicy. A. LIBOŃ. Sow. Wracz. Żurn. Nr 7. 1937.

Na stacji kolejowej, gdzie pracuje autor, jest około 2.000 dzieci w wieku do 12 lat. Z nich 857 szczepiono przeciw płonicy metodą Bielonowskiego-Millera. Wiek dzieci: do 4 lat — 91 dzieci; od 4—8 lat — 176 dzieci i od 8—12 lat — 43 dzieci. U dziewięciorga dzieci po pierwszym szczepieniu ciepłota podniosła się od 37,2° do 38,3°; po drugim szczepieniu — u 2 dzieci, a po trzecim i czwartym szczepieniu nie było żadnego odczynu. Dobre wyniki po szczepieniu ośmielają autora do ogłoszenia uzyskanych wyników, chociaż szczepienie nie było przeprowadzone naukowo: ujemną stroną jest to, że dzieciom przed szczepieniem nie wykonano próby Dicków i brak ścisłego podania wieku kontrolnych — nie szczepionych dzieci. Zachorowalność szczepionych była 20,5 razy mniejsza niż nie szczepionych. Śmiertelność nie szczepionych wynosiła 6,6%. Sposób uodporniania Bielonowskiego-Millera jest bardzo prosty i nie daje prawie żadnej reakcji. (W pracy przytoczonej autor nie podaje szczegółów metody Bielonowskiego-Millera).

H. Popielska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wartość kliniczna torakoplastyki przednio-bocznej Monaldi J. K. OKO. Medycyna. Nr 8. 1937.

Torakoplastyka przednio-boczna, wprowadzona do lecznictwa w roku 1932, polega na stałym przerwaniu niektórych odcinków klatki piersiowej wzdłuż największej jej ruchomości. Celem jej jest usunięcie sił czynnych, działających na miąższ płucny, wskutek czego przesuwa się on ku śródpiersiu i tylnym ścianom klatki piersiowej, tj. okolicom, nie rozporządzającym siłami czynnymi.

Technikę, wypracowaną przez Ascoliego, autor podaje w pracy, opisując torakoplastykę górną (wycięcie 1, 2 i 3 żebra) oraz dolną (5, 6, 7 żebro), zawsze podokostnowo. Na podstawie obszernego materiału (300 przypadków) stwierdzono, że ten rodzaj torakoplastyki, stanowiąc mały uraz, wpływa w wysokim stopniu na znaczną poprawę tak stanu podmiotowego, jak i przedmiotowego; poza tym w odróżnieniu od dotychczasowych torakoplastyk, daje zniekształcenia bardzo nieznaczne.

Zabieg ten doskonale zastępuje odmę sztuczną, w tych zwłaszcza przypadkach, w których z powodu zrostów, nie można jej założyć. Głównymi wskazaniami do tego zabiegu są przede wszystkim świeże procesy, dalej sprawy jamiste, ale o niezbyt sztywnych ścianach i o zachowanej elastyczności sąsiadującego miąższu płucnego. Tam, gdzie on w otoczeniu starych jam jest już sklerotycznie zmieniony, zwłaszcza w szczytach, czy też okolicy przykręgowej, zabieg ten nie może mieć zastosowania. W zmianach mieszanych i nierównych wiekiem Monaldi poleca zabieg kombinowany, złożony z torakoplastyki przedniobocznej (usunięcie pociągania mechanicznego ściennego) oraz z torakoplastyki Mauzera i Prousta, celem ucisku na sklerotyczną jamę.

Opisany zabieg jest łatwy, mało krwawy i doskonale znoszony przez chorych.

St. Malczyński (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Znieczulenie podstawowe za pomocą Dialu. C. UNTI. Caritiba. 1936. 169 S. S.

Autor wprowadził Dial do znieczulenia podstawowego. Można go stosować dożylnie, domięśniowo i doustnie w ilości zależnej od jakości narkozy.

Do znieczulenia podstawowego stosowano zwykle 0,1 g na 10 kg wagi ciała, znieczulenie występowało po upływie 2—30 minut; z rozpoczęciem zabiegu zalecają zwykle czekać 30 minut. Jeśli znieczulenie Dialem jest niedostateczne, zalecają pogłębić

je narkozą wdechową. Przy utrudnionym zastosowaniu dożylnym Dialu, można stosować go domięśniowo, wtedy z rozpoczęciem zabiegu należy poczekać 40—60 minut. Znieczulenie Dialem zwykle trwa 1/2—1 1/2 godziny.

Dial może być użyty w celu przygotowania do innej narkozy. W tym celu podaje się 1—1 1/2 tabletki wieczorem przed operacją i 0,05 na 10 kg wagi ciała w postaci tabletek, kropli lub też wstrzyknięć na godzinę przed zabiegiem.

Na zwierzętach doświadczalnych stwierdzono, że w leczniczych dawkach podany Dial nie wywiera szkodliwego wpływu na organizm, w wysokich dawkach trujących sprowadza głębokie znieczulenie z kloniczno-tonicznymi drgawkami, które kończy się zejściem śmiertelnym. Badania histologiczne zatrutych Dialem zwierząt wykazują zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i nerek.

Stwierdzono również wpływ Dialu na osłabienie ruchów oddechowych, co się również stwierdza i przy innych związkach barbiturowych.

Autor zastosował Dial w 45 przypadkach do znieczulenia ogólnego, do znieczulenia podstawowego i w celu przygotowania do innego znieczulenia.

Znieczulenie zwykle było długotrwałe, chorzy byli spokojni, po operacji samopoczucie ich było dobre, bez nudności, wymiotów i objawów niepokoju, co często obserwowano przy zastosowaniu innych preparatów barbiturowych. Przygotowanie za pomocą morfiny jest przeciwwskazane.

Dial może być użyty również w celu przygotowania do znieczulenia lędźwiowego, gdzie przez małe dawki w każdej formie sprowadza przyjemny sen. Ponieważ Dial prawidłowo zastosowany nie wpływa ujemnie na organizm, można go stosować nawet u słabych chorych. Przeciwwskazanie do stosowania Dialu stanowią choroby wątroby i nerek.

F. Mikulska.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 5 maja 1937 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

Dr Szumski Jan (Warszawa) wygłosił odczyt pt.: *„Ubezpieczenia społeczne i medycyna pracy we Włoszech, Niemczech, Danii i Szwecji. Spostrzeżenia z podróży naukowej"*.

Prelegent bawił przez 8-miesięczny okres czasu w szeregu państw europejskich, badając organizację i działalność ubezpieczeń społecznych i łączące się z nimi różne dziedziny medycyny pracy. Charakteryzuje ogólnie dwa typy zasadniczo odmiennych ustrojów państwowych, gdzie w jednym z nich (Włochy, Niemcy) potężna wola jednostki i duża umiejętność koordynacji sił całego narodu dokazały bardzo wiele; w drugim zaś (Dania, Szwecja) nadzwyczaj wysoki poziom kultury i uspołecznienia oraz szlachetnie pojęta demokracja mogą się poszczycić jeszcze większym efektem na każdym polu pracy.

We Włoszech powszechne ubezpieczenie przeciwko gruźlicy prowadzi wśród 19 milionów ubezpieczonych bardzo intensywną akcję przeciwgruźliczą. 450 ośrodków diagnostycznych zajmuje się wyławianiem elementu chorego, którego leczenie odbywa się przeważnie w sanatoriach. W ciągu 10 lat Narod. Inst. Opieki Społecznej, wykonujący ubezpieczenie przeciwgruźlicze, uzyskał 24.000 łóżek sanatoryjnych, przy czym jest dążność, aby chory przebywał w leczeniu sanatoryjnym możliwie do zaleczenia procesu chorobowego.

Włoskie ubezpieczenie chorobowe rozwija się stopniowo etapami, opierając swą działalność na art. 26 i 27 karty pracy oraz na ramowych statutach, obowiązujących w łonie poszczególnych konfederacji zawodowych. Ubezpieczenie chorobowe pracuje w wyjątkowo korzystnych warunkach, bez udzielania świadczeń osobom chorym na gruźlicę i przewlekle w ogóle (powyżej 180 dni). Istnieje nieograniczony wolny wybór lekarzy, którzy otrzymują jednostkowe wynagrodzenie.

Szczególną opieką otaczani są we Włoszech pracownicy rolni, objęci ubezpieczeniem chorobowym i przeciwko gruźlicy. Ostatnio 700.000 żniwiarzy ubezpieczono na życie (premie 10.000 lirów).

W ośrodkach fabrycznych działa specjalna organizacja tzw. „Fabrycznej opieki społecznej", w której 87 opiekunek społecznych, wyszkolonych w Wyższej Szkole Opieki Społecznej", pracuje na terenie 522 zakładów fabrycznych, uświadamiając ubezpieczonych o ich prawach i egzekwując należne im świadczenia.

Dania: Kasy chorych istnieją tu od 1623 r., ulegając ciągłym reformom i zmianom. Obecnie istnieje 1.600 kas chorych, obejmujących dwa i pół miliona obywateli. Organizacja jest terenowa, a nie zawodowa, przy zagwarantowaniu całkowitej autonomii. W Kopenhadze jest 415.000 ubezpieczonych (bez dzieci), a organizacja lecznictwa przypomina cokolwiek system, przyjęty obecnie w Polsce. Żadnej akcji zapobiegawczej kasy chorych nie prowadzą, co jest zresztą zbędne, wobec bogactwa samorządów gminnych, organizujących i prowadzących intensywnie tę akcję.

Ubezpieczeniem inwalidzkim objęte są w Danii już dzieci szkolne w wieku od 7—14 lat, które zapobiegawczo są obserwowane i w razie potrzeby leczone; przeprowadzone jest poradnictwo zawodowe, zależnie od warunków fizycznych, przy uwzględnieniu pewnych ułomności i wad. Zapobiega się w ten sposób występowaniu inwalidztwa pracy.

W Szwecji istnieją tzw. centralne i miejscowe kasy chorych w liczbie 1.300 z 1,250.000 członków. Kasy centralne stanowią rodzaj reasekuracji dla kas miejscowych. Ubezpieczonym zwraca się 2/3 kosztów wizyt lekarskich (nieograniczony wolny wybór lekarzy), leków nie daje się wcale.

W Niemczech istnieje około 4.800 kas chorych z 18,6 milionami członków, co stanowi wraz z rodzinami 35 milionów osób, które otrzymują świadczenia z ubezpieczenia chorobowego. Postulat powszechności ubezpieczeń jest tu w całej pełni uwzględniony. Istnieje nieograniczony wolny wybór lekarzy, wynagradzanych jednostkowo; świadczenia specjalne (zasiłki, szpitale, sanatoria) przyznawane są przez lekarzy zaufania, którzy organizacyjnie związani są z krajowymi zakładami ubezpieczeń, w swej pracy zupełnie uniezależnieni od kas chorych i od organizacji lekarskich. Istnieje bardzo celowa koordynacja akcji zapobiegawczej, prowadzonej przez ubezpieczenia krótko- i długoterminowe w łonie specjalnych wydziałów, stworzonych do tego celu w krajowych zakładach ubezpieczeniowych.

We Włoszech i Niemczech obserwować można bardzo duży rozwój różnych dziedzin medycyny pracy (fizjologia, higiena pracy, choroby zawodowe, chirurgia wypadkowa, orzecznictwo). Powstają liczne instytuty uniwersyteckie, które zajmują się szkoleniem w nowych dziedzinach studentów i lekarzy. Po 2-letnim stage'u lekarz otrzymuje dyplom specjalisty z dziedziny medycyny pracy, wymagany do objęcia stanowisk lekarzy fabrycznych i inspektorów lekarskich w przemyśle.

Prelegent zapoznał się w czasie studiów szczegółowo z organizacją i pracą klinik chorób pracy w Mediolanie (prof. Devoto i Preti) i Berlinie (prof. Baader). W państwach tych powstają coraz liczniejsze stanowiska lekarzy fabrycznych, którzy czuwają zapobiegawczo nad zdrowiem robotników, obserwując szczególnie ujemne wpływy pracy zawodowej na ustrój ludzki. Prelegent zapoznał się szczegółowo z pracą lekarzy fabrycznych i organizacją licznych dziedzin opieki społecznej na terenie olbrzymich zakładów Siemensa w Berlinie.

W dziedzinach omawianych w odczycie istnieją w Polsce jeszcze bardzo duże braki i zaniedbania, które musimy jak najrychlej nadrobić. Ostatnio zadecydowano i przystąpiono do prac przygotowawczych do budowy „Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej" w Warszawie, który umożliwi, między innymi, praktyczne przygotowanie lekarzy w tych licznych nowych dziedzinach medycyny pracy i ubezpieczeń. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos Dr: Kerszman, Wróblewski, Fiedorowicz i Ryder.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 25 stycznia 1936 r.

Przewodniczy: Kol. Prezes Dr Łokczewski.

Kol. Prezes Dr Łokczewski rozpoczął posiedzenie wspomnieniem pośmiertnym błp. lek. dent. Adolfa Gelbarda, który zmarł w dniu 31 grudnia 1935 r. Zmarły był jednym z pierwszych członków i założycieli T-wa Lekarskiego Częstochowskiego, honorowym prezesem Stowarzyszenia Lek. dent. Rz. P. Był postacią ze wszech miar zasługującą na uznanie i szacunek: jako kolega i pracownik skromny, zawsze uczynny, chętnie niósł wszędzie pomoc cierpiącym. W ciągu całego istnienia Twa Lek. Częst. jedyna praca z zakresu stomatologii wygłoszona była li tylko przez Adolfa Gelbarda.

T-wo straciło w zmarłym ostatniego członka nie lekarza. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

Następnie odczytano protokoły z dnia 23 listopada 1935 r. i z dnia 21 grudnia 1935 r. Protokoły przyjęto.

Kol. wiceprezes Dr Batawia wygłosił odczyt pt. *„Krwioplucie w schorzeniach niegruźliczych"*.

Od dawien dawna łączono krwioplucie z gruźlicą; uważano krwioplucie za objaw gruźlicy i nawet w wypadkach, w których nie udawało się ustalić przyczyny krwawienia, lekarz mimo to skłonny był rozpoznać gruźlicę. Spostrzeżenia jednak kliniczne wykazywały, że dużo chorych, plujących krwią, nie ma nic wspólnego z gruźlicą, że ilość takich niegruźliczych podług jednych przekracza 40%, podług drugich wynosi 50%. Prelegent omawia, w jakich okolicznościach i przy jakich cierpieniach powstać może krwioplucie na tle niegruźliczym.

Krwawienia z nosa i gardzieli przy niedokładnym zbadaniu chorego doprowadzić mogą do fałszywego rozpoznania.

Krwioplucie pochodzenia urazowego spostrzegamy przy ranach kłutych lub postrzałowych klatki piersiowej, przy złamaniu żeber, przy ciałach obcych w tchawicy lub oskrzelach. Krwioplucie może być wyrównawcze i zastępcze przy powstrzymaniu krwawienia w innym miejscu, może ono też być objawem histerii.

Omówiwszy możliwości krwioplucia przy chorobach serca, naczyń i krwi, prelegent przechodzi do schorzeń płuc niegruźliczych, przy których może wystąpić krwioplucie, a mianowicie w zrazikowym zapaleniu płuc, w ropniu płuc i zgorzeli, w raku i innych guzach płuc, oskrzeli i śródpiersia, z powodu kilaków, promienicy i pasożytów. Oskrzela też mogą być źródłem krwawienia, a mianowicie: rozstrzeń oskrzeli, włóknikowe ich zapalenie, owrzodzenia kiłowe itd.

Z kolei prelegent przechodzi do krwioplucia pochodzenia tchawicowego. Chorzy ci, to ludzie zupełnie zdrowi, u których nagle wystąpiło krwioplucie. Wydobywa się krew zupełnie czysta, czerwona, bez pęcherzyków powietrznych, nie jest ona zmieszana ze śliną, plwociną lub ropą. Krwioplucie to ustępuje prawie jednocześnie z ustąpieniem krwawienia i tym różni się od krwioplucia płucnego. Dwa są sposoby badania tchawicy: bezpośredni — lusterkiem krtaniowym i pośredni — bronchoskopem. Zmiany, jakie spotykamy przy tzw. *tracheitis haemorrhagica*, podzielić możemy na dwie grupy: przekrwienia śluzówki bez zmian organicznych i zmiany miejscowe, ograniczone do poszczególnych punktów. Tymi miejscami, w których powstają drobne krwawiące żylaki lub owrzodzenia są: przednia górna ściana tchawicy pod szparą głosową, dolna część tchawicy w miejscu podziału i obydwa oskrzela tuż przy wyjściu z tchawicy.

Omówiwszy w końcu rokowanie przy rozmaitych chorobach, w których poza gruźlicą występuje krwioplucie, prelegent dochodzi do wniosku, że krwioplucie zawsze uważać należy za objaw bardzo poważny, w większości bowiem przypadków ma ono swe źródło w ciężkich schorzeniach organizmu, które swym złym rokowaniem nie ustępują gruźlicy. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Dr Falk dodaje, że jedną z przyczyn krwioplucia mogą być żylaki dolnej powierzchni języka.

Kol. Dr Epsztein i Dr Gajzler wspominają o chorym, który długi czas leczył się z powodu krwioplucia i był uważany za gruźliczego, leczył się w sanatoriach. Przy wystąpieniu krwiomoczu zwrócono uwagę na nerki i stwierdzono guz nerki. Krwioplucie było pochodzenia przerzutowego. Chory jednak zmarł.

Zabierali jeszcze głos Kol.: Dr Łokczewski, Dr Szaniawski, Dr Wajnbaum, Dr Hallemanowa.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego odbytego w Sosnowcu dnia 21 października 1936 r.

1. Kol. Nasiłowski pokazuje: a) *chłopca 2½-letniego, który od 1½ miesiąca choruje na atoniczną postać choroby Heine-Medina.* Stwierdza się jeszcze niedowład obu kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów kolanowych, ustąpił już niedowład prawej kończyny, mięśni szyi i karku, zmniejszyła się bolesność dotykowa całej prawie skóry, a szczególnie kończyn dolnych. Wobec braku okresu gorączkowego, rozpoznanie nastręczało znaczne trudności. Pierwsze wrażenie, przy badaniu w ośrodku leczniczym, prowadziło do przypuszczenia, że jednak jest to nietypowa postać choroby Heine-Medina. Nakłucie lędźwiowe — płyn wypływa pod niskim ciśnieniem kroplami — dopiero po wprowadzeniu do kanału lędźwiowego 20 cm^3 powietrza, otrzymano 20 cm^3 płynu o składzie normalnym; wprowadzono do kanału lędźwiowego 20 cm^3 surowicy ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina (P. Z. H.). Zabieg ten po kilkunastu minutach wywołał u dziecka nieprzyjemny odczyn: zblednięcie, zwolnienie tętna, jakby zapaść miernego stopnia, zresztą niepokojące objawy przeszły w ciągu 20 minut. Rozpoznanie różniczkowe: wykluczenie etiologii gruźliczej, kiłowej i błoniczej. Odczyn Pirqueta ujemny; odczyny W-a i M. z surowicą krwi ojca, matki i dziecka oraz z płynem mózgowo-rdzeniowym dziecka, ujemne. Przeciw błonicy przemawiało umiejscowienie porażeń (brak porażenia mięśni gardzieli, połykowych i ocznych oraz szybkie cofnięcie się niektórych porażeń). Dziecko nie gorączkowało przez cały czas obserwacji. Według wywiadów przed porażeniami nie było podniesionej ciepłoty ciała, był tylko przez kilka tygodni silny nieżyt nosa.

Leczenie: 1) wymienione już jednorazowe wstrzyknięcie surowicy podczas pierwszej wizyty, 2) elektryzacja i masowanie porażonych mięśni, 3) zastrzykiwania *strychnini nitrici*, 4) naświetlania promieniami Roentgena odpowiednich odcinków rogów przednich szarej istoty rdzenia (D8 — L. I). Po trzech tygodniach obserwacji i stosowania środków wymienionych pod 2), 3) i 5) po zakończeniu pierwszej serii naświetlań promieniami Roentgena (zmodyfikowana nieco metoda Bordier), diatermia krótkofalowa porażonych mięśni kończyn dolnych.

Po dwumiesięcznym leczeniu stwierdza się znaczną poprawę.

b) *Opis ropnego zapalenia opon mózgowych na tle pneumococcus Friedländeri u niemowlęcia 5-miesięcznego.* Choroba rozpoczęła się nagle, trwała 5 dni i przebiegała pod postacią grypy lub przypuszczalnie zapalenia płuc. Prócz lekarza domowego wzywano jeszcze często lekarzy z Pogotowia. Rozpoznanie właściwe postawiono dopiero w ostatnim dniu, gdy lekarz dyżurny wezwał na konsylium pediatrę. Stwierdzono wtedy stan gorączkowy, zamroczenie, senność, silne wzdęcie brzucha, drgawki mięśni ocznych, osłabione oddziaływanie źrenic na światło, rozlany nieżyt oskrzeli. Nie było ani sztywności karku, ani objawów Kerniga, Brudzińskiego i Flatau, ani wypuklenia ciemienia. Nakłucie lędźwiowe, wykonane w ośrodku leczniczym chorób dzieci, wykazało zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, wypuszczono około 25 cm^3 mętnego żółtawo-zielonkawego. Badanie laboratoryjne w Ubezpieczalni wykryło liczne ciałka białe przeważnie wielojądrzaste oraz liczne pałeczki układające się po dwie, z otoczką, gram-ujemne.

Było to drugie dziecko rodziców zdrowych. Przedtem dziecko było zdrowe, karmione przeważnie piersią. W szczegółowo zebranych wywiadach zaznaczono, że były krótkie napady drgawek i wymioty jednorazowe w pierwszym dniu choroby, gdy dziecko pielęgnowała opiekunka w czasie nieobecności rodziców. Na tydzień przed chorobą był krótkotrwały nieżyt nosa.

W polskim piśmiennictwie lekarskim nie znalazłem opisu tego schorzenia (wspomniano tylko, że w łódzkim szpitalu dziecięcym były przypadki zapalenia opon mózgowych na tle *bact. Friedländeri*). Należy wnioskować, że nie jest ono rozpoznawane przez lekarzy domowych i ogólnie praktykujących.

W francuskim piśmiennictwie pediatrycznym znalazłem wzmiankę o 10 przypadkach tej choroby u niemowląt, zebranych z rozmaitych źródeł (Dr J. A. Chabanon: *„Les meningites à pneumobacille de Friedländer du nourrisson". These de Paris.* 1933).

Dla ilustracji referatu pokazano: 1) preparat drobnowidowy z płynu mózgowo-rdzeniowego — bardzo liczne pneum. Fried. (Kol. Sztuka), 2) klisze rentgenologiczne (Zakład Rentgenowski Ubezp. Społ. — Kol. Osiński): a) płuc — wykluczenie zapalenia płuc, b) komór mózgowych po częściowym wypełnieniu powietrzem przez kanał lędźwiowy.

2. Kol. N. Berdo (Z Oddz. Chorób Płucnych Szpit. Miejskiego w Sosnowcu): *Przypadek wrodzonych rozstrzeni u dziecka.*

Dziewczynka M. T., lat 12, od urodzenia źle wygląda, kaszle, odpluwa mało. Nigdy nie chorowała. Budowa prawidłowa. Odżywienie liche. Badanie fizykalne łącznie z badaniem radiologicznym wykazało rozległe zmiany w płucu lewym i obecność jam. Ponieważ plwocina nie zawierała prątków Kocha, wykonano bronchografię, która uwidoczniła obecność workowatych rozstrzeni oskrzeli w górnym płacie i walcowatych w dolnym, który był przy tym zupełnie marski. Odczyn Wassermanna ujemny. Ze względu na dane wywiadów, na brak wyraźnego zniekształcenia klatki piersiowej, niewielki odczyn opłucnowy i bardzo mały rozwój tkanki łącznej w górnym płacie lewym, należy przypuścić, że mamy do czynienia u dziecka z wrodzonymi rozstrzeniami oskrzeli, prawdopodobnie na tle niedorozwoju pęcherzyków płucnych. W płacie dolnym dochodzą zmiany wtórne pod postacią marskości płata i odczynu opłucnowego na skutek gorszych warunków dla opróżniania się z zalegającej wydzieliny. Zaleganie wydzieliny łatwo prowadzi do wtórnych zakażeń, a tym samym do zmian zapalnych w miąższu i opłucnej.

3. Kol. Witkowski: *Przypadek zatoru tętnicy głównej siatkówki po porodzie.* (Streszczenia nie nadesłał).

4. Kol. Witkowski i Kol. Ingster: *Przypadek zatoru tętnicy bruzdy Sylwiusza u 21-letniej położnicy.* (Streszczenia nie nadesłano).

5. Kol. M. Trawiński pokazuje: a) *Dziecko 6-letnie, które przybyło na Oddział z rozpoznaniem appendicitis acuta.* Tu ustalono, że zapalenie otrzewnej pochodzi nie z wyrostka robaczkowego, lecz prawdopodobnie wskutek zakażenia pneumokokowego. Na tej podstawie dziecka nie operowano. W dalszym ciągu objawy otrzewnowe uspokoiły się, wytworzył się natomiast ropień w środku jamy brzusznej, który miał skłonność do przebicia się przez pępek. Ropień ten nacięto, wypuszczono wielką ilość ropy, z której wyhodowano pneumokoki (prof. Gieszczykiewicz) w czystej hodowli.

W przebiegu dalszego leczenia nastąpiło zapalenie płuc; ostatecznie dziecko wyzdrowiało całkowicie.

b) *Pokazuje rentgenogramy i preparat mięsaka kości udowej* u młodego mężczyzny. Rozpoznanie ustalono od razu po zgłoszeniu się chorego na Oddział. Niestety chory zwlekał i poddał się operacji znacznie później. Dokonano odjęcia w połowie uda. Po miesiącu zaś stwierdzono przerzuty w płucach.

6. Kol. Budzyński: *Przypadek z dziedziny dermatologii.* (Streszczenia nie nadesłał).

Po dyskusji i wolnych wnioskach zebranie zakończono.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*

Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XIII posiedzenia naukowego odbytego 1 maja 1936 r.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Chodowicki wygłasza wykład pt. *„O glutationie i jego stosunkach ilościowych we krwi chorych na gruźlicę płuc.*

W dyskusji przemawia Kol. Węgrzynowski.

2. Kol. Ostrowski Tad. przedstawia przypadek *rozstrzeni oskrzeli, leczony wycięciem płata płucnego.*

3. Kol. Rychłowski wygłasza odczyt pt. *„Zastosowanie radu w leczeniu nowotworów złośliwych"*.

W dyskusji Kol. E. Meisels mówi, że cechą charakterystyczną naświetlań radowych w promieniolecznictwie nowotworów jest możliwość znacznego zbliżenia lub też nawet bezpośredniego przytknięcia ogniska promieniotwórczego do zmiany i zastosowanie przez to wysokiej dawki w warstwach przylegających, gdy warstwy nieco głębiej położone otrzymują dawkę znacznie mniejszą. Naświetlania radowe umożliwiają przez to skoncentrowanie do ograniczonego miejsca dawki wysokiej i zastosowanie naświetlań niejednorodnych, czego jeszcze przed laty domagał się Holzknecht. Jak bardzo cenne są te właściwości w promieniolecznictwie nowotworów, świadczy o tym fakt, że wyniki, które uzyskuje się tą drogą w nowotworach powierzchniowych są pomyślniejsze, łatwiej osiągalne i łatwiejsze do odtworzenia, niż za pomocą naświetlań rentgenowskich, których stosowanie w tych sprawach jest trudniejsze i bardziej powikłane. W ostatnich czasach postępy techniki, umożliwiające stosowanie lamp uziemionych, pozwoliły Chaulowi i Schäfferowi na stworzenie i rozbudowanie techniki naświetlań kontaktowych, naśladujących sposób naświetlań radowych. W naświetlaniach rentgenowskich kontaktowych sposób naświetlań zbliża się do naświetlań radowych przez to, że napromieniania stosowane są również z małych odległości i są także wysoce niejednorodne. Intensywność dawki spada, jak to pomiary Chaula wykazały, gwałtownie z odległością. Dawki tutaj stosowane są bardzo wysokie i wynoszą 8—10.000 r., stosowane w kilkunastu krótkich kilkuminutowych posiedzeniach. Różnicę w porównaniu z naświetlaniami radowymi polegają natomiast na tym, że czas naświetlania jest tu znacznie krótszy, niż przy naświetlaniach radowych, a przenikliwość promieniowania znacznie mniejsza. Jednak, jak doświadczenia tych autorów wykazują, te dwa czynniki nie odgrywają zasadniczej roli i mogą być, zdaje się, pominięte w promieniolecznictwie promieniowrażliwych nowotworów powierzchniowych.

Czynnik czasu i czynnik jednorodnych naświetlań odgrywa natomiast rolę w innych grupach nowotworów, jak np. nowotworów położonych w głębi organizmu, nowotworów o wzroście naciekowym i nowotworów zakażonych. Tutaj naświetlania rozciągnięte na czas dłuższy i stosowane z większych odległości w długo trwających poszczególnych posiedzeniach, pozwalają osiągnąć nie uzyskiwane dotychczas wyniki. Jest to metoda opracowana przez Coutarda, która np. w nowotworach górnych dróg oddechowych dała nieosiągalne dotychczas wyniki. Faktem stwierdzonym doświadczalnie jest znowu to, że naświetlania z odległości za pomocą dużych ilości radu (kilka g) nie dają lepszych wyników od naświetlań rentgenowskich i dlatego w niektórych zakładach zaprzestają ich stosować. Zdaje się więc, że długi czasokres naświetlań stosowanych z większych odległości odgrywa tu ważniejszą rolę, aniżeli przenikliwość promieniowania.

W dalszym ciągu kol. Meisels zastanawia się nad czynnikami określającymi promieniowrażliwość nowotworów. Omawia dawniejsze teorie, odnoszące promieniowrażliwość do właściwości komórek (Bergonnié i Tribondeau, Regaud) i ostatnio Boraka, wedle którego jest ona właściwością konstytucjonalną tkanki macierzystej nowotworu. Na podstawie hipotez wysnutych z tych teorii, można badaniem histologicznym w wielu przypadkach oznaczyć z góry stopień promieniowrażliwości. Nie można jednak uogólnić tej zależności od budowy histologicznej. Promieniowrażliwość zależy bowiem nie tylko od utkania histologicznego, lecz także od narządu. Znanym jest przecież, że np. gruczolakoraki macicy są prawie w równym stopniu promieniowrażliwe, jak raki płaskokomórkowe tego narządu, podczas gdy gruczolakoraki innych narządów np. sutka, należą do nowotworów najbardziej opornych na wpływ naświetlań.

Ponadto *w dyskusji* przemawiał Kol. Grabowski.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 24 czerwca 1936 r., odbytego w Szpitalu Anny Marii wspólnie z Oddziałem Łódzkim Polsk. Towarzystwa Pediatrycznego.

1. Kol. Malenda przedstawił *6-letniego chłopca z olbrzymim nowotworem złośliwym twarzy.*

Dziecko znajduje się w szpitalu po raz drugi. Choruje od roku, miało dolegliwości przy oddychaniu oraz częste krwawienia z nosa. Stwierdzono podczas pierwszego pobytu w szpitalu uwypuklenie i skrzywienie nosa; w jamie ustnej narośle guzowate. Drobnowidowe badanie guza brzmiało: *sarcoma micro-globocellulare.* Do operacji przypadek nie nadawał się. Polecono głębokie naświetlania promieniami Roentgena. Rodzice nie zastosowali się do polecenia. Obecnie stwierdzono olbrzymi guz zajmujący połowę twarzy, jamy ustnej i nosowej. Przypadek zasługuje na uwagę, ze względu na swą rzadkość, podobnego przypadku w szpitalu nigdy nie obserwowano.

2. Kol. F. Rozenówna i M. Gutmanowa wygłosiły odczyt pt. *„Leczenie niedokrewności u dzieci"*.

Część I. Kol. Rozenówna:

Sprawa leczenia niedokrewności u dzieci w ogóle, a u niemowląt w szczególności, w klinice pediatrycznej jest bardzo dużej wagi.

Jak wykazują prace autorów amerykańskich, przeprowadzone na dużym materiale dziecięcym, niedokrewność w wieku dziecięcym jest zjawiskiem prawie fizjologicznym.

Dziecko przychodzi na świat z dużą ilością hemoglobiny; bezpośrednio po urodzeniu następuje gwałtowny spadek hemoglobiny. Mniej lub bardziej niski poziom hemoglobiny utrzymuje się do końca pierwszego roku, a czasem nawet w ciągu drugiego roku życia. Zjawisko to jeszcze silniej, aniżeli u dzieci donoszonych, występuje u wcześniaków. Według najnowszych poglądów tłumaczy się ono bardzo szybkim przyrostem wagi dziecka, któremu nie mogą sprostać narządy krwiotwórcze. Im większy współczynnik wzrostu, tym silniejszy stopień niedokrwistości.

Poza tym układ krwiotwórczy dziecka, słabo jeszcze wykształcony, jest bardzo czuły na wszelkie bodźce chorobotwórcze i dlatego stosunkowo drobne bodźce, jak banalne zakażenia, złe warunki higieniczne, nieodpowiednie odżywianie, mogą spowodować duże zachwianie równowagi narządów krwiotwórczych i powiększyć niedokrewność. Żelazo, jeden z najstarszych środków w medycynie, jest poniekąd środkiem swoistym w leczeniu niedokrewności u dzieci. Działanie jego sprowadza się nie tylko jako do środka budulcowego hemoglobiny, działa on pobudzająco na narządy krwiotwórcze oraz jako katalizator w przemianie materii tkankowej.

Działanie lecznicze preparatów żelaza, poza innymi warunkami, jak np. budowa chemiczna, dawka itd., zależy od obecności zanieczyszczeń innymi metalami, a zwłaszcza miedzią. Prace amerykańskie kilku ostatnich lat wykazały dużą rolę miedzi w powstawaniu oraz leczeniu niedokrewności.

W bardzo ciężkich postaciach niedokrewności, jak i dawniej w przebiegu ciężkich zakażeń, którym towarzyszy niedokrew-

ność, leczenie tylko żelazem jest często nie wystarczające i zbyt powolne. Dziecko ginie, zanim żelazo pobudzi narządy krwiotwórcze.

W tych wypadkach konieczne jest złożone leczenie z przetaczaniem krwi; przy przetaczaniu krwi na razie hemoglobina wzrasta bardzo szybko, działa ona silnie jako bodziec na narządy krwiotwórcze oraz podnosi oporność ustroju na zakażenia.

Na zakończenie omówione zostało leczenie kilku częstszych i godniejszych uwagi przypadków na oddziale niemowlęcym Szpitala Anny Marii Dr H. Frenklowej.

W II części odczytu kol. Guttmanowa wygłosiła referat pt. *„Wątroba w leczeniu niedokrewności u dzieci"*.

Co prawda klasycznym terenem leczniczego stosowania wątroby jest niedokrewność złośliwa, której u dzieci nie spotyka się prawie wcale, jednak ostatnie zdobycze naukowe rzuciły zupełnie nowe światło na istotę innych rodzajów niedokrewności i ustaliły tym samym dalsze wskazania dla leczniczego stosowania wątroby. W świetle najnowszych poglądów powstanie niedokrewności złośliwej można sprowadzić do: 1) braku czynnika wewnętrznego *(intrinsic factor Castle'a)*; 2) braku czynnika zewnętrznego *(extrinsic factor Castle'a)* i 3) upośledzonego wchłaniania z przewodu pokarmowego. Prelegentka omawia poszczególne grupy, szczegółowiej omawia niedokrewność po kozim mleku, która w świetle najnowszych poglądów sprowadza się do braku czynnika zewnętrznego w kozim mleku. Leczenie tej niedokrewności wątrobą, preparatami z drożdży w połączeniu z żelazem, ze względu na małą jego zawartość w kozim mleku, daje doskonałe wyniki. Prelegentka przytacza przypadek takiej niedokrewności u chłopca $1^1/_2$-rocznego, spostrzegany w Szpitalu Anny Marii, w którym osiągnięto wyleczenie złożonym leczeniem: wątroba + żelazo.

Szereg autorów podaje doskonałe wyniki lecznicze, osiągnięte stosowaniem wątroby w niedokrewnościach wtórnych. U dzieci osiągnięto wyniki na ogół dobre. Niektórzy autorzy są zdania, że u dzieci lepiej rozpoczynać leczenie żelazem, wątrobę dołączając dopiero w przypadkach opornych.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia odbytego dnia 16 września 1936 r.

1. Kol. Chrzanowski: *„Niedokrwistość złośliwa w przebiegu kiły"*. (Praca ukaże się w druku).

Dyskusja:

Kol. Tenenbaum: Sprawy etiologii opisanego przypadku nie uważa za zupełnie pewną, większość autorów nie przypisuje kile własności przyczynowych w powstawaniu niedokrwistości złośliwej, wyleczenie nie jest jeszcze zupełne i nie wiadomo, czy nie nastąpi nawrót.

Kol. Frenkiel zapytuje, kiedy chora przechodziła kiłę; należało by zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy na odczyn Wassermanna. Sprawa kiłowa bowiem nie jest zupełnie wyraźna.

Kol. Marzyński opisał przypadek, spostrzegany w klinice, gdzie obraz krwi również znacznie się poprawił po przeprowadzonym leczeniu przeciwkiłowym.

Kol. Chrzanowski uważa, że w opisanym przypadku kiła jako czynnik przyczynowy nie ulega wątpliwości. W piśmiennictwie jedyny pewny przypadek tego rodzaju jest opisany przez Naegeli'ego. Z wywiadów nie daje się ustalić, kiedy chora przechodziła kiłę. Przed 2 laty badanie krwi wykazało Wa ++. Sądząc z objawów, miała tu miejsce kiła trzeciorzędna.

2. Dr J. Wielawski: *„Psychonerwica Imu"*.

Prelegent opisuje jednostkę chorobową z typu psychonerwic, zwaną Imu. Występuje ona wśród Ainosów, przedhistorycznych mieszkańców Japonii, których kilka tysięcy zamieszkuje do dziś dnia północną Japonię. Choroba objawia się napadami strachu z jednocześnie występującymi: echolalią, echopraksją, automatyzmem nakazowym i negatywnym, automatyzmem nakazowym. Pokrewne stany chorobowe zdarzają się u pierwotnych społeczeństw, które do czasów obecnych zachowały archaiczny ustrój.

Prelegent przeprowadza rozpoznanie różniczkowe z podobnymi stanami psychopatycznymi, występującymi wśród innych pierwotnych ludów.

Odczyt był ilustrowany zdjęciami filmowymi.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem.

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 17 czerwca 1937 r.

Przewodniczący: Dr Karol Walker.

Dr J. Szałkowicz wygłosił referat pt. *O schorzeniach kolejarzy.*

Prelegent podkreśla częstość schorzeń wenerycznych wśród kolejarzy. Częste są schorzenia organiczne i czynnościowe układu nerwowego. Częste są wypadki porażenia postępującego. Ze schorzeń nerwów obwodowych często spotyka się nerwoból nerwu kulszowego. Ze schorzeń czynnościowych częste są nerwice pourazowe. Często zdarzają się wypadki tzw. „schorzeń z przeziębienia" z powikłaniami, jak schorzenia trąbek Eustachiusa przy katarach nosa, z wciągnięciem bębenka.

U maszynistów i palaczy (na lokomotywach) i u kotlarzy (w warsztatach) stwierdza się stopniowo wzmagające się przytępienie słuchu, powstające wskutek uszkodzenia narządu Cortiego i nerwów słuchowych przez ciągły szum i stuk. Dalej u maszynistów i palaczy spostrzega się stosunkowo wczesne osłabienie wzroku (prawdopodobnie wskutek ciągłego wytężania wzroku w czasie ciemnej nocy — na przemian z rażącym światłem z paleniska). Dalej u palaczy spotyka się szereg schorzeń skórnych, wywołanych pyłem węglowym. Często spotyka się wśród pracowników kolejowych wrzód żołądka i dwunastnicy (odżywianie wędlinami, a może wpływ ciągłego trzęsienia podczas jazdy).

W dyskusji Dr Fr. Stocki zaznacza, że częstym schorzeniem u kolejarzy są żylaki nóg oraz rozedma płuc, występująca w stosunkowo młodym wieku (pył, kurz węglowy, dym, a również wpływ chorób z przeziębienia).

W dyskusji biorą nadto udział: Dr Abramowicz, Marcińczyk, Romski i Walker.

Sekretarz: *Dr J. Marcińczyk.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

W r. 1936 stwierdzono 3.757 zachorowań na dur plamisty, co stanowi 11,01 na 100.000 mieszkańców. Polska pod względem liczby przypadków duru plamistego stanowi wciąż jeszcze jeden z najbardziej nawiedzanych przez tę chorobę krajów. Liczba zachorowań zmniejszyła się w porównaniu z 1935 r. o 392. Największą liczbę przypadków zanotowano w województwach wschodnich i południowych (zwłaszcza lwowskim); w woj. poznańskim i śląskim — duru plamistego nie spotykano. Poważne nadzieje na poprawę obecnego stanu budzą szczepienia ochronne metodą prof. Weigla; szczepień takich dokonano w r. 1936 12.980, przy czym zachorowało tylko 0,09% osób szczepionych. Należy podkreślić, że przeszło jedna trzecia budżetu, jaki Ministerstwo Opieki Społecznej przeznacza na walkę z chorobami zakaźnymi, jest zużytkowana na zwalczanie duru plamistego.

Dur brzuszny: liczba przypadków duru brzusznego w Polsce w roku 1936 wynosiła 15.807, co stanowi 46,31 na 100.000 mieszkańców. Najwięcej przypadków notowano w województwach centralnych (63,6%), nasilenie przypadło na miesiące letnie i jesienne. Przyczyną zachorowań było najczęściej złe zaopatrywanie w wodę (w r. 1936 — zaszczepiono 265.056 osób).

Czerwonka: w r. 1936 zanotowano 7.603 przypadków (więcej o 3.277 w porównaniu z r. 1935), tj. 22,28 na 100.000 mieszkańców. Najwięcej przypadków spostrzegano w województwach południowych i wschodnich, przy czym nasilenie rozpoczęło się w drugiej połowie lipca, osiągając swe maksimum w drugiej połowie września. Najwięcej przypadków spostrzegano w wojew. poleskim, stanisławowskim, wołyńskim, lwowskim i lubelskim. Szczepiono w r. 1936 ogółem 252.218 osób.

Błonica: liczba zachorowań wyniosła 19.565 (zwiększenie w porównaniu z rokiem 1935 o 1.715 przypadków). Najmniej przypadków spostrzegano w wojew. wschodnich, najwięcej w woj. śląskim, poznańskim i pomorskim oraz w Warszawie. Na podstawie rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej przeprowadzono w 1936 r. przymusowe szczepienia przeciwbłonicze w woj. łódzkim oraz w niektórych gminach na Śląsku, przy czym stwierdzono w okręgach szczepionych znaczny spadek zachorowań, które dotyczyły w dodatku przede wszystkim dzieci nieszczepionych. Ogółem zaszczepiono w 1936 r. 524.142 osoby.

Płonica: zachorowań 21.173, tj. 62,04 na 100.000 mieszkańców (w porównaniu z 1935 r. więcej o 3.275 przypadków). Naj-

mniej przypadków spostrzegano w woj. zachodnich, najwięcej w woj. centralnych, zwłaszcza w Warszawie. Ogółem szczepiono w r. 1936 — 176.979 dzieci.

Duru powrotnego zanotowano tylko 1 przypadek.

Zapalenie nagminne opon mózgowych: ogółem zanotowano 1.322 przypadki (4,1 na 100.000 mieszk.), tj. o 247 więcej, niż w r. 1935; najwięcej przypadków w woj. poleskim, nowogródzkim, wileńskim i wołyńskim.

Zimnica: zanotowano 263 przypadków (o 12 więcej niż w r. 1935), większość w woj. poleskim (153).

Wścieklizna: w r. 1936 zanotowano 4.497 przypadków pokąsań przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę; zachorowań i zgonów było 41 tj. o 12 więcej, niż w r. 1935 (najwięcej przypadków w woj. krakowskim).

Choroba Heine-Medina: przypadków 252 (3.5 razy więcej niż w r. 1935). Trudności w rozpoznawaniu tej choroby nie pozwalają na stosowanie u chorych w porę surowicy ozdrowieńców, którą posiada na składzie Państwowy Zakład Higieny.

Włośnica: 173 przypadki (o 99 więcej niż w r. 1935). (LAP).

W pierwszym kwartale roku 1937 zwiększyło się spożycie w Polsce ryżu (8.526 ton w 1937, zaś 6.293 w 1936 r.), cukru (87.278 t i 83.969 t). Również zbyt spirytusu konsumcyjnego wykazał wzrost (9.453 tysięcy litrów 100% spirytusu i 7.662), spożycie piwa nieznacznie się zmniejszyło (189 tysięcy hl i 190 tysięcy hl).

Zestawienie statystyczne kolei państwowych wykazuje, iż wprowadzenie szeregu ulg turystycznych (pociągi popularne, specjalne zniżki) wzmogły w roku 1936 w wysokim stopniu ruch turystyczny w Polsce. Również wycieczki morskie są co roku liczniejsze. (Wiad. Stat. nr 12. 1937).

W pierwszym kwartale 1937 popełniono w Polsce 220 dzieciobójstw. W tym samym czasie stwierdzono też 355 dokonanych, a 344 usiłowanych zabójstw. Wszystkie rodzaje przestępstw (z wyjątkiem kradzieży) zmniejszyły się co do liczby w porównaniu z pierwszym kwartałem roku 1936. (Wiad. Stat. 15. 1937).

Państwowy Zakład Zdrojowy w Busku-Zdroju obchodził w dniu 27 czerwca 1937 r. dwie uroczystości. Pierwszą było odsłonięcie tablicy pamiątkowej ku uczczeniu pracy i zasług długoletniego dyrektora zakładu śp. inż. Michała Byszewskiego. Odsłonięcia tablicy dokonał przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej, naczelnik Wydziału Dr Przywieczerski Witold. Po odsłonięciu tablicy zebrani udali się do nowego budynku łazienek mułowych dla wzięcia udziału w uroczystym poświęceniu.

Pan Minister Oświaty i Wyzn. Rel. Prof. Dr Wojciech Świętosławski wziął czynny udział w XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie (4—7 lipca br.) i wygłosił w dniu otwarcia Zjazdu (w Teatrze Wielkim) inauguracyjny wykład: „Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje". Wykład ten wzbudził olbrzymie zainteresowanie zarówno wśród sfer fachowych, jak i szerokich rzesz publiczności.

Komunikaty.

W dniu 29. V. w Druskienikach odbyła posiedzenie Państwowa Rada do Spraw Uzdrowisk. Postanowiono wystąpić o nadanie charakteru użyteczności publicznej kąpielisku morskiemu Gdynia-Orłowo oraz zdrojowiskom Horyniec-Zdrój i Niemirów-Zdrój. Odnośny wniosek Pana Ministra Opieki Społecznej będzie złożony do Prezydium Rady Ministrów. Na odbytym w tym dniu w Druskienikach posiedzeniu Sekcji uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia wygłoszono szereg referatów, a mianowicie: „O potrzebie i znaczeniu komisyj uzdrowiskowych w uzdrowiskach i o ich stosunku do zakładu i miejscowego samorządu", ref. Jarosz Rajmund, prezes Związku Uzdrowisk Polskich. — „Instytut Balneologiczny i program jego pierwszych prac z punktu widzenia potrzeb uzdrowisk", ref. doc. dr A. Sabatowski i dr T. Rymkiewicz, lekarz zakładowy w Państw. Zakładzie Zdrojowym w Druskienikach. — „Znaczenie pensjonatów w leczeniu uzdrowiskowym. Braki naszych pensjonatów i drogi naprawy", ref. St. Wiśniewski, dyrektor Państw. Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku. — „Stan sanitarny naszych uzdrowisk pod względem zaopatrzenia w wodę i usuwania nieczystości. Najniezbędniejsze inwestycje w tym zakresie i możliwości realizacyjne", ref. inż. M. Heyman. — „Sporty w uzdrowiskach", ref. dr F. Pawłowski, lekarz zakładowy w Państw. Zakładzie Zdrojowym w Krynicy. — „Powietrze, słońce i ruch jako naturalne środki lecznicze w Druskienikach", ref. prof. dr Paweł Gantkowski.

W dniu 24 maja b. r. odbyło się w Warszawie posiedzenie Komisji Morskiej przy Związku Uzdrowisk Polskich, na którym rozważano szereg aktualnych spraw, dotyczących zagospodarowania wybrzeża morskiego. Komisja Morska zapoznała się ze sprawozdaniem z posiedzenia wojewódzkiej komisji turystycznej w Toruniu, odbytego niedawno pod przewodnictwem woj. Raczkiewicza; uchwalono delegować do tej Komisji stałego przedstawiciela Związku Uzdrowisk. W toku obrad rozpatrzono m. i. szereg wniosków w sprawie zakresu działania lekarza klimatycznego wybrzeża, zdecydowano stałą współpracę między nim a komisją morską, w szczególności w zakresie koordynacji poczynań, zmierzających do podniesienia stanu sanitarnego wybrzeża i zaznajomienia szerokich sfer społeczeństwa z lecznictwem morskim. Komisja morska uznała za konieczne utworzenie specjalnej placówki naukowej dla badań wartości leczniczych morza. Omawiano również sprawy zakresu działania komisji morskich lub gmin zbiorowych Strzelno i Hel, łączących sprawy wszystkich kąpielisk nadmorskich. Wnioski Komisji Morskiej przedstawione będą Zarządowi Związku Uzdrowisk Polskich, następnie zaś zgłoszone zostaną na Państwową Naczelną Radę Zdrowia dla przyśpieszenia realizacji naukowej placówki badawczej wybrzeża morskiego.

Międzynarodowy Kongres Medycyny, zastosowanej dla wychowania fizycznego i sportu, 11—17 lipca 1937. Paryż.

Wśród licznych kongresów, organizowanych w ramach wystawy paryskiej, jeden został poświęcony medycynie sportowej. Ogromny jego program rozpoczęło 11 lipca w wielkim amfiteatrze Paryskiego Wydziału Lekarskiego zebranie Francuskiego Stowarzyszenia Medycyny Ogólnej, poświęcone zagadnieniom wskazań i przeciwwskazań dla wychowania fizycznego dzieci i młodzieży. Od 12 do 16 lipca toczyły się obrady kongresowe na plenarnych zebraniach 4 sekcji: biologii sportowej, wychowania fizycznego szkolnego i pozaszkolnego, orientacji i kontroli sportowych, schorzeń i uszkodzeń sportowych, oraz na popołudniowych zebraniach specjalnych.

W programie byli reprezentowani prawie wszyscy badacze francuscy tej dziedziny oraz liczni obcy. Interesujące tematy omówili Szwed Abramson i Francuz Arlaud o odżywieniu sportowym, Francuzi Dufestel i Chailley-Bert o rozkładzie godzin w szkolnym wychowaniu fizycznym, Belg Brouha i Amerykanin Dill o zachowaniu się narządu krążenia, Francuzi Merklen i Godot o narządzie oddechowym w czasie ćwiczeń sportowych, Czech Kral i Francuz Kindberg o wpływie ćwiczeń sportowych na narząd oddechowy, Francuzi Richard, Padovani, Wertheimer o chirurgii sportowej. Z polskich autorów mówił Dybowski o kontroli wychowania fizycznego i zaprawy sportowej za pomocą badań sportowych i lekarskich. W specjalnych pokazach omówili Niemcy Conti i Gebhard poradnictwo i terapię ruchowo-wychowawczą rannych i chorych, Czech Weigner sokolnictwo czeskie. Dzień 14 lipca, święta narodowego Francji, poświęcony był pokazom na stadionie Roland-Garros.

Redakcja otrzymała:

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1936. Odb. z „Czasopisma Sąd.-Lek.". Nr 2. 1937.

J. Szumski: W służbie lekarskiej świata pracy. Biblioteczka „Przegl. Ubezp. Społ.". Nr 31. Warszawa. 1937.

René du Mesnil de Rochemont: Einführung in die Strahlenheilkunde. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin—Wiedeń. 1937. Cena: 10 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 31 i 32 8. sierpnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Leon WACHHOLZ. Kraków

Geneza przestępstwa a prawo kontrastu.

(Wedle wykładu wygłoszonego przy zamknięciu XV Zjazdu Lek. i Przyrod. Polskich 7 lipca br. we Lwowie).

„Obowiązkiem każdej nauki jest doszukiwać się w przyrodzie i w życiu pewnych prawideł...“
Max Planck.

Do poznania zjawisk, które się rozgrywają w świecie nas otaczającym, dwie prowadzą drogi. Pierwszą z nich wskazuje nam rozum, jednakże ujmowanie przezeń tych zjawisk, jako schematyczne, nie odpowiada wystarczająco wiernie żywej, a tym samym ustawicznie zmiennej rzeczywistości. Drugą drogę poznania tych zjawisk stanowi intuicja, która staje się nam szczególnie pomocną tam, gdzie nas zawodzi rozum. O niedostatku rozumu przy poznawaniu zjawisk otaczającego nas świata, wyraził się nadzwyczaj trafnie, a poetycko, Jan Kochanowski w znanym czterowierszu:

„wszystko się dziwnie plecie
na tym tu biednym świecie:
a kto by chciał rozumem wszystkiego dochodzić
i zginie a nie będzie umiał w to ugodzić“.

Jednym ze społecznie najdonioślejszych zjawisk jest zjawisko przestępstwa. Długo, bo niemal do końca w. XIX zajmowano się tylko samym przestępstwem, jako zjawiskiem godzącym wrogo w społeczeństwo ludzkie. Rozpatrywano je w sposób o tyle niewłaściwy, że nie brano równocześnie pod rozwagę autora przestępstwa. Konsekwencją takiego stanowiska było wyznaczenie za przestępstwa kar, które miały przedstawiać wyraz odwetu społeczeństwa a zarazem miały być postrachem na przyszłość. Pomijając to, że odwet niekoniecznie się godzi z etyką, kary nawet najsurowsze, nie tylko nie wytępiły przestępstwa, ale nawet nie ograniczyły jego częstości.

Bankructwo kary, jako środka dla wytępienia przestępstwa, było tym momentem, który skłonił intuicyjnie Lombroza do podjęcia badań przestępców. Już sama myśl bliższego zapoznania się z przestępcami, a tym bardziej jej zrealizowanie, wystarczyły, aby nazwisko ich autora uczynić rozgłośnym, jako odkrywcy nieznanego dotąd świata. W istocie wydaje się niepojętym, dlaczego nikt przed tym, poprzednio mało w świecie znanym profesorem medycyny sądowej w Turynie, nie wpadł na ten pomysł, chociaż np. nauka zajmująca się badaniem twórczości poetów, artystów i uczonych, od dawna już opierała swą ocenę nie tylko na analizie ich dzieł, ale także na zbadaniu ich życia, w myśl trafnego zdania Goethego, że „kto poetę chce zrozumieć, musi poznać jego kraje“.

Obserwacja przestępców, szczególnie niepoprawnych, przekonała Lombroza, że przestępcy ci posiadają pewne, zarówno anatomiczne, jak i czynnościowe, znamiona im wspólne, które ich odróżniają od ludzi niewystępnych. Folgując swej żywej wyobraźni, dopatrzył się w tych znamionach cech odrębnego typu antropologicznego, przypominającego, jego zdaniem, człowieka pierwotnego. Ponieważ tedy właściwości tego typu mogły być wyłącznie tylko wrodzone, przeto należało przestępcę uznać za przestępcę urodzonego (*homo deliquens natus*). Zasadnicze dzieło Lombroza o człowieku-zbrodniarzu, które stało się podstawą antropologii kryminalnej, wywołało ze strony czynników miarodajnych sprzeciw, łatwo zrozumiały. Wszakże teza Lombroza zniewalała poddać rewizji dotychczasowy system karny, jako niedostosowany do przestępcy, który, zdaniem Lombroza, był jednostką co do swego rozwoju psychicznego, atawistycznie wstecz cofniętą, a więc jeżeli już nie całkowicie, to co najmniej w znacznej mierze nieodpowiedzialną za swoje czyny. Tezę swą oparł Lombrozo nie tylko na wynikach bezpośrednich badań, lecz także na luźnych spostrzeżeniach dawniejszych kryminologów, jak Feuerbach'a, Holtzendorf'a, Laurent'a, Despine'a i innych. Zasadniczo był z nim już od dawna w zgodzie Dostojewski, który czysto intuicyjnie w swej powieści „Zbrodnia i kara“ w r. 1866, podważył dotychczasowy pogląd na istotę przestępstwa. Zdaniem Dostojewskiego, na którego sąd, jako nie pochodzący od zawodowca, nie zwrócono uwagi, przestępca popełnia przestępstwo wskutek „wprost dziecięcej lekkomyślności“ ogarniającej go i „przyćmiewającej mu rozsądek i wolę“ w chwili działania. Na innym miejscu przyrównywa Dostojewski tę napadową lekkomyślność do choroby, nie umie tylko rozwiązać nasuwającej się tu zagadki, czy „choroba rodzi zbrodnię, czy też zbrodni towarzyszy coś podobnego do choroby“.

Teza Lombroza o typie antropologicznym urodzonego zbrodniarza upadła po kongresach antropologicznych w Paryżu i w Brukseli, z kilku powodów. Pierwszym z nich stało się doświadczenie klinik psychiatrycznych, które pouczyło, że cechy Lombroza, rzekomo znamienne dla urodzonego przestępcy, istnieją bardzo często także u osób nie kryminalnych, ale dotkniętych skazą psychopatyczną, czyli, że cechy te są raczej cechami psychopatii. Doświadczenie kliniczne obaliło tedy tezę o antropologicznym typie przestępcy, jednakże wykazało zarazem, że zbrodniarze niepoprawni są najczęściej psychopatami. W ten sposób z teorii antropologicznej wyłoniła się teoria biopatologiczna przestępstwa [1]). Teraz więc poczęto wyróżniać różne patologiczne typy zbrodniarzy, jak typ padaczkowy, typ amoralny od urodzenia, psychopatyczny itd., a zarazem poczęto także, nadużywając powyższej teorii, głosić zdanie, że każdy przestępca jest umysłowo chory lub co najmniej psychicznie upośledzony i mniej wartościowy.

Przeciw tezie Lombroza wystąpili także socjologowie (Tarde), podnosząc, że nawet urodzony przestępca nie mógłby się nim stać w rzeczywistości, gdyby nie natrafił na sprzyjające w tej mierze warunki socjalne. Powyższa teza, przypisująca wpływom zewnętrznym rozstrzygające znaczenie dla genezy przestępstwa, nie utrzymała się, nie umiała bowiem wyjaśnić zagadnienia, dlaczego spośród osób żyjących w tych samych warunkach socjalnych tylko niektóre, a nie wszystkie, stają się przestępcami. Ferri, jeden z licznych uczniów Lombroza, podjął myśl pogodzenia tezy antropologicznej z tezą socjologiczną. Jego zdaniem, przestępstwo jest wytworem dwóch czynników, tj. czynnika endogenicznego, wrodzonego przestępcy, czyli czynnika biopsychologicznego i czynnika egzogenicznego, tj. socjologicznego. Tak więc Ferri stał się twórcą biopsychologiczno-socjologicznej teorii przestępczości.

Innym powodem odrzucenia tezy Lombroza stała się jego szczegółowa klasyfikacja przestępców, wedle której inne cechy anatomiczne i czynnościowe mają odznaczać przestępców przeciw bezpieczeństwu życia, zatem zabójców, a między nimi jeszcze inne trucicieli, inne wreszcie przestępców przeciw własności, więc złodziei, oszustów itp. Klasyfikację powyższą uznano za wytwór fantazji, tymczasem podjęte później na wielką skalę badania przestępców doprowadziły do wyników zgodnych w dużej mierze z klasyfikacją Lombroza. Tak np. J. Mydlarski i K. Wiązowski[2]) dochodzą do wniosku, że między budową rasową przestępców a rodzajem ich przestępczości istnieje związek, który tym się przejawia, że poszczególnym rodzajom przestępczości zwykł odpowiadać odmienny, a każdemu z nich z osobna właściwy typ konstytucji cielesnej przestępcy. Sprawę wzajemnej zależności typów konstytucji cielesnej i charakteru uczynił Kretschmer[3]) przedmiotem swych doniosłych badań. Na ich podstawie doszedł on do przekonania, że istnieje niezaprzeczalny związek między typem konstytucyjno-cielesnym człowieka, a typem jego konstytucji psychicznej, czyli jego charakterem i to tak w tegoż granicach pato-, jak i fizjologicznych. W myśl tedy spostrzeżeń Kretschmera należało by się spodziewać, że każdemu rodzajowi przestępczości, zawisłemu od swoistych cech charakterologicznych, odpowiadać winna odmienna, a danemu rodzajowi przestępczości właściwa, konstytucja

[1]) Por. F. Stumpfl: Erbanlage u. Verbrechen. Berlin, 1935.
[2]) Archiwum kryminologiczne. 1933. Z. 1.

cielesna. I oto przekonano się, że np. typ leptosomiczny (o wąskiej budowie), czyli asteniczny, związany z charakterem schizoidalnym, zdarza się u zabójców z żądzy posiadania o wiele częściej od typu pyknicznego, że zatem typ ten jest dla tych przestępców znamienny. Baldrini zaś zauważył różnice między przestępcami przeciw własności a przeciw osobie, w postaci odmiennych wymiarów powierzchni twarzy i czoła. Tak więc klasyfikacja przestępców, podana przez Lombroza, nabrała obecnie znaczenia rzeczywistości.

Dotychczasowe sprzeczności w poglądach na genezę przestępczości przekonały z czasem, że wyjaśnienia istoty tego zjawiska można się spodziewać jedynie po oparciu badania przestępców na jak najszerszych podstawach. Za zasadniczo ważne w tej mierze podstawy uznano psychologię lekarską i lekarską naukę o osobowości. Ta ostatnia obejmuje dwie inne ważne nauki, tj. wspominaną już naukę o charakterze w związku z typami konstytucyjnymi i psychopatologię łącznie z endokrynologią, która pouczyła nas o wpływie wewnętrznego wydzielania na temperament i charakter, a tym samym i na przestępczość. M. Low[4]) uważa przestępczość wprost za następstwo zaburzeń wydzielniczych tarczycy, przy czym nadmiernemu jej wydzielaniu (hipertyreozie) przypisuje przestępczość przeciw życiu, niedostatecznemu zaś wydzielaniu (hipotyreozie) przestępczość przeciw własności. W związku z tym swym poglądem, zaleca Low odpowiednie leczenie tarczycy u przestępców, jako leczenie choroby, tworzącej przestępczość. Niezaprzeczalny wpływ na powstawanie przestępczości przypisuje wydzielaniu wewnętrznemu także M. Carrara[5]). Carrara domaga się też w konsekwencji swego zapatrywania, powierzenia funkcji sędziów w sprawach karnych lekarzom, z czym się atoli nie godzi J. Ślizowski[6]), który proponuje w miejsce lekarzy-sędziów powołać sędziów-lekarzy, tj. sędziów dobrze obeznanych z medycyną, szczególnie z psychopatologią. Jak Carrara lekarzy, tak znowu Franciszek Aleksander i Hugo Staub[7]) zalecili psychoanalityków, jako jedynie przysposobionych do spełniania zadania sędziego-kryminalisty, albowiem ich zdaniem tylko psychoanaliza umie wykryć rzeczywiste pobudki działania przestępcy. Z zapatrywaniem tym nie godzi się znany psychiatra wiedeński Wagner-Jauregg[8]).

Wspomniane dotąd teorie, niemal wyłącznie lekarskie, przyjmowały za główną przyczynę przestępczości czynniki endogeniczne, wrodzone przestępcy. Chociaż teorie te godzą się z intuicyjnym poglądem Dostojewskiego i chociaż znajdują także poparcie w powiedzeniu Ibsena, że „charakter człowieka jest bezsilny wobec wrodzonej mu natury" albo też w zdaniu M. Plancka[9]), twórcy teorii kwantów, że „wolność woli polega na tym, iż rozum może wywierać wpływ na naszą wolę, ale nie może jej opanować", słowem chociaż także ze strony nie lekarskiej przypisywano właściwościom endogenicznym wpływ przemożny na charakter, temperament i objawy woli, jako na czynniki, od których zależy przestępczość, przecież nie zapomniano o czynnikach egzogenicznych. Dwie teorie, tj. teoria indywidualno-psychologiczna Eugeniusza Schmidta[10]) i teoria psychoanalityczna Aleksandra i Stauba[11]), kładą dobitny nacisk na czynniki egzogeniczne, pozostawiając na boku czynniki endogeniczne. Wedle pierwszej z nich, przestępczość jest nabytą wadą charakteru, będącą wyrazem przystosowania się do bodźców zewnętrznych, w szczególności jest ona wyrazem protestu i oporu przeciw porządkowi społecznemu, czyli, jak to Dostojewski intuicyjnie wyjaśnia, jest ona dążnością do „usunięcia przeszkody stworzonej przez wadliwy ustrój społeczny". Druga teoria, tj. teoria Aleksandra i Stauba, uważa przestępstwo za popędowo ujawniający się odczyn pewnych, zwykle psychotraumatycznych przeżyć płciowych z lat dziecięcych, uchylonych z świadomości. Zatem, wedle tej teorii, posiada czynnik egzogeniczny w postaci uchylonego z świadomości, rzeczywistego przeżycia również doniosłe znaczenie. Tak np. mają wedle tej teorii uchylone przeżycia sadyczne wyładowywać popędy do gwałtów, a płciowe poruszenia popęd do podpaleń. Obie ostatnie teorie nie umieją wyjaśnić, dlaczego w równych warunkach tylko pewne osoby stają się przestępcami pod wpływem bodźców zewnętrznych względnie pod wpływem przeżyć uchylonych z świadomości.

Inna teoria psychoanalityczna uważa przestępstwo za następstwo wadliwego rozwoju osobowości przestępcy wskutek niedokładnego uchylenia ze świadomości pierwotnych popędów sadycznych lub kazirodczych u osobników o niedostatecznie rozwiniętym freudowskim „nad-ja", czyli o niedostatecznie rozwiniętych wyższych uczuciach idealistycznych. Teoria tak uzupełniona czynnikiem endogenicznym jest już o wiele trafniejsza i zbliża się do teorii rozwojowo-biologicznej K. Birnbauma[12]). Birnbaum uważa przestępczość za rezultat zahamowanego a przy tym wadliwego rozwoju osobowości, a przestępcę za osobnika powstrzymanego w rozwoju na stopniu niższym, pierwotniejszym, wskutek czego wyższe zdolności intelektualne i etyczne nie mogły się u niego rozwinąć w stopniu właściwym, a tym samym i zapanować nad pierwotnymi jego popędami zmysłowymi. Odmienny jest pogląd E. Gabriela i E. Kratzmanna[13]) na istotę przestępstwa. Rozpatrując ludzkie typy charakterologiczne, dochodzą powyżsi badacze do przekonania, że typ dziwaka, jeżeli jest więcej aktywny, staje się wrogiem ludzkości, który walczy nie o świat, lecz ze światem. Może on swoją nienawiść rozładować „zależnie od skłonności i sposobności jako tyran, choćby tylko domowy lub jako sadysta, aż do zabójcy z lubieżności"; jeżeli zaś jest fizycznie słaby, staje się tylko moralnym insanikiem. Zdaniem Gabriela i Kratzmanna przestępcy przedstawiają typ człowieka, którego zwą „człowiekiem nicości" *(der Mensch des Nichts)*. Ich zdaniem człowiek nicości jest dlatego skłonny do przestępstwa, że uważa zasady moralne i religię za hamulce narzucone mu z zewnątrz, a nie za konieczność wewnętrzną. Ponadto człowiek nicości posiada zbyt słabo rozbudzoną w sobie „prabojaźń" *(„Urfurcht")*. Życie posiada stałe granice, wszelka natomiast martwość nie posiada żadnych granic. Życie tkwi w granicach ciała, poza ciałem zaś jest zaprzeczenie życia, jest niebyt, jest śmierć, które przejmują człowieka lękiem, nazwanym przez Kratzmanna prabojaźnią. Z prabojaźni rodzi się lęk przed śmiercią *(„Todesfurcht")* a nie obawa śmierci *(„Todesangst")*, która się zjawia tylko w chwili zagrożenia życia. Środkiem, który w sposób niezawodny uśmierza i zwalcza prabojaźń jest ludzka kultura. Im ona jest wyższa, a więc im wyższa i głębsza jest moralność i religijność człowieka, które są pewną ucieczką i schronem przed grozą nicości, tym skuteczniej będzie opanowana i tłumiona prabojaźń. Ponieważ zaś człowiek nicości, a więc każdy przestępca ma z natury słabo rozbudzoną prabojaźń, zatem nie ma potrzeby przeciwstawiania jej czynników kultury, tj. zasad moralności i religii, które tym łatwiej i skorzej odrzuci, im więcej posiada aktywności czyli odwagi.

Wszystkie przedstawione dotąd wyjaśnienia genezy przestępczości wychodzą z tego założenia, że przestępczość, jeżeli nie jest jeszcze objawem stanu patologicznego, to jest ona co najmniej objawem stanu tamtemu bliskiego.

W inny sposób wyjaśniają genezę przestępczości Claparède i H. Marx[14]). Claparède uważa za cel życia człowieka zdobywanie dla siebie korzyści, które mogą być czasowo bliskie lub odległe. Zdobywanie tych korzyści odbywa się na mocy naturalnego prawa, któremu nadał on nazwę „prawa bliskiej i odległej korzyści" *(„loi de l'interêt momentané et éloigné")*. Prawem korzyści odległej, którą zdobywa się powolnymi uczciwymi zabiegami, kierują się w życiu jednostki intelektualnie i moralnie wyżej rozwinięte, natomiast prawem korzyści bliskiej kierują się osoby naiwne, dziecięco myślące, egoistyczne.

Prawo bliskiej i odległej korzyści, którego zastosowanie ma dzielić ludzi na występnych i prawych, dało H. Marxowi pochop do dopatrzenia się innego, jego zdaniem, również naturalnego prawa, nazwanego przezeń „prawem najkrótszej drogi". Prawo to znajduje, wedle Marxa, zastosowanie tak w otaczającej nas przyrodzie, jak i u człowieka, zwłaszcza w odniesieniu do zjawiska przestępczości. Rozwój etyczny i intelektualny ludzkości dokonywał się i dokonywa zawsze w drodze długiej. Ponieważ rozwój etyczno-intelektualny jednostek jest tylko skróconym powtórzeniem rozwoju tego u całej ludzkości, zatem także rozwój ten u każdej jednostki z osobna winien się odbywać w drodze długiej. Drogę długą znamionuje altruizm, a postępuje nią w życiu każdy człowiek dojrzały i psychicznie normalny.

---

[3]) Körperbau u. Charakter. Berlin, 1929.

[4]) Archiv f. Kriminologie. 1933. T. 93. Str. 91.

[5]) L'antropologia Criminale et l'Endocrinologia. Arch. di antrop. crim. 1935. Fasc. VI.

[6]) Lekarz-sędzia czy Sędzia-lekarz? Czasop. sąd.-lek. 1935. Z. 3.

[7]) Der Verbrecher u. seine Richter. Ein psychoanalytischer Einblick in die Welt der Paragraphen. Wien, 1929.

[8]) Psychoanalyse u. Kriminalistik. N. F. Presse. Beil. 1930. Nr 23.501.

[9]) Das Problem der Willensfreiheit. Tamże. 1936. Nr 25.738. A.

[10]) Verbrechen u. Strafe. Handb. d. Individualpsychologie. München. 1927.

[11]) Der Verbrecher u. seine Richter. Wien. 1919.

[12]) Kriminalpsychopathologie u. Psychologische Verbrecherkunde. Berlin. 1931.

[13]) Die Süchtigkeit. Eine Seelenkunde. Berlin. 1936.

[14]) Das Gesetz des kürzesten Weges. Vierteljschr. f. ger. Med. 1918. T. 56 i Arch. f. Krim. 1917. T. 68.

Natomiast drogowskazem drogi najkrótszej jest egoizm, nią też postępuje człowiek pierwotny, niedojrzały, w rozwoju cofnięty, psychicznie nienormalny i człowiek-przestępca. Prawo drogi najkrótszej wskazuje wedle H. Marxa także na sposób jedynie skuteczny zwalczania przestępczości. Sposób ten polega na przyzwyczajaniu ludzi od lat dziecięcych do postępowania w życiu tylko po drodze długiej.

Oprócz praw stwierdzonych przez Claparède'a, Ladamè'a i H. Marxa można się dopatrzyć jeszcze innych praw również naturalnych, zdolnych rzucić może jaśniejsze światło na genezę przestępstwa i przestępczości.

Tak w przyrodzie nas otaczającej, jak i wśród społeczności ludzkiej rozgrywają się niewątpliwie od pierwszej chwili wszelkiego istnienia, jak się Szekspir[15]) wyraża, „sprzeczności niepojęte dziwa", tj. biegunowe przeciwieństwa. Przeciwieństwa te nie są przypadkowymi, natomiast przeciwnie, stałymi zjawiskami, wobec czego uważam za uzasadnione uznać je za wyraz innego, również naturalnego prawa, które pozwalam sobie nazwać „prawem kontrastu".

Już w pierwszej chwili Stworzenia[16]), gdy Bóg rzekł: „niech się stanie światłość" i gdy potem „przedzielił światłość od ciemności i nazwał światło dniem a ciemność nocą", objawiło się pierwsze przeciwieństwo, pierwsze potężne zjawisko kontrastu, za którym poszły niezliczone inne, np. kontrastujące ze sobą pory roku, a więc roześmiana słońcem i nadzieją wiosna, a pełna smutku i tęsknoty jesień, znojne skwarem lato a groźna mrozem zima, ożywczy zefir a niszczący wszystko cyklon, prometejsko ujęty, światłem i ciepłem skrzepiający ogień a śmierć i zniszczenie przynoszący grom, kalejdoskopowo zmienne, pełne ruchów i odgłosów życie a milcząca jak głaz i martwa śmierć.

„Siła jest dziwów — jak mówi Sofokles[17]) — lecz przecie człowiek szczytem dziwów w świecie". Szczytem dziwów staje się człowiek także przez obfitość przeciwieństw, dających się zauważyć tak w jego powierzchowności cielesnej, jak i w jego właściwościach duchowych. Powierzchowność człowieka raz ujmuje i podbija swą harmonią i wdziękiem, innym razem odpycha od siebie, a nawet budzi odrazę. Trojańskiemu Parysowi, Hiacyntowi, ulubieńcowi Apollona, Romeowi Szekspira, jako wzorom urody przeciwstawiają się takie postacie ułomne i pełne brzydoty, jak homerowy Tersytes, szekspirowski Ryszard III, schillerowski Wurm lub Franciszek Moor, Słowackiego Negri[18]).

Znaczniejsze, od zewnętrznych, są przeciwieństwa duchowe u ludzi. I tak prostodusznemu, pracowitemu i uczciwemu rolnikowi i myśliwemu Ezawowi[19]), umiłowanemu synowi Izaaka, przeciwstawia się chytry i podstępny młodszy jego brat Jakób, ulubieniec matki Rebeki, który oszukańczo pozbawia brata błogosławieństwa ojcowego; Leonidasowi, królowi Sparty, nieśmiertelnemu bohaterowi z pod Termopili, przeciwstawia się jego nikczemny współplemiennik Efialtes, który dla niskiej osobistej korzyści nie wahał się zdradzić swej ojczyzny i wydać na śmierć Leonidasa i jego towarzyszy; Arystydesowi[20]), uosobieniu po wszystkie wieki cnót skromności, bezinteresowności, obyczajności i sprawiedliwości, przeciwstawia się jego poprzednik w rządzie ateńskim, bezwzględny względem drugich, chciwy władzy, dochodów i znaczenia Temistokles; Petroniuszowi[21]), wykwintnemu dworzaninowi Nerona, przeciwstawia się krwawy, do każdego występku gotowy, tegoż siepacz Tigellinus; żywej z usposobienia, uroczej z wdzięków, lecz lekkomyślnej i uwodzicielskiej Marii Stuart[22]), przeciwstawia się trzeźwa, zawsze korzyści tylko szukająca, chciwa władzy, zimna, twardego serca, ale wielka królowa Anglii, Elżbieta, o której ktoś z współczesnych powiedział, że była czymś więcej od mężczyzny, a czymś mniej od kobiety[23]).

Przeciwieństwa duchowe dają się nieraz zauważyć także u jednego i tego samego osobnika, gdyż, jak to trafnie powiada Szekspir[24]): „podobnie wroga i w człowieku gości dwoistość uczuć dobroci i złości". Tej to właśnie sprzeczności uczuć musi się przypisać, że wedle Sofoklesa[25]):

„sił swych potęgę, które w duszy tleją,
człowiek pcha zbrodni lub cnoty koleją".

Najbardziej jaskrawe przeciwieństwa zauważa się u człowieka na tle seksualnym. Już uczucie miłości, będące emanacją seksualizmu, mieści w sobie przeciwieństwa, które tak trafnie a barwnie określił Szekspir, nazywając miłość „poważną igraszką, lekkim ołowiem, jasnym dymem, zimnym żarem, snem czuwającym, szałem rozsądnym, obmierzłej żółci goryczą, wreszcie łakoci słodyczą"[26]). Miłość, choć wedle słów poety jest „słodką nadzieją i tęsknotą" i choć pozwala miłującemu „oku patrzeć w otwarte niebo"[27]), przecież doprowadza nieraz do cierpień psychicznych. Sąd Heinego, że nazwa „obłąkanie miłosne to pleonazm, wszak sama miłość jest już obłędem", mieści w sobie niewątpliwą przesadę, atoli nie może ulegać wątpliwości, że miłość może stać się przyczyną nawet zaburzeń umysłowych, którym niedawno Constance Pascal[28]) poświęcił nader zajmujące studium psychiatryczne. Zastanawiając się bliżej nad uczuciem miłości, nie podobna odmówić racji Szekspirowi, jeżeli miłość nazywa „żarem, co w oku szczęśliwego płonie, morzem łez, w którym nieszczęśliwy tonie", gdyż w istocie staje się ona zawsze morzem cierpień duchowych, gdy nie znajdzie wzajemności. Wtedy to bowiem miłość przetwarza się łatwo w podejrzliwość[29]), zazdrość i w końcu w nienawiść do osoby, która miłość ku sobie wzbudziła. Męki podejrzliwości i zazdrości, przedstawione z pełnym realizmem mistrzowsko przez Szekspira[30]), Lwa Tołstoja[31]), lub Marcelina Prousta[32]), zawód bolesny wywołany beznadziejnością uczucia lub nienawiść obudzona brakiem wzajemności, wiodą do czynów gwałtownych, przede wszystkim do samobójstwa jednej lub obu osób złączonych uczuciem, a także i do zabójstwa ze wzruszenia[33]), zakończonego nieraz samobójstwem zabójcy. Miłość stanowi jedną z najczęstszych przyczyn samobójstwa osób młodych, jak to stwierdzają statystyki obcokrajowe i nasze[34]), a samobójstwa te wydarzają się bardzo często, jakby dla pogłębienia kontrastu, w maju, tym miesiącu, opiewanym przez poetów, jako miesiąc miłości[35]).

Spośród przestępstw obudza zawsze największą grozę zabójstwo, którego się człowiek dopuszczał już od zamierzchłych czasów. Pismo święte[36]) mówi o bratobójstwie Kaina, którego imieniem można nazwać także zabójstwa najbliższych członków rodziny a nawet zabójstwo w ogólności[37]). Zabójstwa, jako najjaskrawszego przeciwieństwa uczucia miłości bliźnich, dopuszczają się nieraz tacy przestępcy, którzy przed popełnieniem zabójstwa lub też po nim, złożyli dowody, że im prawo miłości bliźniego nie było obce. Tak to jedna i ta sama osoba może objawiać krańcowo sprzeczne ze sobą uczucia względem bliźnich. Przykładem takiego przestępcy jest Dostojewskiego Raskolnikow, który zanim popełnił oba zabójstwa, utrzymywał przez pół roku ze swych skąpych zasobów chorego kolegę, a po jego śmierci jego ojca, dotkniętego porażeniem; wyniósł także dwoje dzieci z płonącego domu z narażeniem swego życia.

Najpotworniejszymi ze zabójstw są matko- i ojcobójstwa, których sprawcami bywają zwykle synowie, a wyjątkowo córki, jak np. Beatrix Cenci[38]), która przy pomocy swych braci Giacoma i Bernarda, zabiła swego ojca Francesca. O ile ojcobójstwo dokonane przez syna jest jeszcze łatwiejsze do wytłumaczenia,

---

[15]) Romeo i Julia, akt I, scena 1.
[16]) Księga Rodzaju 3—5.
[17]) Antygona. Stasimon II.
[18]) Beatrix Cenci. Akt II, scena 3.
[19]) Księga Rodzaju II. 25, 26, 27.
[20]) Plutarch: Żywoty sławnych mężów.
[21]) A. Weigall: Nero. Wien—Leipzig. 1936.
[22]) Henri-Robert: Die grossen Processe der Weltgeschichte. Berlin. 1928.
[23]) I. C. Neale: Elisabeth von England. Hamburg. Verlag H. Govers. 1936.
[24]) Romeo i Julia. Akt II, scena 3.
[25]) Antygona. Stasimon II.

[26]) Romeo i Julia. Akt I, scena 1.
[27]) Schiller: Pieśń o dzwonie.
[28]) Chagrins d'amour et psychoses. Paris. 1935.
[29]) Silvio Pellico (Francesca da Rimini) nazywa miłość „kowalem podejrzliwości" *(„amore e di sospetti fabbro")*.
[30]) Otello.
[31]) Kreutzerowska Sonata.
[32]) La fin de la jalousie. A la Recherde du temps perdu.
[33]) L. Wachholz: O przestępstwach przeciw życiu z wzruszenia. Czasop. sąd.-lek. 1933. Z. 3—4.
[34]) M. G. Dąbrowska: Samob. młodzieży. Warsz. Czasopismo Lek. 1926. — W. G. Dąbrowski i Manczarski: Czasop. sąd.-lek. 1934. Z. 1 i W. G. Dąbrowski: Tamże. Z. 3.
[35]) Heine: Lyrisches Intermezzo: „Im wunderschönen Monat Mai...".
[36]) Ks. Rodzaju 4. 11.
[37]) Byron: Kain, akt III. Ewa zwraca się do Kaina z tymi słowy: „odtąd imię Kain oznaczać będzie czyn twój po przez wszystkie wieki ludzkości").
[38]) Bertolotti: F. Cenci e la sua famiglia. Firenze. 1879. B. podaje na podstawie aktów sprawę stracenia zabójców F. Cenci'ego w r. 1598. Sprawę tę opracowali poetycko Shelley i J. Słowacki w postaci dramatów, Guerrazzi w formie powieści a Stendhal w *„Chroniques italiennes"*. Paryż. 1855.

choć co najmniej niekoniecznie za pomocą freudowskiego zespołu edypowego, który chyba tylko wyjątkowo może wchodzić w grę, o tyle matkobójstwo wydaje się być niezrozumiałym, a tym samym potwornym, przestępstwem. Eurypides [39]) nie waha się nazwać Orestesa, ustami Tyndareosa, „potworem matkobójczym". Mimo tej potworności, nie zdaje się być matkobójstwo rzadsze od ojcobójstwa. W ciągu ostatnich 10 lat zetknąłem się, jako lekarz-znawca, z jednakową ilością przypadków ojco- i matkobójstwa, a z kronik kryminalnych z ostatnich kilku lat zebrałem po 15 przypadków obu tych przestępstw. Zabójcami byli, z wyjątkiem dwóch przypadków, synowie. W jednym z tych dwóch przypadków dopomogła 19-letniemu matkobójcy, jego starsza siostra, zadusić matkę za pomocą zadzierzgnięcia szalikiem, w drugim zaś, córka otruła matkę swą węglanem barowym [40]) (kapsem).

Miłość macierzyńska, zwana przez H. Grossa [41]) „instynktem macierzyńskim", zdobyła sobie od dawna miano najwznioślejszego uczucia, sławionego przez poetów dla swej bezinteresowności, niepomnego nawet bólów wycierpianych, którymi się okupuje macierzyństwo. Ewangelista [42]) mówi: „niewiasta, gdy rodzi, smutek ma, że przyszła jej godzina; lecz gdy porodzi dziecię, już nie pamięta uciśnienia z radości", a poeta niemiecki Ryszard Voss [43]) twierdzi, że „nie ma matki, która by nie kochała swego dziecięcia". Tymczasem kobieta popada nieraz w konflikt ze swym macierzyństwem i zapiera się tego najbardziej altruistycznego z uczuć ludzkich. Zaparcie się tego uczucia ułatwiają kobiecie pewne jej cechy charakterologiczne, jak próżność, zazdrość, gniewliwość i mściwość, które zdaniem Wulffena [44]) zbliżają kobietę do poziomu dziecka lub człowieka pierwotnego i popychają ją do zbrodni względem swego płodu, noworodka, oseska i dziecka. Jeżeli spędzenie płodu, tj. przerwanie ciąży bez istotnego wskazania, usprawiedliwiane współcześnie ideą dążenia do tzw. „świadomego macierzyństwa" a potępione już w starożytnym Rzymie, nie jest jeszcze zbyt jaskrawym zaprzeczeniem uczucia macierzyńskiego, to stają się nim, w stopniu wzrastającym, przestępstwa podrzucenia, dalej porzucenia dziecka, dzieciobójstwa, wreszcie znęcanie się nad nim i zabójstwa dziecka. Wymienione przestępstwa przedstawiają jeszcze jaskrawszy kontrast z uczuciem macierzyńskim, jeżeli, jak się to bardzo często zdarza, dziecię padające ofiarą przestępstwa ze strony matki, było owocem jej zapomnienia się pod wpływem miłości. Ten, zdawało by się, drogi jej zadatek miłości staje się przedmiotem jej nienawiści i to nawet wtedy, gdy ojciec dziecka ulegalizuje później swój stosunek do matki i dziecka. Doświadczenie pouczyło, że nienawiść ku swemu „nieślubnemu" dziecku żywią najczęściej te matki, które go nie karmiły i oddały je obcym kobietom na wychowanie. Czy samo karmienie piersią przez wpływ hormonalny, jak przypuszcza Grassl [45]), czy też suma trudu około wychowania dziecka przywiązuje matkę do niego i obudza miłość macierzyńską, pozostaje zagadką, w każdym razie wiemy, jak szybko i łatwo karmicielki obcych dzieci nawykają do nich uczuciem, a odwykają od dzieci własnych.

Zrozumialsze od wspomnianych przestępstw matek są złe obchodzenia się macoch z pasierbami, szczególnie zaś z pasierbicami, następnie nauczycielek, zwłaszcza starszych, ze swymi uczennicami, a wreszcie tzw. fabrykantek aniołków z niemowlętami, przyjętymi na wychowanie. I w tych przypadkach postępowanie kobiet kłóci się w sposób jaskrawy z uczuciowością im właściwą.

Zdaniem Goethego [46]), charakter ludzki tworzy się „w nurcie świata, talent natomiast w cichości". Goethe uważa tedy charakter za twór czynników wyłącznie zewnętrznych, czyli za twór środowiska, w którym się człowiek rozwija. Sąd Goethego nie może się ostać w świetle, wspomnianych już poprzednio, badań współczesnych związku między budową cielesną, a więc konstytucją a charakterem. Z tych bowiem nowoczesnych badań wiadomo nam, że zarówno budowa cielesna, jak i właściwości psychiczne są wrodzone i odziedziczalne, rozumie się w sposób fenotypiczny, tj. z dopuszczeniem pewnych odbiegnięć od właściwego genotypu, wywołanych ubocznymi wpływami dziedzicznymi i czynnikami egzogenicznymi, np. chorobami. Tak więc skłonności zbrodnicze są, jako cechy charakteru, wrodzone i odziedziczalne. O dziedziczeniu skłonności zbrodniczych przekonał się dowodnie Lange przez zbadanie przestępczości bliźniaków jedno i dwujajowych [47]). Stwierdził on bowiem u obu bliźniaków, pochodzących z jednego jaja, o wiele częstsze pojawianie się w ich życiu przestępczości niż u obu bliźniaków, pochodzących z dwóch jaj. Ponieważ bliźniacy jednojajowi pochodzą zawsze od jednego i tego samego ojca, podczas gdy dwujajowi mogą pochodzić od dwóch ojców, zatem przestępczość obu bliźniaków, pochodzących z jednego jaja, przemawia za przestępczością u ich ojca, a tym samym za odziedziczalnością charakteru zbrodniczego. Na tym fakcie stwierdzającym, że usposobienie przestępcze opiera się na czynnikach wrodzonych, oparł Renato Kehl [48]) swe twierdzenie, że człowiek dobry rodzi się dobrym, a przewrotny — przewrotnym.

Jak tedy z naprowadzonych tu faktów wynika, właściwości psychiczne człowieka, jego charakter i usposobienie zależą w pierwszym rzędzie od czynnika endogenicznego, wrodzonego, a w drugim dopiero rzędzie od czynnika egzogenicznego. Pod wpływem tych czynników nabiera charakter swoistych właściwości, jednych, które stanowią jego zalety a innych, które tworzą jego wady. Zalety i wady charakteru przeciwstawiają się sobie wzajem, tworząc kontrasty. Tak np. zaletom takim, jak szczerość, otwartość i prawdomówność, przeciwstawiają się wady, jak obłuda, skrytość i kłamliwość; uprzejmości, życzliwości i współczuciowości przeciwstawiają się rubaszność, szorstkość, nieżyczliwość i obojętność; wybaczalności, uczynności i ofiarności przeciwstawiają się mściwość, zawiść, sobkostwo itd. Od przewagi zalet lub wad zależy, czy dana jednostka pójdzie po linii zalet, na których się opiera altruizm, stanowiący podstawę poczucia socjalnego, czy też po linii wad, właściwych egoizmowi, który jest zasadniczym znamieniem poczucia asocjalnego i antysocjalnego. Poczucia socjalnego cechą jest prawość i prawomyślność, zaś poczucia asocjalnego i antysocjalnego, przestępczość. Kontrast, jaki stanowi prawość z przestępczością, jest zjawiskiem naturalnym, świadczącym o szczególnej skłonności natury do stwarzania przeciwieństw. Skłonność ta nie jest w naturze bynajmniej wyjątkowa i przypadkowa, lecz przeciwnie raczej zasadnicza i zwykła tj. częsta. Ponieważ zaś zjawiska, powtarzające się zasadniczo i często, wskazują już na pewną stałą normę, czyli na prawo, które nimi kieruje, zatem można nazwać tę normę, która skłania naturę do tworzenia przeciwieństw, naturalnym prawem kontrastu. Że zaś w dalszej konsekwencji przestępczość jest zasadniczym i stałym przeciwieństwem prawości, przeto można je z pełnym uzasadnieniem uznać za emanację naturalnego prawa kontrastu.

Ale nie tylko przestępczość niepoprawna Lombroza, zatem przestępczość, przedstawiająca niezmienne i trwałe przeciwieństwo poczucia socjalności, stanowi wyraz naturalnego prawa kontrastu, stanowi go także przestępczość przygodna, do której ujawnienia potrzeba, oprócz właściwego usposobienia, także wpływów zewnętrznych, jako czynników ją wyzwalających. To endogeniczne usposobienie do przestępczości nie musi się opierać wyłącznie tylko na kontraście zdrowia i rozwoju umysłowego, zatem na chorobie umysłowej lub na regresji psychicznej wrodzonej, albowiem, jak uczy doświadczenie psychopatologów sądowych, wynik badania stanu umysłowego przestępców bywa bardzo często całkiem ujemny.

Właściwości intelektualne i uczuciowe nie są u ludzi równomiernie, a tylko indywidualnie rozwinięte, toteż nie ma w tym względzie dwóch ludzi podobnych do siebie. Różnice w zdolnościach intelektualnych i we właściwościach uczucia u ludzi mogą się zaznaczać, tak pod względem jakościowym, jak i ilościowym. Doświadczenie uczy, że wybitne zdolności w jednym kierunku łączą się najczęściej, jakby dla wyrównania, ze słabszymi zdolnościami w innym kierunku. Dopóki to słabsze uzdolnienie w pewnym kierunku nie przekroczy granic fizjologicznych, tj. dopóki nie nabierze znamion chorobowego defektu, dotąd nie można go uważać za objaw stanu chorobowego. Natomiast należy takie mniejsze uzdolnienie w pewnym kierunku, zwłaszcza, gdy jest wyrównane wybitniejszym uzdolnieniem w innym kierunku, uważać za fenotypiczną, tj. indywidualną odmianę uzdolnienia *(varietas)*. Podobnie jak pod względem intelektualnym, tak i pod względem uczuciowym zachodzą u ludzi różnice. I tak u jednych jest poczucie moralne głębokie, u innych zaś płytkie, jako wyraz odmiany poczucia etycznego. Taka płytkość poczucia etycznego, nie mająca jeszcze

[39]) Orestes. Tragedia.
[40]) W. Felc: Zatrucia barem. Czasop. sąd.-lek. 1936. Nr 2.
[41]) Kriminal-Psychologie. Leipzig. 1905.
[42]) Ewang. św. Jana. 16. 21.
[43]) Ewa. Akt III.
[44]) Das Weib als Sexualverbrecherin. Hamburg. 1931.
[45]) Die genitalen Brustdrüsen des Weibes im Dienste der Rasse itd. Ztschr. f. Med. Beamte. 1914. — Posiadamy obecnie nawet preparat zwany *prolaktyną*, który rzekomo obudza i wzmaga instynkt macierzyński.
[46]) Torkwato Tasso. Akt I, scena 2.

[47]) Lange: Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Leipzig. 1929. Nadto: Kranz: Die Kriminalität bei Zwillingen. Zt. f. indukt. Abstammungslehre, 1933 i tenże: Lebensschicksale krimineller Zwillinge. Berlin. 1936; nadto Fr. Stumpfl: Die Ursprünge des Verbrechens. Leipzig. 1936.
[48]) Ref. w Revue des Progrès Thérapeutiques. 1935. Nr 5.

cech defektu patologicznego, odznacza się tym, że odnośna osoba jest świadoma dobrze zasad etycznych, ale nie umie ich dokładnie zastosować, zwłaszcza w trudniejszych chwilach swego życia. Spotykamy się tu ze zjawiskiem podobnym do zjawiska w uzdolnieniach matematycznych. Jeden przyswaja sobie prawidła matematyczne, ale nie umie ich, mniej lub więcej poprawnie, zastosować przy rozwiązaniu zadania. Osoby o płytkim poczuciu etycznym nie muszą, ale się mogą stać, i to o wiele łatwiej, przestępcami. Mniejsza lub większa skłonność ich do przestępstwa, zależy z jednej strony od stopnia ich płytkości etycznej, a z drugiej strony od stopnia sprawności ich rozumu. O ile płytkość poczucia etycznego będzie mniej znaczna albo, o ile rozum u osoby etycznie płytszej będzie działał sprawniej, o tyle osoba ta nie popadnie, przynajmniej łatwo, w konflikt z porządkiem prawnym. Jeżeli atoli płytkość etyczna będzie wybitniejsza, lub, co ważniejsza, jeżeli rozum będzie stale, lub przygodnie, nie dopisywał, wówczas dana osoba stanie się łatwo przestępcą, albowiem jest albo wydatniej etycznie płytka lub rozum jej nie umie wpływać odpowiednio hamująco na pobudki skłaniające do przestępstwa. Rozum zaś może przygodnie nie dopisać w chwili, gdy ktoś ulega afektowi lub działaniu przetworów odurzających, albo natrafi na okoliczności sprzyjające przestępstwu. Że wpływ rozumu zanika w chwili afektu, uczy codzienne doświadczenie, które nakazało nawet uznawać afekt u sprawcy przestępstwa za czynnik zmniejszający jego odpowiedzialność karną. Tak samo jak afekt, tak i środki narkotyczne ograniczają i znoszą zdolność rozumu hamowania popędów zbrodniczych. Spośród tych środków jest praktycznie najważniejszym alkohol, jako każdemu łatwo dostępny. Alkohol, porażając wpływ hamujący rozumu, pozostawia danej osobie zupełną swobodę działania w sposób odpowiadający jej poczuciu etycznemu i usposobieniu. Człowiek z natury łagodny i etyczny, pozostanie nim także w chwili odurzenia alkoholem, natomiast człowiek etycznie płytki i posiadający usposobienie brutalne, hamowane w warunkach normalnych rozumem, stanie się gwałtownym burzycielem porządku prawnego w chwili, gdy alkohol przezeń nadużyty, porazi wpływy hamujące jego rozum.

Poza stanem afektu i odurzenia narkotykami, mogą ujawnić przestępczość także czynniki zewnętrzne, w postaci sprzyjających okoliczności. Tak np. sprzyjająca okoliczność uczyniła biblijnego Jakuba przestępcą-lichwiarzem, albowiem zażądał on od brata swego Ezawa za misę soczewicy zrzeczenia się na swą korzyść prawa pierworództwa, w chwili, gdy Ezaw, powróciwszy z pracy w polu, padał ze znużenia i głodu i dlatego był podatny wyzyskowi. Ciężkie chwilowe położenie Ezawa oddaje dokładnie jego odpowiedź na propozycje Jakuba: „oto umieram — rzecze — cóż mi pomoże pierworództwo?". Z podobnymi przestępstwami lichwy środków niezbędnej potrzeby, przede wszystkim lichwy żywnościowej, spotykało się społeczeństwo ludzkie w czasach nieurodzajów i wielkich wojen, zatem w czasach, w których lichwa żywnościowa mogła była być uprawiana łatwo i niespostrzeżenie.

I ta także kategoria przestępców, którzy się nimi stają pod wpływem afektu, odurzenia lub przy stosownej sposobności, stanowi również kontrast z ludźmi o pełnym poczuciu socjalnym, a zatem jest ona także wyrazem naturalnego prawa kontrastu.

Nowoczesny rozwój nauki o genezie przestępstwa, przedstawiony tu w krótkim zarysie, musiał zachwiać podstawami dotychczasowego pojęcia kary. Czasy Torkwemady, który torturą i pastwieniem się usiłował osiągnąć pomstę i odwet za przestępstwo, pojmowane wówczas jako objaw przewrotności i grzechu, zależny wyłącznie tylko od woli przestępcy, minęły już bezpowrotnie. Nie łudzimy się też już dzisiaj myślą, że zdołamy karą odstraszyć przestępcę od ponownych przestępstw, gdyż przekonaliśmy się dowodnie o niewzruszonej prawdzie zdania Horacego [49]), że „choć przegnasz naturę batem, ona znów powróci". W myśl naszych dzisiejszych wiadomości z zakresu kryminologii, kara może być tylko środkiem zabezpieczającym społeczeństwo przed agresywnością przestępców, a zakłady karne winny stanowić zakłady wychowawcze, dokształcające, a nawet do pewnego stopnia lecznicze, zwłaszcza w odniesieniu do przestępców, których młody jeszcze wiek pozwala żywić nadzieję etycznego odrodzenia lub co najmniej poprawy [50]).

---

[49]) Epist. I. 10.24. („naturam expellas furca, tamen usque recurret").

[50]) Por. J. Makarewicz: Prawo karne i prawa obywatela. Odbitka, oraz F. Kadecka: Verstehen u. Verzeihen im Strafrecht. N. F. Presse z 25 maja 1936. Nr 25.763.

PRACE ORYGINALNE.

J. CELAREK i J. JAKÓBKIEWICZOWA. Warszawa.

Szczepienia ochronne nową szczepionką błoniczo-płoniczą [1]).

(Z Państwowego Zakładu Higieny).

Szczepienia ochronne przeciw płonicy prowadzono u nas do roku 1925 na małą skalę. Do przeprowadzenia szczepień używano szczepionki, w postaci zawiesiny w soli fizjologicznej, paciorkowców hemolitycznych, wyhodowanych z przypadków płonicy, zabitych ciepłem. Sposób przyrządzania tej szczepionki, jak również i jej stosowanie praktyczne opierało się na tradycji prac Palmirskiego, który w Polsce, na szereg lat przed pracami Dicków, stosował praktycznie poglądy Gabryczewskiego na tę sprawę. Po pracach Dick'ów nad płonicą, szczepienia ochronne przeciwpłonicze zaczęto stosować we wszystkich krajach, a więc i w Polsce, w szerszym zakresie. Z początku, tj. w latach 1925—1927, używa się u nas, jako szczepionki, odpowiednio wymiareczkowanej toksyny paciorkowców płoniczych.

W roku 1927 wprowadzili Celarek i Sparrow (Ped. Pol. 1927, t. VII) do szczepień płoniczych anatoksynę, a wreszcie w roku 1928 wprowadzono w Państwowym Zakładzie Higieny wyrób szczepionki składającej się z anatoksyny błoniczej i płoniczej, pod nazwą szczepionki błoniczo-płoniczej (B. P.).

W r. 1925 podnosi się produkcja szczepionek płoniczych z 35 litrów (1924) na 355 litrów, tj. ilości wystarczającej na uodpornienie 118.000 dzieci. Od tego czasu utrzymuje się na wysokości około 200.000 kompletnych dawek szczepiennych.

Według źródeł Ministerstwa Opieki Społecznej szczepienia ochronne przeciwpłonicze nie wpłynęły na zmniejszenie się ilości zachorowań na płonicę, albowiem utrzymuje się ona w ostatnim dziesięcioleciu wciąż na wysokości około 20.000. Zmniejszyła się jednak, według tych samych źródeł, śmiertelność. Prawdopodobnie zależy to tak od szczepień, jak również i od innych czynników. Nie można było również zebrać dowodów bezpośrednich, czy szczepionka B. P. chroni szczepionych od zachorowania na płonicę i czy ewentualnie nie należało by zmienić składu tej szczepionki, szczególnie wskutek następujących powodów:

1. Eliminowanie ciał bakteryjnych paciorkowców płoniczych ze szczepionki B. P. nie jest wskazane, bo ciała bakteryjne dają powód do powstania przeciwciał antybakteryjnych, które w odporności płoniczej mogą mieć znaczenie.

2. Przeprowadzenie toksyny płoniczej w anatoksynę nie jest rzeczą tak prostą, jak to się dzieje przy anatoksynie błoniczej. Zamiana toksyny płoniczej w anatoksynę trwa bardzo długo, przy czym produkt końcowy nigdy nie jest zupełnie atoksyczny.

Ponieważ w Zakładzie ks. Boduena w Warszawie szczepienia ochronne przeciw błonicy i płonicy przeprowadza się pod kierunkiem Państw. Zakładu Higieny, postanowiliśmy przy pierwszej sposobności przeprowadzić pewną ilość szczepień, za zgodą Dyrekcji Zakładu, nową szczepionką błoniczo-płoniczą, której 1 cm^3 zawierał:

5000 dawek skórnych (DS) toksyny płoniczej,
200 milionów paciorkowców zabitych formaliną,
27 jednostek antygenowych Ramona anatoksyny błoniczej.
Dodatek fenolu wynosił 0,3%.

Ze składu widać, że szczepionka taka nie mogła być szkodliwa. Można było przypuszczać z góry, że wskutek dodatku ciał bakteryjnych, wchłanianie się szczepionki będzie powolniejsze, niż przy użyciu dawnej szczepionki B. P.

Sposobność do szczepień nadarzyła się i w grudniu 1936 r. wybrano do uodporniania tą szczepionką 61 dzieci. z dodatnim odczynem Dicków. Podczas pierwszego szczepienia wstrzyknięto podskórnie 0,5 cm^3 każdemu dziecku. U wszystkich dzieci reakcja ogólna minimalna, miejscowa, polegająca na zaczerwienieniu i obrzęku, utrzymywała się do 5 dni i była w granicach normy. U jednego dziecka po 8 godzinach wystąpiła wysypka trwająca 24 godzin, typu szkarlatynowego. Po 10 dniach wstrzyknięto tym dzieciom drugi raz 0,5 cm^3 szczepionki podskórnie. Reakcja ogólna i miejscowa w granicach normy. Po 10 dniach wstrzyknięto po raz trzeci po 1 cm^3 tej samej szczepionki. Reakcja ogólna minimalna, odczyn miejscowy w granicach normy. W miejscu zastrzyku stwardnienie, które utrzymuje się przez 6—10 dni, po czym znika bez śladu. Wszystkie odczyny nie przekraczają granic normy. Po 6 tygodniach u wszystkich dzieci była zrobiona reakcja Dicków. Na 61 dzieci u 11 reakcja Dicków pozostała dodatnia. Widzimy zatem, że 82% dzieci zmieniło dodatni odczyn Dicka na ujemny.

---

[1]) Komunikat podany na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników we Lwowie, 1937.

Tablica I.

Wiek	Odczyn Dicków dodatni przed szczep.	Odczyn Dicków ujemny po szczepieniu	Odczyn Dicków dodatni po szczepieniu
0—1	11	8	3
1—2	12	9	3
2—3	24	20	4
3—4	13	12	1
4—6	1	1	—
Razem	61	50	11

Jeśli prześledzimy zdolność zmiany odczynu Dicków dodatniego na ujemny pod wpływem szczepionki w zależności od wieku, to widzimy, że zdolność ta wzrasta z wiekiem:

0—1 72%
1—2 75%
2—3 83%
3—4 92%

W lutym 1937 roku w Zakładzie ks. Boduena wybuchła epidemia płonicy. Na 161 dzieci, które były na trzech oddziałach, zachorowało wśród nie szczepionych 44 dzieci, tj. 27%. Wśród dzieci szczepionych, u których dodatni odczyn Dicków zmienił się na ujemny, nie zachorowało żadne dziecko. Wśród tych, u których odczyn Dicków pozostał dodatni, na 11 dzieci zachorowało 3. Liczby te świadczą o odporności dzieci, u których po trzykrotnym szczepieniu odczyn Dicków zmienił się na ujemny. Żadne wśród tych dzieci nie zachorowało, chociaż były one na oddziałach, na których chorowało 27% dzieci.

W maju 1937 r. przeprowadzono nową szczepionką B. P. dalsze uodpornianie dzieci. Ogółem zaszczepiono 234 dzieci w Zakładzie ks. Boduena w Warszawie i jego filii w Klarysewie pod Warszawą. Dawki były takie same, jak poprzednio. Odstępy szczepień wynosiły 7—10 dni. U 6 dzieci po pierwszym szczepieniu wystąpiła typowa wysypka płonicza, która znikła po 48 godzinach. Stan dzieci dobry. U wszystkich pozostałych dzieci odczyn miejscowy i ogólny średnio nasilony. Ciepłota 37—38°, trwająca 24 godziny, obrzęk i zaczerwienienie w miejscu zastrzyku wielkości 5×5—20×20 cm, znikające po 2 dniach. U 50% szczepionych naciek podskórny 3×3 cm, który znika po 6—10 dniach. Samopoczucie dobre. U 163 dzieci szczepionych zbadano mocz, u 4 wystąpił przemijający ślad białka.

Osobna grupa, składająca się z 40 dzieci, otrzymała trzecią dawkę szczepionki z innej serii, w której ilość toksyny w 1 cm^3 była większa i wynosiła 10.000 dawek skórnych. Szczepionki tej użyto dlatego, że już dzieci z tej grupy otrzymały dwie dawki uprzednio, więc nie obawiano się złych następstw zwiększenia ilości toksyny, a przez zwiększenie dawki toksyny spodziewano się lepszego wyniku uodporniania. W mniej więcej 2 godziny po szczepieniu wystąpiły u 21 dzieci takie objawy, jak wymioty, sinica, słabo napięte i częste tętno, zimne kończyny. Objawy te, o różnym nasileniu, (stan cięższy wystąpił tylko u 6 dzieci), ustąpiły po zastrzyku kofeiny z adrenaliną. W ciągu następnych godzin ciepłota podniosła się u tych dzieci do 39—40°. Na drugi dzień stan ogólny dzieci zadawalniający. U 11 pojawiła się wysypka o charakterze wysypki szkarlatynowej.

Streszczenie:

1. Na 161 dzieci w Zakładzie zamkniętym zachorowało na płonicę wśród nie szczepionych 44, tj. 27%. Wśród dzieci szczepionych uprzednio trzykrotnie kombinacją nowej szczepionki błoniczo-płoniczej w ilości 61, zachorowało tylko troje, i to z tej grupy (11 dzieci), u której odczyn dodatni Dicków nie zmienił się na ujemny pod wpływem szczepień.

2. Wpływ szczepień ochronnych nową szczepionką błoniczo-płoniczą na zapadalność jest wybitny (zapadalność szczepionych skutecznie wynosi 0).

3. Za pomocą trzykrotnego szczepienia (0,5—0,5—1,0 cm^3) nową szczepionką błoniczo-płoniczą dało się uzyskać zmianę odczynu Dicków z dodatniego na ujemny w wysokim procencie (od 72—92%), zależnie od wieku (tablica I).

4. Zwiększenie dawki toksyny przy trzecim szczepieniu u 40 dzieci wywołało u przeszło 50% szczepionych objawy anafilaktyczne. Wskazuje to na konieczność bardzo ostrożnego dawkowania toksyny w szczepionce i skrócenia odstępu między szczepieniami.

Wnioski:

1. Nowa szczepionka błoniczo-płonicza może być używana do szczepień ochronnych z dobrym skutkiem.

2. Ilość toksyny płoniczej w 1 cm^3 nie powinna być większa niż 5.000 D. S.

3. Zwiększenie ilości toksyny może spowodować przy trzecim szczepieniu objawy niepożądane.

4. Ze względu na łatwe przekroczenie górnej granicy dawki szczepiennej toksyny, jako głównego składnika szczepionki, jest wskazane, by toksyna, używana do szczepionki, była dokładnie miareczkowana.

Uwaga:

Chcielibyśmy zwrócić jeszcze uwagę na jeden czynnik, który nie wiąże się bezpośrednio z naszym komunikatem, odgrywa jednak bardzo dużą rolę przy szczepieniach szkarlatynowych. Jeśli szczepienia przeciwpłonicze odbywają się w czasie epidemii, to należy liczyć się z dużą liczbą nosicieli, bądź to zdrowych, bądź to chorych, w okresie wylęgania. Otóż przy masowych szczepieniach paciorkowce szkarlatynowe mogą z łatwością dostać się na skórę, a w czasie zabiegu pod skórę i wywołać ropnie miejscowe lub nawet ogólne zakażenia śmiertelne.

Dlatego należy unikać większych skupień u dzieci do szczepień przy epidemii szkarlatyny, a przy przeprowadzaniu szczepień zwracać szczególną uwagę na odkażenie skóry szczepionych i instrumentów.

Płk. Dr Teofil KUCHARSKI, Doc. Uniw. Poznańsk. Poznań.

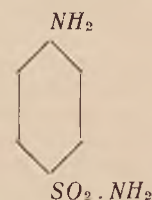
Lecznicze działanie związków chemicznych zawierających grupę paraaminobenzenosulfamidową.

III. Antystreptyna.

(Praca wykonana w Szpitalu wojskowym w Poznaniu).

Trzeci i ostatni związek chemiczny, z grupy przeze mnie omawianej, stanowi antystreptyna (antistreptin), wyrabiana przez firmę „Geo" w Warszawie. Jej wzór chemiczny jest następujący:

NH_2



$SO_2 . NH_2$

Jest to grupa paraaminobenzenosulfamidowa, występująca jako ciało samodzielne, nie związaną z żadnym innym związkiem. Według wspomnianych już badań Fourneau, i jego szkoły, stanowi ona istotną część składową prontosilu, septazyny itp. związków. Przedstawia się jako proszek krystaliczny, biały, bez smaku i zapachu, w wodzie trudno rozpuszczalny. Podana zwierzęciu w dawce 1 g na 1 kg wagi nie wywołuje objawów trujących; dawka trująca nie ustalona, co wobec stosunkowo nie wysokiej dawki leczniczej nie przedstawia praktycznego znaczenia.

Wypróbowałem jej działanie lecznicze w 134 przypadkach chorobowych, których zestawienie przedstawione jest na załączonej tablicy. Prawie wszystkie przypadki były leczone tabletkami, część chorych otrzymywała także czopki.

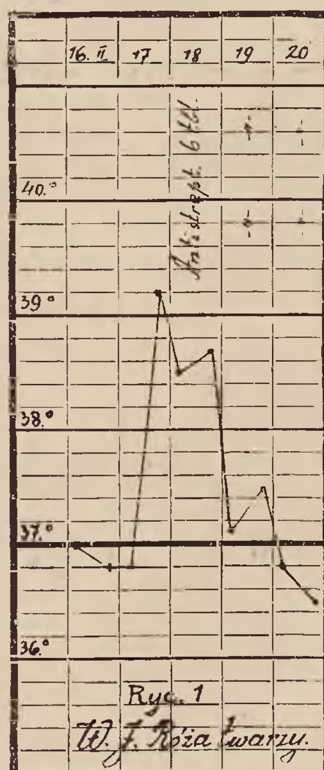
Nazwa jednostki chorobowej	Ilość przypadków	Wyleczeni	Poprawa	Bez wpływu	Zgon
Erysipelas	23	23	—	—	—
Scarlatina	7	7	—	—	—
Angina tonsillaris	13	13	—	—	—
Sepsis	3	1	—	—	2
Otitis media acuta	10	—	10	—	—
Otitis media chr.	2	—	—	2	—
Pansinuitis nasalis ac.	3	—	3	—	—
Phlegmone	5	—	5	—	—
Furunculosis	14	9	—	5	—
Acne vulgaris	3	3	—	—	—
Grypa	5	—	5	—	—
Bronchopneumonia	2	2	—	—	—
Pneumonia croup.	13	5	8	—	—
Pyelitis gravid.	3	3	—	—	—
Pyelitis adult.	9	8	—	1	—
Meningitis cerebrosp. aseptica	1	—	1	—	—
Cholecystitis acuta	1	—	—	—	—
Polyarthr. rheumat. ac.	2	—	—	2	—
Periostitis mandib. ac.	2	—	2	—	—
Iritis acuta	2	—	2	—	—
Typhus abdom.	1	—	—	1	—
Gonorrhoe uret. ac.	3	—	—	3	—
Pleuritis exs. specif.	3	—	—	3	—
Profilaktycznie	4	—	4	—	—
	134	74	40	17	2

Przechodzę do omówienia poszczególnych jednostek chorobowysh, umieszczonych na tablicy:

Erysipelas. Zestawienie obejmuje 4 przypadki róży kończyn, 3 przypadki róży tułowia i 16 przypadków róży twarzy. We wszystkich przypadkach wynik leczenia był pomyślny. Czas trwania gorączki, liczony od początku choroby, wynosił od *2* do 7 dni, przeciętnie 3—4 dni. Najkrótszy okres gorączkowy wykazywali chorzy, u których róża wystąpiła w szpitalu i u których natychmiast rozpoczęto leczenie antystreptyną. Chorzy otrzymywali aż do spadku gorączki po 6 pastylek antystreptyny dziennie, biorąc 3 razy dziennie po 2 pastylki, popijając herbatą z dużą ilością soku cytrynowego; przez następne 4—7 dni otrzymywali po 4, 3 lub *2* pastylki dziennie. Przeważnie już w okresie gorączkowym, rzadziej w pierwszym lub drugim dniu po spadku gorączki, stwierdzało się zatrzymanie postępu obrzmienia i zaczerwienienia skóry; z chwilą spadku gorączki objawy zapalne skóry szybko ustępowały.

Dla zadokumentowania korzystnego działania antystreptyny, przytoczę wyciąg z jednej historii choroby:

Szereg. J. W., lat 22, leczony w szpitalu z powodu ostrego zapalenia ucha środkowego, nagle, dnia 17 lutego 1937 r. dostał wysokiej gorączki. Dnia 18 rozpoznaje się różę twarzy, tego samego dnia chory otrzymał 6 tabletek antystreptyny, ciepłota na drugi dzień rano 37°, wieczór 37,5°, w następne dni prawidłowa. Dnia 19 lutego stwierdza się, mimo spadku gorączki, rozszerzenie się stanu zapalnego skóry; od dnia 20 objawy zapalne szybko ustępują, a dnia 25 stwierdza się już tylko lekkie łuszczenie skóry. Dnia 17, 18, 19 i 20 chory otrzymał po 6 tabletek antystreptyny, przez następne 4 dni po trzy tabletki. Opisany przypadek jest jednym z licznych przykładów, że działanie antystreptyny jest tym skuteczniejsze, im wcześniej ją podamy.



Scarlatina. Spośród 7 przypadków leczonych antystreptyną okres gorączkowy skończył się u *2* chorych po 4 dniach, u *2* po 5, u *2* po 6, u 1 po 9 dniach. Do okresu gorączkowego zaliczam i dnie stanów podgorączkowych, dołączające się w przebiegu płonicy bardzo często do okresu gorączkowego. Chorzy otrzymywali przez okres gorączkowy po 6 pastylek, przez następne 7 dni po 4 lub 3 pastylki dziennie. U żadnego z naszych chorych nie wystąpiły powikłania w okresie zdrowienia, objawy zaś chorobowe podmiotowe i przedmiotowe z zakresu zwłaszcza narządu krążenia i systemu nerwowego w okresie gorączkowym wykazywały przebieg łagodny. Antystreptyna, podobnie jak inne ciała z tej grupy, nie skraca okresu gorączkowego płonicy; korzystne jej działanie nie da się zaprzeczyć i wyraża się w łagodzeniu objawów chorobowych i zapobieganiu powikłaniom.

Angina tonsillaris. Przypadki leczone antystreptyną szybko ulegały poprawie, okres gorączkowy trwał u 9 chorych *2* lub 3 dni, u *2* chorych 4 dni; u 2, u których leczenie antystreptyną rozpoczęto dopiero trzeciego dnia, okres gorączkowy trwał 6 i 9 dni. Równolegle ze spadkiem gorączki ustępowały również objawy zapalne gardła. W żadnym przypadku nie stwierdzono powikłań. Chorzy otrzymywali w okresie gorączkowym po 6 pastylek, w następnych czterech dniach po 3 pastylki antystreptyny dziennie. Poza tym stosowano płukanie gardła i okłady wysychające.

Sepsis. Antystreptyną leczono 3 przypadki. Dwu chorych zmarło w 7 dniu pobytu w szpitalu, trzeci chory wyzdrowiał po miesiącu ciężkiej choroby. Przypadek, szczęśliwie zakończony, dotyczył chorego R. J., lat 28, u którego w następstwie czyraka na wardze górnej rozwinęła się ropowica prawej połowy twarzy i zakażenie ogólne. Z krwi wyhodowano gronkowca złocistego. W przebiegu choroby wywiązał się przerzut w częściach miękkich lewego uda, tuż poniżej więzadła Pouparta, który uległ wessaniu bez wytworzenia się ropnia. W końcowym okresie choroby dołączyło się płatowe zapalenie płuca prawego. Chory otrzymywał stale po 6 pastylek antystreptyny dziennie, poza tym stosowano miejscowe okłady wilgotne, okłady z szarą maścią lub antyflogistyną, trzykrotnie przystawiano na prawą połowę twarzy, dotkniętą ropowicą, po 4—5 pijawek z dobrym bezpośrednim skutkiem, przez pewien okres stosowano dożylnie urotropinę, narząd krążenia wzmacniano dożylnymi wstrzykiwaniami glukozy i strofantyny. W tych warunkach trudno mówić, jak dalece antystreptyna działała korzystnie na przebieg choroby, długotrwałość cierpienia nie świadczy o wybitnym leczniczym wpływie antystreptyny. Niemniej odnoszę wrażenie, że w danym przypadku wyleczenie w dużej mierze należy przypisać użyciu antystreptyny, zwłaszcza, że w tym samym czasie dwa inne przypadki zupełnie analogiczne posocznicy, mającej swój początek w czyraku, nie leczone antystreptyną, zakończyły się zejściem śmiertelnym w pierwszym tygodniu choroby. Jeżeli nawet przyznamy w trzecim przypadku związek między wyleczeniem a stosowaniem antystreptyny, to jednak dwa przypadki posocznicy, leczone antystreptyną i zakończone śmiercią, każą nam wnioskować, że antystreptyna, podobnie jak inne pokrewne środki, jest mało skutecznym lekiem w zwalczaniu rozwiniętej posocznicy. Próbę wyjaśnienia takiego stanu rzeczy podam w części IV, przy omawianiu ogólnych wniosków.

Otitis media acuta. Leczono antystreptyną 10 przypadków, w tym dwa przypadki powikłane ostrym zapaleniem wyrostka sutkowego. Wszystkie przypadki uległy szybkiej poprawie, czas od wystąpienia ostrych objawów aż do ustania wycieku z ucha, wynosił od 8 do 14 dni. We wszystkich przypadkach odpływ ropy był umożliwiony albo przez samoistne przebicie błony bębenkowej albo przez paracentezę. W okresie ostrych objawów podawano po 6 pastylek antystreptyny dziennie, po ustaniu objawów ostrych jeszcze przez 4—6 dni po 4 pastylki. Jako zasadniczą pomoc leczniczą uważam ułatwienie odpływu ropy, rola antystreptyny polega na skróceniu czasu leczenia, złagodzeniu ostrych objawów i zapobieganiu czy leczeniu powikłań. Dwa przypadki, od początku leczenia wykazujące powikłanie ostrym zapaleniem wyrostka sutkowego,wyleczyły się bez uciekania się do zabiegu operacyjnego. Przytoczę wyciąg z historii choroby jednego przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego, powikłanego ostrym zapaleniem wyrostka sutkowego.

U strzelca M. R., lat 21, stwierdza się dnia *22* marca ostre zapalenie ucha środkowego prawego, powikłane ostrym zapaleniem wyrostka sutkowego; z ucha dobywa się dość obficie wydzielina ropna, ciepłota 39,3°. Badanie bakteriologiczne wykazało w ropie obecność paciorkowca hemolitycznego. Podano po 6 pastylek antystreptyny dziennie. Po 4 dniach stany wysokogorączkowe ustąpiły stanom podgorączkowym, wydzielina z ucha skąpa, bolesność wyrostka sutkowego lekko zaznaczona, stan ogólny wyraźnie lepszy; po dalszych 8 dniach ciepłota prawidłowa, wyciek z ucha ustał, wyrostek sutkowy niebolesny. Ordynator chorego, specjalista chorób uszu, *mjr. dr J. Małuj,* wyraził się o tym przypadku następująco: jeżeli w tym, tak ciężkim przypadku ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego nie doszło do wydłutowania wyrostka sutkowego, to należy to przypisać wyłącznie leczniczemu działaniu antystreptyny.

Otitis media chronica. W obu przypadkach antystreptyna dała wynik ujemny.

Pansinuitis nasalis acuta. W trzech przypadkach ostrego zapalenia jam bocznych nosa istota leczenia polegała na zabiegach chirurgicznych, ułatwiających odpływ ropy; podawanie antystreptyny spowodowało łagodniejszy i szybszy przebieg cierpienia.

Laryngitis submuc. acuta. W jednym przypadku ostrego podśluzowego zapalenia, rozszerzającego się z nagłośni na całą krtań, po czterodniowym podawaniu po 6 tabletek antystreptyny zniknęły w zupełności ciężkie objawy zapalne.

Phlegmone. Podana w 5 przypadkach antystreptyna wpłynęła korzystnie na przebieg i zejście cierpienia. Antystreptyna wstrzymuje szerzenie się sprawy zapalnej, a nawet zmniejsza jej obszar, obniża gorączkę i oddziałuje dodatnio na stan ogólny i samopoczucie chorego, zapobiega powikłaniom. Nie wyklucza jednak leczenia chirurgicznego. Z chwilą pojawienia się chełbotania, należy ropę usunąć w ten czy inny sposób.

Furunculosis. W 9 przypadkach czyraczności podanie antystreptyny (6 tabletek dziennie), doprowadziło do szybkiego wyleczenia. Jako przykład dobrego wyniku stosowania antystreptyny przytoczę wyciąg z historii choroby strzelca J. N.:

Chory, lat 22, przybył do szpitala dnia 20 stycznia 1937. Na skórze barku lewego czyrak wielkości 50-groszówki, dojrzały, z krostką na szczycie. Na skórze całego wzgórka łonowego i krocza liczne żywo czerwone, twarde nacieki, stożkowate, zlewające się ze sobą, bolesne, w środku których widoczne są gdzieniegdzie sterczące włosy. Skóra w otoczeniu okrzękła, gruczoły pachwinowe obrzękłe, bolesne. Na zewnętrznej stronie uda prawego, tuż poniżej pachwiny, duży, bolesny czyrak. Ciepłota 38,4°. Z posiewu ropy wyhodowano gronkowca białego.

Dnia 21 i 22 podano po 8 pastylek antystreptyny, od dnia 23 do 31 po 6 pastylek. Ciepłota ciała podniosła się dnia 22 do 39,4° i następnie obniżała się stopniowo z każdym dniem i w dniu 27 osiągnęła poziom normalny. Równolegle ze spadkiem ustępowały objawy zapalne, czyraki oczyściły się z ropy, nacieki uległy wessaniu. Dnia 9 lutego chory opuścił szpital jako wyleczony.

Obok 9 wyleczonych przypadków czyraczności notuję w swej statystyce 5 przypadków, u których leczenie antystreptyną nie dało pomyślnego wyniku. Nie tak, jak w poprzedniej grupie, 9 przypadków czyraczności, występującej jako samoistna jednostka chorobowa, grupa przypadków czyraczności nie poddających się leczeniu antystreptyną obejmuje chorych wyniszczonych inną chorobą, u których w okresie przedłużania się choroby zasadniczej zjawiła się czyraczność, jako powikłanie. Cechą czyraczności u tych chorych były słabo zaznaczone objawy zapalne. Spośród tych chorych trzech było leczonych antystreptyną z powodu swej zasadniczej choroby. Brak korzystnego wpływu antystreptyny u tej grupy chorych tłumaczę obniżoną odpornością ustroju.

Acne vulgaris. W trzech przypadkach trądzika u chorych leczonych antystreptyną, z powodu zapalenia miedniczek nerkowych, ustąpiły w czasie leczenia ostre objawy trądzika.

Grypa. Na przebieg 5 przypadków grypy podawanie antystreptyny nie miało wyraźnego wpływu, w żadnym jednak przypadku, aczkolwiek wszystkie należały do ciężkich, nie wystąpiły powikłania.

Bronchopneumonia grippossa. Oba przypadki należały do rzędu ciężkich form zapalenia płuc odoskrzelowego. Ciężki stan ogólny, dreszcze, gorączka o typie zwalniającym, plwocina ropna, obecność w plwocinie paciorkowca hemolitycznego, kazały przypuszczać obecność drobnych ropni w płucach. Leczenie antystreptyną doprowadziło do ustąpienia ostrych objawów w ciągu 9—11 dni.

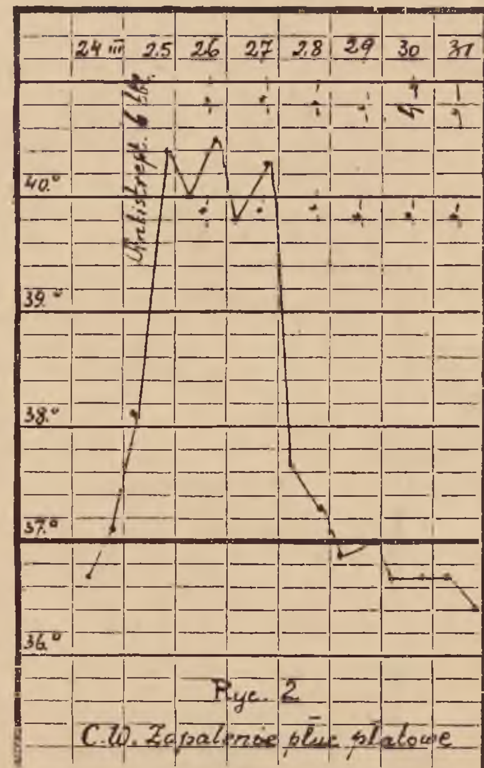
Pneumcnia crouposa. 13 przypadków zapalenia płuc płatowego wyraźnie dzieli się, zależnie od wyniku leczenia, na dwie grupy: chorych, którzy przybyli do szpitala w 4—5 dniu choroby i na chorych przybywających do szpitala w pierwszym lub drugim dniu choroby. Pierwsza grupa obejmuje 8 przypadków, okres gorączki w tej grupie wynosi 7—11 dni i nie różni się od przeciętnego czasu trwania gorączki w tym cierpieniu, w drugiej grupie, obejmującej 5 przypadków, okres gorączkowy jest wyraźnie skrócony i trwa u 2 chorych 4 dni, u 2 — 5 dni, u jednego 7 dni.

W plwocinie wszystkich 13 przypadków stwierdzono obecność pneumokoków. Zmiany anatomopatologiczne w płucach rozwijają się mimo skrócenia okresu gorączki w drugiej grupie typowo dla przebiegu zapalenia płuc płatowego, pojedyncze okresy zmian są tylko skrócone. Poza tym antystreptyna w obu grupach wpływała korzystnie na stan ogólny, samopoczucie chorych i miała jeszcze ten dodatni skutek, że w żadnym z 13 przypadków nie wystąpiły powikłania.

Ze spostrzeżeń moich wynika, że antystreptyna podana w pierwszym lub drugim dniu zapalenia płuc płatowego, skraca okres gorączkowy w sposób bardzo wyraźny i wpływa korzystnie na przebieg samego zapalenia. podana w okresie rozwoju zapalenia, nie ma wyraźnego wpływu na okres trwania gorączki, łagodzi objawy chorobowe i zapobiega powikłaniom.

Pyelitis gravidarum. Leczono antystreptyną trzy ciężarne, u których leczenie innymi sposobami nie doprowadziło do pożądanego wyniku. We wszystkich trzech przypadkach nastąpiło wyleczenie po 5—7 dniach. W moczu wszystkich trzech chorych stwierdzono, na początku leczenia, obecność pałeczki okrężnicy.

Pyelitis adultorum. Leczono antystreptyną 9 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych u dorosłych. Jako przyczynę zapalenia stwierdzono pałeczkę okrężnicy w 7 przypadkach, w jednym przypadku gronkowiec złocisty, w jednym ziarniaki bliżej nie określone. W 8 przypadkach wynik leczenia był dodatni, przy czym wyleczenie następowało przeważnie w 4—6 dni, rzadziej (w 3 przypadkach) później, po 7, 8 i 10 dniach; w jednym przypadku wynik leczenia był ujemny. Jako przykład dobrego działania antystreptyny podam wyciąg historii choroby M. J.



Ryc. 2
C. W. Zapalenie płuc płatowe

Chora M. J., lat 32, przybyła do szpitala dnia 29 stycznia, stwierdzono zapalenie miedniczek nerkowych, w osadzie moczu 500—800 leukocytów w polu widzenia. Leczono do dnia 15 lutego zakwaszaniem na przemian z alkalizowaniem, salolem, urotropiną, cylotropiną, bezskutecznie. Dnia 16 lutego w osadzie 350—400 leukocytów, podano 6 pastylek antystreptyny; dnia 18 lutego stwierdza się w osadzie moczu 20—30 leukocytów w polu widzenia, następnego dnia 10—20; dnia 20 osad moczu wykazuje kilka leukocytów w polu widzenia.

Przypadek, w którym wynik leczenia antystreptyną nie dał wyniku pomyślnego, dotyczył wyniszczonego mężczyzny, u którego przyczyną ropomoczu było rozpoczynające się roponercze na tle kamicy.

Gonorrhoe uret. ac. W trzech przypadkach ostrej rzeżączki zastosowano energiczne leczenie antystreptyną przez 5 dni, wynik leczenia ujemny.

Różne jednostki chorobowe. Brak działania leczniczego antystreptyny stwierdziłem w trzech przypadkach samoistnego surowiczego zapalenia opłucnej, w dwóch przypadkach gośćca wielostawowego, w jednym przypadku duru brzusznego, korzystne działanie stwierdziłem w jednym przypadku ostrego zapalenia woreczka żółciowego, w dwóch przypadkach zapalenia okostnej szczęki dolnej. w jednym przypadku zapalenia opon mózgowych „aseptycznego", w dwóch przypadkach ostrego zapalenia tęczówki. W przypadkach zapalenia tęczówki przyczyną cierpienia, zdaniem okulisty dra Waligórskiego, były zepsute zęby, które polecił usunąć. Obok leczenia miejscowego chorej tęczówki, zastosowano na wewnątrz pastylki antystreptyny. Zdaniem specjalisty, podanie antystreptyny przyczyniło się do skrócenia i złagodzenia przebiegu cierpienia. Zastosowano także czterokrotnie antystreptynę zapobiegawczo, w jednym przypadku kopnięcia przez konia w tchawicę i w trzech przypadkach położniczych, w których wykonano kilka zabiegów wewnątrzpochwowych i macicznych. We wszystkich 4 przypadkach przebieg zdrowienia bezgorączkowy.

Z zestawienia i analizy przypadków leczonych antystreptyną wynika, że ciało to działa leczniczo na równi z omawianymi już

związkami — prontosilem i septazyną. Z tych trzech związków chemicznych antystreptyna jest ciałem najprostszym i jest tylko pojedynczym związkiem paraaminobenzenosulfamidowym, nie złączonym z innym pierścieniem chemicznym benzenowym. Fakt, że antystreptyna ma równe lecznicze działanie z prontosilem i septazyną, stanowi bezpośredni dowód, że zgodnie z poglądami Fourneau i jego szkoły, czynnym leczniczo składnikiem prontosilu i podobnych środków jest paraaminobenzenosulfamid, czyli według nomenklatury wytwarzającej fabryki, antystreptyna. Jako ciało bezbarwne ma antystreptyna praktycznie wyższość nad ciałem barwnym, jakim jest prontosil. Antystreptyna wytwarzana jest pod postacią pastylek zawierających 0.3 g czynnego ciała. Ostatnio oddały mi cenne usługi, wytwarzane przez firmę „Geo" czopki, zawierające po 0.3 g antystreptyny. Stosuję antystreptynę w ilości 6 pastylek dziennie, podając 3 razy po 2 pastylki i polecając popić herbatą z sokiem cytrynowym. Podaję 6 pastylek już w pierwszy dzień bez względu na to, czy chory przybywa rano lub po południu. W szczególnie ciężkich przypadkach podaję w pierwszych dwóch dniach po 8 pastylek.

Z chwilą ustąpienia ostrych objawów chorobowych podaję jeszcze po 4, 3 lub 2 pastylki dziennie przez 4—14 dni i nieraz jeszcze dłużej, zależnie od długości trwania objawów choroby, istnienia stanów podgorączkowych, złagodzonych objawów choroby i skłonności danego cierpienia do powikłań. To przedłużone podawanie chroni chorego od nawrotów choroby i powikłań, o czym niestety bardzo często mogłem się przekonać, kiedy z różnych przyczyn za wcześnie zaprzestano podawać antystreptynę.

Przy zaleconych dawkach antystreptyna nie powoduje poważniejszych zaburzeń toksycznych. Niekiedy wywołuje nudności i wymioty, najczęściej u osób wyniszczonych lub skłonnych do wymiotów z natury swego cierpienia. W tych przypadkach należy zmniejszyć dawkę doustną np. do 4 pastylek i podać dwa czopki lub ograniczyć się na 24 godziny tylko do czopków. W przypadkach absolutnej nietolerancji na doustne podawanie, podajemy tylko czopki, licząc się z tym, że podana w ten sposób ilość antystreptyny jest nie wystarczająca. Również w przypadkach rzadko spotykanej indywidualnej nietolerancji na antystreptynę podawaną doustnie, uciekać się należy do czopków. W dawkach opisanych można podawać antystreptynę przez szereg dni i tygodni bez obawy zatrucia, u żadnego ze 134 chorych leczonych antystreptyną nie stwierdziłem przy podawaniu 6 pastylek antystreptyny, nieraz przez szereg tygodni, poza opisanymi objawami ze strony żołądka, żadnych objawów zatrucia ze strony jakiegokolwiek innego narządu. Przy podniesieniu dawki powyżej 6 pastylek dziennie — stwierdziłem w jednym przypadku przy podaniu 8 pastylek dziennie, w dwóch po podaniu 10 pastylek dziennie po trzech dniach, obok nudności, wymiotów, rozwolnień, także bóle głowy, pieczenie w cewce moczowej i aseptyczny wyciek ropny z cewki moczowej. Objawy te ustąpiły po zredukowaniu dawki do 6 pastylek dziennie.

Wynik leczniczy antystreptyny zależy od podania leku we wczesnym okresie choroby, od zastosowania odpowiednich dawek i od przedłużenia podawania jej jeszcze po ustaniu ostrych objawów choroby. W razie niedopełnienia tych warunków, z których najbardziej chciałbym podkreślić warunek podania antystreptyny w samym początku choroby, wynik leczniczy antystreptyny może być ujemny lub niepełnowartościowy.

Mechanizm działania leczniczego antystreptyny, podobnie jak innych środków leczniczych z tej grupy, polega — moim zdaniem — na osłabieniu żywotności bakterii, a tym samym na ułatwieniu siłom obronnym ustroju walki z nimi. Osłabienie bakterii, wywołane tymi środkami, jest jednak niezbyt silne i stąd wynika, że główne zadanie zwalczenia zakażenia pozostawione jest w udziale siłom obronnym zakażonego ustroju.

Streszczam swe spostrzeżenia w następujących wnioskach: antystreptyna podana pod postacią pastylek lub czopków jest wybitnie skutecznym lekiem w leczeniu róży, niepowikłanego innym cierpieniem zapalenia miedniczek nerkowych, ostrego zapalenia gardła, ostrego podśluzowego zapalenia krtani, płonicy, czyraczności, grypowego, odoskrzelowego zapalenia płuc, zapalenia płuc płatowego; lekiem skutecznym, pomocniczym dla leczenia chirurgicznego ostrego zapalenia ucha środkowego, wyrostka sutkowego, jam bocznych nosa, okostnej szczęk, ropowic i ropni; mało skutecznym w leczeniu posocznicy; nieskutecznym środkiem w leczeniu samoistnego surowiczego zapalenia opłucnej, gośćca wielostawowego, rzeżączki cewki moczowej, grypy, przy czym w grypie wskazane jest mimo to podawanie antystreptyny ze względu na jej chroniące działanie przed powikłaniami.

Dla ustalenia innych wskazań i przeciwwskazań potrzebne są dalsze badania.

IV.

Ogólne wnioski.

Porównując między sobą zestawienia i analizę przypadków leczonych, czy to prontosilem, czy septazyną, czy antystreptyną, dochodzę do wniosku, że zakres, sposób i skuteczność działania tych środków, dawkowanie i objawy toksyczne przez nie wywoływane, są niemal identyczne. Zależy to niewątpliwie od wspólnego wszystkim ciałom pierścienia paraaminobenzenosulfamidowego, który stanowi antystreptynę, a w prontosilu i septazynie związany jest jeszcze z drugim pierścieniem benzenowym, różnym w każdym z tych związków.

Wskazania do stosowania związków paraaminobenzenosulfoamidowych stanowią przede wszystkim *ostre* sprawy chorobowe, wywołane przez paciorkowce, gronkowce, pneumokoki. Odrębne miejsce zajmują zapalenia miedniczek nerkowych, które o ile nie są powikłane jakimś cierpieniem podtrzymującym ich trwanie np. kamicą, zwężeniem, zagięciem moczowodów itd., poddają się leczeniu także w okresie podostrym i przewlekłym i bez względu na to, jaki drobnoustrój jest ich przyczyną. Z tego spostrzeżenia i innych badań, które będą ogłoszone, wynika, że środki te działają nie tylko na paciorkowce, gronkowce i pneumokoki, ale i na cały szereg innych bakterii chorobotwórczych. W jakim stopniu można mówić w klinice o specyficznym działaniu na pewne gatunki bakterii, wyjaśnić to muszą jeszcze dalsze badania. Z moich prób leczenia kiły związkami paraaminobenzenosulfamidowymi wynika, że nie działają one na krętka bladego i przypuścić należy, że tak samo nie będą działać na inne zarazki pochodzenia zwierzęcego. Związki te działają na bakterie tkwiące w chorej, ale żywej, tkance. Działanie ich ustaje z chwilą i w miejscu wytworzenia się martwicy tkanki, ropnia, zakażonego skrzepu, które, stając się miejscem skupienia się lub rozwoju bakterii, mogą doprowadzić do stopniowego zatrucia i dalszego zakażenia ustroju. Mimo więc niewątpliwego faktu, że związki te działają leczniczo na chorą tkankę w okolicy martwych substancji, wynik leczenia może być ujemny, o ile nie usuniemy czy to zakażonej martwiczej tkanki, czy ropy, czy zakażonego skrzepu.

Powyższe tłumaczenie sposobu działania związków paraaminobenzenosulfamidowych, wyjaśnić może do pewnego stopnia małą na ogół skuteczność prontosilu, septazyny i antystreptyny w leczeniu posocznicy. Według mego zdania, moment stosowania przez nas związków paraaminobenzenosulfamidowych jest spóźniony. W chwili, gdy stawiamy rozpoznanie posocznicy, zarazki uzyskały wysoką zjadliwość, a przez usadowienie się w znekrotyzowanych tkankach stały się mało dostępne dla środków leczniczych, nie tracąc możliwości rozsiewania się i zatruwania ustroju jadami; związki paraaminobenzenosulfamidowe mogą atakować prawie wyłącznie zarazki krążące we krwi lub usadawiające się w zdrowych tkankach, co znowu jest ograniczone ze względu na zwiększoną zjadliwość i ilość zarazków jako też osłabioną przez jady odporność tkanek. Stąd wynika wskazanie stosowania związków tych wcześniej niż to dziś czynimy. Należy dążyć do zapobiegania powstaniu posocznicy przy pomocy jak najwcześniejszego stosowania związków paraaminobenzenosulfamidowych i tym samym nie dopuścić do rozwinięcia się posocznicy. Niewątpliwie zmniejszy się wprawdzie przez to statystyka posocznic wyleczonych przez związki paraaminobenzenosulfamidowe, bo nie dopuścimy do powstania posocznicy, ale zmniejszy się także statystyka ogólnej ilości posocznic.

Ze spostrzeżeń klinicznych wynika, że osłabienie bakterii przez te związki nie jest znaczne. Dlatego tak ważne jest jak najwcześniejsze rozpoczęcie ich podawania, gdy żywotność i ilość bakterii jest jeszcze stosunkowo niewielka, a siły ustroju nie wyczerpane. Drugim warunkiem skuteczności podawania związków paraaminobenzenosulfamidowych jest podawanie dostatecznie wysokiej dawki w okresie ostrych objawów, i trzecim, podawanie zmniejszonej dawki jeszcze po ustaniu ostrych objawów. Z opisu mechanizmu działania leczniczego tych związków wynika konieczność podtrzymywania sił ustroju wszelkimi dostępnymi nam środkami; w szczególności polecam po ustaniu ostrych objawów leczenie bodźcowe: bańki suche, autohemoterapię, zastrzyki małych dawek mleka, białka, szczepionek itd. Tam, gdzie zabieg chirurgiczny jest wskazany, nie należy zwlekać z jego wykonaniem.

Co do objawów toksycznych wywołanych przez omawiane związki, to sprawa objawów dostatecznie została omówiona w poprzednich rozdziałach. Chciałbym tylko dodać, że w jednym przypadku róży, leczonym septazyną, po napisaniu rozdziału o leczniczej wartości septazyny, stwierdziłem wieczorem po podaniu 8 pastylek septazyny lekkie zamroczenie chorego i wysypkę drobnoplamistą, zlewającą się, piekącą, po stronie

zewnętrznej kończyn górnych i dolnych i na tułowiu. Zmniejszono dawkę do 6 pastylek dziennie; na drugi dzień wysypka zbladła, w 2 dni później znikła. Podobne wysypki opisane są w sporadycznych przypadkach po leczeniu prontosilem, zależą więc najprawdopodobniej od wspólnej im grupy paraaminobenzenosulfamidowej. Poważniejsze objawy zatrucia, jak wyciek ropy z cewki moczowej, rozwolnienia, bóle głowy rozpoczynają się po podawaniu wysokich dawek paraaminobenzenosulfamidu a mianowicie 2,4 do 3 g dziennie — przez dłuższy okres, niż dwa dni. Dawka ta odpowiada 8—10 pastylkom antystreptyny lub septazyny lub 12—15 pastylkom prontosilu. Trzeba bowiem zaznaczyć, że w handlu znajdujące się pastylki antystreptyny i prontosilu są po 0,3 g, septazyny po 0,5 g. Ponieważ antystreptyna jest czystym związkiem paraaminobenzenosulfamidowym a prontosil i septazyna takimże związkiem połączonym z innym pierścieniem benzenowym, wartość lecznicza 0,3 g antystreptyny odpowiada mniej więcej wartości 0,5 g septazyny czy prontosilu. Tymczasem pastylki prontosilu zawierają tylko 0,3 g leku. Stąd wynika pewne błędne mniemanie o rzekomo mniejszej toksyczności prontosilu, ponieważ liczy się ilość użytych pastylek a nie bierze się pod uwagę wagi leku. Doświadczenie oparte o 302 przypadki, leczone prontosilem, septazyną lub antystreptyną, pozwala mi stwierdzić, że wartość lecznicza tych środków jest równorzędna; septazyna i antystreptyna mają nad prontosilem tę wyższość, że są bezbarwne a następnie i tę, że są lekami wytwarzanymi w kraju.

Na podstawie całokształtu mej pracy mogę stwierdzić, że w grupie związków paraaminobenzenosulfamidowych znaleźliśmy bardzo cenne leki w zwalczaniu zakażeń bakteryjnych. Prace Gleya i Girarda, ogłoszone w *La Presse Médicale*, nr 98, r. 1936, którzy w eksperymencie na zwierzętach zakażonych bakteriami ropotwórczymi stwierdzili większą skuteczność nowego środka z tej samej grupy w stosunku do dotychczas znanych, pozwalają mieć nadzieję, że chemia dostarczy nam może w niedługim czasie środków chemicznych jeszcze skuteczniejszych, niż opisane przeze mnie związki.

Piśmiennictwo:

1) E. Anselm: Dtsch. med. Wschr. Nr 7. Str. 264. 1935. — 2) K. Bingold: Münch. med. Wschr. Nr 22. Str. 871. 1935. — 3) Domagk Gerhard: Dtsch. med. Wschr. Nr 7. Str. 250. 1935. — 4) Domagk G.: Klin. Wschr. Nr 44. Str. 1585. 1936. — 5) Doerfler H.: Münch. med. Wschr. Nr 47. Str. 1913. 1926. — 6) Eisenberg F.: Centralbl. f. Bakter. T. 71. Nr 5—7. Str. 420. 1913. — 7) Fasal P.: Med. Klin. Nr 46. 1935. — 8) Fourneau E., Tréfouël J., Nitti F., Bovet D.: Cpts. ren. soc. biol. T. 122. Str. 258. 1936. — 9) Fuge K.: Dtsch. med. Wschr. Nr 42. Str. 1672. 1925. — 10) Gantenberg R. und B. Thiemme: Med. Welt. Nr 28. Str. 1009. 1935. — 11) Goissedet P., Despois R., Gailliot P., Mayer R.: Cpts. ren. soc. biol. T. 121. Str. 1082. 1936. — 12) Hörlein H.: Med. u. Chemie-Leverkursen, w tomie III. 1936. — 13) Huber H. G.: Münch. med. Wschr. Nr 49. Str. 2014. 1936. — 14) Imhäuser K.: Med. Klin. Nr 9. Str. 282. 1935. — 15) Klee Ph. und Römer H.: Dtsch. med. Wschr. Nr 7. Str. 253. 1935. — 16) Klose Georg: Dtsch. med. Wschr. Nr 22. Str. 898. 1926. — 17) Kramer W.: Münch. med. Wschr. Nr 15. Str. 608. 1936. — 18) Lampert J.: Zbl. Chir. Nr 50. Str. 2947. 1935. — 19) Levaditi C., Vaisman A.: La Presse Méd. Nr 103. Str. 2097. 1935. — 20) Ley L.: Münch. med. Wschr. Nr 27. Str. 1092. 1936. — 21) Meyer zu Hörste G.: Klin. Wschr. Nr 44. Str. 1602. 1936. — 22) Nitti F., Bovet D.: Cpts. ren. soc. biol. T. 119. Str. 1277. 1936. — 23) Pernice: Kinderärztl. Praxis. Z. 7. Str. 304. 1936. — 24) E. Püschel: Fortschr. d. Ther. Nr 2. Str. 96. 1935. — 25) Roth A.: Dtsch. med. Wschr. Nr 43. Str. 1734. 1935. — 26) Recknagel K.: Münch. med. Wschr. Nr 18. Str. 704. 1935. — 27) Scherber G.: Wien. med. Wschr. Nr 11, 13 i 14. 1935. — 28) Scherber G.: Wien. med. Wschr. Nr 1. Str. 22. 1936. — 29) Scheurer Otto: Med. Klin. Nr 22. Str. 739. 1936. — 30) Schmidt W.: Dtsch. med. Wschr. Nr 22. Str. 881. 1936. — 31) Schranz H.: Münch. med. Wschr. Nr 11. Str. 419. 1935. — 32) Schreus H. Th.: Dtsch. med. Wschr. Nr 7. Str. 255. 1935. — 33) Sigel Otto: Fortschr. d. Therap. Z. 4. Str. 229. 1936. — 34) Temming H.: Kinderärztl. Praxis. Nr 9. Str. 400. 1935. — 35) Tréfouël J., Nitti F., Bovet D.: Cpts. ren. soc. biol. T. 120. Str. 756. 1935. — 36) Berger E.: Klin. Wschr. Nr 2. Str. 53. 1937. — 37) Bloch-Michel H., Conte M., Durel F.: La Presse Médic. Nr 82. Str. 1583. 1936. — 38) Gley P., Girard A.: La Presse Médic. Nr 91. Str. 1775. 1936. — 39) Gley P., Girard A.: La Presse Médic. Nr 98. 1936.

Dr Jan SZUMSKI, Stały Sekr. Rady Naukowo-Lekarskiej przy Z. U. S. Warszawa.

Postulaty polskich ubezpieczeń społecznych, w związku z zamierzoną reformą studiów lekarskich.

Ubezpieczenia społeczne, które w obecnej strukturze społecznej stały się koniecznością życiową, niczym nie dającą się zastąpić, obejmują swoim zasięgiem całe Państwo i liczne rzesze pracowników fizycznych i umysłowych. I tak, w dziale ubezpieczeń na wypadek choroby otrzymuje świadczenia, przeważnie w naturze, wraz z rodzinami z górą 4 miliony osób; ubezpieczeniu emerytalnemu robotników podlega 1,400.561 osób, zaś pracowników umysłowych 300.398 osób; ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu podlega prawie 2 miliony pracowników. Obsługa lekarska tych wszystkich działów ubezpieczeń wymaga fachowej pracy tysięcy lekarzy. Na pracę tę składa się leczenie, zapobieganie i orzecznictwo. *Ubezpieczeni stanowią dzisiaj w Państwie, bez wątpienia, główny i najważniejszy kontyngent całej klienteli lekarskiej, jeśli się uwzględni, że według obliczeń Dra Babeckiego, zastępcy Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia M. O. S., zaledwie około 7 milionów ludności w Państwie przedstawia, pod względem leczenia i korzystania z urządzeń leczniczo-zapobiegawczych, element czynny.* Reszta, na którą składa się prawie wyłącznie ludność wiejska, jest całkowicie poza nawiasem wszelkich dobrodziejstw, jakie daje ludzkości wiedza i sztuka lekarska.

Z tym, nad wyraz przykrym, ale istotnym i specyficznie polskim stanem rzeczy, musi się liczyć każdy, kto przystępuje do analizy jakichkolwiek zagadnień z dziedziny służby zdrowia w Państwie.

W niektórych państwach zagadnienie powszechności służby zdrowia sprowadza się do zagadnienia powszechności ubezpieczenia w razie choroby, obejmującego bez wyjątku cały świat pracy. Taki stan rzeczy mamy np. w państwach skandynawskich, częściowo w Niemczech, gdzie wraz z rodzinami 35 milionów osób dostaje pomoc leczniczą z kas chorych, we Włoszech 19 milionów osób podlega opiece specjalnego ubezpieczenia przeciwko gruźlicy itp.

Za tak szybkim rozwojem różnych dziedzin ubezpieczeń społecznych, ochrony i higieny pracy zawodowej, musiała podążyć wiedza lekarska, dostosowując teoretyczne zdobycze pracowni i instytutów do nowych wymagań życia świata pracy. Powstają w wielu państwach nowe zakłady fizjologii i higieny pracy, kliniki traumatologiczne, kliniki chorób zawodowych, specjalne oddziały dla orzecznictwa ubezpieczonych.

Włochy, które posiadają najstarszą, bo sięgającą początków 18 wieku (sławny Ramazzini) tradycję, stworzyły specjalne kliniki pracy (Clinica del lavoro) w Rzymie, Neapolu i Mediolanie, w których szkolą się studenci medycyny i lekarze. Poza tym w licznych włoskich uniwersytetach odbywają się systematycznie specjalne wykłady z dziedziny medycyny pracy. Klinikę w Mediolanie stworzył jeszcze w 1910 roku sławny prof. Luigi Devoto, który całe swoje pracowite życie poświęcił medycynie społecznej; klinika ta stała się pierwowzorem podobnych organizacji na świecie. Zajmuje się ona badaniem wpływu pracy na organizm ludzki, przyczyn schorzeń i uszkodzeń zawodowych. Szkoła prof. Devoto wykształciła w ciągu lat 35 docentów, wyłącznie z zakresu medycyny pracy. Wykonano w niej i ogłoszono około 800 prac naukowych, które położyły w wysokim stopniu podwaliny pod te nowe dziedziny wiedzy lekarskiej. Przez ambulatoria kliniki przeszło około 46.000 a przez oddział szpitalny około 11.000 chorych. Skrzętnie i planowo gromadzone historie choroby, stanowią bezcenny materiał dla studiów.

Po 2-letnim studium w klinice pracy, otrzymuje lekarz włoski tytuł specjalisty w zakresie medycyny pracy.

W Niemczech istnieją, prócz licznych, specjalnych instytutów i zakładów, uniwersyteckie kliniki chorób zawodowych w Monachium i Berlinie. Czas specjalizacji lekarzy w dziedzinie chorób zawodowych i pokrewnych trwa tu, analogicznie jak we Włoszech, przez okres 2-letni.

W Rosji istnieją trzy duże instytuty medycyny pracy: w Moskwie, Leningradzie i Charkowie.

W Stanach Ziednoczonych Ameryki Północnej — w Harvard Medical School w Bostonie stworzono oddział higieny przemysłowej z dużymi instytutami badawczymi. Podobne studia istnieją też na innych uniwersytetach amerykańskich.

W Południowej Afryce istnieje sławny Instytut „South African Institute for Medical Research" w Johannesburgu, skąd wyszły, między innymi, klasyczne badania krzemicy płuc.

W Japonii istnieje w Kurashiki Instytut dla badania zagadnień pracy (fizjologia, patologia).

Na konferencji w Lyonie w 1929 r. nazwa „Medycyna pracy“ dostaje międzynarodowe prawo obywatelstwa. Należą tu wszystkie zagadnienia biologiczne i lekarskie, jakie łączą się z wykonywaniem pracy zawodowej. Istnieje zatem ścisła łączność tej dziedziny wiedzy z wszystkimi działami pracy lekarskiej: z fizjologią, patologią, toksykologią, kliniką i higieną. Z drugiej zaś strony ścisły i nierozłączny związek z technologią, socjologią i polityką społeczną daje bardzo szerokie podstawy studiów lekarskich.

Na rozbudowaną już dzisiaj potężnie medycynę pracy składają się działy takie, jak:

1) fizjologia pracy, ogólna patologia i higienia zawodowa;

2) choroby i uszkodzenia zawodowe;

3) orzecznictwo lekarskie itp.

Do tych rozlicznych dziedzin medycyny pracy dołącza się wiedza o ubezpieczeniach społecznych w zakresie ich ustawodawstwa, organizacji i działalności:

1) ubezpieczenie od wypadków i chorób zawodowych,

2) ubezpieczenie na wypadek choroby i macierzyństwa,

3) ubezpieczenie pracowników umysłowych na wypadek bezrobocia i emerytalne,

4) ubezpieczenie emerytalne pracowników fizycznych.

We wszystkich tych działach ubezpieczeń musi lekarz posiąść znajomość zasad specjalnego lecznictwa, zapobiegania i orzecznictwa chorobowego, rentowego w razie wypadku i rentowego emerytalnego.

Konieczną jest wreszcie znajomość dokładna całokształtu zagadnienia leczniczego i społecznego gruźlicy, chorób wenerycznych i gośćca, jako najważniejszych chorób społecznych, których lecznictwo posiada zupełnie specjalne cechy, charakter i cel ogólnoludzki i państwowy.

W związku z rozwojem tych rozlicznych, wymienionych wyżej, dziedzin wiedzy, z każdym rokiem wyrastają dla zawodu lekarskiego nowe zadania i obowiązki, którym sprostać może już jedynie lekarz specjalnie fachowo przygotowany, posiadający przy tym istotne zrozumienie i wyczucie społeczne, które w sumie dać może właściwy zakres, poziom i duch studiów lekarskich.

Minęły już bezpowrotnie czasy, w których ideałem powszechnie panującym był typ lekarza, odciętego chińskim murem od świata otaczającego, przyjmującego chorych w swoim gabinecie prywatnym, w atmosferze klienteli krezusów finansowych. Dzisiaj lekarz musi iść ze swoim szczytnym posłannictwem w szary tłum, z ciasnego i ograniczonego w swoich możliwościach kręgu medycyny indywidualnej, torując nowe drogi medycyny społecznej i zapobiegawczej.

Brak znajomości teorii i praktyki ubezpieczeniowej oraz tych rozlicznych działów medycyny pracy, utrudnia obecnie w wysokim stopniu pracę lekarzowi w ubezpieczeniach, która wskutek tego nie rzadko schodzi na manowce szablonu i bezduszności. Lekarza jednak za ten stan rzeczy winić nie można.

Studia lekarskie, w większości uniwersytetów w Europie, obracają się jeszcze ciągle w ciasnym kręgu medycyny indywidualnej, nie idąc z postępem czasu i nie dostosowując programów i zakresu szkolenia lekarzy do nowych wymagań życia społeczeństw. Toteż od szeregu lat zaprząta umysły czynników uniwersyteckich zagadnienie reformy studiów lekarskich, które stało się również zagadnieniem międzynarodowym.

W Polsce jeszcze w wyższym stopniu, jak w krajach zachodniej Europy, czuje się potrzebę palącą tej reformy, w związku z dużym zubożeniem społeczeństwa i stałym przesuwaniem się punktu ciężkości lecznictwa z indywidualnego na zbiorowe, zorganizowane, gwarantujące pomoc leczniczą i najmniej zarabiającym, lub pozbawionym całkowicie pracy.

Prof. dr Michałowicz podał w Naczelnej Izbie Lekarskiej krótką syntezę, jak do swego zawodu powinien być przygotowany lekarz, co najbardziej odpowiada postulatom, wysuwanym przez Ubezp. Społ. i świat pracy. Mówi on, że dyplom lekarza powinien brzmieć: „Doktór medycyny indywidualnej i społecznej, zapobiegawczej i leczniczej“.

Uważam jednak, i pragnę to z całym naciskiem podkreślić, że ani dodanie do programów nauczania nowych przedmiotów, ani nawet tworzenie nowych katedr i zakładów, nie da oczekiwanego i pożądanego efektu, o ile nie zmieni się zasadniczo i nie ujednostajni ogólnej doktryny i ducha nauczania i kształcenia zawodowego studentów medycyny.

Wzniosły cel społeczny musi być konsekwentną myślą przewodnią w każdej komórce pracy naukowej i klinicznej, jak to najlepiej określił dyrektor Państwowej Szkoły Higieny, docent dr Szulc: „nastawienie nauczania na interesy społeczne, a nie na praktykę prywatną“.

Niezależnie od stworzenia specjalnej katedry, czy lektoratu medycyny społecznej, który by dawał pewną podstawową i ogólną encyklopedię wiedzy wszystkich warsztatów pracy w tym kierunku, — program pracy każdego instytutu i kliniki musi być przestrojony na ujmowanie wszystkich zagadnień biologiczno-lekarskich z punktu interesu życia zbiorowego, nie zasklepiając się prawie wyłącznie do obserwowania chorej jednostki.

Jestem przekonany, że wydziały lekarskie mogą tu bardzo dużo zrobić bez zbytniej zmiany programów studiów.

Wiedza lekarska jest wiedzą, w całym tego słowa znaczeniu, praktyczną i do praktyki życiowej musi być lekarz jak najlepiej przygotowany. Jest to ogólnym postulatem wszystkich czynników, które organizują i prowadzą masowe lecznictwo.

W związku z tym winna być stworzona celowa hierarchia tematów nauczania w każdej dziedzinie i w każdym warsztacie pracy studium lekarskiego. Z punktu widzenia interesu lecznictwa społecznego, zupełnie niecelowe będzie zbyt obszerne i szerokie omawianie i opracowywanie jakiegoś zagadnienia, z którym lekarz, w całej pracy zawodowej, prawie nigdy się nie spotka, z krzywdą dla wszelkich spraw i zagadnień z dziedziny zdrowia szerokich mas ludzkich, które będą jego chlebem powszednim. Opracowywanie każdego tematu zyska na wartości, jeśli w programie nauczania uwzględniać się będzie zawsze tło społeczne, środowisko, warsztat pracy itp.

O ile mi wiadomo, programy studiów na wydziałach lekarskich w Polsce, podobnie, jak i w większości państw za granicą, podkreślają i wyodrębniają, w zakresie omawianych postulatów, dwie główne dziedziny: higienę społeczną obok ogólnej, i medycynę społeczną — obok sądowej.

Nie wyczerpuje to całkowicie postulatów czynników społeczno-lekarskich, które chciałyby, by *w każdej komórce pracy lekarskiej*, gdzie się szkoli i wychowuje narybek lekarski, zyskały całkowite równouprawnienie z innymi dziedzinami różne zagadnienia z dziedzin medycyny społecznej, pracy i ubezpieczeń.

Wyobrażam więc sobie, że zakład fizjologii powinien zaznajomić studentów z zasadami fizjologii pracy, zakład patologii z patologią społeczną (pracy), zakład higieny z higieną pracy i społeczną, zakład farmakologii i toksykologii z toksykologią zatruć zawodowych.

W klinice chorób wewnętrznych musi zyskać prawo obywatelstwa zagadnienie chorób i zatruć zawodowych, a następnie szczególną opieką musi być otoczona dziedzina wszystkich chorób społecznych (głównie gruźlica, kiła, gościec) i w klinice chirurgicznej poczesne miejsce należy się — chirurgii wypadkowej i urazowej, oraz zapobieganiu kalectw; w klinice chorób wenerycznych i skórnych — zagadnienie zawodowych schorzeń i uszkodzeń skóry, a we wszystkich klinikach i praktycznych warsztatach pracy lekarskiej, wielka dziedzina orzecznictwa, rozbudowana w szeregu państw do dużej gałęzi wiedzy (w uniwersytetach niemieckich specjalne wykłady, prowadzone przy katedrach chirurgii i medycyny sądowej).

Biblioteki zakładowe i kliniczne winny się zapełnić klasycznymi dziełami i czasopismami z tych dziedzin, a lekarze, chcący się nimi specjalnie zajmować, winni otrzymywać pomoc materialną na studia za granicą.

W czasie studiów klinicznych student musi wprawiać się w masowej praktyce społecznej, tak przy łóżku chorego, jak i w ambulatorium, musi odwiedzać chorych w domu i poznać warsztaty ich pracy.

By ten postulat spełnić, student już w czasie swoich studiów uniwersyteckich musi iść w szary tłum, nauczyć się podpatrywać go i obserwować w domu i w warsztacie pracy, umieć z nim współżyć, poznać jego codzienne niedole i skargi. W ten sposób pracując, nauczy się myśleć społecznie, co wyciśnie piętno na całej jego późniejszej pracy lekarskiej.

Jak najbliższe kontakty klinik uniwersyteckich z wszelkiego rodzaju poradniami i ośrodkami zdrowia, częste zwiedzanie instytucji zapobiegawczych i typowych warsztatów pracy, umożliwią praktyczne wykonanie tego postulatu.

By zaś był istotny i realny pożytek z wprowadzenia do programu szkolenia nowych dziedzin, z zakresu medycyny społecznej (ubezpieczeniowej i pracy), sądzę, że należało by również wprowadzić obowiązek uczęszczania na wykłady i zajęcia praktyczne dla wszystkich studentów, jak również przymus egzaminów końcowych.

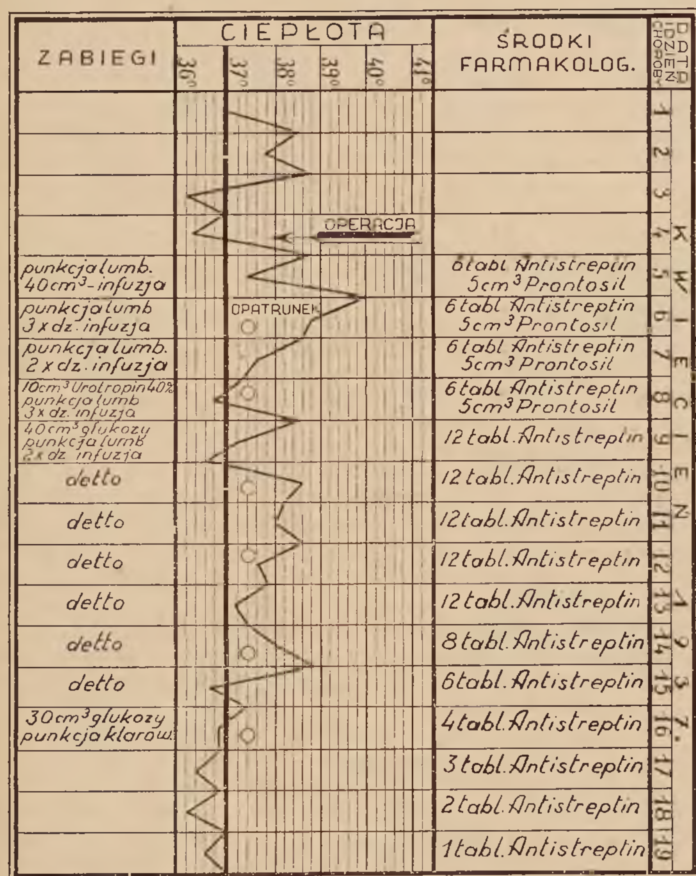
Dr Jan DANIELEWICZ, Asyst. Oddziału. Lwów.

O wartości leczniczej antystreptyny w przypadku ropnego paciorkowcowego rozlanego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.

Z Oddziału Oto-laryngolog. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr A. D o b r z a ń s k i.

Ropne paciorkowcowe rozlane zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego jest to schorzenie, w którym rokowanie stawiamy bardzo wątpliwe. Złe rokowanie stawiamy w tych przypadkach, gdzie mimo wykonania odpowiedniego i radykalnego zabiegu operacyjnego, obraz zapalny płynu mózgowo-rdzeniowego, jak i stan chorego się pogarsza. Te przypadki dotychczas kończyły się zwyczajnie śmiercią. Obecnie, przy zastosowaniu najnowszych środków farmakologicznych bakteriobójczych, rokowanie znacznie się poprawi.

Niewątpliwie należy wykonać przede wszystkim zabieg operacyjny, który ma zasadnicze znaczenie jako usunięcie ogniska, stanowiącego źródło dopływającej ropy do przestrzeni subarachnoidalnej. Drugim ważnym postulatem jest leczenie farmakologiczne. Swoiste działanie przeciwpaciorkowcowe antystreptyny znane jest w naszej literaturze z licznych prac. O skutecznym wpływie podobnych do antystreptyny preparatów farmakologicznych mówią we Francji M. M. R o u g e t et V a i d i e (2 przypadki), dalej L a l l e m e n t i P o l l e t (również 2 przypadki paciorkowcowego zapalenia opon mózgowych, leczone nimi i surowicą *Vincent)* i wreszcie M. V a n N i e u v e n h u i s e (jeden przypadek). Mniej dobre wyniki podaje z literatury niemieckiej R i e c k e, gdzie na 9 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych, leczonych dordzeniowym wstrzykiwaniem prontosilu, zaledwie 3 przypadki uratowano, przy czym nie podaje, czy w tych 3 przypadkach stwierdzono bakteriologicznie paciorkowce.



Przypadek nasz dotyczy mężczyzny P. B., lat 25, który cierpi na ropienie z ucha prawego od 6 lat, przy tym trzykrotnie za uchem tworzył się ropień samoistnie pękający; po dłuższym czasie przetoki zamykały się. Obecnie zgłasza się z powodu wytworzenia się czwartej przetoki i silnych połowicznych bólów głowy w tylnej części, po stronie prawej.

Stan obecny. Ogólny stan chorego dobry. Bez ciepłoty. Tętno normalne. Ucho lewe: błona bębenkowa zgrubiała, wciągnięta, w połowie rękojeści młoteczek i tuż za nim mała, okrągła, sucha perforacja wciągnięta w głąb. Szept w uchu lewym 50 cm. Ucho prawe: błona bębenkowa zaczerwieniona i zgrubiała, od przodu i dołu owalny wąski otwór o brzegach zgrubiałych, z którego wydobywa się skąpa ilość ropy. Dolna ściana przewodu lekko uniesiona ku górze. Wyrostek sutkowy przy ucisku tkliwy, 1 cm poniżej szczytu, sącząca przetoka. Sonda wchodzi w głąb w przetokę ku środkowi, tyłowi i górze na głębokość 5 cm. Tuż poniżej z przodu wyrostka blizna po przetoce, podobna druga niżej *planum mastoideum* i trzecia blizna za wyrostkiem sutkowym — wszystkie zrośnięte z podłożem; Weber skierowany na prawo. Szept w uchu prawym 20 cm.

Dnia 16 kwietnia 1937 w narkozie eterowej wykonano antrotomię. Trudność w odłuszczeniu okostnej od kości z powodu zrostów w bliznach, kość przy dłutowaniu wybitnie twarda, sklerotyczna, słabo ukrwiona. Po odbiciu w głąb blaszki grubości 2 cm, dochodzi się do dużej jamy w wyrostku, łączącej się szeroko z *antrum*, wypełnionej obficie granulacjami i ropą. Po wyskrobaniu granulacji widoczna łączność przetoki zewnętrznej z jamą ropnia, przy czym sonda, włożona do przetoki, wychodzi bezpośrednio na zatokę esowatą. Dolna część zatoki esowatej zarośnięta, górna zaś część zieje otworem do jamy ropnia. Z zatoki wydobywa się bardzo obficie gęsta żółta ropa. Wykonano szeroką antrotomię. Część ściany zatoki wycięto, do dalszej części zatoki wsunięto dren, który doskonale usuwał ropę w dużej ilości. Stan pooperacyjny dobry — rana goiła się szybko. Chory po 3 dniu operacji chodzi. Siedemnastego dnia po operacji zwyżka ciepłoty (38,6°), a 20 dnia w nocy silny zawrót głowy, ból głowy, wymioty, sztywność karku, ciepłota 38,8°. Kompletna głuchota ucha prawego. Weber na lewo, grubo uderzeniowy, oczopląs obustronny. Nie ulegało wątpliwości, że ropienie przeszło drogą labiryntu do jamy czaszki. Przystąpiono do powtórnej operacji i wykonano labiryntektomię metodą H i n s b e r g - B o u r g e t i odsłonięto zatokę poprzeczną nie dochodząc na 1 cm od zlewu zatoki. W kanale półkolistym zewnętrznym stwierdzono przetokę z występującymi z niej granulacjami. Punkcja lumbalna wykazuje płyn mózgowo-rdzeniowy pod ciśnieniem, mętny, żółtawy (60 cm³), Pandy +++, pole zasiane ciałkami białymi z przewagą leukocytów. Badanie bakteriologiczne wykazało *streptococcus brevis*. Na drugi dzień po operacji stan chorego bardzo ciężki; chory nieprzytomny, krzyczy, język suchy, ciepłota 40,3°. Punkcja dała te same wyniki. Wstrzyknięto 5 cm³ prontosilu, infuzja, antystreptyna 6 razy dziennie w tabletkach doustnie. Podany obok schemat leczenia wskazuje, że leczono początkowo antystreptyną i zastrzykami domięśniowymi prontosilu, po czym po 4 dniach odstawiono prontosil, a podwojono dawkę antystreptyny do 12 tabletek dziennie. Następnie w miarę ustępowania objawów zapalnych, zmniejszano stopniowo ilość tabletek aż do jednej i ostatniej.

Stan chorego w następnych dniach po operacji pogorszył się tak, że piątego dnia uważaliśmy go za zupełnie beznadziejny. Chory był tylko chwilami przytomny, krzyczał całymi dniami, miał sztywność karku, język suchy, objawy oponowe maksymalnie wyrażone, płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał gęstą żółtą ropę. Czwartego dnia, po podaniu 12 pastylek antystreptyny, stan chorego bardzo wyraźnie poprawił się, chory odzyskał przytomność i od tego czasu, do trzech dni, wszystkie objawy oponowe ustąpiły. Przez cały czas chory miał wykonywane codziennie punkcje lumbalne, 2—3 razy dziennie wlewania podskórne roztworu fizjologicznego NaCl à 1000 cm³ i 30 cm³ glukozy dożylnie. W drugim tygodniu, po ustąpieniu objawów oponowych, chory opuścił oddział, wyleczony.

Działanie antystreptyny (paraaminobenzenosulfamidu) w przypadku naszym jest niewątpliwie dowodem słuszności, podawanych w ostatnich czasach twierdzeń, że antystreptyna jest środkiem rzeczywiście swoiście działającym na zakażenia paciorkowcowe i w powyższym przypadku wywarła, ze środków farmakologicznych, decydujący wpływ na wyleczenie chorego. Mechanizm działania antystreptyny nie jest na razie dostatecznie wyświetlony. Nie jest znany proces działania, bądź wprost bakteriobójczy, bądź też zmieniający chemizm i podłoże biologiczne ustroju niekorzystnie dla paciorkowców. Dla praktyka sprawa ta jest drugorzędną. Chory otrzymał w sumie 108 pastylek antystreptyny w 15 dniach bez szkodliwego działania jej na przewód pokarmowy, narząd krążenia i nerki.

Piśmiennictwo:

R i e c k e H. G.: Zbl. Neurol. u. Psychiatrie. 1936. Bd. 79, str. 524. — M. M. R o u g e t i V a i d i e. — L a l l e m e n t i P o l l e t. — M. V a n N i e u v e n h u i s e — Tow. Laryng. Szpit. Paryskich. 27 avril 1936. — Presse Méd. 1936. Nr 62, str. 1250.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Fr. GRÖER. Lwów.

II Międzynarodowy tydzień lekarski w Szwajcarii.

Leży przede mną wytwornie wydana książka: *II Internationale Medizinische Woche in der Schweiz — Luzern, 31 August bis 5 September 1936. Benno Schwabe & Co. 1937, str. 545.*

Piękny ten tom obejmuje 28 oryginalnych i bardzo wartościowych prac z dziedziny całokształtu klinicznej i doświadczalnej medycyny. Niektóre z nich posiadają wprost rewelacyjny charakter. Tom ten jest księgą pamiątkową jedynego w swoim rodzaju międzynarodowego zjazdu lekarskiego, który od dwu lat odbywa się rok rocznie w Szwajcarii.

Zjazdy naukowo-lekarskie, tak narodowe, jak i międzynarodowe nie spełniają już dzisiaj swego zasadniczego posłannictwa. Wszak celem zasadniczym zjazdów naukowych jest dyskusja, wymiana myśli pomiędzy uczonymi, znającymi dokładnie przedmiot dyskusji. Dyskusje takie powinny ustalać wątpliwości, rozjaśniać niedomówienia, doprowadzać do konkretnych wyników. W dyskusjach takich mają nieraz dużo do powiedzenia uczeni nie należący ściśle do specjalności, z której wyłoniło się dane zagadnienie. Na przykład jeżeli chodziło by o dyskusję nad pewnymi postaciami zaburzeń w krążeniu u dzieci, to właśnie interesującym było by dla pediatry dowiedzieć się, co w tej sprawie, przedstawionej w oświetleniu pediatryczno-klinicznym, może mieć do powiedzenia internista, fizjolog lub farmakolog.

Obok dyskusji posiadają też wielkie znaczenie na zebraniach zjazdowych komunikaty oryginalne, donoszące o nowych odkryciach lub spostrzeżeniach. Ale i tu — dla lekarza specjalisty — jest dzisiaj niemożliwością zaznajomić się z odkryciami innych specjalności, które mogłyby mieć dlań wielkie znaczenie, a o których nie dowiaduje się on na zjeździe tylko dlatego, że uczęszcza on zwykle tylko na posiedzenia swojej sekcji.

Wreszcie zjazdy powinny ułatwiać kontakt osobisty pomiędzy uczonymi. Prywatna wymiana zdań posiada dla orientacji w postępie nauki znaczenie pierwszorzędne. Nieraz długie polemiki w piśmiennictwie dają się załatwić w drodze kilkuminutowej rozmowy.

Te wszystkie cele i zadania nie dadzą się na dzisiejszych zjazdach lekarskich zrealizować. Zjazdy te są albo zjazdami ściśle specjalistycznymi, albo zjazdami ogólnymi, a wtedy dzielą się na sekcje. Między sekcjami rzadko kiedy może nastąpić wymiana zdań lub nawet luźny kontakt. Lekarze danej specjalności obracają się zatem stale tylko we własnym kółku. Z drugiej strony, ilość komunikatów jest zazwyczaj na zjazdach tak wielka, że zachodzi potrzeba ograniczenia czasu przemówień, ażeby wykończyć program. Obok komunikatów o pierwszorzędnej i nowej treści, spotykamy się dziś na zjazdach z powodzią komunikatów mało znaczących, nie wnoszących do nauki nic nowego tylko dlatego, że każdy zakład czy klinika uważa za swój obowiązek wystąpić na zjeździe, niezależnie od tego, czy posiada w danej chwili wartościowe i nowe przyczynki. Ten balast, który tak niesłychanie ciąży nad jakością dzisiejszych zjazdów naukowo-lekarskich, usprawiedliwiany bywa przez pogląd, że zjazdy należy uważać za arenę, na której mają się wybijać młode, niedoświadczone siły. Pogląd ten można uważać tylko o tyle za słuszny, o ile te młode siły mają rzeczywiście coć nowego do powiedzenia. Albowiem zjazdy naukowe nie powinny być szkołą pustej retoryki.

Efekt ogólny jest ten, że na dzisiejszych zjazdach panuje przeważnie naukowy chaos i bezrybie, a nawet tak zwane główne referaty, na które poświęca się więcej czasu, stają się zamiast syntezą pewnego zagadnienia, referatami poglądowymi, zbiorowymi, nad którymi nie ma dyskusji tak, jak gdyby to był nie zjazd, ale kurs dokształcający dla lekarzy. Albowiem i przemówienia dyskusyjne nad referatami głównymi muszą wobec nawału mówców zostać ograniczone do kilkuminutowych wyjaśnień.

Dlatego to dzisiejsze zjazdy, tak narodowe, jak i międzynarodowe, stają się coraz częściej zbiorowymi, reprezentacyjnymi demonstracjami świata lekarskiego, na których otwarcia, zamknięcia, przemówienia władz, bankiety większą odgrywają rolę, aniżeli ściśle naukowa wymiana zdań pomiędzy, mającymi coś do powiedzenia, uczonymi. Toteż dlatego nazwałem tydzień lekarski w Szwajcarii zjawiskiem niezwykłym.

Jest to w rzeczywistości kongres naukowy, w dawnym, pięknym i szczytnym znaczeniu. Ale też organizacja tego kongresu odbiega daleko od zwykłego szablonu. Na 10 miesięcy przed datą zjazdu zwraca się komitet zjazdowy do wybitnych uczonych wszystkich krajów, prosząc ich o wybranie sobie tematu z dziedziny najnowszych swoich badań, celem wygłoszenia na zjeździe szwajcarskim godzinnego referatu.

W ten sposób treścią zjazdu są wyczerpujące referaty o sprawach zupełnie nowych, w najnowszym, oryginalnym opracowaniu twórców. Ponieważ dany uczony wybiera oczywiście temat leżący mu najbliżej i najświeżej na sercu, a przy tym, ponieważ kongres ponosi koszty podróży i pobytu w pięknych miejscowościach szwajcarskich, rzadko kiedy komitet spotyka się z odmową ze strony zaproszonych uczonych.

W ten sposób kompletuje się program zjazdu. Obejmował on w roku ubiegłym, jak głosi jego księga pamiątkowa, 28 takich referatów, wygłoszonych przez najgłośniejszych dzisiaj w świecie lekarskim uczonych.

Referaty te wygłaszane są w godzinach rannych od 8—1 po południu. Każdy z nich trwa minimalnie godzinę. Czasem nawet się przedłuża. W ten sposób każdy z mówców ma dostateczną sposobność wypowiedzenia się, zademonstrowania preparatów, projekcji czy filmów. Nie musi liczyć się z czasem. Od godziny pierwszej do wieczora, kongresiści mają czas wolny. Mogą go zużyć na wycieczki, zwiedzania i inne przyjemności. Schodzą się jednak znowu na obiad o godz. 8 i zaraz po obiedzie przy winie, piwie, cygarach i fajkach, najwybitniejsi przedstawiciele wszystkich dziedzin medycyny, wraz z całym szeregiem zwykłych uczestników zjazdu, poddają usłyszane rano referaty dyskusji, dyskusji znowu niczym nieograniczonej. Dyskusji, w której farmakolog zabiera głos do komunikatów internistycznych, chirurg interesuje się zagadnieniami pediatrycznymi, pediatra uzupełnia fizjologicznego chemika itd.

Dyskusje takie są po prostu niezrównaną krynicą nowych myśli, nowych punktów widzenia i prowadzą do uzgodnień lub dają impuls do nowych badań.

Pomimo, że nie należę do pilnych słuchaczy kongresowych i trudno mi zwykle zmusić się do wysłuchiwania referatów przez kilka godzin dziennie, to jednak, będąc w roku ubiegłym uczestnikiem szwajcarskiego zjazdu, nie mogłem po prostu oderwać się ani od wykładów ani od przemówień dyskusyjnych. Dawno nie słyszałem takiego doboru wykładów i dawno nie przysłuchiwałem się na takim poziomie prowadzonej dyskusji. Toteż najgorącej zalecam wszystkim kolegom, którzy mogą sobie pozwolić na tygodniowy wyjazd do Szwajcarii, wzięcie udziału w tegorocznym zjeździe, który dla odmiany będzie miał miejsce w Interlaken.

Podkreślić należy, że szwajcarski komitet organizacyjny, który składa się przede wszystkim z redakcji szwajcarskiego tygodnika lekarskiego oraz profesorów szwajcarskich wydziałów lekarskich, z prof. Gigonem (Bazylea) na czele, czyni wszystko, ażeby członkom zjazdu uprzyjemnić pobyt w Szwajcarii. Specjalną zasługę posiada pod tym względem docent dr Wolff (Genewa), który, jako sekretarz zjazdu, jest duszą wszystkich poczynań.

Przeszłoroczny program obejmował kilka kategorii wykładów: Zagadnienia ogólne, krążenie, oddychanie, gruźlica, przemiana materii, hormony i witaminy, pediatria i zatrucia, nowości kliniczne oraz wykłady różne, przedstawione przez Wydział Lekarski Uniwersytetu w Zurychu.

W sprawach ogólnych Gunn (Oxford), mówił o związkach porażających zakończenia nerwów sympatycznych; Rathéry (Paryż), o nefrozie lipoidalnej i jej leczeniu; Bing (Bazylea) o czynnikach somatycznych w kształtowaniu się objawów psychogenicznych i wreszcie Gigon o zagadnieniach odżywiania.

Jeszcze ciekawiej przedstawiała się grupa wykładów dotycząca krążenia, oddychania i gruźlicy.

Pick (Wiedeń) dał syntezę długoletnich badań wiedeńskiego zakładu farmakologii doświadczalnej o samoochronie i samoregulacji w krążeniu. Wykład świetny, otwierający, szczególniej dla klinicysty, nowe perspektywy rozpoznawcze i lecznicze. Koreferował na ten sam temat Hess (Zurych), mówiąc o ośrodkach regulacyjnych w krążeniu.

Jacobaeus (Sztokholm) podał zasady z takim powodzeniem uprawianej przezeń bronchospirometrii i jej wyniki. I ten wykład wnosił dla wielu z nas bardzo dużo rzeczy nowych i metodycznie niesłychanie interesujących. W tej samej grupie mówili dalej Schwartz (Konstantynopol) o alergii gruźliczej z punktu widzenia anatomo-patologa i Gröer (Lwów) o alergometrii gruźlicy dziecięcej.

Gwoździem zjazdu był bez wątpienia fantastyczny wprost wykład wielkiego odkrywcy witaminy C Szent Györgyi'ego (Szeged) o utlenianiu, fermentacji i o pośredniej przemianie materii. Wykład ten, który po prostu oczarował słuchaczy, przyniósł obok genialnego ujęcia związku pomiędzy sprawami utleniania, odtleniania i fermentacyj w ustroju, także pierwsze doniesienie o odkrytej przez autora nowej witaminie P. Była to pierwszorzędna sensacja. Bardzo interesujący był z tej grupy również wykład Wolffa (Utrecht): Witaminy A i C w sokach i narzą-

dach ustroju. Wreszcie drugą sensacją zjazdu był wykład Sauerbrucha (Berlin) o chirurgii gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Olśniewający ten wykład zdumiewał po prostu bogactwem myśli i głębokim, fizjologicznym i fizjologiczno-chemicznym wykształceniem mówcy. Obecni na wykładzie specjaliści od badań zagadnień wewnętrznego wydzielania, nie wychodzili z podziwu nad erudycją i zrozumieniem zagadnienia ze strony klinicznego chirurga. Twierdzili, że i oni usłyszeli rzeczy nowe i że i dla nich wykład ten posiadał znaczenie zapładniające.

Należy wspomnieć jeszcze o wykładach z dziedziny zatruć i działań toksycznych oraz wspaniałą serię wykładów urządzonych na Wydziale Lekarskim w Zurychu, podczas wycieczki do tej faktycznej stolicy Szwajcarii.

Heubner (Berlin) mówił bardzo ciekawie o swoich działaniach allobiotycznych, zaś Zangger (Zurych) o mało znanych zatruciach przez lotne substancje, podnosząc przede wszystkim społeczno-lekarskie znaczenie tego ważnego zagadnienia.

Wśród wykładów urządzonych na Wydziale Lekarskim w Zurychu wybiły się na pierwszy plan wykłady Clairmonta i Gäumanna. Clairmont mówił o chirurgii przemiany wapnia. Wykład był niesłychanie kunsztownie przygotowany, interesujący w ujęciu i ilustrowany przepięknymi rysunkami i przeźroczami.

Gäumann zaś, który jest botanikiem, wystąpił z wykładem wypowiedzianym z poetycką swadą artysty, marzyciela i entuzjasty — o zjawiskach odpornościowych wśród roślin. Jest w zwyczaju szwajcarskiego tygodnia lekarskiego, że na jeden wykład zaprasza się nie lekarza, który ze swej dziedziny wybiera jakiś temat, mogący wzbudzić zainteresowania lekarskie.

Botaniczny eksperyment przeszłoroczny udał się ponad wszelkie oczekiwania. Słuchało się Gäumanna z zapartym oddechem, jak gdyby opowiadania jakiejś kolorowej bajki, i tu dużo rzeczy, dużo myśli i spostrzeżeń wpłynęło do naszych mózgów, zapładniając wyobraźnię naszą z pożytkiem dla własnej pracy twórczej.

Tom sprawozdawczy, od którego zacząłem swoje sprawozdanie o zjeździe, zawiera wszystkie te wykłady oraz skróty z dyskusji. Jest to doprawdy jedna z najmilszych książek naukowych, z jakimi udało mi się spotkać w ostatnich latach.

W roku bieżącym szwajcarski tydzień lekarski odbędzie się, jak już wspomniałem, w Interlaken od 29 sierpnia do 4 września. Wśród zaproszonych mówców mamy znów wielkie nazwiska, a więc z dziedziny chirurgii mózgu i rdzenia: Cairns (Oxford), Vincent (Paryż), Veraguth (Zurych), oprócz tego mówić będą Löewi (Graz), Stoll (Bazylea), Rössle (Berlin), Roussy (Paryż), Lichtwitz (Nowy Jork), Falta (Wiedeń) i inni. Planowana jest również wycieczka do Berna, zorganizowana przez Berneński Wydział Lekarski.

Wpisowe kosztuje tylko 10 Frs. i daje wszelkie możliwe ułatwienia. Zgłaszać się należy w sekretariacie tygodnia: *Sekretariat der Internationalen Medizinischen Woche in der Schweiz, Basel, Klosterberg 27.*

Szwajcarski tydzień lekarski jest urządzeniem bardzo mało znanym w Polsce, chociaż komitet zjazdu, w pragnieniu uwzględnienia wszystkich narodów, nie pominął w ciągu swoich dwu lat istnienia, nauki polskiej, a o ile wiem i w przyszłości ma zamiar sięgać nieraz do polskiej medycyny. Uważając, że urządzenie to posiada duże znaczenie dla rozwoju nauki lekarskiej, pragnąłem udzielić trochę mojego entuzjazmu czytelnikom Polskiej Gazety Lekarskiej.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 13. 1937. Guérin C.: Uodpornienie przeciw gruźlicy za pomocą szczepionki B. C. G. — Reiss H. i Oszast Zb.: O wartości leczniczej przeciwkiłowego preparatu „Novarsolen". — Tomaszewski W.: Psychika a serce. — Zeyland J.: Gruźlica płuc typu dorosłych u dzieci. — Sokół H.: Czynne postępowanie w przypadkach poronień gorączkowych (z ciepłotą 38°). — Smoczyński F.: Wpływ światła na białe ciałka krwi z uwzględnieniem zmian przyżyciowych w wymazach krwi.

Wiedza Lekarska. Nr 6. 1937. Tochowicz L.: Klinika i leczenie zawału mięśnia sercowego z uwzględnieniem własnych spostrzeżeń.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 7—8. 1937. Tychowski W.: Rola gruczołów wkrewnych w ustroju. — Zeghauser A.: Witaminy a ustrój. — Ostern P.: Witaminy a hormony.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 7. 1937.

Nowiny Lekarskie. Z. 14. 1937. Tenczyn J.: Zachowanie się krwi młodzieży w klimacie górskim. — Rusin Z.: Przyczynki o zastosowaniu prontosilu w związku z procesami gorączkowymi po porodach. — Sokół H.: Czynne postępowanie w przypadkach poronień gorączkowych (z ciepłotą 38°). — Smoczyński F.: Wpływ światła na białe ciałka krwi z uwzględnieniem zmian przyżyciowych w wymazach krwi.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 13—14. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1937. Bross K.: O czerwienicy *(polycythaemia rubra).* — Henke A.: Kilka uwag o stosowaniu maści tranowej. — Henke A.: Czy można znieść prywatną praktykę?

Polski Przegląd Radiologiczny. T. XII. Z. 1—2. 1937. Fiszhaut L. i Zabokrzycki J.: Wgłębienie podstawy czaszki *(impressio basilaris)* z zanikiem móżdżku. — Trzaskowski S.: Technika badania radiologicznego stawu biodrowego i górnej nasady kości udowej. — Wechsler Z.: Prawostronna tętnica główna z zaburzeniami połykania. — Jakubowicz M.: O rzadko spostrzeganym objawie uciskowym w śródpiersiu tylnym. — Januszkiewicz S.: O trudnościach różniczkowania wrzodów i raków żołądka w oparciu na radiologicznych cechach niszy. — Wajskopf D.: O łagodnych nowotworach żołądka. — Januszkiewicz S.: Rozbieżność pomiędzy obrazem radiologicznym a anatomo-patologicznym śluzówki żołądka. — Gubrynowicz L.: Krętniczo-kątnicza krezka wspólna. — Korolkiewicz K.: Ciała obce w przewodzie pokarmowym. — Kukliński I.: Przypadek raka nerki, rozpoznanego na podstawie przerzutów w układzie kostnym. — Ossowski M.: Zwapnienia w nadnerczach, wykazane radiologicznie w przypadku zespołu Addisona.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XIII. Z. 3—4. 1937. Laskiewicz A.: Bóle głowy, odruchy i zaburzenia współczulne pochodzenia nosowego. — Dylewski B.: Badania nad wpływem przytępienia słuchu na powstawanie zaburzeń mowy i głosu. — Zakrzewski A.: Z badań nad dwuuszną lokalizacją dźwiękową. Miodoński J.: Przyczynek do badań audiometrycznych. — Chorążycki B.: Zasady podstawowe chirurgicznego leczenia przewlekłych spraw ropnych zatok bocznych nosa. — Srebrny Z.: Od czego zależy nagła śmierć po zastrzyknięciu podśluzowym lub miąższowym małych dawek środków znieczulających. — Srebrny Z.: Przyczynek do leczenia przewlekłych spraw zapalnych ropnych ucha środkowego. — Wadoń A.: Raki ucha środkowego. — Światłowski B.: Opiniowanie chorób uszu, nosa, gardła i krtani przez biegłego. — Dylewski B.: O zapobieganiu i tamowaniu krwawień po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych. — Radzymiński A.: O toczniu odosobnionym krtani.

Lekarz Wojskowy T. XXIX. Nr 12. 1937. Grodzieński E.: Fizjologia i patologia grasicy. — Lankosz J. i Zięba Wł.: Nadciśnienia tętnicze u młodzieży oddającej się sportom. — Fiumel A.: Wpływ sportu narciarskiego na sprawność fizyczną i psychiczną personelu latającego. — Krzewiński L.: Toksykologia w sporcie. — Rettinger R.: Organizacja opieki lekarskiej w sporcie. — Majkowski J.: Poradnictwo sportowo-lekarskie w Warszawie.

Młoda Matka. Nr 14. 1937.

Acta Balneologica Polonica. Z. 2. 1937. Felix J.: Zachowanie się glutationu we krwi żylnej w przebiegu różnych schorzeń narządów wewnętrznych w świetle własnych badań. — Laskowski St.: Leczenie schorzeń dróg oddechowych komorami nadciśnieniowymi (pneumatycznymi). — Leszczycki St.: Bilans migracji uzdrowiskowo-letniskowych w Polsce. — Ferens T.: Zagadnienie czynników katalizujących utlenianie w wodach źródeł kruszcowych Krynicy. — Mester A.: Leczenie pierwotnego przewlekłego gośćca stawowego.

Klinika Współczesna. Nr 6. 1937. Kopelowicz M. A.: Klinika hipoglikemii.

Polskie Zioła. Nr 5—6. 1937.

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. 5—6. 1937. Czyżewicz A.: W sprawie mianownictwa przypadków przemieszczenia błony śluzowej macicy. — Lorentowicz L.: W sprawie patogenezy gruczolistości śródmacicznej w jamie otrzewnej *(endometriosis peritonealis).* — Mączewski St.: Uwagi kliniczne o *adenomyosis* narządu rodnego ze szczególnym uwzględnieniem *adeno-*

myosis retrovaginalis. — Gelbstein M.: Miednicomierz wewnętrzny własnego pomysłu. — Ryll-Nardzewska J.: Z kazuistyki rzadszych przypadków gorączki połogowej. — Gelbstein M.: Uszkodzenia moczowodów w przebiegu operacji położniczych, postępowanie lecznicze i rokowanie w związku z przypadkiem samodzielnego zgojenia się przetoki moczowodowo-macicznej po cięciu cesarskim. — Sztylerman S.: *Exstirpatio chemica uteri.*

Trzeźwość. Nr 6. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 28. 1937. Bobrański B.: O środkach leczniczych grupy chinoliny (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 29. 1937. Kapuściński Wł.: Występowanie kwasu l-askorbinowego (witaminy C) w niektórych iglastych *(Coniferae).*

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 30. 1937. Bobrański B.: O środkach leczniczych grupy chinoliny (dok.).

Przegląd Weterynaryjny. Nr 7. 1937.

Farmacja. Nr 4. 1937.

Lekarz Polski. Nr 7—8. 1937. Chodźko W.: Wścieklizna (wodowstręt) w Polsce. — Zembrzuski L.: Medycyna i lekarz w twórczości Mikołaja Reja i Jana Kochanowskiego. — Kowarski L.: Program szczegółowej lustracji społeczno-sanitarnej wsi. — Lewiński W.: W sprawie sądowo-lekarskiej kwalifikacji kiły.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Z. 3. 1937. Nowicki St.: Urazy czaszki i mózgu. — Pieńkowski St. K.: Urazy czaszki, mózgu i opon mózgowych z punktu widzenia neurologii i psychiatrii. — Nowakowski K.: Urazy czaszki i mózgu. — Ostrowski T.: Następstwa uszkodzeń urazowych czaszki. — Kowalczyk J.: Urazy czaszki i mózgu w Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie od 1910 r. do 1936 r. — Krupiński M.: Urazy czaszki i mózgu u dzieci. — Birkenfeld J.: Technika operacyjna w urazach czaszki. — Bross W. i Koczorowski S.: Badania doświadczalne nad przecukrzeniem krwi po urazach czaszki. — Jasieński J. i Kranz Sz.: Wpływ rozczynów hipertonicznych na obniżenie ciśnienia śródczaszkowego w urazach czaszki. — Cieśla Wł.: Leczenie odwadniające w urazach mózgu. — Ermich St.: Ostre urazy czaszki w wieku dziecięcym. — Kossakowski J.: Spostrzeżenia z dziedziny obrażeń głowy u dzieci. — Zaorski J. i Łążyńska W.: Spostrzeżenia nad odległymi wynikami leczenia obrażeń głowy u dzieci. — Ostrowski T. i Michałowski E.: Technika wycięcia przytarczyc. — Ostrowski T.: O lobektomii. — Bross W. i Leuken B.: Zmiany w krążeniu i objętości oddechowej pod wpływem zabiegów operacyjnych na płucach oraz ich rola w powstawaniu zjawisk wstrząsowych. — Cieśla Wł.: Przypadek odległego wyniku szwu serca. — Jurewicz Z.: Uwagi praktyczne, dotyczące operowania guzów rdzenia na podstawie przypadków własnych. — Mossakowski J.: Przyczynek do tzw. *linitis plastica.* — Szerszyński Br. i Klimkiewicz J.: Dwa przypadki *neurinoma* żołądka. — Sowiakowski J.: Guzy krezki jelit. — Jasieński J.: Resekcja prawego płata wątroby z pomyślnym zejściem. — Hilarowicz H., Bross W. i Kubikowski P.: Badania doświadczalne nad wartością zabiegów operacyjnych na nerwach trzewnych w leczeniu nadciśnienia samoistnego. — Ci sami: Uwagi w sprawie techniki operacyjnej zabiegów na nerwach trzewnych przy samoistnym nadciśnieniu tętniczym.

Zdrowie Publiczne. Nr 6. 1937. Wyszogrodzki M.: Wypadki przy pracy maszynami rolniczymi w latach 1921—1936. — Lemieszewski W.: Uzdrowienie wsi. — Niedźwiałowski K.: W sprawie organizacji opieki lekarskiej na wsi. — Małofiejew S.: Nieszczęśliwe wypadki na wsi (przy pracy i w życiu domowym). — Przybylska Z.: O zębolecznictwie dzieci szkolnych w Polsce. — Jelonek F: Kolonie letnie na Podhalu.

Biologia Lekarska. Z. 5. 1937. Gedroyć M.: Biologiczne i kliniczne podstawy przygotowania i utrzymania ciąży.

Medycyna. Nr 14. 1937. Celarek J.: Seroterapia w zakażeniach spowodowanych beztlenowcami. — Baraban L.: Wpływ leków bodźcowych i wstrząsowych oraz tiosiarczanu sodu na odczyn skłaczania osocza. — Korszyński P.: Przebicie macicy podczas skrobania. — Chajmowicz M.: Przypadek nerczycy lipoidowej leczony dietą bezsolną. — Białokur Fr.: Stosowanie morfiny u chorych z niewydolnością krążenia.

OCENY.

Zawał mięśnia sercowego, rozpoznanie, leczenie i zapobieganie. (Der Myokardinfarkt, Erkennung, Behandlung und Verhütung). Max HOCHREIN. VIII. 196 str., 52 rysunków. Drezno—Lipsk. Nakł. Th. Steinkopff. 1937. Cena 12.50 RM nieopr.; 14 opr.

Z początku podaje autor historię i krótki rys, dotyczący występowania zawału mięśnia sercowego. W dalszej części, obejmującej hemodynamikę układu naczyń wieńcowych serca, przedstawia anatomię i fizjologię prawidłową i patologiczną tego odcinka naczyniowego. Po krótkim skreśleniu podstaw doświadczalnych i obrazu anatomo-patologicznego zamknięcia naczyń wieńcowych, przechodzi Hochrein do szczegółowego omówienia kliniki zawału mięśnia sercowego. W tej najdłuższej, a najważniejszej części, znajdujemy jasno podane szczegóły, dotyczące powstania, typowego obrazu klinicznego, jak i odchylenia atypowe, przebiegu sprawy chorobowej, rozpoznania, rokowania, jak i leczenia tej, dziś tak ważnej, jednostki klinicznej. Monografia będzie doskonałym drogowskazem dla lekarza przy ocenie i postępowaniu w dotyczących przypadkach, które mu nasuwa praktyka codzienna. Z tego względu książka zasługuje na rzetelne poparcie.

M. Franke (Lwów).

Travaux Pratiques de Bacteriologie. H. BONNET i A. NÉVOT. Masson, Paris. 1936.

Mały ten podręcznik do ćwiczeń praktycznych z bakteriologii nie może sobie rościć pretensji do systematycznego opracowania całości techniki bakteriologicznej. Jest to *vademecum* do ćwiczeń, w tym zapewne zakresie podane, jaki jest wymagany na uniwersytecie paryskim. Cenną wartością tej książki są ilustracje, czy to mikrofotogramy (wszystkie w jednolitym powiększeniu 1 × 1750, czy rysunki schematyczne, objaśniające szczegóły fotogramów (wartościowe pod względem dydaktycznym), czy wreszcie ilustracje barwne i jednokolorowe. W 21 rozdziałach, (które jakby odpowiadają ilości ćwiczeń studentów), omówione są główne zasady techniki bakteriologicznej i serologicznej i własności różniczkowe szeregu najważniejszych drobnoustrojów chorobotwórczych. Bardzo pobieżnie potraktowano sprawę sporządzania barwików i w ogóle technikę barwienia, techniczna strona próby aglutynacyjnej nie jest bez zarzutu, wreszcie sposoby różniczkowania beztlenowców są dosyć przestarzałe.

Również i próby, podanie w paru słowach ogólnych wiadomości o morfologii i biologii bakterii (w I rozdziale) nie odpowiadają dzisiejszemu stanowi wiedzy.

Dla studenta, który teorii uczyć się będzie z odpowiedniego podręcznika, będzie jednak ta książka wartościową pomocą w ćwiczeniach.

St. Legeżyński (Lwów).

Ratunku!... Gaz!... KRZEWIŃSKI, wykładowca L. O. P. P. w Warszawie. Nakładem Zarz. Główn. Polskiego Czerw. Krzyża. Warszawa. 1937. Str. 23.

W popularnie napisanej, taniej broszurce, zapoznaje autor czytelnika z grożącymi nam, w możliwej przyszłej wojnie, niebezpieczeństwami, oraz poucza, w jaki sposób należy się bronić przed atakami lotniczymi i gazowymi i jak należy ratować ofiary tych ataków. Nowy element w tej broszurce stanowi propaganda maski gazowej i nakłanianie czytelnika do kupienia jej. Szkoda, że Krzewiński nie podaje miejsca sprzedaży masek i ich ceny. Wszystkich, pragnących się bliżej zapoznać z pierwszą pomocą w zatruciach gazami bojowymi, odsyłam do większej broszurki tego samego autora pod tym właśnie tytułem. (L. Krzewiński: Pierwsza pomoc w zatruciach gazami bojowymi. Wydawnictwo Książnicy-Atlas, Lwów). W tej 72-stronicowej książeczce zapoznaje nas autor z historią walki chemicznej, dalej daje ogólny pogląd na toksykologię ogólną, omawia przyczyny zatruć gazowych itp.

Z. Bieliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Powrót do normalnego składu białek krwi i ciśnienia osmotycznego po uszkodzeniu w zależności od stanu wątroby. RIJURO FUKUHARA. The Tohoku Journal of exper. Med. Vol. 30. Nr 6. 1937.

W trzech artykułach (str. 506, 516 i 523) autor bada powrót do normalnego składu zwierząt z wątrobą zatrutą fosforem, zwierząt z nadmiernym wydzielaniem tarczycy i zwierząt pozbawionych tarczycy, wreszcie u zwierząt pozbawionych śledziony.

Z doświadczeń wynika, że zarówno przy zatruciu fosforem i chloroformem, jak pozbawieniu śledziony lub tarczycy, powrót do warunków normy jest opóźniony albo zgoła niemożebny. Zatrucie wątroby nie daje możności powrotu do normalnego ciśnienia. Pozbawienie tarczycy i śledziony powrót ten bardzo opóźnia.

Moraczewski (Lwów).

Wpływ zimna na ciśnienie krwi i cukier we krwi ze szczególnym uwzględnieniem wzmożonego wydzielania nadnercza. YASUO SATOW. The Tohoku Journal of exper. Med. Vol. 30. Nr 6. 1937.

Oziębienie robiono przez wlewanie zimnej wody do żołądka, lub zanurzanie do wody z lodem, po czym mierzono ciśnienie i zawartość cukru we krwi. Niektóre zwierzęta pozbawione były nadnerczy, albo wyciąg nadnerczy wstrzykiwano jednocześnie Prawie zawsze oziębienie wywoływało wzrost ciśnienia, po którym następował spadek. Cukier we krwi wznosił się również, acz powolnie, i wracał do ilości pierwotnej, albo poniżej normy. Zwierzęta pozbawione nadnerczy wykazywały po zanurzeniu gwałtowniejsze podwyższenie, a potem gwałtowniejszy spadek. Cukier we krwi w tych wypadkach wznosił się bardzo wysoko i powolniej opadał do ilości poniżej normy.

Moraczewski (Lwów).

Zawartość składników mineralnych i ciał tłuszczowatych w surowicy i ciałkach w przebiegu niedokrewności hemolitycznej i niedobarwliwej u dzieci. B. N. ERICKSON, H. H. WILLIAMS, F. C. HUMMEL, PEARL LEE & I. G. MACY. The Journ. of. biolog. Chemistry. Vol. 118. Nr 3. Str. 569. 1937.

Autorowie badali skład krwi i ciałek czerwonych w przebiegu niedokrewności z zniekształceniem sierpowatym *(Sickle cell anemia)* w hemolitycznej i nadbarwliwej niedokrewności. Mineralne składniki, jak sód, potas i chlorki zdają się ulegać małym zmianom. Ciała tłuszczowate, jak cholesteryna i jej estry, są powiększone z wyjątkiem niedokrewności hemolitycznej. Zmienione są również stosunki ilościowe pomiędzy tłuszczami, estrami i cholesteryną. Wytrzymałość ciałek, ich wielkość i kształt wykazują również zmiany. Wytrzymałość na rozcieńczony roztwór soli i na saponinę bywa zmniejszona.

Moraczewski (Lwów).

Podział składników mineralnych i ciał tłuszczowatych (lipid) pomiędzy surowicę i ciałka krwi w anemii złośliwej. H. H. WILLIAMS, B. N. ERICKSON, S. BERNSTEIN, Fr. C. HUMMEL PEARL LEE & I. G. MACY. The Journ. of biolog. Chem. Vol. 118. Nr 3. Str. 569. 1937.

Badanie dotyczy niedokrewności złośliwej w czasie leczenia i po wyleczeniu. Autorowie oznaczali składniki mineralne w surowicy i wykazali, że sole sodu, potasu i chlorki, zmian nie wykazują. Natomiast ciałka czerwone mają zwiększoną zawartość potasu i powiększenie ogólne anionów i kationów. Zawartość tłuszczu i ciał tłuszczowatych ulega zmianie zarówno w surowicy, jak w ciałkach. W surowicy zwiększa się ilość tłuszczu, a spada ilość cholesteryny, szczególniej jej estrów i fosforolipidów. W ciałkach czerwonych estry cholesteryny są powiększone, a zmniejszona ilość wolnej cholesteryny i fosforolipidów. Autorowie obliczali — zdaniem naszym słusznie — zawartość każdego ciałka, których objętość, wedle ich obliczeń, powiększa się i kształt staje się więcej okrągły.

Moraczewski (Lwów).

Rola potasu w chorobie Addisona. WILDER, KENDALL i współpr. Arch. of int. Med. 59. 367. 1937.

Zaburzenia w wydzielaniu składników mineralnych ustroju w chorobie Addisona były w ostatnich latach niejednokrotnie badane (por. np. Kaunitz: Mineralstoffwechsel bei einem Fall von Mb. Addison; Wiener Arch. inn. Med. 30. 57. 1937). Zaburzenia te dotyczą przede wszystkim dwóch przeciwnie działających jonów: *sodowego i potasowego* i były poprzednio zbadane na zwierzętach. Psy, pozbawione nadnerczy, można utrzymać przy życiu bez zastrzyków preparatów z kory nadnerczy pod warunkiem, że karmi się je pokarmem bardzo bogatym w sód a jednocześnie bardzo ubogim w potas (Kendall i Allers). Jednorazowe podanie 0,5 g potasu powoduje ostrą niedomogę.

Autorowie stwierdzili, że przez częściowe wykluczenie potasu z diety chorych na chorobę Addisona osiąga się poprawę w stanie chorych i zapobiega kryzom, a jednocześnie powoduje się poprawę bilansu sodowego i chlorowego. Podanie potasu doprowadza w krótkim czasie do typowych zaostrzeń choroby i powoduje wydzielenie jonu sodowego i chlorowego z ustroju. Wydalenie to jest po podaniu 4 g potasu tak gwałtowne, że nie można go zrównoważyć nawet przez podanie 5 g cytrynianu sodowego i 18 g soli kuchennej.

Pokarm, spożywany przez chorego w ciągu dnia, nie powinien zawierać więcej, niż około 1,5 g potasu. Mięso, ziemniaki, kapusta, owoce i inne bogate w potas pokarmy, muszą być wpierw uwolnione od potasu; 80% potasu można usunąć z jarzyn przez umiejętne gotowanie, a wygotowane sole uzupełnić sztucznie solą kuchenną, żelazem, fosforanem wapnia i preparatami witaminowymi, w szczególności witaminą B i G. W pracy znajduje się szczegółowy przepis diety, przedstawiającej wartość 2.350 kalorii, a zawierającej 1,6 g potasu i 57 g białka.

T. Mann (Cambridge).

Znaczenie kliniczne rezerwy kreatynowej w sercu. BODANSKY i PICHLER. Arch. of. int. Med. 59, 232. 1937.

Kreatyna zawarta w mięśniu sercowym, tak zresztą jak w mięśniach szkieletowych, nie jest w całości chemicznie wolna; przeważna jej część jest związana z kwasem fosforynowym na fosfokreatynę (Eggleton; Fiske i Subbarow), który to związek rozpada się podczas skurczu mięśniowego na kreatynę i kwas fosforowy (Lundsgaard) i regeneruje następnie przy pomocy reszt fosforowych, pochodzących z organicznych związków fosforowych (Lohmann, Parnas, Ostern, Mann), jak kwas adenozynotrójfosforowy i kwas fosfopyrogronowy.

Autorowie zbadali zawartość i rozmieszczenie kreatyny w 310 sercach i ustalili stosunek ilościowy kreatyny poszczególnych części serca, jako to mięśnia komory lewej, prawej i brodawek. Stwierdzili tak znaczne wahania, że trudno nawet mówić o „przeciętnej" zawartości. Ilość kreatyny w mięśniu sercowym wynosi od 38 do 295 mg% i jest niezależna od wieku i płci. Stosunek kreatyny mięśnia komory lewej do prawej wynosi około 1,4. Ilość kreatyny, którą stwierdza się w sercach ludzi zmarłych na różnego rodzaju niedomogi mięśnia sercowego i wady, jest zawsze znacznie niższa, niż w sercach ludzi zdrowych (spadek o co najmniej 50%). W pracy brak niestety danych oddzielnych dla kreatyny wolnej i ufosforylowanej.

T. Mann (Cambridge).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Rola krwiotwórcza żołądka. C. GUILLAUME. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 9.

Jeżeli badać krew chorych z częściowo wyciętym żołądkiem, po upływie 1 roku do kilku lat, stwierdza się w pewnej liczbie przypadków niedokrwistość niedobarwliwą. W przypadkach, w których niedokrwistość była bardziej zaznaczona, występowała bezsoczność, brak kwasu solnego, zmiany na języku i w jamie ustnej, trudności w połykaniu, słowem niedokrwistość niedobarwliwa bezsoczna typu Fabera. Fasiani i Chiatellino stwierdzili po częściowym wycięciu żołądka około 20% przypadków niedokrwistości niedobarwliwej bezsocznej. Inni chirurdzy stwierdzili jeszcze większy odsetek ciężkiej niedokrwistości niedobarwliwej. Wszyscy podkreślają, że niedokrwistość ta występuje o wiele częściej u kobiet operowanych, niż u mężczyzn. Po całkowitym wycięciu żołądka, stosowanym przy raku żołądka, Fasiani i Chiatellino stwierdzili na 29 operowanych, którzy byli operowani w dwa lata po zabiegu, 12 przypadków niedokrwistości ciężkiej, typu złośliwego. Ważne jest, że niedokrwistość jest w tym wypadku nadbarwliwą i występuje w 2—3 lata po zabiegu. Morawitz stwierdził w trzech przypadkach całkowitego wycięcia żołądka w jednym przypadku niedokrwistość złośliwą, w jednym aplastyczną, a w jednym niedobarwliwą. U zwierząt po całkowitym wycięciu żołądka przychodzi do niedokrwistości niedobarwliwej, zaś nigdy do nadbarwliwej. Te fakty nie potwierdzają w zupełności teorii Castle'a, gdyż obok wycięcia żołądka potrzebne jest widocznie działanie jednego lub kilku czynników pozażołądkowych nieznanych; na uwagę zasługuje to, że niedokrwistość złośliwa występowała tylko u pewnej liczby operowanych, i to przeważnie u kobiet.

Autor dochodzi do wniosku, że nawet rozległe wycięcie żołądka, uniemożliwiające wydzielanie hormonu Castle'a, nie jest czynnikiem wystarczającym do wytworzenia niedokrwistości, która w dodatku nie jest zawsze typu Biermera. Wycięcie żołądka wywołuje zatem przede wszystkim bezsoczność, lecz sama bezsoczność nie wystarcza do wywołania niedokrwistości. Istnieje zatem, obok czynnika żołądkowego, nieznany czynnik pozażołądkowy.

M. Scheps (Lwów).

O sztucznej odmie śródpiersia. A. FRANCAVIGLIA. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 20. 1936.

Badanie rentgenologiczne śródpiersia natrafia częstokroć na wielkie trudności. Wprowadzenie np. abrodilu do śródpiersia, od strony dołka jarzmowego, nie przyjęło się w praktyce. Natomiast odma śródpiersia, wprowadzona przez Condorelli'ego, stanowi

wybitny postęp w zakresie rozpoznania schorzeń śródpiersia. Odznacza się: 1) łatwością wykonania, 2) nieszkodliwością, 3) wyrazistością konturów narządów śródpiersia.

Condorelli wykazał, że śródpiersie przedzielone jest przegrodą włóknistą na dwie części, przednią i tylną. W przednim śródpiersiu leżą: żyła czcza górna, żyły ramieniowe, dogłowowe, tętnica główna wstępująca, początek łuku tętnicy głównej i grasica. W dole worek osierdziowy. W tylnym śródpiersiu: przewód piersiowy wspólny, część tylna łuku tętnicy głównej i jej trzy odgałęzienia, tętnica główna zstępująca, przełyk, nerwy błędne, tchawica i jej rozgałęzienia, gruczoły tchawicowe, oskrzelowe, tętnica i żyły płucne. Obie części śródpiersia można wypełnić z osobna, gdyż nie komunikują z sobą. Autor podaje technikę wykonania odmy śródpiersiowej przedniej i tylnej. Odmę śródpiersiową przednią wykonuje się w sposób następujący:

Chory leży na wznak, wkłuwa się igłę cienką, długą na 8—10 cm w okolicy dołka jarzmowego w linii środkowej, posuwając się wzdłuż tylnej ściany mostka 3 cm w głąb. Po czym strzykawką upewniamy się, czy nie zraniono naczynia, a następnie wprowadza się powietrze przy pomocy aparatu do odmy.

Przy odmie tylnego śródpiersia, chory leży, jak poprzednio, wbija się igłę na wysokości 2 palców powyżej dołka jarzmowego, dochodzi się do tchawicy a następnie wzdłuż tchawicy posuwamy igłę ku dołowi, na odległość 2 cm od brzegu dołka jarzmowego. Potem wprowadzamy powietrze. Można wprowadzić 400—500 cm³ bez najmniejszej szkody dla ustroju.

Najlepsze wyniki osiągnięto tą metodą przy badaniu schorzeń osierdziowo-śródpiersiowych, grasicy, guzów śródpiersia, tętnicy głównej. *M. Scheps* (Lwów).

Nutromalt w przypadkach zaburzenia trawienia i upośledzenia odżywienia u niemowląt. Br. KNICHOWIECKI. Warsz. Czasop. Lek. Nr 22. 1937.

Autor omawia na wstępie znaczenie różnego rodzaju cukrów przy sztucznym odżywianiu niemowląt. W Domu Wychowawczym dla Niemowląt w Łodzi (którego dyrektorem jest autor), stosuje się od dłuższego czasu cukier leczniczy pod nazwą Nutromalt, będący połączeniem maltozy z dekstryną, produkowany przez Fabrykę Chem. Farm. Dr A. Wander, S. A. w Krakowie. Nutromalt zawiera około 31% maltozy, 67% dekstryny i 0,5% soli kuchennej. Cukier ten nie fermentuje zupełnie i działa silnie hamująco na wszelkiego rodzaju biegunki u niemowląt. Nutromalt podaje się zarówno łącznie z innymi mieszankami leczniczymi (w mleku białkowym, w maślance itp.), jak i w rozcieńczonym mleku krowim u niemowląt zupełnie zdrowych, zamiast cukru zwyczajnego, w ilości, nawet ponad 10%. Nutromalt bowiem nie wywołuje fermentacji, jak cukier zwyczajny, i jest bardzo łatwo przyswajany przez niemowlęta, nawet w dużych dawkach.

W przypadkach zaburzeń jelitowych, połączonych z silnymi biegunkami i wymiotami na tle fermentacji i złego trawienia, Nutromalt okazał się nadzwyczaj dzielnym środkiem, usuwającym biegunki i wymioty już w ciągu 2 — najdalej 3 dni. Zaznaczenia godnym jest fakt szybkiej poprawy samopoczucia, przyrostu na wadze oraz dalszego rozwoju dziecka. Również w przypadkach dystrofii, niedożywienia itp. dzieci, które przy zastosowaniu zwykłego cukru nie przybierały na wadze, po zmianie cukru na Nutromalt (5—7—10%), wzmacniały się w bardzo krótkim czasie i przybierały znacznie na wadze (do 50 g dziennie). Na podstawie tych wyników i obserwacyj w ponad 40 przypadkach, autor stwierdza, iż Nutromalt oddaje nieocenione usługi we wszystkich przypadkach wzmożonej fermentacji, nieżytów jelit, zatrucia na tle pokarmowym, niedorozwoju itp. Ponieważ i w dużych dawkach (ponad 10%) Nutromalt nie powoduje żadnych ubocznych działań, obserwowanych przy cukrze zwyczajnym, autor uważa Nutromalt za odżywkę, bez której obejść się jest trudno. *L. Gries* (Kraków).

Przyczynek do patologii i terapii przewlekłych zapaleń wielostawowych w wieku dziecięcym. Ludevit BILLES. Praktičký Lekar. Rocznik XI. Nr 16. Str. 357—360. 1935.

Leczenie ostrego i przewlekłego gośćca wielostawowego rozpada się na trzy grupy: 1) chemiczną, 2) fizykalną i 3) balneologiczną.

Ad 1) Preparaty salicylowe, szczególnie przy napadach silnych bólów, są mało skuteczne. Nadają się one w przypadkach przewlekłych. Związki fenylcynchoninowe (atofan, atofanyl, atochinol) nadają się do uśmierzania bólów; zwłaszcza atochinol, który autor dokładnie badał, jest tu specjalnie wskazany, gdyż nie drażni żołądka i jest dobrze znoszony przez dzieci. Miejscowo 20% maść ichtiolowa. W poszczególnych przypadkach w grę wchodzi kolargol, sanarthrit, glukonat wapnia, autowakcyny z migdałków i autohemoterapia.

Ad 2) Leczenie fizykalne obejmuje diatermię, naświetlanie lampą Sollux, gorące powietrze.

Ad 3) Leczenie kąpielami przeprowadzone było przez autora w Piszczanach i obejmowało przewidziane tam zabiegi (kąpiele mineralne, kąpiele błotne, okłady z błota).

Dzięki przeprowadzonemu w powyższy sposób leczeniu, udało się zupełnie wyleczyć 70% przypadków. *W. Kurowski* (Warszawa).

W sprawie leczenia Rezylem schorzeń narządu oddychania. W. KNOPP. Deutsche med. Wocheschr. Rocznik 62. Nr 5. Str. 182—193. 1936.

Autor stosował Rezyl w postaci syropu i w kroplach (krople wprowadzone są tylko w Niemczech), w następujących schorzeniach: gruźlica z silnym kaszlem, nieżyt oskrzeli, odoskrzelowe zapalenie płuc, krztusiec, nieżyt krtani itp.. Pod wpływem Rezylu słabły napady kaszlu, zaś wydzielina ulegała rozwodnieniu, co przy wykrztuśnym działaniu preparatu, ułatwiało jej wydalanie. Co do dawkowania, to u dorosłych zaleca 3—4 razy dziennie po łyżce stołowej syropu lub po 20 kropel, u dzieci 3—4 razy dziennie po łyżeczce od herbaty syropu lub po 10—15 kropel. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Próby leczenia fityną. B. SUSAN. Romania Medicala. Rocznik 13. Nr 8. Str. 116. 1936.

Fityny nie można uważać za środek specyficznie działający w gruźliczych schorzeniach kości, stawów, płuc i gruczołów. Autor mimo to zaznacza, na podstawie przeszło 50 przypadków, że fityna działa pobudzająco na ustrój. Zaleca ją we wszystkich gruźliczych schorzeniach oraz stanach charakteryzujących się zanikiem i łamliwością kości. U ozdrowieńców jest dobrym środkiem wzmacniającym, pobudza przemianę materii i poprawia łaknienie. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Chemoterapia zakażeń paciorkowcowych w świetle spostrzeżeń klinicznych. K. DOBIECKI. Medycyna. Nr 9. 1937.

Na materiale oddziału zakaźnego i róży Szpitala św. Stanisława w Warszawie, autor stosował leczenie Antistreptyną. Obserwacje dotyczą 340 przypadków róży i 8 przypadków płonicy, leczonych Antistreptyną w postaci tabletek. Wiek chorych, umiejscowienie zmian chorobowych oraz nasilenie objawów, były bardzo rozmaite.

We wszystkich przypadkach róży Antistreptina powodowała spadek ciepłoty już w ciągu 24—48 godzin; jednocześnie zaznaczała się wybitna poprawa ogólnego samopoczucia chorych. Zmiany skórne zaczynały ustępować zwykle następnego lub trzeciego dnia po spadku gorączki.

W związku z krytycznym nieraz spadkiem ciepłoty, autor nigdy nie widział żadnych zaburzeń, zwłaszcza osłabienia serca, występujących często przy dawniej stosowanych metodach leczenia (mleko, propidon, autohemoterapia).

W przebiegu posocznicy wikłającej różę, która dotąd była powikłaniem bezwzględnie śmiertelnym, dzięki Antistreptynie obniżono śmiertelność o jedną trzecią (na 9 przypadków 3 wyleczenia).

Szczególniej wyraźnie zaznacza się działanie Antistreptyny w wieku niemowlęcym. Statystyka Szpitala św. Stanisława za ostatnich 5 lat wykazuje w przebiegu róży u niemowląt do 2-go roku życia 42,4% śmiertelności.

W ostatnim roku po zastosowaniu Antistreptyny odsetek śmiertelności spadł do 11,1%.

W przebiegu płonicy stosowano Antistreptynę w 8 przypadkach powikłanych zapaleniem stawów, podrażnieniem wyrostków sutkowych i zropieniem gruczołów chłonnych. W 6 przypadkach po 3—4-dniowym podawaniu leku wystąpiła wybitna poprawa.

W dawkowaniu kierowano się nasileniem zakażenia, objawami miejscowymi i wiekiem chorego. Przeciętnie podawano od pół do 6 tabletek Antistreptyny dziennie. Dzięki brakowi jakichkolwiek własności smakowych oraz zabarwienia, lek jest dobrze i bez przykrości znoszony przez chorych.

Żadne przeciwwskazania do stosowania Antistreptyny nie istnieją.

Mimo, że w przebiegu choroby chorzy pobierali nieraz bardzo duże ilości leku, nigdy nie zaobserwowano żadnego ujemnego wpływu na narządy oddychania, krążenia, przewód pokarmowy i nerki.

Zestawiając wyniki swych spostrzeżeń, opartych na 348 przypadkach, autor stwierdza, że Antistreptyna jest lekiem swoistym w przebiegu róży i wykazała wybitne działanie w spostrzeganych przypadkach płonicy.

Zdaniem autora winna Antistreptyna znaleźć również zastosowanie w zapobieganiu zakażeniom.

Choroby skórne i weneryczne.

Olej dziurawcowy w schorzeniach skóry. H. PASTWA. Medycyna. Nr 9. 1937.

Autor, opierając się na spostrzeżeniach Leclerca, który przypisuje olejowi z dziurawca *(Hypericum perforatum)* własności przeciwzapalne, oraz miejscowo-znieczulające, zastosował go w 30 przypadkach różnych schorzeń skórnych *(ulcera cruris, epidermomycosis, eczema, lichen ruber planus i inne).* Stosowanie oleju z dziurawca, pod postacią okładów, usuwa stany zapalne, oraz wpływa wybitnie przeciwswędząco i pod tym względem przewyższa znacznie inne znane środki.

St. Malczyński (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Ocalmy młodzież. KALINOWSKI. Trzeźwość. Rok XII. Nr 4. 1937.

Autor, prezes Towarzystwa „Trzeźwość". w przemówieniu swym, wygłoszonym na uroczystej inauguracji Kursu przeciwalkoholowego pod hasłem „Ocalmy młodzież" (Kraków, 5 kwiecień 1937), zwraca uwagę na szerzenie się wszelkiego rodzaju narkomanii między uczącą się młodzieżą, poczynając od małych dzieci. Następnie Kalinowski podaje garść interesujących szczegółów dotyczących mającego się odbyć w tym roku między 12 a 17 września w Warszawie XXI Międzynarodowego Kongresu Walki z Alkoholizmem.Przygotowania do kongresu warszawskiego są w pełnym toku. Komitetowi organizacyjnemu przewodniczy doświadczony na terenie międzynarodowym, minister Dr Chodźko. W ramach tego ogólnego Zjazdu obradować będą zjazdy specjalne (Międzynarodowy Katolicki Kongres abstynencki i in.). Na terenie światowym przygotowania do kongresu prowadzi Dr Hercod w Lozannie. gdzie jest stałe Biuro Międzynarodowe do walki z alkoholizmem. *Bieliński* (Lwów).

Profilaktyka przeciwprzestępcza i akcja przeciwalkoholowa. S. CZERWIŃSKI. Trzeźwość. Nr 4. 1937.

Akcja przeciwalkoholowa stanowi jeden z głównych czynników profilaktyki przeciwprzestępczej. Alkoholizm jest niewątpliwie chorobą, dla uniknięcia której jednak nie stosuje się w ogóle odpowiednich środków zapobiegawczych, jak w innych chorobach. Zagrożeni inną chorobą (szczególnie tzw. „społeczną" jak np. gruźlica), są zazwyczaj otoczeni specjalną opieką lekarską i mają możność zahamowania dalszego rozwoju choroby, natomiast osób używających napojów spirytusowych, osób. którym grozi rozpicie się, społeczeństwo w ogóle nie stara się ochronić przed tym strasznym nałogiem, nie stara się wydzielić z dotychczasowego środowiska, a dopiero, gdy stają się niebezpieczni dla społeczeństwa, już jako przestępcy karni, umieszcza się ich w więzieniu lub. rzadziej, w zakładzie leczniczym.

Z. Bieliński (Lwów).

Alkoholizm i moralność. M. SOPOĆKO. Trzeźwość. Nr 4. 1937.

W referacie wygłoszonym na Kursie Alkohologii w Wilnie (11 marca 1937), wypowiada autor cały szereg interesujących zdań, przede wszystkim dotyczących wpływu alkoholu na przestępczość. Godna uwagi jest statystyka wileńska, dotycząca tego zagadnienia. Okazuje się mianowicie, iż w roku 1935 na terenie wileńskim liczba przestępców, którzy popełnili czyn przestępczy w stanie nietrzeźwym, w stosunku do ogółu ukaranych przestępców, z kwartału na kwartał powoli się zmniejszała, podczas gdy w roku 1936 odsetek ten zaczął stale się zwiększać. Sopoćko, który jest księdzem, przeprowadza swoje rozumowania, stojąc — oczywiście — na gruncie katolickim, dlatego też niektóre zdania, w rodzaju „usunięcie alkoholu jest koniecznym etapem do przygotowania miejsca na działanie łaski", są zrozumiałe tylko dla wierzących katolików. Szczególną uwagę zwraca autor na abstynencję kierowników (działaczy) społecznych i na pracowników w sprawie szerzenia trzeźwości.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Protokół XXVI zebrania z dnia 23 października 1936 r.

Po zagajeniu zebrania przez prezesa kol. Kapuścińskiego, nastąpił wybór wicesekretarza w osobie kol. Pawła Chojnackiego.

Kol. I. Hoffman (czł. wydziału): *„Genetyka płci i międzypłciowość".* (Streszczenia wykładu nie nadesłano).

Kol. W. Węsław: *„Hormonologia płci i międzypłciowość".*

Problem międzypłciowości jest interesujący w współczesnej biologii, wiąże się bowiem ściśle z zagadnieniami czystej genetyki i w wielu przypadkach daje możność głębokiego wniknięcia w mechanizm cytologiczny determinacji i różnicowania się płci, a z drugiej strony otwiera szerokie pole do dynamicznego, ściśle mówiąc, biochemicznego ujęcia spraw kształtowania się pewnych somatycznych i psychicznych cech ustroju oraz zaburzeń, jakim te sprawy mogą ulegać i dlatego posiada doniosłe znaczenie z tej właśnie dynamicznej strony zagadnienia, głównie u wyższych kręgowców i człowieka, uwzględniając spostrzeżenia klinicystów, anatomopatologów i zoologów, zwłaszcza zaś skierowując uwagę na badania eksperymentalne w zakresie międzypłciowości hormonalnej.

W gruncie rzeczy nawet międzypłciowość genotypowa, zygotyczna, polegająca na zakłóceniu normalnej przewagi genu F lub M (decydującej o charakterze płci) na korzyść genu płci odmiennej, jest zjawiskiem biochemicznym, geny bowiem w ogóle należy uważać za ośrodki reakcyj kształtotwórczych (morfogenetycznych). Tego rodzaju międzypłciowość wspólna bezkręgowym i kręgowcom, u ssaków i człowieka występuje niemal zawsze w postaci *intersexualismus femininus* przy czym osobnik płci żeńskiej tym bardziej nabiera cech męskich, im wcześniej ujawnia się anormalna przewaga genu M, czyli tzw. punkt zwrotny Goldschmidta. Stare, nieraz jeszcze używane, pojęcie „obojnactwo" *(hermaphroditismus)* tego lub innego typu winno być zaniechane, jako termin opisowy bez istotnej treści i wprowadzający raczej zamęt; we współczesnym ujęciu, wszystkie niemal przypadki „obojnactwa" u ludzi i ssaków, odpowiadają międzypłciowości żeńskiej, istnienie zaś międzypłciowości męskiej oraz gynandromorfizm w tej gromadzie kręgowców nie są jeszcze należycie ustalone, a w każdym razie stanowią wyjątkową rzadkość.

U kręgowców, u których istnieją hormony płciowe zarodkowe i ostateczne, wydzielane przez gonadę i kierujące dalszym kształtowaniem się zdeterminowanej już genotypowo płci, jest możliwa międzypłciowość hormonalna, która u bezkręgowych zasadniczo nie zachodzi, bądź też zjawia się w szczególnych przypadkach pod wpływem pasożytów *(intersex. parasitarius* u owadów i kraba *Inachus)* lub pewnych zewnętrznych czynników fizykochemicznych (u robaka *Bonelia).*

Istnienia hormonów płciowych zarodkowych o typie hormonów Gley'a u kręgowców dowodzą doświadczenia z parabiozą kijanek lub przeszczepianiem zarodkowej gonady (Burns, Witchi, Humphrey), które umożliwiły uzyskanie międzypłciowości lub całkowitego odwrócenia płci (z zachowaniem oczywiście pierwotnej konstytucji genotypowej), jako też przypadki samorodnej międzypłciowości typu *intersex. femininus* u ssaków, zwłaszcza cieląt, w przypadkach dwujajowej ciąży przy zrośniętych ze sobą łożyskach. Rewelacje stanowią najnowsze dane doświadczalne (W. Danczakowa, E. Wolff i A. Glinglinger, 1936), uzyskane na kurach i przez podawanie zarodkom chemicznie czystych hormonów płciowych ostatecznych (estron, androsteron). Otrzymanie w tym przypadku interseksów żeńskich i męskich zdaje się przemawiać za tym, iż wbrew poglądom wybitnych genetyków, jak Goldschmidt na przykład, działanie kształtotwórcze hormonów płciowych ostatecznych i w dodatku pochodzących z innej gromady kręgowców (od ssaków), nie różni się zasadniczo od działania hormonów płciowych zarodkowych. Należy jednak zaznaczyć, iż na ssakach na razie podobnych wyników uzyskać się nie dało (W. Dańczakowa), co zaś do ptaków, to objawiają one pewne osobliwości w ukształtowaniu gonad.

U ludzi międzypłciowość hormonalna, fenotypowa, niemal zawsze *intersex. femininus,* dotyczy wyłącznie trzeciorzędnych cech płciowych (narządy płciowe zewn., gruczoły mleczne, uwłosienie, psychika itp.) i może być spowodowana nowotworami dobrotliwymi i złośliwymi o charakterze *arrhoenoblastoma s. adenoma testiculare ovarii* lub *folliculoma (Granulosazellentumor),* a wreszcie, rzecz osobliwa, nowotworami lub tylko przerostami istoty korowej nadnercza *(hypernephroma).* Ostatnio wymienione zjawisko jest jeszcze mało zrozumiałe, a tym ciekawsze, iż niekiedy *hypernephromata* powodują, aczkolwiek niezmiernie rzadko, *feminisatio* mężczyzn lub też tylko *pubertas praecox.* Dodajemy, iż ostatnio Reichstein oraz Halder (1936) uzyskali wyciągi z kory nadnercza, posiadające działanie maskulinizujące. Wreszcie guzy przysadki (najczęściej gruczolaki kwasochłonne) — narządu o stanowisku nadrzędnym w stosunku do innych gruczołów dokrewnych — mogą powodować pośrednio, możliwie za pośrednictwem istoty korowej nadnercza, międzypłciowość hormonalną typu żeńskiego. Co się tyczy mechanizmu międzypłciowości hormonalnej, to niewątpliwie jest ona związana z konstytucją genotypową danego odcinka i zależy od słabego zbilansowania genów F i M, skutkiem czego czynniki hormonalne stosunkowo łatwo powodują

uczynnienie i przewagę ukrytego, zahamowanego genu płci przeciwnej — zjawisko, które J. Bauer (1935) dowcipnie określa „ochroną mniejszości“. Powyższe tłumaczenie wyjaśnia, dlaczego np. nie w każdym przypadku *hypernephroma* występują zmiany cech płciowych.

Dyskusja:

Kol. Stöckl (członek Wydziału): Badanie wpływu czynników hormonalnych na kształcenie się i dalszy rozwój znamion płciowych wykonane zostały przez licznych badaczy, zwłaszcza ginekologów. Pomijając wyniki tych badań osiągniętych u ptaków, tworzących swoisty materiał doświadczalny, podkreślić należy, że próby wywierania wpływu na znamiona płciowe ssaków za pomocą hormonów dawały wyniki niepewne. Uzyskanie pewnego okresu niepłodności (sterylizacja hormonalna) okazało się np. u królików możliwe. U kobiety wszystkie te próby pozostały bez skutku. Nadmienić należy, że stosowanie jedynie części hormonów płciowych, tj. folikuliny lub androsteronu, nie wyczerpuje możliwości hormonalnego wpływu na cechy płciowe. Uwzględnić należy również działanie luteohormonu i przede wszystkim tzw. hormonów gonadotropowych przedniego płata przysadki mózgowej na rozwój płci. Pod tym względem brak zupełnie danych, a nadzieje hormonalnej regulacji płci u człowieka i ssaków w ogóle są na razie zupełnie pozbawione realnej podstawy.

Co się tyczy wydzielania hormonów płciowych w przypadkach pewnych nowotworów jajnikowych *(dysgerminoma)* lub jądrowych zaznaczyć trzeba, że hormony stwierdzono też w innych nowotworach złośliwych, a obfite wydzielanie tych hormonów w moczu kobiet cierpiących np. na raka szyjki macicznej i na nabłoniaka kosmówkowego jest zjawiskiem powszechnie znanym.

Kol. Bross (członek Wydziału): Zagadnienia poruszane przez referentów są niezwykle interesujące. Opierając się na piśmiennictwie, stwierdził prof. Hoffman, że decydującym czynnikiem siły kształtotwórczej jest zaczyn i wywiódł stąd teorię fizykochemiczną. Tak prostą jednak sprawa nie jest. Jak z jednej strony brak dostatecznych dowodów na to, że siłą tą istotnie jest jakiś zaczyn, tak z drugiej strony teoria fizykochemiczna przypomina bardzo poglądy mechaniczne, które, witane z entuzjazmem w ubiegłym wieku, nie wytrzymały próby czasu.

Do referatu Doc. Węsława nadmieniam, że chodzi zawsze o pewną korelację gruczołów dokrewnych, nie tylko o wyłączny wpływ nadnerczy. O roli przysadki mózgowej wspomniał już Doc. Stöckl. Odgrywają tu poza tym rolę bez wątpienia i inne jeszcze gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym, wymienię choćby grasicę, której wybitny wpływ na rozwój płciowy jest znany.

W odpowiedzi kol. Węsław: W wykładzie podkreśliłem doniosłość badań biologów eksperymentatorów, którzy w sposób niedwuznaczny dowiedli u kręgowców, a w szczególności u ssaków, istnienia hormonów płciowych zarodkowych, a ostatnio wkroczyli na tory bliższego poznania tych ciał, zestawiając ich działanie z działaniem hormonów płciowych ostatecznych. Spostrzeżenia klinicystów, m. in. ginekologów, znakomicie uzupełniają te dane, głównie w odniesieniu do hormonów płciowych ostatecznych oraz ujawniają niezmiernie interesujący fakt maskulinizacji w pewnych przypadkach nadnerczaków, którą to sprawę podjęto ostatnio z powodzeniem na terenie eksperymentalnym. O wpływie hormonu ciałka żółtego na cechy płciowe, na razie dane są jeszcze skąpe i niepewne, aczkolwiek niektóre fakty z dziedziny patologii doświadczalnej (Steinach i Kun, Stewart i Rogoff) wskazują wyraźnie na uderzającą współzależność czynnościową pomiędzy ciałkiem żółtym a istotą korową nadnercza. Co do hormonów gonadotropowych przysadki, to, jak powszechnie wiadomo, działają one pośrednio, czyli w ostatecznej analizie sprawa sprowadza się do wpływu hormonów płciowych właściwych, czy też specjalnego hormonu istoty korowej nadnercza (por. Bergstrand oraz Kraus, 1934).

Z przedstawionych przeze mnie wiadomości o zasięgu i charakterze działania substancyj kształtotwórczych płciowych pierwotnych, wtórnych i ostatecznych — wypływa jako logiczna konieczność, poparta zresztą licznymi faktami, wniosek, iż zmiana cech płciowych *post partum* pod wpływem podawania odpowiednich hormonów, może dotyczyć najwyżej cech trzeciorzędnych, nigdy zaś pierwotnych (gonady) lub wtórnych *(genitalia interna)*. Inaczej sprawa przedstawia się, gdy hormony płci odmiennej zaczynają wpływać na ustrój we wczesnym okresie zarodkowym, lecz i w podobnych przypadkach bardzo wybitnego nieraz interseksualizmu hormonalnego, fenotypowego do całkowitego odwrócenia płci nigdy niemal nie dochodzi. Takie odwrócenie zostaje urzeczywistnione zasadniczo tylko w przypadkach międzypłciowości zygotycznej, genotypowej, której inne, słabsze stopnie dotąd jeszcze pokutują nieraz w nomenklaturze klinicznej i anatomopatologicznej pod błędną nazwą obojnactwa *(hermaphroditismus)*. Dopiero badania biologów wyświetliły należycie tę sprawę, ustalając i rozgraniczając ściśle pojęcie monocesyzmu, gynandromorfizmu i interseksualizmu zygotycznego oraz hormonalnego.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego odbytego w Sosnowcu dnia 18 listopada 1936 r.

1. *Pokazy:*

1) Kol. Nasiłowski *przedstawia dziecko 5-miesięczne leczone z powodu choroby Heine-Medina.* (Streszczenia nie nadesłał).

2) Kol. Kozłowski *pokazuje dwie chore po operacji z powodu krótkowzroczności.* (Streszczenia nie nadesłał).

3) Kol. Ficenes: *Przypadek metropatii krwotocznej.* (Streszczenia nie nadesłał).

4) Kol. K. Zahorski: *Niezwykle stwardnienie tętnicy głównej u 42-letniego osobnika.* (Pokaz preparatu). (Streszczenia nie nadesłał).

5) Kol. M. Trawiński: a) *omawia i pokazuje 5 przypadków, operowanych doszczętnie z powodu raków żołądka.* Jeden z tych przypadków trwa od pięciu lat, drugi od półtora roku, trzeci i czwarty od jednego roku, ostatni operowany przed 3 miesiącami. Podkreśla konieczność wczesnego rozpoznania i wczesnej operacji.

W ogóle chorzy z rakami żołądka trafiają na Oddział Chirurgiczny w Sosnowcu zbyt późno. Od 1929 roku w 23 przypadkach raka żołądka wypadło ograniczyć się jedynie do próbnego otwarcia jamy brzusznej; były to przypadki nie nadające się już do operowania. W 4 przypadkach dokonano zabiegu paliatywnego — zespolenia żołądkowo-jelitowego. Zabieg doszczętny można było wykonać w 10 przypadkach: u 5 wyżej wymienionych chorych i 5 innych, którzy zmarli w rozmaitych odstępach czasu po zabiegach.

b) Pokazuje dwóch mężczyzn w wieku lat 23 i 26, z których jeden przed dwoma laty, a drugi przed półtora rokiem mieli dokonaną torakoplastykę z powodu gruźlicy płuc. W obu przypadkach była to torakoplastyka prawostronna górna, z powodu dużych jam w płatach górnych. W jednym przypadku usunięto 7, a w drugim 8 żeber górnych wraz z pierwszym. Operowano sposobem Rou-Picot, po którym pozostaje względnie niewielka blizna i sposób ten nie pociąga za sobą żadnych szpecących zmian w układzie pasa barkowego itp. Obaj ci operowani obecnie mają dobry wygląd, nie gorączkują, nie prątkują, czują się dobrze; od dawna pracują. Kontrolne badania rentgenowskie wykazują, że jam nie ma. Chorzy ci pozostają w dalszym ciągu pod obserwacją lekarską.

2. Kol. M. Trawiński wygłasza referat: *„Stan obecny chirurgii płuc“*. (Streszczenia nie nadesłał).

Na tym zebranie zakończono.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego odbytego w Sosnowcu dnia 16 grudnia 1936 r.

1. *Pokazy:*

1) Kol. Nasiłowski *przedstawia przypadki zakażenia gruźliczego niemowląt.* (Z Ośr. Leczn. chorób dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu). (Streszczenia nie nadesłał).

2) Kol. Molicki: a) *Odma obustronna w przypadku bardzo rozległych zmian gruźliczych.*

b) *Wybitny rozwój tkanki włóknistej w krótkotrwałej odmie obustronnej.* (Streszczenia nie nadesłał).

3) Kol. Zamieński *przedstawia przypadek gruźlicy płuc leczony obustronną odmą i porusza sprawę zrostów, jako najczęstszych przeszkód leczenia odmą piersiową.* Omawia proces tworzenia się zrostów z punktu widzenia anatomii patologicznej, przyczyny ich powstawania, rodzaje patogenezy zrostów i te zasadnicze typy zrostów, które najczęściej stwierdzane są w leczeniu zapadowym. Jednocześnie przytacza odsetkowy stosunek tych przeszkód przed zabiegiem i po dokonanym zabiegu. W końcu podaje, że mimo tych zrostów opłucnowych odma piersiowa daje duży odsetek poprawy, a nawet i wyleczenia, a tłumaczy się to nie tylko działaniem uciskowo-mechanicznym, lecz wpływem na zmiany w krążeniu krwi i chłonki, co sprzyja bujaniu łącznotkankowemu i w następstwie gojeniu się zmian swoistych.

2. Kol. N. Berdo (z Oddziału Chorób Płucnych Szpitala Miejskiego w Sosnowcu) omawia *„Wczesne postacie gruźlicy płuc u dorosłych“*.

Na wstępie podkreśla trudności rozpoznawcze niektórych wczesnych postaci gruźlicy płuc. Aby uniknąć często zgubnych skutków nieodpowiedniego rozpoznania, konieczne jest uzupełnienie badania fizykalnego w każdym przypadku badaniem radiologicznym, badaniem plwociny i badaniem krwi na odczyn Biernackiego. Przedstawia szereg seryjnych zdjęć rentgenologicznych. Omówiono w ten sposób postacie gruźlicy wysiękowej, więc nacieki wczesne, tzw. lobity, nacieczenia wzdłuż bróżd międzypłatowych, postacie odwnękowe, omówiono pobieżnie patogenezę, rozpoznanie różniczkowe i los tych spraw chorobowych. W podobny sposób omówiono drugą dużą grupę wczesnych postaci gruźlicy płuc, rozwijających się z tak zwanych reinfektów, starych ognisk wierzchołkowych i postacie krwiopochodne. Na zakończenie podkreślono ważność jak najwcześniejszego rozpoznania gruźlicy zarówno dla leczenia, jak i ze względów społecznych.

W dyskusji zabierali głos kol.: Grabowska-Mromlińska, Zamieński, Broen, Mromliński, Osiński, Nasiłowski i Molicki.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie roczne sprawozdawcze w dniu 22 lutego 1936 r.

Przewodniczy kol. prezes dr Łokczewski.

1. Kol. prezes, otwierając posiedzenie, zwrócił się z apelem do kolegów, aby więcej brali udział w pracach T-wa. Wielu z członków, przez opieszałość w płaceniu składek, zostało skreślonych z listy członków w myśl 23 § statutu. T-wo Lekarskie dawniej brało czynny udział w pracach społecznych przez urządzanie odczytów publicznych itp. imprezach.

Obecnie z różnych względów działalność społeczna T-wa jest zahamowana. Mimo to praca społeczna pochłonęła na terenie Częstochowy wielu lekarzy, jak np.: dra Nowaka, dra Marczewskiego, dra Biluchowskiego i innych. T-wo Lekarskie spełnia jednak swoje zadania, utrzymując na pewnym poziomie naukowym stan lekarski i naukę lekarską.

Zarząd T-wa jest zdania, że więcej kolegów winno należeć do T-wa Lek., a przede wszystkim koledzy pracujący w licznych instytucjach i na odpowiednich stanowiskach.

Kol. dr Szaniawski: T-wo Lek. Częstochowskie z prowincjonalnych towarzystw lekarskich jest jednym z czynniejszych i należenie do T-wa winno wyjść na dobro lekarzom.

Kol. dr Konar proponuje raz na kwartał zaprosić prelegentów, np. z Krakowa, i w ten sposób ożywić działalność T-wa.

Kol. dr Łokczewski uważa, że T-wo winno pobudzić do wydatniejszej pracy siły miejscowe.

Kol. dr Szwedowski: Znaczenie T-wa Lek. podniosło się, gdyż przy kwalifikacjach izby lekarskie będą brały pod uwagę, czy dany lekarz jest czynnym członkiem T-wa Lek. Nawiązując do przemówienia prezesa Z. L. P. P. Obwodu Częstochowskiego uważa, że wielu lekarzy pracuje społecznie w różnych instytucjach społecznych, lekarze ci jednak nie podkreślają swej przynależności do T-wa Lek. czy do Z. L. P. P.

Kol. dr Batawia i dr Kolin uważają, że na lekarzy nie należących do T-wa należy wywrzeć pewną presję.

2. Kol. prezes dr Łokczewski odczytuje korespondencję w sprawie budowy pomnika Adama Mickiewicza w Wilnie.

Następnie odczytano protokół z dnia 25 stycznia 1936 r., który przyjęto.

3. Sprawozdanie roczne z działalności T-wa za rok 1935:

Sprawozdanie sekretarza: W roku 1935 T-wo Lek. Częstochowskie liczyło 49 członków rzeczywistych i 26 członków honorowych. W roku sprawozdawczym nie przyjęto nowych członków. W ciągu roku ubyło: a) z powodu śmierci 3 członków: 1) dr Stawnicki Wojciech, 2) lek. dent. Gelbard Adolf, 3) Mag. farm. Nowak Edmund; b) z powodu wyjazdu jeden — dr Finkelstein.

W dniu 9 lutego 1935 r. do Zarządu T-wa zostali wybrani:
1) Kol. dr Łokczewski Kazimierz — prezes
2) Kol. dr Batawia Ludwik — wiceprezes
3) Kol. dr Grzybowski Czesław — sekretarz
4) Kol. dr Szaniawski Paweł — skarbnik
5) Kol. dr Frenkenberg Ignacy — bibliotekarz
6) Kol. dr Mikulski Wilhelm — członek Zarządu
8) Kol. dr Kon-Kolin Stefan — członek Zarządu

Do Komisji Rewizyjnej byli wybrani:
1) Kol. dr Petrykat Edwin
2) Kol. dr Szwedowski Stanisław
3) Kol. lek. dent. Gelbard Adolf.

Posiedzeń T-wa odbyło się 10 — w tym jedno specjalne, celem uczczenia pamięci śp. dra Karola Rożkowskiego.

Po wysłuchaniu sprawozdań skarbnika i bibliotekarza, udzielono Zarządowi absolutorium.

4. Wybory do Zarządu T-wa na rok 1936 dały wynik następujący:
1) Kol. dr Łokczewski Kazimierz — prezes (19 głosów)
2) Kol. dr Batawia Ludwik — wiceprezes (19 głosów)
3) Kol. dr Szwedowski Stan. — sekretarz I (18 głosów)
4) Kol. dr Hallemanowa — sekretarz II (17 głosów)
5) Kol. dr Frenkenberg Ign. — bibliotekarz (19 głosów)
6) Kol. dr Szaniawski Paweł — skarbnik (17 głosów)
7) Kol. dr Mikulski Wilhelm — członek Zarz. (20 głosów)
8) Kol. dr Borkowski Adam — członek Zarz. (18 głosów).

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani:
1) Kol. dr Petrykat Edwin (20 głosów)
2) Kol. dr Konar Wacław (17 głosów)
3) Kol. dr Franke Alfred (19 głosów).

Do Rady Lekarskiej Ubezpieczalni Społecznej w Częstochowie, jako delegaci T-wa Lek. Częstochowskiego, zostali wybrani:
1) Kol. dr Petrykat Edwin — jako przedstawiciel medycyny zapobiegawczej;
2) Kol. dr Szaniawski Paweł — jako przedstawiciel T-wa Lekarskiego.

Na tym posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XIV posiedzenia naukowego odbytego dnia 8 maja 1936 w sali wykładowej Kliniki Neurolog. U. J. K.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Popielski *przedstawia chorą, u której wykonano resekcję żołądka z powodu raka. Z powodu silnej niedokrwistości dokonano u chorej przetoczenia krwi ze zwłok.*

2. Kol. Stanisława Adam-Falkiewiczowa *pokazuje i omawia przypadek polioencephalomyelitis z objawami myastenii.* 38-letnia kobieta, pozostaje w obserwacji klinicznej od blisko 2 miesięcy. Chora podaje w wywiadach, że obecna choroba trwa od maja 1935 r., początkowo zauważyła chora męczenie się i nużenie po pracy, którą dawniej wykonywała bez wysiłku, nie mogła pracować w polu, nie mogła daleko chodzić, początkowo po przejściu większego odcinka, później po kilkunastu krokach słabły nogi, chora musiała usiąść, nieraz upadała. Stan ten stale się pogarszał, od 3 miesięcy chora czuje się bardzo źle, prawie nie chodzi, upada już po kilku krokach, męczą się ręce, nie może pracować, ma trudności z jedzeniem, gdyż nie może żuć dobrze, słabną szczęki, ponadto skarży się na niestałe podwójne widzenie. Rankiem czuje się zwykle lepiej, a znacznie gorzej pod wieczór. Przy oglądaniu chorej uderza wygląd i wyraz jej twarzy, powieki lekko opadnięte, przymknięte oczy, zmarszczone czoło dla lepszego otwierania oczu, lekki zez zbieżny, opadnięte kąciki ust, co nadaje twarzy cierpiącego wyrazu — są to wszystko cechy tzw. twarzy myopatycznej; badaniem stwierdza się niedowład obu m. zewnętrznych prostych i lewego wewnętrznego, ku górze chora nie spoziera. Źrenice prawidłowe. Żwacze o małej masie, napinają się słabo. W zakresie nerwu twarzowego wyraźnie upośledzona czynność środkowej i dolnej gałązki obustronnie, chora słabo zamyka oczy, bardzo słabo odsłania zęby. W zakresie podniebienia i języka zmian nie ma, nie ma nosowego głosu ani wracania płynów nosem. W kończynach górnych i dolnych wyraźnych zaników ani drgań włókienkowych nie ma, tylko drobne mięśnie rąk zanikłe, co jednak odnieść można do tego, że od długiego już czasu chora nie może pracować. Ruchomość wyraźnie zaburzona w proksymalnych częściach kończyn, chora nie podnosi ramion, nie może unieść nóg z posłania; w innych stawach tak kończyn górnych, jak i dolnych ruchy prawidłowe, napięcie mięśni obniżone, siła bardzo obniżona. Odruchy okostnowe żwawe, również kolanowe, odruch Achillesa prawy żwawy, lewy zniesiony. Babiński w pierwszych dniach obserwacji kilkakrotnie dodatni, później szereg razy kontrolowany, stale ujemny. Wyraźny niedowład mięśni kręgosłupa, chora sama nie może usiąść, ani położyć się, gdyż pada całym ciężarem w tył, obraca się z wielkim wysiłkiem, trzymając rękami łóżka i to nie zawsze się jej udaje, mięśnie brzucha napinają się bardzo słabo. Zaburzeń czucia nie stwierdzono. Przy badaniu kilkakrotnym elektrycznym stwierdzono zmiany w pobudliwości niektórych mięśni, z przewagą skurczu przy anodzie (mięsień okrężny oka, mięsień trójgłowy ramienia lewego, zginacze przedra-

mienia lewego i innych). Reakcję myasteniczną, która polega na słabnięciu i wreszcie znikaniu skurczu przy tym samym wysokim prądzie, co jest wyrazem nużenia się mięśnia, stwierdzono raz tylko w prawym nerwie pośrodkowym i obu mięśniach dwugłowych ramienia. Przy dalszym kilkakrotnym badaniu kontrolnym, już tego objawu nie stwierdzono. Z badań dodatkowych odczyn Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny, obraz cytologiczny krwi normalny. Mocz bez składników chorobowych. Duże zmiany wykazuje płyn mózgowo-rdzeniowy, 42/3 limf., 15/3 leuk., próba Pandy'ego +++, Nonne-Appelta ++, odbarwienie solu złota głębokie w lewej połowie.

Rozpoznanie: podawane przez chorą w wywiadach skargi na ogólne osłabienie, szybkie męczenie się i nużenie, charakterystyczne lepsze samopoczucie rano i zmęczenie wieczorem, stałe postępowanie choroby, niestałe dwuwidzenie, są typowymi objawami myastenii. Stan przedmiotowy, z trwałym niedowładem mięśni ocznych, jednak brak wyraźnej reakcji myastenicznej przy drażnieniu prądem, a dalej zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, zupełnie nie odpowiada temu rozpoznaniu. Można by myśleć o schorzeniu systemu mięśniowego — dystrofii, za czym przemawiałoby rozmieszczenie niedowładów w mięśniach kręgosłupa i proksymalnych mięśniach kończyn, przeczy temu brak wyraźnych zaników, niedowłady mięśni ocznych — nie należące do grupy dystrofii — i również zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Pozostawałaby możliwość zmian zapalnych w ośrodkach ruchowych, w moście i rdzeniu, za czym mogłyby przemawiać zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, jakkolwiek przy trwaniu choroby od szeregu miesięcy dziwna jest wybiórczość zmian, ich ograniczenie wyłącznie do dróg i ośrodków ruchowych, brak wyraźniejszych zaników i drgań włókienkowych przy tak długim trwaniu choroby. Podłoża kiłowego nie można było przyjąć ze względu na brak danych w tym kierunku przy ujemnym Wassermannie krwi i płynu mózgowo-rdzen. i prawidłowym zachowaniu źrenic. Jak wynika z tego, nie można w tym przypadku ustalić pewnego rozpoznania; *polioencephalomyelitis* o nietypowym przebiegu, z objawami myastenii wydaje się najprawdopodobniejsza.

Prelegentka pokazuje na chorej korzystny wpływ wstrzykiwania prostygminy 0,0005 g + 0,0005 atropiny, po której chora porusza normalnie oczami, zmienia się wyraz jej twarzy, podnosi ramiona, porusza się, jak osoba zdrowa. Korzystne działanie prostygminy trwa kilka godzin, po czym znowu wraca stan poprzedni.

W dalszym ciągu pokazuje kol. Adam-Falkiewiczowa *dwa przypadki zakaźnego schorzenia układu nerwowego bez znanej etiologii.*

W pierwszym przypadku proces chorobowy zajmował opony mózgowe; klinicznie stwierdzono u 12-letniego chorego sztywność karku, znaczną limfocytozę w płynie, dodatnie odczyny białkowe, ujemny sol złota. Objawy wystąpiły ostro z gorączką, dreszczami, bólami głowy, opryszczką na wardze. Do trzech tygodni wszystkie objawy podmiotowe i przedmiotowe ustąpiły. Rozpoznano *meningitis serosa lymphocytaria benigna.*

W drugim przypadku, również u chłopca 12-letniego, pojawiły się naprzód parestezje w nogach i na tułowiu, potem w ciągu kilkunastu godzin stracił władzę w nogach, a w następnym dniu dołączyło się osłabienie rąk. Gorączkował do 38°. Stwierdzono w klinice sztywność karku, lekki oczopląs w prawo, lekki niedowład kończyn górnych z obniżeniem odruchów, zniesione odruchy brzuszne, zupełne porażenie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów i dodatnim obustronnie objawem Babińskiego. Zaburzenie czucia powierzchownego od D_3 w dół. W płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytoza 205/3, leukocytów 29/3, lekko wzmożone białko. Przyjęty do Kliniki przed 6 dniami, stan jego już się poprawia, poprawiły się kończyny górne, wróciły odruchy na nogach.

W przypadku tym rozpoznano *meningomyelitis infectiosa.* Przypadki takie dają na ogół prognozę dobrą, etiologia ich nie jest ustalona.

3. Kol. Jaburek L. *przedstawia przypadek opryszczki usznej w przebiegu ograniczonego zapalenia surowiczego opon mózgowych.*

W dyskusji przemawiali kol.: Kwiatkowski, Dobrzański, Rothfeld.

W odpowiedzi kol. Jaburek.

4. Kol. Teppa (z Oddziału Neurologicznego Szpitala Ubezp. Społ.) *przedstawił sprawę chorobową, przebiegającą pod obrazem guza mózgu.*

U 52-letniego mężczyzny wystąpiły w związku z upadkiem i urazem w potylicę w dniu 22 listopada 1935, bóle i zawroty głowy, pogorszenie wzroku i zaburzenie równowagi.

Przedmiotowo dnia 26 lutego 1936 stwierdzono: zaburzenie orientacji, ubytki pamięciowe, żywszy lewy odruch Achillesa, przy Rombergu i w czasie siedzenia padanie w lewo, przy chodzeniu zbaczanie w lewo. Na dnie lewego oka tarcza zastoinowa. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, zdjęcie rentgenowskie czaszki bez zmian.

Dnia 28 lutego wystąpił u chorego krótkotrwały napad zamroczenia.

Dnia 4 marca wystąpiły objawy obrzęku mózgu: ciepłota 38,5°, wymioty, zamroczenie, oddech Cheyne-Stokesa, obustronne opadnięcie górnych powiek, większe na lewym oku, niezborność w kończynach górnych, dodatni objaw Babińskiego po prawej. Stan bardzo ciężki. Chory odksztusza duże ilości plwociny ropiastej.

Przedmiotowo: w płucach objawy nieznacznej rozedmy płuc i nieżytu oskrzeli.

Dnia 7 marca po dużych dawkach dożylnych glukozy i czopkach z eufiliny, wyraźna poprawa.

Dnia 9 marca w płynie mózgowo-rdzeniowym, poza nieco wzmożonym białkiem, brak zmian. Odczyn Wassermanna w płynie ujemny. Chory zaczyna pobierać wcierania rtęciowe.

W ciągu następnych tygodni ustąpiły wszystkie objawy podmiotowe i przedmiotowe, tak psychiczne, jak somatyczne, nie wyłączając tarczy zastoinowej.

Dnia 1 maja 1936 r. chory zgłasza się na Oddział drugi raz do kontroli, bez żadnych skarg, poza skargami na pogorszenie wzroku.

Przedmiotowo stwierdzono: drżenie zamiarowe i wzmożenie napięcia mięśniowego o charakterze pozapiramidowym w lewej ręce; tarcza lewego oka bledsza, o zamazanych brzegach, dno oka prawego prawidłowe. Badanie pola widzenia wykazuje na prawym oku *scotoma centrale absolutum.*

W lokalizacji ogniska chorobowego kol. Teppa zwraca uwagę na lewy płat czołowy, przedstawiając równocześnie trudności rozpoznawcze. W rozpoznaniu brano pod uwagę guz mózgu, jako też możliwość zapalenia mózgu i opon, nie wyłączając sprawy kiłowej *ex iuvantibus.*

5. Kol. Demianowska *omawia obraz kliniczny przypadku skurczu torsyjnego* (wyświetlenie filmu).

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XV posiedzenia naukowego odbytego dnia 15 maja 1936 r.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Jaburek wygłosił wykład pt. *„O układzie szczelin tkankowych mózgu i jego znaczeniu dla umiejscowienia się spraw chorobowych".*

2. Kol. Cieszyński wygłosił referat pt. *„Projekt Akademii Stomatologicznej w Warszawie reformy studiów w tejże uczelni w świetle ankiety międzynarodowej".*

W dyskusji zabrał głos kol. Węgrzynowski.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 30 września 1936 r.

1. Kol. Itelson: *„Wskazania do usunięcia migdałków w związku z rozwojem nauki o gośćcu".* (Praca ukaże się w druku).

Wnioski:

a) Utrzymujące się zmiany w mięśniu sercowym gośćcowym stanowią bezwględne wskazanie do usunięcia chorych migdałków. Zmiany te uwidaczniają się często tylko w obrazie EKG. Szybkość opadania krwinek czerwonych i ciepłota ciała mogą nie dawać odchyleń od normy;

b) Nawet krótkotrwałe nawroty zajęcia mięśnia sercowego po przebytych anginach, stanowią wskazanie do tonsilektomii, jako leczenia zapobiegawczego dla uniknięcia zmian na zastawkach;

c) Stany chorobowe należące do zespołu Jegorowa, przypadki utrzymującego się nadciśnienia po przebytej anginie wymagają usunięcia migdałków;

d) Utrzymujace się przypadki surowiczego zapalenia wątroby *(hepatitis serosa)* wymagają badania stanu migdałków i ewentualnego ich wyłuszczenia. Stanowi to leczenie przyczynowe, a nieraz zapobiegawcze w powstawaniu marskości wątroby gośćcowej.

Dyskusja.

Kol. Frenkiel: W przypadkach pląsawicy po wyłuszczeniu migdałków występują przejściowe zaostrzenia. Zapytuje, czy w przypadkach sercowych również dają się zauważyć te za-

ostrzenia? Czy poza zwężeniem ujścia żylnego lewego nie zauważył prelegent innych przeciwwskazań do tonsilektomii, np. czynne, swoiste sprawy w płucach.

Kol. Gliksman: Nie zawsze wyniki po wyłuszczeniu migdałków są takie dobre, często obserwować można przejściowe zaostrzenie stanów zapalnych. Należało by wspomnieć o rentgenoterapii migdałków. Hipertonia jednak musi mieć związek z cierpieniem nerek.

Kol. Smoleński: Czy migdałki usunięte były badane anatomopatologicznie i czy stwierdzono w nich zmiany chorobowe? Nie zawsze ropne stany zapalne migdałków powodują zmiany chorobowe w sercu.

Kol. Wołożyńska nie zauważyła, żeby zwężenie ujścia żylnego lewego dawało złe wyniki przy operacji i było przeciwwskazaniem do tonsilektomii.

Kol. Bender rozróżnia dwa typy zwężenia ujścia żylnego lewego; pierwszy — nerwowy, może stanowić przeciwwskazanie do tonsilektomii; drugi — nie należący do typu nerwowego — przeciwwskazania nie stanowi.

Kol. Imich: Materiał wyłuszczonych migdałków w Szpitalu im. Prez. Mościckiego obejmuje obecnie około 3.000 przypadków. Przy zwężeniu ujścia żylnego lewego należy być ostrożnym i powściągliwym z operacją, w przypadkach tych należało by raczej stosować rentgenoterapię. Obostrzenia przejściowe zdarzają się po operacji nie nazbyt często. Badania anatomo-patologiczne wyłuszczonych migdałków nie były wykonywane, jednak z piśmiennictwa wiadomo, że stwierdza się w nich zmiany przewlekłozapalne.

Kol. Lewenfisz: Rentgenoterapia może wpływać tylko na sam przerost tkanki migdałkowej, ale nie na sprawę zapalnoropną.

W odpowiedzi kol. Itelson:

a) Po usunięciu migdałków często występowały obostrzenia sprawy chorobowej (obrzęk stawów, podwyższenie ciepłoty), lecz już po upływie 3—4 dni występowała znaczna poprawa i dalsze leczenie małymi dawkami piramidonu szybko doprowadzało do ustępowania zmian chorobowych. Wspomniane obostrzenie wskazuje również na związek między migdałkami a zmianami gośćcowymi w mięśniu sercowym.

b) W spostrzeganych przypadkach nadciśnienia samoistnego u osobników wieku młodego, stwierdzono wystąpienie cierpienia tego po przebytym zapaleniu migdałków. Dopiero z chwilą usunięcia chorych migdałków uzyskano normalne ciśnienie krwi. W przypadkach tych nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych w nerkach. Nadciśnienie samoistne jest cierpieniem polegającym na zakłóceniu równowagi w układzie roślinno-hormonalnym przy zdrowych nerkach; świadczą o tym przypadki nadciśnienia samoistnego przy schorzeniach kory nadnerczy oraz w stanach nadczynności przedniego płata przysadki mózgowej. (Autoreferat).

2. Kol. K. Kruszczyński: *„Przypadek marskości splenomegalicznej"*.

Na wstępie przedstawił prelegent poglądy współczesne na istotę marskości wątroby splenomegalicznej oraz poglądy na patogenezę zmian, toczących się równolegle z marskością wątroby w trzustce.

Następnie zreferował przypadek, jaki obserwował na Oddziale Wewnętrznym Szpit. im. Prez. Mościckiego w sierpniu 1936 r. Marskości wątroby przerostowej wraz z dużą twardą śledzioną towarzyszyły: 1) wybitna niedokrwistość, w obrazie swym przypominająca niedokrwistość złośliwą oraz 2) cukrzyca.

Po zróżnicowaniu omawianego przypadku z całym szeregiem schorzeń, które mogły wchodzić w rachubę, przyszedł prelegent do wniosku, że jest to rzadko spotykany przypadek marskości splenomegalicznej z niedokrewnością pochodzenia śledzionowego oraz cukrzycą, będącą wynikiem zmian równolegle toczących się w trzustce.

W dyskusji kol. Frenklowa wspomniała omawiany przez nią przed dwu laty w Towarzystwie Lekarskim przypadek marskości wątroby wielkośledzionowej u 3½-letniego dziecka, spostrzegany w Szpitalu Anny Marii; obraz krwi i rozpoznanie różniczkowe było podobne do obecnego przypadku.

Sekretarz: *Dr A. S. Tennenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 7 października 1936 r.

1. Kol. Hurwicz *omówił sekcyjne wyniki w przypadku śmierci dziecka po zastosowanych szczepieniach przeciwbłoniczych.* Sekcja wykazała septikopyemię paciorkowcową, przerzutowe ropnie w nerkach, dużą septyczną śledzionę. Wynik sekcji pozwala wykluczyć bezpośredni wpływ szczepień na zejście śmiertelne.

Kol. Orłowski przeczytał notatki z historii choroby, omawiając cierpienia, jakie przechodziło dziecko od 1932 roku. Zanotowane tam są częste anginy z bólami w stawach i kończynach.

Kol. Klinger uważa, że wstrzykiwania w wewnętrzną stronę uda trudniej się wsysają i częściej powodują powikłania. Możliwe jest, że w danym przypadku szczepionka nie była jałowa.

Kol. Ładyński: Szczepionki są bezwzględnie jałowe, w przeciwnym przypadku spostrzegano by więcej zakażeń. Technika zabiegu w danym przypadku nie wzbudza żadnych wątpliwości.

Kol. Załęski: Z piśmiennictwa wiadome jest, że w niektórych krajach stosowanie anatoksyny było przeprowadzone na olbrzymim materiale i nie spostrzegano tam żadnych ujemnych skutków. Uważa, że zejście śmiertelne w omawianym przypadku nie ma bezpośredniego związku ze szczepieniem, jest tu tylko zbieg okoliczności. Możliwe jest, że dzięki zastrzykowi uruchomione i rozsiane zostało jakieś, dotychczas utajone, ognisko ropne w ustroju.

2. Kol. Bender: *„Przypadek zawału mięśnia sercowego u młodego osobnika"*. (Praca ukaże się w druku).

Dyskusja:

Kol. Wolfson zapytał, czy przewożenie do szpitala nie mogło zaszkodzić choremu na zawał serca.

Kol. Klinger zauważył, że mężczyźni przechodzą również okres przekwitania.

Kol. Turyn nie uważa, żeby istniały częste postacie wago- lub sympatykotonii, przeważnie bywają formy mieszane.

Kol. Liniecki dziwi się, że krzywa EKG w 9 miesięcy po napadzie jest podobna do krzywej w czasie napadu. Wysokie ciśnienie nie zgadza się z istnieniem zawału.

Kol. Frenkiel: Istnienie zawału w opisanym przypadku uważa za niewątpliwe, interesujące jest wysokie ciśnienie u młodego chorego, zwykle zawały zdarzają się u osób starszych. Przyczyna cierpienia jest trudna do ustalenia.

Kol. Bender: Przewiezienie chorego wygodną karetką pogotowia nie mogło mu zaszkodzić. Przekwitanie u mężczyzn zdarza się również, lecz rzadziej i mniej wyraźnie, jak u kobiety. Krzywa EKG dopiero w 4 odprowadzeniu dała swoiste zmiany. Za niewątpliwą przyczynę powstania zawału uważa w danym przypadku miażdżycę, która wytworzyła się po przebytym zapaleniu nerek.

Sekretarz: *Dr A. S. Tennenbaum.*

Dni przyjaźni lekarzy polskich i francuskich.

W ostatnich dniach czerwca odbyły się w Paryżu „Dni przyjaźni lekarzy francuskich i polskich" pod wysokim protektoratem Prezydenta Republiki Francuskiej i ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej. Do Komitetu Honorowego weszli: prezydent Senatu, prezydent Izby, prezes ministrów, rektor Akademii Paryskiej, dziekani wszystkich wydziałów lekarskich i prezesi wszystkich instytutów naukowych medycznych. Prezesem Zjazdu został wybrany nestor lekarzy francuskich, prof. Achard, sekretarz stały Akademii Nauk Lekarskich i członek *Institut de France*. Sekretariat generalny zjazdu objął w swe energiczne i doświadczone dłonie znany hematolog, prof. Chevallier. Grupę polską reprezentował prezes Naczelnej Izby Lekarskiej, prof. U. J. P. M. Michałowicz.

Pierwszy dzień Zjazdu został poświęcony omówieniu zjawisk uczulenia (tzw. anafilaksji), występującego przy spożyciu pewnych gatunków win. Następne dwa dni zostały zużyte na zaznajamianie się lekarzy polskich ze zdobyczami nauki francuskiej. Punktem kulminacyjnym było zwiedzenie Instytutu dla Zwalczania Raka *(Institut du Cancer)* w Villejuif pod Paryżem, stworzonego przez znakomitego znawcę tej sprawy, prof. Roussy. Zwiedzono także ośrodek zwalczania chorób wenerycznych.

Członkowie Zjazdu zostali zaproszeni na uroczyste posiedzenie Akademii Nauk Lekarskich, poświęcone zagadnieniu wyludnienia, oraz byli podejmowani w apartamentach Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego.

Niezwykle miłe wrażenie odnieśli goście polscy z uroczystego przyjęcia w Ratuszu przez przewodniczącego Rady Miejskiej Paryża, p. Faillot. Przyjęcie odbyło się z zachowaniem przepisów uroczystego protokołu. Przeszedłszy przez oświetlone *a giorno* olbrzymie galerie i sale ratusza, goście polscy znaleźli się w Sali Obchodów. Prezydium Zjazdu w osobach prof. Acharda i prof. Michałowicza udało się — poprzedzone szeregami wyższych urzędników magistratu paryskiego — do p. Faillot. Po przedstawieniu i wpisaniu się gości do Złotej Księgi oraz krótkiej pogawędce,

przewodniczący Rady Miejskiej w towarzystwie wymienionych profesorów, wrócił w ceremonialnym pochodzie na Salę Obchodów. W tym czasie sala wypełniła się lekarzami innych narodowości i ich rodzinami. P. Faillot wygłosił długie przemówienie, podkreślając znaczenie nauk lekarskich dla kultury ludzkości. Połowa przemówienia była poświęcona podkreśleniu przyjaźni, jaka łączy naukę lekarską Francji z nauką lekarską w Polsce.

Z kolei odpowiedział prof. Michałowicz, gorąco dziękując mówcy i miastu Paryżowi za tak serdeczne przyjęcie.

Obie mowy były przyjęte długotrwałymi oklaskami.

Orkiestra gwardii municypalnej Paryża wykonała następnie kilka utworów muzycznych, po czym przewodniczący Rady Miejskiej zaprosił zebranych na lampkę wina.

W trzecim dniu Zjazdu w pięknych salach Palais d'Orsay, rozjaśnionych blaskami pająków i girland, odbył się olbrzymi bankiet paruset osób pod przewodnictwem prof. Acharda. Rząd Francuski był reprezentowany oficjalnie przez dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego, profesora Roussy, Rząd Polski - przez ambasadora Łukasiewicza. Zaproszenia na bankiet zapowiadały nie byle jaką niespodziankę, bo oto autorem menu i odpowiedzialnym za jego wykonanie, był światowej sławy fizjolog, autor wielu prac naukowych z dziedziny fizjologii trawienia, współpracownik Instytutu Pasteura, prof. Pomian-Pożerski. Znakomity fizjolog rozpoczął bankiet wykładem, dlaczego w ten, a nie inny sposób ułożył menu, poruszył zagadnienia smaku, kultury spożywania potraw i historię ich narodzin. Ta miła pogadanka odsłoniła gościom pewne tajniki historii Francji i podana w niezwykle dowcipny sposób, przyczyniła się do zaostrzenia apetytów zebranych.

Wesoły i sympatyczny nastrój osiągnął szczytu, gdy przewodniczący bankietu, akademik Achard zabrał głos i dał wyraz swoim wspomnieniom z pobytu w Polsce W odpowiedzi zabrał głos prof. Michałowicz stwierdzając, że równie miłe wspomnienia wyniosą goście polscy ze swego pobytu we Francji. Jednocześnie prof. Michałowicz podkreślił, że nie tylko sentyment lub wspólny interes łączy dwa narody, że łączy je także umiłowanie do haseł demokratycznych i że na wezwanie autorów deklaracji praw człowieka — Polska odpowiedziała Konstytucją 3-go maja. Ambasador Łukasiewicz podkreślił, że życiem narodów kieruje nie tylko dążenie do zdobywania dóbr materialnych, i do łączenia się we wspólnych interesach; że częściej daleko narody łączą się we wspólnej pracy, kierowane ku sobie wspólną sympatią. Na zakończenie bankietu zabrał głos dziekan Roussy imieniem Rządu Francuskiego, który na tym bankiecie reprezentował. Mówca podniósł znaczenie nauki w życiu narodów i znaczenie nauki, jako czynnika zbliżającego poszczególne narody. Następnie zwrócił się do prof. Michałowicza następującymi słowy: „Panie Profesorze, od wielu lat spotykam Pana pośród nas, od lat 20 jesteśmy czytelnikami Pańskich prac, ogłaszanych w naszym języku ojczystym, jesteśmy świadkami Pańskiej nie ustającej pracy na polu zbliżenia nauki polskiej z nauką francuską. W imieniu Pana Prezydenta Republiki Francuskiej przystępuję do uroczystego aktu mianowania Pana Komandorem Legii Honorowej". W tym miejscu wszyscy zebrani powstali. Obecni na sali Komandorzy Legii Honorowej podeszli do prof. Michałowicza i ujęli dłonie dekorowanego, zaś dziekan Roussy wypowiedział uroczystą formułę mianowania Komandorią Legii Honorowej.

Ostatnie dwa dni zostały poświęcone przyjęciu członków Zjazdu przez Wydział Lekarski Uniwersytetu w Nancy i Dyrekcję Uzdrowiska Vitelle. (l. a. p.).

NEKROLOGIA.

† Śp. Dr Witold Szumlański.

Był jednym z Tych, którzy dziesiątki lat Swego życia poświęcili pracy społeczno-lekarskiej, którzy mimo sędziwego wieku, wierni obowiązkom dobrowolnie podjętym, pełnili je sumiennie, jako dobrzy Polacy, obywatele i lekarze, a usunęli się dopiero wtedy, gdy wiek i osłabione siły kazały Im spocząć.

Dr Witold Szumlański odszedł jako jeden z ostatnich tego zastępu czcigodnych postaci lekarzy i kolegów, którzy w swoim zawodzie widzieli nie tylko lekarza, ale także lekarza-obywatela.

Urodzony w r. 1860 w Warszawie, w niej uczęszczał do szkół średnich i w niej także ukończył studia lekarskie w roku 1884/5. W Warszawie też pracuje początkowo jako lekarz w charakterze asystenta na Oddziale Wewnętrznym dra Sokołowskiego, a potem u prof. Lambla, jako nadetatowy ordynator Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Poświęciwszy się chorobom gardła i uszu, przebywa jakiś czas za granicą, a następnie pracuje w warszawskich szpitalach św. Ducha i Dzieciątka Jezus, jako lekarz ambulatoryjny. W latach 1914 i 1915 jest ordynatorem w wojskowym lazarecie miasta Warszawy, po wojnie zaś nie wraca już do służby szpitalnej, lecz pracuje jako lekarz przychodni w Warszawskiej Dyrekcji Kolejowej do roku 1926, zaś w warszawskiej Kasie Chorych do r. 1935.

W czasie okupacji niemieckiej wstępuje w r. 1917, jako urzędnik do Sekcji Zdrowia w ówczesnym Departamencie Spraw Wewnętrznych, a w wskrzeszonej Ojczyźnie w Ministerstwie Zdrowia, gdzie jest naczelnikiem wydziału prezydialnego do r. 1920

Charakter wciąga Go do pracy społeczno-lekarskiej i stawia w rzędzie najbardziej czynnych. Powołany na członka Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, pełni dwukrotnie obowiązki dorocznego sekretarza (1893 i 1894), a potem, jako członek Zarządu Towarzystwa, pracuje w nim w ciężkich latach 1914—17. Jest też szereg lat stałym współpracownikiem „Przeglądu piśmiennictwa polskiego". Przez długie lata jest członkiem Komitetu



wsparcia wdów i sierót po lekarzach i to niemal do końca życia. Jest organizatorem dwóch wystaw higienicznych w Warszawie (1888 i 1896), członkiem założycielem Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego i jakiś czas jego sekretarzem. Był też sekretarzem Komitetu budowy sanatorium w Rudce, jednym z założycieli Stowarzyszenia Lekarzy Polskich i długoletnim członkiem jego zarządu. Pracuje w Związku Lekarzy Słowiańskich a jako sekretarz Zarządu jego obwodu warszawskiego, bierze żywy udział w organizacyjnych pracach tego Związku.

Śp. dr Szumlański położył szczególne zasługi na polu organizacji polskiego piśmiennictwa lekarskiego, któremu też poświęcił wiele lat Swego pracowitego życia. Jako współwłaściciel Gazety Lekarskiej od r. 1896 jest w niej czynny, od r. 1909 jest jej wydawcą i administratorem. W najcięższych czasach dla polskiej prasy lekarskiej, w latach wielkiej wojny, wspólnie z dr Antonim Puławskim i Władysławem Starkiewiczem, ówczesnymi redaktorami Gazety Lekarskiej, podtrzymuje jej wydawnictwo, nie szczędząc wielkiego trudu i wysiłku. Jego współpracy i obywatelskiemu stanowisku należy też w znacznej części zawdzięczać fuzję pism lekarskich, przeprowadzoną w r. 1921, i powstanie w ich miejsce jednego pisma tygodniowego „Polskiej Gazety Lekarskiej". Przystępował do fuzji z ciężkim sercem, ale z uczuciem spełnienia dobrego dzieła i obowiązku solidarności. Był też tym, który niemal do ostatniej chwili życia pamiętał o „Polskiej Gazecie Lekarskiej" i nią się interesował.

Cieszył się też śp. dr Szumlański, zarówno w Warszawie, jak i poza nią, szczególnie wśród starszego pokolenia lekarzy, ogólnym uznaniem. Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie zalicza Go w r. 1926 w poczet swych członków honorowych „w uznaniu zasług na polu działalności społeczno-lekarskiej". Towarzystwo Lekarskie Lwowskie w r. 1933 mianuje Go również członkiem honorowym i podnosi Jego „zasługi na polu piśmiennictwa lekarskiego"; to samo czyni w tym samym roku Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

Przed niespełna dwoma laty minęło pół wieku Jego pracy lekarskiej — piękny a tak rzadki jubileusz sędziwy Kolega obchodził wspólnie z dziesięciorna współtowarzyszami i kolegami z ławy uniwersyteckiej, obchodził w pełni świadomości, że nie zmarnował tych pięciu lat dziesiątek i że pracował dla Ojczyzny w czasach Jej ciężkiej doli i w Ojczyźnie wolnej, że spełnił rzetelnie obowiązki lekarza, obywatela i Polaka.

Spółka Wydawnicza Lekarska i „Polska Gazeta Lekarska“ wspomina i wspominać będzie Jego pamięć ze szczególną czcią, bo był jej wiernym orędownikiem jako członek Warszawskiego Komitetu Redakcyjnego i długoletni wiceprezes Rady Nadzorczej Spółki od chwili jej powstania, z którego to stanowiska zrezygnował przed rokiem z powodu niemożności czynnego udziału w pracach Rady.

Witold Nowicki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. dr A. Laskiewicz, dyrektor Kliniki Oto-Laryngologicznej U. P., został wybrany honorowym członkiem Bułgarskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Na Walnym Zgromadzeniu Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie, odbytym dnia 8 lipca 1937, wybrano Radę Zawiadowczą w następującym składzie: Prezes: prof. dr Roman Rencki. Wiceprezesi: prof. dr Witold Nowicki, doc. dr Józef Szymonowicz. Skarbnik: prof. dr Włodzimierz Koskowski. Sekretarz: doc. dr Witold Grabowski. Członkowie Rady: prym. dr Aleksander Domaszewicz, dr Mieczysław Ferensiewicz, prof. dr Napoleon Gąsiorowski, prof. dr Jan Lenartowicz, nacz. dr Wacław Majewski, dyr. dr Andrzej Pohorecki, doc. dr Antoni Sabatowski, prof. dr Zdzisław Steusing.

X Zjazd Stowarzyszenia Lekarzy i Dentystów Polskich w Ameryce odbędzie się w dniach 26—28 sierpnia br. w Bostonie.

III Międzynarodowy Tydzień Lekarski w Szwajcarji odbędzie się w czasie od 29 sierpnia do 4 września br. w Interlaken. Informacyj udzieli sekretariat: Klosterberg 27. Bâle (Journal Suisse de Médecine).

Różne.

Z kraju.

Podług danych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, łączne świadczenia ubezpieczalni społecznych na terenie całego Państwa (ubezpieczenia na wypadek choroby) wyniosły w I kwartale br. 20,191.713 zł, w tym zasiłki 3,578.001 zł, opieka lekarska 7,201.991 zł, środki lecznicze i pomocnicze 3,712.540 zł, szpitale i zakłady lecznicze 5,095.125 zł, leczenie w bratnich ubezpieczalniach 159.153 zł i profilaktyka 444.903 zł.

Prace Rady Naukowo-Lekarskiej przy Z. U. S. ześrodkowały się w okresie ostatnich paru tygodni w dwóch zespołach, które opracowują ważne zagadnienia z dziedziny naukowo-lekarskiej i szkoleniowej i w związku z przygotowaniami do budowy Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej w Warszawie.

Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we Lwowie odbyło się, pod przewodnictwem prof. dra Czubalskiego Franciszka, zebranie zespołu III Rady N. L., na które zaproszono również kierowników kursów medycyny społecznej, organizowanych przez Z. U. S., przy współudziale wszystkich wydziałów lekarskich uniwersytetów w Polsce. Przedyskutowano dokładnie i wszechstronne wyniki i spostrzeżenia z prac dotychczasowych i omówiono możliwości i warunki dalszego prowadzenia kursów medycyny społecznej dla lekarzy, stworzenia specjalnych lektoratów przy wszystkich wydziałach lekarskich w Polsce, oraz przeznaczenie i kierunek naukowej pracy specjalnego Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej. W tej ostatniej sprawie wypowiedziano się za rychłą koniecznością wyboru i przygotowywania, już obecnie, przyszłych ordynatorów tegoż Instytutu, którzy zajęliby się stroną naukowo-leczniczą w zakresie nowych dziedzin w Polsce, jakimi są choroby zawodowe i orzecznictwo lekarskie, postawione na stopie klinicznej.

Prace przygotowawcze, prowadzone przez zespół IV Rady N. L. nad budową Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej, posunęły się tak daleko, że dnia 15 lipca br. odbyło się plenarne posiedzenie w tym celu ukonstytuowanego zespołu Rady N. L., pod przewodnictwem gen. dr Roupperta. W posiedzeniu wzięli poza tym udział dyrektor Departamentu Ubezp. Społecznych, dr Dyboski Tadeusz, komisarz Zakładu Ubezp. Społecznych, b. min. gen. dr Hubicki Stefan, naczelny dyrektor Zakładu Ubezp. Społ. Lgocki, dyrektor Działu Lecznictwa Zakł. Ubezp. Społecznych, dr Wąsowicz Stanisław. senator prof. dr Michałowicz Mieczysław i zast. dyrektora Dep. Służby Zdrowia, dr Babecki Jerzy. Dyskusja toczyła się na temat dwóch dużych referatów, przedstawiających szczegółowo wszystkie postulaty pod względem utylitarnego budownictwa szpitalnego; omówiono kubaturę całego budynku i poszczególnych pomieszczeń, urządzenia higieniczno-budowlane itp. oraz ustalono wspólnie z władzami Z. U. S. dalszy bieg prac przygotowawczych do rozpisania konkursu na projekt Instytutu Med. Ubezp. Posiedzenie to posunęło znacznie naprzód realizację tego wielkiego dzieła, jakim będzie budowa ogromnego Instytutu-szpitala dla zaspokojenia pilnych potrzeb polskich ubezpieczeń społecznych i szpitalnictwa stołecznego.

W okresie trwania sezonu w miejscowościach kuracyjnych na terenie Polski notowany jest ogromny wzrost zatrudnienia. Dowodzą tego cyfry ubezpieczonych w ubezpieczalniach społecznych. I tak np. w Zakopanem w sezonie martwym zatrudnionych jest około 1.500 osób, w sezonie letnim i zimowym natomiast liczba zatrudnionych wzrasta do 2.210 osób. W Szczawnicy ze 120 osób w sezonie martwym wzrasta ta cyfra w sezonie letnim i zimowym do 320 osób. W Rabce — ze 100 do 350 osób.

Włochy.

Przymusowej ochronie macierzyństwa podlegają wszystkie kobiety pracujące od 15 do 50 lat, z wyjątkiem zarabiających ponad 800 lirów miesięcznie. Dekretem z dnia 7 sierpnia 1936 r. rozszerzono ubezpieczenie i na pracownice rolne. W roku 1934 wydatkowano z tego tytułu 912.400 lirów, a w r. 1935 przeszło milion. Źródłami dochodu są: 1) składka 7 lirów rocznie, 4 liry od pracodawcy a 3 liry od pracownicy, 2) subwencje państwowe po 18 lirów na każdy poród lub poronienie, dające prawo do zapomogi, 3) dary, zapisy itp. (Kom. II. R. N. L. Z. U. S.).

Grecja.

Dekret z dnia 4 listopada 1936 r. powołuje instytucję opieki nad marynarzami chorymi na gruźlicę płuc, gruźlicę gruczołów oskrzelowych i na choroby serca. Dekret dotyczy wszystkich pracowników morza, posiadających dyplom lub świadectwa, uprawniające do wykonywania zawodu. Z rozporządzeń dekretu skorzystają oni bez ujmy dla praw, które mogą uzyskać, w myśl ustawy o wynagrodzeniu za wypadki przy pracy. Ażeby korzystać z powyższej pomocy, pracownik powinien mieć dwa lata ubezpieczenia (z których 12 miesięcy podczas ostatnich trzech lat) na okręcie greckim o tonażu ponad 10 ton. Świadczenia, okazywane tym osobom, zależnie od ciężkości schorzenia, dzielą się na trzy kategorie. (Kom. II. R. N. L. Z. U. S.).

Redakcja otrzymała:

Letterio Cannavo: La broncospirochetosi di Castellani. L. Salpietra Editore. Palermo. 1937.

Wydawnictwa Zarządu Głównego P. C. K.:

A. Kwiecińska: Przygody Mateuszka. Cena: 50 gr.

St. Przedpelski: Choroby zaraźliwe. Cena: 15 gr.

M. Bogusławska: Pilnuj oka w głowie. Cena: 15 gr.

J. Lipkowski: Chore zwierzę niebezpieczeństwem dla człowieka. Cena: 15 gr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 33 i 34 22. sierpnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. dr K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Opieka nad matką i dzieckiem [1]).

Opieka nad matką i dzieckiem dopiero w nowszych czasach znalazła należyte zrozumienie w społeczeństwach kulturalnych, skoro przekonano się, że stanowi ona jedno z najważniejszych zadań polityki ludnościowej, decydujące w dużej mierze o sile i znaczeniu państwa. Zrozumiały społeczeństwa nowożytne, że cokolwiek czynią dla matki i dziecka, czynią to również dla siebie, dla swej przyszłości i dobra ojczyzny.

Toteż i społeczeństwo polskie po odzyskaniu wolności zrozumiało należycie doniosłość tego zadania i zwróciło nań baczną uwagę, tym bardziej, że w sprawie tej mamy wiele do zrobienia albo do odrobienia z powodu zaniedbania, będącego następstwem zbyt długiej niewoli politycznej. Rządy zaborcze bowiem nie tylko nie dbały o te sprawy, ale przeciwnie utrudniały wszelką akcję w tym kierunku podjętą przez społeczeństwo polskie, ograniczając jak najbardziej jej zakres działania.

Wyrazem nastroju społeczeństwa było stanowisko czynników decydujących, które sprawą tą zajęły się nader gorliwie i spowodowały wydanie całego szeregu ustaw i rozporządzeń, stanowiących podstawę prawną opieki nad matką i dzieckiem. Chociaż warunki ekonomiczne Państwa nie pozwoliły dotąd sprostać zadaniu w myśl ogólnych pragnień, to jednak w krótkim stosunkowo czasie zdziałano bardzo wiele i zbudowano podstawy, które dają gwarancję należytego rozwoju akcji, zakrojonej pod każdym względem na szeroką skalę.

Fundamentem ustawodawstwa w dziedzinie opieki nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą jest art. 103 Konstytucji z dnia 17 marca 1921 roku, a następnie ustawa o opiece społecznej z dnia 16 sierpnia 1923 r. Ustawa ta, zawierająca ramowe przepisy o opiece społecznej w ogólności, wskazuje między innymi, że opieka społeczna w swoim zakresie winna obejmować w szczególności: ochronę macierzyństwa oraz opiekę nad niemowlętami, dziećmi i młodzieżą.

Logicznym następstwem powyższych ustaw było wydanie szczegółowych ustaw i rozporządzeń, które ujęłyby w ramy prawne poszczególne zagadnienia opieki społecznej nad macierzyństwem i nieletnimi.

I tak zagadnienie pomocy i opieki nad kobietami ciężarnymi i matkami karmiącymi zostało przewidziane w ustawodawstwie w zakresie ubezpieczenia na wypadek choroby. Ustawa z dnia 19 maja 1920 r. nakłada obowiązek na Kasy Chorych udzielania świadczeń dla położnic. Świadczenia te polegają na udzielaniu pomocy lekarskiej i tak zwanego zasiłku połogowego.

Wydano również przepisy, regulujące pracę zarobkową kobiet ciężarnych i matek karmiących. Przepisy te, zawarte w ustawie z dnia 2 lipca 1924 r. nadają prawo kobiecie w czasie ciąży korzystania z przerw w pracy oraz prawo przerwania pracy z chwilą spodziewanego rozwiązania. Ustawa ta nakłada również obowiązek na pracodawców w przedsiębiorstwach, w których pracuje ponad 100 kobiet, utrzymywania żłóbków dla niemowląt, gdzie matki mogą na czas pracy pozostawiać swe niemowlęta, przy czym matkom karmiącym przysługuje prawo korzystania w ciągu godzin pracy z dwóch półgodzinnych przerw, które wlicza się do godzin pracy.

Opierając się na powyższym ustawowym przepisie, Minister Pracy i Opieki Społecznej wydał rozporządzenie z dnia 11 marca 1927 r., które reguluje kwestię zakładania i prowadzenia żłóbków w zakładach pracy oraz sprawę nadzoru nad nimi.

Zarówno ustawa o ochronie pracy kobiet, jak i wydane w związku z nią rozporządzenia, mają na celu ochronę macierzyństwa i opiekę nad niemowlętami karmionymi przez swe matki. Istnieje atoli duża ilość dzieci, które z tych czy innych powodów są oddawane do karmienia obcym kobietom.

W celu podniesienia zdrowotności tych kobiet w okresie karmienia niemowląt i ochrony niemowląt, Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej wydało rozporządzenie z dnia 14 października 1924 r. w sprawie praw i obowiązków kobiet karmiących obce niemowlęta, określające warunki, w jakich kobiety mogą brać obce niemowlęta na wykarmienie, przy czym nadzór nad stanem zdrowotnym tych kobiet i przestrzeganiem przepisów ustawowych został powierzony odpowiednim władzom sanitarnym.

Oprócz wielu ustaw i rozporządzeń dotyczących zagadnień pozostających w związku z omawianym zagadnieniem, zostały w ostatnich czasach opracowane i wydane dwa rozporządzenia Prezydenta Rzpltej ustalające obowiązki czynników, na których ciąży obowiązek sprawowania opieki społecznej. Jedno o rozgraniczeniu obowiązków opiekuńczych związków komunalnych, drugie o opiekunach społecznych i komisjach opieki społecznej. Opiekunowie społeczni i komisje opieki społecznej w myśl tego rozporządzenia są organami, za których pośrednictwem związki komunalne wykonywują opiekę społeczną. Opiekuna społecznego obowiązana jest powołać każda gmina, zaś komisje opieki społecznej istnieją w gminach, powiatach i województwach, a zakres ich działania określa powyższe rozporządzenie.

W sprawie organizacji pomocy położniczej wydał p. Minister Pracy i Opieki Społecznej dnia 23 marca 1925 r. Nr 975/X pismo okólne, w którym zauważa, że: „Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, zdając sobie sprawę z doniosłego znaczenia racjonalnej opieki nad macierzyństwem w dziedzinie polityki ludnościowej Państwa i będąc świadome wielkich braków w tej dziedzinie, traktuje zorganizowanie tej opieki jako sprawę nie cierpiącą zwłoki.

Braki, stwierdzone na podstawie posiadanych przez Ministerstwo materiałów, polegają na:

1) niedostatecznej liczbie instytucyj sprawujących opiekę nad macierzyństwem,

2) niedostatecznej liczby położnych (akuszerek),

3) niedostatecznym przygotowaniu tych ostatnich,

4) obsługiwaniu położnic przez tzw. „babki wiejskie" nie posiadające żadnych kwalifikacyj.

Usunięcie braków powyższych leży przede wszystkim w obowiązkach czynników samorządowych, które należy pobudzić, aby sprawę opieki nad macierzyństwem traktowały jako sprawy wagi doniosłej, przeznaczając na zwalczanie niedomagań w tej dziedzinie dostateczne fundusze, pozwalające na stopniowe usuwanie zła przez zabezpieczenie kobietom ciężarnym, położnicom i matkom karmiącym odpowiedniej pomocy. Zabezpieczenie pomocy winno polegać na:

1) Zorganizowaniu dostatecznej liczby schronisk, w których niezamożne kobiety ciężarne, położnice i matki karmiące, zarabiające w zwykłym czasie pracą fizyczną na utrzymanie, mogłyby spędzać ostatnie kilka tygodni przed porodem oraz kilkanaście dni po porodzie. Zakłady takie zapobiegną złym wpływom ciężkiej pracy fizycznej na stan zdrowia ciężarnych i położnic i na rozwój płodu, zwalczając jednocześnie jedną z przyczyn degeneracji.

2) Zorganizowaniu w porozumieniu z Generalną Dyrekcją Służby Zdrowia oddziałów położniczych w szpitalach powszechnych lub oddzielnych przytułków dla położnic.

Oddziały takie lub przytułki dają gwarancję, że poród odbędzie się w warunkach prawidłowych pod opieką wykwalifikowanej położnej (akuszerki) i pod kontrolą lekarza.

3) Zorganizowaniu poradni dla matek (najlepiej — połączonych ze stacjami opieki nad dziećmi), w których kobiety ciężarne i karmiące otrzymywałyby wskazówki higieniczne.

Niezależnie od zabezpieczenia pomocy w myśl powyższych wskazówek niemniej ważną sprawą jest, by samorządy dążyły do zwiększenia na swych terenach kadr wykwalifikowanych położnych (akuszerek). Da się to osiągnąć:

1) przez ułatwianie zapisywania się niezamożnym kandydatkom do szkół położniczych drogą udzielania im stypendiów w zamian za wykonywanie przez stypendystki trzyletniej prak-

[1]) Wykład wygłoszony na kursie medycyny społecznej, urządzonym przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

tyki w miejscowościach, wskazanych przez samorząd, udzielający stypendia,

2) przez udzielanie wykwalifikowanym położnym (akuszerkom) zasiłków w pierwszym okresie osiedlenia w danej miejscowości do czasu zdobycia przez nie dostatecznej praktyki.

W myśl powyższego Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej zwraca się do pp. wojewodów o wywarcie całego ich wpływu, aby sprawy omawiane w niniejszym piśmie okólnym wzięte były pod obrady sejmików, w celu zorganizowania odpowiedniej akcji przez samorządy i zainteresowania tymi sprawami czynników społecznych, tj. instytucyj społecznych i miejscowych działaczy społecznych".

Ten dokument dowodzi niezbicie, że czynniki decydujące naszego Państwa zdają sobie dokładnie sprawę z doniosłości omawianego zagadnienia, nie obce im są źródła braków i niedomagań tej ważnej sprawy i umieją wskazać drogę, jaką obrać należy, aby złemu zaradzić. Wszystkie zatem poczynania oparte na takim ujęciu sprawy zasługują na jak najgorętsze poparcie ze strony społeczeństwa, gdyż idzie tu o rzecz wielkiej doniosłości i pierwszorzędnego znaczenia dla Narodu. Idzie bowiem o kobietę rodzącą, a więc o matkę i jej dziecko.

A wiemy dobrze, że ten zaszczytny obowiązek matki połączony jest niejednokrotnie z licznymi niebezpieczeństwami, które nie rzadko narażają zdrowie, a nawet życie kobiety. Od zdrowia zaś matki zależy zdrowie dziecka, a w konsekwencji zdrowie społeczeństwa.

Wspomniane niebezpieczeństwa, na które narażona jest kobieta w spełnianiu swego obowiązku, występują tak w czasie ciąży, jak niemniej w czasie porodu, a nawet w połogu.

W czasie i wskutek ciąży cały ustrój kobiety ulega licznym zmianom, organa wewnętrzne zmuszone są do wytężonej pracy, której podołać mogą tylko wówczas, jeżeli są zdrowe i w czynności swej nie upośledzone. W czasie porodu niebezpieczeństwo to wzrasta i ten fizjologiczny akt zamienia się często w groźny stan patologiczny, narażający nawet życie kobiety.

Sam połóg nawet nie jest wolny od licznych niebezpieczeństw.

Wiemy na przykład, że zwijanie się macicy odbywa się w ten sposób, że poszczególne włókna mieśnia macicznego ulegają przemianom wstecznym i wessaniu. Akt fizjologiczny odbywa się więc drogą procesów patologicznych. Jest to dowodem, że granica między fizjologią a patologią nigdzie może nie jest tak mała jak tutaj. Nic też dziwnego, że najmniejsze przewinienia zdolne są wywrzeć niekorzystny wpływ na przebieg połogu i stan fizjologiczny przemienić w patologiczny, a tym samym groźny dla zdrowia, a nawet życia położnicy.

We wszystkich tych stanach potrzebuje kobieta należytej opieki i pielęgnowania zwłaszcza, że wiele niebezpieczeństw, jakie jej grożą, jesteśmy w stanie przewidzieć i wielu z nich wcześnie rozpoznanym umiemy skutecznie przeciwdziałać.

Dlatego też każda kobieta w czasie ciąży powinna być od czasu do czasu badana, a to tym bardziej, że liczne nieprawidłowości i zaburzenia, jakie jej grożą, występują często bez widocznych objawów, a co ważniejsze bez najmniejszych dolegliwości. W ten sposób jedynie możemy wcześnie rozpoznać początkowe stany zatruć ciążowych, nieprawidłowe położenia płodu, ścieśnienie miednicy, bliźniaki, łożysko przodujące itp., nie mówiąc już o schorzeniach różnych organów wewnętrznych, jak np. serca, płuc itd., których stan niejednokrotnie wywiera ważny wpływ na przebieg ciąży, porodu i połogu. Uprzedzony o pewnej nieprawidłowości lekarz może skutecznie i zawczasu zapobiegać lub w razie potrzeby wcześnie skierować daną osobę do zakładu.

W interesie społecznym leży, aby opieka w powyższym kierunku obejmowała wszystkie kobiety ciężarne. Poradnie dla ciężarnych zadanie to spełnić mogą bardzo dobrze, dążyć by jedynie należało do tego, aby poradnie takie dostępne były dla wszystkich zainteresowanych kobiet.

Pod tym względem niestety u nas istnieją wielkie niedomagania. Wprawdzie ustawodawstwo nasze pojmuje tę rzecz należycie i ujmuje ją w danych przepisach w sposób odpowiedni, to jednak w wykonywaniu samej myśli i w zrealizowaniu idei tkwią braki i pewne wady. Najważniejszą zaś wadą obecnych stosunków jest okoliczność, że wspomnianych wyżej poradni brak jest tam, gdzie one są najbardziej potrzebne tj. na wsi.

Lud nasz okazuje w ogóle mało zainteresowania dla spraw zdrowotnych, a specjalnie gdy chodzi o ciążę i poród to uważa je za czynności fizjologiczne i tak naturalne, że zdaniem jego nie wymagają one większego zachodu i nie budzą żywszego zainteresowania.

Przeważna część kobiet wiejskich odbywa poród przy pomocy tzw. babek. W Małopolsce Wschodniej w czasach przedwojennych w wielu powiatach zaledwie 2—3% kobiet rodziło przy pomocy akuszerek egzaminowanych. Lekarza wzywa się do porodu dopiero wówczas, kiedy poród bardzo się przedłuża i kiedy wystąpią groźne objawy, często niepozwalające uniknąć niebezpieczeństwa.

Jeżeli ponadto dodamy, że liczba lekarzy należycie w położnictwie wyszkolonych jest co najmniej niewystarczająca, to zrozumiemy, na jak niskim poziomie pozostaje u nas opieka nad kobietą ciężarną i rodzącą i jak daleko nam, jeśli już nie do stanu idealnego, to przynajmniej do tych urządzeń, jakie istnieją w innych społeczeństwach, które pod innym względem niejednokrotnie przewyższamy.

Jak wyżej wspomniano, każda kobieta w czasie ciąży powinna być od czasu do czasu badana. Badanie to, można powiedzieć zapobiegawcze, w wielu przypadkach umożliwi rozpoznanie różnych nieprawidłowości, które nierozpoznane i nie leczone w skutkach okazać by się mogły bardzo groźne.

Wspomnieliśmy również, że tzw. poradnie dla ciężarnych zadanie to spełniać mogą bardzo dobrze.

Powinna być atoli dostateczna ilość tych poradni a porad w nich winno się udzielać bezpłatnie. Jeśliby się udało to osiągnąć, to należało by poważnie zastanowić się nawet nad ustawowym, przymusowym badaniem każdej ciężarnej.

W poradniach powinno się ciężarnym udzielać wszelkich wskazówek dotyczących higieny ciąży. Badanie moczu i ciśnienia krwi, zwłaszcza w późniejszych miesiącach ciąży nie powinno być nigdy zaniechane. Zwracać się powinno uwagę na odpowiedni sposób odżywiania zwłaszcza w przypadkach, w których wskazane jest spożywanie odpowiednich witamin.

Praca ciężka jest dla osoby ciężarnej szkodliwa — a u wielu w ostatnich 1—3 miesiącach stanowczo winna być zabroniona.

W tym czasie bowiem dziecko potrzebuje najwięcej pożywienia i organizm ciężarnej najwięcej jest wytężony.

Ciężarna jest ociężała, nawet leżenie w łóżku często ją męczy, śpi źle, ucisk płodu nieraz wymaga częstego oddawania moczu. Oddychanie jest utrudnione wskutek wysokiego ustawienia przepony; krążenie, organy wydzielnicze i przemiany materii są obciążone znacznie. Zużycie energii przy normalnej pracy jest daleko większe, aniżeli poza ciążą. Jest to czas, w którym przychodzi do niedomagań organów przemiany materii i do wystąpienia objawów zatrucia ciążowego (eklampsja i objawy praeklampsji). Nie ulega wątpliwości, że ciężka praca a zwłaszcza wytężająca ułatwia wystąpienie tych zaburzeń — czyli, że ciężarna w ostatnich miesiącach ciąży w ogólności nie jest zdolna do ciężkiej pracy fizycznej. Potrzebuje wówczas gwałtownie spokoju, wypoczynku i opieki.

Ograniczenia pracy i wysiłku fizycznego ze strony ciężarnej w ostatnich miesiącach ciąży domaga się również interes dziecka. Statystyki — bez zarzutu prawdziwe — wykazują, że ciężarne, które do końca ciąży pracowały, w wysokim odsetku rodzą wcześniej, aniżeli te, które mogły się oszczędzać i szanować w ostatnich miesiącach ciąży. Ponadto kobiety pracujące do końca ciąży rodzą dzieci wprawdzie donoszone, lecz o wadze znacznie mniejszej od wagi dzieci zrodzonych z kobiet, które do końca ciąży wstrzymać się mogły od pracy i szanować się.

Z uwagi na to, że nawet u kobiet niepracujących ciężko pod koniec ciąży bardzo często występują poważne powikłania ciążowe, wymagające stałej opieki i pielęgnowania, należało by zorganizować czy to przy poradniach, czy też osobno pewnego rodzaju domy wypoczynkowe, gdzieby kobiety te znalazły pomieszczenie. Domy takie musiałyby naturalnie pozostawać w ścisłym związku z najbliższym szpitalem, w którym w razie rozpoczęcia się porodu lub na wypadek koniecznej interwencji lekarskiej dana osoba znalazłaby pomieszczenie.

A skoro mowa o opiece szpitalnej, to obowiązek każe wypowiedzieć smutną prawdę, że tak, jak dziś rzecz się ma, opieka ta, o ile naturalnie idzie o kobietę ciężarną lub rodzącą, pozostawia wiele do życzenia. Niemal wszyscy kierownicy szpitali prowincjonalnych, to zawodowi chirurdzy. I całkiem słusznie. Ale w interesie dobra publicznego byłoby bardzo pożądanym, aby oprócz chirurga w każdym szpitalu był czynny jako kierownik oddziału położniczego zawodowy i dobrze wyszkolony położnik. Z uwagi na bardzo skąpą ilość szpitali u nas postulat ten jest tym bardziej uzasadniony.

Scheffzeck wykazał, że na Śląsku obecnie jest więcej pęknięć macicy w czasie porodu, aniżeli przed wojną, a za główną tego przyczynę uważa fakt, że obecnie położnictwo w szpitalach tamtejszych pozostaje w rękach chirurgów.

W ostatnich czasach zdobywa sobie coraz szersze podstawy zapatrywanie, że poród w zakładzie zasadniczo jest korzystniejszy aniżeli w domu i to nie tylko w przypadkach patologicznych ale nawet zupełnie prawidłowych. Labhardt np. określa wolno praktykującą położnę jako pewną pozostałość średniowiecza.

Położnictwu zakładowemu należy rzeczywiście oddać pierwszeństwo, jednak pod pewnymi warunkami. Warunki te polegają przede wszystkim na możności odosabniania osób podejrzanych na zakażenie lub też zakażonych, gdyż rodząca w zakładzie, w którym znajdują pomieszczenie wszyscy inni chorzy, bez tej możliwości odosobnienia jest bardziej narażona aniżeli w domu.

Czyli innymi słowy dążyć należy do tego, by każda kobieta mogła rodzić nie w szpitalu, lecz w specjalnie urządzonym zakładzie położniczym. Należyte i celowe urządzenie sanitarne, jak również lepsze fachowe wykształcenie lekarzy czynnych w takim zakładzie położniczym, gwarantować moga daleko korzystniejsze warunki i lepsze wyniki, aniżeli oddziały położnicze pomieszczone w zabudowaniach ogólno szpitalnych.

Dążenie do umożliwienia każdej kobiecie odbycia porodu w zakładzie jest u nas tym bardziej uzasadnione, że warunki higieniczne na wsi są tego rodzaju, iż naprawdę dziwić się należy, że śmiertelność w połogu jest tam stosunkowo nie wielka. Lekarze prowincjonalni, zmuszeni do interwencji przy porodzie mogliby o tych warunkach wiele powiedzieć. Że jednak stosunki te nie pozostają bez skutku, dowodzi kolosalna chorobliwość w połogu u kobiet wiejskich. Toteż marnieją one wcześnie i nie rzadko na całe życie pozostają kalekami. A przecież zdrowie ich jako matek, żon i gospodyń to kapitał całego narodu.

Jak wyżej nadmieniono, zło to usunąć może jedynie umożliwienie kobietom odbycie porodu w zakładzie odpowiednio urządzonym. Na razie w naszych stosunkach mógłby to być każdy szpital państwowy. Rzecz naturalna, że realizacja tej myśli wymaga wielkich kosztów, na które Państwo nasze w obecnych warunkach nie może sobie pozwolić. Należało by zatem zdaniem moim wybrać drogę pośrednią, a mianowicie urządzić we wspomnianych powyżej domach wypoczynkowych kilka choćby łóżek porodowych. Oprócz pielęgniarki, w domu takim powinna pełnić służbę należycie wyszkolona położna, która asystowałaby przy porodzie prawidłowo przebiegającym, a w razie jakichkolwiek powikłań, wezwałaby lekarza położnika z najbliższego szpitala.

Nawet wobec skąpej ilości szpitali u nas przy możliwości posługiwania się telefonem i autem pomoc lekarska mogłaby być na czas udzielana.

Przypadki, w których już poprzednio w poradni stwierdzono powikłania wymagające koniecznej interwencji lub ważniejszych zabiegów w czasie porodu lub liczniejszej asysty (ścieśnienie miednicy, łożysko przodujące, grożąca eklampsja itp.) już w czasie ciąży powinny być umieszczone w szpitalu.

15 lipca 1936 r. ukazał się okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej, określający organizację w całym kraju ośrodków zdrowia. Mają to być podstawowe jednostki organizacyjne w publicznej służbie zdrowia, których zadanie polegać ma przede wszystkim na akcji zapobiegawczej chorobom społecznym i zakaźnym oraz na krzewieniu higieny. Według planu na trzy gminy ma istnieć jeden ośrodek zdrowia.

Myśl niewątpliwie zdrowa i mająca poważne znaczenie dla opieki nad zdrowiem zwłaszcza ludności wiejskiej.

Ośrodków tych dotychczas jest jeszcze bardzo mało, personel lekarski i pomocniczy niewystarczający.

Mimo tak krótkiego czasu, dotychczasowe spostrzeżenia, oparte na bezpośrednim zetknięciu się z ludnością wiejską są nadzwyczaj cenne i godne uwagi. Praca w ośrodkach tych jest ciężka i olbrzymia, zwłaszcza, że bieda i zacofanie uniemożliwiają ludności spełnianie najprostszych wymagań higieny.

Niestety u nas jeszcze nie zrozumiano należycie wartości ośrodków zdrowia, a nawet w kołach lekarskich podnoszą się przeciw nim różne wątpliwości i zastrzeżenia.

I tak dr R. H. omawiając znaczenie szpitalnictwa w bezpieczeństwie Państwa pisze: (Kurier Warszawski z dnia 15. IV. br. Nr 103) „statystyka naszego polskiego szpitalnictwa wykazuje, że ilość łóżek szpitalnych w stosunku do ilości ludności jest zastraszająco mała, a ponadto jakość szpitali częstokroć nie stoi na wysokości swojego zadania. Na 1000 mieszkańców powinno wypadać jedno łóżko szpitalne (nie mówiąc o domach starców, zakładach dla chorych umysłowo i szpitalikach dla dzieci). Tymczasem u nas wypada jedno łóżko na 3000—4000 ludności. Trzeba przyznać, że wydział samorządowy w Małopolsce czyni wszelkie możliwe wysiłki, by ilość szpitali powiększyć — a istniejące już rozbudować i udoskonalić. Powstało kilka nowych szpitali w dawnym zaborze rosyjskim i w Wielkopolsce. Mimo trudności finansowych uczyniono w tym kierunku w ostatnich latach bardzo wiele, więcej jakby się spodziewać można!

Niestety nie wystarcza w tym dziale tylko budować — o wiele, wiele trudniejszą sprawą jest utrzymać i zorganizować szpitalnictwo!

Nikt z nas nie życzyłby sobie bliżej poznać grozę obecnej wojny, nikt by z nas nie pragnął przekonać się, jak będzie w rzeczywistości iść praca szpitalna pod zmorą nalotów nieprzyjacielskich. Ale niemniej obowiązkiem naszym jest postarać się o rozbudowę szpitalnictwa przynajmniej do rozmiarów zachodnio-europejskich, a istniejącemu zabezpieczyć przez celowe ustawodawstwo egzystencję i rozwój.

Bezcelowa jest ta obecnie tak stawiana profilaktyka — oraz zakładanie ośrodków zdrowia. Tylko potężne i wzorowo rozbudowane szpitalnictwo daje prawdziwe korzyści chorym w czasie pokoju a zabezpiecza Państwo na wypadek wojny.

Nie można dla dobra państwa rozdrabiać sił i funduszów, trzeba budować gmach zdrowia i bezpieczeństwa publicznego od fundamentów!"

Przypuszczam, że nie zła wola lecz brak doświadczenia jest powodem niedoceniania wartości ośrodków zdrowia. Powinniśmy zatem korzystać z doświadczenia innych. W Jugosławii np. ośrodki zdrowia przyjęły się bardzo dobrze, a akcja ich wydała i wydaje nadspodziewane owoce. Posłuchajmy, co mówi o nich znany pisarz i działacz społeczny Jan Wiktor (I. K. C. Nr 90, 2. IV. 1937): „pamiętam domy wzorowo urządzone, zbudowane zbiorowym wysiłkiem, pamiętam chłopa który z dumą wskazywał:

— To nasze!

— Chętnie pracowaliście? Nikt nie uchylał się?

—To dla naszych dzieci, a nasze dzieci to Jugosławia. Jeżeli dzieci nasze będą zdrowe to i Jugosławia będzie mocna. Budując takie domy naszymi rękami, budujemy przyszłość ojczyzny.

Wszyscy z miłością i z wdzięcznością mówili o lekarzach, jakby o dawcach łask, o uzdrowicielach biblijnych, spełniających tak ważne posłannictwo. Przypominam sobie rozmowę z serbskim lekarzem, który wyrzekł ku najwyższemu mojemu zdumieniu:

— Wypełnialiśmy nakazy doktora Judyma.

— Czyje? — zapytałem, nie mogąc zrozumieć niespodziewanego wyznania na obcej ziemi.

— No, doktora Judyma z „Ludzi bezdomnych". W czasie nieszczęść kiedy czyha śmierć, spieszymy z pomocą. Dr Judym nie chciał być lekarzem bogatych. „My lekarze! My sól ziemi, my rozum, my ręka kojąca wszelką boleść"... — powtarzam za Żeromskim — jesteśmy na wsi jugosłowiańskiej lekarzami ludzi ubogich, którzy pozostawali bez lekarza, ginęli bez pomocy. Najszczytniejszy zawód każe nam powtarzać: „Życie nasze całe składa się z pasma poświęceń". Praca nasza jest to walka ze śmiercią. Co może się porównać z pracą lekarza?" Tak, tak, testament Judyma jest dla nas świętością, ten testament polskiego idealisty, staramy się urzeczywistnić w miarę możności. Gdyby ożył, toby się uradował owocami pracy poczętej jakby z jego nakazów, z jego łez wylanych nad nędzą tego świata... My cośmy wyszli z ludu wracamy do wsi, ale już inni, odmienieni ze wzbogaconym umysłem, z wiedzą, z uzbrojoną duszą, aby duszę, wiedzę, siły oddać braciom nieszczęśliwym. Oddajemy jeno dług. „Medycyna będzie wykreślała drogi życia masom ludzkim, podniesie świat i odrodzi". Usiłujemy być tu na wsi służebnikami i współpracownikami takiej medycyny... Czy u was tak samo? Czy liczne są ośrodki zdrowia na wsi? Myśmy narodem małym... Polska jest mocarstwem, więc stan sanitarny wsi jest wysoki, dziecko jest otoczone opieką społeczną od pierwszej chwili życia...

Milczeniem pominąłem te słowa, bom zobaczył prawdę i wolałem, aby mnie wysmagał batem, niżbym miał odpowiadać na te pytania.

Drogę do jugosłowiańskich ośrodków zdrowia wskazał mi Kazimierz Wyszomirski, głoszący tę ideę od wielu lat z zapałem i wytrwałością, na jaką w pełnej mierze zasługuje.

Twórcą ośrodków zdrowia w Jugosławii jest dr Stampara, wielki przyjaciel Polski. Po wsiach zbudowano w ciągu kilku lat około 200 domów zdrowia, a każdy z nich odgrywa niezmiernie ważną rolę. Tutaj bowiem ogniskuje się wszelka praca nad podniesieniem zdrowotnym, gospodarczym i oświatowym. Sala przyjęć dla lekarza, łaźnia, biblioteka, sala zebrań, sala teatralna, mieszkanie dla lekarza, dla higienistek, pokoje dla spółdzielni. Tutaj uczy lekarz higieny, walki z chorobami, wychowania dzieci, tutaj też toczy się walkę z alkoholizmem.

Lekarze udzielają bezpłatnej porady, na każde wezwanie spieszą z pomocą. Higienistki badają warunki życia, otaczają opieką dzieci, pouczają matki, roztaczają nadzór nad niemowlę-

tami, które są ważone i mierzone co miesiąc. Tak samo dzieci szkolne są ważone i mierzone, a dwa razy w roku są badane. Dzieci mają bezpłatną kąpiel co tygodnia, starsi zaś za minimalną opłatą.

Lekarze to nie wyrobnicy, „którym idzie o zapłatę za pomoc, ale entuzjaści i misjonarze spełniający ważną rolę społeczną, to też są uwielbiani i kochani przez lud jak zbawcy". I jeszcze jedno: „lekarze współdzielni obchodzą domy mieszkańców swego okręgu, badają warunki życia i mieszkania i starają się usunąć wady, wpływające ujemnie na zdrowie".

Sądzę, że powyższe słowa działacza społecznego potrafią przekonać każdego o racji ośrodków zdrowia, które wszędzie, a więc i u nas można bardzo dobrze wyzyskać dla celów omawianego zagadnienia.

Zdaniem moim praca ośrodków winna iść przede wszystkim i głównie w kierunku wychowawczym i uświadamiającym. Ludność wiejską należy odpowiednio nastroić i wychować i starać się ją przekonać o potrzebie higieny, której zasady należy stopniowo w nią wpajać. Praca to ciężka i wielka. O poprawie stosunków zdrowotnych na wsi ani marzyć nie można bez podniesienia dobrobytu ludności. Jeden czynnik w pracy tej może wiele zaważyć tj. zdobycie zaufania ludności i przekonanie jej, że praca ta ma na celu jedynie jej dobro.

Toteż myśl stworzenia tzw. lotnych wiejskich ośrodków zdrowia powstała i zrealizowana przez lekarzy krakowskich, zasługuje na jak największe uznanie i jak najliczniejsze naśladownictwo. Akcja ta polega na tym, że w pewne dni stale wyjeżdża lekarz-społecznik z podręczną apteczką, z pewną ilością tranu, do zbiorowej gminy, stanowiącej centralny punkt i tutaj w szkole wygłasza pogadanki do uczniów, poddaje badaniu, organizuje konkursy czystości, opiekę matki nad dzieckiem, uczy najprostszych zasad higieny, spieszy z pomocą do chorych. Lekarz z wiejskiego ośrodka zdrowia dociera wszędzie, nie omija nikogo, wstępuje i do chaty nędzarza i do bogatego gospodarza, bo jednako woła go nieszczęście. Dziesiątki matek spieszy na pogadanki, słucha z przejęciem, aby każde słowo wcielić w życie. Przed domem, gdzie „urzęduje lekarz" czekają wozy, aby go zawieźć do oddalonych wsi, czekają ubodzy z zastarzałymi chorobami, czekają matki z niemowlętami, wszyscy, którzyby nigdy nie wezwali pomocy. Widzimy zmianę i postęp w domach otoczonych naszą opieką. Możemy z dumą powiedzieć, że pomysł tych ośrodków zdrowia zrodził się na bruku krakowskim i mimo rozlicznych trudności, a nawet na przekór nim, został urzeczywistniony i zdał egzamin. W dzisiejszych, tak ciężkich warunkach, to jedyna droga, prowadząca do uzdrowienia wsi, tak bardzo nieszczęśliwej i opuszczonej.

Tak akcję tę opisuje wybitny lekarz społecznik dr M. (z art. Jana Wiktora l. c.).

Jak wyżej wspomniałem, praca w ośrodkach powinna polegać na uświadamianiu. Powinna ona wyzyskać każdą sposobność, aby przekonać społeczeństwo, że opieka nad matką i dzieckiem to nie jest kwestia tylko lekarska, ale głównie i przede wszystkim społeczna.

S. Peller (Wiedeń), mówiąc o opiece nad matką i dzieckiem, zauważa, że ludzie nie wiedzą ile kobiet rocznie pada ofiarą porodu. W Europie 40.000—50.000. Dzieci nieżywo urodzonych lub zmarłych w pierwszym tygodniu po porodzie jest prawie 20 razy tyle. W Ameryce umiera rocznie około 20.000 kobiet w związku z ciążą i porodem. W N. Jorku np. zmarło od r. 1930 do 1932 2.041 matek. Specjalna komisja ustaliła, że z kobiet tych 1.343 tj. 65% można było uratować od śmierci, gdyby one w czasie ciąży i porodu znajdowały się w lepszych warunkach. W porównaniu z powyższymi wynikami zanotował Chicago - Lying - In - Hospital na 23.136 porodów tylko 57 przypadków śmierci, co przypisać należy znakomicie urządzonej opiece nad kobietami ciężarnymi w tym szpitalu.

O innych częściach świata tak mało wiemy, że nawet w przybliżeniu nie można podać cyfr. Peller pyta, czy przynajmniej w państwach wysoko kulturalnych nie można zmniejszyć liczby tych ofiar?

Na podstawie materiału statystycznego, obejmującego wszystkie państwa europejskie, a dotyczącego przypadków śmierci matek i dzieci w związku z porodem dochodzi autor do wniosku, że rozważanie i ocenianie tych przypadków jedynie ze stanowiska czysto lekarskiego nie załatwia sprawy i nie prowadzi do wyjaśnienia zagadnienia.

Od dziesiątek lat umiera 6—8% noworodków w związku z porodem. Z dzieci tych tylko bardzo mała ilość, bo około 1.5% ginie z powodu przyczyn, których usunięcie było w mocy sztuki lekarskiej. Przeważna część bo 5—6.5% dzieci umiera — chociaż po przejściu krytycznego momentu porodu nie przedstawiają się jako mniej wartościowe. Czyli innymi słowy tylko bardzo mała ilość dzieci ginie z powodu braku pomocy lekarskiej, a przeważnie, bo 5—6.5% noworodków umiera jedynie dlatego, że stosunki życiowe ciężarnych i rodzących nie odpowiadają i nie czynią zadość wymaganiom niezbędnym dla rozwoju dziecka.

Gdyby sam stan wiedzy lekarskiej był tutaj miarodajnym, to było by rzeczą niezrozumiałą i nie do pojęcia, że w Szwecji już w XVIII w. śmiertelność niemowląt była mniejsza aniżeli w Saksonii i Bawarii pod koniec XIX w., albo w dzisiejszej Austrji na początku XX w. Było by rzeczą niezrozumiałą dlaczego w Szwecji już około r. 1820 krzywa śmiertelności osesków zaczęła opadać, dlaczego w Szwecji około r. 1850 umierało nie więcej osesków jak w Anglii, Francji i Holandii około r. 1900 lub w Prusiech około r. 1910.

Gdyby wynalazki nowoczesnej medycyny grały bardzo ważną rolę w wysokości śmiertelności osesków, to Nowa Zelandia nie utrzymałaby od dziesiątku lat rekordu światowego najniższej śmiertelności osesków, a również w Holandii postęp w tym kierunku w ostatnim pół wieku nie byłby tak poważny, że wiele państw może go pozazdrościć.

Nie można przecież tego stanu rzeczy tłumaczyć niezwykłym rozwojem pediatrii w Holandii ani też specjalną zdolnością Holendrów przyswajania sobie najnowszych zdobyczy medycyny.

O ile idzie o dziecko, to śmierć jego wskutek porodu jest przede wszystkim zagadnieniem fizjologii i higieny społecznej a nie kwestią choroby i leczenia. Jest to kwestia rozrostu i rozwoju, do której rozwiązania i załatwienia nie można przystąpić ani za pomocą kleszczy, ani za pomocą noża, a tym mniej przy pomocy leków. Droga do utrzymania dziecka prowadzi przez korzystne ułożenie stosunków życiowych matki w czasie ciąży. Peller od szeregu lat dowodzi, że odsetek dzieci zmarłych w czasie porodu lub wnet po porodzie — utrzymujący się na tym samym poziomie — mimo stosowania licznych środków społecznych i lekarskich, łatwo i znacznie da się obniżyć przez umieszczanie ciężarnych pod koniec ciąży w odpowiednich internatach, oddziałach dla ciężarnych, czy tym podobnych zakładach, umieszczonych zwłaszcza w okolicach zdrowych. Autor ten nie uważa za żadną utopię dążenie do tego, by śmiertelność dzieci w czasie porodu obniżyć do 1% a w pierwszym tygodniu po porodzie do 0.5%. Uważa to za zagadnienie czysto finansowe i powiada: „nie zwiększenie ilości porodów w zakładach, nie zmodernizowanie zabiegów położniczych, nie zwiększenie ilości porodów prowadzonych przez lekarza, nie bezkrytyczne i nieuzasadnione należytym wskazaniem sztuczne przyspieszenie porodu — lecz zmniejszenie tychże, dążenie do normalnego porodu bez interwencji lekarza, zwalczanie polipragmazji — to są rzeczy konieczne".

Powyższe wywody dowodzą chyba dostatecznie, że omawiane zagadnienie opieki nad matką i dzieckiem jest kwestią nie tyle lekarską ile raczej społeczną i że w skutecznym załatwieniu go winno wziąć udział całe społeczeństwo w dobrze zrozumiałym własnym interesie. Należy zatem to społeczeństwo, niestety tak obojętne nawet na własne sprawy uświadomić, a w razie potrzeby nawet zmusić do pracy w tym kierunku. Praca w ośrodkach daje po temu znakomitą sposobność, która powinna być wyzyskana w jak najszerszych granicach.

Pozwolę sobie w tym miejscu na pewną uwagę. II Ośrodek Zdrowia w Warszawie — bardzo ruchliwy i wzorowo pracujący — urządził tzw. konkursy czystości mieszkań, a w roku ubiegłym jego poradnia dla matki i dziecka zorganizowała 6-tygodniowy konkurs pielęgnacji niemowląt, który dał nadspodziewanie dobre wyniki: na 200 matek uczestniczących w tym konkursie 70 wykazało taki poziom w dostosowaniu się do wymagań, że należało je nagrodzić i wyróżnić. A trzeba podkreślić, że wszystkie te matki były z rodzin najbiedniejszych i wspieranych przez Ośrodek. Wobec tak pożądanych skutków tej próby, postanowiono w obecnym roku przeprowadzić takie konkursy na terenach podległych opiece wszystkich istniejących przy ośrodkach poradni dla matek i dziecka.

A więc matka, która dostawała wsparcie, którą uczono i nauczono czystości i sposobu pielęgnowania swego dziecka, zostaje ponadto wyróżniona i nagrodzona. Coś tu jest nie w porządku. Na całym świecie za naukę zwykle się płaci i nikt się temu nie dziwi, uważając to za rzecz zupełnie naturalną. U nas niestety przyjął się zwyczaj np. taki, że wyróżnia się i odznacza człowieka, który spełnił swój obowiązek. Czyż to nie ubliża godności danego obywatela i powadze Państwa? W konkretnym zaś wypadku uważam to za lekkomyślność, gdyż jesteśmy za ubodzy na to, aby komuś czynić dobrze w jego własnym interesie i jeszcze go za to wynagradzać, podczas gdy

na innych odcinkach służby zdrowia i szpitalnictwa nie jesteśmy w stanie zadość uczynić niejednokrotnie najkonieczniejszym potrzebom.

Trzeba wpoić w społeczeństwo to przekonanie, że jest to praca dla jego własnego dobra i że dobry wynik tej pracy będzie dlań chyba dostatecznym wynagrodzeniem.

Czy ta lub owa forma pracy i organizacji będzie odpowiedniejsza dla należytego rozwiązania omawianego zagadnienia, nie chcę przesądzać, zwłaszcza że nie czuję się do tego powołany. Można naturalnie mieć różne zapatrywania na tę sprawę i różnie chcieć ją rozwiązać. Potrzeby pracy w tym kierunku nikt chyba nie może kwestionować. O jednym atoli w akcji tej powinno się pamiętać, aby dana praca nie rozpraszała się i była należycie skoordynowana. Szczegóły tej pracy z biegiem czasu w miarę potrzeby i zmienianych warunków, muszą być zmieniane i uzupełniane, a cała praca powinna być pojęta i zrozumiana jako temat do dyskusji, która nigdy się nie skończy, gdyż trwać będzie ciągle i jedynie wykazywać będzie zmiany na korzyść w miarę zdobyczy nauki i czynionych doświadczeń.

W wykładzie swym ze względu na krótki czas przemówienia ograniczyć się musiałem jedynie do uwag ogólnych.

Mogłem zaś to uczynić tym swobodniej, że istotne kwestie omawianego zagadnienia znane są słuchaczom, jako lekarzom dostatecznie, a poza tym szczegóły tej sprawy były niejednokrotnie i dość wyczerpująco omawiane w piśmiennictwie fachowym a nawet popularnym.

S. BAU-PRUSSAKOWA. Warszawa.

Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.
Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski.

Wągrzyca układu nerwowego jest w Polsce, nie tak jak w większości krajów europejskich, jeszcze obecnie chorobą stosunkowo częstą. Wskazuje na to materiał Kliniki Neurologicznej U. J. P. z lat 15½ od 1921 r. do połowy 1936 r., (w którym na ogólną liczbę 9.738 chorych przypada 28 przypadków wągrzycy), 17 sekcyjnych, 4 potwierdzonych badaniem bioptycznym, a więc 0,29%[1]). Liczbą tą nie zostały objęte przypadki, w których wągry, znalezione przypadkowo na stole sekcyjnym, nie były przyczyną choroby, jak również przypadki rozpoznane klinicznie, lecz nastręczające pewne wątpliwości. Materiał zebrany w klinice nie jest jednak dokładną miarą rozpowszechnienia wągrzycy układu nerwowego, dotyczy bowiem tylko przypadków cięższych, natomiast w przypadkach lżejszych (leczonych przeważnie w domu lub przychodniach), przebiegających pod postacią padaczki, uporczywych bólów głowy, różnych stanów chorobowych, nie dających się dokładniej scharakteryzować, wągrzyca nie tylko nie bywa rozpoznawana, lecz nawet nie brana w rachubę w rozpoznaniu różniczkowym, a to z przyczyn, które później omówię. Należy jeszcze dodać, iż wągrzyca układu nerwowego przebiegać może bezobjawowo nawet przez czas dłuższy, powtóre wykrywana bywa nieraz przypadkowo po śmierci, spowodowanej inną chorobą.

Nosologię wągrzycy znamy bowiem tylko w jej postaciach złośliwych, dość szybko przebiegających lub, co częściej się zdarza, w okresach późnych lub końcowych postaci przewlekłych. Znamy też tylko kliniczne obrazy wągrzycy opon i komór, które w ogóle bardzo powoli i zrazu bezobjawowo się rozwijają, po czym, i to prawdopodobnie wtedy, kiedy rozwój przewlekłej sprawy oponowej zaczyna poważniej utrudniać krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego, występuje właściwy rozwój kliniczny choroby.

Tak samo toksykoza wągrzycowa zaznacza się dopiero wtedy, gdy toksyny, zawarte w płynie, nie mogą ulec wchłonieniu wskutek zastoju płynu czy to w zbiornikach na podstawie (przy bardzo nasilonym stanie przewlekło-zapalnym), czy też w komorach (w razie zamknięcia zbiornika mostowo-móżdżkowego). Ucisk, wywierany przez wągry, odgrywa minimalną rolę w powstawaniu objawów klinicznych.

Wągrzyca, ograniczająca się wyłącznie do miąższu mózgowego w postaci jednego lub kilku wągrów podoponowych lub ponadwyściółkowych, prawie nigdy nie powoduje objawów klinicznych, ponieważ tkanka nerwowa przystosowuje się do powoli narastającego ucisku przez twory małe, powtóre ponieważ jadowitość wągrów widocznie jest niewielka.

Większa, niż gdzieindziej zachorowalność ludzi na wągrzycę pozostaje w ścisłym związku z wielkim rozpowszechnieniem tasiemca samotnego czyli uzbrojonego *(taenia solium)*, wskutek niedostatecznej kontroli uboju wieprzy oraz niemożności kontroli mięsa dzików, zajęcy oraz królików, które to zwierzęta są, podobnie jak świnie, pierwszymi gospodarzami w rozwoju tasiemca samotnego.

Wągrów innych tasiemców ludzkich, jak: tasiemiec nieuzbrojony, tasiemiec przedziurawiony, tasiemiec bruzdogłowiec szeroki nie stwierdzono u człowieka z całą pewnością, lecz do sprawy tej jeszcze powrócę.

Drugą przyczyną szerzenia się wągrzycy jest nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny przez szersze masy ludności, spożywanie pokarmów (szczególnie surowych jarzyn i owoców), zanieczyszczonych jajkami tasiemca.

Najbardziej narażeni na wągrzycę są osobnicy, żyjący w otoczeniu nosiciela tasiemca oraz ludzie, którzy z racji swego zawodu stykają się z materiałem zanieczyszczonym jajami tegoż pasożyta (rolnicy, handlarze jarzyn, rzeźnicy, a według Volovac także krawcy i szewcy, którzy naprawiają stare ubrania lub buty). Nosiciel tasiemca może zresztą ulec samozakażeniu przez zanieczyszczenie rąk kałem, zawierającym jaja pasożyta lub też (co się rzadko zdarza) na skutek przedostania się członu tasiemca z jelit do żołądka podczas ruchów wymiotnych. Zdaniem wielu autorów samozakażenie odgrywa mniejszą rolę w szerzeniu się wągrzycy, niż zakażenie z zewnątrz. Powołują się oni na rzadkość współistnienia tasiemca i wągrzycy u jednego i tego samego osobnika.

Pominę tu sposób przeobrażania się jajka tasiemca w zarodek w żołądku człowieka oraz jego wędrówkę z przewodu pokarmowego do różnych narządów, gdyż są to rzeczy znane z patologii ogólnej.

Zarodki tasiemca nawiedzać mogą wszystkie narządy, lecz u człowieka narządem najbardziej przez nie uprzywilejowanym jest mózg (w 82% przypadków według Dressela). Dotyczy to właściwie tylko mężczyzn, gdyż u kobiet przeważa wągrzyca gałek ocznych. Pewną rolę odgrywa również wiek. U dzieci, które zresztą z przyczyn niewyjaśnionych rzadko zapadają na wągrzycę w ogóle, najczęstszym siedliskiem wągrów są spojówki (Schmite).

Dostawszy się z krwiobiegiem do mózgu, zarodki przebijają ścianki naczyń lub splotów naczyniastych i w ten sposób przedostają się do tkanki nerwowej lub do przestrzeni wypełnionych płynem mózgowo-rdzeniowym (przestrzeni podpajęczynówkowej, komory mózgowej). Po upływie 2½—4 miesięcy zamieniają się zarodki w pęcherzyki, zwane wągrami. Pasożyty te posiadają, zdaniem wielu autorów, własne ruchy, mogą zatem zmieniać miejsce osiedlenia aż do czasu, gdy otoczone zostają tzw. „pochewką odczynową". Jest to jakby wał ochronny, wytwarzany przez gospodarza, który w ten sposób odgranicza się od tego źródła ciał szkodliwych, jakim jest wągier. Pochewka taka zapobiega ponadto przemieszczaniu się wągra zarówno czynnemu, jak i biernemu (z prądem płynu mózgowo-rdzeniowego). Wągier odzyskuje swobodę ruchów tylko wówczas, gdy pochewka ulega nekrozie.

Nie ma takiego miejsca w ośrodkowym układzie nerwowym, w którymby się poszczególne zarodki tasiemca nie mogły osiedlić, najczęstszym i masowym ich siedliskiem są jednak opony miękkie, szczególnie na podstawie mózgu, komory mózgowe (zwłaszcza IV) oraz kora mózgowa na wypukłości półkul mózgu.

Ilość pasożytów waha się od jednego do paru tysięcy, wielkość od ziarna soczewicy do jaja kurzego. Kształt wągrów również nie jest jednolity. Obok pojedyńczych pęcherzyków o ścianach gładkich (postać najczęstsza), istnieją pęcherze garbiaste lub twory złożone z paru lub większej liczby pęcherzy. Jedną z takich odmian jest tzw. wągier groniasty *(Molenhydatide* Virchova), nazwany przez Zenkera *Cysticercus racemosus*. Jest to twór bardzo duży, osiągający nawet 25 cm długości (Heller). Wągry takie są szczególnie charakterystyczne dla opon miękkich na podstawie mózgu, zdarzają się jednak, jakkolwiek niezmiernie rzadko, także w innych okolicach (np. na sklepistości mózgu lub w komorach). Wielkość i kształt wągra zależne są bowiem w dużej mierze od czynników mechanicznych. W luźnej przestrzeni podpajęczynówkowej na podstawie mózgu znajdują pasożyty najlepsze warunki rozwoju. Innymi odmianami biologicznymi wągra są twory pozbawione główki lub haczyków.

Okres życia wągra w mózgu przekracza, zdaniem Henneberga 5 lat, tj. górną granicę (według Sticha) życia wągra w skórze. Niektórzy autorzy podają cyfry nawet daleko wyższe, a mianowicie 17 lat (Zenker), 10—12 lat (Lewin), 15—20 lat (Küchenmeister), a nawet około 30 lat (Mar-

---

[1]) 11 przypadków opracował Tyczka (Klinika wągrzycy układu nerwowego. Neurologia Polska. T. XVIII. 2. I. 1935).

gulis). Wągry obumarłe nie tracą nic ze swej jadowitości (za wyjątkiem pasożytów zwapniałych), podtrzymują bowiem sprawę chorobową za pośrednictwem jadów, będących produktami ich rozpadu. Ciała te spełniają taką samą rolę (według Rosenblatha nawet groźniejszą), jak jady wydzielane, zdaniem wielu autorów, przez wągry za życia.

Szkody wyrządzone przez wągry, nie ograniczają się jednak do działania jadów. Pomijając działanie czysto mechaniczne przez ucisk wywierany na tkankę nerwową w bezpośrednim sąsiedztwie pasożyta, które, jak wspominałam, nie odgrywa większej roli w patogenezie choroby, należy się liczyć z możliwością wtórnego zakażenia drobnoustrojami, które towarzyszą wągrom (Mehlhose wykrył je w treści pęcherza wągra), a którym autorzy, szczególnie Henneberg przypisują duże znaczenie chorobotwórcze. W rozmaity więc sposób wywierają wągry swój wpływ szkodliwy na ośrodkowy układ nerwowy. Zdaniem Henneberga istnieje osobnicza wrażliwość mózgu na działanie wągrów. Przemawiają za tym z jednej strony przypadki, w których pasożyty, znalezione po śmierci, nie wywoływały za życia żadnych objawów, z drugiej zaś — przypadki, w których wągry samotne i nieduże, umiejscowione zdala od ośrodków ważnych dla życia, powodowały chorobę śmiertelną o ostrym przebiegu (Manasse, Merkel, Henneberg).

Histopatologię i patogenezę wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego opracował dokładnie A. Opalski na materiale z naszej kliniki. Temat ten przekracza ramy niniejszej pracy, toteż ograniczę się tylko do podkreślenia niektórych cech charakterystycznych, rzucających pewne światło na obraz kliniczny wągrzycy. Tak np. zmiany histopatologiczne mają charakter ogniskowy, ograniczają się bowiem głównie do okolicy sąsiadującej z pasożytem. Dotyczy to zarówno tkanki nerwowej, jak naczyń i opon. Wyjątek stanowi tylko usadowienie się wągrów w oponach na podstawie mózgu, które często bywają wtedy siedliskiem ciężkiej sprawy zapalnej na dużej przestrzeni, przechodzącej również na opony rdzeniowe *(per continuitatem)* we wszystkich przypadkach przewlekłych (Opalski). Przyczyny tego należy szukać w skupieniu wielkiej liczby pasożytów, osiągających ponadto większe rozmiary, niż w innych okolicach mózgu i częstokroć niedostatecznie otorbionych, jak również w swobodnym przenoszeniu się jadów z prądem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Nawet przy najbardziej zmienionych oponach sprawa zapalna nie przechodzi na tkankę nerwową tam, gdzie jest ona obrzeżona oponą (Henneberg, Opalski). Opalski zaprzecza w ogóle istnieniu zapalenia mózgu pochodzenia wągrzycowego, a stwierdzane przez Goldsteina rozległe ogniska zapalne kładzie na karb wtórnego zakażenia drobnoustrojami, które towarzyszą wągrom.

Zmiany w tkance nerwowej są tedy zawsze natury zwyrodnieniowej. Wyjątek stanowią tylko ściany komór mózgowych, ulegające zapaleniu nie tylko w obecności wągra wewnątrzkomorowego, bardziej jadowitego od wągrów w innych okolicach mózgu (z powodu nieco odmiennej budowy pochewki odczynowej, nie posiadającej warstwy włóknistej), lecz również w przypadkach wągrów w oponach miękkich podstawy mózgu, tu bowiem wągry, jak już wspomniano, wytwarzają jady w dużej ilości. Jady w słabszym stężeniu (przy innych umiejscowieniach wągrów tj. nie w komorach i nie na podstawie albo też przy nielicznych wągrach na podstawie) wywołują, zdaniem Opalskiego, na odległość zmiany w wyściółce komór, lecz tylko toksyczne tj. *ependymitis granulosa.*

Wągry komorowe wywołują stan podrażnienia lub zapalenia wyściółki i splotów naczyniastych nie tylko drogą chemiczną, lecz i mechaniczną (zwłaszcza wągry ruchome). Drugim powodem powstawania wodogłowia wewnętrznego jest zamknięcie układu komorowego, najczęściej w komorze IV, a czasem nawet w obrębie wodociągu Sylwiusza. Zamknięcie to może uskutecznić pasożyt, rozwijający się wraz z torebką i otoczką glejową w świetle komory albo zrosty w okolicy otworu Magendiego lub otworów Luschki, jak to się zdarza w zapaleniu wągrzycowym opon miękkich podstawy mózgu.

W tych to warunkach następuje odcięcie całego prądu płynu mózgowo-rdzeniowego od przestrzeni podpajęczynówkowej na sklepistości mózgu i od ziarnistości Pacchioniego, będących, zdaniem Dandy'ego, Guillaina, najważniejszą przestrzenią chłonną płynu mózgowo-rdzeniowego. W ten czy w inny sposób nagromadzony w komorach płyn, zawierający mniejszą lub większą ilość ciał toksycznych, podtrzymuje sprawę chorobową w wyściółce i w splotach naczyniastych, w następstwie czego wodogłowie stale się powiększa i w przypadkach dłużej trwających osiąga znaczne rozmiary. Jest ono obecne we wszystkich przypadkach wągrzycy, lecz nie zdradza się dopóki jest przepuszczające. Rozwój kliniczny choroby rozpoczyna się dopiero wtedy, gdy to przepuszczanie ustaje zupełnie lub prawie zupełnie. Wodogłowie wewnętrzne, zwykle przewlekłe, odgrywa w symptomatologii klinicznej wągrzycy pierwszorzędną rolę, znacznie większą od objawów miejscowych. Najdrobniejszy objaw wodogłowia może być bardzo cenny, gdyż przy braku innych objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, zdarza się tylko w takich sprawach chorobowych jak wągrzyca.

Wodogłowiu przypisują nie tylko objawy ogólne, jak: bóle i zawrót głowy, wymioty, tarcza zastoinowa, lecz rozmaite inne objawy, jak: niemota, agnozja, apraksja, zaburzenia psychiczne, porażenie jednostronne kończyn, różnica w odruchach, objawy pozapiramidowe, napady padaczko-podobne, zespół IV-komorowy (Henneberg, Oppenheim, Schmite, Tyczka i in.).

Biorąc pod uwagę całokształt zmian anatomo-patologicznych wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego, łatwo można zrozumieć bogatą symptomatologię tej choroby, łączącej w sobie cechy przewlekłej sprawy rozsianej z cechami sprawy uciskowej.

Zależnie od ilości, umiejscowienia i stopnia rozwoju pasożytów, od rodzaju, rozległości i nasilenia wywołanych przez nie (i przez towarzyszące im bakterie) zmian w tkankach, powstają różnorodne obrazy chorobowe, z których jednak żaden nie jest charakterystyczny dla wągrzycy układu nerwowego. Griesinger kierując się zespołem objawów górującym w obrazie chorobowym, podzielił przypadki własne oraz zebrane z piśmiennictwa na 5 grup. Późniejsi autorzy (Guccione, Henneberg, Margulis, Schmite, Tyczka i in.) przyjęli w zasadzie tego rodzaju klasyfikację przypadków wągrzycy, wprowadzili tylko zmiany co do ilości grup, jak i cechujących je zespołów klinicznych. Nawet klasyfikacja, oparta na umiejscowieniu wągrów w układzie nerwowym, inaczej się przedstawia — według Sato (postać odpowiadająca): 1) wągrom w korze mózgowej, 2) w komorach i 3) w oponach miękkich na podstawie mózgu i móżdżku), inaczej według Schmita (postać komorowa, postać rdzeniowa i rdzeniowo-oponowa).

Podział przypadków wągrzycy na pewne grupy jest tedy zupełnie dowolny i, jak sami autorzy zaznaczają, czysto schematyczny. W rzeczywistości wągrzyca układu nerwowego nie zawsze występuje pod postacią jakiejś określonej i czystej jednostki chorobowej, jak padaczka, guz mózgu, zapalenie opon itp. Wcale nierzadko rozmaite zespoły objawów zlewają się ze sobą, tworząc bardzo skomplikowany obraz chorobowy, szczególnie w przypadkach przewlekłych. W tych też przypadkach widuje się nieraz w różnych okresach choroby odmienne zespoły objawów. Czasami dany zespół nie ustępuje w całości, pozostaje jeden lub parę objawów, stanowiących niejako pomost między dwoma etapami w rozwoju wągrzycy. Nie tylko zmienność objawów, lecz i zespołów jest właśnie charakterystyczna dla wągrzycy, toteż autorzy mówiący o zespołach neurologicznych, mogą mieć na myśli tylko zespoły w ciągu pewnego okresu rozwoju wągrzycy w poszczególnych przypadkach.

Jakkolwiek w pewnej liczbie przypadków ugrupowanie objawów jest tego rodzaju, iż nie odpowiada żadnemu określonemu schematowi klinicznemu, nie można odmówić podziałowi na grupy znaczenia dydaktycznego, wprowadza on bowiem ład i porządek w to bogactwo obrazów klinicznych, którym wągrzyca dorównywa niemal stwardnieniu rozsianemu, a z bliższych anatomicznie schorzeń — kile układu nerwowego.

Wydzielanie zespołów ma także tę wartość kliniczną, że lekarz znający je, gdy w praktyce znajdzie się przed objawami guza móżdżka, czy kory mózgowej, nie zapomni uwzględnić w rozpoznaniu różniczkowym także możliwości etiologii wągrzycowej. Tym niemniej jednak rozpoznanie kliniczne wągrzycy układu nerwowego było i jest jeszcze obecnie niezmiernie trudne, a niejednokrotnie zgoła niemożliwe. Wyjątek stanowią tylko te przypadki, w których wągry nawiedzają równocześnie oko, skórę lub mięśnie, a więc narządy dostępne badaniu bioptycznemu.

Niezbitym dowodem wągrzycy układu nerwowego jest obecność w płynie mózgowo-rdzeniowym bądź torbieli pasożyta (Morawiecka, Stertz), bądź jego części (Pfeifer, Hartman). Poważne znaczenie rozpoznawcze może mieć wynik pomocniczych metod badania, które omówię oddzielnie.

* * *

Materiał, będący podstawą niniejszej pracy, składa się z 17 przypadków: 8 sekcyjnych i 9 klinicznych, z których 2 dotknięte były równocześnie wągrzycą gałki ocznej. Tak więc liczba przypadków sprawdzonych wynosi 10. Przypadki dotyczą przeważnie mieszkańców Warszawy (14), a jeśli chodzi o zawód —

urzędników (3), pomocnic domowych (3), rolników (2), robotnika garbarni (1), poza tym kobiet zajętych we własnym gospodarstwie domowym (8). Tak więc w 13 przypadkach rodzaj zajęcia sprzyjał zakażeniu jajkami tasiemca. 4 chorych (23,5%) dotkniętych było tasiemcem w okresie wybuchu wągrzycy, możliwość samozakażenia istnieje więc w dużym odsetku przypadków. Uderza tu również znaczna przewaga kobiet: 12 w ogólnej liczbie chorych (tj. 70,5%), 8 w przypadkach sprawdzonych (tj. 80%), a więc odwrotnie, niż w zestawieniach statystycznych innych autorów.

Kierując się czołowym zespołem objawów, podzieliłam materiał mój, dość urozmaicony pod względem objawowym, na 4 grupy.

Do grupy I zaliczam przypadki (9), wykazujące zespoły tylnej jamy czaszkowej (zespół IV-komorowy, zespół guza móżdżku), do II grupy przypadki (3) z zespołem oponowo-wodogłowiowym (według podziału T y c z k i), do III grupy przypadki (2) z zespołem guza mózgu, do IV grupy przypadki (3) z zespołami nie dającymi się bliżej scharakteryzować.

Grupa I.

Przypadek I. Ch. K., l. 37, przy mężu, przyjęta dnia 3. VI. 1932 r. (Ord. Dr F i s z h a u t ó w n a). Przed 8 miesiącami (w tydzień po porodzie) wystąpiły dreszcze i gorączka, utrzymujące się przez jeden dzień. Po parodniowej przerwie te same objawy występowały napadowo (wieczorami) w ciągu 10 dni. Później zjawiły się bóle głowy (szczególnie w potylicy i karku) oraz wymioty i trwają dotąd ze zmiennym natężeniem. Napadom gwałtownego bólu głowy towarzyszą bardzo uporczywe wymioty oraz ból i uczucie drętwienia zębów szczęki górnej. Ból głowy nasila się również przy pochylaniu głowy ku przodowi. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: cera blada z odcieniem ziemistym. Narządy wewnętrzne bez wyraźnych zmian. Ciśnienie krwi 110/70 (Korotkow). Czaszka nieco bolesna przy opukiwaniu okolicy potylicznej prawej. Kark trzyma sztywno; ruch głowy ku przodowi ograniczony z powodu bólu, towarzyszy mu ból w okolicy krzyżowej. Objawu Kerniga brak. Obustronna tarcza zastoinowa. Bystrość wzroku 4/4 obustronnie. Ze strony pozostałych nerwów czaszkowych, jak również kończyn górnych i dolnych brak zmian. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 450/210. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny; Nonne-Apelt +, Pandy +, białka 0,3‰; 94 komórek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera przewaga limfocytów, eozynofilów brak. B.-W. ujemny (w płynie i w surowicy krwi).

Rentgenogram czaszki: lekkie poszerzenie siodełka tureckiego i odwapnienie grzbietu. Dnia 5. VI. przez cały dzień gwałtowny, chwilami tylko nieco zwalniający ból głowy, uczucie drętwienia w policzku, języku oraz w kończynach po stronie prawej.

Dnia 13. VI. niedoczulica oraz parestezje w obrębie prawego policzka. Osłabienie odruchu rogówki prawej.

Dnia 18. VI. napady gwałtownych bólów głowy oraz kłucia w okolicy ramion i barków (pr. > lew.). Ból wzmaga się również przy ruchach biernych głową. Miała 1 napad zdrętwienia kończyn dolnych aż po kolana. Odruch rogówkowy prawy 0, lewy słaby. Żwacz i mięsień skroniowy prawy zanikłe. Objaw Chvostka zaznaczony obustronnie. Odruchy okostnowe w kończynach górnych żywe. Odruchy kolanowe żywe (pr. > lew.), odr. śc. Achillesa równe.

Dnia 20. VI. nakłucie lędźwiowe (w pozycji siedzącej): ciśnienie 500/110. Objaw Queckenstedta fizjolog. Nonne-Apelt +, Pandy +, białka 0,6‰. 144 komórek w 1 mm³. *Na preparatach Alzheimera 6% eozynofilów.*

Wdmuchnięto 40 cm³ powietrza, które nie przeszło do komór (rentgenogram). Zastosowano naświetlanie splotów naczyniastych prom. Roentg. oraz zastrzyki dożylne roztworów hipertonicznych, jedne i drugie bez skutku. Napady gwałtownych bólów głowy, połączonych z wymiotami, z parestezjami w obrębie prawego policzka, niekiedy także kończyn dolnych (pr. > lew.), powstarzały się często. Podczas takiego napadu chora krzyczała lub jęczała, twarz pokrywała się potem, usta przekrzywiały się cokolwiek w lewo, czasami bywała zamroczona. W okresach międzynapadowych czuła się nieźle. Ciepłota przez cały czas pobytu normalna lub podgorączkowa. Z powodu wakacyj przepisana została na Oddz. Wewn., skąd powróciła dnia 1. IX. 1932 r. Od paru tygodni nie chodzi o własnych siłach. Stan ogólny znacznie gorszy. Sztywność karku. Głowę trzyma unieruchomioną, przechyloną ku tyłowi. Objaw Kerniga 0. Słuch po stronie prawej obniżony, poza tym stan nerwów czaszkowych jak poprzednio. Hipotonia wszystkich kończyn. Lekki bezład kończyny górnej prawej; Odr. kolan. i śc. Ach. prawe wygórowane. Objaw Romberga +. Spostrzegane poprzednio napady silnych bólów głowy z towarzyszącymi im objawami występowały po kilka razy dziennie. Jeden z nich dnia 21. IX. był szczególnie ciężki, dołączyły się drgawki toniczno-kloniczne, parestezje rozszerzyły się na lewy policzek. Po upływie pół godziny twarz zbladła, pokryła się potem, tętno stało się drobne, ledwie wyczuwalne, gałki ustawiły się w zezie zbieżnym, lewy kąt usta został podciągnięty ku górze. Źrenice oddziaływały słabo na światło. Chora nie wydawała żadnego dźwięku. Gdy po zastosowaniu środków nasercowych stan się poprawił, zaczęła jęczeć i krzyczeć, wykonując przy tym różne ruchy mimowolne, jak: rozwieranie szerokie ust lub „sznurowanie" warg, przesuwanie szczęki do boku, rozwieranie lub przymykanie powiek, marszczenie czoła, unoszenie brwi.

W pewnej chwili zjawił się oczopląs poziomy w prawo, gałki ustawiły się w zezie rozbieżnym, lewa dłoń przybrała ułożenie „ręki akuszera", a w prawej nastąpił skurcz zginaczy palców. Objawy Chvostka i Trousseau obustronnie +, odruchy brzuszne 0, odr. kolan. pr. > lew.; odr. śc. Achil. pr. 0, lewy +; objaw Lasègue'a z lew. str. +. Obustr. rowek podrzepkowy. Zamroczenie.

Dnia 22. X. nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 520/300. Nonne-Apelt +; Pandy ++; białka 0,6‰, 400 ciałek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera 6% eozynofilów.

Po nakłuciu lędźwiowym — poprawa, trwająca parę godzin, później stan zamroczenia. W ciągu następnych dni wystąpiła zupełna głuchota prawostronna oraz niedowład n. VII i XII pr. Napady, podobne do wyżej opisanego, powtarzały się dość często. Do zaburzeń naczyniowo-sercowych dołączyły się oddechowe o typie Cheyne-Stockesa. W okresach między-napadowych czuła się nieźle, bywała czasami wesoła, rozmowna. Nie zdawała sobie zupełnie sprawy ze swej choroby, wykazywała całkowitą dezorientację i znaczne osłabienie pamięci. Bywała też niekiedy zamroczona, chwilami miewała omamy wzrokowe. Podobnie jak I, tak II i III serie naświetlań promieniami Roentg. splotów naczyniastych, zastrzyki płynów hipertonicznych, jak również leki przeciwbólowe i uspakajające nie miały wpływu na bóle głowy. W okresie końcowym choroby kończyny górne zgięte były w stawach łokciowych, dolne w stawach biodrowych i kolanowych; zjawił się oczopląs pionowy ku górze. Ciepłota przeważnie podgorączkowa z podskokami do 39,5° (odleżyna na pośladkach). Wybitne charłactwo. Dnia 31. XII. zmarła wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego.

Badanie pośmiertne: *Meningitis basil. probabiliter cysticercosis meningum. Offuscatio parenchymat. renum. Steatosis incipiens myocard. et hepat. Enteroptosis partial. Tumor lienis subac.* (Zakład Anat. Patolog. U. J. P. doc. dr C z a r n e c k i).

Mózg mały, zawoje spłaszczone, rowki płytkie, opony miękkie, pokrywające górną część płata potylicz. oraz móżdżek, zmleczałe. Cała podstawa mózgu aż do części przedniej opuszki pokryta jest masami włóknikowymi, w które wmurowane są prawie wszystkie nerwy oraz naczynia mózgowe. Takie same masy zlepiają płaty czołowe na powierzchni dolnej i wewnętrznej, zachodzą na zatokę Sylwiusza i przylegające części płatów skroniowych, widoczne są również na dolnej powierzchni płatów potylicznych i na ciele modzelowatym. W kącie móżdżkowo-mostowym prawym pęcherzyk, zawierający jasny płyn. Na przekroju strzałkowym poprzez ciało modzelowate widać masy twarde o zabarwieniu zielonkawo-żółtym w *fossa interpeduncularis,* sięgające stąd poprzez *cisterna ambiens* aż do ciała modzelowatego i szyszynki. Otaczają one również całkowicie mostek oraz robaka. Znaczne wodogłowie komór bocznych, mniejsze komory IV. *Ependymitis granul.* wszystkich komór. Wzdłuż rogu dolnej komory prawej torbiel wielkości daktyla, sięgająca tylnym końcem do miejsca największego rozwoju jądra soczewkowego, obejmująca częściowo wzgórek wzrokowy i wypełniona masami galaretowatymi. Rysunek kory wszędzie zachowany; kora być może, nieco ścieńczała, zwłaszcza w płacie skroniowym.

Badanie histologiczne: liczne pęcherze pasożyta w oponach miękkich, wnikające głęboko w tkankę mózgową. Zapalenie opon miękkich. Typowe zmiany w naczyniach. Zmiany w wyściółce minimalne *(ependymitis granularis).* W korze potylicznej *status spongiosus* na bardzo dużej przestrzeni, w mniejszych rozmiarach w korze czołowej, rozrost naczyń głównie w warstwach środkowych. Przyczyną stanu gąbczastego jest najprawdopodobniej zakrzep żył lub ich uciśnienie (nawet w okolicy odległej od płata potylicznego), gdyż ani pasożyta ani zapalenia zarostowego naczyń w sąsiedztwie nie widać. Poza tym widać w korze mózgowej *(zona frontal. agranularis, cornu Ammonis)* oraz w korze móżdżku (kom. Purkiniego) rozsiane ubytki komór-

kowe. Glioza w jądrze zębatym. Zmiany zapalne w oponach rdzenia, przechodzące na korzonki nerwowe. Nieznaczne ubytki w komórkach rogów przednich. Lekka glioza w sznurach Golla.

Streszczenie: u kobiety 37-letniej rozwinął się w ciągu kilku miesięcy — poprzedzony 11-dniowym okresem gorączkowym — następujący obraz kliniczny: bóle głowy (głównie w potylicy) i karku, wymioty, usztywnienie, później lekkie odchylenie głowy ku tyłowi, tarcza zastoinowa (przy normalnej bystrości wzroku), niedowład nerwów V (czuciowego i ruchowego), VII, XII, porażenie n. ślimakowego po stronie prawej, hipotonia wszystkich kończyn, lekki bezład kończyny górnej prawej, objaw Romberga, wygórowanie odruchów okostnowych w kończ. górnych oraz odr. kolan. i odr. śc. Achill. (pr. > lew.), brak odruchów brzusznych, później zniesienie odr. śc. Achillesa prawego, objaw Lasègue'a lewostronny, zaburzenia psychiczne (dezorientacja, brak krytycyzmu, osłabienie pamięci, euforia), a wreszcie w okresie końcowym) oczopląs pionowy ku górze, przykurcze wszystkich kończyn, stan charłactwa. Bóle głowy, utrzymujące się przez cały czas trwania choroby, nasilały się pod wpływem ruchów głową lub samorzutnie w postaci napadów. Takim gwałtownym bólom głowy towarzyszyły uporczywe wymioty, bóle i parestezje w zakresie n. V., kłucie w okolicy barków i ramion, parestezje w kończynach dolnych, niekiedy pocenie się twarzy. Chora krzyczała głośno lub jęczała. Czasami takie napady stanowiły wstęp do napadów bardziej skomplikowanych, w skład których wchodziły: skurcze toniczno-kloniczne w kończ. dolnych, zaburzenia naczynio-ruchowe i potowo-wydzielnicze w obrębie twarzy, przyspieszenie tętna, w późniejszym okresie choroby także oddechu lub oddech o typie Cheyne-Stockesa, osłabienie lub zniesienie odruchu świetlnego źrenic, rozmaite ruchy mimowolne warg, czoła i powiek, na skutek których twarz przybierała wyraz tragiczny (w tej fazie napadu chora również krzyczała lub jęczała), oczopląs w prawo, zez zbieżny lub rozbieżny oraz wyraźne objawy tężyczkowe. Podczas napadu chora bywała mniej lub więcej zamroczona. Napady takie powtarzały się często, zwłaszcza w późniejszym okresie choroby. Trzykrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało zwiększone ciśnienie płynu (450—520), dodatnie odczyny globulinowe, 0,06‰ białka oraz pleocytozę: 94—400 ciałek w 1 mm^3 z przewagą limfocytów i z 6% eozynofilów (przy II i III nakłuciu lędźwiowym). Choroba, trwająca 14 miesięcy, przebiegała w sposób postępujący z nasileniami napadowymi. Śmierć nastąpiła na skutek porażenia ośrodka oddechowego.

Na czoło obrazu klinicznego, dość zresztą skomplikowanego, wysuwa się zespół IV-komorowy: 1) bóle głowy i karku nasilające się podczas ruchów głową oraz samorzutnie w postaci napadów i wtedy połączone z bólami i parestezjami w różnych okolicach ciała (podrażnienie szlaków rdzeniowo-wzgórkowych), z uporczywymi wymiotami oraz z całym szeregiem objawów podrażnienia n. współczulnych, z silniejszym usztywnieniem głowy (czasami tylko z odchyleniem ku tyłowi); 2) objawy móżdżkowe oraz błędnikowe. Lekkie objawy piramidowe oraz umiarkowana tarcza zastoinowa zdarzają się w sprawach uciskowych w komorze IV, lecz zajęcie nerwów czaszkowych ogranicza się tu do lekkiego niedowładu n. VI i VII oraz rwy n. V, gdy w naszym przypadku wystąpiło zupełne porażenie n. V, VII i VIII, zdarzające się raczej przy umiejscowieniu sprawy chorobowej w kącie mostowo-móżdżkowym. Również i napady chorej różniły się pod niektórymi względami od typowych napadów IV-komorowych. Tak np. zamiast charakterystycznych skurczów wyprostnych *(cerebelear fits Jacksona)* występowały drgawki toniczno-kloniczne z upośledzeniem świadomości, z domieszką zespołu tężyczkowego. Elementem obcym były również ruchy mimowolne, sprawiające wrażenie grymasów. Wszystkie te objawy, podobnie, jak i napady klazomanii, towarzyszącej silnym bólom głowy, można kłaść na karb wodogłowia (nasilającego się napadowo) w całym systemie komorowym i wywieranego przezeń ucisku na ośrodki i szlaki pozapiramidowe z odhamowaniem ośrodków wtórorzędnych.

Tak więc sprawą uciskową w komorze IV oraz towarzyszącym jej wodogłowiem można było wytłumaczyć większość objawów klinicznych.

Porażenie tylnych nerwów czaszkowych oraz objawy korzonkowe kończyn dolnych wskazywały jednak na wieloogniskowy charakter choroby.

Przy rozpoznaniu różniczkowym uwzględniono przede wszystkim wągrzycę komory IV ze względu na okres gorączkowy na początku choroby oraz obecność *6% ciałek eozynochłonnych* w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badanie sekcyjne wykazało istotnie wągrzycę, lecz o umiejscowieniu odmiennym niż przypuszczano.

Przede wszystkim opony miękkie były zajęte na bardzo znacznej przestrzeni (głównie jednak na podstawie mózgu); komora IV miernie poszerzona, wolna była od wągrów, natomiast pęcherz pasożyta znajdował się w ścianie jednej z komór bocznych (w rogu dolnym), dotkniętych znacznym wodogłowiem. Porażenie nerwów czaszkowych znalazło swe wytłumaczenie w pęcherzu, znajdującym się w prawym kącie mostowo-móżdżkowym.

Przypadek II. Rz. St., l. 30, przy mężu, przyjęta dnia 27. II. 1934 r., (Ordyn. dr Gelbardówna). Zachorowała nagle przed rokiem. Po uczuciu „palenia" w głowie, trwającym 3 dni, wystąpiły bóle głowy, mdłości, wymioty, gorączka (do 40°) oraz sztywność karku (stwierdzona przez lekarza). Objawy ustąpiły po 3 tygodniach, lecz powtarzały się okresowo, w różnych odstępach czasu (od 1½ tygodnia — 6 miesięcy). Ostatni okres choroby trwa od 10 dni (z ciepłotą do 37.6°). Ból głowy występuje napadowo, trwa od kilku minut do 2 godzin, jest ogólny lub tylko prawostronny, rozpoczyna się zawsze w tyłogłowiu, skąd przechodzi do czoła („fala gorąca, idąca od karku do czoła i zalewająca oczy" lub „ściskanie"). Dawniej była zdrowa. Ma jedno dziecko, raz poroniła, jedno dziecko zmarło po urodzeniu.

Stan obecny. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 72—100 na min., ciepłota 37,2°. Sztywność karku zaznaczona. Objaw Kerniga — 0. Odruch źrenic na światło zachowany. Granice tarcz n. II zamazane. Bystrość wzroku 5/5 obustronnie. Ruch zbieżny gałek upośledzony, nieznaczny oczopląs poziomy do boków, pionowy ku górze. Lekka hipotonia kończyn górnych i dolnych, drżenie prawej ręki. Objaw Romberga +. Podczas chodzenia podtrzymuje głowę ręką, by uniknąć bólu. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 0 (Claude).

Płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny, przeźroczysty; Nonne-Apelt +, Pandy +, białka 0,3‰. 18 komórek (przeważnie limfocyty) w 1 mm^3. Odczyn benzoesowy 222/10112/22221/0. B.-W. ujemny (w płynie i surowicy krwi). Rentgenogram czaszki bez zmian. Krew: ciałek czerwonych 4,770.000, Hb 90%, ciałek białych 4.200, obojętnochłonnych 65%, kwasochł. 2%, limf. 32%, jednojądrzastych 1%.

Podczas pobytu w Klinice chora odczuwała stale lekki ból w potylicy (nasilający się napadowo) z mdłościami i wymiotami. Przy nachylaniu kręgosłupa ku przodowi występował ból w okolicy krzyżowej. Ciepłota stale podgorączkowa. Powtórne nakłucie lędźwiowe (w pozycji siedzącej): ciśnienie 80/0, objaw Queckenst. fizjolog. Płyn lekko ksantochromiczny, przeźroczysty. Nonne-Apelt ++, Pandy ++, białka 0.67‰, 63 komórek (z przewagą limfocytów) w 1 mm^3. Po nakłuciu lędźwiowym czuła się lepiej w ciągu 4 tygodni, narzekała tylko na ból w pachwinie i w kroczu podczas siadania oraz na ból, promieniujący z kości krzyżowej do krocza, przy nachylaniu się. Później stan się pogorszył. Naświetlanie splotów naczyniastych promieniami Roentgena oraz zastrzyki płynów hipertonicznych nie odniosły skutku.

Nakł. lędźwiowe (w pozycji siedzącej): ciśnienie 220 spadło po wypuszczeniu 10 cm^3 płynu do 0, chora zmarła nagle wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego (dnia 10. IV. 1934).

Sekcji ogólnej nie wykonano.

Układ nerwowy: mózg blady, zawoje spłaszczone, rowki płytkie. Komora IV wypełniona masami barwy szarawo-białej, rozrywającymi się i jakby przyrośniętymi do dna komory. Takie same masy widoczne są na przekroju poprzez robaka w sąsiedztwie komory. Wśród tych mas znajdują się guzki prosówkowate, żółto zabarwione. Dno komory IV oraz ściany komory III zgrubiałe i nierówne. W okolicy wodociągu, którego światło jest niewidoczne, galaretowaty obrzęk tkanki. Wybitne wodogłowie komór bocznych. Badanie histologiczne: w tkance, wypełniającej komorę IV, stwierdzono pochewkę pasożyta (sam pasożyt znajdował się w okolicy móżdżku); w oponach miękkich rdzenia tylko nacieki limfocytowe oraz bujanie naczyń.

Streszczenie: u chorej lat 30, cierpiącej od roku na okresowo występujące bóle głowy (rozpoczynające się zawsze w potylicy), połączone z mdłościami, wymiotami oraz gorączką, stwierdzono następujące objawy: nieznaczną sztywność karku, początkową tarczę zastoinową, upośledzenie ruchu zbieżnego gałek ocznych, oczopląs poziomy do boku i pionowy ku górze, hipotonię wszystkich kończyn, drżenie prawej ręki, dodatni objaw Romberga. W późniejszym okresie choroby zjawiły się bóle w zakresie korzonków krzyżowych. Trzykrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (0 w pozycji leżącej, 80/0, 220/0 w pozycji siedzącej), ksantochromię, dodatnie odczyny globulinowe, 0,06‰ białka, pleocytozę (18—63 w 1 mm^3), przeważnie limfocytową

oraz nietypową krzywą odczynu benzoesowego. Zarówno więc obraz kliniczny (bóle, głównie w tyłogłowiu, nasilające się podczas ruchów głową, lekkie objawy móżdżkowe oraz błędnikowe), jak i przebieg choroby, wybitnie zwalniający, a wreszcie nagła śmierć na skutek porażenia ośrodka oddechowego przemawiały za umiejscowieniem sprawy chorobowej w komorze IV lub w jej otoczeniu. Rozpoznanie różniczkowe wahało się między guzem a wągrzycą. Za tą ostatnią przemawiał nagły początek choroby z gorączką, gorączka lub stany podgorączkowe, towarzyszące wszystkim okresom obostrzenia sprawy chorobowej oraz pleocytoza. (Badania na eozynofile w płynie mózgowo-rdzeniowym nie wykonano). Badanie pośmiertne potwierdziło rozpoznanie co do umiejscowienia i wykazało, że główną przyczyną sprawy chorobowej był wągier komory IV.

Przypadek III. O. B., l. 22, urzędniczka, przyjęta dnia 18. IX. 1931 r. (Ordyn. dr K u l i g o w s k i). Choroba rozpoczęła się w marcu br. od napadu omdlenia podczas pracy. W 2 dni później wystąpił ból głowy (w okolicy potylicznej i ciemieniowej lewej), utrzymujący się z przerwami do obecnej pory. Chora ma przy tym wrażenie „jakby się coś przewracało lub pulsowało w głowie". Od paru tygodni miewa omamy węchowe i słuchowe (przeważnie po silnym bólu głowy) i zatacza się przy chodzeniu. Napadom bólów głowy towarzyszą niekiedy wymioty, a w ostatnich czasach uczucie drętwienia w obrębie karku i ramion oraz pochylenie głowy ku przodowi. Ciepłota od dłuższego czasu podgorączkowa. Miesiączki normalne. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe wykazało jedynie obustronną tarczę zastoinową przy normalnej bystrości wzroku, lecz znacznie zwężonym polu widzenia oraz brak odruchów rogówkowych lewych i spojówkowego w obu gałkach ocznych.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 500. Nonne-Apelt 0; białka 0,33‰, 5 limfocytów w 1 mm³. B.-W. ujemny (z płynu i z surowicy krwi). Po nakłuciu lędźwiowym silny ból głowy i wymioty. Rentgenogram czaszki niezmieniony. W kale jaj pasożytów nie stwierdzono.

Dnia 20. IX. po przebudzeniu się ze snu chora zupełnie przytomna, nie mogła poruszać kończynami górnymi i dolnymi. Skóra pokryła się obfitym potem. Badanie błędników (próba kaloryczna): brak oczopląsu z ucha prawego, przy normalnym odczynie ze strony tułowia i kończyn.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 4,640.000, ciałek białych 6.400, Hb 67%, wskaźnik barw. 0,8, obojętnochł. 66,5%, limfocytów 31,5%, jednojądrzastych 1%, przejściowych 2%.

Podczas pobytu w Klinice chora miewała coraz częściej napady bólów głowy z wymiotami i uczuciem gorąca w całym ciele. Zjawiały się one głównie przy podnoszeniu się z pozycji leżącej, gdy się budziła ze snu, a wreszcie przy kaszlu i kichaniu. Częste skargi na swędzenie nosa. Po naświetlaniu splotów naczyniastych prom. Roentgena nastąpiła krótkotrwała poprawa. Dnia 22. X. po szczególnie gwałtownym i długotrwałym bólu głowy zjawiły się objawy ostrej niedomogi serca i oddychania z utratą przytomności. Po zastosowaniu odpowiednich środków chora odzyskała przytomność, skarżyła się na uczucie drętwienia w prawym policzku i w kończynach oraz ból w plecach, poczym straciła nagle wzrok, a w parę godzin później zmarła.

Sekcji ogólnej nie wykonano.

Układ nerwowy: mózg blady, zawoje nieco przypłaszczone. Opony miękkie na górnej powierzchni móżdżku zmętniałe. Wodogłowie wewnętrzne dużych rozmiarów. Komora IV wypełniona całkowicie masa szaro-białą, wśród której znajdują się guzki twarde, wielkości ziarna grochu, barwy żółtawej. We wnęce jądra zębatego prawego jamka (rozmiękczynowa? odnoga wyściółki?) [2]).

Streszczenie: w przypadku tym, dotyczącym panny 22-letniej, rozwinął się w ciągu pół roku następujący zespół objawów chorobowych: napad omdlenia wśród zupełnego zdrowia, bóle głowy (w okolicy ciemieniowo-potylicznej), występujące napadowo, połączone niekiedy z wymiotami, niekiedy (w późniejszym okresie) z parestezjami w obrębie ramion i barków, z pochyleniem głowy ku przodowi oraz z uczuciem gorąca w całym ciele, przelotne omamy węchowe i słuchowe, tarcza zastoinowa przy normalnej bystrości wzroku, lecz zwężonym polu widzenia, zniesienie odruchu spojówkowego z obu stron, odruchu rogówkowego lewego, brak oczopląsu kalorycznego po stronie prawej oraz napad wrzekomo-kataplektyczny (jedyny). Płyn mózgowo-rdzeniowy, wypływający pod zwiększonym ciśnieniem (500), zawierał 5 limfocytów w 1 mm³. (Preparatów Alzheimera nie zrobiono). Choroba miała przebieg postępujący, trwała 7 miesięcy i zakończyła się śmiercią, spowodowaną porażeniem ośrodków krążenia i oddychania. Umiejscowienie bólu w tyłogłowiu oraz towarzyszące mu objawy: pochylenie głowy ku przodowi, parestezje w obrębie karku i ramion, uczucie gorąca w całym ciele, nasilanie się bólów głowy podczas ruchów, a wreszcie nagła śmierć na skutek porażenia ośrodków opuszkowych przemawiały za umiejscowieniem sprawy chorobowej w tylnej jamie czaszki, najprawdopodobniej w komorze IV. Rozstrzygnięcie między guzem a wągrzycą było niemożliwe ze względu na brak jakichkolwiek danych, rzucających choćby podejrzenie w kierunku wągrzycy.

Badanie pośmiertne wykazało wągrzycę komory IV oraz wybitne wodogłowie wszystkich komór.

Przypadek IV. P. H., l. 39, przy mężu, przyjęta dnia 19. II. 1932 r. (Ordynator dr S z n a j d e r m a n). Choroba rozpoczęła się nagle przed niespełna 7 tygodniami od bólu w sercu promieniującego ku lewemu barkowi. Chora popadła w „stan omdlenia", który trwał przez całą dobę, po czym wystąpiła gorączka, utrzymująca się przez dwa tygodnie (do 39°). Przez cały ten czas chora czuła się bardzo osłabioną. Gdy po upływie tego czasu wstała z łóżka, zjawił się uporczywy ból głowy i karku, który się stale nasilał. Przed tygodniem w ciągu jednej doby wymiotowała wielokrotnie i miewała stany omdlenia. Ostatnio odczuwa bóle w krzyżu przy nachylaniu głowy do przodu, przelotne osłabienie wzroku i słuchu, zawrót głowy, wreszcie uczucie zdrętwienia w kończynach górnych i dolnych. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: ciepłota 37°, tętno 84 na minutę, miarowe. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 4,300.000, ciałek białych 6.000, Hb 70%, ciałek obojętnochł. 67%, limf. 24%, jednojądrz. 7%, kwasochł. 2%. Objawy oponowe 0. Przy nachylaniu głowy ku przodowi ból w okolicy krzyżowej. Nerwy czaszkowe poza lekkim niedowładem dolnej gałązki lewego n. VII bez zmian. Kończ. górne bez odchyleń od normy. Kończ. dolne: odr. kolanowe wygórowane, odruchów podeszwowych obustronnie brak. Chora zatacza się cokolwiek podczas chodzenia. Pod względem psychicznym poza osłabieniem zdolności zapamiętywania nic szczególnego. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 220 (w pozycji leżącej). Płyn zlekka ksantochromiczny, Nonne-Apelt dodatni, białka 0,6‰, 46 ciałek białych w 1 mm³, wśród których przeważają limfocyty. Na eozynofile nie badano. Odczyn B.-W. z płynu i z surowicy krwi ujemny. Po kilku dniach zjawiły się nowe objawy: zaznaczony objaw Kerniga, opuszczenie powiek górnych obustronne, niedowład n. VII lewego, być może początek tarczy zastoinowej, hipotonia kończyn dolnych, padanie w prawo przy zamkniętych oczach.

Rentgenogram czaszki bez zmian.

Przez cały czas pobytu w Klinice chora miewała silne bóle głowy połączone z wymiotami, nasilające się podczas chodzenia, czasami podwójne widzenie. Ciepłota była normalna lub podgorączkowa. Zmarła nagle dnia 5. III. 1932 r.

Badanie pośmiertne: *Cysticercosis cerebri et leptomeningum praecipue convexitatis. Cysticercus solitarius intramuscularis atrii d. cordis. Dilatatio cordis, foramen ovale apertum. Bronchopneumonia hypostat. Offuscatio parenchymat. hepatis. Gastroenteritis mucosa et colitis follicul. Cysta ovar. sin. Cholecystit. calculosa* (Zakł. Anat. Patolog. U. J. P. doc. dr C z a r n e c k i).

Mózg:

Badanie histologiczne mózgu wykazało liczne pęcherze wągra, niektóre zropiałe z odczynem glejowym oraz rozlane zmiany zapalne w tkance mózgowej, spowodowane prawdopodobnie dodatkowym zakażeniem drobnoustrojami.

Streszczenie: u kobiety 39-letniej wybuchła nagle choroba o ostrym przebiegu (trwająca około 9 tygodni), w którym można wyróżnić dwa jakgdyby oddzielne okresy. Okres pierwszy 2-tygodniowy cechują objawy sercowe i ogólne (napad bólu w sercu, promieniujący ku lewemu barkowi, omdlenia, gorączka do 39°, ogólne osłabienie), okres drugi — głównie objawy ze strony układu nerwowego: bóle głowy i karku, wymioty, zawrót głowy, parestezje w kończ. górnych i dolnych, przelotne osłabienie słuchu i wzroku, niedowład dolnej gałązki n. VII lewego, lekkie opuszczenie powiek górnych, przelotne dwojenie, jakby początek tarczy zastoinowej, nieznaczna hipotonia kończ. górnych i dolnych, asynergia, zaznaczony objaw Romberga (padanie w prawo), wygórowanie odruchów kolanowych, brak odruchów podeszwowych a wreszcie objawy oponowe (objaw Kerniga i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym z dość znaczną pleocytozą).

---

[2]) Opis histologiczny p. A. O p a l s k i: *Histopathologische Veränderungen des zentralen Nervensystems bei Zystizerkose und ihre Pathogenese.* Str. 311.

Na tle tego zespołu objawów, na ogół bardzo nikłych co do nasilenia, odcinają się wyraźniej tylko bóle głowy i karku (wzmagające się napadowo) oraz (w mniejszym stopniu) objawy móżdżkowe i błędnikowe. Objawy te, jak również nagła śmierć wskazywały na umiejscowienie się sprawy chorobowej w tylnej jamie czaszki, być może w komorze IV. Rozpoznanie wahało się między guzem a wągrzycą mózgu. Okres gorączkowy na początku choroby, stany podgorączkowe w dalszym jej przebiegu wskazywały raczej na wągrzycę.

Badanie pośmiertne wykazało wągrzycę, lecz rozsianą w oponach miękkich (szczególnie na wypukłości mózgu), natomiast komora IV oraz jej otoczenie wolne były od pasożytów. Podłożem anatomo-patologicznym powyższego zespołu klinicznego było zatem rozsiane zapalenie wągrzycowe opon miękkich oraz ogniska zapalne w tkance mózgowej, wywołane najprawdopodobniej drobnoustrojami towarzyszącymi pasożytom.

W przypadku powyższym zasługuje na uwagę napad jakby dusznicy bolesnej, będący pierwszym objawem choroby. Nasuwa się podejrzenie, iż pośrednią jego przyczyną był znaleziony w ścianie przedsionka sercowego wągier, który drogą odruchową mógł wywołać skurcz naczyń sercowych. Być może, iż nastąpiło to w okresie usadowienia się wągra, gdyż napad więcej się nie powtórzył. Jakiego pochodzenia są napady omdlenia, trudno powiedzieć, nie zostały bowiem w historii choroby dokładniej opisane. C. d. n.

Dr Daniel KON. Łódź.

Przyczynek do spraw karłowatości.

Z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala im. małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr H. Kryszek.

Zaburzenia rozwoju i wzrostu są często tak uderzające niezwykłością swego wyglądu, że nic dziwnego, iż od dawna wzbudzały zainteresowanie i nie lekarzy. Zainteresowanie to znalazło wyraz w licznych tematach dzieł literatury i sztuki. Nauka ścisła zajęła się bliżej tym zagadnieniem dopiero od chwili, gdy mogła przystąpić do tych zjawisk z punktu widzenia przyczynowości. Zainteresowanie to zbiegałoby się zatem czasowo z powstaniem endokrynologii, jako gałęzi wiedzy lekarskiej. Zagadnienie karłowatości nie zostało ujęte dotychczas z jednolitego punktu widzenia. Wpływ gruczołów wewnętrznego wydzielania na wzrost jest bezsprzeczny; jednakże nie wszystkie zaburzenia wzrostu sprowadzić się dają w prostej linii do wpływów wewnątrzwydzielniczych. Zewnętrzne niepomyślne warunki życia, zakażenia i zatrucia (gruźlica, kiła, alkoholizm), wrodzone wady serca, przebyte w dzieciństwie schorzenia mózgowia (wodogłowie, małogłowie, mongolizm) i wiele innych czynników zewnętrznych, powodujących powstanie infantylizmu dystroficznego (typ Lorrain) nie pozwalają sprowadzać zaburzeń wzrostu do wspólnego mianownika. Ferranini uważa nawet, że jest to wręcz niemożliwe.

W poszukiwaniu klasyfikacji, część autorów (Zondek) zachowuje dawny, objawowy podział Hansemanna, który opiera się na czysto zewnętrznych oznakach rozpoznawczych, mianowicie na zachowaniu lub braku proporcji poszczególnych części ciała osobnika karłowatego. Do umiarowych zalicza Hansemann wszystkie karłowatości pochodzenia wewnątrzwydzielniczego, do nieproporcjonalnych — karłów krzywiczych i chondrodystrofików. Bauer czyni próbę syntetycznego ujęcia zaburzeń rozwoju i wzrostu. W tym celu przyjmuje istnienie hipotetycznego, genotypowo w komórce zarodkowej uwarunkowanego czynnika rozwoju i wzrostu. Czynnik ten jest nadrzędny dla całego układu gruczołów wewnętrznego wydzielania, kierującego wzrostem ustroju. Zaburzenia tej ustrojowej skłonności rozwoju i wzrostu używają dla swego wykładnika fenotypowego pośrednictwa układu hormonalnego. W tym ujęciu anomalie narządu hormonalnego są tylko skutkiem, a nie przyczyną zaburzeń rozwojowych; są to, według mianownictwa Bauera, zaburzenia pierwszego rzędu. Zaburzenia rozwoju drugiego rzędu spowodowane są pierwotnymi, ustrojowymi lub nabytymi nieprawidłowościami narządów hormonalnych. Bauer rozróżnia również zaburzenia rozwoju i wzrostu trzeciego rzędu, które mają swe źródło w obwodowych narządach wykonawczych i które mogą być konstytucjonalne lub nabyte.

Szybkość wzrostu i rozwoju poszczególnych ustrojów, czyli okres ich życia, właściwy danemu gatunkowi, przewidziany już w zapłodnionym jaju, leży we właściwościach jego genów. Może odbiegać od normy już *ab initio,* a więc przypuścić musimy, że geny te zawierają w sobie zalążek tej nieprawidłowości lub późniejsze dopiero wewnętrzne lub zewnętrzne czynniki przeszkadzają w normalnym osiągnięciu zakreślonych w komórce biologicznych celów. Przykładem zaburzeń pierwszego rzędu jest *infantilismus universalis* lub *nanosomia primordialis*, którego istnienia nie sposób wytłumaczyć niewydolnością jakiegoś poszczególnego gruczołu wewnętrznego wydzielania. Musimy raczej przyjąć istnienie nadrzędnego czynnika, kierującego całym układem hormonalnym, którego zaburzenia wyrażają się właśnie przez *nanosomia primordialis.* Jest to odmiana proporcjonalnej karłowatości; dotknięci osobnicy różnią się od człowieka normalnego jedynie mniejszymi wymiarami ciała. Ten rodzaj karłowatości jest ustrojowo uwarunkowany i często jest znamieniem rodzinnym lub cechą rasową. Do tej kategorii zaliczyć można lapończyków, buszmenów i pigmejczyków środkowoafrykańskich. Rozwój ich zresztą nie jest upośledzony, gruczoły dokrewne nie wykazują w swej czynności żadnych odchyleń od normy, dojrzałość płciowa następuje we właściwym czasie. Są to zatem niejako okazy rodzaju ludzkiego w miniaturze.

Innego rodzaju zaburzenia wzrostu dochodzą do skutku, gdy dziedzicznie założone w komórce zarodkowej własności używają dla ujawnienia pośrednictwa gruczołów dokrewnych. Są to zaburzenia na terenie poszczególnych gruczołów, których schorzenie najbardziej rzuca się w oczy.

Wreszcie genotypowa, ustrojowa dążność wzrostowa może ulec zaburzeniom, ujawniającym się skolei w pewnym obwodowym narządzie wykonawczym; będą to zaburzenia trzeciego rzędu. Do nich należy przytoczony przez nas przypadek chondrodystrofii płodowej, polegającej na wrodzonej, konstytucjonalnej nieprawidłowości śródchrząstkowego wzrostu na długość, z powodu nienormalnych właściwości tkanki chrzęstnej. Innym nabytym schorzeniem obwodowego narządu wykonawczego, zaliczonym w klasyfikacji Hansemanna do karłowatości nieproporcjonalnych, jest krzywica albo np. karłowatość, powstała na skutek przebytego we wczesnym dzieciństwie zapalenia wielostawowego z wtórnym zesztywnieniem.

Oczywiście, że istnieją postacie mieszane i rozmaite zestawienia zaburzeń wzrostu wymienionych wyżej, gdyż w gruncie rzeczy trzy grupy zaburzeń, tworzących nieco sztucznie zestawiony system, stanowią biologiczną jedność.

Prawem serii wiedzeni mieliśmy możność spostrzegania w przeciągu krótkich odstępów czasu 3 przypadków karłowatości, z tych jednego poza szpitalem, które mogą być przykładem dla przytoczonych wyżej kilku uwag.

Przypadek pierwszy karłowatości przysadkowego pochodzenia dotyczy osobnika lat 24, M. P., z zawodu radiotechnika, wzrostu 130 cm, dziedzicznie nie obciążonego. Proporcje części ciała są niemal zachowane. Charakterystyczny jest ogólny wygląd chorego, łączący w sobie cechy ateleiozy z progerią, a więc przy jednoczesnych cechach infantylnych, właściwości zbliżającego się starzenia. Przestał rosnąć w wieku około 10 lat. Hipoplazja narządu płciowego: prącie i jądra maleńkie — niedorozwój z zanikiem; brak zarostu i uwłosienia wzgórka łonowego i pach. Wszystkie nasady kości nie są zrośnięte, odpowiadają wiekowi w przybliżeniu 8—9 lat; tworzenie jąder kostnienia opóźnione. Wiotka i lekko pomarszczona skóra twarzy (geroderma) nadaje choremu wyraz znacznie starszy i dziwnie kontrastuje z karłowatą postacią. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Rentgenogram czaszki wykazuje wprawdzie nieco małe, lecz prawidłowo zbudowane siodełko, o zwykłych zarysach. Inteligencja zupełnie normalna; mądry i rozsądny, był dobrym uczniem w szkole, jest dzielnym fachowcem, życiowo doskonale zorientowany. Przemiana materii wykazuje stosunki prawidłowe. Dno oczu normalne. Leczniczo zalecono wyciągi z przedniego płata przysadki. W przypadku tym opoterapia zastępcza powinna dać zadowalający skutek leczniczy, który ujawnić się może dopiero po dłuższym czasie.

Przypadek drugi dotyczy dziewczynki R. E., 9½-letniej z Ambulatorium Szpitala (ryc. 1). Z wywiadu wynika, że dziecko przestało rosnąć w wieku około 2 lat. Żadnych chorób zakaźnych rzekomo uprzednio nie przechodziło. Wzrost wynosi 85 cm, czyli odpowiada wysokości dziecka mniej więcej 3-letniego. Rozwój umysłowy wybitnie zahamowany. Mowa ogranicza się do kilku niewyraźnie artykułowanych słów. Częstszą zaś widoczną oznaką łączności z otoczeniem jest szeroki uśmiech, przy czym twarz chorej przybiera znany ze swej groteskowości wyraz kretyński. Skóra ciała o odcieniu blado-żółtawym, sucha, szorstka, zlekka łuszczy się, zimna i napięta, ucisk palca nie pozostawia po sobie dołka. Nos szeroki i niekształtny, o nieco wciągniętej nasadzie, język dość duży, zęby rzadkie i spróchniałe. Grzbiety rąk i stóp zgrubiałe i obrzmiałe, palce krótkie i niezgrabne. Ciepłota ciała w pasze wynosi 35,7°. We krwi

stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą, limfocytozę (38,5%); eozynofilia 6%. Rentgenogramy wykazują następujące nieprawidłowości (kol. Keilson): czaszka — szew strzałkowy nie zarośnięty, *massae laterales* kości krzyżowej nie rozwinięte. Charakterystyczne są zdjęcia dłoni, na których widoczny brak całego szeregu kostek garstkowych, za wyjątkiem *ossis capitati* i *ossis hamati*. Jak wynika z opisu, jest to przypadek karłowatości tarczycowego pochodzenia u dziecka z obrzękiem śluzowatym.



Ryc. 1. (przypadek II).



Ryc. 2. (przypadek III).

Trzeci przypadek (L. szpit. 1724/B) dotyczy dziewczynki 11-letniej, C. C., dziedzicznie nie obarczonej (ryc. 2). Matka podaje, że dziecko rozwijało się fizycznie bardzo powoli, a więc zaczęło unosić główkę w dziewiątym miesiącu, chodzić dopiero od siódmego kwartału życia. Rozwój mowy postępował prawidłowo i na ogół w rozwoju umysłowym dziecka nie stwierdzało się żadnych zaburzeń. Intelektualne zdolności chorej normalne; w szkole uczy się dobrze, wesoła i rezolutna. Rodzice są wzrostu słusznego, pozostałe rodzeństwo nie wykazuje żadnych zaburzeń rozwojowych. W wyglądzie zewnętrznym dziecka uderza, obok niskiego wzrostu (103 cm), stosunkowo długi tułów, a przede wszystkim duża czaszka, pozostająca w jaskrawej sprzeczności z krótkimi kończynami, warunkującymi karli wzrost. Charakterystyczne jest wciągnięcie nasady nosa, powstałe na skutek zaburzeń rozwojowych w obrębie części kostnych podstawy czaszki (niedorozwój kości klinowej). Uzębienie prawidłowe. W obrębie kręgosłupa lędźwiowego zaznacza się wybitna lordoza. Narządy wewnętrzne bez zmian. Badana ilość wapnia we krwi wynosi 13.6 mg% (kol. M. Kocen). Badanie dna oczu i pola widzenia nie ujawnia odchyleń od normy (kol. S. Schweig). Rentgenogramy wykazują: czaszka — bez zmian, w szczególności brak zmian w zarysach siodełka tureckiego; w żebrach i kręgach brak widocznych zmian. Zwraca natomiast uwagę wyraźne wypuklenie ku przodowi kręgosłupa lędźwiowego i *promontorium;* dolna linia odgraniczająca to pochylenie jest dolnym brzegiem I kręgu krzyżowego, reszta zaś kości krzyżowej odchylona ku tyłowi. Ten nadmierny występ wzgórka kości krzyżowej zwęża ogromnie wchód miednicy; łuki łonowe tworzą linię niemal prostą, talerze biodrowe stoją nadmiernie stromo, nie tak, jak rozłożyste i spłaszczone talerze w miednicy krzywiczej. Na zdjęciu kończyn dolnych widać spłaszczenie główek kości udowych i rozszerzenie nasad dolnych, jak również i górnych nasad piszczeli wraz z ich wyroślami kostnymi. Zaburzenia wzrostu nie dotyczą równomiernie wszystkich kości długich: np. kość piszczelowa jest bardziej zahamowana w swym wzroście, niż kość strzałkowa, wobec czego ta ostatnia musi w pewnej mierze odchylić się w bok z wytworzeniem słupa okostnej, jako podtrzymującego filaru. W ogóle zwraca uwagę fakt, że wzrost kości przez nawarstwienie nie jest upośledzony, dzięki czemu warstwa korowa jest prawidłowej, a często nawet nadmiernej grubości. Kości ramion są skrócone i z lekka wykrzywione; uderzają nieregularne nawarstwienia okostnej. Przedramiona: rozszerzenie nasad, skrócenie i wykrzywienie. To samo dotyczy kości śródręcza i palców. Zwraca uwagę niestosunek pomiędzy długością ramion i przedramion. Od krzywicy różni się, poza nieobecnością charakterystycznych znamion, jak różańca krzywiczego, rozmiękczenia kości, brakiem większych skrzywień i zgięć oraz brakiem odwapnienia kości (halisterezy).

Przytoczone 3 przypadki karłowatości mogą służyć jako wyjaśnienie dla rozważanych na wstępie poglądów. W myśl tych poglądów zaliczylibyśmy oba przypadki karłowatości przysadkowej i tarczycowej do zaburzeń wzrostu II rzędu (według Bauera), przypadek zaś chondrodystrofii, do zaburzeń III rzędu. Zarzut jaki moglibyśmy podnieść przeciwko klasyfikacji Bauera polega na tym, że nie widzimy dostatecznego powodu, dla którego należało by umieścić zaburzenia III rzędu w rubryce zaburzeń wewnętrznego wydzielania w ogóle. Rola, jaką gruczoły wewnętrznego wydzielania odgrywają w chondrodystrofii i krzywicy, jest nie znana. W ten sposób w ramach karłowatości pochodzenia gruczołowego pozostałyby wszystkie zaburzenia wzrostu proporcjonalne, karłów zaś o nieproporcjonalnych wymiarach ciała umieścilibyśmy w dziale karłowatości pochodzenia nie wkrewnego.

Piśmiennictwo:

Zondek H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, 1923. — Bauer J.: Innere Sekretion, ihre Physiologie, Pathologie und Klinik, 1927. — Bregman L. E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 44—45, 1930.

Dr Bernard ENGLÄNDER. Kraków.

Kilka uwag o kleszczach wysokich Breusa.

Zanim przystąpię do opisania techniki operacji za pomocą wysokich kleszczy muszę podnieść, że powinny być przed tym spełnione pewne warunki. Przede wszystkim przypadki muszą być odpowiednio dobierane tj. takie, gdzie nie ma znacznego niestosunku porodowego. Tak więc miednica rodzącej nie powinna być zanadto ścieśniona tj. nadają się do tego zabiegu jedynie ścieśnienia I i II stopnia, w których sprzężna prosta wchodu nie jest mniejsza od 8 cm. Wszelkie ścieśnienia większe już z góry do tego zabiegu nie nadają się, gdyż przez znaczniejsze zwężenie miednicy we wchodzie trudno by przeprowadzić główkę płodu donoszonego i normalnie zbudowanego, by jej poważnie w kleszczach nie uszkodzić (wgniecenia i złamania kości czaszki, rozerwania namiotu, krwotoki). A i główka płodu, którą mamy wytoczyć, nie powinna być za duża, za twarda, ale powinna mieć raczej kości miękkie i być ściśliwą, gdyż wtedy można być pewnym, że przez miejsce ścieśnione będzie ją można kleszczami przeprowadzić bez użycia większej siły, nie uszkadzając poważnie płodu. Kleszcze bowiem wysokie nie mają za zadanie przemocą przeprowadzić główki przez wchód miednicy, lecz raczej ułatwić jej przejście przez wchód przy użyciu tylko takiej siły, która potrzebna jest do prowadzenia kleszczy i trzymania ich na główce, by się nie ześliznęły. Tego postulatu dawniej nie przestrzegano, owszem sądzono, że tylko siłą i to największą uda się główkę płodu donoszonego przez wchód miednicy ścieśnionej przeprowadzić. Jak dalece myśl ta wszystkich przenikała świadczą dane z piśmiennictwa podające, że nie tylko nie zadawalniano się własną siłą, ale ciągnięto we dwójkę, a nawet we trójkę, a rezultat tych niesamowitych zabiegów był taki, że wyrywano kleszcze bez płodu, co zawsze połączone było ze znacznymi spustoszeniami w drogach porodowych rodzącej i w narządach bezpośrednio z nimi sąsiadujących (krwotoki, rozdarcia macicy, sklepień i ścian pochwy, cewki moczowej, łechtaczki, krocza, kiszki stolcowej, pęcherza moczowego). Te niefortunne następstwa były powodem zdyskredytowania wysokich kleszczy w opinii świata lekarskiego.

Jak więc ciągnąć kleszczami, nie da się tego naturalnie uczyć, to już położnik praktyk sam wyczuć powinien. Również położnik praktyk łatwo ocenić potrafi, jaki jest stan wśród porodu, zarówno miednicy jak i płodu.

Zaznaczyć mi jeszcze wypada, że, jak to już w mej poprzedniej pracy (1) pisałem, wykonuję kleszcze wysokie bez narkozy i bez wszelkiego innego sposobu znieczulenia, gdyż zależy bardzo na tym, aby jeżeli rodząca ma jeszcze bóle, i te w czasie wyciągania współdziałały; prędzej prowadzi to do pożądanego celu. W braku zaś bólów położna asystująca ma za zadanie wywoływać przez masaż macicy jej skurcze i podczas takiego skurczu oburącz objąwszy dno macicy spychać ją w kierunku osi środkowej miednicy.

Kardynalnym nadto warunkiem do założenia wysokich kleszczy jest ujście macicy zupełnie lub prawie zupełnie rozwarte, gdyż w przeciwnym razie kleszcze mogą wiele złego zrobić (pęknięcie szyjki, krwotok, uciążliwe szycie szyjki, możliwe komplikacje w połogu).

A teraz sama technika.

Rodząca leży na łóżku poprzecznym, które w domu prywatnym składa się ze zwykłego stołu, zwykle kuchennego, opartego o jakiś przedmiot nieprzesuwalny (ścianę itp.). Na nim kładzie się ją w ten sposób, że na miękkim podkładzie pośladki jej są tak ułożone, iż otwór stolcowy zbiega się z krawędzią stołu, korpus zaś ciała ułożony jest dość wysoko; kończyny dolne zgięte w kolanach i stawach biodrowych spoczywają na krawędziach krzeseł trzymanych razem z nogami przez osoby pomagające. Ważnym jest, ażeby rodząca nie leżała za nisko, tylko właśnie tak, aby dla operatora siedzącego na krześle między jej nogami, pociąganie kleszczy ku dołowi było wygodne.

Po dokładnym oczyszczeniu pola operacyjnego przystępuję do założenia kleszczy. Przypuśćmy, że mamy położenie czaszkowe we wchodzie ustalone, postawa pierwsza. Upewniwszy się, że obok główki nie ma innych części płodu (rączka, nóżka, pępowina) zakładam kleszcze w wymiarze skośnym (2) wchodu, przy czym, na co znów kładę nacisk, kleszczy nie zamykam zupełnie, by główki niepotrzebnie nie ściskać. Między ramiona trzonków kładę zwykle kawałek waty lub serwetkę i przez cały czas zabiegu nie wyjmuję jej. Jeszcze raz podkreślam ten szczegół, ma on bowiem dodatni wpływ na wynik zabiegu, a w niczym nie przeszkadza, gdyż kleszcze mimo to główkę dobrze obejmują w czasie wyciągania nie ześlizgują się. Kleszcze tak założone zwrócone są swą przednią stroną w kierunku uda lewego rodzącej. Operator przekonawszy się przez pociąganie, że kleszcze dobrze leżą i nie obniżają sie bez główki, robi nasamprzód wśród bólu trakcję ku dołowi ku kiszce stolcowej, bez użycia nadmiernej siły. Gdy główka za trakcją podąża i przez wchód przejdzie, co często się zdarza, a rodząca jest jeszcze dość silna, nie zmęczona, ma dobre bóle, a płód dobrze się trzyma, wtedy kleszcze zdejmuję i zostawiam poród siłom natury. Gdy jednakże główka za pierwszymi dwoma lub trzema trakcjami nie podąża, wtedy osoby trzymające nogi mają uda rodzącej przybliżać do powłok brzusznych; na ten szczegół zwracam szczególną uwagę czytelnika, jest on niezmiernie wdzięczny dla operatora; bowiem oś środkowa miednicy rodzącej jest teraz przedłużeniem osi podłużnej płodu, a stan ten ułatwia znacznie przeprowadzenie główki przez miejsce ścieśnione; dzieje się to nieraz nawet ze słyszalnym szelestem; ma się wrażenie, że coś się wewnątrz stało, a operator stwierdza, że szczyt główki znajduje się już nisko w cieśni, poza przeszkodą. Daje się przy tym zauważyć, że główka w kleszczach wykonała odpowiedni i korzystny dla siebie zwrot, a same kleszcze ustawiły się tak, że przednia strona trzonków skierowana jest obecnie ku górze (powale izby) tzn. ku przodowi, a nie ku kiszce stolcowej.

Nieraz trzeba użyć więcej trakcyj, wtedy po kilku pociągnięciach należy zrobić przerwę, a nawet zwolnić cokolwiek kleszcze przez rozstawienie trzonków w zamku. Ma to wielkie znaczenie dla płodu.

Jeśli zależy na szybkim ukończeniu porodu czy to z powodu stanu rodzącej, czy płodu, wtedy kleszczy nie należy wyjmować, lecz dalej ciągnąć ku dołowi, aż główka oprze się na kroczu. Główka swym szczytem tj. potylicą jest teraz tuż pod spojeniem łonowym. Gdy się więc to stadium osiągnie, otrzymują osoby trzymające nogi polecenie opuścić je z powrotem i oprzeć na krawędzi stołków, operator zaś przystępuje do drugiej części zabiegu tj. do przysuwania główki do szpary sromowej. Robi to w ten sposób, że trzonki kleszczy podnosi do góry i ustawia je, przysuwając równocześnie saneczki do trzonków tak, że tworzą one razem jedną linię poziomą, równoległą do dna miednicy, czyli do powierzchni stołu. Po kilku nie bardzo silnych trakcjach poziomych ku sobie, główka zaczyna się pokazywać w szparze sromowej. Często w tym momencie można kleszcze zdjąć i pozostawić poród siłom natury. Nieraz jednakże jest to niemożliwe, gdyż zależy na szybkim ukończeniu porodu, a w takim razie następuje trzecia część zabiegu, przerzynanie się główki. Operator staje z boku rodzącej, w tym wypadku po jej lewej stronie, chwyta kleszcze ręką prawą tak, że kciukiem, palcem wskazującym i drugim obejmuje zamek kleszczy, a palcem małym przyciska saneczki do trzonków, lewą ręką zaś podtrzymuje krocze. Trzonki kleszczy skierowywuje ku górze i coraz więcej przybliża je do brzucha rodzącej. Ciągnąc w tym kierunku naśladuje więc prawidłowe przerzynanie się główki. Dobrze jest a nawet konieczne i korzystne dla obu stron naciąć krocze, jeśli jest za wysokie i za oporne, co najlepiej wykonać przez przecięcie w linii środkowej na 2 albo 3 cm. Ułatwia to i skraca znacznie poród.

Rękę lewą pokrytą wyjałowioną watą lub lepiej kompresem ułożyć należy w ten sposób, by palce wyprostowane leżały między otworem stolcowym a końcem kości ogonowej i stamtąd mogły przeć na główkę, w tym wypadku czoło płodu w kierunku szpary sromowej, by dłoń zakrywała otwór stolcowy, a kciuk leżał na kroczu podtrzymując je albo starając się niejako hamować główkę, by się za szybko nie przerzynała i nie rozerwała krocza. Między bólami korzystnym jest prawą ręką puściwszy na chwilę kleszcze usuwać wargi mniejsze i okolice łechtaczki poza obwód rodzącej się potylicy.

Przeważnie można jednak zdjąć kleszcze przed trzecią fazą i pozostawić poród siłom natury.

W ten sposób postępując uniknie się większych uszkodzeń w drogach rodnych, a i płód urodzony rzadko kiedy jest w zamartwicy drugiego stopnia.

Podobnie należy postąpić przy innym wstawieniu się główki we wchodzie; zawsze jednak będziemy naśladować trzymając główkę płodu w kleszczach odpowiedni mechanizm porodowy.

Wielkie znaczenie na wynik ostateczny tego poważnego zabiegu ma pomoc, jaką się udziela urodzonemu w zamartwicy płodowi. Przeważnie można go stosunkowo łatwo docucić przez to, że zaraz po urodzeniu trzyma się go jakiś czas głową w dół, aż wykona pierwszy wdech. Gdy ten jednak daje dłużej na siebie czekać, należy postąpić w ten sposób, że uderza się raz lub kilka razy płód w pośladki, oczyszcza górne drogi oddechowe ze śluzu i kładzie się go do łóżka z głową odchyloną od szyi, lekko, a ciepło go nakrywając. Zwykle za pierwszym wdechem następują dalsze regularne oddechy, a potem kwilenie i krzyk dziecka.

W ciężkich przypadkach zamartwicy trzeba się uciec do innych znanych sposobów cucenia, co jednak rzadziej się zdarza. W ten oto sposób zawsze postępowałem i miałem dobre wyniki, jak to w poprzedniej mej pracy zaznaczyłem.

Tych kilka uwag skreśliłem na życzenie jednego z młodszych kolegów, który zainteresowawszy się tą sprawą wyraził życzenie, bym opisał, jak należy kleszcze wysokie prowadzić. Czynię to tym chętniej dlatego, że wiem z doświadczenia, iż zabieg ten zdaniem mym dotąd po macoszemu traktowany jako niebezpieczny szczególnie dla matki, daje w rękach położnika wytrawnego i ostrożnego dobre usługi. Mam to wewnętrzne przekonanie, że posługując się nim według powyższych wskazówek zyska położnik dobre imię i rozgłos i będzie zadowolony z praktyki położniczej. Ponadto dlatego, że nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie dokładnego opisu operacji wysokimi kleszczami; ani Winter (2) ani Beck (3) o kleszczach Breusa nie wspominają, a opisują tylko pobieżnie technikę kleszczy Tarniera.

W końcu mógłby ktoś zapytać poco tę sprawę odgrzewać, jest już przesądzona; na to odpowiem słowami Bumma (tłum. własne): „Nie mniej jednak, jak każdy inny dział medycyny, nie jest także i położnictwo wyczerpane i wybudowane. Po okresach zastoju, zbierania i opracowania dorobku przychodzą nowe metody, nowe rozszerzenie wiedzy i sprawności". — A od siebie dodam: także znane metody, ale ulepszone.

Piśmiennictwo:

1) Bernard Engländer: Pol. Gaz. Lek. Nr 35. 1935. — 2) Winter: Halban und Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. B. 8. T. 2. 1929. — 3) Beck: Położnictwo i choroby kobiece, 1933. — 4) Bumm: Grundriss des Operativen Geburtshilfe, 4 Auflage, str. 16, 1907.

FELIETON.

Dr Stanisław ABDAŃSKI. Lwów.
b. nacz. lekarz statku M. S. „Batory".

Zadania i odpowiedzialność lekarza okrętowego na polskich statkach pasażerskich dalekiej żeglugi.

Twarda szkoła na pokładzie statku szkolnego „Lwów" w roku 1924, podróże, zetknięcie się z marynarzem, poznanie jego psychiki, upodobań, pracy, wybryków — słowem jego życia, było mi bardzo pomocnym w czasie mej pracy w charakterze naczelnego lekarza polskiego transatlantyku M. S. „Batory".

Lekarz okrętowy jest oficerem w randze kapitana, między nim a załogą nie powinna istnieć przepaść: łączy ich wspólna dola i niedola statku obok żelaznej dyscypliny.

Wątpię czy rola i zadanie lekarza okrętowego były kiedykolwiek poruszane w piśmiennictwie fachowym, a sądzę, że przyda się to dla lekarzy marzących o karierze morskiej. Szerokie warstwy naszego społeczeństwa, a wśród nich i lekarze, przedstawiają sobie lekarza okrętowego jako „bawidamka", człowieka o małych wiadomościach fachowych, znają życie lekarza okrętowego jedynie z powieści lub opowiadań.

W tym celu pragnę naszkicować ciężką i nad wyraz odpowiedzialną pracę lekarza okrętowego na statkach pasażerskich dalekiej żeglugi.

Zacznę od pracy w porcie macierzystym, która już sama w sobie jest bardzo odpowiedzialna. Składa się na nią badanie załogi i pasażerów przed wyjazdem na morze. Badanie to przeprowadza się wspólnie z delegatem lekarzem Kanady i Stanów Zjednoczonych A. P., pod żadnym pozorem nie może ono być pobieżne. Szczególny nacisk kładzie się na choroby weneryczne u załogi, u pasażerów natomiast na choroby zakaźne, choroby zakaźne oczu, choroby wywołujące wstręt i odrazę (choroby skórne). Specjalną uwagę należy zwrócić na choroby chirurgiczne oraz na kobiety ciężarne pod koniec ciąży.

Lekarz okrętowy musi sobie zdać jasno sprawę z tego, że przez kilka tygodni przebywa na morzu i że nie może liczyć na żadną pomoc, tylko na swoją własną. Srogie przepisy sanitarne Stanów Zjednoczonych A. P., Ameryki Południowej i dominiów Wielkiej Brytanii *(Public Health Service)* zmuszają lekarza okrętu do szczególnie dokładnego badania w porcie macierzystym, by uniknąć odpowiedzialności wobec władz a wstydu wobec skrupulatnie badających kolegów-lekarzy w Kanadzie lub Stanach Zjednoczonych.

Osobiście badanie załogi przeprowadzałem przed wyjazdem czy to z portu macierzystego, czy też z portu za oceanem bardzo dokładnie. W niektórych wypadkach zmuszony byłem do badania powtórnego całej załogi w czasie podróży na pełnym morzu, naturalnie za porozumieniem z komendantem statku. Kilkugodzinne zaledwie przebywanie w różnych portach odbić się może na zdrowiu kochliwego marynarza, skutkiem czego należy przeprowadzić dodatkowe badania po okresie inkubacji. Członkowie załogi chorzy wenerycznie muszą być bezwzględnie zwolnieni po odstawieniu ich do portu macierzystego.

Pewne względy muszą być zastosowane do pasażerów emigrantów. Zbyt rygorystycznie zastosowane przepisy przez lekarza względem emigrantów, narażają ludzi biednych, czekających nieraz latami na wyjazd za chlebem, na pozostawienie ich w obozie emigracyjnym portu macierzystego, wywołując rozgoryczenie i żal, a najważniejsze utratę pieniędzy uciułanych nieraz ciężko na podróż. Jedynie w wypadkach ciężkich należy bezwzględnie pasażera wstrzymać, decyzję zaś ewentualnego przejazdu za ocean uzależnić od Dyrekcji Linii, w danym wypadku Linii Gdynia-Ameryka. Nieznajomość lub niedopatrzenie przepisów przez lekarza okrętowego może być niejednokrotnie przyczyną śmierci pasażera albo członka załogi podczas podróży, co pociąga za sobą liczne korowody w związku z przepisami traktującymi o śmierci pasażera na statku, a lekarza okrętowego naraża na liczne nieprzyjemności.

Zwracam uwagę, że wszelkie błędy i niedopatrzenia podczas badania bywają szybko wykrywane przez doświadczonych lekarzy na kwarantannie w Halifaxie, w Kanadzie lub Ellis-Island w Nowym Yorku, podejrzani pasażerowie lub załoga zostają odosobnieni w obozie na słynnej Ellis-Island pod obserwacją lekarską, co pociąga za sobą nie tylko koszta materialne, ale w przypadku stwierdzenia choroby zakaźnej, statek wraz z pasażerami nie może być wprowadzony do portu przeznaczenia aż po odbyciu kwarantanny. Kontrola na kwarantannie np. Ellis-Island powierzona jest trzem lekarzom, w tym jednej lekarce specjalnie do badania kobiet. Są to ludzie grzeczni, nadzwyczaj uprzejmi, w pracy jednak dokładni i bezwzględni tak, że na względy tych ludzi liczyć nie można.

Dla tych powodów naczelny lekarz okrętu powinien w decyzjach w czasie badania załogi lub pasażerów być bezstronnym, nie ulegać wpływom osób postronnych, a przede wszystkim musi to być człowiek stanowczy i bezwzględnie uczciwy.

Inaczej sprawa przedstawia się z chwilą wyjazdu na morze. Tutaj zaczyna się żmudna praca lekarza. Pomijam chorobę morską, która zaczyna się już na Bałtyku, ilościowo narasta na morzu Północnym i Atlantyku, pozornie błaha, może stać się jednak niebezpieczną u osobników szczególnie wrażliwych. Lekarz obowiązany jest udzielać pomocy w ambulatorium przy szpitalu codziennie od godz. 9 do 11 przed południem i od 3 do 5 po południu, zarówno dla załogi, jak i pasażerów. W rzeczywistości jednak udziela pomocy bez wyjątku w każdej chwili dnia i nocy, oczywiście bezpłatnie, co jest zaznaczone w instrukcjach dla lekarzy okrętowych. Jeszcze raz podkreślam, że pobieranie jakichkolwiek opłat od pasażerów, chociażby z ich własnej woli, za pomoc lub poradę lekarską jest bezwarunkowo wzbronione. Nadto lekarz obowiązany jest codziennie między godz. 11 a 12 przed południem lub na rozkaz komendanta statku w innych do tego wyznaczonych godzinach, brać udział w inspekcjach sanitarnych, przeprowadzanych na całym statku. W tym celu lekarz okrętowy winien być dokładnie obznajomiony z instrukcją sanitarną oraz z najnowszymi zdobyczami z zakresu higieny, bakteriologii oraz deratyzacji (zwalczanie plagi szczurów), zawartych w specjalnym podręczniku wydanym przez Amerykańską służbę zdrowia *(The Rat Proofing of Vessels — U. S. Treasury Departament Public Health Service)*.

W rzadkich na szczęście wypadkach lekarz obowiązany jest na pełnym morzu udzielać pomocy na statkach towarowych oraz transportowych nie posiadających swego lekarza okretowego, wiadomo bowiem, że na statkach towarowych czynności lekarza okrętowego spełnia kapitan lub pierwszy oficer *(Chief Officer)* — obaj pod względem sanitarnym wyszkoleni. Jak już wspomniałem, w razie ciężkiego wypadku statek nie posiadający lekarza wzywa pomocy drogą radiową i lekarz z najbliższego statku udaje się wraz z personelem sanitarnym łodzią na pokład danego statku.

Najbardziej niebezpieczną pracą jest wykonywanie zabiegów chirurgicznych i położniczo-ginekologicznych na statku. Lekarz prowadzi szpital, składający się z pewnej ilości łóżek, na statku M. S. „Batory" z 35 łóżek, w tym 15 łóżek dla chorób zakaźnych, małej sali operacyjnej oraz personelu pomocniczego: dwóch sióstr i jednego pielęgniarza. Szpital pod względem budowy i rozmieszczenia odpowiada najnowszym wymaganiom techniki; natomiast sala operacyjna i instrumentarium pozostawia wiele do życzenia. Najwięcej daje się odczuwać brak materiału jałowego i odpowiedniego instrumentarium. Istnieją wprawdzie niektóre instrumenty nawet dość kosztowne, jednak nieskompletowane, ze wszystkich działów medycyny, najgorzej wyposażone jest instrumentarium chirurgiczno-położnicze.

W tych warunkach wykonanie drobnego zabiegu ambulatoryjnego staje się możliwym, natomiast nie ma mowy o większych zabiegach chirurgicznych, wymagających natychmiastowej interwencji chirurga. Do tych należą zapalenie wyrostka robaczkowego, pęknięty wrzód żołądka, wszystkie rodzaje skrętu kiszek, pęknięta ciąża pozamaciczna itp.

Lekarzem zatem na okręcie winien być *wyszkolony chirurg i położnik* z opanowaną w zupełności chirurgią jamy brzusznej. Nie można obsadzać tego stanowiska lekarzem choćby najbardziej doświadczonym, lecz nie chirurgiem — któż ponosi wtedy odpowiedzialność za przeszło tysiąc ludzi załogi i pasażerów? Najczęstsze przypadki to przypadki chirurgii urazowej wśród załogi statku, nie wykluczając i pasażerów (szczególnie podczas burzy i huraganów na oceanie), wymagającej pomocy przede wszystkim chirurga, a cóż dopiero, jeżeli chodzi o pasażera, obywatela obcego, u którego zachodzi potrzeba wykonania laparotomii. Tutaj dopiero zaczyna się tragedia, gdzie wszystko staje bezradne, a lekarz niewyszkolony też!

Nie ma mowy o przetransportowaniu chorego do szpitala na ląd, z chwilą bowiem przejścia Szkocji północnej na trasie Gdynia—Ameryka, przez 8 dni lekarz na pełnym oceanie decyduje sam o wszystkim. Najbliższy szpital w Halifaxie (Kanada), sprawa brzuszna jednak, jak każdemu chirurgowi wiadomo postępuje naprzód, czekanie na szczęśliwy zbieg okoliczności w chirurgii jest karygodnym błędem.

Dlatego tylko wyszkolony chirurg nadaje się na stanowisko lekarza okrętowego, a dokładny dobór kwalifikacji chirurgicznych powierzony być winien tylko Naczelnemu Lekarzowi portu w Gdyni. Zgadzam się w zupełności z przepisami *(Public Health Service)*, że lekarz naczelny *(Chief Doctor)* na wielkich statkach transatlantyckich musi być równocześnie naczelnym chirurgiem *(Chief surgeon)*, mając przydzielonego jednego lub kilku asystentów i większą ilość wyszkolonych sił pomocniczych.

Dużo zostało już zrobione w tej dziedzinie dzięki Naczelnemu Lekarzowi portu w Gdyni, dużo jednak pozostaje jeszcze do zrobienia powtarzam, w dziedzinie chirurgii, co pozostawiam moim następcom, którym życzę owocnej pracy w ich ciężkim zawodzie na dalekich morzach świata.

Wolne chwile powinien lekarz okrętu spędzać na dokształcaniu sióstr nieszczególnie wyszkolonych w chirurgii dużej, powinien sprawdzać aptekę, będącą w jego rękach oraz prowadzić dokładny wykaz wydawanych pasażerom i załodze leków.

Po przybyciu do portu macierzystego składa lekarz okrętowy dokładne sprawozdanie z działalności lekarskiej w czasie podróży w postaci raportu.

W końcu chciałem zaznaczyć, że do mniej odpowiedzialnych obowiązków lekarza okrętowego należy branie udziału w życiu towarzyskim na statku. Obowiązuje tutaj zasada *friendly but not too friendly* (być towarzyskim, lecz nie zanadto). Nieodzownym warunkiem jest znajomość języków obcych, co najmniej niemieckiego i angielskiego, co też linia Gdynia-Ameryka bardzo skrupulatnie przestrzega.

Bezsprzecznie przyznaję, że możliwość zetknięcia się z szerokim światem i ludźmi zachodu oraz zwiedzanie szpitali i instytutów naukowych czy to w Anglii czy też w Kanadzie, czy w Stanach Zjednoczonych A. P. lub w Ameryce Południowej ma swe wybitne walory nie tylko dla pogłębienia wiadomości fachowych, ale i dla patrzenia pod innym kątem widzenia na świat i ludzi.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 31. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 204. 1937.

Prasa Lekarska. Nr 8. 1937. J. Węgierko: Zasady leczenia dietetycznego kamicy żółciowej. — W. Zaleski: O porodach bezbolesnych.

Przemysl Chemiczny. Nr 6. 1937.

Chirurg Polski. Nr 7. 1937. L. Zembrzuski: O kierunku współczesnej chirurgii. — J. Peter: Dalszy ciąg doświadczeń własnych i wyników naświetlania promieniami pozafiołkowymi w chirurgii jamy brzusznej wraz z wynikami Wiktora Zająca. — J. Skorko: Wytyczne leczenia złamań kości udowej. — S. Szenicer: Technika ważniejszych typowych zabiegów operacyjnych na przewodzie pokarmowym, stosowana w Klinice Chirurgicznej I U. J. P. (Dok.).

OCENY.

Der Blutdruck des Menschen (Znaczenie ciśnienia krwi u człowieka). ESKIL KYLIN. XV. 322 str., 22 rysunków. Drezno-Lipsk, nakład Th. Steinkopff. 1937. Cena 24 RM nieoprawne, 26 RM oprawne.

Kylin sposobem monograficznym skreśla wszystko, co ma prawdziwe znaczenie dla zrozumienia istoty ciśnienia krwi u człowieka. Po omówieniu ciśnienia krwi prawidłowego tak tętniczego, włosowatego i żylnego i techniki mierzenia, jak i mechanizmu regulacji, zatrzymuje się szczegółowo nad znaczeniem stanów podwyższenia, jak i obniżenia ciśnienia krwi zwłaszcza w klinice. Przede wszystkim zaś główną uwagę poświęca autor istotnie i znaczeniu praktycznemu podwyższenia ciśnienia krwi, przedstawiając szczegółowo mechanizm powstania hipertonii. Omawia on w dalszym ciągu poszczególne postacie kliniczne i ich leczenie. Mniej miejsca zajmuje sprawa obniżenia ciśnienia krwi, dziś mająca jeszcze może mniejsze znaczenie kliniczne niż sprawa poprzednia, a budząca coraz większe zainteresowanie klinicystów. Znalazła tu uwzględnienie szczegółowe choroba Simmondsa, jak i Addisona, w których hipotonia stanowi jeden z objawów klasycznych. Obszerne zestawienie najważniejszych prac z piśmiennictwa światowego kończy tę tak cenną monografię, napisaną przez najbardziej powołanego pierwszorzędnego fachowca w tej sprawie.

M. Franke (Lwów).

„Górka" — kolonia lecznicza dziecięca w Busku-Zdroju. S. STARKIEWICZ. Str. 172. Nakł. Stow. Górka. Warszawa-Busko Zdrój. 1937.

Twórca i zasłużony kierownik lecznicy w Busku opisuje losy powstania po wojnie tego wspaniałego dzieła, które ze skromnych początków, pracą, zapałem i talentem organizacyjnym niewielu jednostek a głównie dr Starkiewicza urosło do rozmiarów wielkiego sanatorium całorocznego z własną szkołą powszechną, gimnazjum 4 kl., koloniami sezonowymi, własnym czasopismem, kursami uzupełniającymi dla pielęgniarek i służby niższej itd.

Lecznica ma oddziały gruźlicy chirurgicznej, zołzowy, gośćcowy ogólny (wady serca, gościec narządu ruchu), neuropsychopatyczny, leczy przypadki krzywicy, kiły wrodzonej i innych chorób.

Lekarze i nauczyciele lecznicy ogłaszają drukiem swe spostrzeżenia, bardzo cenne dla obu tych kierunków pracy i pracują w kierunku oświatowym w najbliższej okolicy. Dzieło dr St. można gorąco polecić lekarzom sanatoryjnym, pediatrom, balneologom i społecznym.

Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Azotyn we krwi. STIEGLITZ i PALMER. Arch. of. int. Med. 59. 620. 1937.

Metoda oznaczania polega na kolorymetrycznym pomiarze nasilenia barwy fiołkowej barwika azowego, który powstaje z α-naftylaminy i soli dwusodowej kwasu β-naftylamino-6-8-dwusulfonowego w obecności kwasu azotawego. Metoda pozwala na wykrycie azotynu w rozcieńczeniu 1 : 250 milionów. W świeżo pobranej krwi normalnych ludzi znajduje się około 0,8 mg jonu azotynowego w 100 ml krwi. Podczas stania krwi, azotyn szybko z niej znika. Podanie azotynu zwiększa jego poziom we krwi Normalny mocz nie zawiera ani śladu azotynów (zgodnie z dawnymi badaniami). Pot i ślina zawierają jon azotynowy w ilości od 0,1 do 1,6 mg w 100 ml. *T. Mann* (Cambridge).

Normalne i nienormalne wydzielanie urobilinogenu w moczu i w kale. WATSON. Arch. of. int. Med. 59. 196. 1937.

Oznaczanie urobilinogenu w moczu: mocz z doby zbiera się do ciemnej flaszki, zawierającej 5 g węglanu sodowego i 100 ml eteru naftowego. 50 ml moczu miesza się z 25 ml 20% roztworu siarczanu żelazawego i 25 ml 10% sody żrącej. W godzinę później sączy się i w przesączu wykonuje jakościową próbę na urobilinogen. Zależnie od wyniku próby, pobiera się do oznaczenia ilościowego 1 do 50 ml przesączu, zakwasza, wytrząsa za pomocą 30 ml eteru naftowego i wyciąg ekstrahuje za pomocą 1 do 2 ml zmodyfikowanego odczynnika Ehrlicha (0,7 g aldehydu paradwumetyloaminobędźwinowego, 150 ml stężonego HCl i 100 ml wody) i podwójnej objętości nasyconego roztworu octanu sodowego. Nasilenie powstałej barwy określa się kolorymetrycznie przez porównanie z płynem wzorcowym.

Oznaczenie urobilinogenu w kale: 10 g kału rozrabia się ze 100—300 ml wody i w kolbie miarowej objętości pół litra miesza ze 100 ml 20% roztworu siarczanu żelazawego i w chwilę po tym ze 100 ml 10% roztworu sody żrącej. W godzinę później sączy się i z przesączem postępuje podobnie, jak w oznaczeniu urobilinogenu w moczu.

Normalne, dobowe wydzielanie urobilinogenu wynosi: w moczu 0—4 mg, w kale 40—280 mg. Kamica żółciowa połączona z żółtaczką nie powoduje zwiększonego wydzielania urobilinogenu w moczu o ile przebiega bez ostrej *cholecystitis* albo *cholangitis* lub *cirrhosis biliaris;* w wypadku tych powikłań zwiększa się ilość urobilinogenu w moczu. W przebiegu tych schorzeń, które połączone są z uszkodzeniem miąższu wątrobowego albo ze zwiększonym rozpadem barwika krwi, zwiększa się ilość wydzielanego urobilinogenu, i to przede wszystkim w kale. Zwiększone ilości urobilinogenu wydzielają się w moczu i w kale chorych na żółtaczkę hemolityczną; po wycięciu śledziony jest normalna ilość urobilinogenu w moczu i w kale. Wydzielanie urobilinogenu w kale zwiększa się znacznie w niedokrwistości złośliwej, ziarnicy złośliwej i białaczce, w pewnych razach także w *polycythaemia vera.*

Autor pracy opiera swoje oznaczenia ilościowe na metodzie kolorymetrycznej. W związku z tym może się nasuwać podejrzenie, czy „urobilinogen" oznaczany przezeń w kale, jest istotnie we wszystkich normalnych i nienormalnych stanach identyczny z prawdziwym urobilinogenem, tzw. urobilinogenem moczu. Urobilina i sterkobilina uważane były do niedawna za ciała identyczne, podczas kiedy z ostatnich badań Fischera wynika, że nie są to dwie te same, lecz tylko chemicznie pokrewne substancje Także poglądy na pochodzenie „urobiliny" wydzielającej się w kale chorych na niedokrewność złośliwą zmieniły się ostatnio i prawdopodobnie nie jest ona ta sama, co urobilina, która tworzy się normalnie w jelicie. *T. Mann* (Cambridge).

Zmiany niektórych gruczołów dokrewnych w przewlekłym alkoholizmie. M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANCON, J. DELARUE i H. P. KLOTZ. Presse Méd. Nr. 105. 1937.

Autorzy na podstawie 60 przypadków alkoholizmu, omawiają zaburzenia czynności gruczołów płciowych i tarczycy. Stwierdzali często u kobiet brak miesiączki, u mężczyzn czasem zanik

jąder i brak popędu płciowego. Czynności tarczycy w pierwszym okresie są zwiększone, później ulegają zahamowaniu, dlatego widzieli wypadanie włosów pod pachami i na wzgórku łonowym, czasem drżenie i wytrzeszcz oczu. Sekcyjnie w 15 przypadkach również najwybitniejsze zmiany dotyczyły tarczycy i gruczołów płciowych, podczas gdy nadnercza, trzustka i przysadka były rzadziej zmienione. *Skowroński* (Lwów).

Badanie krwi u starców. P. BRODIN, A. AUBIN i A. GRIGAUT. Presse Méd. Nr. 34. 1937.

Autorzy badali zawartość mocznika, cholesteryny, kwasu moczowego, ilość ciałek krwi i opadanie krwinek u 61 starców powyżej 80 lat i stwierdzili zmniejszenie ilości ciałek czerwonych. Poziom mocznika był przeważnie normalny, tylko próba z fenolosulfoftaleiną wskazywała na pewną niewydolność nerek. Cholesteryna posiada skłonność do spadku w starczym wieku. Prawie zawsze opadanie krwinek jest przyspieszone, co nie pozostaje w związku z anemią, lecz jest wyrazem zmian starczych w ustroju. *Skowroński* (Lwów).

Skurcze padaczkowe wywołane przez kamforę bromowaną. Ph. PAGNIER, A. PLICHET i A. VARAY. Presse Méd. Nr. 31. 1937.

Autorzy obserwowali kilka przypadków napadów padaczkowych po zażyciu kilku proszków (po 0,5) *Camphora monobromata* u osobników, którzy nigdy nie cierpieli na padaczkę przedtem ani też potem (dwa przypadki dotyczyły osób z rodziny lekarskiej, które później przez 10 lat nie miały żadnych napadów padaczki). Podobne spostrzeżenia były dość liczne w ostatnich latach. Środek ten stosowany jest jako uspokajający, szczególnie ma on hamować podniecenie płciowe. W dawniejszych doświadczeniach na zwierzętach stwierdzano wprawdzie skurcze, ale po większych dawkach. Na ogół jednak przyjmuje się, że przeważa w tym środku uspokajające działanie bromu. Autorzy zwracają uwagę na specjalną wrażliwość niektórych nerwowych osobników i radzą przed tym wypróbować, czy znoszą oni dobrze ten lek. Tym bardziej jest to wskazane, że niektóre próbki w badaniach u królików wywoływały skurcze już w małych dawkach, co by dowodziło, że preparat ten nie jest związkiem chemicznie jednorodnym. *Skowroński* (Lwów).

Lewostronny ból podsutkowy. K. S. SMITH, A. S. HALL i J. PETTERSON. The Lancet. Str. 1267, 1937.

Autorowie przebadali 26 chorych, którzy cierpieli na bóle w okolicy podsutkowej lewej. Przy badaniu fizykalnym, rentgenowskim i elektrokardiograficznym nie stwierdzili zmian organicznych w sercu. Natomiast w połowie przypadków widzieli obniżony poziom cukru we krwi, często zwiększoną tolerancję na cukier, w 5 przypadkach zwiększony poziom cukru we krwi. Nadto zauważyli pewne zmiany w elektrokardiogramie: załamek T o mniejszym wychyleniu w porównaniu z wychyleniem załamka P w tym samym odprowadzeniu, często dwufazowy lub odwrócony. Zmiany te przypisują autorowie zaburzeniom odżywczym lub toksycznym, prawdopodobnie na tle wadliwej przemiany cukru. Autorowie przypuszczają, że przyczyna tych zaburzeń tkwi w zmianach gruczołów dokrewnych. *Wł. Elmer* (Lwów).

Leczenie cukrzycy. Kliniczne i doświadczalne spostrzeżenia dotyczące nowych postaci insuliny. T. I. BENNET, T. M. DAVIE, D. GAIRDNER i A. M. GILL. The Lancet. Str. 1319, 1937.

Autorowie przeprowadzili badania 3 postaci insuliny:

1) insulina protaminowa Hagedorna (Retardon),
2) insulina protaminowo-cynkowa,
3) krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa.

Działanie tych trzech postaci insuliny różni się. Pierwsza wykazuje swe działanie obniżające cukier we krwi po 1—3 godzinach, a szczyt działania osiąga po 6—8 godzinach, druga i trzecia zaś insulina rozpoczyna działanie znacznie później po 8—12 godzinach i wykazuje swój szczyt między godziną 12—20. Dzięki powolniejszemu i przedłużonemu działaniu tych trzech postaci insuliny można zmniejszyć ilość wstrzykiwań do 2 a nawet jednego wstrzyknięcia dziennie. Działanie obniżające cukier dwóch ostatnich rodzajów insuliny jest wybitniejsze, szczególnie jeśli się stosuje ponad 30 jednostek. Z uwagi na bardziej skryty i znacznie przedłużony przebieg niedocukrzenia należy zachować wielką ostrożność w dawkowaniu. Insulina protaminowa Hagedorna zdaje się przedstawiać preparat znacznie bezpieczniejszy od owych dwóch ostatnich przetworów insuliny. W ogólności należy ją stosować w tych przypadkach, w których musiało się insulinę stosować zwyczajnie kilka razy dziennie, a w szczególności jeśli zbyt często przychodziło do wybitniejszych objawów niedocukrzenia. W innych przypadkach można nadal stosować insulinę zwyczajną. Insulina protaminowa wstrzyknięta dożylnie działa tak samo, jak insulina zwyczajna. *Wł. Elmer* (Lwów).

Związek między męskimi gruczołami płciowymi a nadnerczami. W. CRAMER i E. S. HORNING. The Lancet. Str. 1330, 1937.

U dorosłych myszy płci męskiej wytrzebienie jąder powoduje wybitne zmniejszenie części rdzeniowej nadnerczy i pojawianie się nowego pierścienia między częścią rdzeniową a korową nadnerczy. Pierścień ten jest identyczny z warstwą, jaką widać w nadnerczach myszy płci żeńskiej opisaną jako warstwę X, a która zanika stopniowo w miarę starzenia się.

Wstrzykiwanie testosteronu w dawkach 1 mg, 3 razy tygodniowo przez 12—18 dni, powoduje wzrost części rdzeniowej i zanikanie warstwy X nadnerczy. Ten sam wynik uzyskuje się u myszy młodych płci żeńskiej, u których warstwa X występowała jeszcze fizjologicznie. Hormony przedniego płata przysadki oraz hormon żeński nie wywołują tego działania. Badania te dowodzą ścisłej łączności czynnościowej nadnerczy z hormonem męskim. Warstwa X, jaka pojawia się po wytrzebieniu, składa się z komórek części rdzeniowej, ale nie wytwarzających adrenaliny, co daje się stwierdzić metodą barwienia (komórki osmochłonne). *Wł. Elmer* (Lwów).

Przyczynek do poznania zmienności oddziaływania wątroby na trucizny. NOEL FIESSINGER i C. M. LAUR. Presse Méd. Nr 92. 1936.

Przyjmuje się ogólnie, że ta sama przyczyna winna dawać ten sam skutek. W patologii nie ma ta zasada tego znaczenia co w naukach przyrodniczych. Autorzy przeprowadzili doświadczenia u myszy i wykazali, że na tę samą szkodliwość reagują one w różny sposób. Myszki wdychiwały trójchloroetylen (truciznę wątroby stosunkowo najmniej szkodliwą spośród innych chlorowanych węglowodorów) lub czterochlorek węgla. Doświadczenia były długotrwałe, myszki wdychiwały wielokrotnie w różnych odstępach czasu, po czym badano ich wątrobę. Obrazy histologiczne wątroby były różnorodne, w jednych przypadkach było zwyrodnienie w środkowych, w innych w obwodowych komórkach zrazika, w niektórych obraz odpowiadał żółtemu zanikowi. Przy przewlekłym zatruwaniu przez okres 5 miesięcy inaczej zachowywały się samce a inaczej samice. U samców obraz histologiczny odpowiadał marskości wątroby, u samic stwierdzono przerost komórek z ogromnymi jądrami, przy braku tkanki międzyzrazikowej. Zwiększoną oporność samic na zatrucie czterochlorkiem węgla można tłumaczyć wpływami hormonu płciowego. Autorzy wykazali, że hormony przysadki wstrzykiwane myszkom chronią przed zwyrodnieniem, również zatrucie przebiega łatwiej u młodych niż u starych. Hormon tarczycy działa raczej niekorzystnie, ponieważ pod wpływem tyroksyny zwierzęta stawały się mniej odporne na zatrucie. *Skowroński* (Lwów).

Odczulenie zwierzęcia uczulonego. P. VALLERY-RADOT, G. MAURIC i A. HUGO. Presse Méd. Nr 90. 1936.

Autorzy przeprowadzali doświadczenia u królików, którym wstrzykiwali surowicę końską, po czym u zwierząt uczulonych wywoływali wstrząs anafilaktyczny. Przekonali się, że uczulenie występuje po trzech zastrzykach w odstępach trzydniowych i utrzymuje się tylko 70—80 dni, po czym nie udaje się już wywołać spadku ciśnienia krwi lub typowego wstrząsu anafilaktycznego po wprowadzeniu dożylnym surowicy. Takie zwierzęta można jednak ponownie uczulić przez zastrzyki surowicy i taki stan uczulenia trwa również około 70 dni. Odczulenie przez zastrzyki małej ilości wywoływacza jest tylko chwilowe, właściwe odczulenie przeprowadza sam organizm. *Skowroński* (Lwów).

Układ wegetatywny w gorączce. PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC i F. LEMANT. Presse Méd. Nr 16. 1937.

Autorzy badali w 17 przypadkach napięcie układu sympatycznego i parasympatycznego w czasie sztucznie wywołanej gorączki i stwierdzili wzrost napięcia układu sympatycznego. Badali wpływ ucisku gałki ocznej na tętno, odruch ucisku dołka podsercowego *(ganglion solare)* na wskaźnik oscylometryczny, ponadto badali rozszerzenie lub zwężenie naczyń pod wpływem częściowych kąpieli gorących czy zimnych, oraz reakcje drobnych naczyń po doskórnym wprowadzeniu histaminy, acetylocholiny i adrenaliny. W przeważnej części przypadków stwierdzali w czasie gorączki i przez kilka dni po jej ustąpie-

niu brak zmian w tętnie po ucisku gałki ocznej, zwiększenie wskaźnika oscylometrycznego po ucisku *ganglion solare*, brak rozszerzenia naczyń pod wpływem kąpieli ciepłych (40°) przy zachowanej reakcji skurczu naczyń po kąpielach zimnych (10°). Drobne naczynia skórne (reakcja po zastrzyku histaminy, acetylocholiny i adrenaliny) nie wykazują zmian w gorączce i nie zdają się być zależne od układu wegetatywnego w tym stopniu co inne naczynia. *Skowroński* (Lwów).

Nowe badania padaczki świnek morskich na tle pasożytów skórnych. PH. PAGNIER i A. PLICHET. Presse Méd. Nr 94. 1936.

U świnek morskich Brown-Sequard wywoływał padaczkę przez przecięcie nerwu kulszowego lub amputację łapki. Przed dwoma laty wykazali autorzy, że po takim zabiegu rozmnażają się na szyi zwierzęcia pasożyty skórne (malofagi czyli pasożyty zjadające sierść) a zwierzę nie może się ich pozbyć przez drapanie. Przez uszczypnięcie skóry głowy i szyi po stronie operowanej występuje wtedy u takich zwierząt typowy napad padaczki. Dalsze badania wykazały, że pasożytem tym jest *Gyropus ovalis*. W następnych latach operacje takie coraz to rzadziej się udawały i świnki morskie nie dostawały padaczki, mimo, że miały pasożyty. Okazało się, że inny pasożyt z rodzaju *Menopon* wyrugował z czasem tamte pasożyty. Autorzy rozpoczęli poszukiwać właściwego pasożyta w innych pracowniach i zdołali przeprowadzić doświadczenie, które niezbicie udowadnia rolę chorobotwórczą *Gyropus ovalis*. Mianowicie do klatki z morskimi świnkami, operowanymi od kilku miesięcy, wprowadzili świnkę morską chorą na padaczkę z *Gyropus ovalis*. W ciągu kilku tygodni świnki dotąd zdrowe dostały również padaczki, tak jakby zaraziły się tą chorobą. Zastanawiając się nad sposobem powstawania padaczki Brown-Sequarda autorzy przyjmują, że pasożyty wywołują pewne zmiany czynnościowe skóry, ponieważ żadnych zmian nawet mikroskopowych na skórze nie można stwierdzić. Dla patologii ludzkiej doświadczenia te mogą mieć duże znaczenie, ponieważ wykazują, że w padaczce również czynniki zewnętrzne i skórne mogą odgrywać pewną rolę. *Skowroński* (Lwów).

Tetrada Fallota bez sinicy. J. FLEURY. Arch. Mal. Coeur. Nr 3, 1937.

Czwórka Fallota jest, jak wiadomo, następstwem zaburzeń rozwojowych serca. Składają się na nią: otwór w przegrodzie międzykomorowej, zwężenie tętnicy płucnej, przełożenie głównych naczyń serca, przerost prawej komory. Najznamienniejszym objawem jest sinica, dzięki której także tetrada daje obraz choroby błękitnej.

Autor opisuje przypadek 29-letniej robotnicy tkackiej, u której klinicznie i radiologicznie stwierdzono wrodzone zwężenie tętnicy płucnej. Chora nie miała nigdy sinicy. Śmierć nastąpiła z powodu gruźlicy płuc w 15 dni po drugim porodzie. Badanie sekcyjne wykazało tetradę Fallota. Zespół ten nie dawał więc żadnych objawów sinicy mimo dwukrotnej ciąży i rozległej gruźlicy płuc.

Opierając się na powyższym przypadku oraz na podobnych znanych z piśmiennictwa, wyróżnia autor bezsiniczą postać tetrady Fallota. Wytłumaczenie mechanizmu tej postaci jest trudne. *H. Weber* (Lwów).

O samorodnej sinicy kończyn. R. CAVALCANTI. Arch. Mal. Coeur. Nr 3, 1937.

Akrocjanoza jest zespołem chorobowym wywołanym przez szereg przyczyn. Występuje przeważnie u kobiet, a główne jej objawy stanowią: sinica kończyn, obniżenie ich ciepłoty, zaburzenia naczyniowo-odżywcze (obrzęk skóry), zaburzenie czucia. Sinicę wywołują zaburzenia krążenia, w wyniku których krew włośniczek i najdrobniejszych żyłek traci 6 do 7 objętości tlenu. Kapilaroskopia wykazuje wzrost liczby włośniczek, zwolnienie w nich biegu krwi, rozszerzenie części tętniczych i żylnych naczyń włosowatych. Autor widywał samorodną sinicę kończyn w 3 przypadkach schizofrenii. Wykonał kapilaroskopię i badania histopatologiczne. W 2 przypadkach stwierdził archineokapilary i na tej podstawie uważa, że czynnik konstytucyjny może odgrywać pewną rolę w powstawaniu akrocjanozy, powodując nieprawidłowe tworzenie się i zanik włośniczek.
H. Weber (Lwów).

Czwarta choroba weneryczna. Skórno-wener. Inst. im. Gławczewa w Odessie (prof. Perkel). Sow. Wracz. Żurn. Nr 7, 1937.

W 1913 r. Diuran, Nicolas, Favre opisali czwartą chorobę weneryczną pod nazwą „przewlekła *lymphogranulomatosis* gruczołów pachwinowych". Cierpienie to znane z końca XVIII w., było opisywane pod rozmaitymi nazwami: klimatyczne bubony *granulomatosis inguinalis, microporoadenitis inguinalis suppurativa*, czwarta choroba weneryczna, choroba Nikolas i Favre'a. Najstarsza i najbardziej rozpowszechniona nazwa — klimatyczne bubony — najtrafniej podkreśla istotę cierpienia. Kliniczny przebieg schorzenia podobny do przebiegu kiły: pierwszy okres — w miejscu zakażenia zjawiają się pierwsze objawy w postaci wrzodu, o typie wrzodu miękkiego lub twardego. W drugim okresie zjawia się obrzęk gruczołów pachwinowych (w 100%), udowych i biodrowych, mało bolesny, ale bardzo długotrwały. Gruczoły pachwinowe i udowe ulegają ropieniu, tworzą się przetoki, podnosi się ciepłota do 38°, występuje ogólny odczyn, ból głowy, dreszcze, bóle w stawach, wychudnięcie, niedokrwistość, utrata apetytu i zdolności do pracy. Trzeci okres (rzadki), w którym wkrótce lub w kilka lat po zachorowaniu występują zmiany przerostowe, słoniowatość skóry; sprawy te doprowadzają do tak zwanego genito-ano-rektalnego zespołu. Zdarzają się i wyłącznie skórne postacie schorzenia. Schorzenie w trzecim okresie 9-krotnie częściej spotyka się u kobiet niż u mężczyzn, co tłumaczy się anatomo-fizjologicznymi warunkami (odmienna budowa narządów płciowych i miejscowego systemu limfatycznego, miesiączka, ciąża, przekwitanie). Nie wszystkie postacie i okresy tego schorzenia występują stale u danej jednostki. U jednych zajęte są przeważnie narządy płciowe, u drugich okolica odbytnicy. Zespół tych zjawisk opisany jest pod nazwami: *esthiomène, siphilome anorectal, ulcus vulvae chron., elephantiasis genito-ano-rectalis ulcerosa*.

Obecnie udowodniono, że schorzenie to stanowi odrębną etiologiczną jednostkę, jako wynik zakażenia przez swoisty zarazek przesączalny gruczołów pachwinowych i udowych. Przemawiają za tym obserwacja kliniczna, biochemiczne i serologiczne odczyny, histopatologiczne badania oraz wyniki doświadczeń na zwierzętach. Biologiczny odczyn Freia dodatni w 100% we wczesnych okresach schorzenia, w późnym okresie w 80%.

Serologiczny odczyn Gato i Papakosta jest charakterystyczny dla tegoż schorzenia. Tkanki zwierząt doświadczalnych użyte jako antygen, dały dodatni odczyn Freia u ludzi dotkniętych chorobą Nikolas i Favre'a. Powtórnego zakażenia przy chorobie Nikolas i Favre'a autor nie obserwował i nie znalazł żadnych danych w tej kwestii w piśmiennictwie. Najlepsze wyniki przy leczeniu wczesnych postaci schorzenia osiągnięto przy zastosowaniu biologicznego sposobu leczenia — korzystając z „puswakcyny", przy czym Gaj i Prieto wprowadzali ją dożylnie. Dla osiągnięcia dobrego leczniczego wyniku konieczne jest 12—15 zastrzyków, co 2—3 dzień. Leczenie w trzecim okresie bez wyników: stosowanie środków farmaceutycznych, fizjoterapia, zabiegi chirurgiczne, leczenie biologiczne przynoszą czasową ulgę. Na 43 kongresie chirurgów francuskim w Paryżu w 1934 r. Gotellie i Waiss omawiali chirurgiczne wyniki leczenia przy *elephantiasis genitoanorectalis ulcerosa*. Wycięcie odbytnicy dało 70% nawrotów z powodu toczących się bliznowatych spraw w otaczających tkankach; 62,5% chorych ginie w młodym wieku wskutek zwężenia odbytnicy, jeżeli w odpowiednim czasie nie poddaje się zabiegom chirurgicznym. 70% chorych z objawami słoniowatości chorowało w przeszłości na kiłę i niektórzy z nich mieli nawet dodatni odczyn Wassermanna; dlatego wszyscy ci chorzy odbyli swoiste leczenie przeciwkiłowe, ale żadnego polepszenia nie osiągnięto. *Popielska* (Lwów).

Zastosowanie piersiowego odprowadzenia w rozpoznaniu uszkodzeń mięśnia sercowego. C. L. C. van NIEUWENHUIZEN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 1. 1936.

Użycie tego rodzaju odprowadzenia, znanego wprawdzie od dawna w elektrokardiografii, było bardzo rzadko wykonywane. Powrót do jego zastosowania usprawiedliwiają dość częste uszkodzenia mięśnia sercowego, zwłaszcza na tle zakrzepów, czy miażdżycy naczyń wieńcowych, nie zawsze zaznaczonych w elektrokardiogramie przy użyciu powszechnie stosowanych zasadniczych odprowadzeń.

W tym odprowadzeniu rozróżniają pozycję IV a. w której prawo-ramienna elektroda ułożona jest w miejscu koniuszka serca albo IV b. w którym umieszczona jest ona 4 cm na prawo od mostka, w piątym przestworzu międzyżebrowym. W obu tych pozycjach druga elektroda (lewa) leży dośrodkowo od kąta łopatki.

W pozycji V prawa elektroda *(exploring elektrode)* leży jak w położeniu IV a., druga zaś *(indifferent)* służy do odprowadzenia od lewej nogi; w końcu w pozycji VI odprowadzenie zdąża od pleców do lewej nogi.

Odprowadzenie IV ma być odpowiedniejsze w przypadkach zawału w zakresie przedniej ściany serca, a odprowadzenie V dla zmian w obrębie ściany tylnej.

Autor jako najlepsze odprowadzenie poleca takie, w którym prawa elektroda (+) leży na lewej nodze, a lewa (—) w okolicy zupełnego stłumienia serca.

W ten sposób można stwierdzić w przypadkach uszkodzeń mięśnia sercowego zaburzenia w zakresie załamka T (ujemny lub jego zupełny brak), których nie daje się wykazać przy użyciu zwyczajnych odprowadzeń. *St. Malczyński* (Lwów).

Podział wody i elektrolitów pomiędzy plazmę, ciałka krwi i mięśnie po wycięciu nadnercza. A. H. HEGNAUER i E. J. ROBINSON. Journ. of biolog. Chem. Vol. 116, Nr 2, str. 769, 1937.

Analiza osocza wykazała po wycięciu nadnerczy znaczny spadek soli sodowych i chlorków a jeszcze znaczniejsze powiększenie potasu, przy czym powiększenie jonu potasowego wynosi 60, 70 a nawet 127%, a spadek sodowego waha się pomiędzy 17—26%. Spadek jonu chlorowego jest jeszcze mniejszy, wynosi bowiem 12—21%. Na to zjawisko zwrócono już dawno uwagę i podnoszono ten stosunek, z którego widać, że sód nie związany z chlorkami wydziela się, a potas znacznie przewyższa swoim przyrostem stratę sodu. Zupełnie podobnie zachowują się kationy i aniony ciałek krwi. I tu strata jonu sodowego wynosi 5—22% a zatrzymanie jonu potasowego 40—133%. Zmiana w zawartości wody jest niewielka, dochodzi najwyżej do 4%. Badanie mięśnia wykazało mniejsze zmiany, wszelako i tu spotyka się zubożenie w chlorki a wzrost jonu potasowego i wody.

Moraczewski (Lwów).

Podział wody i elektrolitów pomiędzy osocze i ciałka krwi po wprowadzeniu do otrzewnej izotonicznego rozczynu cukru. E. J. ROBINSON i A. H. HEGNAUER. Journ. of biolog. Chem. Vol. 116, Nr 2, str. 779, 1937.

Ci sami autorowie powołując się na badania Gilmana, Darrowa i innych próbowali zmienić skład krwi przez zastrzykiwanie do otrzewnej izotonicznego rozczynu cukru, przypuszczając, że takie zmiany wywołają większą przepuszczalność ciałek czerwonych, a z nią zmianę w rozmieszczeniu kationów. Okazało się, że wstrzykiwanie 65 cm³ na kg wagi ciała rozczynu 5,5% cukru i upuszczanie płynu z brzucha a potem ponowne wstrzykiwanie tej samej ilości rozczynu cukru jest w stanie zmienić o tyle przepuszczalność ciałek, że wyniki analiz są podobne do otrzymanych po wycięciu nadnercza. Spadek jonu sodowego wynosił 7—22%, przyrost jonu potasowego od 8—75%, strata chlorków 11—22%, zatem podobne wyniki, jak po wycięciu nadnerczy. Podobne zjawisko wykazało badanie ciałek czerwonych, które straciły sód w ilości 1—11% a zatrzymały potas w ilości 3—52%. Ilość wody powiększyła się o 1—3%. *Moraczewski* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Badania biologii maczugowców błonicy pochodzących z obecnej epidemii. SEYDEL. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 1. 1937.

Praca ta stanowi pierwsze doniesienie autorki dotyczące biologii i morfologii maczugowców błonicy typu *„gravis"* i *„mitis"*. Na stosunkowo dość duży materiał, bo aż na 583 zbadanych szczepów błoniczych, ani razu nie wyhodowano typowego szczepu *„intermedius"*, który stanowi typ wykryty przez angielskich autorów, a zajmujący miejsce pośrednie między dwoma wyżej wymienionymi (wyhodowano natomiast 234 szczepów *„gravis"* i 299 szczepów *„mitis"*). Możliwe jest przechodzenie jednego typu w drugi (na 190 zbadanych szczepów stwierdzono dwa wypadki przekształcenia się typu szczepu z jednego na inny). Obok szczepów typowych występują również szczepy nietypowe o własnościach chwiejnych. Za zupełnie wystarczającą podstawę podziału na typy przyjęła autorka zachowanie się maczugowców błoniczych na podłożach z wyższymi węglowodanami. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

Badania biologii maczugowców błonicy pochodzących z obecnej epidemii. GOLIBORSKA, LACHOWICZ, PRZESMYCKI i SEYDEL. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. 21. Nr 1. 1937.

Praca ta stanowi drugie doniesienie dotyczące przedmiotu wymienionego w tytule, a pochodzące z Działu Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej Państwowego Zakładu Higieny. (Pierwsze doniesienie, zawierające opis i wyniki badań biologii i morfologii maczugowców błonicy typu *„gravis"* i *„mitis"*, podała również w Med. Dośw. i Społ. Julia Seydel). W pracy tej badali autorzy rozwój maczugowców błonicy w ustroju zwierzęcym (świnki morskiej) w związku z typami (*„gravis"*, *„mitis"* i *„intermedius"*). 71,9% zbadanych szczepów było inwazyjnych. Wśród szczepów typu *„gravis"* spotyka się szczepy inwazyjne znacznie częściej, niż wśród szczepów typu *„mitis"*. Interesujący się tymi zagadnieniami muszą sięgnąć po pracę oryginalną, gdyż niesposób w ramach tego krótkiego streszczenia podać wszystkich wyników tej nader ważnej pracy.

Zdz. Bieliński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Ropnie płuc i gruźlica. M. LEON-KINDBERG i R. ISRAEL. Ann. de méd. T. 41. Nr 1. 1937.

Autorzy przedstawiają szereg przypadków gruźlicy płuc, pozostającej w związku z przebytym ropniem. Na podstawie tych spostrzeżeń dochodzą do wniosku, że w każdym przypadku przebytego ropnia płuc rozwija się gruźlica i to najczęściej w tym samym miejscu, gdzie był umiejscowiony ropień, niekiedy też w innym miejscu płuc. Przy tym badaniem fizykalnym, ani pomocniczym (promieniami Roentgena), nie można stwierdzić wystąpienia gruźlicy, wskazuje na nią jedynie obecność laseczników Kocha w plwocinie. Ponieważ gruźlica nie musi wystąpić bezpośrednio po zejściu ropnia, ale też w okresie zdrowienia, dlatego też wskazanym jest u wszystkich chorych z przebytym ropniem, często i dokładnie kontrolować plwocinę na obecność laseczników Kocha. Takim chorym zaleca się po chorobie wypoczynek w miejscowości górskiej, i to takiej, w której można mieć dobrą opiekę lekarską. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wpływ gruźlicy, kamicy, zalegania moczu, guzów złośliwych i mało znaczących zakażeń, na czynność i przemianę gazową nerek. H. WILDBOLZ i B. WALTHARD. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Celem badań autorów było rozstrzygnięcie pytania, w jakim stopniu różne schorzenia wpływają na procesy oddechowe w nerce (chodziło o zużycie tlenu, przy czym oznaczenia przemiany gazowej przeprowadzano metodą Warburga), oraz, czy można stwierdzić pewną równoległość tych zaburzeń z badaniami klinicznymi. Badania przeprowadzono na usuniętych nerkach (60 dotkniętych gruźlicą, 11 z powodu zalegania moczu, 3 z pierwotnym guzem złośliwym). Oznaczenia ilości zużytego tlenu wykonywano w środowisku płynu Ringera. Ilość tlenu podawano w cm³ na 1 mg suchej substancji w godzinie, przy czym stwierdzono, że wartości zużycia tlenu przez zdrową nerkę ludzką są bardzo zbliżone do zapotrzebowania tlenu przez nerkę szczura, które wyraża się liczbą — 21 cm³ na 1 mg substancji suchej w przeciągu godziny.

W przypadkach początkowej gruźlicy (zmiany serowate dotyczące jednej lub więcej brodawek), zużycie O_2 wynosiło średnio — 22,1 cm³, a więc nie bardzo odbiegało od normy.

W drugim okresie tego schorzenia (1/3 nerki zajęta przez proces) nie zawsze udało się stwierdzić obniżenia zapotrzebowania O_2, owszem, w niektórych przypadkach stwierdzano nawet jego wzrost, co należy przypisać procesom zapalnym na tle innych jeszcze drobnoustrojów, a wykazywanych w tych właśnie przypadkach.

W przypadkach zniszczenia 2/3 nerki (jamy, ogniska serowate), zapotrzebowanie tlenu spada na 13.6 do 16 cm³. W tym dopiero okresie stwierdza się równoległość tych zmian z objawami klinicznymi, z których np. wydzielanie indygokarminu jest znacznie upośledzone. W końcu, gdy proces gruźliczy zajął całą nerkę, zapotrzebowanie O_2 waha się od 14,2 nawet do 4.3 cm³.

W zapaleniu miedniczek, zaleganiu moczu, kamicy, nie daje się ustalić równoległości zaburzeń w zapotrzebowaniu O_2, które nieraz jest małe, podczas gdy wydzielanie indygokarminu nieraz nieznacznie tylko opóźnione i przeciwnie; natomiast można było wykazać zgodność zaburzeń w zapotrzebowaniu O_2 z badaniami histologicznymi (przy spadku zużycia O_2 stwierdzano nacieki, stłuszczenia itp.). Trudność ustalenia jakichś pewników może być tłumaczona różnorodnością dodatkowych procesów szkodliwych, które wikłają dość często ostatnią grupę schorzeń. W niektórych przypadkach (3) guzów złośliwych zużycie O_2 było prawidłowe lub nieco zwiększone.

St. Malczyński (Lwów).

Leczenie ostrych schorzeń dróg oddechowych u małych dzieci. L. BIALIK. Sow. Wraczebn. Gaz. Nr 5. 1937.

Schorzenia dróg oddechowych dzieci najwcześniejszego wieku są bardzo częste i im dziecko młodsze, tym przebieg schorzenia cięższy; stanowią one 1/4—1/3 część wszystkich schorzeń wieku dziecięcego; najczęściej spotyka się te choroby w wieku od 6 mies. do 2 lat. Ze statystycznych danych Leningradu na 1000 dzieci w wieku do 1 roku schorzenia dróg oddechowych (nieżyt nosa, zapalenie oskrzeli, opłucnej, płuc) wynoszą 240,9, w wieku od 1—2 lat 81%. Z tych schorzeń 57% przypada na

zapalenie oskrzeli, 25% na zapalenie płuc, 18% na wszystkie inne choroby oddechowe. Schorzenia te mają duży wpływ na dalszy rozwój i zdrowie dziecka, pozostawiają (zwłaszcza po zapaleniu płuc) znaczne zmiany w wegetatywnym systemie nerwowym, wobec czego autor dążył do skrócenia czasu trwania choroby i ulżenia cierpień. Przy schorzeniach dróg oddechowych występują objawy wagotonii, które stopniowo w miarę polepszenia się stanu dziecka przechodzą w stan sympatykotonii. Spostrzeżenia autora trwały 4 lata, od r. 1932 do 1936, na 464 dzieciach, w wieku od 6 tygodni do 3 lat, w przychodni instytutu O. M. M., przy czym pod uwagę brano tylko przypadki ostre (tj. okres choroby nie trwał dłużej nad 12—24 godz.), z ciepłotą nie niższą, jak 37,5°, z nieżytem nosa, kaszlem, niepokojem i bardzo często z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi.

Leczenie polegało na podawaniu rozczynu *codeini phosph.* z cukrem, w następujących dawkach:

dzieciom od 6 tyg. do 4 mies. podawano po 0,001, trzy razy dziennie;

dzieciom od 4 mies. do 7 mies. po 0,0015, cztery razy dziennie;

dzieciom od 7 mies do 3 lat po 0,005, cztery razy dziennie,

przy czym polecano podstawowe zasady pielęgnowania: leżenie w łóżku, czyste powietrze, spokój.

Dzieciom, które wykazały brak łaknienia, podawało się słodką herbatę z sokami z surowych owoców, do 6 mies. zamiast karmienia piersią. Zwykle po tym terminie dzieci wracały do zwykłej diety. Już po 2—3 dawkach *codeini phosph.* następowało polepszenie: zmniejszał się kaszel i wydzielina z nosa, dziecko zasypiało.

Leczenie trwało 2—3 dni; najlepsze wyniki były przy podawaniu kodeiny w pierwszych 24 godzinach po zachorowaniu. Przy ostrym nieżycie nosa dobry wynik osiągano w 80%; powikłań nie było.

Biorąc pod uwagę hamujące działanie opium i jego alkaloidów na *n. vagus*, autor wybrał kodeinę — jako mniej szkodliwy, a jednakże uśmierzający bóle, nie wywołujący zatwardzenia, zmniejszający wydzielinę błony śluzowej i wszystkich gruczołów, prócz potowych, obniżający wrażliwość ośrodka kaszlu.

Z tego powodu, kodeina, jakkolwiek nie jest specyficznym środkiem w ostrych schorzeniach dróg oddechowych, ale podana w odpowiedniej dawce i od najwcześniejszego okresu zachorowania, stwarza dla dziecka najlepsze warunki dla zwalczenia schorzenia, ograniczając okres trwania jego i zapobiegając powikłaniom. *H. Popielska* (Lwów).

Uzowska choroba — odrębne endemiczne schorzenie. Sow. Wraczebn. Żurn. Nr 5. 1937.

Nazwa ta pochodzi od rzeki Uzów. Po raz pierwszy opisana przed 100 laty we wschodniej części Zabajkalskiej ziemi. Schorzenie polega na nieprawidłowym rozwoju kośćca i zniekształceniu stawów; ludzie dotknięci tym schorzeniem są niskiego wzrostu, mało zdolni do pracy.

Istnieje mnóstwo teoryj dążących do wyjaśnienia przyczyny schorzenia; większość uczonych widzi przyczynę w geochemicznych warunkach gleby (mnóstwo szybów do wydobywania Au, Ag, Pb, siarki, saletry, NaCl). W tym właśnie celu biochemiczne laboratorium Akad. Nauk zbadało dokładnie charakter gleby, zawartość w niej chemicznych pierwiastków. Z badań tych wynika, że najprawdopodobniej przyczyną schorzenia jest zaburzenie w przemianie soli, szczególnie soli Ca, a obecność Sr w danej miejscowości odgrywa bez wątpienia pewną rolę w etiologii schorzenia. *H. Popielska* (Lwów).

Przypadek przewlekłego gośćca stawowego o charakterze rodzinnym. ROBECCHI i PESCARMONA. Min. Med. Nr 18, 1937.

Autorzy opisują przypadek przewlekłego gośćca stawowego u 17-letniej dziewczynki, której troje rodzeństwa również choruje na gościec stawowy. Chora ta wykazywała duże zmiany kliniczne i rentgenologiczne w dużych i małych stawach, choroba miała wszelkie cechy postępującej sprawy zapalnej z przyspieszonym odczynem Biernackiego. Na podstawie tego spostrzeżenia autorzy wskazują na wpływ konstytucyjnego podłoża, połączony z czynnikiem zakaźnym. *Mester* (Kraków).

Zapalenie stawu biodrowego w przebiegu choroby Nicolas-Favre'a. A. MIDANA. Min. Med. Nr 17, 1937.

Przypadek ten dotyczył 34-letniego osobnika, u którego przed 3 miesiącami stwierdzono chorobę Nicolas-Favre'a. Rozpoznanie zostało potwierdzone dodatnią próbą Freia. Zapalenie stawów powstało drogą przerzutową, sprawa została wyleczona zupełnie. *Mester* (Kraków).

Zawał przegrody komorowej z długotrwałą gorączką. CH. LAUBRY i P. SOULIÉ. Arch. Mal. Coeur. Str. 183. 1937.

Autorzy opisują przypadek 44-letniego mężczyzny, który skarżył się w wywiadach na bębnicę oraz gorączkę 39—40°, utrzymującą się od 10 miesięcy prawie bez przerwy. Brak bólu. Badanie kliniczne wykazało niedomogę serca a elektrokardiogram zupełny blok przedsionkowo-komorowy. Chory zmarł po 17 dniach. Sekcyjnie stwierdzono rozległe ognisko martwicze przedniej części przegrody komorowej w pobliżu koniuszka serca oraz wybitne ścieńczenie ściany lewej komory.

Niezwykła w opisanym zawale jest wysoka gorączka, która utrzymywała się prawie przez rok, dając obraz choroby zakaźnej. Przyczyną tej gorączki jest cieńczenie ściany lewej komory i związana z nim resorbcja białka oraz przede wszystkim wykazany histologicznie stan zapalny naczyń wieńcowych.

Zupełny brak bólu przy tak rozległych zmianach anatomicznych świadczy o powikłaniu mechanizmu powstawania bólu.

Elektrokardiogram nie wykazujący przewidywanych w tym przypadku zmian odcinka ST i załamka T (typ TI zawału wg Parkinsona i Bedforda), stanowi jedno więcej ostrzeżenie przed pochopnym umiejscawianiem zawału na podstawie obrazu krzywej EKG. *H. Weber* (Lwów).

Kwestia usposobienia rodzinnego do powikłań nerkowych w płonicy. F. SCHURICHT. Kinderärztliche Praxis. R. 7. Nr 12. Str. 529—542. 1936.

Autor podaje przypadek endemii płonicy w pewnej rodzinie, w której spośród 11 rodzeństwa, 7 uległo schorzeniu płoniczemu. Z tych czworo zapadło na zapalenie nerek, troje nawet z objawami ciężkiej mocznicy. Z trzech przypadków mocznicy u dwojga chorych usunięto objawy uremiczne przez zastosowanie koraminy.

W pierwszym przypadku po upuście krwi wstrzyknięto dożylnie cukier gronowy i 5 cm³ koraminy. Polepszenie wystąpiło natychmiast, objawy śpiączki i sinicy wkrótce ustąpiły, chory zaczął mówić i wrócił do zupełnej przytomności.

W drugim przypadku, z objawami zupełnie tymi samymi zastosowano również upust krwi, wstrzyknięto cukier gronowy dożylnie i 5 cm³ koraminy; wynik był taki sam, jak w pierwszym przypadku. *F. Mikulska* (Warszawa).

Przyczynek do poznania objawów i leczenia krwawiączki. G. E. F. SUTTON. The Clinical Journal. T. 65. Nr 12. Str. 505—508. 1936.

Autor opisuje przypadek krwawiączki u osobnika nie obciążonego dziedzicznie; cierpiał on na samoistne, silne krwawienia bez widocznego urazu. Pomiędzy poszczególnymi wypadkami chory czuł się dobrze. Przy jednym z takich krwawień, gdy inne środki zawiodły, zastosowano domięśniowo koagulen, otrzymując szybką poprawę. Autor dał 20 cm³ z rana w ciągu 5 dni, a po tym 20 cm³ co drugi dzień. Po przeziębieniu wystąpił u chorego nawrót w postaci silnego krwawienia z nosa i krwiomoczu. Przeciw krwawieniu z nosa stosowano z powodzeniem koagulen miejscowo, po domięśniowych wstrzykiwaniach koagulenu 2 razy po 20 cm³ krwawienie ostatecznie ustało, krwiomocz jednak trwał nadal. Przez wstrzyknięcie 20 cm³ koagulenu do pęcherza wraz z domięśniowymi wstrzykiwaniami udało się krwiomocz opanować i wyleczyć ostatecznie chorego.

W. Kurowski (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

Alkoholizm i nożownictwo. T. NOCZNICKI. Trzeźwość. R. XII. Nr 4. 1937.

Z interesującego artykułu b. senatora Nocznickiego dowiadujemy się smutnej prawdy a mianowicie, że przyrost więźniów w Polsce wynosi 5.000 na rok. W więzieniach przebywa obecnie 60.000 więźniów. Smutny ten stan zawdzięczamy, zdaniem autora, alkoholowi (przede wszystkim wódce). Żaden system kar nie jest w stanie zaradzić złu, a to z tego powodu, iż człowiek pijany, znajdując się w stanie niepoczytalnym, nie zdaje sobie sprawy z oczekującej go kary za popełnioną w stanie tym zbrodnię. Za najlepszy środek w walce z pijaństwem uważa Nocznicki odpowiednie uświadomienie. Toteż trzeba wprowadzić naukę alkohologii do systemu nauczania i to począwszy od przedszkola poprzez wszystkie szkoły: powszechne, średnie i wyższe. Na zakończenie swej pracy wspomina autor o ogromnie szeroko rozpowszechnionym alkoholiźmie w dawnej Polsce. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

Biologiczne podstawy rodziny. A. WODZICZKO. Trzeźwość. R. XII. Nr 4. 1937.

Przyjmując jako rzecz pewną i zrozumiałą „samą przez się", że rodzina jest podstawą narodu, omawia prof. Wodziczko zagadnienia z nią związane z punktu widzenia rozwijającej się od ćwieć wieku nauki o dziedziczności czyli genetyki. Opisując dziedziczenie wedle prawa Mendla po przodkach, przytacza autor słowa znanego myśliciela angielskiego Ellisa: „Los dziecka leży w jego przeszłości, a nie przyszłości. Rodzice zapalają te gwiazdy, które będą rządziły losami dziecka". Głównymi czynnikami zwyradniającymi społeczeństwo jest niewłaściwy dobór i alkohol, tj. większa płodność rodzin obarczonych zwyrodnieniami, niż rodzin zdrowych, dzielnych i utalentowanych. Najdzielniejszym środkiem zaradczym zwyrodnienia jest przede wszystkim odpowiedni dobór jednostek wstępujących w związki małżeńskie. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXVII Zebranie z dnia 6 listopada 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

1. *Wykład:*

Kol. Bogusławski: *„Uwagi w sprawie gruźlicy na wsi"*

Referent podał procentowe zestawienie ludności wiejskiej, zestawienie ruchu chorych przyjmowanych przez niego w czasie 2 lat 3 miesięcy, liczbę chorych zakaźnych oraz 155 przypadków gruźliczych. Zestawienie ankiety wśród dzieci oraz zestawienie odczynu tuberkulinowego wskazuje na znaczny odsetek zagruźliczenia (około 40%) oraz złe warunki mieszkaniowe.

Rozporządzenie Min. Op. Społ. z dnia 24. X. 1933 r. pogorszyło sprawę z powodu podziału robotników na dwie klasy, tzw. deputatników i komorników, upośledzając grupę ostatnią, co odbija się szczególnie na lecznictwie chorób przewlekłych a szczególnie gruźlicy.

Statystyka zgonów z powodu gruźlicy też jest niedostateczna z powodu braku kontroli lekarskiej.

Wniosek: konieczność polepszenia warunków mieszkaniowych: konieczność zmiany rozporządzenia Min. Op. Społ. z dnia 24. X. 1933.

Rozprawa:

Kol. Zeyland podkreśla doniosłe znaczenie badań prelegenta, przeprowadzonych w ciężkich warunkach pracy lekarza wiejskiego i wymienia pewne drobne uchybienia metodologiczne, których nie uniknął prelegent i radzi szczegółowiej opracować statystykę odczynów tuberkulinowych u dzieci, co lepiej zorientuje o stanie zagruźliczenia w terenie działalności prelegenta, niż statystyka chorób rozpoznanych u chorych prelegenta.

Kol. Padlewski: w czasach obecnych stan zdrowotny wsi, nie posiadającej organizacji i urządzeń sanitarno-higienicznych, jakimi cieszą się większe ośrodki, znajduje się na dość niskim poziomie. Taki stan rzeczy powoduje, że wieś coraz częściej odgrywa rolę źródła zarazy dla miasta. Zaobserwowano to w Europie i Ameryce Północnej. To samo dzieje się w Polsce. Przekonani jesteśmy o tym z poszczególnych spostrzeżeń. Nie posiadamy jednak przedmiotowych dowodów. Jeżeli o prawdziwym rozpowszechnieniu gruźlicy w miastach wiemy bardzo niedostatecznie, to cóż możemy pod tym względem powiedzieć o wsi. Praca dr Bogusławskiego jest pierwszym wysiłkiem, by rzucić chociażby promyczek światła na tę ważną sprawę. Uwzględniając nadzwyczaj trudne warunki pracy, należy wyrazić wdzięczność autorowi za to, że dał nam obraz, może niezupełnie dokładny, ale dostateczny, aby zwrócić uwagę na tak ważną sprawę, jak gruźlica na wsi. Słyszeliśmy o strasznej nędzy na wsi, w osiedlach robotników rolnych, komorników, słyszeliśmy o spostrzeżeniach stwierdzających zagruźliczenie dzieci na wsi, słyszeliśmy o brakach organizacji niesienia pomocy i zwalczania gruźlicy, wszystko to powinno zwrócić uwagę i przekonać, że należy wyświetlić dokładnie jak dalece jest rozpowszechniona gruźlica na wsi i energicznie wziąć się do opracowania projektu organizacji najbardziej praktycznych i celowych sposobów zwalczania gruźlicy i innych chorób zakaźnych na wsi. Sprawa jest nagła.

Kol. Linke (członek Wydziału) zgadza się z opinią prelegenta, iż gruźlica przede wszystkim szerzy się na wsi; to samo zauważył u żołnierzy, wśród których ogromną większość gruźliczych stanowią mieszkańcy wsi. Wątpi natomiast, by gruźlica na wsi szerzyła się przede wszystkim wśród robotników folwarcznych. Niemniej szerzy się gruźlica wśród gospodarzy małorolnych, zwłaszcza właścicieli gospodarstw karłowatych, co zresztą jest zrozumiałe, ponieważ warunki ich mieszkaniowe nie są lepsze, a z pomocy lekarskiej korzystają również rzadko.

Następnie podkreśla, iż w Wielkopolsce walka z gruźlicą stoi na bardzo niskim poziomie. Los byłych żołnierzy — zwolnionych z wojska z prawami inwalidzkimi z powodu stwierdzenia u nich w przebiegu służby wojskowej gruźlicy płuc — jest po wypisaniu ze stanu chorych VII Szpit. Okr. wprost opłakany. Na wypłacanie renty muszą czekać często 1½—2 lat. O racjonalnym leczeniu nie ma mowy, ponieważ w prowincjonalnych miasteczkach leczenie gruźlicy płuc odmą nie jest prawie zupełnie stosowane.

Kol. Szulc (członek Wydziału): jest wątpliwym, czy jednym z decydujących czynników szerzenia się gruźlicy jest brak mieszkań i skupianie się ludności w ciasnych ubikacjach. Przemawia za tym fakt, że w czasie wojny w m. Poznaniu wzrosła znacznie gruźlica, gdy mieszkań było dosyć, spadła po wojnie, gdy zapanował brak mieszkań, a ilość artykułów żywności wzrosła, podczas gdy w czasie wojny było ich brak. Tak więc należy przyjąć, że głównym czynnikiem jest jednak właściwe odżywianie w dostatecznej ilości. Dlatego też w dzisiejszej chwili kryzysu i bezrobocia należało by w walce z gruźlicą położyć główny nacisk na akcję odżywiania, podczas gdy walka swoista przeciwgruźlicza wydaje się, jeżeli chodzi o zło społeczne, drugorzędną, jakkolwiek i jej nie należy lekceważyć.

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): leczenie gruźlicy płuc u chorych na wsi przedstawia się także według wiadomości podanych przez kol. B., opłakanie. Chory nie dostaje się ani do sanatorium, ani do szpitala. O założeniu sztucznej odmy nie ma mowy. Stąd też zapewne pochodzi, że lekarze rzadko, nawet w większych miasteczkach prowincjonalnych, interesują się leczeniem odmowym.

Kol. Jonscher (członek Wydziału) uważa, że katastrofalny stan zagruźliczenia ludności w Polsce wymaga przede wszystkim rzeczywistego zainteresowania tym zagadnieniem czynników miarodajnych i ustalenia jednolitego i racjonalnego planu walki z gruźlicą. Wtedy niewątpliwie znajdzie się odpowiednie ku temu środki nawet w naszych ciężkich warunkach.

Kol. Bogusławski: Umiejętność rozpoznawania wczesnego jest podstawą polepszenia wyników leczniczych.

2. *Wykład:*

Kol. Piasecka - Zeylandowa: *„Prątki gruźlicze w mleku rynkowym poznańskim"*.

W 1/3 części badanych próbek mleka rynkowego poznańskiego stwierdziła referentka żywe prątki gruźlicze, chorobotwórcze dla świnek morskich. Należy z tego wysnuć wniosek, że mleko to nadaje się do spożycia tylko po ugotowaniu lub dobrej pasteuryzacji. Należało by dążyć do zakładania wzorowych obór z krowami o ujemnym odczynie tuberkulinowym, aby móc dostarczać wyborowego mleka do picia, szczególnie dla niemowląt i dzieci. (Referat ukazał się w czasopiśmie „Gruźlica". R. XI. Nr 5. Str. 445. 1936).

Rozprawa:

Kol. Szulc (członek Wydziału): zagruźliczenie krów jest istotnie bardzo wielkie. Badania weterynaryjne stwierdzają je w 70% i wyżej. Poprawie tego stanu stoją na przeszkodzie w dzisiejszych czasach względy ekonomiczne, szczególnie u rolników. Miasto Poznań od 2 lat prawie wprowadziło w swoim majątku Naramowice, który dostarcza mleka dla wszystkich niemal zakładów będących w zarządzie miejskim, ścisłą kontrolę weterynaryjną i dąży do oddzielenia gruźliczego bydła z obór.

Kol. Padlewski: z referatu dr Zeylandowej dowiedzieliśmy się, że Poznań z Wielkopolską nie różni się od Warszawy w dostarczaniu ludności mleka zawierającego prątki gruźlicze. Sprawa jest zbyt ważna, żeby przejść nad nią do porządku dziennego. Wydział Lek. Tow. Prz. Nauk łącznie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Tow. Higienicznego powinien opracować zasady, na których należało by oprzeć możliwość dostarczania zdrowego mleka. Kol Padlewski podaje projekt sposobów zwalczania zakażenia mleka w zastosowaniu praktycznym a także i sposobu wyświetlenia rzeczywistego zagruźliczenia mleka. Projekt należało by rozpatrzyć w komisji składającej się z przedstawicieli obu Towarzystw, które zorganizowały dzisiejsze posiedzenie naukowe a wnioski przedłożyć do aprobaty ogólnego zebrania.

Kol. Zeyland przytacza przypadki miejscowego zakażania gruźliczego niedostatecznie gotowanym mlekiem, opisane przez Klinikę Oczną w Bernie (Szampan, *Jahrb. Kind.* 140). Dalsze badania tej kliniki wykazały, że mleko gruźlicze należy gotować przez 2 min. Podkreśla ponadto, że poznańskie i warszawskie badania mleka dostatecznie dowodzą niebezpieczeństwa spożywania takiego mleka w stanie surowym, dlatego należy propagować picie mleka gotowanego lub pasteuryzowanego, a proponowane przez kol. Padlewskiego uchwały zebrania uważa za daleko idące wnioski i nie dające się w obecnych warunkach gospodarczych urzeczywistnić.

Kol. Kapuściński (członek Wydziału) proponuje wybór komisji spośród członków Oddz. Pozn. Tow. Higienicznego i przedstawienie uchwały, która zostanie niewątpliwie przyjęta przez Wydział Lekarski T. P. N.

Kol. Bogusławski: w okolicy, gdzie zamieszkuję istnieją obory wzorowe bydła badanego tuberkuliną.

Należało by uzależnić dostawę mleka z obór od świadectw tuberkulinizacyjnych. Wpłynęło by to niewątpliwie na spadek liczby krów gruźliczych.

Kol. Witaszek (członek Wydziału) zwraca uwagę na to, że czerwona rasa bydła polskiego wykazuje stosunkowo małe zagruźliczenie w przeciwstawieniu do bydła rasy holenderskiej.

Kol. Piasecka-Zeylandowa wyjaśnia, że oczywiście także kwaśne mleko i masło zawierają prątki gruźlicze, o ile mleko, które w tym celu przerobiono, je zawierało. Poszukiwań w mleku roztoczy kwasoodpornych referentka nie przeprowadziła.

Kol. Padlewski: z mleka zagotowanego i pasteuryzowanego można otrzymać dobre i smaczne zsiadłe mleko, jeżeli po ostudzeniu dodać czystego zaczynu (hodowli bakt. fermentacji mlekowej) i postawić w ciepłym miejscu na przeciąg jednej doby.

3. *Komunikat:*

Kol. Kucharski (członek Wydziału): *„Leczenie róży prontosilem"*.

Referent omawia budowę chemiczną prontosilu a następnie referuje leczenie 24 przypadków róży, z tego 16 przypadków *erysipelas cryptogenes* i 8 przypadków róży przyrannej. We wszystkich przypadkach wynik leczenia był pomyślny. Różę o utajonym źródle zakażenia leczy się szybko w 2—3 dni, natomiast różę przyranną leczy się dłużej. Lepsze wyniki daje stosowanie pastylek niż zastrzyków domięśniowych. Oczywiście stosowanie prontosilu nie wyklucza, a przeciwnie wymaga stosowania również zabiegów chirurgicznych w przypadkach chirurgicznych.

Rozprawa:

Kol. Bochyński (członek Wydziału) zapytuje, czy prelegent mówiąc o dawnym leczeniu miał na myśli tylko zewnętrzne leczenie, czy stosował może także surowicę przeciw róży P. Z. H., z którą B. otrzymywał korzystne wyniki. Leczenie trwało jednakże przeciętnie około 2 tygodni.

Kol. Morzycki: ze słów prelegenta wynika, że prontosil jest swoistym środkiem przeciwpaciorkowcowym. Paciorkowce poza różą powodują szereg ciężkich cierpień i powikłań, wobec których medycyna dotychczas jest bezradna; czy są dane, że prontosil działa korzystnie w tych przypadkach ostrych i przewlekłych cierpień paciorkowcowych?

Kol. Małuj: na Oddziale Usznym VII Szpitala Okręgowego stosowano leczenie antystreptyną u 4 chorych na różę głowy. W 3 przypadkach róża wystąpiła u chorych z raną potrepanacyjną po operacji doszczętnej ucha środkowego lub po wydłutowaniu wyrostka sutkowego, a w 1 przypadku wystąpiła róża lewego policzka w okresie zdrowienia po pourazowym ropniu przegrody nosowej. Stosowano u wszystkich chorych na różę 3 razy dziennie po 2 tabletki antystreptyny. Już po 1-dniowym leczeniu u jednej chorej ciepłota spadła do normy, leczenie stosowano i drugiego jeszcze dnia i ciepłota stale utrzymywała się poniżej 37°. U 3 zaś chorych po 1-dniowym leczeniu ciepłota obniżyła się do 38°, a po 2-dniowym leczeniu spadła poniżej 37° i już utrzymywała się na tym poziomie. Wobec powyższego prelegent uważa, że leczenie antystreptyną daje nadzwyczajne wyniki przy leczeniu róży głowy.

Kol. Drożyński (członek Wydziału) widział dziecko 4-letnie z wyraźną różą skóry podudzia wyleczone w 2—3 dniach prontosilem (2—3 razy dziennie pół tabl.) i to w postaci lewatywek.

Kol. Jonscher (członek Wydziału) zapytuje o przebieg róży w przypadkach nieleczonych prontosilem a występujących w tym samym czasie.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): w II Klinice Chorób Wewnętrznych osiągano bez prontosilu bardzo dobre wyniki; w r. 1934 na 33 przypadki był 1 przypadek śmierci. W roku 1935 był na 31 przypadków również 1 przypadek śmierci.

Kol. Linke (członek Wydziału) zauważa, że na Oddziale Zakaźnym VII Szpita. Okr. stosowano poprzednio w każdym przypadku surowicę P. Z. H. przeciw róży ludzkiej, lecz wyniki tego leczenia wybitnie ustępują nowemu leczeniu prontosilem.

Na zapytania kol. Jonschera odpowiada, iż pomyślne wyniki leczenia róży prontosilem nie można tłumaczyć specjalnymi właściwościami epidemiologicznymi, mniejszą zjadliwością szczepu itd. Przypadki róży leczone na oddziale zakaźnym obejmują stale podobny materiał młodych, zdrowych dotychczas 20—22-letnich żołnierzy. Zresztą przypadki róży przekazane do leczenia bezpośrednio po tych, które były leczone prontosilem, a leczone ponownie dawną metodą stosowania surowicy, miały przebieg choroby dłuższy i cięższy.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego 1936 r.

Przewodniczy: Prezes Dr Józef Skłodowski.

1. Kol. Fryszman A., członek T-wa, i Galewski A.: *Przypadek choroby Vaqueza z niezwykle wysoką zawartością hemoglobiny i krwinek czerwonych, powikłany kolką nerkową* (Streszczenie własne).

Autorzy opisują przypadek choroby Vaqueza z wysoką zawartością hemoglobiny (185%) i krwinek czerwonych ($12^1/_2$ miliona). Niezależnie od zmian we krwi, chory skarży się na bóle napadowe w okolicy prawej nerki, w moczu stale ślad białka, urobilinogen i nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste. Według jednego z prelegentów (Fryszman), zmiany w nerkach i w moczu należy uważać za wyraz cierpienia nerek, spowodowanego chorobą krwi. Prelegenci (Galewski) kończą referat omówieniem kazuistyki choroby Vaqueza i czynników nerwowych, dokrewnych (tarczyca, nadnercze, przysadka) oraz śledziony, wpływających na tworzenie krwi.

2. Kol. Glass J.: *O zmianach jakościowych, zachodzących w zespołach białkowych krwi ustroju ludzkiego w stanach chorobowych.* (Streszczenie własne).

W badaniach klinicznych białek krwi zwraca się dotąd wyłączną uwagę na stronę ilościową tego zagadnienia. Czynniki ilościowe nie wystarczają jednak do wyjaśnienia szeregu zagadnień, związanych z gospodarką białkową, wskutek czego uwzględnić należy szereg innych czynników, które mogą odgrywać rolę decydującą. Czynnikami tymi mogą być zmiany samej jakości białek ustrojowych, zmiany ich struktury i właściwości fizykochemicznych, które wykryć można w różnych stanach chorobowych metodami chemii fizycznej i chemii koloidów.

Badania tego typu prowadzone są dotąd wyłącznie w zakładach teoretycznych chemii biologicznej, które jednak, ze względu na zwykły brak ścisłej współpracy z kliniką, nie mogą dać odpowiedzi na zagadnienia kliniczne, zwłaszcza jeśli zważyć, że prowadzone są zwykle z krwią ludzi zdrowych. Badanie tego typu, które autor prowadzi już od lat 5, dotyczą zarówno hemoglobiny i białek surowicy. Z badań tych wykonanych poprzednio wynikło przede wszystkim, że przebieg wiązania tlenu przez hemoglobinę, mierzony krzywą dysocjacji tlenu, ulegać może zmianom niezależnie od istnienia zmian w środowisku krwi (zmian w pH, w układzie elektrolitycznym itd.). Zmiany te znajdują swój wyraz między innymi po usunięciu śledziony u zwierząt w zmienności wartości „n" (współczynnik równania Hilla dla krzywej wiązania tlenu), jak również uwidaczniają się w zmienności punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny, występującej pod wpływem np. kwasicy wysiłkowej, usunięcia śledziony lub też w pewnych innych warunkach chorobowych. Jeżeli dodać do tego stwierdzone przez innych autorów zmiany w widmie hemoglobiny po skrwawieniu lub obecność pewnej ilości nieczynnej hemoglobiny w krwiobiegu po usunięciu śledziony lub w stanach niedokrwistości, to wszystkie te fakty łącznie udowadniają, że w cząsteczce hemoglobiny, poza jej cyklem utleniania i redukcji, zachodzą zmiany jakościowe, natury dotąd ściśle nieokreślonej, które powodują, że hemoglobina zmieniać może swe własności fizykochemiczne w różnych stanach chorobowych i że hemoglobina jednego chorego nie jest jednoznaczna z hemoglobiną drugiego chorego.

Analogiczny fakt zmienności cech fizykochemicznych ciał białkowych stwierdził autor również i w stosunku do ciał białkowych surowicy. Badania te wykonane zostały na wyosobnionych przez strącenie siarczanem amonu poszczególnych frakcjach białkowych, które drogą dializy przez $2^1/_2$ doby oraz drogą następowej elektrodializy w elektrodializatorach Pauli'ego uwolnione zostały całkowicie od elektrolitów, co było sprawdzane pomiarami przewodnictwa elektrycznego. Wyosobnione w ten sposób i oczyszczone frakcje albuminowe i globulinowe surowicy poddawano dopiero dalszym badaniom, celem wykrycia w nich różnic osobniczych w ich własnościach fizykochemicznych. W badaniach tych, wykonanych w II Klinice Chor. Wewn. U. J. P. prof. dr W. Orłowskiego, ustalono 3 fakty zasadnicze, udowadniające istnienie zmian jakościowych w zespołach białkowych krwi w stanach chorobowych:

1) Badania pojemności tłumikowej elektrodializowanych albumin i globulin, wykonane na 60 osobach zdrowych i chorych, metodą miareczkowania elektrycznego w elektrodzie obrotowej Hastingsa, połączonej z potencjometrem, ustaliły istnienie wydatnych zmian w zdolności wiązania zasad przez ciała białkowe surowicy w stanach chorobowych. Zwłaszcza w chorobach wątroby, przebiegających z żółtaczką oraz w chorobach nerek stwierdza się znaczne zwiększenie (nieraz do wartości dwukrotnych lub trzykrotnych) pojemności tłumikowej albumin, a zwłaszcza euglobulin. Zdolność wiązania zasad zmienia się również u tych samych osób w różnych okresach choroby.

Znaczenie tych zmian dla równowagi kwasowo-zasadowej i dla układu elektrolitowego krwi jest duże, a zwłaszcza wyłania się możliwość istnienia dotąd nieznanego, nowego typu przesunięć kwasicowych, wywołanych zmianami w oddziaływaniu ciał białkowych krwi i w ich zdolności wiązania zasad.

2) Badania odczynu kłaczkującego Takaty-Ara w elektrodializatach frakcji euglobulinowej surowicy wykonane u kilkunastu osób ustaliły, że euglobuliny różnych chorych, badane w tym samym stężeniu fizjologicznym i oczyszczone w ten sam sposób od elektrolitów, różnią się mimo to w swych własnościach kłaczkujących w stosunku do odczynnika Takaty. Jedne euglobuliny dają odczyn ujemny, inne słabo dodatni, inne znów wybitnie dodatni w tym samym stężeniu, co świadczy o zmienności cech fizykochemicznych euglobuliny w stanach chorobowych. Fakt ten mieć może duże znaczenie dla wyjaśnienia różnych odczynów serologicznych, których wystąpienie zależeć może nie od zmian ilościowych we wzajemnym stosunku poszczególnych białek we krwi, ale od ich przeistoczenia jakościowego pod wpływem stanu chorobowego.

3) Badania ciśnienia osmotycznego (onkotycznego) elektrodializatów albuminowych różnych osób chorych, wykonane zostały w ten sposób, że roztwory elektrodializatów albuminowych pod kontrolą pomiarów potencjometrycznych doprowadzano do pH - 7,4 i oznaczano w nich zawartość białka, po czym w aparatach onkometrycznych Schadego oznaczano ciśnienie osmotyczne 1 g albuminy. Z badań tych (jeszcze nie zakończonych) wynika, że albuminy poszczególnych chorych różnią się wzajemnie pod względem swego ciśnienia osmotycznego. Ciśnienie osmotyczne albumin nie jest wartością tak stałą, jak dotąd przyjmowano, natomiast zmieniać się może pod wpływem różnych stanów chorobowych, czego następstwem jest, że 1 g albuminy jednego chorego może mieć nieraz bez mała dwukrotnie większe ciśnienie osmotyczne, aniżeli 1 g albuminy drugiego. Fakt ten tłumaczyć może szereg zjawisk i rozbieżności, spotykanych dotąd w klinice przy pomiarach ciśnienia osmotycznego koloidów surowicy.

Dowodem dalszym zmienności jakościowej białek surowicy są wyniki badań doc. Fidlera z naszej Kliniki, który wykrył różnice osobnicze w szybkości hydrolitycznego rozpadu białkowego albumin i globulin w różnych stanach chorobowych.

Na zasadzie omówionych badań można przyjąć, że zespoły białkowe krwi ulegają w stanach chorobowych zmianom własności fizykochemicznych. Nie można już obecnie mówić globalnie o ilości białek we krwi, ale trzeba brać pod uwagę fakt, iż w stanach chorobowych hemoglobina, albumina i globulina jednego chorego mogą się różnić pod względem swych cech fizykochemicznych od hemoglobiny, albuminy lub globuliny innego chorego. Mechanizm tych zmian jest jeszcze niedostatecznie wyjaśniony. Chodzić tu może albo o zmiany w zespołach sprzężonych białkowo-lipoidowych, albo, co prawdopodobniejsze, o zmiany we wzajemnym ugrupowaniu kwasów aminowych wewnątrz cząsteczki białkowej. Podczas gdy białka poza ustrojem są ciałami ściśle określonymi, to w ustroju żywym zachowują się inaczej, podlegając stałej płynności i zmienności swych cech fizykochemicznych. Znajomość tych faktów jest dopiero fragmentaryczna; w bliskiej jednak przyszłości jest możliwe, że punkt ciężkości szeregu zjawisk chorobowych, dla których dotąd nie ma wytłumaczenia, przeniesiony zostanie na zmiany jakościowe w zespołach białkowych ustroju ludzkiego.

W dyskusji:

Kol. Fidler A., czł. T-wa podnosi, że badając różne składniki krwi, stosunki między białkami krwi i elektrolitami, pojemność tlenową lub krzywą dysocjacji, wzajemne zachowanie się anionów i kationów, nie umieliśmy zdać sobie sprawy na terenie naszej kliniki, dlaczego następują pewne przesunięcia między surowicą krwi i krwinkami oraz zjawiska, których nie można wytłumaczyć za pomocą teorii dotychczasowych. Badania kol. Glassa wskazują, że wytłumaczenia dla przesunięcia poszczególnych składników i dla różnych wiązań hemoglobiny z tlenem oraz dla przechodzenia anionów i kationów przez otoczkę krwinek, należy szukać właśnie w zmianie właściwości jakościowych a nie ilościowych samych tkanek, od których prawdopodobnie biorą początek wszelkie zjawiska. Mówca podkreśla, że II Klinika Wewnętrzna próbowała wyświetlić zjawiska dotychczas niejasne z innego punktu widzenia. Kol. Glass w swych badaniach wnosi szereg rzeczy nowych i interesujących.

Kol. Landsberg M., członek T-wa przypomina, że przed 15 laty na ówczesnej II Klinice, która obecnie jest I Kliniką Wewnętrzną, zajmowano się również tymi tematami, a mianowicie chodziło o badanie zawartości azotu aminowego w białkach surowicy. Prace te nie mogły być wykonane za pomocą tak ścisłych metod, jakimi rozporządza obecnie II Klinika Wewnętrzna. Chociaż w pracach tych mogą być błędy metodyczne, to jednak wykazały one, że różne białka różnych surowic zawierają zmienne ilości białka aminowego, równolegle choć nie zawsze z różną ilością albumin i globulin. Mówca zwrócił wówczas uwagę, że zależy to, do pewnego stopnia, od gospodarki wodnej ustroju. O znaczeniu albumin i globulin dla ustroju ludzkiego wówczas dokładnie nie było wiadomym. Prace te mówca przypomina dlatego, że wydaje mu się, iż oznaczanie grup aminowych mogłoby być również wykładnikiem struktury chemicznej drobiny białkowej. Sprawa ta na razie jest czysto teoretyczna, lecz w przyszłości będzie miała prawdopodobnie znaczenie praktyczne dla kliniki.

Kol. Filiński W., członek T-wa, oświadcza, że wszelkie badania ścisłe mają swą wartość, lecz, jak sam prelegent słusznie powiedział, w tej chwili trudno orzec, jakie znaczenie będą miały jego badania dla kliniki. Referent zauważył, że struktura białkowa może wpływać na pewien rodzaj kwasicy, która by miała znaczenie w patologii ludzkiej, jednak nie wymienił przy tym żadnego stanu, w którym można by to zjawisko spostrzec. Białka mogą wessać kwasy i zasady; jest to pewnego rodzaju tłumik, który we krwi ludzkiej wchodzi w rachubę dopiero na ostatnim planie. Nie znaczy to, aby tę zdolność białek można było wykorzystać w kierunku nasycenia tego tłumika i wyczerpania zasobu zasad. Prelegent podkreślił, że jeśli znajduje się białko, mające zdolność wchłonięcia dużej ilości zasad, to po wchłonięciu istniejącego zasobu zasad, wywołać może kwasicę. Tak jednak nie jest, gdyż białko w pewnych przypadkach spełnia rolę tłumika.

Kol. Glass J. dziękuje kol. Landsbergowi za wskazanie jeszcze innej drogi, która pozwoli uzyskać nowy dowód na potwierdzenie otrzymanych wyników. Dowodem tym będzie stwierdzenie różnicy w grupach aminowych. Wszystkie rozważania dotychczasowe nad możliwością występowania kwasicy wskutek zmian jonizacji białek są teoretyczne, poparte jednak doświadczeniami. Prelegent stwierdza, że wobec wiązania zasad przez ciała białkowe wolne grupy białkowe kwaśne nie mogą istnieć; dysocjacja kwasów aminowych jest dosyć duża i grupy kwaśne aminokwasów muszą być nasycone. W przeciwnym razie musi nastąpić przesunięcie oddziaływania krwi aż do pH z 4,5—5,4, odpowiadającego punktowi izoelektrycznemu białek surowicy. Inna jest sprawa czy, jeśli nawet te grupy będą nasycone, wpływ na zasób zasad będzie znaczny. We krwi zazwyczaj wiąże się z nimi 15 milimoli zasad, wobec tego jednak, że prelegent stwierdził zwiększenie tych wartości w stanach chorobowych, to wziąć trzeba pod uwagę również czynną rolę białek w gospodarce kwasowo-zasadowej; jeśli się patrzy na tę sprawę z klasycznego punktu widzenia, to kol. Filiński ma rację; jeśli się patrzy na nią natomiast z punktu widzenia doświadczeń prelegenta, to istnieje możliwość udziału czynnego białek w zagadnieniu równowagi kwasowo-zasadowej.

Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

NEKROLOGIA.

† Śp. Rajmund Jarosz.

Zdrojownictwu polskiemu ubył jeden z najdzielniejszych i najświatlejszych przewodników. Zmarły w swym życiu dokładał starań, aby nasze uzdrowiska, podniesione z upadku po wojnie i unowocześnione mogły należycie spełniać swe wielkie zadanie społeczne, niosąc pokrzepienie sił i poratowanie zdrowia szerokim rzeszom obywateli.

Działalność na tym polu śp. Rajmund Jarosz rozpoczął przed 30 laty. Była to praca zaiste ciężka i nie od razu znalazła zrozumienie. Przemysł uzdrowiskowy nie istniał jeszcze, a najtężsi przemysłowcy, gdy chodziło o interesy uzdrowiskowe, o nowe inwestycje, zabudowania itp. wykazywali ignorancję i brak zaufania. Musiał więc śp. Prezes Jarosz zdobywać wszystko „twardą pracą" i sam torować drogi. Kto zapoznał się z wynikami tej pracy w chwili obecnej, ten musi uchylić czoła przed trudem tego pracowitego żywota.

Zmarły utworzył w 1911 roku spółkę i stanął na jej czele. Przystąpił do europeizacji Truskawca. W tym samym jeszcze roku zbudował elektrownię i zaprowadził kilka ważniejszych urządzeń zakładowych. Już w następnym roku przeprowadził budowę kolei, łączącej Drohobycz z Truskawcem, wybudował kilka will zakładowych pobudzając inicjatywę prywatną, przyczynił się do rozbudowy uzdrowiska, stosując się od razu, bodaj po raz pierwszy w historii polskiego zdrojownictwa — do planu regulacyjnego.

Wojna światowa nie tylko wstrzymała rozwój tej pracy, ale zniszczyła jej plony. Z tym większą jednak energią przystąpił śp. Rajmund Jarosz do odbudowy, w której pomagali Mu dzielnie małżonka Jego śp. Emma, a później obaj synowie. Dzieląc swe wysiłki pomiędzy kierowaniem Zarządem Miejskim w Drohobyczu jako burmistrz i prezydent, a liczne prace społeczne w całym pobliskim terenie i opiekę nad własnym już zdrojowiskiem, zdołał śp. Zmarły osiągnąć prawdziwy rozkwit wszystkich odcinków swej bogatej działalności społecznej. Działalność społeczna i dobroczynna śp. Zmarłego promieniowała na cały powiat drohobycki.

Przed dziewięciu laty objął śp. Rajmund Jarosz prezesurę Związku Uzdrowisk Polskich podkreślając, że jest to instytucja, która służy reprezentacji i obronie interesów całego zdrojownictwa. Pod światłymi rządami Zmarłego, Związek Uzdrowisk Polskich sprawował pieczę nad gospodarką uzdrowiskową. Jako Prezes Związku Uzdrowisk Polskich interesował się Zmarły żywo utworzeniem Polskiego Instytutu Balneologicznego, którego był gorącym rzecznikiem, upatrując w nim niezwykle doniosły naukowy czynnik dla pracy zdrojowiskowej w Polsce.

Przedwczesna śmierć przerwała trud, który Zmarły spełniał do ostatnich chwil swego życia; zaskarbił nią sobie powszechne uznanie i ogólną sympatię w całym kraju, a także zagranicą. Był odznaczony medalem Niepodległości, Złotym Krzyżem Zasługi, Komandorią z gwiazdą estońskiego orderu Czarnego Orla, Odznaką pułkową jednego z pułków podhalańskich oraz wielu innymi odznaczeniami.

Cześć Jego pamięci!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Komisja Techniczna Oddymiania Miast. Polskie Zrzeszenie Gazowników, Wodociągowców i Techników Sanitarnych urządziło w dniu 13 marca br. wspólnie z Wydziałem Higieny Mieszkaniowej Polskiego Towarzystwa Higienicznego wieczór dyskusyjny, poświęcony sprawie walki z dymem z okazji 5 plenarnego posiedzenia Komisji Technicznej Oddymiania Miast, powstałej z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Komisja ta pracuje od r. 1932 w Polskim Zrzeszeniu Gazowników, Wodociągowców i Techników Sanitarnych z udziałem szerokiego grona fachowców oraz sfer zainteresowanych. Przewodniczącym Komisji jest dyrektor inż. Włodzimierz Rabczewski, wiceprezes Zrzeszenia.

Na porządek dzienny złożyły się dwa referaty, pierwszy referat wygłosił referent generalny Komisji, inż. mgr. Zygmunt Rudolf, kierownik działu techniki sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, przewodniczący Wydziału Higieny Mieszkaniowej Polskiego Towarzystwa Higienicznego i wiceprezes Polskiego Zrzeszenia. Prelegent przedstawił stan i rozwój prac Komisji Technicznej Oddymiania Miast aż do chwili obecnej, omówił i scharakteryzował poszczególne etapy pracy Komisji oraz podał wytyczne pracy Komisji na najbliższą przyszłość.

Następnie wygłosił referat inż. St. Korsak na temat „Oddymianie m. st. Warszawy". Prelegent przedstawił to zagadnienie w świetle szczegółowo opracowanych danych liczbowych i wielu fotografii stanu zadymienia w różnych częściach Warszawy. W wyniku referatu przedstawił projekt przepisów miejscowych o paleniskach, przewodach dymowych i spalinowych w budynkach na terenie m. st. Warszawy.

Referaty wywołały ożywioną dyskusję, w szczególności najważniejszym punktem dyskusji było, w jakim stopniu powinny zakłady przemysłowe oraz stare domy podlegać przepisom przeciwdymowym.

Referent generalny Komisji inż. mgr. Z. Rudolf zreasumował wyniki dyskusji i wskazał też na szereg zasadniczych momentów, a mianowicie:

1. Sprawa walki z dymem jest na całym świecie aktualna, więc i Polska się nią z natury rzeczy zajmuje. Wszędzie prawie jest dążenie, aby ustalić normy prawne w tej dziedzinie. Obecnie tym tematem zajmuje się Międzynarodowa Komisja Higieny Mieszkań przy Lidze Narodów w Genewie, a najbliższy Międzynarodowy Zjazd Miast, jaki ma się odbyć w lipcu br. w Paryżu, ma jako jeden z dwóch tematów programowych — walkę z zadymianiem miast. Techniką sanitarną interesują się dziś nie tylko fachowcy, ale szersze sfery społeczne.

2. W Polsce zagadnienie walki z dymem ma też już swoją historię. Sprawę zainicjowało w r. 1922 Zagłębie Dąbrowskie (powiat będziński), stąd przyszły odpowiednie wnioski do b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego, które opracowało nawet projekt ustawy o zwalczaniu zadymienia. Po skasowaniu tego ministerstwa, sprawą tą zajęło się Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, które wystąpiło do Polskiego Zrzeszenia Gazowników, Wodociągowców i Techników Sanitarnych z inicjatywą powołania specjalnej Komisji Technicznej Oddymiana Miast, dochodząc do wniosku, że sprawa wymaga głębszego przepracowania w gronie techników, zanim znajdzie wyraz w obowiązujących przepisach. W ten sposób powstała na podstawie uchwały Zarządu Zrzeszenia — Komisja Oddymiania przy Zrzeszeniu.

3. Sprawą zadymiania zajęła się w swoim czasie Łódź. Już w r. 1927 odbył się w Łodzi VI Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych miejskich, na którym inż. mgr. Z. Rudolf wygłosił referat pt. „Walka z dymem z punktu widzenia zdrowia publicznego", dając pogląd na całokształt zagadnienia walki z dymem na podstawie materiałów polskich i zagranicznych, zebranych głównie na miejscu w Stanach Zjedn. Ameryki Półn. W r. 1930 zagadnienie to omawiał też XII Zjazd Gazowników i Wodociągowców Polskich w Drohobyczu; powyższe dwa zjazdy głównie przyczyniły się do powstania przy Zrzeszeniu specjalnej Komisji Oddymiania. Ostatnio w końcu 1935 r. odbył się X Zjazd Higienistów Polskich w Katowicach, na którym referent generalny Komisji wygłosił referat pt. „Walka z dymem w Stanach Zjedn. Am. Północnej", przedstawiając stan walki z zadymianiem w Polsce na tle rozwoju tego zagadnienia w Stanach Zjedn. Am. Półn. Zjazd uchwalił, aby miasta w Polsce, zwłaszcza miasta przemysłowe, przeprowadziły badania czystości powietrza, celem wykazania jaki wpływ na zanieczyszczenie atmosfery w miastach ma zadymianie.

4. Walka z dymem musi być w Polsce prowadzona przede wszystkim drogą społeczną, a więc z udziałem zainteresowanych sfer społecznych i zmierzającą do podniesienia uświadomienia szerokich warstw społecznych o potrzebie walki z zadymianiem. Pomocą w tej akcji winny być przepisy, w szczególności miejscowe przepisy, oparte na prawie budowlanym, o których mówił prelegent inż. Korsak.

5. Przepisy miejscowe winny być szczegółowo opracowane pod względem technicznym, aby obie strony zainteresowane — władze i społeczeństwo — wiedziały dobrze, w jakich granicach można stawiać realne wymagania w walce z dymem.

Na wniosek referenta generalnego uchwalono prosić inż. Korsaka o przepracowanie przedstawionego projektu przepisów, rozesłanie go do opinii przez Zrzeszenie do zainteresowanych instytucyj i osób będących członkami Komisji Technicznej Oddymiania Miast i zwołanie w późniejszym terminie dla omówienia tych przepisów posiedzenia Komisji. Tak opracowany materiał będzie przesłany do wiadomości Ministerstwu Spraw Wewnętrznych.

W końcu na wniosek przewodniczącego, dyr. Rabczewskiego, wybrano na sekretarza Komisji Technicznej Oddymiania Miast, inż. M. Ręckiego, na miejsce ustępującego sekretarza inż. J. Konopki.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 18 kwietnia do 15 maja 1937 r.

Choroby	Tydzień 17 18—24/IV	Tydzień 18 25/IV—1/V	Tydzień 19 2—8/V	Tydzień 20 9 15/V
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	171 *8*	201 *11*	126 *10*	173 *5*
Dury rzekome	1	—	1	—
Dur plamisty	163 *12*	158 *9*	132 *11*	205 *10*
Dur powrotny	—	—	1	—
Czerwonka	9 *1*	11	6	5 *1*
Płonica	308 *4*	275 *10*	212 *7*	258 *6*
Błonica	293 *16*	291 *18*	232 *13*	255 *18*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	79 *11*	67 *8*	44 *7*	59 *12*
Odra	773 *8*	1056 *8*	606 *6*	668 *4*
Krztusiec	129 *5*	119 *11*	87 *6*	170 10
Zimnica	8	7	9	7
Zakażenie połogowe	35 *6*	31 *8*	23 *6*	26 *5*
Choroba Heine-Medina	1	1		4
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	2 *1*
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	626 *245*	620 *258*	496 *232*	604 *242*
Róża	91 *2*	110 *1*	68 *5*	96 *2*
Jaglica	455	442	362	475
Twardziel	1	—	—	1
Wąglik	1	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	2	—	1	—
Wścieklizna	*1*	*2*	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 16 maja do 12 czerwca 1937 r.

Choroby	Tydzień 21 16—22/V	Tydzień 22 23—29/V	Tydzień 23 30/V—5/VI	Tydzień 24 6—12/VI
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	184 *14*	151 *15*	177 *9*	186 *14*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	199 *5*	11 *8*	106 *5*	76 *9*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	10	10	14	11 *2*
Płonica	265 *4*	278 *5*	261 *6*	251 *5*
Błonica	248 *11*	185 *15*	228 *9*	251 *16*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	47 *8*	36 *5*	37 *9*	35 *5*
Odra	681 *6*	537 *3*	671 *5*	714 *8*
Krztusiec	104 *5*	152 *2*	109 *6*	129 *8*
Zimnica	16	4	9	32
Zakażenie połogowe	30 *8*	22 *7*	17 *6*	24 *6*
Choroba Heine-Medina	2	2	3	4
Nagm. zap. mózgu	—	—	1	—
Choroba Banga	—	—	—	1
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	572 *272*	546 *205*	619 *266*	609 *249*
Róża	77 *6*	95 *5*	118 *6*	116 *2*
Jaglica	522	528	607	676
Twardziel	6 *1*	5	6	1
Wąglik	—	—	1	2 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	1	6 *1*	—	3
Wścieklizna	—	*1*	*4*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Francja.

Z dniem 20 lipca br. Koleje Francuskie podwyższyły taryfę o 20%. Podwyżka ta nie stosuje się do okazicieli legitymacji wystawowych do dnia 20 sierpnia br. Równocześnie ze zmianą taryfy wprowadzono następujące ułatwienia: bezpłatny przejazd dla dzieci do lat 4 (zamiast jak dotychchczas do lat 3), przejazd z 50% zniżką dla dzieci od lat 4 do 10 (zamiast jak dotychchczas od 3 do 7 lat). Ponadto skasowano opłaty za przerwy w podróży. Pasażerowie mają prawo dowolnego zatrzymywania się w drodze pod warunkiem, że bilet przez nich wykupiony opiewa na minimum 50 km i jednocześnie z biletem zaopatrzą się w tzw. *„Bulletins d'arrêt* (uprawnienie do zatrzymania się w podróży).

Finlandia.

Na otwarciu parlamentu w r. 1937 Prezydent Rzeczypospolitej Finlandzkiej zaznaczył, że najważniejszym zadaniem obecnej sesji będzie uchwalenie ustawy o ubezpieczeniu na starość i w razie kalectwa (inwalidztwa) i ustawy o opiece nad matką. Projekt ochrony macierzyństwa dotyczy kobiet Finlandek lub mieszkanek tego kraju, których dochód roczny wraz z dochodem męża nie przekracza 6.000 marek. W miejscowościach, gdzie warunki utrzymania są droższe, granica może być podniesiona do 8.000 marek. W razie macierzyństwa, kobieta otrzymuje ogólną zapomogę w sumie 250 marek w gotówce lub w naturze. Kobiety pracujące, które według ustawy o opiece nad pracującymi nie mogą pracować przez pewien okres po porodzie, mają prawo do zapomogi dodatkowej 200 marek.

Na ogólną liczbę 70.000 urodzin rocznie, 42.000 otrzymałoby pomoc. Rząd uważa, że wydatki roczne na opiekę nad macierzyństwem zwiększyłyby się o 13 milionów marek. (Kom. II. R. N. L. Z. U. S.).

Dania.

Rząd przedstawił parlamentowi projekt obniżenia wieku przyznawania emerytur z 65 lat na 60.

W myśl prawa ubezpieczeniowego z dnia 20 maja 1933 r. każdy obywatel duński, który ukończył 65 lat i którego dochody i majątek nie przewyższają pewnych określonych norm i który odpowiada pewnym, określonym warunkom, ma prawo do emerytury, nie podlegającej opodatkowaniu.

Poddając pod głosowanie powyższy projekt, minister spraw społecznych zaznaczył, że jest coraz trudniej osobom starszym zapewnić sobie egzystencję przez własną pracę. Przyczyną tego jest częściej niemożność znalezienia pracy, niż niezdolność do stałego wysiłku, dlatego proponuje obniżenie wieku emerytalnego. Projekt przewiduje poza tym ułatwienia finansowe dla gmin budujących tanie domy dla emerytów. (Kom. II. R. N. L. Z. U. S.).

Włochy.

Związek narodowy faszystowski przedsiębiorstw lotniczych i związek narodowy faszystowski lotników stworzyły kasę wzajemnej pomocy dla pracowników cywilnych linii lotniczych. Fundusz powstaje ze składek, nałożonych na pracowników i pracodawców w wysokości po 2% od pensji miesięcznej. (Komunikat Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.).

Stany Zjednoczone.

W kilku miastach Stanów Zjednoczonych zaczęto stosować próbę tuberkulinową wśród studentów wyższych uczelni dla wykrycia przypadków gruźlicy. Studenci u których wykazano odczyn dodatni są poddawani obserwacji i leczeniu.

Meksyk.

Zrozumienie konieczności wprowadzenia ubezpieczeń społecznych obejmuje w obecnych czasach coraz to nowe państwa. Wprowadzają je Stany Zjednoczone Ameryki Północnej i Japonia. Ostatnio coraz liczniejsze głosy domagają się wprowadzenia ubezpieczeń w Meksyku, państwie o swoistej strukturze i wielkim udziale świata robotniczego w rządzie. — Do Komisji Pracy Parlamentu został zgłoszony przez związek regionalny robotników meksykańskich memoriał, formułujący żądania robotników, w związku z omawianym w parlamencie projektem ubezpieczeń. (Komunikat Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.).

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie kurs higieny publicznej dla lekarzy. Kurs trwać będzie 6 miesięcy, a mianowicie od 1 października 1937 r. do 31 marca 1938 r. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Opieki Społecznej — na czas trwania kursu — stypendium pod warunkiem jednakże, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Opieki Społecznej przynajmniej przez dwa lata w państwowej służbie zdrowia na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendium. Stypendium będzie wynosić 210 (dwieście dziesięć) złotych miesięcznie. O przyznanie stypendium mogą się ubiegać kandydaci do 35 roku życia, którzy posiadają co najmniej rok służby na stanowiskach lekarzy okręgowych (rejonowych) czy miejskich lub trzyletnią praktykę lekarską. Podania o dopuszczenie na kurs, a ewentualnie i o przyznanie stypendium, należy wnosić do właściwych, ze względu na miejsce zamieszkania, urzędów wojewódzkich w nieprzekraczalnym terminie do dnia 1 września 1937 r. Do podania należy dołączyć krótki życiorys oraz odpisy dowodów, należycie uwierzytelnionych, stwierdzających: 1) wiek kandydata, 2) posiadanie obywatelstwa polskiego, 3) ukończenie studiów le-

karskich, 4) posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej, 5) stosunek do służby wojskowej, 6) oraz zaświadczenia (lub odpisy zaświadczeń), dotyczące pracy zawodowej w instytucjach publicznych lub prywatnych. Ponadto należy w podaniu wskazać dokładny adres kandydata oraz przynajmniej dwie bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinii o kandydacie. Lekarze powiatowi, ubiegający się o przyjęcie na kurs, składają w drodze służbowej tylko podania. W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higieny uczestnicy kursu będą mogli korzystać z bursy istniejącej przy tej szkole, za zwrotem kosztów utrzymania w wysokości 4 zł dziennie.

W dniach 3—5 września 1937 r. odbędzie się w Ciechocinku-Cieplicy pod protektoratem Wice-Ministra Opieki Społecznej dr E. Piestrzyńskiego X Lekarski Kurs Wakacyjny wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca.

Program Zjazdu: Czwartek, dnia 2. IX. 1937 r. godz. 21.30: Zebranie towarzyskie zapoznawcze w salonach kawiarni i restauracji „Hotelu Mullera".

Piątek, dnia 3. IX. 1937 r. Godz. 9: Uroczyste otwarcie X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego i przemówienia (Sala Teatru Zdrojowego): Prof. dr Szmurło J. Przewodniczącego X Lek. Kursu Wakacyjnego, Wiśniewskiego S., członka Komitetu X Lek. Kursu Wakacyjnego, Dyrektora Państw. Zakł. Zdrojowego, Dr Rudzkiego P., Wice-Przewodniczącego i Generalnego Sekretarza Komitetu Lekarskich Kursów Wakacyjnych. Godz. 10.15—14 wykłady (Sala Czytelni Zakładowej w Parku Głównym): 1. Godz. 10.15—11: Dr Rouppert Stanisław, Generał Brygady, Szef Departamentu Zdrowia Min. Spraw Wojskowych (Warszawa): „Znaczenie dla wojska leczenia uzdrowiskowego w ogóle, a w Ciechocinku w szczególności". 2. Godz. 11.15—12: Dr Hubicki Stefan, Generał Brygady, b. Minister Opieki Społecznej (Warszawa): „Społeczne lecznictwo zdrojowiskowe, jego znaczenie i dalszy rozwój". 3. Godz. 12.15—13: Prof. dr Koskowski Włodzimierz (Lwów): „O działaniu kąpieli borowinowych". 4. Godz. 13.15—14: Doc. dr Kucharski Teofil (Poznań): „Otyłość i lipomatozy, ich leczenie ze szczególnym uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego w Ciechocinku-Cieplicy". 5. Godz. 15.30: Zwiedzenie urządzeń Zdrojowiska (tężnie, warzelnie, pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski itd.). 6. Godz. 21: Raut (strój wieczorowy).

Sobota, dnia 4. IX. 1937 r. Godz. 9.15—13 wykłady: 1. Godz. 9.15—10: Prof. dr Michałowicz Mieczysław, Senator R. P. (Warszawa): „Zadania uzdrowisk polskich w stosunku do indywidualnych i społecznych potrzeb dziecka". 2. Godz. 10.15—11: Doc. dr Szulc Gustaw, Dyrektor Państwowego Zakładu Higieny (Warszawa): „Naświetlanie a przemiana materii i energii". 3. Godz. 11.15—12: Prof. dr Szmurło Jan (Wilno-Warszawa): „Zdrojowiskowe metody wziewalniane w leczeniu cierpień ogólnych, a zwłaszcza w cierpieniach górnego odcinka dróg oddechowych". 4. Godz. 12.15—13: Prof. dr Lorentowicz Leonard (Warszawa): „Krwawienia ginekologiczne. Przyczyny i leczenie z uwzględnieniem balneoterapii". 5. Godz. 14.30: Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki borowinowe, solankowe, cieplica, wziewalnie, emanatorium radowe itd.), poprzedzone wykładem orientacyjnym Lekarza Zakładowego dr W. Iwanowskiego. 6. Godz. 20: Zebranie koleżeńskie (strój dowolny).

Niedziela, dnia 5. IX. 1937 r. Godz. 8.15: Posiedzenie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca — w pierwszym terminie. Godz. 8.30 w drugim terminie. Godz. 9: (Sala Wykładowa w Czytelni w Parku Głównym): Doroczne Walne Zebranie Członków Polskiego Tow. Zwalczania Gośćca. Porządek dzienny: sprawozdanie Zarządu, wybory do Zarządu, wolne wnioski. Godz. 10.15: Uroczyste otwarcie Zjazdu Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca (Sala Wykładowa w Czytelni Zakładowej w Parku Głównym). Powitalne przemówienia: S. Wiśniewskiego, dyrektora Państw. Zakładu Zdrojowego oraz Członka Komitetu Lekarskich Kursów Wakacyjnych; Prof. dr J. Szmurło, Przewodniczącego Komitetu Lekarskich Kursów Wakacyjnych. Zagajenie Zjazdu przez prof. dr W. Orłowskiego, Prezesa Polskiego Tow. Zwalczania Gośćca. Godz. 11—14.45 wykłady: 1. Godz. 11—11.45: Prof. dr Orłowski Witold (Warszawa): „Rzut oka na sposób działania zdrojowiskowego w chorobach gośćcowych i gośćcowatych". 2. Godz. 12—12.45: Prof. dr Wojciechowski Adolf (Warszawa): „Rola cieplicy solankowej w leczeniu schorzeń narządów ruchu i ich następstw". 3. Godz. 13—13.45: Dr Kuligowski Zygmunt (Warszawa): „Choroby stawów na tle nerwowym i ich leczenie". 4. Godz. 14—14.45: Doc. dr med. i filoz. Reicher Eleonora (Warszawa): „Leczenie przewlekłych chorób stawów ze szczególnym uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego zwłaszcza w Ciechocinku". Zamknięcie X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca. Godz. 16.15—16.30. Wycieczka do Nieszawy (autobusami).

Wykłady odbywają się w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. Opłata od uczestników Kursu i Zjazdu zł 20, od osoby towarzyszącej (żona, córka, syn) zł 15. Uczestnicy Kursu i Zjazdu mają zapewnione w dniach 3, 4, i 5 IX. br. bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku oraz korzystają z ulg kolejowych w drodze powrotnej. Biuro Kursu i Zjazdu czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa dnia 2. IX. do dnia 3. IX. do godz. 9 rano na dworcu kolejowym; od godz. 9 rano dnia 3. IX. w Biurze Kursu i Zjazdu w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). Dla uczestników Kursu i Zjazdu zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich.

Komitet X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca w Ciechocinku Cieplicy: Prof. dr W. Orłowski, Prezes Polskiego Tow. Zwalczania Gośćca; Prof. dr J. Szmurło, Przewodniczący Komitetu; Prof. dr L. Lorentowicz, Zast. Przewodn. i Generalny Skarbnik; Doc. dr E. Reicher, Sekr. Polsk. Tow. Zwalczania Gośćca; Stanisław Wiśniewski, Dyr. Państw. Zakł. Zdrojowego; Członkowie Komitetu: Dr K. Byrkowski, dr I. Dembicki, dr J. Drac, dr J. Hurwicz, dr W. Iwanowski; Dr P. Rudzki, Zastępca Przewodniczącego i Generalny Sekretarz.

Staraniem Klubu Społecznego w Krakowie a przy współpracy Polskiego Związku Turystycznego odbędzie się z końcem sierpnia br. wycieczka towarzyska do Paryża i na Wystawę Międzynarodową (z zatrzymaniem się w Berlinie, Kolonii i Brukseli). Jako termin wyjazdu ustalono datę 21 sierpnia, powrotu 31 sierpnia br. Umożliwi to korzystającym z urlopów letnich powrót do Krakowa na dzień 1 września. Program wycieczki przewiduje zwiedzenie Paryża w rozmiarach nie zanadto nużących, pozostawiając możliwość samodzielnego poznawania metropolii świata lub brania udziału w wyjazdach w najbliższe okolice. Najniższa opłata wynosi zł 345. (bez obiadów i kolacyj w Paryżu). Z całkowitym utrzymaniem i zamieszkaniem w większych hotelach zł 394. Ceny te obejmują przejazd kolejowy od Zbąszynia. Dla uczestników postarano się o zniżkę kolejową w wysokości 50% na przejazd Kraków-Zbąszyń-Kraków. Dla uczestników przybywających z Poznania i Wielkopolski do Zbąszynia zniżka wynosi 33%. Zniżkę otrzymuje się na podstawie legitymacji, jakie rozesłane będą uczestnikom do miejsc ich zamieszkania. Zgłoszenia na wycieczkę przyjmuje Klub Społeczny w Krakowie, Rynek Gł. 25 i Polski Związek Turystyczny, Lubicz 4. Z uwagi na bliski termin wyjazdu zgłoszenia należy przesyłać jak najprędzej.

Redakcja otrzymała:

L. Krzewiński: Budujmy kąpieliska wiejskie. Cena: 15 gr.

Sprawozdanie Państwowego Zakładu Higieny za rok 1936. Warszawa. 1937.

Revista de Cirugia. Nr 4. 1937. (Meksyk).

Réunions Médico-Chirurgicales de Morphologie. Comp. Rend. des Séances. Nr 5. 1937.

Ch. Joyex i A. Sicé: Précis de médecine coloniale. Wyd. Masson, Paryż. 1937. Cena: 170 fr.

L. Ombrédanne i P. Mathieu: Traite de chirurgie orthopédique. T. V. Wyd. Masson, Paryż. 1937.

J. Brun: Le psyche de l'infection tuberculeuse humaine. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 50 fr.

Uzdrowiska Polskie. Zw. Uzdrowisk Polskich.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 35 29. sierpnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. dr K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Znaczenie radu w leczeniu raka macicy [1]).

Leczenie raka macicy w czasach dawniejszych należało do jednych z najcięższych, a często i najniewdzięczniejszych zadań lekarza. Były to bowiem przeważnie przypadki zaniedbane, wobec których lekarz stawał bezradny, gdyż nie rozporządzał żadnym sposobem ani środkiem, którym mógłby cierpienie to radykalnie usunąć.

Stosowano więc półśrodki przeciwko głównym objawom, tj. przeciwko krwawieniom, bólom i cuchnącym odchodom. Do białych kruków należały przypadki, wyleczone tymi sposobami, jak np. przypadek Chrobaka, dotyczący chorej z rakiem części pochwowej, stwierdzonym niewątpliwie drobnowidowo i uleczonym przy pomocy *Zincum chloratum*. Chora ta po wyleczeniu żyła 20 lat i kilkakrotnie była przez Chrobaka demonstrowana na zjazdach ginekologów.

W przypadkach raka części pochwowej zaczęto później stosować odcięcie całej części pochwowej wraz z nowotworem. Z łatwo zrozumiałych powodów zabieg ten nie mógł być radykalnym i nawroty po nim zdarzały się prawie zawsze.

Toteż wielkim postępem nazwać należy myśl Wilhelma Aleksandra Freunda, który dnia 30. I. 1878 r. wykonał po raz pierwszy całkowite wycięcie macicy rakowatej, według metody przez siebie obmyślonej i na zwłokach wypróbowanej.

Wprawdzie i po tej operacji nawroty raka występowały bardzo często, a śmiertelność pooperacyjna była duża. Temu wszystkiemu nie dziwimy się dzisiaj, bo były to przecież czasy niedostatecznej jeszcze aseptyki i nieudoskonalonej techniki operacyjnej.

Okoliczności te nie umniejszają atoli zasługi Freunda, gdyż wystąpienie jego pobudziło innych do dalszych prób, które wreszcie zostały uwieńczone opracowaniem znakomitej i radykalnej operacji. Przy pomocy tej operacji usuwamy nie tylko narząd rodny zajęty nowotworem, ale również przymacicza, jako pierwsze etapy mieszczące przerzuty, często gołym okiem niewidzialne, a w razie potrzeby usuwamy wszystkie gruczoły nie tylko w miednicy małej, ale wysoko aż do bifurkacji tętnicy głównej.

Operacja ta znana jest pod nazwą operacji rozszerzonego wycięcia macicy, inaczej jako operacja Wertheima, który obok Mackenrodta, Döderleina, Veita, Kröniga, Bumma i in., położył bezsprzecznie największe zasługi w rozwoju i udoskonaleniu techniki tej operacji.

Tak udoskonałoną operacją Wertheima rozpoczyna się okres, w którym leczenie raka macicy weszło na nowe tory. Mogliśmy bowiem operować z dobrym skutkiem coraz więcej chorych i mieć wyniki bezpośrednie i trwałe co raz lepsze, w miarę, jak z biegiem czasu nauczyliśmy się oceniać należycie i dobierać odpowiednie przypadki do operacji i udoskonalać coraz lepiej technikę operacyjną.

Rok 1913 stanowi nową erę w rozwoju leczenia raka macicy. W roku tym na kongresie ginekologów niemieckich w Hall E. Bumm, A. Döderlein, B. Krönig i C. J. Gauss przedstawili swe pierwsze doświadczenia w leczeniu raka macicy przy pomocy radu. Wrażenie było kolosalne, a powstały nastrój najlepiej charakteryzują słowa Wertheima, które tamże wypowiedział do E. Bumma:

„Ich muss es als tragisches Schicksal hinnehmen, dass meine Lebensarbeit, die Radikaloperation des Uteruscarcinoms in dem Augenblick überholt und unnütz gemacht wird, wo ich sie mit vielen Mühen und unter sehr schmerzlichen Verlusten auf die Höhe der Ausbildung gebracht habe".

Wertheim, jak wiadomo, zebrał w manuskrypcie wszystkie wyniki wykonanych przez siebie operacyj raka macicy i przygotował referat w tej sprawie.

Rozpoczyna się od tego czasu nowa era w leczeniu raka macicy, charakteryzująca się stosowaniem niemal wyłącznie ciał radioaktywnych, radu i mesothorium. W tym czasie tylko nie wielu badaczy stosuje oprócz radu naświetlania rentgenowskie. Zdobywane z dnia na dzień doświadczenia umożliwiają rozwój odpowiednich metod stosowania radu, przy pomocy należytych filtrów.

Głównym tematem obrad następnego Kongresu Ginekologów niemieckich, odbytego w r. 1920 w Berlinie, było również leczenie energią promienistą. Liczni poważni badacze, jak Kehrer, Seitz, Wintz i Warnekros referowali obszernie o wynikach leczenia raka macicy przy pomocy naświetlań rentgenowskich. Ustalono wówczas pojęcie tzw. *dawki rakowej (Carcinomdosis)*.

Od tego czasu i pod wpływem wspomnianych obrad na tym Kongresie, w przeważnej liczbie klinik i zakładów leczniczych zaczęto stosować w leczeniu raka macicy niemal wyłącznie naświetlania rentgenowskie.

Dopiero międzynarodowy Kongres radiologów, odbyty w roku 1928 w Stockholmie wpłynął znów na zmianę stanowiska niemal wszystkich badaczy. Na kongresie tym wygłosił B. Archangielski znakomity referat, a instytut Radiumhemmet w Stockholmie przedstawił liczny szereg chorych na raka macicy, wyleczonych radem. Demonstracja ta miała na celu przekonanie uczestników Zjazdu o wielkiej wartości ciał radioaktywnych w leczeniu raka.

Od czasu tego kongresu prawie we wszystkich państwach czyni się gorliwe starania o zdobycie jak największych ilości ciał radioaktywnych dla leczenia raka i urządzenia instytutów radowych na wzór Radiumhemmet w Stockholmie i intytutu radowego w Paryżu.

Przeglądając piśmiennictwo ostatnich lat, dotyczące leczenia raka energią promienistą, zauważa się coraz wyraźniejsze i coraz energiczniejsze podkreślanie zapatrywania, że w leczeniu raka energią promienistą zasadniczym i skuteczniejszym środkiem jest rad, a naświetlenia rentgenowskie są jedynie czymś dodatkowym. Niektórzy autorowie, jak np. Philipp, idą nawet tak daleko, że stosowanie naświetlań rentgenowskich w raku macicy uważają za coś podrzędnego.

Jest to naturalnie zapatrywanie skrajne i nieuzasadnione, toteż wyznawca jego jest prawie odosobniony.

Dotychczasowe spostrzeżenia i doświadczenia potwierdzają w całej pełni wartość i znaczenie energii promienistej w leczeniu raka macicy. Nie mają racji ci, choć nieliczni, którzy są zdania, że wartość ta jest przeceniana. Obszerne statystyki, opracowane nader krytycznie i przez bardzo sumiennych badaczy wykazują, że wyniki leczenia raka macicy po zastosowaniu energii promienistej nie ustępują wcale wynikom pooperacyjnym.

Nie bez poważnej wartości jest nadto okoliczność, że naświetlania stosować możemy w przypadkach, w których operacja z tego lub owego powodu jest przeciwwskazana lub chora nie chce się jej poddać. Nie umniejsza to wartości operacji, która znów ma tę zaletę, że usuwa cierpienie doraźnie i w krótkim czasie, podczas gdy po naświetlaniu chore dłuższy czas muszą pozostawać pod stałą kontrolą.

Sposób i metoda stosowania radu grają bardzo ważną rolę i od nich też zależy w dużej mierze ostateczny wynik leczniczy. W ginekologii stosowana jest głównie metoda miejscowego stosowania, polegająca na tym, że odpowiedni preparat radowy wchodzi w bezpośredni kontakt z ogniskiem działania. Zakłada się więc nabój radowy do jamy macicy, do szyi macicy i do pochwy. Rad umieszczony jest w rurce platynowej lub srebrnej, a to w celu filtrowania promieni β i miękkich promieni γ. Dobra oprawa radu jest bardzo ważna, a wszelkie błędy w jej konstrukcji wpływają niekorzystnie, o czym wielu badaczy miało sposobność się przekonać.

Rzadziej stosujemy rad pod postacią igieł, którymi nadziewamy cały guz nowotworowy, przez co stwarzamy większą ilość ognisk promieniowania wśród samego guza. Igły takie zawierają sole radowe, mesothorium lub też emanację radową w rurkach szklanych. Zamiast tych igieł można stosować prę-

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim, dnia 28 maja 1937 r. z okazji otwarcia uniwersyteckiego ośrodka przeciwrakowego.

ciki Thorium X podług Halberstädtera i Wolffa lub też podane ostatnio przez Heimera (z Joachimowa) tzw. kolce (igły) radowe *(points)*. Jest to połączenie radu z platyną, wyrabiane pod postacią cienkich pręcików. Pręciki takie zawierają około 2 mg elementu radowego i mają tę zaletę, że wszystkie promienie są w nich zupełnie wyzyskane.

Wysokość dawki oznaczamy w każdym przypadku zależnie od stanu klinicznego.

Podawane w piśmiennictwie dawki dla raka macicy wahają się od 1.200—8.000 mgh. Jest rzeczą bardzo ważną, jaka ilość ciała promieniotwórczego i jaka ilość godzin składają się na daną dawką mgh. W instytucie radowym w Paryżu dawka 6.300 mgh. składa się z 63 mg elementu radowego zastosowanego w czasie 100 godzin. Instytut radowy w Stockholmie stosuje w jednej serii 2.400 mgh., jako rezultat działania 120 mg radu przez 20 godzin. Stökel stosuje jako wstępne leczenie raka macicy dawkę 3.600 mgh., będącej rezultatem działania 80 miligramów elementu radowego przez czas 44 godzin.

O ile idzie o czas, w jakim daną dawkę się stosuje, to są w użyciu różne metody: albo stosuje się daną dawkę bez przerwy przez pewien czas stale lub jednorazowo, lecz z pewnymi przerwami lub też wreszcie przez czas dłuższy.

Ze względów praktycznych w klinice lwowskiej stosujemy metodę jednoczasową tj. stosujemy odpowiednią dawkę w ciągu 5 dni (przeciętnie). Jest to na nasze stosunki sposób najlepszy, gdyż przy stosowaniu radu przez czas dłuższy w pewnych odstępach odpada bardzo wiele chorych, zwłaszcza takich, których stan się poprawił, gdyż nie zgłaszają się już do dalszego leczenia. W ten sposób unikamy zawodów, których przyczyną byłaby niedostateczna dawka lecznicza.

Instytut radowy w Stockholmie stosuje również metodę jednoczasową lecz rozdzielczą. Metoda ta polega na zastosowaniu odpowiedniej dawki radu w trzech seriach. Drugie naświetlanie stosuje się w 8 dni po pierwszym, a trzecie w 3 tygodnie później. W ostatnich czasach atoli tak w Stockholmie, jak i w innych zakładach zaczynają stosować coraz więcej metodę jednoczasową.

Dla dalszego rozwoju stosowania radu bardzo ważne zagadnienie stanowi kwestia uszkodzeń, jakie powstają w czasie leczenia raka macicy pod wpływem radu. Jest rzeczą zrozumiałą, że w pierwszych początkach stosowania radu uszkodzenia te były znacznie częstsze. I tak np. Schauta oglosił swego czasu wyniki, jakie miał w 12 przypadkach raka macicy, leczonych radem i to dawką bardzo dużą. U 11 chorych powstały przetoki pochwowo-odbytnicowe, uniknęła tego losu chora dwunasta, jedynie dlatego, jak sam Schauta się wyraża, że nie pozwoliła na założenie radu. Był to czas, kiedy podobne ofiary były nieuniknione, czas, kiedy uczono się dopiero obchodzić z ciałami radioaktywnymi, kiedy nie umiano jeszcze określić potrzebnej dawki i nie umiano zapobiec niepożądanemu działaniu niektórych promieni.

I dzisiaj jeszcze, choć w nielicznych przypadkach, nie jesteśmy w stanie zawsze uniknąć tych uszkodzeń, które występują pod postacią owrzodzeń, zwężeń, nacieków i zrostów bliznowatych. W materiale kliniki lwowskiej, liczącym przeszło 1000 przypadków, spostrzegaliśmy 4 przypadki przetok odbytnicowo-pochwowych, powstałych niewątpliwie pod wpływem działania radu zastosowanego do pochwy. W jednym przypadku przetoka taka zagoiła się dopiero po kilku latach. W wielu przypadkach widzieliśmy owrzodzenia błony śluzowej odbytnicy, które po dłuższym wprawdzie czasie, ale niemal zawsze ulegały wygojeniu.

Uszkodzeń tych, a zwłaszcza przetok, przede wszystkim pęcherzowo-pochwowych od dłuższego szeregu lat nie spotykamy wcale mimo, że liczba chorych z roku na rok się zwiększa i stosujemy rad miejscowo w każdym przypadku raka macicy. Przypisać to należy tej okoliczności, że u każdej chorej na raka macicy przed rozpoczęciem leczenia badamy, między innymi, bardzo dokładnie pęcherz moczowy i odbytnicę i od stanu tych narządów uzależniamy sposób leczenia, zmieniamy odpowiednio technikę i wysokość dawki.

W przypadkach nawrotów najlepiej jest zrezygnować z miejscowego leczenia radem i zastosować raczej naświetlania rentgenowskie.

Oceniając wartość radu w leczeniu raka macicy na podstawie piśmiennictwa uwzględnić należy przede wszystkim pracę Heymanna z Instytutu radowego w Stockholmie, który na podstawie statystyki porównawczej, obejmującej piśmiennictwo niemal całego świata, a dotyczące przypadków operowanych, w porównaniu z wynikami przypadków leczonych tylko radem stwierdza, że w przypadkach raka szyi macicy leczenie radem jest równowartościowe z leczeniem operacyjnym. W przypadkach raka ciała macicy należy atoli stosować raczej operację, o ile tylko nie ma przeciwwskazań. W przypadkach raka pochwy wchodzi w grę jedynie leczenie radem.

Wyniki kliniki ginekologicznej w Heidelbergu wynoszą dla raka szyi macicy 22% zupełnego wyleczenia. Przy raku ciała macicy wyniki w tej klinice były złe. W nowszej pracy podaje Heymann już cyfrowe zestawienie wyników po wyłącznym stosowaniu radu w przypadkach raka narządu rodnego. Na 1.237 przypadków raka szyi macicy, po 5 latach żyło i czuło się zupełnie dobrze 259 chorych co stanowi 21% zupełnego wyleczenia. W przypadkach nadających się do operacji odsetek względnego wyleczenia wynosi 41%.

Materiał kliniki ginekologicznej w Monachium, opracowany przez Voltza, obejmuje 1.723 przypadków raka szyi macicy, za czas od 1913 do 1926 roku. Przypadki te leczone były wyłącznie radem i dodatkowo naświetlane Roentgenem. Po 5 latach 319 chorych było wolnych od nawrotu tj. 18.5%. Przypadki ostatnich lat wymienionego czasokresu wykazują 24% zupełnego wyleczenia. Na 107 przypadków raka ciała macicy w latach 1913—1926 uzyskano wyleczenie całkowite u 45 chorych, co wynosi 42%. Z 39 przypadków raka ciała macicy, leczonych radem w połączeniu z naświetlaniami rentgenowskimi wyleczono 24 tj. 62%.

Na podstawie tych wyników w klinice monachijskiej przypadki tak raka szyi, jak i ciała macicy leczy się zasadniczo i wyłącznie naświetlaniami.

Z piśmiennictwa lat ostatnich wynika, że leczenie raka macicy tzw. skombinowane tj. radem i naświetlaniami rentgenowskimi daje równie dobre wyniki, jak operacja. W klinice berlińskiej Stoeckla przypadki, nadające się do operacji zasadniczo się operuje i następowo naświetla Roentgenem. Przypadki nie nadające się do operacji leczy się radem i Roentgenem, przy czym głównie stosuje się rad. Nawet niemal bezwzględni zwolennicy operacji, jak np. Weibel uznają bezsprzecznie wartość radu w leczeniu raka szyi macicy, a Stoeckel wyraźnie podkreśla, że dzięki stosowaniu radu, przypadki nie nadające się do operacji tak się po radzie poprawiają miejscowo, że można je operować. Przypadki, w których istnieje przeciwwskazanie do operacji poddaje Stoeckel leczeniu tylko radem.

Gorący zwolennik operacji Adler stwierdza, że dzięki stosowaniu radu, który zakłada do obu przymacicz bezpośrednio po operacji, mógł poprawić swe wyniki operacyjne o 12%.

Bardzo interesująca jest statystyka, którą podaje Ikeda (Japonia). Leczył on mianowicie 620 przypadków raka szyi macicy wyłącznie radem. Z tych 238 przypadków nadawało się do operacji (grupa I). Odsetek względnego wyleczenia w tej grupie podaje na 63%. 78 przypadków należało do grupy II (tzw. przypadki graniczne). Odsetek wyleczenia względnego 76%. 248 chorych należało do grupy III (przypadki nie nadające się do operacji). Po 5 latach żyło z nich jeszcze 41 (przeszło 16.5%). Z 55 chorych grupy IV (przypadki zaniedbania) wyleczono 3.

W Klinice uniw. w Amsterdamie leczono 193 chore na raka macicy wyłącznie tylko radem. Po 6 latach wolne były od nawrotu 72 chore, co czyni 37.3%. A nie były to przypadki wyłącznie korzystne, bo niemal trzecia ich część to były przypadki grupy III, a wiec nie nadające się do operacji.

Widzimy więc z powyższego, że w leczeniu raka macicy w latach ostatnich zaznacza się znaczny postęp, a to dzięki możności zastosowania radu czy to samego, czy też w łączności z operacją lub też naświetlaniami rentgenowskimi. Dotychczasowe coraz lepsze wyniki nie są z pewnością ostatecznymi.

Dlatego z radością powitać należy fakt, że Radzie Wydziału Lekarskiego naszego Uniwersytetu udało się nabyć, jak na nasze stosunki dość pokaźną ilość radu, bo 350 mg. Jest to ilość umożliwiająca leczenie całego szeregu chorych i czynienia spostrzeżeń nad działaniem tego środka, daj Boże, z wynikiem jak najlepszym.

M. DZIEWANOWSKI. Warszawa.

W sprawie różnicowania bólów w chorobach żołądka i wątroby.

(Badanie dotyczące zmodyfikowanej przeze mnie metody Neumanna).

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P.
Dyrektor: Prof. Dr Zdzisław Gorecki.

Umiejscowienie na małej przestrzeni wielu narządów oraz różne przyczyny chorobowe, powodujące bóle w nadbrzuszu, mogą w dużym stopniu utrudnić różnicowanie siedliska bólu.

Poza chorobami żołądka, wątroby, woreczka żółciowego, trzustki i jelit, ból w nadbrzuszu może powstać wskutek ostre-

go zapalenia otrzewnej lub jej podrażnienia w chorobach zakaźnych, otrucia ołowiem, zapalenia opon mózgowych, schorzeń nerek, zwłaszcza prawej, przełomów żołądkowych a nawet spraw śledzionowych, w żółtaczkach krwiopochodnych, choroby Addisona, odczynu ze strony splotu słonecznego, zrostów w okolicy dołka podsercowego, przepukliny linii białej, pasożytów przewodu pokarmowego, chorób przydatków i nawet macicy oraz wskutek szeregu schorzeń naczyniowych, jak tętniak tętnicy brzusznej lub wątrobowej, *angina abdominalis, arteriitis nodosa* i miażdżyca naczyń jelitowych. Wreszcie, jak wiadomo, ból w nadbrzuszu może być jednym z objawów zapalenia opłucnej przeponowej oraz schorzeń samej przepony.

Różnicowanie bólu w nadbrzuszu utrudniają jednak nie tylko powikłane warunki anatomiczne i wtórne schorzenia przewodu pokarmowego, lecz również niedostateczny krytycyzm w ocenie skarg chorych. Jak łatwo mogą wywiady, zebrane u chorych, skierować uwagę badającego na błędny tor, pouczają streszczenia niektórych kart chorobowych:

1. Karta Nr 2176/274, w której zanotowane są skargi typowe dla choroby wrzodowej żołądka — bóle występujące w dołku w ½—1 godz. po przyjęciu pokarmów i promieniujące pod łopatkę lewą, — ustalono zaś zimnicę.

2. Wywiady typowe dla napadów kamicy żółciowej — nagły ból w podżebrzu prawym, promieniujący pod prawą łopatkę, dreszcze, gorączka — znajdujemy w karcie nr 265, gdzie po obserwacji rozpoznano *Pyelitis dextra* oraz w karcie nr 1197/213 z rozpoznaniem *Pleuritis exsudativa dextra*.

3. Zasługuje również na uwagę przypadek, w którym chora (karta nr 2482/285) skarżyła się na uporczywe bóle w okolicy wątroby, które czasem miały charakter bólów opasujących, częściej jednak promieniowały pod łopatkę prawą. Rozpoznanie kliniczne: *Caries costae VIII*.

4. Wreszcie można tu przytoczyć również zespół brzuszny, występujący na początku ostrego gośćca stawowego (Niezlin).

Streszczenia te, nie zmniejszając znaczenia wywiadu w ogóle, są jednak pewną przestrogą dla śmiałego twierdzenia, że „dla rozpoznania choroby jamy brzusznej dobry wywiad, to prawie wszystko" (Cabot).

Jednocześnie zwracają one uwagę w kierunku badania fizycznego, zachęcając do szerokiego stosowania ogólnie znanych, lecz na ogół mało używanych sposobów badania przedmiotowego, jak na przykład wstrząsanie wątroby (Chełmoński, Żebrowski, Jaworski), objaw Neumanna, sposób Grotta obmacywania trzustki, „osłuchowe" określenie granic żołądka itd. Nabierają one szczególnego znaczenia w przypadkach różnicowania chorób przewodu pokarmowego, w których skargi chorych w schorzeniach żołądka, wątroby, wyrostka robaczkowego i jelita grubego, mogą być identyczne (Stejnberg, Fidler).

W pracy niniejszej, na podstawie danych klinicznych i własnej obserwacji, badałem objawy, które mogą być pomocne na jednym z odcinków rozpoznawania chorób, mianowicie: różnicowania chorób żołądka i dwunastnicy od schorzeń wątroby i woreczka żółciowego.

Jako materiał dla pracy wybrałem tylko takie przypadki, w których główną skargą chorych był ból w nadbrzuszu. Tym samym odpadły wszystkie przypadki z niewątpliwym, klinicznie stwierdzonym schorzeniem przewodu pokarmowego, lecz bez bólów. Odsetek tych schorzeń „bezbólowych" jest jednak dość duży. Cseus i Bottreop stwierdzili brak bólów w nadbrzuszu w przypadkach wrzodów żołądka i dwunastnicy w 18%. W przypadkach zapalenia woreczka żółciowego odsetek ten jest znacznie większy, gdyż, według Mixa i Syllaby, może podnosić się do 55%.

Badania moje przeprowadziłem w 461 przypadkach chorób żołądka i dwunastnicy oraz 296 wątroby i woreczka żółciowego. Szczegółowo materiał ten przedstawia się, jak następuje: wrzód żołądka — 92, wrzód dwunastnicy — 62, nadkwaśność — 78, przewlekłe zapalenie żołądka — 47, niedokwaśność i bezsok — 63, opuszczenie i niedowład żołądka — 59, rak żołądka — 14, nerwice żołądka — 15, zrosty zapalne około żołądka — 2, kiła żołądka — 2, zrosty około dwunastnicy — 9, zwężenie odźwiernika — 18, kamica żółciowa — 82, zapalenie woreczka żółciowego — 124, zapalenie dróg żółciowych — 32, zrosty około woreczka żółciowego — 17, miąższowe zapalenie wątroby — 17 oraz inne schorzenia wątroby — 23 przypadków. We wszystkich tych przypadkach zwróciłem przede wszystkim uwagę na dwie zasadnicze cechy bólu w nadbrzuszu, mianowicie: 1) związek bólu z przyjmowaniem pokarmów oraz 2) promieniowanie bólu.

Wystąpienie bólów po spożyciu pokarmów, według szeregu autorów, jest stałym objawem choroby wrzodowej żołądka. Garin i Berny podają, że ból ten zjawia się prawie zawsze, lecz w różnym czasie: najczęściej w 2—3 godziny po jedzeniu, nigdy przed upływem pół lub po przejściu 5 godzin od chwili przyjęcia pokarmu.

Mój materiał wykazuje jednak, że we wrzodach żołądka ból po przyjęciu pokarmów występuje tylko w 72% wszystkich przypadków. Znacznie częściej natomiast, można go zanotować przy większym opuszczeniu i niedowładzie żołądka — 91% oraz w bezsoku lub niedokwaśności — 83%. Jedynie w przypadkach zapalenia woreczka żółciowego, przewlekłego nieżytu żołądka i nadkwaśności wystąpienie bólów po przyjęciu pokarmów jest objawem mniej stałym, spotykanym w 56% i 61%. Najrzadziej odczyn bólowy występuje we wrzodach dwunastnicy — 52%; wreszcie w nadkwaśności w 33% przyjęcie pokarmów wywołuje czasowe ustąpienie bólu. (W zestawieniu tym nie były brane pod uwagę schorzenia, których liczba obserwacji była mniejsza od 40).

Uwzględniając nawet stosunkowo małą liczbę przypadków poszczególnych schorzeń, na podstawie otrzymanych wyników można jednak przypuszczać, że ból w nadbrzuszu, występujący po spożyciu pokarmów, jest objawem prawie swoistym dla chorób żołądka, dwunastnicy, wątroby i woreczka żółciowego; wykorzystanie natomiast, tego objawu celem różnicowania poszczególnych jednostek chorobowych może dać wyniki wątpliwe.

Obserwacja bólów żołądkowych i wątrobowych doprowadziła od dawna do ustalenia jego pewnych cech charakterystycznych, zależnych od narządów, w których ból ten powstał. W szeregu podręczników, autorowie (Kraus i Brugsch, Matthes, Mehring i inni) podają, że bóle żołądkowo-wrzodowe promieniują w ogóle w lewo od linii środkowej ciała, przeważnie do pleców pomiędzy łopatkami, pod łopatkę lewą i do ramienia lewego, naśladując nawet napady dusznicy bolesnej (Garin i Berny); bóle zaś pochodzenia wątrobowego oraz w schorzeniach woreczka żółciowego różnią się od bólów poprzednich promieniowaniem w prawo od linii środkowej — pod łopatkę prawą i do ramienia prawego.

W ostatnich latach ukazały się jednak prace, które, do pewnego stopnia, zaprzeczają przytoczonym działaniom. Garin i Berny obserwowali szereg przypadków choroby wrzodowej, w której bóle miały charakter bólów opasujących, promieniowały od nadbrzusza do mostka i nawet naśladowały napady kamicy wątrobowej. Prichman opisuje przypadek, w którym bóle promieniowały wzdłuż lewego moczowodu do pachwiny lewej. Rochester uzależnia kierunek promieniowania tak od umiejscowienia samego wrzodu, jak i jego głębokości.

W materiale moim promieniowanie bólu można było stwierdzić na 461 przypadków schorzeń żołądkowych w 26%. (Jak i poprzednio pod uwagę brałem tylko te schorzenia, których liczba obserwacji była większą od 40). Przypadków typowych, w których bóle promieniowały w górę do pleców i w lewo od linii środkowej, było znacznie mniej — bo zaledwie 8,3%. Przy rozpatrywaniu szczegółowym znajdujemy, że promieniowanie występujące najczęściej w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy — w 48% i 39% zaznacza się jednak i w innych chorobach przewodu pokarmowego: w nadkwaśności — 22%, opuszczeniu i niedowładzie żołądka — 18%, wreszcie w przewlekłym nieżycie żołądka — 12%.

Całkowity brak promieniowania można było zanotować jedynie w przypadkach niedokwaśności i bezsoku żołądka.

Kierunek typowy promieniowania występował najczęściej również we wrzodzie żołądka, lecz tylko w połowie wszystkich przypadków z bólem promieniującym, czyli zaledwie w 24%; w pozostałych przypadkach bóle promieniowały od dołka do krzyża, rozszerzały się na cały brzuch, miały charakter bólów opasujących lub nawet promieniowały w prawo i w dół, naśladując kolkę nerkową.

Poza tym promieniowanie typowe dla wrzodów żołądka zanotowałem również i w innych chorobach tego narządu: w rakach żołądka, nadkwaśności i nieżycie przewlekłym oraz w wrzodzie dwunastnicy. Większą stałość natomiast wykazały przypadki kamicy woreczka żółciowego i zapalenia dróg żółciowych.

W schorzeniu pierwszym promieniowanie w ogóle występowało w 75%, zaś typowe w 56%; w przypadkach zapalenia dróg żółciowych promieniowanie, które z wyjątkiem trzech przypadków zawsze miało kierunek typowy, widziałem w 42%. Znaczenie tego objawu podważają jednak tak 6% przypadków kamicy, w których bóle promieniowały do lewego boku i łopatki, jak i 17% wrzodów dwunastnicy, w których ból miał charakter typowego bólu wątrobowego.

Rozpatrując przytoczone dane należy sądzić, że w rozpoznaniu choroby wrzodowej żołądka i schorzeń wątrobowych, kierunek promieniowania bólu odgrywa rolę ograniczoną.

Przytoczone wyniki wysuwają znów na plan pierwszy metody badania fizycznego. W piśmiennictwie lekarskim spotkać można szereg objawów, które mają być pomocne w ustaleniu rozpoznania chorób żołądka i wątroby.

Mehring zwraca uwagę na bolesność uciskową pod łopatką lewą w przypadkach choroby wrzodowej żołądka; Garin i Berny uważają, że pewne znaczenie rozpoznawcze posiada ból występujący przy ucisku nerwu przeponowego pomiędzy przyczepami mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego; Szour wspomina o bolesności uciskowej pomiędzy zewnętrzną i środkową trzecią częścią górnego brzegu mięśnia kapturowego, w dole nadobojczykowym prawym oraz w górnej części prawej pachy odpowiednio do prawego splotu barkowego i w okolicy XII kręgu grzbietowego. Znane są poza tym punkty bolesne przy wrzodach żołądka: Mussy'ego — tuż pod wyrostkiem mieczykowatym, Cruveilhiera — pomiędzy pępkiem i nasadą wyrostka mieczykowatego, Boasa — około 5 cm na lewo i do góry od pępka oraz punkt Desjardins'a — 3 palce na prawo i powyżej pępka (Cytronberg). Opęchowski podaje jako objaw wrzodu żołądka, dwunastnicy i schorzeń woreczka żółciowego bolesność uciskową kręgów VI—VIII, VIII—X i XI—XII. Jaworski, Chełmoński i Żebrowski polecają tzw. objaw wstrząsania wątroby; Kalk i Siebert, według Steinberga, podkreślają w schorzeniach wątroby objaw przesuwania się bólu powstałego opukiwaniem dolnego brzegu wątroby przy głębokim oddychaniu ku dołowi i na prawo.

Wreszcie Neumann podaje prosty sposób różnicowania bólu pochodzenia wątrobowego i woreczka żółciowego od bólów żołądkowych i dwunastnicy, polegający na opukiwaniu przy głębokim wdechu i wydechu punktów znajdujących się w nadbrzuszu: a) dwa palce pod wyrostkiem mieczykowatym, b) w połowie linii łączącej wyrostek mieczykowaty z pępkiem oraz c) punktu pod łukiem żebrowym w linii śródobojczykowej tuż pod brzegiem dolnym wątroby. Powiększenie bolesności przy głębokim wdechu podczas opukiwania tych punktów ma przemawiać za schorzeniem wątroby lub woreczka żółciowego, natomiast zmniejszenie bolesności lub bolesność bez zmian — za schorzeniem żołądka lub dwunastnicy.

Celem ustalenia wartości praktycznej tego objawu, zbadałem go w 300 przypadkach chorób żołądka, dwunastnicy, wątroby i woreczka żółciowego, zachęcony do tej pracy przez Prof. Goreckiego, który przy badaniu chorych sposobem Neumanna, otrzymywał w ogóle wyniki zachęcające.

W sposobie wykonania wprowadziłem jednak nieznaczną modyfikację i to ze względów następujących:

1) trudności wywołania bólu opukiwaniem u osobników z grubą podściółką tłuszczową lub napiętą ścianą brzuszną;

2) możliwości otrzymania odruchu bólowego pochodzenia poza wątrobowego i poza żołądkowego u osobników z mało rozwiniętą warstwą mięśniową przedniej ściany jamy brzusznej;

3) trudności wyłączenia odruchu bólowego powłok zewnętrznych (Bronowski);

4) możliwości zmiany siły opukiwania podczas wykonywania badania oraz w związku z tym, zmiany tak odruchów bólowych, jak i wniosków;

5) wreszcie „gwałtowności" postępowania, która u osobników z usposobieniem nerwowym lub silną bolesnością w nadbrzuszu, może uniemożliwić przeprowadzenie badania.

Zastrzeżenia te odpadają w razie zamiany opukiwania na stały ucisk. Po ułożeniu powierzchownem dwóch palców w punktach wskazanych przez Neumanna w okresie wydechu, powiększałem ucisk aż do wystąpienia bólu. Nie zdejmując palców i nie zmniejszając siły ucisku notowałem zmiany uczucia bolesności, występujące przy głębokim wdechu (patrz ryc. 1).

Celowość wprowadzonej zmiany została potwierdzona badaniem porównawczym, przeprowadzonym na 100 przypadkach chorób wątrobowych i żołądkowych. Wynik tego badania wykazuje, że zmianę bolesności przy wdechu można stwierdzić opukiwaniem w 57%, zaś uciskiem w 68%.

W chorobach żołądka i dwunastnicy poza badaniem sposobem Neumanna, sprawdzałem bolesność uciskową w punkcie wskazanym ostatnio przez Garina i Berny'ego, zaś w przypadkach chorób wątroby i woreczka żółciowego wykonywałem wstrząsanie wątroby sposobem wskazanym przez Żebrowskiego, który kładł „lewą rękę na prawe podżebrze w ten sposób, by palce zajmowały jego okolicę dośrodkową, a więc leżały między linią mostkową i sutkową i uderzał brzegiem prawej dłoni po stawach palców dośrodkowych". Ten sposób wykonania wstrząsania różni się nieco tak od sposobu Jaworskiego, który uderzał brzegiem łokciowym dłoni w międzyżebrzach równolegle do przebiegu żeber, jak i Chełmońskiego wywołującego wstrząsanie uderzeniem pięści w okolicę pęcherzyka żółciowego — tj. w podżebrze prawe w linii przymostkowej. Niezależnie od sposobu wykonania, wszyscy autorowie zgadzają się z tym, że dodatni objaw wstrząsania świadczy o schorzeniu woreczka żółciowego lub wątroby. Według Żebrowskiego objaw ten jest prawie swoisty dla kamicy wo-



Ryc. 1.

reczka żółciowego, występując w 93% tego schorzenia. Pamiętać jednak należy, że powodem omyłek mogą być sprawy zapalne w okolicy podżebrza prawego, opuszczona nerka prawa i nawet choroby trzustki (Chełmoński).

Wyniki badania przedstawiają się, jak następuje:

Grupa schorzeń żołądka i dwunastnicy.

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Objaw Neumanna — Zmiana ból. przy wdechu: zmniejszenie	bez zmian	powiększenie	Objaw Garina i Berny'ego
Wrzód żołądka	21	10	9	2	2
Nadkwaśność	25	13	7	5	1
Nieżyt żołądka	15	6	6	3	
Niedokwaśność	17	3	12	2	
Nerwica żoładka	3	1	2		
Kiła żołądka	1		1		
Zapalenie ok. żoł.	1			1	
Rak żołądka	4		2	2	1
Opuszczenie żołądka	25	5	11	9	
Zwężenie odźwiern.	13	7	4	2	1
Wrzód dwunastnicy	22	12	10		2
Zapalenie ok. dwunastn.	3		2	1	
Razem	150	57	66	27	7

Rozpatrując wyniki tej grupy, stwierdzić należy, że objaw Neumanna na ogólną liczbę 150 przypadków jest zgodny z rozpoznaniem klinicznym w 123 przypadkach, czyli w 82%.

Na liczbę tę składają się tak przypadki, w których zostało zanotowane zmniejszenie się bólu — 38%, jak i te, w których ból nie zmieniał się — 38%. W poszczególnych jednostkach chorobowych objaw Neumanna kształtował się różnie: zmniejszenie się bólu najczęściej można zanotować w przypadkach nadkwasoty, wrzodach żołądka i dwunastnicy oraz w przypadkach zwę-

żenia odźwiernika. W schorzeniach tych wynosi ono około 54%. Najrzadziej, natomiast, występuje w przypadkach niedokwaśności i opuszczenia żołądka — 17% i 20%. W ostatnich schorzeniach znajdujemy również największy odsetek wyników „ujemnych" — tj. w przypadkach schorzenia żołądka lub dwunastnicy objaw Neumanna przemawiał za schorzeniem wątroby lub woreczka żółciowego. Ogólna liczba takich przypadków wynosi 27 czyli 18%. Zaznaczyć jednak należy, że w 11 z nich, jak wykazała dalsza obserwacja kliniczna, poza chorobą żołądka lub dwunastnicy, istniało również schorzenie wątrobowe lub woreczka żółciowego.

Wreszcie 7 przypadków, w których został stwierdzony objaw Garina, świadczą o tym, że objaw ten występuje zaledwie w 4% schorzeń żołądka lub dwunastnicy.

Grupa schorzeń wątroby i woreczka żółciowego.

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Objaw Neumanna Zmiana bol. przy wdechu: zmniejszenie	bez zmian	powiększenie	Wstrząsanie wątroby
Zapalenie woreczka żółc.	50		9	41	46
Kamica żółciowa	60		7	53	58
Zapalenie dróg żółciow.	11		4	7	10
Zapal. ok. woreczka żółc.	5	1	2	2	4
Miąższowe zapal. wątroby	14		1	13	13
Inne choroby wątroby	10		2	8	8
Razem	150	1	25	124	139

Wyniki tego zestawienia przemawiają za tym, że tak objaw Neumanna, jak i wstrząsanie wątroby, mogą być pomocne w różnicowaniu schorzeń wątrobowych i woreczka żółciowego od chorób żołądka i dwunastnicy. Wadą wstrząsania wątroby, jako metody rozpoznawczej, jest jednak ten fakt, że ból po wstrząsaniu, jak mogłem przekonać się na licznym materiale klinicznym, występuje dość często w schorzeniach pozawątrobowych (Chełmoński) i nawet u osobników zdrowych (zależy to od siły wstrząsania, stanu nerwowego chorego, przeczulicy skórnej oraz podawania jako bólu samego uczucia wstrząsania). Z tego to względu zdaje mi się, że sposób wstrząsania, polecany przez Cytronberga, a polegający na ustawieniu chorego pod ścianą z oparciem o nią głową i piętami, jako sposób uczulający objaw, będzie stosowany chyba wyjątkowo.

Wreszcie w ocenie wyników badania sposobem Neumanna należy podkreślić, że chociaż prawie w 83% wyniki te są zgodne z rozpoznaniem klinicznym, jednak w 17%, szczególnie w schorzeniach przebiegających bez ogólnego powiększenia wątroby, przemawiały raczej za schorzeniem żołądka lub dwunastnicy.

Zestawiając wyniki poszczególnych badań wyprowadzam wnioski następujące:

W różnicowaniu bólów w nadbrzuszu, skargi chorych należy oceniać krytycznie.

Związek bólów z przyjmowaniem pokarmów zarówno jak i kierunek promieniowania mogą być pomocne dla ustalenia rozpoznania; obecność tych objawów lub ich brak, nie może jednak służyć jako pewna podstawa dla rozpoznania.

Bolesność uciskowa w punkcie opisanym ostatnio przez Garina i Berny'ego występuje w 9% choroby wrzodowej żołądka.

W różnicowaniu chorób żołądka i dwunastnicy od chorób wątroby i woreczka żółciowego z bólem w nadbrzuszu dużą wartość praktyczną przedstawia zmodyfikowany sposób badania Neumanna.

Zgodnie ze zdaniem autora, metoda ta:

„a) jest łatwa i w każdej chwili wykonalna;

b) służy do uzupełnienia innych metod badania;

c) pozwala często na rozpoznanie przebytej sprawy (zwłaszcza w wątrobie);

d) umożliwia czasem rozpoznanie, kiedy inne badania nie prowadzą do celu".

Pod uwagę jednak powinne być brane tylko te wyniki, w których występuje wyraźne zmniejszenie lub powiększenie bolesności uciskowej przy wdechu. Brak zmiany bolesności, natomiast, można spotkać tak w przypadkach schorzeń żołądka i dwunastnicy, jak i wątroby i woreczka żółciowego.

Piśmiennictwo:

1) Bronowski: Podstawowe sposoby klinicznego badania chorób wewnętrznych. — 2) Chełmoński: P. G. L. Nr 20, r. 1922. — 3) Cseus i Bottreop: Med. Klin. Nr 35, r. 1935. — 4) Cytronberg: Choroby narządów trawienia. — 5) Fidler: Medycyna. Nr 19, r. 1934. — 6) Garin et Berny: Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr 327, r. 1933. — 7) Goldscheider: Ther. d. Geg. Nr 4, r. 1933. — 8) Grott: Medycyna. Nr 9, r. 1935. — 9) Jaworski: Przegl. Lek. Nr 23, r. 1911. — 10) Krauss u. Brugsch: Spez. Path. und Ther. — 11) Matthes: Uczebnik differ. diagnost. r. 1924. — 12) Mering: Rukowodstwo po wnutr. medycyne. — 13) Mixa i Syllaba: Prakt. Lek. Nr 10, r. 1935. — 14) Neumann: Wien. med. Woch. r. 1926, oraz Warsz. Czas. Lek. Nr 18, r. 1931. — 15 Niezlin: Terapew. archiw. Nr 12, r. 1933. — 16) Prichman: Procediens. Nr 2, r. 1932. — 17) Ramond: La Presse Méd. Nr 12, r. 1933. — 18) Rochester: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. r. 1934. — 19) Stejnberg: Wracz. Dieło. XII. r. 1933. — 20) Szour: Medycyna. Nr 12, r. 1934. — 21) Żebrowski: P. A. M. W. T. V. Z. II.

S. BAU-PRUSSAKOWA. Warszawa.

Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.
Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski.

Ciąg dalszy.

Przypadek V. P. M., lat 22, służąca, przyjęta dnia 29. XI. 1934 r. (Ordyn. dr Prussakowa). Przed 3 miesiącami przechodziła jakąś chorobę gorączkową, przebiegającą z białkomoczem. Od tej pory miewała często zawroty i bóle głowy (głównie w okolicy ciemieniowo-potylicznej lewej) oraz wymioty. Przed 3 tygodniami zjawiło się podwójne widzenie. Wzrok osłabł, a na oko lewe zaniewidziała zupełnie na przeciąg 4 dni. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: wyraźna sztywność karku (przy braku objawu Kerniga), bolesność lewej połowy czaszki przy opukiwaniu (szczególnie w okolicy ciemieniowo-potylicznej), oddziaływanie na światło lewej źrenicy nieco upośledzone, obustronnie tarcza zastoinowa z wybroczynami w oku lewym, bystrość wzroku 4/4 obustr., oczopląs poziomy w bok, dwojenie przy spojrzeniu w lewo, niedowład lewego n. VII, szczególnie dolnej gałązki, odruch rogówkowy lewy > prawego, odruch gardzielowy i podniebienny zniesiony, lekkie upośledzenie lewego nerwu ślimakowego. Mijanie samoistne prawej kończyny górnej na wewnątrz. Pobudliwość błędników normalna. Brak zmian ze strony kończyn.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 140/90 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt 0, Pandy +, białka 0,3‰, komórek brak. B.-W. ujemny (w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi).

Po kilkudniowym pobycie w klinice stan chorej uległ wyraźnej poprawie (otrzymywała zastrzyki dożylne 10% rozczynu NaCl), lecz po około dwu tygodniach wszystkie objawy wróciły, a ponadto zjawiły się nowe: ból wzdłuż kręgosłupa, obustronny objaw Lasègue'a, osłabienie odr. ścięgna Achillesa lewego, hipotonia kończyn prawych, lekkie zbaczanie w prawo przy chodzeniu z oczami zamkniętymi, szum w prawym uchu, a wreszcie (po kilkunastu dniach) bóle żołądka oraz wymioty. Badanie treści żołądkowej nie wykazało nic nienormalnego.

Powtórne nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 650/200 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt 0, Pandy 0, białka 0,3‰, 5 komórek w 1 mm^3. Na preparatach Alzheimera 12,5% ciałek eozynochłonnych.

Po nakłuciu lędźwiowym zmniejszyły się bóle głowy, sztywność karku oraz obrzęk tarcz. Badanie morfologiczne krwi nie wykazało cech patologicznych. Rentgenogram czaszki: powiększenie wycisków palczastych.

Chora otrzymała 2 serie naświetlań czaszki (splotów naczyniastych) promieniami Roentgena. Wypisana z poprawą.

Dnia 27. III. 1935 r. zgłosiła się po poradę. Po wypisaniu się z kliniki czuła się dobrze w ciągu 3 tygodni, później bóle głowy znowu się wzmogły i trwają do obecnej chwili. Wzmagają się przy pochyleniu głowy do przodu, czasami towarzyszą im wymioty oraz zawroty głowy. Przy pochylaniu głowy do przodu odczuwa ból w kręgosłupie. Z tarczy zastoinowej pozostał tylko minimalny ślad w oku prawym. Sztywność karku znikła, poza tym stan chorej nie uległ wyraźniejszej zmianie.

Dnia 3. VII. 1935 r. przyjęta powtórnie. Przez parę miesięcy czuła się zupełnie dobrze, pracowała ciężko (w ogrodzie).

Od 3½ tygodni miewa znowu napady bólów głowy z wymiotami oraz podwójne widzenie. W okresach międzynapadowych nic chorej nie dolega poza bólami w okolicy lędźwiowej i szumem w prawym uchu. Do objawów przedmiotowych, stwierdzonych poprzednio, dołączyło się tylko osłabienie odruchów

brzusznych lewych. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 250/100 (w pozycji leżącej). Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Ciałek eozynochłonnych brak. Podczas pobytu chorej w klinice miewała bóle głowy o zmiennym nasileniu oraz częste wymioty, szczególnie na czczo. Ciepłota przez cały czas normalna lub podgorączkowa. Chora otrzymała III serię naświetlań czaszki promieniami Roentgena.

Wypisana dnia 24. VII. 1935 r. Więcej się nie zgłosiła.

Streszczenie: U dziewczyny 22-letniej rozwinął się w ciągu kilku miesięcy, poprzedzony krótkotrwałym epizodem gorączkowym, obraz chorobowy, złożony z objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (bóle, zawroty głowy, wymioty, tarcza zastoinowa z krwotokami i przemijającym osłabieniem bystrości wzroku), z zespołu tylnej jamy czaszki (wymioty na czczo, niezależne od bólu głowy, lekki niedowład jednostronny nn. V (czuciowego). VII i VIII (ślimakowego), oczopląs poziomy do boków, zaznaczone objawy móżdżkowe) oraz z objawów korzonkowych w kończynie dolnej lewej > prawej). 3-krotne nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie zmienne (140/90, 620/200, 250/100), normalną ilość globulin i białka oraz 0—5 ciałek białych w 1 mm³, w tym *12,5%* eozynochłonnych (na preparatach Alzheimera).

Ze względu na związek czasowy z epizodem gorączkowym zrazu rozpoznawaliśmy w przypadku tym zapalenie surowicze opon. Na zmianę rozpoznania wpłynęła wybitna eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym przy drugim badaniu (przy pierwszym z powodu braku komórek w płynie, niestety, nie badano sposobem Alzheimera).

Rozszerzenie się sprawy chorobowej na korzonki rdzeniowe czyni rozpoznanie wągrzycy jeszcze bardziej prawdopodobnym. Dokładniejsze umiejscowienie wągrów napotyka na duże trudności. Zapalenie wągrzycowe opon miękkich (z towarzyszącym mu wodogłowiem wewnętrznym) wydaje się mało prawdopodobnym, gdyż płyn mózgowo-rdzeniowy jest poza minimalną pleocytozą, raz tylko stwierdzoną oraz eozynofilią zupełnie normalny. Sztywność karku zaś zdarza się nierzadko w sprawach uciskowych tylnej jamy czaszki. Bóle żołądkowe połączone z wymiotami (przy normalnym chemizmie żołądka), występujące okresowo (objaw uważany przez Cushinga, Marburga, Sachsa i in. za charakterystyczny dla guzów komory IV), oraz wymioty na czczo wskazują na możliwość wągra komorowego, zaś zajęcie jednostronne nn. V (czuciowego), VII i VIII (ślimakowego) oraz oczopląs poziomy w bok są, być może, wyrazem wągra w kącie mostowo-móżdżkowym, jak to miało miejsce w przypadku I oraz w przypadkach Rosentala, Henneberga, Tyczki i in.

Przypadek VI. R. J., lat 57, służąca, przyjęta dnia 27. IX 1935 r. (Ordyn. doc. dr Opalski). Przed 2 laty wystąpił ból głowy (głównie w tyłogłowiu), który się po roku znacznie wzmógł. Towarzyszyły mu wówczas wymioty oraz osłabienie wzroku, początkowo przemijające, później stale narastające (z lewej większe jak z prawej).

Przed 3 miesiącami wystąpiło nagle (jakoby po silnym wstrząsie psychicznym) drżenie rąk oraz niedowład kończyn dolnych, który się cofnął po paru tygodniach.

W ostatnich czasach miewa niezbyt silne bóle głowy, które ustępują, gdy się kładzie, czasami wymioty z rana, bicie serca oraz częste parcie na mocz. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: objawy oponowe 0. Obustronna tarcza zastoinowa z licznymi wybroczynami. Bystrość wzroku: oko prawe 6/18; oko lewe 6/60. Pole widzenia normalne. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: ogólne osłabienie siły mięśniowej, hipotonia, wybitne drżenie zamiarowe. Odruchy brzuszne +, kończyny dolne osłabione, prawa więcej od lewej. Odruchy kolanowe żywe, równe: odruchy ze ścięgna Achillesa zachowane (lewy ≥ prawego), odruch podeszwowy normalny. Objaw Romberga + (pada do tyłu). Chodząc, zatacza się i pada do tyłu, zwłaszcza przy oczach zamkniętych. Po krótkotrwałej poprawie zjawiły się nowe objawy: osłabienie dolnej gałązki n. VII lewego, oczopląs (niestały), adiadochokineza (pr. > lew.). Bóle głowy miały zmienne nasilenie, obrzęk tarcz zwiększył się, wymioty występowały przez jakiś czas codziennie, później znacznie rzadziej. Przez cały czas stan podgorączkowy.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 5.430.000, ciałek białych 6.800; Hb 100%, wskaźnik b. 0.9, ciałek wielojądrzastych 62%, pałeczkowych 10%, *eozynochłonnych 4%*, jednojądrzastych 3%, limfocytów 21%.

Odczyn B.-Wa. w surowicy krwi ujemny. (Nakłucia lędźwiowego nie wykonano). Odma komorowa: wybitne wodogłowie symetryczne wszystkich komór. W płynie komorowym nie stwierdzono ciałek eozynochłonnych. Rentgenogram czaszki: kość porowata, wzmożony rysunek naczyń.

Streszczenie: kobieta 57-letnia, chora od dwu lat, wykazuje obok objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle głowy, głównie w tyłogłowiu, wymioty, tarcza zastoinowa z krwotokami i obniżeniem bystrości wzroku), zespół móżdżkowy (hipotonia kończyn górnych, drżenie zamiarowe, adiadochokineza, asynergia przy staniu i chodzeniu). Taki ograniczony obraz chorobowy, jak również przebieg choroby stale postępujący, z nieznacznymi tylko zwolnieniami, przemawiały za guzem móżdżku, który, ze względu na wybitną asynergię, umiejscowiono w linii środkowej.

Podczas operacji (dr Choróbski) stwierdzono ciągnącą się masę, barwy szaro-żółtej, wydobywającą się z komory IV. Chora zmarła w 3 dni po operacji wśród objawów porażenia ośrodków opuszkowych.

Badanie pośmiertne: wybitne wodogłowie wszystkich komór. Liczne wągry w komorze IV.

A więc w przypadku tym zespół guza móżdżku wywołany został przez wągry w komorze IV oraz wodogłowie wewnętrzne. Na uwagę zasługuje brak charakterystycznych objawów IV-komorowych, jak: objaw Brunsa, patologiczne ustawienie głowy, napady skurczów tonicznych itp.

Przypadek VII. K. M., lat 34, rolnik, przyjęty do kliniki dnia 11. V. 1936 r. (Ordyn. dr Sznajderman). Od 5 tygodni szum oraz ból głowy, umiejscowiony w czole, od czasu do czasu wymioty, osłabienie wzroku, podwójne widzenie. W ciągu pierwszych 3 dni gorączka (39°). Od 6 lat cierpi na napady padaczkowe, występujące w nocy, w ogóle rzadkie (około 20 napadów przez cały czas). W dzieciństwie przechodził ospę i koklusz, później dur plamisty. Chorób wenerycznych nie miał.

Stan przedmiotowy: narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie 86/60 (Korotkow). Nieznaczna sztywność karku, objaw Kerniga dodatni. Przechylenie głowy ku tyłowi i do boku wywołuje ból w czole. Źrenice: lewa szersza od prawej; odruch na światło i przystosowanie prawidłowy.

Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa (5—6 D.), żyły znacznie rozszerzone, liczne drobne wybroczyny w powierzchownych warstwach siatkówki. Białe ogniska o charakterze zwyrodnieniowym na tarczach oraz w ich otoczeniu. Bystrość wzroku: oko prawe 4/10, oko lewe 4/20. Nieznaczny oczopląs w lewo, niedowład spojrzenia w prawo i ku górze, ruch zbieżny gałek zniesiony. Napięcie mięśni w kończynach górnych i być może w kończynie dolnej lewej zmniejszone. W kończynie górnej prawej mijanie samoistne na zewnątrz, wygórowanie odruchów, zwłaszcza okostnowego i kości promieniowej. Brak odruchów brzusznych za wyjątkiem górnych. Wybitna asynergia (podczas chodu, siadania i podnoszenia się). Napady obfitego pocenia się, szczególnie na twarzy.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 800/200 (w pozycji leżącej), płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, Pandy +, Nonne-Apelt +, białka 0,3‰, 10 komórek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera limfocyty oraz nieliczne neutrofile, makrofagi i ciałka eozynochłonne (1%). Odczyn Langego 00466541600. B.-W. ujemny. Rentgenogram czaszki: siodełko duże, głębokie, o ścieńczałym dnie. Po 10-dniowym pobycie w klinice chory zmarł nagle wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego.

Badanie pośmiertne. *Cysticercosis leptomeninguum et durae matr. Aplanatio gyrorum cerebri. Dilatatio cordis totius praecipue dex. Steatosis myocardii. Induratio venost. pulmon. (fusca), hepatis, renum. Catarrhus venostat. tractus respirat. et digestiv. Obliteratio cavi pleurae sin. Ascariasis.* (Zakł. Anat. Patolog. Doc. dr Czarnecki).

Mózg średniej wielkości, zawoje spłaszczone, rowki płytkie. Bardzo liczne wągry (w sumie około 50), wielkości ziarna prosa do ziarna grochu w oponach miękkich i w korze, szczególnie na sklepieniu półkul mózgowych, na przekrojach również widoczne w korze i w istocie białej półkul mózgowych, w głowie jądra ogoniastego, w moście i wielu innych miejscach.

Wodogłowie wewnętrzne, wyściółka wszystkich komór zgrubiała, o wyglądzie galaretowatym.

Opony miękkie nieznacznie zmleczałe.

Rdzeń bez zmian makroskopowych.

Badanie histologiczne: wągry w różnych okolicach kory i zwojów podstawy. Zmiany zapalne w tkance nerwowej tylko w okolicach sąsiadujących bezpośrednio z wągrami. W okolicy komory IV (na wysokości *locus coeruleus*) wybujanie komórek glejowych. W rdzeniu nieduże nacieki dookoła niektórych naczyń oponowych.

Streszczenie. U chorego 34-letniego, cierpiącego od 6 lat na napady padaczkowe, wystąpił nagle wśród gorączki zespół złożony głównie: z objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszko-

wego (bóle głowy, wymioty, tarcza zastoinowa ze znacznym obniżeniem bystrości wzroku, wysokie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, poszerzenie siodełka tureckiego), z objawów móżdżkowych (asynergia, hipotonia), upośledzenia ruchów skojarzonych gałek ocznych (niedowład spojrzenia do boków i ku górze, porażenie konwergencji) oraz z objawów oponowych (sztywność karku, objaw Kerniga).

Śmierć nastąpiła nagle na skutek porażenia ośrodka oddechowego.

Rozpoznanie kliniczne wahało się między guzem móżdżku a wągrzycą. Za tą ostatnią przemawiały napady padaczkowe, które wystąpiły w 28 roku życia oraz wysoka ciepłota, towarzysząca ostatniej fazie choroby.

Badanie pośmiertne wykazało rozsianą wągrzycę opony twardej, opon miękkich oraz tkanki mózgowej, zgrubienie i obrzęk wyściółki oraz wodogłowie wszystkich komór. Zmiany te tłumaczą dostatecznie zarówno napady padaczkowe, jak i zespół guza móżdżku oraz objawy towarzyszące mu, jako to: niedowład spojrzenia do boków (wągier w moście łącznie z wodogłowiem komory IV), niedowład spojrzenia ku górze i porażenie konwergencji (wodogłowie wodociągu Sylwiusza).

Przypadek VIII. C. W., lat 30, przyjęty dnia 23. X. 1935 r. (Ordynator dr S z n a j d e r m a n). Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty od bólów głowy w okolicy czołowej, nasilających się przy pochylaniu głowy ku przodowi (od 1½ roku). Na wiosnę bieżącego roku zjawiły się wymioty (poprzedzane krótkotrwałym okresem mdłości), a w ciągu następnych miesięcy: podwójne widzenie, mrowienie i osłabienie kończyn dolnych, wreszcie osłabienie wzroku. Wywiady dawniejsze bez znaczenia. (Kiły nie przechodził. Tasiemca nie zauważył).

Badanie przedmiotowe: narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi 120/65, tętno 96 na minutę, ciepłota ciała 36,6°.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 5,480.000, Hb 100%, wskaźnik b. 1,0, ciałek białych 6.300, wielojądrzastych obojętnochłonnych 65%, pałeczk. 8%, jednojądrz. 3%, limfocytów 24%, kwasochłonnych 0.

Układ nerwowy: sztywność karku (na 3 palce), objaw Kerniga +, obustronna tarcza zastoinowa, bystrość wzroku: oko prawe 4/15, oko lewe 4/25, częściowe niedowidzenie dwuskroniowe, lekki niedowład nerwów VII prawego (dolnej gałązki) i XII prawego, drżenie języka, drżenie prawej ręki, brak obu odruchów ze ścięgna Achillesa, objaw Babińskiego zaznaczony, prawy > lewego, chód asynergiczny, mowa wybuchowa.

Stan psychiczny bez zmian, poza osłabieniem pamięci. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 800/400 (w pozycji leżącej), płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, przeźroczysty, Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,5‰, *110 komórek w 1 mm³*. Na preparatach Alzheimera *15% ciałek eozynochłonnych*. B.-W. z krwi i z płynu ujemny.

Rentgenogram czaszki: grzbiet siodełka tureckiego ścieńczały, kontury zatarte. Powtórne nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 520/430. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny, Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,9‰, 70 komórek w 1 mm³.

Na preparatach Alzheimera 4% ciałek eozynochłonnych, poza tym przeważnie limfocyty.

Odczyn benzoesowy 22222/11222/0000.

Podczas pobytu chorego w Klinice ciepłota była normalna lub podgorączkowa, tętno często przyśpieszone (niezależnie od ciepłoty). Naświetlania splotów naczyniastych promieniami Roentgena oraz zastrzyki dożylne glukozy 40% nie odniosły skutku. Chory wypisał się w stanie ciężkim dnia 11. XII. 1935 r.

Streszczenie: U mężczyzny 35-letniego rozwinęła się w ciągu 2 lat choroba, której obraz kliniczny składa się głównie z objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle głowy, wymioty, tarcza zastoinowa z krwotokami i obniżeniem bystrości wzroku, zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego), z objawów móżdżkowych (asynergia, mowa wybuchowa) oraz oponowych (sztywność karku, objaw Kerniga, zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym). Zespół powyższy uzupełniają nikłe objawy piramidowe, niedowidzenie dwuskroniowe, drżenie prawej ręki i języka, brak odruchu ze ścięgna Achillesa oraz nieznaczne osłabienie pamięci. Choroba stale postępowała przy ciepłocie normalnej lub podgorączkowej oraz niewspółmiernie przyspieszonym tętnie. Rozpoznanie wahało się tu (po wyłączeniu kiły, dla której brak danych) między guzem móżdżku, (i towarzyszącym mu odczynowym zapaleniem opon miękkich), a wągrzycą mózgu. Stany podgorączkowe, rozlane zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych ze szczególnym zaakcentowaniem nasilenia w okolicy skrzyżowania i w obrębie rdzenia (osłabienie kończyn dolnych, brak odruchu ze ścięgna Achillesa), dwukrotnie stwierdzona dość znaczna pleocytoza z eozynofilią aż do 15%, przemawiają za wągrzycą mózgu. Prawie wszystkie te objawy trudno by było pogodzić z guzem móżdżku. Prawdopodobnie chodzi tu o wągra komory IV oraz opon.

Przypadek IX. G. H., lat 32, przy mężu, przyjęta dnia 26. IX 1935 r. (Ordyn. dr K u l i g o w s k i). Choroba rozpoczęła się przed 4 miesiącami od bólów głowy, głównie w potylicy. Od miesiąca miewa napady zawrotu głowy oraz szum w uszach. Wzrok słabnie stopniowo. Od kilku dni odczuwa ból w nosie, promieniujący czasami ku skroniom. Od początku choroby nie ma miesiączek oraz popędu płciowego. Przed obecną chorobą zawsze zdrowa. Nie roniła, rodziła raz.

Stan obecny: niedorozwój fizyczny, owłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym skąpe, odżywienie upośledzone. Palce stóp bardzo małe, pozbawione prawie zupełnie paznokci. Sinica nosa, dłoni i stóp. Brak tętnienia w tętnicach grzbietowych stóp. Zanik macicy. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian.

Układ nerwowy: wybitna sztywność karku, objaw Kerniga 0, obustronna tarcza zastoinowa przechodząca w zanik (z lewej > prawej), bystrość wzroku: po stronie lewej liczy palce z odległości 30 cm, po prawej ½ m. Niedowład spojrzenia w prawo i w lewo, niedowład nerwów: VI prawego oraz VII lewego (o typie obwodowym). W kończynach górnych poza drżeniem palców dłoni — nic szczególnego. Odruchy brzuszne + (lewe < prawych): kończyny dolne: odruch kolanowy i odr. ze ścięgna Achillesa lewe żywsze od prawych. Chód chwiejny na szerokiej podstawie. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie: 600/400 w pozycji leżącej. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny, Nonne-Apelt +, Pandy ++, białka 0,3‰, 270 komórek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera przeważnie limfocyty oraz *25% ciałek eozynochłonnych.*

B.-W. z krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Rentgenogram czaszki bez zmian.

Dnia 21. X. powtórne nakłucie lędźwiowe. Ciśnienie 700 (w pozycji siedzącej). W płynie mózgowo-rdzeniowym tym razem tylko 7 komórek w 1 mm³; na preparatach Alzheimera *31% ciałek eozynochłonnych.* Odczyn Langego 222200000000. Odczyn benzoesowy 22200/22200/000000.

Odma czaszkowa: znaczne poszerzenie symetryczne komór bocznych oraz słabe napowietrznienie się rowków korowych.

Zastosowano naświetlanie czaszki promieniami Roentgena. Przez cały czas pobytu chorej w klinice ciepłota była normalna lub podgorączkowa, tętno stale przyspieszone (100—120 na minutę). W ciągu paru tygodni nastąpiła zupełna ślepota.

Chora wypisała się i więcej się nie zgłosiła.

Streszczenie: u kobiety 32-letniej, niedorozwiniętej pod względem fizycznym, rozwinął się w ciągu 4 miesięcy obraz chorobowy, w którym na plan pierwszy wysuwają się: asynergia, objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle i zawroty głowy, obrzęk tarcz przechodzący w zanik, z czasem ślepota, wybitnie zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz objawy oponowe (sztywność karku, zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym z eozynofilią *od 25% do 31%)*, natomiast inne objawy (niedowład spojrzenia do boków, niedowład n. VI i VII) są dość małe. Ze względu na ciężkie uszkodzenie n. wzrokowych i szybki rozwój choroby, chód móżdżkowy, rozpoznano początkowo guz móżdżku. Zmiany zapalne w płynie mózg.-rdz., zresztą zmienne (270 ciałek w 1 mm³ podczas I, 7 podczas II nakłucia lędźwiowego), mogły być wyrazem tzw. zapalenia symptomatycznego opon. Myśl o wągrzycy wyłoniła się dopiero po stwierdzeniu na preparatach Alzheimera pokaźnej eozynofilii *(25—31%)*, a więc odsetka nie spotykanego w płynie mózgowo-rdzeniowym w żadnej innej chorobie. Najprawdopodobniej więc choroba odpowiada zapaleniu wągrzycowemu opon miękkich z następczym wodogłowiem (stwierdzonym też za pomocą odmy czaszkowej) z usadowieniem wągrów może także w komorze IV.

Przytoczone dotąd przypadki miały tę wspólną cechę, iż przebiegały pod postacią sprawy uciskowej tylnej jamy czaszki W obrazie klinicznym przypadków I—V na plan pierwszy wysuwał się zespół IV-komorowy (wyraźny w przypadkach: I—III, zaznaczony zaś w 2 ostatnich), a w przypadkach VI—IX zespół guza móżdżku.

Na zespół IV-komorowy składały się objawy następujące: 1) Gwałtowny ból głowy, występujący bądź samorzutnie pod postacią napadów, bądź pod wpływem ruchów głową, a umiejscowiony w tyłogłowiu, w przyp. I także w karku. Bólowi towarzyszyły inne objawy, jak: zawrót głowy, wymioty, bóle i parestezje w twarzy i w innych okolicach ciała, uczucie gorąca w głowie (przyp. II) lub w całym ciele (przyp. III), usztywnienie lub patologiczne ustawienie głowy (pochylenie ku przodowi w przyp. III), zaburzenia naczynio-ruchowe, potowo-wydzielnicze w obrębie twarzy lub w całym ciele, a wreszcie zmiany

tętna i oddechu (przyp. I). 2) Objawy ze strony nerwu przedsionkowego: oczopląs samoistny poziomy (przyp. I, II, V) oraz pionowy (I), brak oczopląsu cieplikowego z jednej strony (przyp. III), objaw Romberga (przyp. I, II, IV), zbaczanie przy chodzeniu (V). 3) Dyskretne objawy móżdżkowe (hipotonia kończyn) we wszystkich przypadkach. 4) Nagła śmierć, spowodowana porażeniem ośrodka oddychania (przyp. I, IV) oraz krążenia (przyp. III).

W 3 przypadkach stwierdzono tarczę zastoinową nieznaczną (przyp. I—III), w jednym wątpliwą (przyp. IV), w ostatnim zaś wybitniejszą (połączoną z krwotokami), przy normalnej lub przejściowo upośledzonej bystrości wzroku (przyp. V). Porażenie nerwów czaszkowych osiągnęło w przyp. I większe rozmiary, niż to zwykle bywa w sprawach IV-komorowych. Te same nerwy (V, VII, VIII) zajęte były również w przyp. V, lecz w stopniu nieznacznym. Brak lub osłabienie odruchu rogówkowego (przyp. III, V) należą do rzadszych objawów wągrzycy IV-komorowej (S t e n i t z e r, H e n n e b e r g i in.). W większości przypadków istniały ponadto objawy, które już wyraźnie przekraczały ramy zespołu IV-komorowego, a mianowicie: omamy węchowe i słuchowe oraz napad wrzekomo-kataplektyczny (przyp. III), skomplikowane napady (przyp. I), w skład których wchodziły: skurcze toniczno-kloniczne, połączone z całkowitą lub częściową utratą świadomości, ze zniesieniem lub osłabieniem odruchu źrenic na światło, zespół tężyczkowy, ruchy mimowolne w obrębie warg, powiek, czoła i języka, zez zbieżny lub rozbieżny gałek, oczopląs pionowy oraz klazomania. Napad taki poprzedzały gwałtowne bóle głowy, które, ze względu na umiejscowienie i objawy towarzyszące (parestezje, objawy roślinne), czyniły wrażenie napadów IV-komorowych. Tylko w tym przypadku istniały wyraźne zaburzenia psychiczne, szczególnie w późniejszym okresie choroby (upośledzenie orientacji i pamięci, brak krytycyzmu, euforia). Wyraźniejsze zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzone zostały w 3 przypadkach (I, II, IV), w pozostałych zaś ograniczały się tylko do minimalnej pleocytozy (5 ciałek w 1 mm³). W 2 przypadkach (I, V) stwierdzono eozynofilię w płynie mózgowo-rdzeniowym (6%, 12½%), w pozostałych w płynie nie liczono eozynochłonnych ciałek.

We wszystkich przypadkach choroba rozpoczęła się nagle, w 4 przypadkach gorączką, która przebiegała w sposób ostry (przyp. IV) lub podostry, z wyraźnymi zwolnieniami (do 6 miesięcy) tylko w przyp. II i V z ciepłotą normalną lub podgorączkową.

Badanie pośmiertne (przyp. I—IV) wykazało tylko w przyp. II i III wągrzycę IV-komorową. W przyp. I stwierdzono b. rozległą wągrzycę opon miękkich, szczególnie na podstawie mózgu, torbiel pasożyta w kącie mostowo-móżdżkowym i w jednej z komór bocznych oraz wybitne wodogłowie z ziarnistościami wyściółkowymi całego systemu komorowego. Skomplikowany obraz chorobowy był więc głównie zależny od wodogłowia wewnętrznego (uciskającego zarówno szlaki pozapiramidowe, a w mniejszym stopniu piramidowe, jak i ośrodki opuszkowe).

Czy i jaką rolę należy przypisać jadom wągrzycowym (na toksynemię wągrzycową zwraca uwagę B u l g a r i s), trudno się wypowiedzieć.

W przyp. IV wągry, rozsiane w oponach miękkich (głównie na wypukłości półkul mózgowych) i w tkance nerwowej, wywołały rozsianą sprawę zapalną mózgu, najprawdopodobniej na skutek zakażenia drobnoustrojami torbieli pasożytów.

Chora ostatnia (przyp. V) wypisała się w stanie dość ciężkim. W tym przypadku rozpoznanie wągrzycy opiera się głównie na dość dużej eozynofilii (12½%) w płynie mózgowo-rdzeniowym przy nieznacznej pleocytozie (5 ciałek w 1 mm³).

Nieco odmiennie przedstawia się obraz chorobowy w przypadkach pozostałych (VI—IX). Jedynymi objawami, któreby można kłaść na karb zmian w dnie IV komory, są: niedowład spojrzenia w bok (przyp. VII i IX), napady obfitych potów i, być może, przyspieszenie tętna (niezależne od ciepłoty ciała — przyp. VIII i IX).

We wszystkich przypadkach górują natomiast objawy móżdżkowe, a mianowicie: asynergia (przyp. VI—IX), połączone z hipotonią kończyn (przyp. VI i VII), z adiadochokinezą i drżeniem zamiarowym (przyp. VI), z mową wybuchową (przyp. VIII) oraz objawy ogólne bardzo wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, szczególnie tarcza zastoinowa, najwybitniejsza w przypadku VII (5—6 D), przechodząca w zanik w przyp. IX, w 2 przypadkach (VI i VII) połączona z krwotokami w siatkówce, we wszystkich ze znacznym obniżeniem bystrości wzroku aż do zupełnej ślepoty (przyp. IX). Z pozostałych nerwów czaszkowych dotknięte były i to w stopniu nieznacznym tylko n. VI i VII, w jednym przypadku n. XII. Objawy piramidowe oraz zaburzenia psychiczne były bardzo nieznaczne. Silnie wyrażone były natomiast objawy oponowe: sztywność karku (przyp. VI—IX), objaw Kerniga (przyp. VII—IX) oraz zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym (przyp. VII—IX) z wybitną eozynofilią w przyp. VIII (*15%*) i IX (*25%, 31%*). Eozynofilia ta odegrała tu rolę decydującą w rozpoznaniu różniczkowym między guzem móżdżku a wągrzycą. W przyp. VII obecność eozynofilów wśród nielicznych ciałek (przeważnie limfocytów) skierowała myśl ku wągrzycy (po dokładnym obliczeniu swierdzono jednak tylko 1%), za którą przemawiały również napady padaczkowe w ciągu 6 lat, poprzedzających objawy końcowego okresu choroby. Zespół guza móżdżku był tu więc ostatnim etapem w rozwoju cierpienia. W przyp. VI w płynie komorowym (o którym zresztą nie wiemy, czy zawiera w wągrzycy większą ilość eozynofilów) ciałek kwasochłonnych nie było, a płynu lędźwiowego nie badano.

W 3 przypadkach choroba rozpoczęła się nagle od bólów głowy i wymiotów, w jednym od napadów padaczkowych (przyp. VII), przebiegała w sposób ostry (przyp. IX) lub przewlekły, bez wyraźnych zwolnień (oprócz przyp. VII) i w 2 przyp. (VI i VII) zakończyła się zejściem śmiertelnym wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego (w przyp. VI w parę dni po trepanacji czaszki). Dwoje chorych wypisało się w stanie ciężkim. Badanie pośmiertne wykazało, iż podłożem anatomo-patologicznym zespołu guza móżdżku w przyp. VI były wągry w komorze IV oraz znaczne wodogłowie wewnętrzne, w przyp. VII wągier w moście oraz wodogłowie wewnętrzne komory IV, niezbyt wybitne. Napady padaczkowe w przypadku tym znalazły swe wytłumaczenie w rozsianej wągrzycy opon miękkich i tkanki mózgowej (przebiegającej z dużym wodogłowiem komór bocznych). W przyp. VIII i IX, niesprawdzonych, mamy do czynienia najprawdopodobniej z wągrzycą opon miękkich (być może przy współistnieniu wągrów w innych okolicach) i towarzyszącym jej wodogłowiem wewnętrznym, jak na to wskazują wybitne objawy oponowe oraz silnie wyrażone objawy ogólne wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego. Objawy móżdżkowe zależne są bądź od wodogłowia, bądź od wągrów umiejscowionych w móżdżku lub w jego sąsiedztwie.

Grupa II.

Przypadek X. K. M., lat 35, przy mężu, przyjęta dnia 5. III. 1936 r. (Ordynator doc. dr O p a l s k i). Chora cierpi od dzieciństwa na bóle głowy, które się w ciągu ostatnich 3 lat okresowo wzmagają i połączone bywają niekiedy z wymiotami. Takie okresy pogorszenia trwają po kilka miesięcy. W ciągu ostatniego roku chora miała 1 napad utraty przytomności oraz kilka napadów drgawek w kończynach górnych, pr. > lew., poprzedzanych czasami zawrotami głowy. Od 1½ roku miewa napady drętwienia w lewym policzku, ostatnio w obręcie całego czoła i wierzchołka głowy oraz uczucie zdrętwienia w dłoni lewej. Od kilku miesięcy widzi niewyraźnie, szczególnie przy patrzeniu ku dołowi. Raz jeden wystąpiło przelotne porażenie kończyn dolnych. *Chora ma tasiemca od 7 roku życia.* W dzieciństwie przechodziła odrę i dur osutkowy, przed 7 laty — zapalenie stawów, następnie niedowład kończyn dolnych w ciągu roku. Stan obecny: lekkie przytłumienie wierzchołków płuc, wydech wydłużony. Tony serca głuche. Tarczyca powiększona. Tętno 84. Mocz bez zmian.

Układ nerwowy: objawy oponowe 0, części skroniowe tarcz bledsze, granice zatarte w połowie nosowej (w obrazie prostym). Bystrość wzroku: oko prawe 6/60—6/36, oko lewe 6/18—6/8. Pole widzenia: oko prawe: nieznaczne zwężenie granic od strony skroniowej dla wszystkich barw, dla czerw. niedowidzenie skroniowo-dolne; oko lewe: wypadnięcia pola widzenia w części skroniowej z zachowaniem wyspy na obwodzie. Niedoczulica w obrębie I i II gałązki n. V lewego. Odruch rogówkowy lewy < prawego. Lekki niedowład dolnej gałązki lewego n. VII oraz lewego n. XII. Pozostałe nerwy czaszkowe oraz kończyny górne i dolne bez zmian. Rentgenogram: siodło tureckie poszerzone w wymiarze przednio-tylnym. Grzbiet oraz dno siodełka ścieńczałe. *Podstawowa przemiana materii + 32%.* (Przed przybyciem do Kliniki wynosiła + 68%). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 0 (Claude); objaw Queckenst. fizjologiczny; płyn bezbarwny i przeźroczysty. Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,6‰, 16 komórek w 1 mm³. *26% ciałek eozynochłonnych* na preparatach Alzheimera. B.-W. we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

Badanie morfologiczne krwi: krwinek czerwonych 4,510.000, Hb 85%, wskaźnik barwny 0,9, krwinek białych 6.400, wielojądrz. 51%, pałeczk. 6%, *kwasochłonnych 6%,* jednojądrowych 2%, limfocytów 35%. W kale stwierdzono *jaja T. saginatae.* Szcze-

pienie doskórne antygenem wągrzycowym oraz próba precypitacyjna z tymże antygenem wypadły dodatnio w rozcieńczeniu 1:50, ujemnie w rozcieńczeniu 1:500. Chora opuściła Klinikę podczas naświetlania czaszki promieniami Roentgena, które skończyła w domu. Przez parę miesięcy czuła się dobrze.

Dnia 27. V. 1936 r. powróciła do Kliniki. W ciągu ostatniej nocy miała cały szereg napadów drgawek tonicznych ze zniesieniem odczynu świetlnego źrenic i z utratą przytomności, w ciągu dnia poprzedniego — kilkadziesiąt napadów silnego bólu głowy, połączonego z wymiotami i ogólnym osłabieniem. Pogorszenie to wystąpiło jakoby po silnym przestrachu.

Stan przedmiotowy: objawy oponowe 0. Tarczyca nie powiększona. Lekki obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, po stronie lewej tętniczki poskręcane, żyły rozszerzone. Bystrość wzroku: oko prawe 6/36—6/24, oko lewe 6/12—6/8, odczyn źrenic na światło nieco leniwy. Pole widzenia: oko lewe: wypadnięcie pola widzenia dla barw po stronie skroniowej. Wypadnięcie skroniowo-dolnego kwadrantu dla barwy białej. Oko prawe: zwężenie granic na barwy, zwłaszcza od góry i od dołu. Mroczek przyśrodkowy. Zaznaczony zez zbieżny.

Węch po stronie prawej 0. Objawy ze strony nerwów V, VII i XII lewego jak poprzednio.

Lekki niedowład zginaczy uda i podudzia prawego. Odruch kolanowy prawy 0, lewy żywszy, odruch ze ścięgna Achillesa prawy < lewego. Odruchy podeszwowe + obustronnie; Rossolimo obustronnie 0. Czucie bez zmian. Podstawowa przemiana materii + 13%. Ciepłota podczas obu pobytów w klinice normalna lub podgorączkowa z 2 podskokami do 38,9°.

Usunięto z przewodu pokarmowego tasiemca nieuzbrojonego.

Streszczenie. Przypadek dotyczy kobiety 35-letniej, cierpiącej od dzieciństwa na bóle głowy, które się w ciągu ostatnich 3 lat okresowo nasilały i czasami połączone bywały z wymiotami. Do bólów tych dołączyły się napady Jacksonowskie czuciowe i ruchowe (pierwsze w zakresie n. V, szczególnie lewego oraz w lewej dłoni, drugie w kończynach górnych pr. > lew.), napady utraty przytomności, a w końcu napady skurczów tonicznych, połączonych z utratą przytomności, a poprzedzanych bardzo silnymi bólami głowy, wymiotami i ogólnym osłabieniem. Poza tym stwierdzono lekki obrzęk tarcz n. II oraz odbarwienie części skroniowych, dość znaczne osłabienie bystrości wzroku, nieregularne wypadnięcia w lewych połowach pola widzenia, niedowład I i II gałązki lewego n. V, dolnej gałązki n. VII oraz n. XII, porażenie n. I prawego, niedowład prawej kończyny dolnej ze zniesieniem odruchu kolanowego i osłabieniem odr. ze ścięgna Achillesa. Znaczne wzmożenie przemiany podstawowej przy braku innych objawów choroby Basedowa poza powiększeniem tarczycy. Zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym z nieznaczną pleocytozą.

Wybitna eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym *(26%)* oraz tasiemiec w jelitach (od 28 lat) przemawiają za wągrzycą układu nerwowego. (Eozynofilia we krwi oraz dodatni wynik prób serologiczno-biologicznych mogą być zależne od tasiemca).

Przypadek ten należy niewątpliwie uważać za postać oponowo-wodogłowiową z padaczką. Za sprawą zapalną opon na podstawie mózgu przemawia zajęcie n. I i V (cz.), charakterystyczne dla skrzyżowania n. II ubytki w polu widzenia oraz najprawdopodobniej zwiększona podstawowa przemiana materii (dno III komory). Przemawia za tym jej zmniejszenie się prawie do normy po naświelaniu czaszki promieniami Roentgena.

Przypadek jest szczególnie cenny z tego względu, iż pasożyt, usunięty z jelit, okazał się tasiemcem nieuzbrojonym, którego wągry nie występują u człowieka zdaniem większości autorów. O ile nie mamy tu do czynienia z przypadkowym współistnieniem 2 rodzajów pasożytów (tj. wągrów tasiemca samotnego w mózgu a tasiemca nieuzbrojonego w jelitach), to przypadek powyższy należy zaliczyć do grupy nielicznych przypadków, znanych z piśmiennictwa, w których autorzy (Arndt, Bitot, Sabrazès, Perconcito i Fontano, Pursche i in.) rozpoznawali wągry tasiemca nieuzbrojonego wbrew ogólnie przyjętej zasadzie. W materiale naszej kliniki znajduje się jeszcze jeden przypadek (nie umieszczony w niniejszej pracy), w którym wągry mózgu (poszczególne pęcherze znalezione przypadkowo u kobiety zmarłej na skutek kiły mózgu) współistniały z tasiemcem nieuzbrojnym w jelitach. W III wreszcie przypadku, obserwowanym poza kliniką, a podejrzanym o wągrzycę mózgu (29-letnia kobieta z napadami padaczkowymi oraz napadowymi bólami głowy od kilku miesięcy (B.-W. we krwi ujemny), z wygórowaniem odruchów w kończynach górnych i dolnych, z zaznaczonym objawem Babińskiego z jednej strony, z obustronnym objawem Rossolimo, z tasiemcem w dzieciństwie), stwierdzono w kale mnóstwo jaj tasiemca nieuzbrojonego, we krwi 8% ciałek eozynochłonnych. Nakłucie lędźwiowe nie mogło być u tej chorej wykonane. Wszystkie 3 przypadki nie stanowią oczywiście pewnego dowodu istnienia wągrów *T. saginatae* u człowieka, skoro wągry same nie zostały zidentyfikowane (w jednym przypadku sekcyjnym znaleziono tylko pochewkę pasożyta), budzą jednak pewne wątpliwości co do słuszności ogólnie przyjętej zasady i zachęcają do dalszych badań w tym kierunku.

Przypadek XI., Ż. K., lat 48, garbarz, przyjęty dnia 13. III. 1936 r. (Ordyn. dr Sznajderman). Choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami od 2 napadów „uderzenia krwi do głowy", połączonego z potami, po czym wystąpił bardzo silny ból głowy („jakby coś rozsadzało głowę"). Początkowo ból ustawał w pozycji leżącej, w ostatnich czasach i w tych warunkach nie ulega zmianie. Chory narzeka ponadto na osłabienie pamięci. Od dawna źle widzi okiem prawym. *Od 8 lat ma tasiemca.* Chorób wenerycznych nie przechodził. Dawniej dużo pijał. Poza tym w wywiadach nic szczególnego.

Badanie przedmiotowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Objawy oponowe 0. Czaszka nieco wrażliwa na opukiwanie. Źrenica prawa oddziaływa słabo na światło bezpośrednio, dobrze konsensualnie. Zaznaczony zespół Hornera po stronie prawej. Zanik tarczy n. II prawego. Pole widzenia po tejże stronie ograniczone prawie koncentrycznie. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych i dolnych stosunki prawidłowe. Odruchy brzuszne: po stronie lewej dolny 0, środkowy osłabiony.

Stan psychiczny: upośledzenie orientacji w czasie, osłabienie zdolności zapamiętywania.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 220/180 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt +, Pandy ++, białka 0,6°/₀₀, 224 ciałek w 1 mm³ (przeważnie limfocytów). Na preparacie Alzheimera *13% ciałek eozynochłonnych.* B.-W. z krwi i z płynu ujemny.

Po nakłuciu lędźwiowym ból głowy znacznie się zmniejszył. Chory wypisał się z Kliniki (dnia 25. III.), lecz dnia 15. IV. powrócił z powodu silnych bólów głowy, połączonych niekiedy z wymiotami. Do objawów stwierdzonych poprzednio dołączył się tylko lekki objaw Kerniga (przy braku sztywności karku). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 350/200 (w pozycji leżącej), Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,3°/₀₀, 112 ciałek białych w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera *24% ciałek eozynochłonnych.*

Badanie morfologiczne krwi: ciałek białych 10.300, wielojądr. 42%, pałeczk. 8%, limfocytów 37%, *eozynochłonnych* 6%. W kale nie stwierdzono jaj tasiemca. Próby z antygenem wągrzycowym (próba strącania z surowicą krwi i z płynem mózgowordzeniowym, szczepienie śródskórne) ujemne. Nakłucie lędźwiowe (III): ciśnienie 220/150 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,9°/₀₀, 33 ciałka w 1 mm³. *19% eozynochłonnych.*

Po każdorazowym nakłuciu lędźwiowym zmniejszały się bóle głowy. Otrzymał 2 serie naświetlań splotów naczyniastych promieniami Roentgena i zastrzyki dożylne glukozy. Wypisał się z lekką poprawą, która jednak nie trwała długo, gdyż w lipcu chory zgłosił się ponownie w celu dalszego leczenia. Obecnie (październik 1936 r.) skarży się na bóle głowy oraz napady drętwienia w lewej połowie ciała.

Streszczenie. W przypadku tym objawy ograniczają się do bólów głowy, wymiotów, zaniku jednego z nerwów wzrokowych, asymetrii odruchów brzusznych, napadów Jacksona (czuciowych), umiarkowanych zaburzeń psychicznych (częściowa dezorientacja, osłabienie pamięci) oraz wybitnych zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym przy zaznaczonym tylko objawie Kerniga. Stwierdzenie wybitnej, stale się utrzymującej eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym, trzykrotnie pobranym (13%, 24%, 19%), obecność tasiemca w jelitach wskazywały wyraźnie na wągrzycę.

Przypadek ten posiada z następnym pewne cechy wspólne, dlatego omówię je razem.

Przypadek XII[3]). M. R., lat 57, inżynier, przyjęty dnia 6. II. 1930 r. (Ordyn. dr Sznajderman). Choroba rozpoczęła się w 1927 r. sennością oraz zamroczeniem, po czym rozwijało się stopniowo osłabienie pamięci i inteligencji. Z tego powodu zwolniony został z posady. W 1928 r. wystąpił pierwszy napad utraty przytomności, po którym pozostały pewne zaburzenia chodu. Po nakłuciu lędźwiowym nastąpiła poprawa. Zastosowano (mimo ujemnego wyniku próby B.-W.) leczenie swoiste jakoby z dobrym skutkiem. W maju następnego roku stan się pogorszył. W ciągu paru miesięcy chory leżał w łóżku nieruchomo, nie odpowiadał na pytania, stale płakał. Po nakłuciu lędźwiowym nastąpiła

———

[3]) Przypadek przedstawiony przez dra Sznajdermana w Towarzystwie Neurologicznym dnia 2 maja 1930 r.

znowu przejściowa poprawa. W parę miesięcy później zauważono zwolnienie chodu. Od 6 tygodni miewa czasami ból głowy. W ciągu jednej nocy wymiotował wielokronie. Ostatnio skończył II serię leczenia swoistego.

Kiły ani żadnej innej poważniejszej choroby nie przechodził.

Badanie przedmiotowe: narządy wewnętrzne bez zmian. Objawy oponowe 0. Źrenica prawa zniekształcona, odruch świetlny po stronie prawej 0, po lewej osłabiony, odczyn na zbieżność normalny. Lekkie drżenie głowy oraz warg. Kończyny górne: odruchy zatrzaskowe i ścięgnisto-okostnowe wygórowane, odruchy przeciwnicze wzmożone; drżenie prawej ręki. Chodząc, mniej balansuje kończyną górną prawą, niż lewą i trzyma ją zgiętą w stawie łokciowym. Odruchy brzuszne prawe < lewych. Kończyny dolne: odruchy kolanowe wygórowane, prawe > lewych. Chodzi drobnymi krokami, powłócząc prawą stopą. Kładzie się i wstaje niedołężnie. Spontanicznie mówi, zagadnięty odpowiada monosylabami. Stan psychiczny: orientacja co do czasu i miejsca upośledzona, co do otoczenia zupełnie zniesiona. Wybitne otępienie uczuciowe i umysłowe, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania.

Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty. Nonne-Apelt +, ślad białka, 75 ciałek białych w 1 mm^3, w tym 50% wielojądr. Na preparatach Alzheimera *2—3% ciałek eozynochłonnych.*

Powtórne nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 460/360 w pozycji siedzącej. Nonne-Apelt ±, białka 0,6‰, 133 ciałek białych w 1 mm^3.

Odma czaszkowa wykazała bardzo znaczne wodogłowie wewnętrzne. Po odmie nastąpiła lekka poprawa stanu psychicznego, trwająca tylko 2 dni. Wyraźniejszą poprawę stwierdzono dopiero po około 3 tygodniach. Chory, dotąd zupełnie odcięty od otoczenia, zaczął zwracać na nie uwagę, przestał się zanieczyszczać, witał się z lekarzem, odpowiadał na prostsze pytania. W tym okresie zjawił się objaw chwytny w dłoni i w palcach stopy prawej, a nieco później objaw Schrijwera. We krwi stwierdzono *8% ciałek eozynochłonnych.*

Po naświetlaniu splotów naczyniastych promieniami Roentgena nastąpiła jeszcze wyraźniejsza poprawa stanu psychicznego.

Wypisał się dnia 15. VII. 1930 r.

Dnia 3. XII. 1931 r. przybył powtórnie. Po powrocie z Kliniki stan chorego nadal się poprawiał. Dbał o swój wygląd zewnętrzny, przyjmował udział w życiu towarzyskim. Po 6 tygodniach wystąpił bardzo silny ból głowy, po czym wróciły zaburzenia psychicznie, które się utrzymywały z pewnymi wahaniami aż do listopada.

Badanie przedmiotowe: objaw Kerniga zaznaczony, sztywność karku 0. Objaw koła zębatego w mięśniach karku, objaw chwytny w obu dłoniach i stopach. Silnie wyrażone objawy pozapiramidowe w kończynach górnych i dolnych. Odruchy ścięgniste żywe (pr. > lew.), objaw Babińskiego 0. Chodzi (trzymając się przedmiotów otaczających lub podtrzymywany) drobnymi krokami, podskakując.

Nakłucie lędźwiowe: odczyn Nonne-Apelta ++, białka 0,6‰, 67 ciałek w 1 mm^3. Na preparatach Alzheimera *17% ciałek eozynochłonnych.*

Powtórzono odmę czaszkową oraz naświetlanie splotów naczyniastych promieniami Roentgena. Przez cały czas obserwacji chorego ciepłota była przeważnie normalna.

Streszczenie. U chorego 57-letniego rozwinęła się po 3-dniowym okresie senności choroba mózgowa, w której górują zaburzenia psychiczne (dezorientacja, otępienie uczuciowe i umysłowe, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania, zahamowanie), objawy akinezy parkinsonowskiej z hipertonią, z wygórowanymi odruchami zatrzaskowymi, odruchy przeciwnicze w kończynach, objaw koła zębatego w mięśniach karku, drżenie warg i głowy oraz objawy chwytne we wszystkich kończynach. Wszystkie objawy powyższe można wytłumaczyć wodogłowiem wewnętrznym, które, jak wynika ze zdjęcia poodmowego, osiągnęło tu duże rozmiary. Na uwagę zasługuje brak objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego poza bólami głowy (rzadko występującymi) oraz wymiotami tylko w ciągu jednej nocy.

Rozpoznanie różniczkowe wahałoby się między porażeniem postępującym (postać Wicherta), guzem a wągrzycą mózgu. Przeciw pierwszej z tych chorób przemawia ujemny wynik B.-W. w surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, przeciw drugiej — symetryczne wodogłowie komór bocznych (na zdjęciu poodmowym) przy braku objawów móżdżkowych, 4-letni okres trwania cierpienia z dużymi wahaniami, najprawdopodobniej zależnymi od zmiennego nasilenia wodogłowia wewnętrznego (stąd zawsze dodatni skutek nakłucia lędźwiowego). Pozostaje zatem wągrzyca, za którą przemawia ponadto wybitna eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym (17%) oraz wyraźna we krwi (8%).

Sądzimy, iż w tym i w poprzednim przypadku właściwym rozpoznaniem jest zapalenie wągrzycowe opon miękkich na podstawie mózgu z wtórnym wodogłowiem wewnętrznym. Nikłość objawów oponowych (wyjąwszy zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym) oraz zaoszczędzenie nerwów czaszkowych (poza zanikiem n. II w przyp. X) nie tylko nie przemawiają przeciw tej postaci wągrzycy, lecz są nawet dla niej bardzo znamienne w przeciwstawieniu do zapalenia opon miękkich innej etiologii, zwłaszcza kiłowej. Nawet w przypadkach, w których jak wykazało badanie pośmiertne, nerwy czaszkowe były niejako wmurowane w tkankę wągrzycową, za życia często nie spostrzegano odpowiednich objawów. Nie jest to jednak prawem, gdyż pewne nerwy czaszkowe mogą ulec uszkodzeniu w stopniu mniejszym lub większym. Do nich należą najczęściej (nie licząc n. II): n. VI, VII, rzadziej n. V (częściej czuciowy), najrzadziej zaś n. III (Clarkes, Chotzen, Barré, Marchand), n. VIII (Benda, Westphal, Henneberg) oraz n. I. (Chotzen, Tyczka).

Wągry, usadawiając się w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, mogą spowodować niedowidzenie dwuskroniowe lub nietypowe ubytki w polu widzenia, zanik nerwów II, a poza tym objawy przysadkowo-lejkowo-szare (Tyczka).

Objawy przysadkowe mogą też być, według Beiblingera, Kufsa, następstwem przejścia sprawy zapalnej na samą przysadkę.

Na plan pierwszy w obrazie klinicznym rozlanego zapalenia wągrzycowego opon miękkich podstawy mózgu, nie powikłanego wągrami w komorach lub w miąższu, wysuwają się najczęściej objawy wtórnego wodogłowia wewnętrznego, przesłaniając częstokroć właściwe objawy oponowe. Tu należą objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle, zawroty głowy, wymioty, tarcza zastoinowa), zaburzenia psychiczne, napady padaczkowe i padaczkopodobne (dla których Tyczka proponuje nazwę „wodogłowiowe"), objawy piramidowe, zespoły pozapiramidowe (hiperkinetyczno-akinetyczne, drżenie), odruchy chwytne, a według Henneberga nawet objawy takie, jak niemota, agnozja, apraksja itp.

Meningit. basilaris cysticer. i luetica posiadają pewne cechy wspólne, a mianowicie: szerzenie się oponami, zajęcie swoiste naczyń, pod innymi natomiast względami różnią się między sobą. Tak np. sprawa wągrzycowa nie przechodzi na miąższ nerwowy, jak to ma miejsce w kile; wodogłowie wewnętrzne, objaw stały w wągrzycy, w kile zdarza się rzadko, zajmuje ona bowiem częściej okolicę skrzyżowania nerwów wzrokowych, niż zbiornika mostowo-móżdżkowego. W klinice jednak rozpoznanie różniczkowe między obiema tymi chorobami może niekiedy być bardzo trudne, zwłaszcza w okresie początkowym wągrzycy, kiedy objawy wodogłowiowe są jeszcze dyskretne. Ważnym argumentem różniczkowo-rozpoznawczym w takich przypadkach są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (które omówię oddzielnie), a do pewnego stopnia wynik leczenia swoistego.

Bardzo często wągry nie ograniczają się do opon miękkich podstawy mózgu, lecz osiedlają się również w oponach miękkich na sklepieniu, powodując objawy korowe, szczególnie zaś napady Jacksona ruchowe lub czuciowe lub też jedne i drugie. Przypadki tego rodzaju naśladować mogą w stopniu mniejszym lub większym guzy korowe. Przykładem takiej postaci wągrzycy są 2 przypadki grupy następnej.

Grupa III.

Przypadek XIII. N. A., lat 34, służąca, przyjęta dnia 12. II. 1936 r. (Ordyn. dr Opalski). Przed 7 laty usunięto chorej wągra z gałki ocznej lewej. W tydzień później zjawił się pierwszy napad drgawek ogólnych z utratą przytomności. Po 2-letnim okresie, wolnym od jakichkolwiek dolegliwości, powtórzył się napad padaczkowy, następnie zjawiły się napady drgawkowe w prawej kończynie dolnej, powtarzające się odtąd od czasu do czasu. Po paru latach dołączyły się inne napady: drgawki w prawej gałce ocznej, płacz przymusowy („bez łez"), trwający po kilka minut, krótkotrwałe stany zamroczenia oraz przemijająca niemota ruchowa.

W styczniu br. wystąpił (podczas gorączki wywołanej sztucznie) napad drgawek prawostronnych, następnie prężenie całego ciała, połączone z niemotą, przy zachowanej przytomności, a wreszcie szereg napadów drgawkowych, ograniczonych do prawej kończyny dolnej, z następczym jej osłabieniem, utrzymującym się przez tydzień. Napady drgawkowe (połowicze lub tyl-

ko kończyny dolnej prawej) powtórzyły się po kilku dniach. Po ostatnim z nich wystąpił ból głowy (w skroniach i w potylicy). Dawniejsze wywiady bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: narządy wewnętrzne bez zmian. W kale jaj pasożytów nie znaleziono. Objawy oponowe 0. Dno oczu, odruchy źrenic normalne. Nieznaczny niedowład nerwów: VI i VII po stronie prawej. Inne nerwy czaszkowe zmian nie wykazują.

Kończyny górne: lewa bez zmian, w kończynie prawej osłabienie dłoni, wygórowanie napięcia mięśniowego i odruchów zatrzaskowych, odruchy przeciwnicze +; odruchy ścięgnowo-okostnowe żywsze, niż po stronie lewej. Odruchy brzuszne prawe słabsze od lewych. Kończyna dolna lewa bez zmian. w kończynie prawej niedowład zginaczy uda oraz prostowników stopy, wygórowanie odruchu kolanowego i odruchu ze ścięgna Achillesa, niepewny objaw Babińskiego.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 70/10 (w pozycji leżącej). Objaw Queckenstedta fizjologiczny. Przy nachylaniu głowy ku przodowi ciśnienie się nie podnosi. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny. Odczyn Nonne-Apelta +, Pandy ++, 24 ciałek w 1 mm³. Na preparacie Alzheimera liczne limfocyty, leukocyty obojętnochłonne oraz *3% eozynochłonnych.* B.-W. w surowicy krwi i w płynie ujemny. Skład morfologiczny krwi prawidłowy. Powtórne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: 40 ciałek białych w 1 mm³. Na preparacie Alzheimera 1% ciałek kwasochłonnych. Odma czaszkowa (100 cm³ powietrza): powietrze nie przedostało się do komór, wypełniło natomiast rowki korowe.

Próba z antygenem wągrowym: 1) szczepienie doskórne + (1:500, 1:50), 2) próba strącania z surowicą krwi + (1:50). z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemna.

Rentgenogram czaszki bez zmian.

Chora otrzymała 2 serie naświetlań splotów naczyniastych promieniami Roentgena oraz zastrzyki dożylne glukozy 40%. Przez cały czas pobytu w klinice nie miała napadów, zjawiły się natomiast i to w dużej liczbie zaraz po powrocie do domu. Z tego powodu wróciła do kliniki.

Badanie przedmiotowe nie wykazało różnicy w porównaniu ze stanem poprzednim.

Streszczenie: u chorej 27-letniej rozwinęła się, w tydzień po usunięciu wągra z gałki ocznej, choroba mózgowa, objawiająca się głównie napadami padaczkowymi zarówno ogólnymi, jak i połowiczymi (prawostronnymi) lub też ograniczającymi się do kończyny dolnej prawej, czasem z niedowładem tej kończyny po napadzie. Rzadziej występowały stany zamroczenia. Obraz chorobowy uzupełniają napady przemijającej niemoty ruchowej, śmiech przymusowy, nieznaczny niedowład prawostronny z domieszką objawów pozapiramidowych (wygórowanie odruchów zatrzaskowych, odruchy przeciwnicze w kończynie górnej prawej), a wreszcie objawy oponowe, wyrażające się tylko lekkimi zmianami zapalnymi w płynie mózgowo-rdzeniowym (24 ciałek w 1 mm³, w tym 3% eozynof.). Podkreślić należy brak objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, poza epizodycznie występującymi bólami głowy.

Przypadek XIV[4]. O. A., lat 43, przy mężu, przyjęta dnia 15. III. 1934 r. (Ordyn. dr F i s z h a u t ó w n a). Przed 6 laty spędzono chorej tasiemca i mniej więcej w tym samym czasie usunięto jej wągra z gałki ocznej. Cierpiała wówczas w ciągu 3 tygodni na bóle głowy, połączone niekiedy z wymiotami. Schudła i osłabła ogólnie. Po leczeniu wzmacniającym stan się poprawił i w ciągu 2 lat czuła się dobrze. Od 4 lat miewa znowu napady bólów głowy (około raz na miesiąc), niekiedy wymioty i bóle brzucha. Przed 3 miesiącami bóle głowy bywały silniejsze i częściej występowały. Podczas niektórych napadów chora mówiła od rzeczy lub zdradzała niepokój. Wkrótce potem zjawiły się napady drgawek ogólnych z utratą przytomności (2 w ciągu jednego wieczora). Jeden z nich poprzedzało drętwienie w prawej połowie ciała. Napady takie, w liczbie 5, powtórzyły się po upływie tygodnia. Po ostatnim napadzie ujawniły się zaburzenia mowy (które częściowo ustąpiły po 2 dniach), osłabienie pamięci, przygnębienie oraz spowolnienie ruchów. Od kilku tygodni skarży się na częste bóle głowy, bóle w kończynach, uczucie drętwienia w kończynach górnych oraz ogólne osłabienie, a od kilku dni na napadowe drętwienie policzków oraz palców stóp, uczucie ziębienia w kończynach dolnych i osłabienie wzroku. Przed obecną chorobą była zdrowa, lecz słabo rozwinięta pod względem umysłowym. Miesiączkowała od 17—35 roku życia.

---

[4]) Przypadek przedstawiony w Towarzystwie Neurologicznym przez kol. F i s z h a u t ó w n ę i M a c k i e w i c z o w ą dnia 29 września 1934 r.

Badanie przedmiotowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 84 na min., ciepłota ciała 37°. Objawy oponowe 0. Przy nachylaniu głowy zjawia się ból w okolicy krzyżowej. Źrenice zniekształcone (pr. > lew.), oddziaływują na światło i zbieżność. Dno oczu normalne. Bystrość wzroku: oko prawe 2/3, oko lewe 4/4. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki prawego n. VII. Kończyny górne: lekkie upośledzenie diadochokinezy, wygórowanie odruchów okostnowych z obu kości promieniowych. Kończyny dolne: odruchy kolanowe wygórowane, równe, odruchy ze ścięgna Achillesa zachowane (lewe większe niż prawe). Stan psychiczny: upośledzenie orientacji w czasie, miejscu i otoczeniu, wybitne osłabienie pamięci, zdolności zapamiętywania, czasami skłonność do konfabulacji, euforia.

Podczas pobytu w klinice wystąpiły świeże objawy, a mianowicie: oczopląs poziomy w bok, tarcza zastoinowa, niedowład lewej kończyny dolnej z wygórowaniem odruchu kolanowego i odruchu ze ścięgna Achillesa oraz brakiem odruchu podeszwowego. Czterokrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie 200—400 (w pozycji siedzącej). Objaw Queckenstedta okazał się patologiczny (2-krotnie). Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał za każdym razem dodatnie odczyny Nonne-Apelta i Pandy'ego, 0,3‰ białka oraz pleocytozę od 6—30 w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera *15% ciałek eozynochłonnych.* Odczyn benzoesowy 12222/21012/22200/0. Odczyn Langego 3344310000. Odczyn B.-W. ujemny (w płynie oraz w surowicy krwi).

Rentgenogram czaszki: porowatość kości szczególnie czołowych i ciemieniowych. Podczas 2-krotnej lędźwiowej odmy czaszkowej komory nie wypełniły się wcale powietrzem, rowki korowe w stopniu nieznacznym.

Szczepienie śródskórne oraz odchylenie dopełniacza (z antygenem wągrzycowym) dały wynik niepewny (doc. dr M a t e r n o w s k a). Skład morfologiczny krwi prawidłowy.

Podczas pobytu w klinice chora miewała następujące napady: 1) uczucie zdrętwienia lewego policzka i lewej kończyny górnej, drgawki lewej powieki i ruchy „przebierania" palcami lewej dłoni (napady występowały seriami), 2) napady drgawkowe w lewej połowie ciała, 3) napady ogólnych drgawek tonicznych, przeważających po stronie lewej, ze skrętem głowy w lewo, z osłabieniem reakcji świetlnej źrenic i utratą przytomności (napady te poprzedzał gwałtowny ból głowy), 4) napad nagłego osłabienia i zwiotczenia wszystkich kończyn, wskutek czego upadła; napad poprzedzało uczucie gorąca i duszność, po napadzie wystąpiło uczucie zdrętwienia i ziębienia we wszystkich kończynach. Chora miewała poza tym silne bóle i zawroty głowy, nudności oraz szum w uszach, często skarżyła się na uczucie ziębienia w policzku lewym, na nosie, wardze górnej oraz w palcach dłoni i stóp. Wobec stałego pogarszania się i ciężkiego stanu chorej dokonano dnia 30. XI. nakłucia komór mózgowych (dr C h o r ó b s k i): z rogu tylnego komory lewej płynu nie otrzymano, z komory prawej otrzymano płyn (15 cm³) ksantochromowy, z odcieniem różowym, wypływający pod miernym ciśnieniem. Nonne-Apelt ±, Pandy +, białka 0,3‰, 3 ciałka w 1 mm³.

Stan chorej nieco się pogorszył. W dzień bywała senna, w nocy niespokojna, zrywała się z łóżka, krzyczała. Zaburzenia pamięci i orientacji wzmogły się; chora się zanieczyszczała. Nie zdawała sobie sprawy ze swej choroby.

Po powtórnym nakłuciu komorowym, połączonym z odmą (8. II. 1935), stan chorej uległ wyraźnej poprawie: bóle głowy się zmniejszyły, napady ustały. Wypisana dnia 25. II. 1935 r.

Chora wróciła do Kliniki dnia 29. IV. 1936 r. z powodu bólów głowy. Napadów padaczkowych nie miała przez cały czas pobytu w domu. Przedmiotowo stwierdzono jedynie wygórowanie odruchów ścięgnowych w kończynach lewych i bardzo duże upośledzenie pamięci. Tarcza zastoinowa cofnęła się, nie pozostawiwszy żadnych śladów. Odczyn strącania z antygenem wągrzycowym dodatni (1:500), odczyn śródskórny (1:500, 1:50).

Po ukończeniu naświetlań promieniami Roentgena chorą wypisano.

Streszczenie: u kobiety 43-letniej rozwija się od 6 lat choroba mózgowa, w której obrazie klinicznym górują: 1) napady padaczkowe (występujące przeważnie seriami), głównie o typie napadów Jacksona (ruchowych i czuciowych) bądź w całej lewej połowie ciała, bądź tylko w twarzy lub w kończynie górnej, to jako napady drgawek ogólnych lub skurczów tonicznych, przeważających po stronie lewej, z utratą przytomności, z osłabieniem odczynu świetlnego źrenic; 2) zaburzenia psychiczne, zwłaszcza dezorientacja, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania, konfabulacja (niestała), euforia; 3) objawy ogólne wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, wzmagające się z biegiem czasu (bóle głowy, wymioty, tarcza zastoinowa), a wreszcie niedowład lewej kończyny dolnej z wygórowaniem odruchów ścięgnowych

oraz oczopląs poziomy do boków. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono słabo dodatnie odczyny globulinowe i nieznaczną pleocytozę, przeważnie limfocytową (6—30 ciałek w 1 mm³), z 15% ciałek eozynochłonnych, odczyn benzoesowy dodatni w 12 probówkach i zaznaczoną krzywą paralityczną odczynu Langego (przy ujemnym B.-W.).

Odma komorowa wykazała wybitne wodogłowie komór bocznych (po odmie lędźwiowej komory się nie napowietrzniły).

Naświetlanie splotów naczyniastych promieniami Roentgena, zastrzyki dożylne glukozy i nakłucie lędźwiowe nie odniosły skutku, natomiast po drugim nakłuciu komorowym i odmie wystąpiła znaczna poprawa, trwająca przeszło rok (tj. do czerwca 1936 r.).

W obu ostatnich przypadkach, podobnych pod względem symptomatologii i przebiegu choroby, etiologia nie budzi żadnych wątpliwości wobec stwierdzenia wągra w gałce ocznej i to bezpośrednio przed ujawnieniem się choroby mózgowej. Za wągrzycą przemawiają ponadto: 15% ciałek kwasochłonnych w płynie mózgowo-rdzeniowym w przyp. XII oraz dodatni wynik prób z antygenem wągrzycowym w obu przypadkach. Przyp. XII przebiegał pod postacią guza korowego. Obraz kliniczny w przyp. XII wskazuje na wągry w ośrodkach: ruchowym i czuciowym kory mózgowej lub też w pokrywających ją oponach miękkich oraz w oponach miękkich na podstawie mózgu, gdzie wywołana przez nie sprawa zapalna doprowadziła do zamknięcia ujść komorowych, jeśli wolno o tym wnioskować z nienapowietrznienia się komór mózgowych (przy napowietrznieniu się rowków korowych) podczas odmy lędźwiowej (encefalografii). Przyp. XIII różni się od poprzedniego większym nasileniem sprawy zapalnej w oponach i silniej wyrażonymi objawami wodogłowiowymi (tarcza zastoinowa, częste bóle głowy połączone z mdłościami, zawrót głowy, napady drgawek tonicznych, zaburzenia psychiczne) oraz przerzucaniem się napadów korowych z jednej strony na drugą. Należy tu przyjąć wągrzycę opon miękkich ze szczególnym nasileniem sprawy chorobowej (o ile o tym sądzić można z objawów klinicznych) nad korą ruchową i czuciową (prawdopodobnie z powodu usadowienia się tam wągrów) oraz na podstawie mózgu. I w tym przypadku wynikiem sprawy zapalnej w oponach jest niedrożność ujść komorowych, jak na to wskazuje 2-krotnie ujemny wynik encefalografii, patologiczny wynik próby Queckenstedta i wybitne wodogłowie wewnętrzne, wykazane za pomocą odmy komorowej.

Przyp. XIII można by uważać za połączenie postaci oponowo-wodogłowiowej T y c z k i i padaczkowej. Stanowi on niejako postać pośrednią między przypadkami grupy oponowo-wodogłowiowej a przypadkami naśladującymi guzy korowe.

W obu ostatnich przypadkach choroba przebiegała w sposób przewlekły (w ciągu 6—7 lat), ze skłonnością do zwolnień, z których najdłuższe, 2-letnie, przypadają na okres początkowy.

W przypadkach wągrzycy, przebiegającej po postacią guza mózgu, a nie połączonej z wągrzycą narządów dostępnych badaniu bioptycznemu (jak oko, mięśnie, skóra), rozpoznanie różniczkowe jest szczególnie trudne. Zmienne umiejscowienie napadów drgawkowych (przerzucanie się z jednego odcinka na drugi lub z jednej strony na drugą) przemawia na korzyść wągrzycy rozsianej, nie ma natomiast takiego objawu, który by pozwolił odróżnić torbiel pasożyta od nowotworu mózgu. Jedynie wynik badań pomocniczych (a szczególnie stwierdzenie znacznej eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym), może ułatwić rozpoznanie różniczkowe.

Wągry w mózgu zwapniałe udaje się wykryć rentgenologicznie. Tworzą one cienie ostro ograniczone, według S c h ü l l e r a wieloboczne lub ząbkowane, według A l b r e c h t a okrągłe, wielkości ziarna grochu. Cieni takich nie stwierdzono w żadnym z naszych przypadków. Dok. nast.

Dr Henryk DŁUGOSZ, st. asyst. Kliniki. Lwów.

Tabletki „Silbe".

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr Roman R e n c k i.

W dychawicy oskrzelowej poleca się z każdym rokiem nowe leki, które — jak się później okazuje — działają niepewnie. Stąd uzasadnione uprzedzenie lekarzy do nowych środków, lecz z drugiej strony niemniej uzasadniona konieczność wypróbowania każdego nowego środka.

Firma dr Ernst S i l t e n z Amsterdamu wyprodukowała ostatnio tabletki przeciwastmatyczne do stosowania doustnego pod nazwą tabletki „Silbe".

Według danych firmy skład tabletki „Silbe" jest następujący: *Ephedrini hydrochlor.* 0,025, *Theophyllini* 0,05, *Calc. benzylphtalat* 0,1, *Amidophenazon (dimethylaminophenyldimethylpyrazolon)* 0,1, *Amyl. ad* 0,3 — w pudełkach po 20 tabletek i słoikach po 250 tabletek.

W zestawieniu leku chodziło o środki o różnym mechanizmie działania, co daje większą pewność w leczeniu dychawicy oskrzelowej.

Podstawowym składnikiem jest efedryna naturalna, lewoskrętna, alkaloid z rośliny dawno znanej i stosowanej w medycynie ludowej *(ephedra vulgaris)*. Dopiero jednak prace doświadczalne (C h e n i S c h m i d t, M i l l e r, N a g e l, K r e i t m a i r, C u r t i s, S c h a u m a n n i in.) jako też kliniczne (B e r g e r i E b s t e r, J a n k o w s k i i in.) zwróciły w ostatnim dziesięcioleciu uwagę na podobną w działaniu do adrenaliny efedrynę naturalną, która jednak działa wolniej, lecz dłużej niż adrenalina, jest od adrenaliny mniej trująca i nie traci swych właściwości przy stosowaniu doustnym, wreszcie jest bardziej oporna na działanie czynników zewnętrznych. Efedryna podobnie jak adrenalina, pobudza układ współczulny i znosi skurcz mięśni gładkich, działając na nie bezpośrednio.

Drugim składnikiem jest *Calcium benzylphtalat*. Połączenia benzylowe, według badań M a c h t a, porażają mięśnie gładkie bezpośrednio, a nie przez nerw błędny jak atropina. *Calcium benzylphtalat* w odpowiedniej dawce działa jak papaweryna, która jest bardziej trująca niż *Calcium benzylphtalat.*

Podobnie do połączeń benzylowych działa trzeci składnik tabletek „Silbe", mianowicie *Amidophenazon (dimethylamidophenyldimethylpyrazolon)*, gdyż prócz właściwości przeciwgorączkowych i znieczulających, znosi skurcz mięśni gładkich, działając na nie bezpośrednio (J a n u s c h k e i L a s c h).

Czwartym skolei składnikiem tabletek „Silbe" jest teofilina, często używana w leczeniu dychawicy oskrzelowej. Działa w dwóch kierunkach: usuwa skurcz mięśni oskrzeli i pobudza krążenie soków tkankowych, ułatwiając wchłanianie leków (F r o e h l i c h i Z a k).

Powyższy skład tabletek „Silbe" umożliwia opanowanie napadów duszności drogą doustną, uniezależniając chorego od zastrzyków i inhalacyj, tych dwóch sposobów dotychczas najpewniejszych, lecz kosztownych.

Ponieważ dotychczas nie ma w polskim lekospisie tabletek „Silbe", podjąłem się na zlecenie prof. R. R e n c k i e g o wypróbowania tego leku u chorych klinicznych i ambulatoryjnych.

Tabletki „Silbe" stosowałem w 18 przypadkach, mianowicie: w 12 przypadkach dychawicy oskrzelowej, w 3 przypadkach przewlekłego nieżytu oskrzeli ze znaczną rozedmą płuc, w 1 przypadku prawostronnej odmy opłucnowej samoistnej i w 2 przypadkach ostrego nieżytu oskrzeli.

Przypadki dychawicy oskrzelowej dotyczą 4 chorych klinicznych i 8 ambulatoryjnych, studentów wyższych uczelni lwowskich. Wszyscy byli dokładnie badani klinicznie i laryngologicznie, prześwietlani promieniami Roentgena, u wszystkich badano krew i plwocinę na eozynofilię i plwocinę na prątki Kocha.

Dla ilustracji przytaczam jeden przypadek dychawicy oskrzelowej.

Student K. B., lat 25. L. prot. Opieki Zdr. 68 — 1935/36. Napady duszności od 7 roku życia po przebyciu krztuśca. Napady występują okresowo codziennie, przeważnie po „przeziębieniu", trwają kilka godzin, czasem dwie doby, ustępują tylko po dużej dawce środków przeciwastmatycznych, zastosowanych podskórnie. Uczulenia na zapachy, białko zwierzęce i pokarmy nie zauważył. Kilkudniowe lub kilkutygodniowe okresy poprawy stanu po leczeniu klimatycznym. Ostatnio napady duszności codziennie.

Badaniem stwierdzono: przerost muszli nosowych (często usuwany galwanokaustyką), znaczną rozedmę płuc (granice dolne na szerokość 7 palców niżej kątów łopatek), wybitne objawy nieżytu oskrzeli, prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazało zmian w polach płucnych. W plwocinie liczne ciałka białe eozynochłonne. Eozynofilia we krwi 6%. Pasożytów w kale nie stwierdzono. Z leków używał dotychczas: doustnie atropinę z papaweryną, jodek potasu z nalewką lobelii, Iminal, Par-Isalon bez wyniku, efedrynę i efetoninę z krótkotrwałą poprawą (1—4 godzinna ulga) atropinę z antypiryną, eufiliną i luminalem z dobrym skutkiem (duszność ustępowała na 3—5 godzin), lecz chory przyjmował ten lek niechętnie z powodu przykrego smaku. Proszek abisyński i podobne preparaty krajowe przynosiły ulgę, lecz były przykre dla otoczenia. Przeważnie dopiero zastrzyk środków przeciwastmatycznych uspokajał zwolna napad duszności.

Tabletki „Silbe" podawano w okresie codziennych napadów 3—4 razy dziennie po 1 tabletce. Bezpośrednio po zażyciu przez 6 godzin zupełnie dobrze. Po 2 dniach wybitna poprawa. Dawkę zmniejszono na 2 razy dziennie po 1 tabl. Po pięciu dniach oddech zupełnie swobodny. W dalszym ciągu, mimo ponownego „przeziębienia" przy 1 tabl. „Silbe" na noc chory sypia dobrze, w ciągu dnia uczęszcza na wykłady i ćwiczenia, nie mając przy chodzeniu żadnych dolegliwości. Po zaprzestaniu używania tabletek „Silbe" po 2 tygodniach nawrót duszności i ponowna poprawa przy stosowaniu tabletek „Silbe". Podczas silnego napadu duszności, trwającego już kilka godzin 2 tabletki „Silbe" w ciągu 1 godziny nie działają. Jedna tabletka wieczorem, nawet w okresie pogorszenia po nieżycie nosa i ostrym nieżycie dróg oddechowych, zawsze zabezpieczała przed napadem w nocy. Podczas rozwiniętego silnego napadu duszności nie można było tabletkami „Silbe" także w drugim przypadku ciężkiej dychawicy oskrzelowej — podobnie, jak w wyżej przytoczonym — opanować napadu duszności. Wprawdzie ilość 2 tabletek, jaką chory użył podczas napadu jest za mała, jednak dalej nie można stosować tabletek „Silbe" ze względu na duży niepokój chorego z powodu natychmiastowego działania.

Wreszcie w trzecim przypadku średnio ciężkiej dychawicy oskrzelowej, silny napad duszności w nocy ustąpił po użyciu 4 tabletek „Silbe" w ciągu godziny, jednak potem chory nie mógł zasnąć, z powodu podniecenia. Natomiast 2 tabletki „Silbe" podane przed spaniem zabezpieczają tego samego chorego przed nocnym napadem duszności, nie upośledzając zupełnie snu. Dlatego tabletki „Silbe" lepiej stosować zapobiegawczo, przed napadem, niż w czasie napadu.

W pozostałych przypadkach dychawicy oskrzelowej stosowano tabletki „Silbe" w okresie pogorszenia 3 razy dziennie 1—2 tabl., w okresie poprawy 1—2 razy dziennie 1 tabl. (na noc) lub co 2—3 dni 1 tabl.

Wszyscy chorzy czuli się w czasie zażywania tabletek „Silbe" dobrze, nie mieli duszności, mogli swobodnie pracować.

Na podstawie obserwacyj 12 przypadków dychawicy oskrzelowej dochodzę do następujących wniosków: już rozwiniętego, dłużej trwającego napadu silnej duszności nie można przerwać dawką 2—3 tabl. „Silbe", zażytych w ciągu 2 godzin, natomiast 4 tabl. w przeciągu godziny usuwają napad duszności, lecz powodują bezsenność z powodu niepokoju.

Doskonałe wyniki osiągnąłem po zastosowaniu tabletek „Silbe" (1—2 tabl.) na początku napadu lub przed spodziewanym napadem albo wreszcie przy używaniu stałym 1—2 tabl. dziennie, szczególnie wieczorem.

Podkreślając dobre wyniki stosowania tabletek „Silbe" w dychawicy oskrzelowej, trzeba dodać, że jest to leczenie tylko objawowe, przy którym nie można zaniedbać leczenia przyczynowego czy odczulającego. Tabletki „Silbe" mogą być właśnie tym środkiem, który przynosi choremu natychmiastową ulgę i pozwala na mozolne badanie przyczyny uczulenia i następowe długotrwałe leczenie odczulające.

Druga grupa obejmowała 3 przypadki (dwóch chorych klinicznych, jeden ambulatoryjny) przewlekłego nieżytu oskrzeli ze znaczną rozedmą płuc u mężczyzn w wieku 54—60 lat, u których stwierdzono ponadto: u jednego zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych i stan po zawale mięśnia sercowego, u drugiego przewlekłe zapalenie nerek i wrzód dwunastnicy, u trzeciego wybitne zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych i objawy niewyrównania.

U wszystkich chorych z przewlekłym nieżytem oskrzelowym tabletki „Silbe" w dawce 2—3 tabl. dziennie zmniejszały duszność, ułatwiały wykrztuszanie, zwalniały i pogłębiały oddech. Chorzy nie skarżyli się, szczegółowo o to pytani, na objawy uboczne ze strony serca ani przewodu pokarmowego (przypadek z wrzodem dwunastnicy), u żadnego z nich nie stwierdziłem wyraźniejszego podwyższenia ciśnienia krwi w czasie zażywania leku.

Tabletki „Silbe" stosowałem też u chorego klinicznego z prawostronną samoistną odmą opłucnową, przypuszczalnie na tle gruźliczym, gdyż w polu podobojczykowym lewym prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało kilka drobnych zagęszczeń. Chory cierpiał na bardzo silną duszność. Po podaniu tabletek „Silbe" (3 razy dziennie 1 tabl.) w ciągu drugiej doby duszność zmniejszyła się znacznie, chociaż wdechowe ustawienie klatki piersiowej nie zmieniło się. Nastąpiło to dopiero po przepaleniu zrostu i uwolnieniu pękniętego płuca. Do czasu zabiegu tabletki „Silbe" przynosiły choremu wybitną ulgę.

Ostatnia grupa obejmowała 2 przypadki ostrego nieżytu oskrzeli, ze znaczną dusznością i silnym suchym kaszlem, u chorych klinicznych, jednego leczonego z powodu niedokrwistości złośliwej, drugiego z powodu ostrego zapalenia stawów. U obu podanie tabletek „Silbe" usunęło duszność i ułatwiło wykrztuszanie, co chorzy podkreślali samorzutnie.

Zbierając uzyskane wyniki należy podkreślić, że we wszystkich 12 przypadkach dychawicy oskrzelowej, w 3 przypadkach przewlekłego i w 2 przypadkach ostrego nieżytu oskrzeli, jako też w 1 przypadku odmy samoistnej, stwierdzono wybitnie korzystny wpływ tabletek „Silbe", cechujący się zmniejszeniem duszności i ułatwieniem wykrztuszania. U żadnego chorego nie stwierdzono ubocznych objawów ze strony narządu krążenia ani przewodu pokarmowego, mimo specjalnych obserwacyj w tym kierunku.

U chorych z dychawicą oskrzelową okazały się tabletki „Silbe" lepszym środkiem, niż czysta efedryna, efetonina i szereg innych specyfików. Tabletki „Silbe" należy stosować przed spodziewanym napadem lub bezpośrednio po jego wystąpieniu. Silny napad duszności można opanować dużą dawką tabletek „Silbe" (4 tabl. w ciągu godziny), wywołuje to jednak podniecenie chorego, uniemożliwiające ponowne zaśnięcie (napady najczęściej występują w nocy).

Dawkowanie przeciętne tabletek „Silbe" wynosi 2—3 razy dziennie 1—2 tabl., po poprawie stanu chorego wystarczy 1 tabl. wieczorem codziennie lub co 2—3 dni.

Na podstawie własnych spostrzeżeń wskazania do stosowania tabletek „Silbe" są następujące: dychawica oskrzelowa, przewlekły i ostry nieżyt oskrzeli; na podstawie piśmiennictwa polecić można tabletki „Silbe" również w nieżytach siennych i kokluszu.

Przeciwwskazań nie ma.

W tabletkach „Silbe" posiadamy zatem dobry środek, zasługujący na wprowadzenie do lekospisu polskiego i stosowania w pewnych schorzeniach dróg oddechowych.

Streszczenie.

Według danych firmy skład tabletki „Silbe" jest następujący: *Ephedrini hydrochlor.* 0,025, *Theophyllini* 0,05, *Calc. benzylphtalat* 0,1, *Amidophenazon (dimethylaminophenyldimethylpyrazolon)* 0,1, *Amyl. ad* 0,3 — w pudełkach po 20 tabletek i słoikach po 250 tabletek.

W 18 przypadkach schorzeń płucnych (dychawica oskrzelowa, przewlekły i ostry nieżyt oskrzeli, samoistna odma opłucnowa) tabletki „Silbe" okazały się lekiem skutecznym, usuwającym duszność i ułatwiającym wykrztuszanie.

Piśmiennictwo:

K. K. Chen, A. C. F. Schmidt: Journ. of pharm. a. ther. 24, str. 339, 1925. — W. Berger u. H. Ebster: M. m. W. Nr 26. 1927. — Crohn: Med. Kl. Str. 973. 1932. — F. R. Curtis: The Lancet. 2, 5. 1928. — Froehlich u. Zak: Kl. W. Nr 48. 1925 i Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 121. Str. 108. 1927. — J. Jankowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 34 i 35. 1927. — Januschke u. Lasch: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 114. Str. 70. 1926. — Januschke: Wien. med. Woch. Nr 22. 1928. — Kreitmair: M. m. W. Nr 5. 1927. — T. G. Miller: Amer. Journ. of med. scien. 17. Str. 157. 1925. — A. Nagel: Arch. exp. Path. u. Pharm. 110. Str. 129. 1925. — Pollak u Robitschek: Wien. Kl. Woch. Nr 26. 1926. — O. Schaumann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 138. Str. 208. 1928. — L. Takacs: Wien. Kl. Woch. 39. Str. 1375. 1928.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 1. 1937. Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych. — Guzman S.: W sprawie współczesnych metod biologicznego i fizykalnego leczenia ran wiotkich ze szczególnym uwzględnieniem metody własnej. — Wacek S.: Pierwsza pomoc w przypadkach uszkodzenia oczu. — Cybulski A.: Soja i jej wartość odżywcza.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 8. 1937.

Therapia Nova. Nr 7. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 13. 1937.

Wiadomości Statystyczne. Z. 22. 1937.

Biologia Lekarska. Z. 6. 1937.

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1937. T. Kucharski: Dwa nowe objawy z zakresu fizykalnego badania chorych. — Z. Rychłowski: Znaczenie radu w leczeniu dobrotliwych spraw chorobowych. — H. Królikiewiczówna: Spostrzeżenia kliniczne i pracowniane nad działaniem heksacylu. — J. Fenczyn: Zachowanie się krwi młodzieży w klimacie górskim. — H. Sokół: Czynne postępowanie w przypadkach poronień gorączkowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 32. 1937.

Medycyna. Nr 15. 1937. T. Bartoszek i A. Rytei: Wpływ adrenaliny na podstawową przemianę materii w chorobach tarczycy i nerwicach wegetatywnych. — M. Lityński: Zespół kliniczny choroby Addisona w świetle poglądów współczesnych. — J. May: Haemopneumothorax spontaneus.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXII. Nr 2. 1937. M. Grzybowski: W sprawie istoty i przynależności klasyfikacyjnej liszaja twardzinowego. — L. Hirsch: Przypadek liszaja czerwonego płaskiego jako wyraz uszkodzenia skóry poarsenobenzolowego. — G. Szper: Badanie czynności nerek u chorych z niezn̄oszeniem neoarsenobenzolu. — L. Oller: Częstość występowania odczynów skórnych pod wpływem czynników wypryskotwórczych zależnie od płci, wieku, zawodu i schorzenia badanych osobników. — Z. Oszast: Zabiegi elektrochirurgiczne w praktyce dermatologicznej.

OCENY.

Infektionskrankheiten (Choroby zakaźne). W. SCHULTZ. (Medizinische Praxis. Bd. 22), wydawnictwo Teodor Steinkopff. Drezno i Lipsk, 1936. Str. 191. Cena: 13 RM.

Książka ta stanowi właściwie zwięzłe, lecz dobrze zebrane *„compendium"* chorób zakaźnych. Autor ujął w formie prostej i zwięzłej najważniejsze dane z patogenezy, patologii, objawów klinicznych i terapii chorób zakaźnych, z uwzględnieniem najnowszych kierunków. W opracowaniu tematu uderza przede wszystkim bardzo korzystnie, wpływ własnych spostrzeżeń i zebranego przez autora doświadczenia w omawianych objawach chorobowych, ich przebieg i leczenie, czego dotąd w podręcznikach mało się spotyka, a co podręcznik taki czyni bardziej żywym. Dowodem wagi, jaką przywiązuje autor do praktycznych spostrzeżeń, jest zaproszenie do współpracy znanego internisty i znawcy chorób podzwrotnikowych dr A. Hauera przy omawianiu zimnicy i leczenia czerwonki pasożytniczej.

Mimo, że dziełko to nie stanowi żadnej monografii ani nawet obszerniejszego podręcznika, nie przynosi też żadnych rewelacji w dziedzinie chorób zakaźnych, to jednak dzięki tak praktycznemu ujęciu materiału, daje ono duże korzyści lekarzom praktycznym zwłaszcza stykającym się choćby sporadycznie z chorobami zakaźnymi.

A. Donhaiser (Katowice).

Grundriss der Klinischen Diagnostik. H. HORSTERS. (Z 123 rycinami w tekście oraz 4 barwnymi tablicami). Wyd. Urban i Schwarzenberg 1936. 615 str. Cena 12 RM.

Autor w książce tej oparł się na nowych podstawach. Rozbudowę diagnostyki anatomo-morfologicznej i patofizjologicznej połączył z konstytucjonalnym sposobem myślenia, starając się w ten sposób uzupełnić lukę w diagnostyce klinicznej. Przy opracowaniu dzieła starał się autor najbardziej o podkreślenie wiedzy rozpoznawczej, która okazała się wartościową i ogólnie przyjętą; z tego powodu, by to lepiej uwypuklić ograniczył bardzo metodykę, zwłaszcza dział chemiczny i opis aparatur. Przy omawianiu ważnych jednostek chorobowych podany jest zaledwie jeden lub dwa przepisy, które okazały się autorowi w przeciągu jego osobistej pracy laboratoryjnej najbardziej wartościowymi. Autor wychodzi z założenia, że uciążliwe metody laboratoryjne nie nadają się do podręcznika. Kto zamierza specjalizować się w poszczególnym dziale, ten szczegółowych danych szukać musi raczej w literaturze klinicznej, a nie w zwięzłym podręczniku. Autor ominął zupełnie niektóre starsze metody diagnostyki fizykalnej, które zostały zupełnie wyparte przez nowoczesne badanie rentgenologiczne. Jedynie dla celów dydaktycznych wspomina o niektórych.

Dzięki temu ograniczeniu autor więcej miejsca poświęcił nowoczesnym metodom rozpoznawczym, jak rentgenologii i elektrokardiografii. Horsters stara się na każdym kroku ogólne metody rozpoznawcze oprzeć o własne doświadczenie.

Ułożenie materiału odbiega przeważnie od zwykle przyjętej postaci. Po diagnostyce rentgenologicznej i elektrokardiograficznej następuje diagnostyka ogólna z włączeniem metodologii. Każdy rozdział omawia inny narząd przy uwzględnieniu anatomicznych i pato-fizjologicznych danych. Autor uwzględnił przy schorzeniach najnowsze zdobycze i postępy diagnostyki. Nie ominął i neurologii, zwłaszcza topograficznej diagnostyki mózgu. Szeroko omawia Horsters choroby zakaźne ze względu na ich znaczenie dla zdrowia ogółu. W piękny sposób ujął autor zagadnienie schorzeń septycznych oraz alergicznych. Nie zapomniał o chorobach umysłowych, o których każdy lekarz praktyczny powinien więcej wiedzieć.

Celem uproszczenia pewnych danych różniczkowo-rozpoznawczych ujął je autor w tabelach. Piękne ilustracje rentgenologiczne i rysunki uzupełniają w sposób estetyczny ten wzorowo wydany podręcznik.

Podręcznik Horstersa przewyższa dotychczasowe nowoczesnym ujęciem materiału oraz usunięciem nadmiernego balastu starych metod. Jasny język oraz zwięzłość przyczyniają się do podwyższenia wartości książki. Można podręcznik Horstersa śmiało każdemu polecić.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Ciała białkowe osocza i szybkość opadania ciałek czerwonych. W. BEIGLBÖCK i G. OBERSOHN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 1. 1936.

Istota szybkości opadania ciałek czerwonych nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniona. Najprawdopodobniej uzależniona jest ona głównie od pewnych właściwości krwinek oraz ciał białkowych osocza, w mniejszym stopniu zależy od pH krwi i zawartości lipoidów i soli. Autorowie zajęli się jeszcze raz związkiem szybkości opadania ciałek czerwonych, a zawartością białka w osoczu, uwzględniając w badaniach albuminę, globulinę, fibrynogen, poza tym ilość ciałek czerwonych i szybkość ich opadania. (Normalne wartości u mężczyzn nie przekraczają 5 mm, u kobiet 7 mm na godzinę). Na podstawie 200 przypadków autorowie nie mogą zaprzeczyć pewnej zależności szybkości opadania od zawartości białek w osoczu, czego wyrazem jest przyspieszenie opadania przy wzroście fibrynogenu i globulin. Liczne natomiast wyjątki w pewnych przypadkach autorowie przypisują niejednolitości materiału (bardzo różne schorzenia), który wystarczająco tłumaczy niezgodność otrzymywanych wyników.

St. Malczyński (Lwów).

Dwa przypadki raka płaskokomórkowego pęcherzyka żółciowego. H. KOŁODZIEJSKA. Medycyna. Nr 11. 1936.

Raki pęcherzyka żółciowego stanowią, jak podaje Heybowicz-Kulesza 9,3% wszystkich nowotworów złośliwych. U kobiet występują pięciokrotnie częściej, niż u mężczyzn. Czynnikiem wywołującym, mają być kamienie żółciowe oraz ich mechaniczne działanie. Za tym przemawia częste współistnienie kamicy żółciowej z rakami pęcherzyka żółciowego. Czarnocki podaje, że w 77% przypadków raków pęcherzyka lub przewodów żółciowych stwierdzono sekcyjnie kamicę. Raki pęcherzyka żółciowego sadowią się na pograniczu trzonu i szyjki pęcherzyka, rzadko zajmując okolicę przejścia trzonu w dno, a występują w dwóch postaciach: guzowej — rzadkiej, i naciekowej — najczęstszej.

Autor widział u 53-letniej kobiety raka mieszanego pęcherzyka żółciowego; w utkaniu tego raka obok wyraźnych komórek walcowatych były komórki o cechach charakterystycznych dla nabłonka płaskiego. W drugim przypadku u 59-letniej kobiety był obraz czystego raka płaskokomórkowego, którego przerzuty miały utkanie takie same, jak ogniska pierwotne. Co do powstawania płaskokomórkowego, a więc heterologicznego raka pęcherzyka żółciowego, to nie można przyjąć teorii odszczepienia zawiązków, gdyż pęcherzyk żółciowy rozwija się z komórek pierwotnej rynienki wątroby, czyli entodermy. Odpryśnięcie zaś nabłonka heterologicznego może zajść tylko w tych miejscach ustroju, które w toku rozwoju sąsiadują z odmiennym typem nabłonka. Wyjaśnienie histogenezy raków heterologicznych czystych i mieszanych możliwe jest tylko przez przyjęcie spraw metaplastycznych.

J. Zając (Kraków).

Mikrobiologia i serologia.

Wpływ czasu wiązania dopełniacza na czułość odczynu gonokokowego. Z. MILIŃSKA i B. RASZKES. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 1. 1937.

W pracy wykonanej z Halberówną nad wpływem ciepłoty na wynik odchylenia dopełniacza w kile, Milińska-Szwojnicka i Raszkes przekonali się, że wiązanie dopełniacza w chłodni w ciągu 4 godzin daje czulsze wyniki, aniżeli na łaźni o ciepłocie 37° w ciągu ½ godziny. W tej pracy autorzy zastosowali tę metodę i w odczynie gonokokowym. W sprzeczności z wynikami uzyskanymi z wiązaniem dopełniacza w kile, tu próby wiązania dopełniacza w chłodni w przeciągu 4 godzin dały, w porównaniu z metodą dwugodzinną przy 37°, wyniki znacznie słabsze i mniej swoiste i tym samym wykazały, że metoda ta nie nadaje się do serodiagnostyki rzeżączki. Milińska-Szwojnicka i Raszkes w pracy swej posługiwali się taką samą techniką, jak przy odczynie Bordet-Wassermanna.

Bieliński (Lwów).

O wpływie ciepłoty na wynik odchylenia dopełniacza w kile HALBERÓWNA, MILIŃSKA-SZWOJNICKA i RASZKES. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 1. 1937.

Praca ta składa się z dwóch części: 1) serologicznej (Halberówna i Milińska-Szwojnicka) i 2) klinicznej (Raszkes). Na podstawie bardzo wielkiego materiału (autorki zbadały 2.757 surowic kiłowych i 1.345 kontrolnych niekiłowych) dochodzą autorki m. i. do interesującego wniosku, że chociaż metoda wiązania dopełniacza w chłodni i w ciepłocie pokojowej (19—22°) jest w ogóle czulsza, niż wiązanie na łaźni 37°, nie dorównywa ona jednak metodzie kłaczkującej cytocholowej II. Poza tym jest to metoda kłopotliwa (wiązanie dopełniacza trwa 4 godziny), co w połączeniu z poprzednim stanowi przeszkodę do szerszego jej zastosowania. Wyniki klinicysty (Raszkesa) pozostają w zupełnej zgodzie z wynikami uzyskanymi w pracowni serologicznej.

Bieliński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Studia w elektrokardiografii sportowej. Część I. Narciarze. J. LANKOSZ. Lekarz Wojskowy. Nr 11. 1937.

Autor przeprowadził badania elektrokardiograficzne u 52 narciarzy w wieku między 18 a 27 rokiem życia. Badania te wykonał w czasie poza zawodami i to u narciarzy początkujących, jak również u stojących na wysokim poziomie zawodniczym. Osobnicy ci nie wykazywali żadnych klinicznie stwierdzalnych zaburzeń układu krążenia.

Jako cechę charakterystyczną podnosi autor wybitne zwolnienie akcji serca, występujące mniej więcej równolegle z długotrwałością zajmowania się narciarstwem i z dobrą zaprawą. Szczegółowa analiza elektrokardiogramów wykazuje, że wzrost załamka P po dozowanej pracy jest wyrazem lepszego dostosowania się serca do wysiłku. Przedłużenie odcinka przedsionkowo-komorowego, dochodzące czasem do 0,24 sek. jest cechą najsprawniejszych zawodników narciarskich i nie jest objawem czynnościowo ujemnym. Obniżenie odcinka ST i przedwczesne jego odejście ze skróceniem ramienia stępującego QRS występuje u najlepszych narciarzy i tym samym nie jest oznaką zmian anatomicznych w ich mięśniu sercowym. Obecność względnie wysokiego T, zwłaszcza T II, charakteryzuje przede wszystkim serce sportowo sprawniejsze. Wyrazem niedostatecznego dostosowania się serca do wymogów narciarstwa jest brak zwolnienia akcji serca, niski woltaż załamka P, nie zwiększanie się, nawet obniżanie jego po wysiłku, niskie T II, ujemne T III.

Autor dochodzi do wniosku, że sprawny narciarz posiada znamiona wybitnego napięcia nerwu błędnego. Jest więc pod względem zachowania się serca typowym wagotonikiem, a właściwie eutonikiem w zakresie nerwu błędnego.

H. Weber (Lwów).

Stan serca i zaburzenia krążenia w gruźlicy płuc. WŁ. FILIŃSKI. Medycyna. Nr 10. 1937.

Autor w pracy zajmuje się ustaleniem wpływu gruźlicy na układ krążenia, na które to zagadnienie stosunkowo bardzo rzadko zwracano uwagę, podnosząc raczej wpływ schorzeń serca na przebieg gruźlicy. Wpływ gruźlicy płuc na serce zdąża dwiema drogami i to drogą jadów gruźliczych oraz drogą zmian miejscowych w płucach, o cechach przeszkód dla krążenia. Czynniki toksyczne już na początku schorzenia prowadzą do pobudliwości i niemiarowości oddechowej tętna, do chwiejności naczynio-ruchowej, do niższego ciśnienia krwi wskutek działania jadów na ośrodek naczynio-ruchowy. Najważniejszym jednak objawem tej grupy jest częstoskurcz serca. Przyspieszenie tętna jest przy tym pochodzenia pozasercowego, bo jest wynikiem zadrażnienia ośrodków przyspieszających akcję serca, zwojów współczulnych (a więc odmiennie, jak np. w chorobach zakaźnych, w których przyspieszenie akcji serca jest najczęściej wyrazem niewydolności mięśnia sercowego), które może dawać niedomogę czynnościową na początku, a bardzo znaczną jedynie w przypadkach przewlekłych. W odróżnieniu np. od chorób zakaźnych wpływ gruźlicy na mięsień sercowy jest na ogół niewielki. W ciężkich i ostrych przypadkach może przychodzić do zmian zwyrodnieniowych, zwłaszcza w zakresie komory lewej, połączonych z zaburzeniami w krążeniu małym, obrzękiem płuc i dusznością. Wskutek zmian anatomicznych w płucach (wyłączenie pewnej części powierzchni oddechowej) koryto krwi ulega nieraz znacznemu zmniejszeniu, co odbija się przede wszystkim na komorze prawej i co wobec konieczności wzmożenia pracy serca, kryje w sobie niebezpieczeństwo czynnościowego wyczerpania jego już jako całości, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych. Jedynie gruźlica rozpadowa przez swój wpływ toksyczny poraża serce w całości, prowadząc jeszcze przed rozwinięciem się niedomogi komory prawej do śmierci.

Niedomoga serca w odmie (zwłaszcza wentylowej) wynika z wyczerpania czynnościowego. Pod koniec pracy — zdaniem autora — tzw. brak powietrza u gruźlików nie tyle jest wynikiem zaburzeń w krążeniu i w oddychaniu, zwłaszcza w przypadkach lekkich, ile raczej ma źródło w pewnej sugestii.

St. Malczyński (Lwów).

Choroba Addisona w następstwie zaniku nadnerczy, poprzedzona tyreotoksykozą, z następowym zejściem śmiertelnym wskutek niedocukrzenia. J. A. ANDERSON i A. LYALL. Lancet. Str. 1039. 1937.

Chora, lat 30, cierpiała na kilka lat przed pojawieniem się choroby Addisona na tyreotoksykozę z przemianą spoczynkową (p. s.) + 42%, która ustąpiła po leczeniu promieniami Roentgena. Z czasem pojawiły się objawy niedomogi nadnerczy: zabarwienie skóry i błon śluzowych, ogólne osłabienie, zaburzenia przewodu pokarmowego itp. Z badań pracownianych należy podnieść: p. s. = —21%, cukier we krwi 62 mg %, chlorki we krwi 511 mg %. Z czasem stan chorobowy się pogorszył; ciśnienie krwi opadało (70/55 mm Hg), mocznik narastał (67 mg %), chlorki opadały (479 mg %, 438 mg %). Pomimo leczenia kortyną, adrenaliną, solą kuchenną, cukrem gronowym nastąpiło zejście śmiertelne.

Godne uwagi są spostrzeżenia autora dotyczące zachowania się chlorków we krwi i w moczu, które mają wedle autora znaczenie rozpoznawcze. Normalnie, jeśli stężenie chlorków opada poniżej 555 mg % we krwi, to wydzielanie chlorków się zmniejsza, co ma na celu zapobieganie zubożenia ustroju w chlorki. W chorobie Addisona (także w cukrzycy i w przewlekłym zapaleniu nerek) wydzielanie chlorków w moczu dalej postępuje, co powoduje zubożenie ustroju w chlorki.

Wl. Elmer (Lwów).

Ilościowe oznaczenie adrenaliny w substancji wywołującej skurcz naczyń. TH. KONSCHEGG i J. MONAUNI. Ztschr. f. klin. Med. 131, 99—111. 1936.

Oznaczano adrenalinę chemicznie metodą Zafroniniego. U ludzi zdrowych z normalnym ciśnieniem krwi poziom adrenaliny jest stały. W nadciśnieniu na tle nerkowym prawie stale wybitnie podwyższony, w nadciśnieniu samoistnym niestale w nieznacznym stopniu podwyższony. W dwóch przypadkach choroby Addisona stwierdzili autorowie powyższą metodą podwyższenie poziomu adrenaliny we krwi, chociaż przyznają, że powinien być obniżony.

H. Długosz (Lwów).

Zmiana wielkości i kształtu serca po jednorazowym wysiłku. E. ZDANSKY. Ztschr. f. klin. Med. 131, 112—131. 1936.

Rentgenologiczne badanie serca u ludzi bez zaprawy stwierdza po jednorazowym wysiłku zmianę wielkości serca: bezpośrednio po pracy powiększenie wielkości serca, które w następnych minutach i godzinach zmniejsza się, czasem zmniejszenie występuje bezpośrednio po wysiłku. Równocześnie a często niezależnie od zmiany wielkości serca zmienia się również kształt serca do tego stopnia, że czasem trudno uwierzyć w identyczność ortodiagramów. Początkowe powiększenie serca zależy od skurczu naczyń obwodowych i mięśni i wyciśnięcia krwi z obwodu do serca. Zmniejszenie wymiarów serca zależy od wypełnienia serca krwią przed pracą i po, np. u ludzi z małym sercem kroplowym nie ma wyraźniejszego zmniejszenia po wysił-

ku. Zmiana wielkości serca może się utrzymywać godziny i dnie. Powiększenie wielkości serca po wysiłku świadczy o niedomodze mięśnia sercowego, jeżeli w następnym okresie obserwacji brak pomniejszania wymiarów serca. Dokładne badanie kliniczne i baczna obserwacja w tych wypadkach jest konieczna.

H. Długosz (Lwów).

Badanie kliniczne i doświadczalne elektrokardiogramu. VI. Doniesienie. Niedomoga prawokomorowa. J. HAAS i A. WEBER. Ztschr. f. klin. Med. 131, 132—135. 1936.

Obniżenie odcinka S-T w pierwszym i drugim odprowadzeniu świadczy o niedomodze lewokomorowej, obniżenie S-T w drugim i trzecim odprowadzeniu świadczy o niedomodze prawokomorowej. W wadach zastawki dwudzielnej często występują w Ekg cechy niedomogi prawokomorowej. Świadczą one o ciężkim uszkodzeniu mięśnia sercowego.

H. Długosz (Lwów).

Ziarniniak złośliwy w ramach patologii narządu krwiotwórczego. UHER. Bratislavske Lekarske Listy. Z. 9. 1936.

Autor podkreśla znaczenie *„stroma"* narządu krwiotwórczego i stara się wszystkie stany patologiczne, które odgrywają się w tym narządzie, podzielić według patologicznych objawów miąższu i podścieliska. Obok posocznicowo-reaktywnych „stromatoz" i „parenchymatoz" wspomina również o przewlekłych rozrostach miąższu i podścieliska. Autor omawia pojęcie ziarnicy złośliwej i wskazuje, że właśnie chodzi tu o ziarniniaka przy współudziale miąższu tkanki chłonnej. Stan odpowiadający tej sprawie w podścieliskach nazywany jest ziarniniakiem siateczkowym; autor podkreśla zasadnicze objawy tegoż ziarniniaka. Wprowadzenie pojęcia ziarniniaka siateczkowego ma za zadanie usunąć zupełnie lub ścieśnić nie nadające się pojęcie nietypowego i rzekomo mięsakowego ziarniniaka. Autor zaznacza, że *lymphoepethelioma* i *reticulosarcoma* nie tworzą ostro ograniczonej grupy, tylko przedstawiają zespół, w które włączone zostały *blastoma* oraz *granuloma* i inne hiperplazje. *Ungar* (Lwów).

Dalsze doświadczenia z koraminą w stanach drgawkowych. W. KIESER. Neurologische Wochenschrift. Nr 17. 1936.

Autor stwierdził że u chorych na padaczkę koramina podawana nawet doustnie (3 razy dziennie po 25 kropel) wraz z luminalem (0,3 na dzień) wpływa na zmniejszenie napadów. W ciężkich stanach padaczkowych domięśniowe wstrzyknięcie koraminy (1,7—5,5 cm^3) dawało natychmiastowe przerwanie napadu padaczkowego. Napad taki nigdy nie powtórzył się szybciej, niż po 10—12 godzinach.

Ze względu na brak środków, którymi rozporządzamy w arsenale leczniczym w celu zwalczania ciężkich stanów padaczkowych, koramina znajduje nowe pole zastosowania.

F. Sienicki (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 21 marca 1936 r.
Przewodniczy kol. prezes dr Łokczewski.

Obecnych 38 członków oraz w charakterze gościa prelegent — naczelny lekarz Szpitala Anny Marii w Łodzi — dr Tadeusz Mogilnicki.

Prezes kol. Łokczewski, otwierając posiedzenie, w serdecznych słowach powitał dra Tadeusza Mogilnickiego, zasłużonego pediatrę, dyrektora największego szpitala dziecięcego w Polsce, podkreślając działalność naukową i społeczną czcigodnego prelegenta, po czym dr T. Mogilnicki wygłosił referat pt. *„Dur brzuszny u dzieci"*.

Dur brzuszny panuje w Polsce endemicznie i nie zmniejsza się w swoim nasileniu pomimo, że w Europie zachodniej już stopniowo zanika. Na dur brzuszny tak samo często zapadają dzieci, jak i ludzie dorośli, tylko rozpoznanie duru u dzieci, szczególniej u niemowląt, jest bardzo trudne. Prelegent ma ogromny materiał kliniczny w szpitalu Anny Marii w Łodzi. Dane, obecnie opracowane, dotyczą 558 przypadków duru, spostrzeganych w szpitalu w ciągu 3 lat, od 1 stycznia 1931 do 1 stycznia 1934. Z przypadków tych było 279 lekkich, 154 średnio ciężkich i 125 bardzo ciężkich. Zmarło 41, czyli około 8%; ten stosunkowo wysoki odsetek śmiertelności tłumaczy się tym, że do szpitala bardzo często są skierowywane przypadki zaniedbane, z licznymi powikłaniami i z krwotokami jelit.

Lekkie przypadki duru trwają około 2 tygodni i przebiegają nietypowo. Rozpoznanie jest możliwe tylko na podstawie badania krwi. Ponieważ jednak odczyn Widala występuje zazwyczaj późno, wcześniejsze rozpoznanie daje stwierdzenie leukopenii, typowej dla niepowikłanego duru. Średnio ciężkie przypadki trwają około 4 tygodni, dzieci bywają często nieprzytomne i bredzą. Do objawów rzadko notowanych w podręcznikach należą: drżenie języka przy wysuwaniu i objaw Kerniga. Przypadki ciężkie nie różnią się od duru u dorosłych.

W omawianych przypadkach jedenaście razy stwierdzono krwotok kiszkowy, który pięć razy spowodował zgon. Dur u niemowląt jest zupełnie nietypowy, rozpoczyna się często nagle i kończy krytycznie.

Rozpoznanie duru jest trudne, szczególniej nie łatwo bywa odróżnić dur od gruźlicy prosówkowej. Rokowanie jest przeważnie lepsze niż u dorosłych, z wyjątkiem niemowląt. Leczenie swoiste zawodzi. Należy choremu dać jak najlepsze warunki higieniczne, stosować zabiegi wodolecznicze i dobrze chorych odżywiać.

W dyskusji kol. Szaniawski podnosi trudności, jakie napotyka lekarz praktyk przy posyłaniu krwi chorych na dur brzuszny na odczyn Widala, z powodu ciężkich warunków materialnych chorych; zapytuje prelegenta o wynik szczepień masowych, drogą podskórną i doustną.

Kol. Secomski zapytuje o procentowe nosicielstwo zarazka duru brzusznego, sprawę odżywiania chorych i wspomina o mierzeniu moczu po podaniu określonych ilości płynu, co ma mieć znaczenie przy rokowaniu; zapytuje również o stosowanie upustu krwi.

Kol. Konar zapytuje prelegenta o częstość występowania duru rzekomego A i B wśród dzieci.

Kol. Guttman zapytuje, w którym dniu badanie bakteriologiczne krwi daje wynik dodatni.

W odpowiedzi prelegent radzi przeprowadzać przede wszystkim badanie krwi na leukopenię, gdyż ta występuje zawsze, z wyjątkiem przypadków powikłanych i to często znacznie wcześniej, niż odczyn Widala, który pojawia się nierzadko w końcowym okresie choroby, a nawet w okresie zdrowienia. Szczepienia ochronne stosowane są masowo w wojsku, u dzieci się ich nie stosuje. Osobiście prelegent nie ma zaufania do szczepienia przeciwdurowego sposobem Besredki.

Nosiciele mogą rozszerzać zarazki od kilku do kilkunastu lat, dokładnych danych prelegent podać nie może ze względu na niemożność przeprowadzenia badań, gdyż w szpitalu dziecięcym starają się nie przetrzymywać dzieci, ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia ich inną chorobą. Co do odżywiania w szpitalu Anny Marii stosuje się dietę ogólną, starając się o podniesienie sił chorego, unikając pokarmów trudno strawnych i wzdymających. Przy stosowaniu tej diety na 550 przypadków było zaledwie 11 krwotoków jelitowych, które zresztą u dzieci, w odróżnieniu od dorosłych, występują rzadko, a to dlatego, że proces chorobowy nie sięga tak głęboko do śluzówki jelita, jak u dorosłych. Badań moczu u durowych referent nie przeprowadzał i uważa, że w każdej chorobie gorączkowej ilość wydzielonego moczu zmniejsza się wskutek wzmożonej perspiracji skórno-płucnej.

Upust krwi stosuje się przy powikłaniu z zapaleniem nerek, z grożącą mocznicą, które to powikłanie występuje u dzieci w przebiegu duru brzusznego rzadko. Co do paradurów, to u nas występuje częściej B niż A. Posiew krwi daje wyniki dodatnie w pierwszych dniach choroby.

Prezes kol. Łokczewski na zakończenie podziękował prelegentowi za treściwy referat, który dał zebranym lekarzom praktykom cenne wskazówki w rozpoznawaniu i leczeniu duru brzusznego wśród dzieci.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Posiedzenie w dniu 25 kwietnia 1936 r.
Przewodniczy kol. prezes dr Łokczewski.

Prezes kol. Łokczewski wygłosił odczyt pt. *„Pawłow i jego prace"*.

Na wstępie zaznaczył prelegent, iż zmarły 27 lutego 1936 r. 87-letni fizjolog Pawłow zawdzięczał swą sławę światową zarówno swym uzdolnieniom i pracowitości, jak i okolicznościom zewnętrznym, atmosferze porewolucyjnej. Przebieg życia i kariery naukowej sławnego profesora uzupełnił prelegent, jako były jego słuchacz, własnymi wspomnieniami, po czym omówił treściwie 60-letnią działalność wielkiego fizjologa i prace lat młodych, dotyczące unerwienia serca i naczyń, prace okresu dojrzałości i twórczego rozkwitu. Omówił pracę o czynnościach

gruczołów trawiennych, odznaczoną nagrodą Nobla w 1904 r., oraz prace ostatnich 30 lat nad odruchami warunkowymi, które prowadzone systematycznie w licznych zasobnych pracowniach, stały się podwaliną nowych kierunków psychologii (tzw. behawioryzmu) i pedagogiki.

Pamięć mistrza fizjologii i niestrudzonego badacza, na wniosek prelegenta, uczczono przez powstanie.

Kol. Szaniawski odczytał pismo Stowarzyszenia Lekarzy Słowiańskich w sprawie organizacji zjazdu. Zjazd odbędzie się w pierwszej połowie września br. w Bułgarii, w Sofii. Bliższe wiadomości zostaną nadesłane w najkrótszym czasie.

Następnie kol. Wisenfeld wygłosił odczyt pt. *„Otosclerosis i jej istota w świetle badań doby obecnej"*.

Otosclerosis jako jednostka chorobowa, która przy normalnych błonach bębenkowych prowadzi do głuchoty, ma w etiologii swej trzy momenty: a) konstytucjonalny, b) miejscowy, c) wywołujący.

a) *Otosclerosis* jest chorobą dziedziczną, czy też rodzinną, przy mniejszej wartościowości organizmu połączonej z anomalią konstytucjonalną.

b) Ostatnie badania Politzera i jego szkoły wykazały, że jest to choroba wynikająca z nowotworzenia się tkanki kostnej.

c) Chodzi tu najprawdopodobniej o zaburzenia w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. Badania histopatologiczne szkoły Politzera, potwierdzone przez innych, wykazały, że *otosclerosis* jest wynikiem nowotworzenia się kości, wypierania normalnej tkanki kostnej w kierunku okienka owalnego, skutkiem czego może powstać ankyloza strzemiączka. Ankyloza ta może, jednak nie musi, powstać i często widzimy *otosclerosis* bez ankylozy. W postaciach czystej *otosclerosis* czynnik zapalny wyklucza się. Rozpoznanie na podstawie badań czynnościowych tak zwanej triady Bezolda: 1) przesunięcie skali tonów ku górze, 2) Schwabach przedłużony, 3) Rinne ujemny. Z wywiadów można dowiedzieć się o momencie rodzinnym czy też dziedzicznym; mogą też być zaburzenia równowagi ciała. Pomocniczo służy nam doświadczenie Gellé. Leczenie: dawniej stosowane leczenie chirurgiczne zostało zarzucone. Obecnie masaże elektryczne błon, preparaty wapnia i fosforu. Klimat górski suchy (nie morze). Podkreślono ważność kursu czytania z ust mówiącego *(Ablesekurs)* i uwzględnienie momentu psychicznego u chorych na *otosclerosis*.

W dyskusji kol. Szaniawski podnosi, że otoskleroza nie zawsze jest przyczyną przytępienia słuchu u kowali i ślusarzy.

Prelegent wyjaśnia, że przyczyna leży w zawodowej *laesio auris internae*, przy której, w odróżnieniu od otosklerozy, wypadają tony wysokie.

Prezes kol. Łokczewski zapytuje o wiek chorych.

Kol. Konar zapytuje, czy schorzenie jest zawsze obustronne.

W odpowiedzi prelegent zaznacza, że schorzenie jest przeważnie obustronne.

Kol. Frenkenberg zapytuje, czy schorzenie przechodzi na kanały półkoliste i jakie daje wówczas objawy.

Prelegent odpowiada, że zdarza się zajęcie kanałów półkolistych, dające objawy schorzenia błędnika oraz objaw Menièra.

Kol. Kolin zapytuje, czy stosowano leczenie promieniami Roentgena, albowiem takie leczenie byłoby uzasadnione, gdyż młoda tkanka jest wrażliwa na te promienie.

Prelegent wyjaśnia, że nie stosuje się promieni Roentgena, zresztą mamy właściwie do czynienia nie z nowotworzeniem się tkanki kostnej, tylko z jej przerostem.

Kol. Wajbaum nawiązuje do wspomnianej analogii między otosklerozą a *ostitis fibrosa Recklinghauseni;* przy tym ostatnim schorzeniu przyczyny dopatrują się w zaburzeniach gruczołu przytarczykowego i stosowano promienie Roentgena oraz wapń; pyta, czy stosowano dla otosklerozy nazwę *„otitis metaplastica"*.

Prelegent: W etiologii otosklerozy gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu odgrywają ważną rolę, wyniki odpowiedniego leczenia były ujemne. Najbardziej racjonalnym postępowaniem jest kierowanie chorego na specjalne kursy. Wspomina o chorej absolwentce takiego kursu, stale przedstawianej w Wiedniu, która jest instruktorką władającą kilkoma językami.

Kol. Konar zapytuje, czy istnieją takie kursy w Polsce.

Prelegent odpowiada, że istnieje w Warszawie, a prowadzi go Mościckierówna.

Kol. Batawia: w związku z licznymi zapytaniami Kolegów w sprawie istoty otosklerozy i jej objawów, oświadcza, że otoskleroza jest chorobą aparatu przeprowadzającego dźwięki, a nie aparatu odbierającego lub błędnika. Jeżeli to sobie uprzytomnimy, zrozumiałymi będą dla nas te objawy akumetryczne, o których wspominał prelegent.

Od innych cierpień ucha środkowego, a przede wszystkim od przewlekłego nieżytu ucha środkowego *(otitis media chron. adhaesiva)* otoskleroza odróżnia się brakiem zmian w błonie bębenkowej, drożnością trąbki Eustachiusa i brakiem zarówno w wywiadach, jak i przy badaniu obiektywnym, objawów nieżytu nosa i gardzieli; nie widzimy też przy otosklerozie ani wyrośli adenoidalnych, ani przerostu migdałków. Jeżeli u chorego z postępującą głuchotą stwierdzimy objawy akumetryczne, charakterystyczne dla cierpienia aparatu przeprowadzającego dźwięki (triada Bezolda), brak wspomnianych objawów (brak nieżytu), dodatni objaw Gellé i *paracussi Villisi*, to rozpoznanie jest pewne.

Otoskleroza przebiega typowo jedynie w 75%. W 5% podług Manassé, choroba pierwotnie oszczędza okienko owalne, a rozwija się w ślimaku — *forme cochléaire*. W tych przypadkach objawy akumetryczne są odmienne, niż przy typowej otosklerozie i rozpoznanie staje się trudne, a nawet niemożliwe, o ile w drugim uchu nie ma wyraźnej otosklerozy.

W 15%, podług Lermoyez, spotykamy formę mieszaną, tj. proces sklerotyczny okienka owalnego wraz z unieruchomieniem strzemiączka, przy jednoczesnym zajęciu błędnika. Zmiany w błędniku polegają tu na zaniku jego części błoniastych i występują już w początkach choroby. Te mieszane formy otosklerozy też nastręczają trudności przy rozpoznaniu.

Wreszcie w nielicznych przypadkach, obok otosklerozy, spotykamy nieżyt ucha środkowego.

W sprawie szmerów usznych kol. wiceprezes Batawia zaznacza, że w otologii odróżniają dwa rodzaje szmerów: normalne i patologiczne. Normalne są to te szmery, które bardzo często słyszymy wieczorem w pustym pokoju, a które zależne są od ruchów limfy błędnikowej, drażniącej przy swych ruchach delikatne zakończenia nerwu słuchowego. Szumów tych nie słyszymy na ulicy, ani w mieszkaniu podczas rozmowy, lecz nie dlatego, że zagłuszone one są np. zgiełkiem ulicznym, lecz najprawdopodobniej dlatego, że w mózgu naszym znajdują się pewne ośrodki tłumiące te szumy.

U wielu osób jednakże ośrodki te nie są tak silne, aby mogły w zupełności zahamować omawiane szumy w zupełnej ciszy. Szumy patologiczne zależne są od krążenia krwi w aparacie usznym. Niewątpliwie ciśnienie ogólne krwi odgrywa tu poważną rolę, lecz nie tak wielką, jak zazwyczaj mu przypisują: o wiele ważniejsze są zmiany w naczyniach i w samej krwi. Przy zmianach anatomopatologicznych w kośćcu błędnika przy otosklerozie przede wszystkim ulegają zmianie naczynia krwionośne.

Szumy powodować mogą zmiany w naczyniach wewnątrzbłędnikowych i zewnątrzbłędnikowych; może być zmienione światło naczynia, ulec zmianom jego ścianka, mogą powstać żylaki. Skład krwi odgrywa tu też wielką rolę: niedokrwistość, zmiany chemiczne we krwi (chinina, salicyl) i pierwiastki toksyczne. Podług niektórych autorów odgrywają tu pewną rolę i nerwy sympatyczne.

Co do leczenia, to kol. Batawia nie podziela zdania prelegenta, że miejscowe leczenie dać może poważne wyniki. Otoskleroza uważana jest za chorobę nieuleczalną i nie ma dotychczas środka, który mógłby powstrzymać rozwój choroby. W otosklerozie bywają okresy, w których choroba nie czyni postępów, lecz to nie jest zależne od leczenia. Leczenie miejscowe (przedmuchiwania, masaż wibracyjny), nie tylko nie pomaga, lecz przynosi szkodę. Jedynie, gdy otoskleroza powikłana jest nieżytem ucha środkowego, przedmuchiwanie daje pewną poprawę. Kol. Batawia stosował przy otosklerozie wstrzykiwania fibrolizyny bez wyniku. Również nie pomagało leczenie diatermią. Stosowano Roentgena, tyreoidynę, wyciąg z gruczołów przytarczycznych, również bez wyniku.

Obecnie zaczęli stosować wyciąg z przysadki mózgowej.

Kol. Szaniawski pyta, czy ostatnio jest mniej, czy więcej otosklerotyków.

Prelegent podaje, że we Wiedniu stosują masaż wibracyjny, kiedy strzemiączko nie jest zajęte. Aparaty głosowe pomagają, dokąd przewodnictwo głosowe jest zachowane.

Kol. Wajnbaum zapytuje, czy otoskleroza jest wskazaniem do przerywania ciąży.

Prelegent odpowiada twierdząco.

Kol. Szaniawski zwraca się z apelem do członków Towarzystwa w sprawie kierowania chorych na gruźlicę płuc do otwartego szpitala w Sabinowie, oraz łaskawego ofiarowania bezpłatnych prób lekarstw, podkreślając wybitne znaczenie społeczne nowopowstałej placówki.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 21 października 1936 r.

1. Kol. Banasz A.: *„Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Zjazdu Urologów w Wiedniu. Poglądy prof. J. Snappera na powstawanie kamicy moczowej"*.

2. Kol. H. Halpern-Wieliczański: *„O przepalaniu zrostów opłucnowych metodą Jacobaeusa"*.

Przepalanie zrostów opłucnowych, zapoczątkowane przez Kellinga, a spopularyzowane przez Jacobaeusa, jest w obecnym stanie nauki o gruźlicy płuc zabiegiem uzupełniającym odmę sztuczną, zamienia bowiem odmę niezupełną w całkowitą, a tym samym zwiększa liczbę wyleczeń i zdolność do pracy z około 25% na przeszło 70% przypadków leczenia odmą sztuczną. Z tego względu zabieg Jacobaeusa jest stosowany przez niemieckich autorów prawie w co drugim przypadku odmy sztucznej, a przez Gullbringa w 81% odmy sztucznej.

Po dokładnym omówieniu wskazań, przeciwwskazań i powikłań prelegent wypowiedział się za operowaniem przyrządem Jacobaeusa-Unverrichta, Kremera i Gullbringa oraz za stosowaniem do przepalań prądu galwanokaustycznego.

Odczyt został zakończony pokazami przypadków własnych, całego szeregu obrazów pleuroskopowych i rentgenogramów chorych przed i po zabiegu Jacobaeusa.

Dyskusja. Kol. Tenenbaum. Metoda jest pożyteczna i musi być u nas wprowadzona. Technika zabiegu jest trudna, powikłania po zabiegu dosyć liczne, dlatego należy być ostrożnym i stawiać wskazania do zabiegu niezbyt pochopnie.

Kol. Halpern-Wieliczański *w odpowiedzi* zaznaczył, że technika operującego jest sprawą wprawy, w rękach zaś doświadczonego lekarza liczba powikłań jest znikomo nikła. Wskazania zaś do zabiegu z biegiem czasu nie ulegają zwężeniu, a wprost przeciwnie, każda prawie nowa na ten temat praca rozszerza zakres wskazań do operacji Jacobaeusa.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dyrektorem Szpitala w Bielsku (Śląsk) mianowany został dr Józef Cieśla, długoletni asystent Kliniki Chirurgicznej U. J. w Krakowie.

Różne.

Ze świata.

Sprawozdanie z Komisji Społecznej Ligi Narodów (czerwiec 1937 r.) w sprawie dotyczącej pomieszczeń. Komisja złożona z J. Parisota, Axel Hojera, Rolfa Bergmana, W. W. Jamesona, G. P. Crowdena, H. Van der Kaa, B. Nowakowskiego, H. Pelca, C. E. A. Winslowa i licznych rzeczoznawców (Zenczykowski) obradowała w sprawach polepszenia warunków mieszkaniowych, przy czym uwzględniono przede wszystkim sprawę hałasów, wpływających niekorzystnie na psychikę i zdrowie mieszkańców. Poza tym rozważano sprawę naświetlania, sztucznego oświetlenia, gęstości zamieszkania, sprawę kurzów, dymów, niedostatecznego przewietrzania i sprawę dostarczania wody. Pierwsza sprawa dotycząca hałasów rozważana była bardzo szczegółowo, ustalono szereg hałasów, począwszy od szmeru zaledwie dosłyszalnego, potem szmeru spadających liści, ciszy ulicznej, publicznej rozmowy, szmeru dalekiego auta, tramwaju, szmeru restauracji, ożywionego ruchu ulicznego, motocyklu, sygnałów, aż do hałasu samolotów. Dla zapobieżenia zbytnim hałasom rozważano sposoby taniego zapobiegania, jak wybieranie pokojów najcichszych i najbardziej oddalonych na pokoje sypialne, wkładanie waty do ucha, tapetowanie ścian i wykładanie podłogi dywanami, izolacji, wreszcze umieszczanie odpowiednich buforów dla uniknięcia hałasów ulicznych i usuwanie bruków twardych. Potem jako ważny czynnik na dalszą przyszłość rozważane było podzielenie miasta na części spokojne i hałaśliwe, przeznaczone głównie dla fabryk i ruchu, obniżenie pośpiechu pojazdów, ograniczenie używania sygnałów itd. W celu ustalenia ciepłoty, wilgotności, naświetlenia i ciepła przeprowadzono pewne ogólne zasady, jak ilość metrów sześciennych powietrza dla jednej osoby w prywatnym mieszkaniu na 15 m³, w publicznych 25 m³ itd. Te pożyteczne obrady są w toku.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 13 czerwca do 10 lipca 1937 roku.

Choroby	Tydzień 25 13—19/VI	Tydzień 26 20—26/VI	Tydzień 27 27/VI—3/VII	Tydzień 28 4—10/VII
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	250 *16*	308 *22*	261 *14*	306 *27*
Dury rzekome	—	1	—	1
Dur plamisty	66 *4*	39 *2*	30	18
Dur powrotny	—	*1*	—	—
Czerwonka	13 *2*	34 *2*	22 *4*	58 *3*
Płonica	336 *3*	377 *6*	275 *2*	329 *7*
Błonica	270 *11*	245 *11*	225 *4*	189 *16*
Nagm. zap. opon mózg.	23 *3*	35 *3*	24 *3*	31 *10*
Odra	582 *1*	438 *5*	281 *4*	267
Krztusiec	126 *4*	122 *2*	108 *3*	97 *9*
Zimnica	17	6	10	10
Zakażenie połogowe	37 *11*	27 *7*	22 *3*	30 *6*
Choroba Heine-Medina	2 *1*	—	7	1
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	1
Choroba Banga	—	—	3	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	582 *231*	572 *255*	571 *219*	638 *239*
Róża	118 *5*	116	103 *2*	114 *5*
Jaglica	764	660	543	498
Twardziel	2	1	—	2
Wąglik	1	1	2	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	1 *1*
Wścieklizna	—	*4*	*2*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty.

W szpitalu paryskim Tenon (4 rue de la Chine). Metro Gambetta odbędzie się w dniach od 8 do 13 listopada 1937 r. kurs uzupełniający najnowszych sposobów lecznictwa praktycznego i patologii wewnętrznej. Kierownikiem kursu jest Emil Sergent i C. Lian, wykładowcami są Aubertin, Chabrol, Duvoir, Pruvost itd. Codziennie rano w różnych szpitalach od godz. 9 do 2 przedstawianie chorych i demonstracje praktyczne. Po południu w szpitalu Tenon od godz. 3 do 4 pokazy i zajęcia praktyczne. Słuchacze kursu otrzymują świadectwa. — Drugi kurs dotyczy wydoskonalenia w rozpoznaniu chorób serca, jak niedomoga serca, bóle, sinica itd. Kurs ten odbywać się będzie w Szpitalu Tenon w dniach od 15 do 25 listopada 1937 r. Prowadzony przez Liana ze współpracownictwem wyżej wymienionych i innych. Codziennie rano wykłady kliniczne a we środy i piątki badanie chorych, popołudniu zaś wykłady kliniczne i pokazy. Opłata wynosi 250 franków za każdy kurs, czyli razem 500 franków, zapisywać się można w wydziale lekarskim codziennie lub w szpitalu Tenon.

Redakcja otrzymała:

B. Slámová: Přispěvek k historii kontracepčniho hnuti a kontracepčnich method. Nakł. Społ. Lek. Czesk. Praga 1937. Cena: 7 Kč.

P. Sainton, H. Simmonnet i L. Brouha: Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 130 fr.

R. Leriche: La chirurgie de la douleur. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 65 fr.

H. Vignes: Maladie des femmes enceintes. T. III i IV. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 28 fr. (t. III) i 24 fr. (t. IV).

Pamiętnik IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1936. Nakł. Komit. Org. Lek. Kursów Wak. w Ciechocinku.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 36 5. września 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

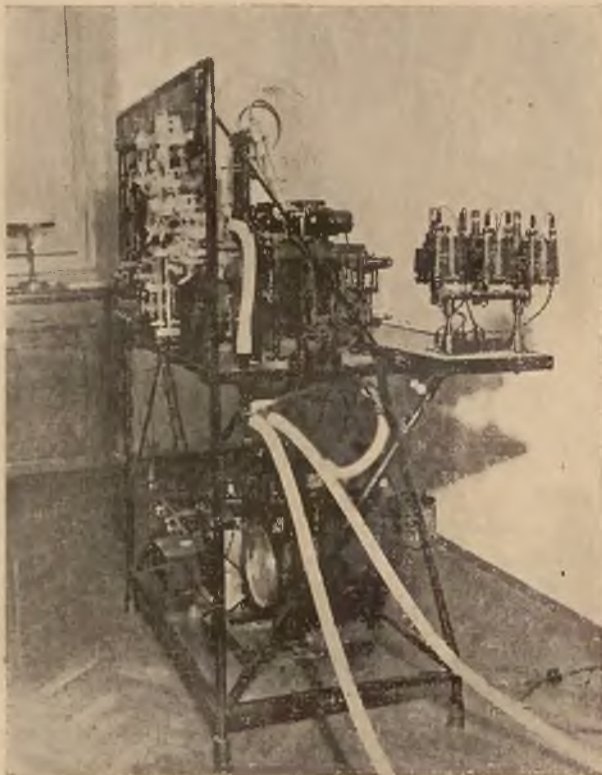
PRACE ORYGINALNE.

Dr Mieczysław NYKLIŃSKI, st. asystent. Kraków.

Oznaczanie przemiany materii aparatem prof. Reina.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. dr Józef Latkowski.

W 1933 r. prof. Rein ogłosił nową metodę oznaczania podstawowego zużycia tlenu aparatem własnego pomysłu. Aparat tutaj opisany różni się od pierwotnego ulepszeniami wprowadzonymi z czasem (ryc. 1).



Ryc. 1. Aparat prof. Reina.

Zadaniem aparatu prof. Reina jest graficzne przedstawienie częstości oddechów, ich głębokości i ogólnej objętości oddechowej, przy równoczesnym oznaczeniu w powietrzu wydechowym ilości zużytego tlenu i wyprodukowanego bezwodnika węglowego.

Zasadniczą częścią aparatu są 4 rurki włoskowate, zaopatrzone na początku w kurki, którymi można regulować ilość dopływającego gazu.

Spośród tych czterech rurek, dwie służą do oznaczania bezwodnika węglowego (dla lepszej orientacji oznaczymy je przy dalszym opisie „systemem A") — pozostałe zaś dwie do oznaczania tlenu (nazywane tutaj systemem „B").

Co do systemu „A", to jest on połączony z aparatem w ten sposób, że do jednej z rurek dostaje się prąd powietrza, przepuszczony przez 2 naczynia, z których jedno jest wypełnione kwasem siarkowym, drugie zaś chlorkiem wapnia. Do drugiej rurki natomiast wprowadza się powietrze, przepuszczone przez 40% ług potasowy i asbest sodowany.

W systemie „B" jedna z rurek otrzymuje powietrze, tak, jak druga rurka systemu „A", przepuszczone przez ług potasowy i asbest sodowany, druga natomiast powietrze atmosferyczne, przeprowadzone przez złoża asbestu sodowanego.

Jeśli przez obydwa systemy przepuszczać się będzie powietrze atmosferyczne, można uregulować prąd powietrza przy pomocy kurków, umieszczonych na początku rurek w ten sposób, że szybkości przepływu prądu i skład powietrza w całym systemie będą jednakowe.

Prąd powietrza natrafia u wylotu każdej rurki na cienki (0,01 mm) drucik rozżarzony do czerwoności za pomocą prądu elektrycznego. Każdy z tych czterech drucików umieszczony jest w specjalnej dyszy, tak zbudowanej, aby go zabezpieczyć przed wymianą ciepła z otoczeniem.

Dwa druciki każdej pary rurek systemu „A", jak i „B" wraz z potencjometrem, akumulatorem i galwanometrem zwierciadłowym, tworzą układ mostka Wheatstone'a. Akumulator mostka jest zarazem źródłem prądu żarzenia drucików. Mostek ma na celu wyrównanie oporów elektrycznych w obu dyszach z drucikami żarzeniowymi każdego systemu, a regulacja odbywa się za pomocą potencjometrów.

Z chwilą uregulowania oporów, o ile przez oba systemy płynie prąd powietrza ze stałą prędkością, galwanometr odpowiedniego systemu nie ulega żadnemu wychyleniu. Aparat utrzymuje tak zwaną linię zerową.

Podobnie równoczesna i jednakowa zmiana prędkości prądu powietrza w obu rurkach jednego systemu nie ma wpływu na wychylenie galwanometru. O ile bowiem przez system rurek przepływa stały prąd powietrza (mieszaniny gazowej), ustala się stan równowagi pomiędzy ilością ciepła, wytworzoną w każdym druciku przez prąd elektryczny o stałym natężeniu przy niezmiennym oporze drucika, a ilością ciepła unoszoną wskutek konwekcji przez prąd powietrza przepływającego dyszą.

Z chwilą uzyskania punktu zerowego przyłącza się do aparatu, przez nastawienie odpowiedniego kurka, osobę badaną, która oddycha powietrzem atmosferycznym za pośrednictwem ustnika, połączonego z wentylami Krogh'a. Powietrze wdechowe przejść musi przez gazomierz, połączony z odpowiednim galwanometrem, znaczącym ilość wdychanego powietrza; z powietrza wydechowego, wydalanego na zewnątrz, część wessana za pomocą specjalnej pompy, rozdzielona zostaje w aparacie na dwie części i doprowadzona do wyżej opisanych systemów, celem oznaczenia zużytego tlenu i wyprodukowanego bezwodnika węglowego.

Gdy tylko powietrze wydechowe dostanie się do systemu „A" rurek, wytworzy się różnica prędkości prądu mieszaniny gazowej w obu rurkach. Jest ona następstwem zmiany stężenia mieszaniny w jednej z rurek włosowatych, wskutek ubytku CO_2, po przejściu mieszaniny przez naczynie z ługiem potasowym, gdzie dwutlenek węgla ulega adsorbcji.

Zmiana stężenia wywołuje równocześnie zmianę przewodnictwa cieplnego prądu powietrza, co wraz z różnicą prędkości powoduje zaburzenie równowagi pomiędzy ciepłem wytworzonym w obu drucikach przez prąd elektryczny, a unoszonym przez prąd powietrza. Innymi słowy, jeden z drucików chłodzony jest bardziej przez prąd gazu, niż drugi. To wpływa na zmianę oporów elektrycznych drucików, co za tym idzie, na naruszenie równowagi mostka Wheatstone'a, a więc wychylenie galwanometru proporcjonalne do ilości pochłoniętego CO_2.

Tę wyłączną zależność wychyleń galwanometru od różnicy prędkości prądu mieszaniny gazowej uzyskano drogą specjalnej konstrukcji aparatu, zwłaszcza urządzeń dotyczących systemu rurek włosowatych i dysz z drucikami żarzeniowymi. Materiały, z których sporządzono rurki i dysze, dobór wewnętrznych średnic rurek, umieszczenie ich w naczyniu z wodą (dla utrzymania stałej ciepłoty mieszaniny gazowej) mają na celu zrównoważenie, występujących równocześnie wraz ze zmianą prędkości wahań ciepła właściwego, gęstości i ciepłoty mieszaniny gazowej, aby nie dopuścić ich do oddziaływania na galwanometr.

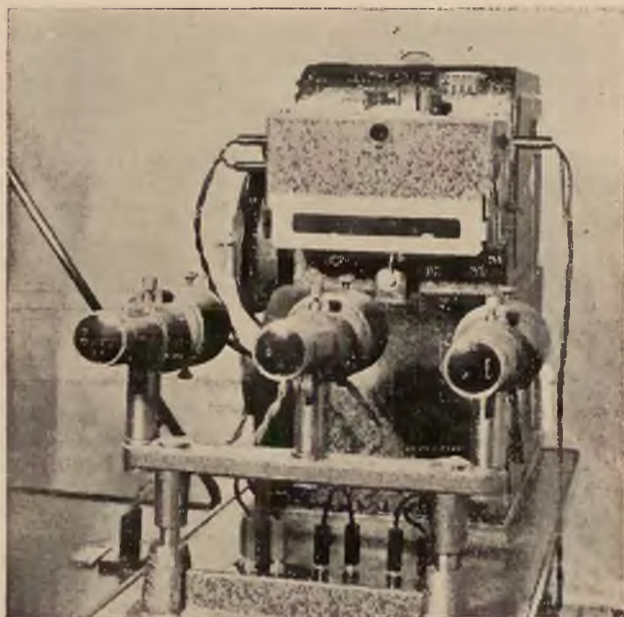
Nie bez znaczenia jest prędkość, z jaką aspirator ciągnie gaz przez system rurek, jej bowiem dobór w pewnych granicach rozstrzyga o tym, czy zależność wychyleń galwanometru od przypuszczalnych jej zmian pod wpływem związania bezwodnika węglowego będzie naprawdę liniowa.

Analogicznie do pierwszej pary, dostanie się do jednej z rurek włosowatych drugiego systemu rurek, oznaczonego literą „B" powietrza pozbawionego zupełnie bezwodnika węglowego,

a zubożałego w tlen, a zatem o zmienionym stosunku azotu do tlenu na korzyść tego pierwszego, powoduje zmniejszenie się przewodnictwa cieplnego i gęstości, a zarazem równoczesne zwiększenie się ciepła właściwego mieszaniny gazowej, co nie zachodzi w drugiej rurce.

W konsekwencji rozżarzony drucik w pierwszej rurce włosowatej chłodzony jest słabiej przez przepływający prąd mieszaniny gazowej, w związku z tym zmienia się jego opór i następuje wychylenie galwanometru, tym większe, im większe jest przesunięcie mieszaniny na korzyść azotu, czyli inaczej im większe jej zubożenie w tlen.

Galwanometry są zwierciadlane, oświetlone specjalnym systemem lunet i rzucające refleksy w postaci promieni świetlnych na kimograf, znajdujący się po przeciwległej stronie (ryc. 2).

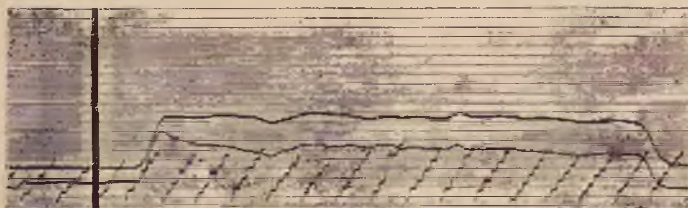


Ryc. 2. Kimograf oraz trzy lunety oświetlające galwanometry.

Przy wychyleniu galwanometrów przychodzi w następstwie do przesunięcia promieni świetlnych, które zapisują to na papierze fotograficznym.

Galwanometrów jest trzy, z tego dwa dla mostka Wheatstone'a, a trzeci dla oznaczenia pojemności oddechowej. Ten ostatni połączony jest z aparatem, rejestrującym wychylenia gazomierza.

W wyniku otrzymujemy trzy krzywe — jedną oznaczającą ilość wyprodukowanego bezwodnika węglowego, drugą oznaczającą ilość zużytego tlenu, a trzecią częstość i głębokość oddechów wraz z pojemnością oddechową — jak to widać na ryc. 3.



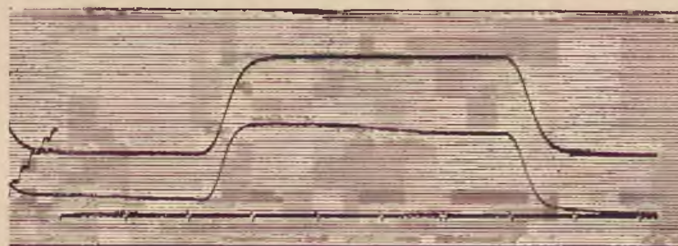
Ryc. 3. Wykres przemiany u badanego.

Jakkolwiek wychylenia galwanometrów są proporcjonalne do ilości zużytego tlenu i wyprodukowanego bezwodnika węglowego, jednakże z powodu tego, że czułość galwanometrów może ulegać zmianom, — gdyż jest ona zależna od nastawienia aparatu — wielkość tych wychyleń nie daje nam jeszcze wartości procentowej O_2 i CO_2.

Dlatego codziennie przed prowadzeniem oznaczeń, trzeba przepuścić przez aparat mieszaninę gazu, w której procent tlenu i bezwodnika węglowego oznaczono przyrządem Haldane'a i przez porównanie wielkości z wychylenia w aparacie Reina z wartościami uzyskanymi przyrządem Haldane'a otrzymuje się poprawkę, którą przy obliczeniach należy uwzględnić.

Wykres mieszaniny gazowej (która jest powietrzem wydechowym badającego) — znajduje się na ryc. 4.

W klinice wykonano szereg oznaczeń u pewnej grupy chorych, którzy pozostawali przez 3 dni przed oznaczeniem na diecie Krogh'a.



Ryc. 4. Wykres powietrza dla cechowania aparatu.

Przemiany oznaczano osobno metodą Haldane'a i osobno aparatem Reina. Jak widać z załączonej tabeli, wyniki niemal w zupełności się zgadzają.

Chorzy	Aparat Haldane'a współczynnik oddechowy RQ	Aparat Haldane'a przemiana materii	Aparat Reina współczynnik oddechowy RQ	Aparat Reina przemiana materii
W. Z. lat 21	0.80	+ 1.3%	0.83	— 2.1%
U. W. lat 19	0.80	— 1.2%	0.79	+ 1.2%
L. W. lat 45	0.78	+ 10.6%	0.77	+ 2.5%
J. Z. lat 62	0.70	+ 11.2%	0.71	+ 2.0%
S. M. lat 28	0.83	+ 3.3%	0.87	+ 2.2%
B. A. lat 21	0.76	+ 2.8%	0.78	+ 1.4%
S. K. lat 21	0.86	+ 10.3%	0.85	+ 2.1%
M. J. lat 37	0.96	+ 6.6%	1.00	— 4.1%
L. E. lat 44	0.87	— 9.0%	0.80	— 5.2%
Z. Fr. lat 23	0.83	— 5.1%	0.90	— 5.7%
K. Z. lat 45	0.77	— 17.4%	0.78	— 14.3%
F. Z. lat 21	0.89	+ 8.0%	0.83	+ 6.7%
K. M. lat 16	0.84	+ 10.0%	0.73	+ 12.8%
K. J. lat 43	0.73	+ 11.15%	0.70	+ 17.1%
Cz. M. lat 31	0.86	+ 15.0%	0.90	+ 20.0%
S. N. lat 32	0.78	+ 44.4%	0.79	+ 39.0%
J. A. lat 25	0.71	+ 50.0%	0.74	+ 45.2%
Ch. Zd. lat 57	0.74	+ 70.0%	0.74	+ 80.0%
H. W. lat 57	0.74	+ 70.0%	0.70	+ 80.0%
C. Z. lat 27	0.75	+ 80.0%	0.73	+ 77.0%

Pewne rozbieżności, jakie się dają zauważyć w niektórych wynikach, nie pochodzą z przyczyny wadliwości aparatu, a tylko są następstwem nie równoczesnego oznaczania przemiany, a zatem niemożności stworzenia identycznych warunków. U chorego bowiem najpierw oznaczano przemianę aparatem Reina, a bezpośrednio potem dopiero Haldane'a.

Różnica w czasie i sposobie pobierania powietrza sprawiała, że nie każdy chory potrafił przystosować się do zmiany warunków, co objawiało się różnicą w ilości oraz głębokości oddechów i różnicą w objętości oddechowej.

W każdym razie należy zaznaczyć, że wahania te odbywają się w granicach błędu doświadczalnego, przy czym potrzebne dane, co do orientacji o przebiegu przemiany materii w danych przypadkach, otrzymuje się zupełnie dobrze.

Zastanawiając się nad właściwościami nowego aparatu, podnieść należy następujące jego zalety:

Zmiany zachodzące w zawartości badanej mieszaniny gazowej utrwalone zostają na papierze fotograficznym. Po uruchomieniu aparatu można dokonywać dużej ilości oznaczeń, przy czym zatrudniona jest tylko jedna osoba obsługująca aparat.

Wyniki otrzymane przy oznaczaniu omawianym aparatem dają pewność precyzyjnej dokładności. Jak wyżej wspomniano, i jak to widać z załączonej tabeli, zgadzają się one zupełnie z wynikami otrzymanymi przy oznaczaniu metodą Haldane'a, która z powodu swej dokładności i pewności znalazła szerokie zastosowanie. Metoda Reina przewyższa ją jednak wybitnie tym, że zmiany składu powietrza wydechowego natychmiast zostają zapisywane przez aparat, oraz przedstawione graficznie i ilościowo, przez co przy badaniach zyskuje się na czasie. Graficzne przedstawienie procesów przemiany materii oddaje cenne usługi przy obserwacji przemian, dokonywujących się w organizmie.

Oznaczać można nie tylko przemianę spoczynkową, ale także przemianę w czasie obciążenia pracą, przy czym otrzymuje się dokładny wgląd na zmiany zachodzące przy obciążeniu, jako też występujące w czasie zaprzestania doświadczenia i powrotu do stanu spoczynku.

Ponieważ zmiany, zachodzące w powietrzu wydechowym, odbierane zostają przez wrażliwą na nie część aparatu dopiero po pewnym, ściśle określonym czasie, istnieje specjalne świetlne urządzenie, które czarną linią (widoczna na ryc. 3) zaznacza chwilę rozpoczęcia doświadczenia; okres zaś czasu upływający między włączeniem badanego przedmiotu, a reakcją aparatu nazywamy okresem utajonym. Dzięki temu urządzeniu możemy w czasie obciążenia pracą, uwzględniając okres utajony, dokładnie obliczyć, po jakim czasie następuje reakcja ustroju na obciążenie, jako też jak długo utrzymuje się po zaprzestaniu pracy. Równie dobrze, jak wpływ pracy na ustrój, badać można działanie wyciągów gruczołowych i środków chemicznych.

Dzięki graficznemu przedstawieniu zyskujemy możność badania zachodzących zmian nie tylko w ciągu dłuższego czasu, ale także i bardzo krótkich okresów czasu.

Dzięki otrzymywanym ilościowym danym co do zużytego tlenu i wyprodukowanego bezwodnika węglowego, można każdej chwili oznaczyć współczynnik oddechowy (R. Q.), co umożliwia wgląd na sprawy chemiczne podczas czynności mięśni.

Wreszcie specjalne urządzenie, włącznie z odpowiednim galwanometrem, zapisując poszczególne pojemności oddechowe oraz same oddechy, pozwala na badanie zmian w czasie obciążenia, dotyczących pojemności oddechowej, jako też głębokości poszczególnych oddechów.

Na tym jednak nie kończy się zakres możliwości aparatu, ponieważ należy wymienić dodatkowe urządzenie dla oznaczania powietrza pęcherzykowego. Przewidziana jest również możność wykonywania doświadczeń na zwierzętach.

Streszczając ten przegląd cech dodatnich aparatu Reina, stwierdzić musimy, że przewyższa on dotychczasowe aparaty, służące do tegoż co on celu, rozszerzając zakres badań i udoskonalając jego metody, daje nam dużo więcej możliwości do ścisłego ujęcia danych zagadnień.

Dr Zygmunt ALBERT, st. asystent. Lwów.

Przyczynek do utkania i zachowania się złośliwych guzów przysadki mózgowej i przewodu czaszkowo-gardłowego.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki.

Gruczolaki, wychodzące z przedniego płata przysadki mózgowej, przedstawiają bardzo różnorodne zmiany anatomiczne i objawy kliniczne. Mimo żmudnych doświadczeń na zwierzętach i licznych spostrzeżeń na ludziach nie udało się pewnie stwierdzić, które zmiany anatomiczne i objawy kliniczne należy przypisać zmianom w samej przysadce, a które uciskowi na nią wywartemu lub zniszczeniu jąder podstawnych śródmózgowia, tak często zachodzących w przypadkach nowotworów przysadki. Sprawa wikła się jeszcze wskutek tego, że gruczolaki przysadki wywołują prawie zawsze zmiany w innych gruczołach wkrewnych, dlatego też trudno określić, czy stwierdzone zmiany anatomiczne i objawy kliniczne innych narządów należy przypisać zmianom w samej przysadce, czy następowo zmienionym innym gruczołom wkrewnym. Należy podkreślić, że te trudności są większe w przypadkach nowotworów przysadki, aniżeli innych gruczołów wkrewnych. Coraz częściej podkreśla się to, że przysadka jest tym nadrzędnym gruczołem, który reguluje wzajemną zależność gruczołów wkrewnych. Dlatego też nie powinno się wiązać zmian anatomicznych i objawów klinicznych, występujących przy nowotworze jednego z gruczołów wkrewnych, tylko z tym gruczołem, lecz należy zbadać jak najdokładniej wszystkie inne gruczoły wkrewne, gdyż inaczej wnioski mogą być błędne.

Zanim przystąpię do opisu moich dwu przypadków muszę zaznaczyć, że nie mają one pełnej wartości, gdyż z powodu ciężkiego stanu i krótkiego pobytu na Oddziale szpitalnym nie zostały dokładnie zbadane, w szczególności nie zbadano czynności gruczołów wkrewnych. Uważam, że tylko te przypadki mogą mieć pełną wartość, które zostały zbadane wszechstronnie klinicznie, następnie anatomicznie. Niestety, takich przypadków jest stosunkowo mało; znaczna ilość przypadków klinicznie szczegółowo opracowanych umiera poza szpitalem, wskutek czego nie ma potwierdzenia anatomicznego, i odwrotnie, często zgłaszają się na Oddział chorzy już w tak ciężkim stanie (jak to było w moich przypadkach), że nie można przeprowadzić nawet najniezbędniejszych badań.

I. *Pierwszy przypadek* dotyczył 20-letniej kobiety, M. A., wyznania mojżeszowego, niezamężnej. Wywiady uzyskane na Oddziale Chorób Nerwowych Państwowego Szpitala Powszechnego od mało inteligentnych rodziców i od samej chorej, będącej w ciężkim stanie, oraz stan obecny (dr W. Stein) przedstawiają się następująco:

W dzieciństwie przeszła płonicę, zresztą nigdy nie chorowała. Miesiączki nigdy nie miała. Ukończyła 5 klas szkoły powszechnej, potem przez 3 lata uczyła się szycia. Obecna choroba trwa mniej więcej od 5 lat, a jako objawy chora podaje bóle głowy, drżenie kończyn, osłabienie wzroku i pamięci. Objawy te w ostatnim czasie znacznie się wzmogły. Badanie na Oddziale stwierdziło znaczne upośledzenie rozwoju umysłowego. Czaszka bolesna. Wzrok upośledzony tak, że chora widzi zaledwie obrysy przedmiotów; w dnie oka stwierdza się obrzęk tarczy i krwotoki. Porażeń nie stwierdzono, tylko niezborność ruchów i drżenie kończyn (przeczulicę na ból należy przypisać prawdopodobnie stanowi psychicznemu). Chód jest bardzo niepewny, chora zatacza się na prawo. Romberg dodatni. W płynie mózgowo-rdzeniowym ksantochromia, zwiększona ilość białka i mierna pleocytoza (równa ilość leukocytów i limfocytów) Odczyn Wa. ujemny. Cukru w moczu nie stwierdzono. Chora stała się po kilku dniach senna, zanieczyszczała się, kontaktu nie można było z nią nawiązać.

Zdjęcie czaszki wykazało: sklepienie czaszki cienkie, w przedniej jamie czaszkowej pogłębione wgłobienia palczaste. Jama klinowa: tylne wyrostki klinowe i grzbiet siodełka są zupełnie niewidoczne. Pozostałości wyrostków klinowych przednich są ponadżerane i odwapnione. Na podstawie tych badań należało przyjąć obecność guza znacznych rozmiarów, wychodzącego prawdopodobnie z przysadki, który wyrósł ponad przeponę siodełka *(diaphragma sellae)*, i, powodując wodogłowie wewnętrzne, wywołał objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego. Znaczne zmiany siodełka i cienie wapienne przemawiały przeciw obecności guza Erdheima. Budowa ciała przemawiała za wczesnym początkiem choroby i długim jej trwaniem. Badań przemiany materii z powodu ciężkiego stanu chorej nie można było wykonać.

Sekcja (L. prot. sekc. 279/36), wykonana w 17 godzin po śmierci, wykazała następujący obraz:

Zwłoki kobiety, wyglądającej na 16 lat, wzrostu niskiego (145 cm), budowy kośćca odpowiedniej. Tkanka tłuszczowa jest obficie rozwinięta w zakresie twarzy i tułowia (na brzuchu 6,5 cm grubości). Sutki małe, okrągłe, na szerokiej podstawie Owłosienie głowy prawidłowe, w zakresie pach i wzgórka łonowego bardzo skąpe. Twarz skutkiem zwiększonej na niej ilości tkanki tłuszczowej jest okrągła i robi wrażenie twarzy dziecięcej. Szyja jest krótka i miernie szeroka.

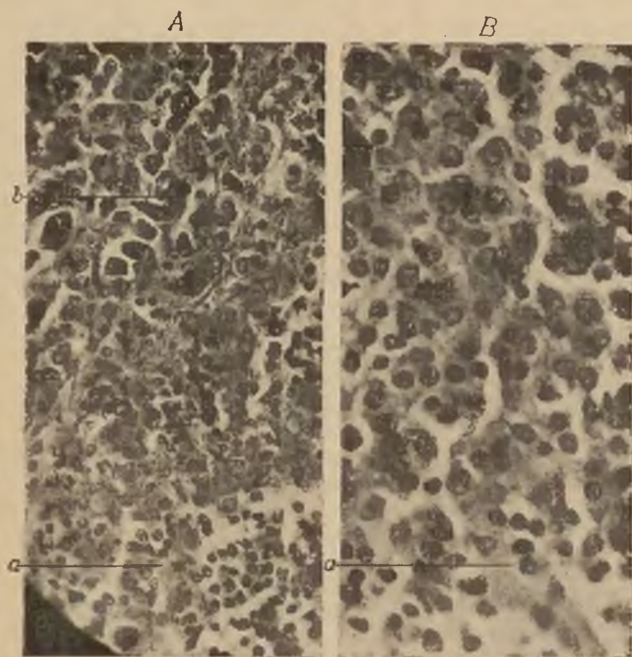
W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej stwierdziłem: stare zrosty w lewej jamie opłucnej, nieznaczne przekrwienie i obrzęk płuc, zapalenie odoskrzelowe dolnych płatów płuc, zmiany pylicze i zwapnienie gruczołów limfatycznych okołooskrzelowych. Tętnica główna jest wąska. Grasicy nie można wykazać. *Tarczyca* mała (15,5 g), na przekroju połyskująca, żółtawa. *Gruczoły przytarczyczne* są wielkie, żółtawe i dość twarde. *Śledziona* jest mała, dobrze ukrwiona, krucha. *Nadnercza* wagi 5 g, jasno żółte, o szerokiej korze i stosunkowo cienkiej części rdzennej. *Trzustka* (42,5 g), nerki i wątroba są małe. W jelitach grudki limfatyczne są powiększone. Wewnętrzne narządy rodne są w wysokim stopniu niedorozwinięte tak, że macica z pochwą i przydatkami ważyła zaledwie 10 g. *Jajniki* są małe (0,45 g), wydłużone, jak u małych dzieci, twarde, z gładką powierzchnią.

Czaszka krótka, kości jej są cienkie. Opony blade. Mózg jest również blady, zwoje silnie spłaszczone, rowki wygładzone, komory znacznie rozszerzone i wypełnione wodojasnym płynem. *Szyszynka* jest wyraźnie pomniejszona. Siodełko tureckie jest znacznie rozszerzone i pogłębione; szerokość jego wynosi 3,5 cm, długość 2,5 cm, głębokość 2 cm. Ściany boczne i przednie siodełka są znacznie zniszczone wskutek ucisku wywartego przez guz siedzący w siodełku. Guz jest wielki jak duży orzech włoski i składa się z kilku mniejszych guzków wielkości grochu a nawet fasoli. Kilka guzków jest miękkich, rozłażących się, barwy brunatno czerwonawej, inne są szarawe i oporniejsze. Guz jest połączony z podstawą mózgu w miejscu odpowiadającym guzowi szaremu, lejkowi i ciałkom bliźniaczym i niszczy zupełnie wymienione części mózgu. W tyle guza znajduje się most, do boków droga wzrokowa spłaszczona (*tractus n. opticorum)*, do przodu zaś znacznie spłaszczone skrzyżowanie nerwów wzrokowych, pod które guz wciska się i przebija przednią ścianę uchyłka wzrokowego i wydostaje się do przodu od skrzyżowania. Po przecięciu mózgu w płaszczyźnie czołowej, w miejscu odpowiadającym guzowi szaremu stwierdziłem obraz następujący: uchyłek wzrokowy jest znacznie rozszerzony i wypełniony szarawą masą nowotworową, która, zniszczywszy

w tym miejscu spoidło przednie, wciska się przez uchyłek trójkątny *(recessus triangularis)* do dna III komory i przebija następnie do III komory, w postaci guza wielkości grochu. Sąsiadująca tkanka mózgowa, przylegająca do guza, przedstawiała się w postaci pasa, szerokości 2 mm, barwy szarawej, dość ostro odcinającego się od guza, bardziej szaro zabarwionego, jako też od jaśniejszej, prawidłowej tkanki mózgowej.

Badanie mikroskopowe. Do badania mikroskopowego pobrałem wycinki z guza i przylegającej do niego tkanki mózgowej, z szyszynki, sutków, tarczycy, przytarczyc, trzustki, nadnerczy, jajników i z tkanki, mogącej zawierać pozostałości grasicy.

Guz przedstawiał utkanie dość różnorodne. Jeden z guzków wykazywał już gołym okiem w obwodowej części wąski pas, ostro odgraniczony, uciśnięty przez masy komórkowe, leżące wewnątrz guza. W pasie tym na obwodzie stwierdza się liczne komórki główne, mniej liczne komórki zasadochłonne oraz nieliczne komórki kwasochłonne, natomiast bliżej ku środkowi tego pasa przeważają komórki zasadochłonne (Ryc. 1 A). Cały ten pas jest silnie przekrwiony. Przyśrodkowo od tego pasa utkanie gruczołowe nieco się zaciera i stwierdza się wyłącznie komórki główne (Ryc. 1 B). W innym mniejszym guzku widać na



Ryc. 1. Gruczolak przysadki. a — komórki główne; b — komórki zasadochłonne.
Mikrofotografie: A. powiększenie 265 razy, B 470 razy.

obwodzie wąski pas silnie unaczynionej tkanki gruczołowej, złożonej z komórek głównych, a przyśrodkowo od tego pasa jest typowe utkanie tylnego płata. W samym środku tego guzka widać jednak wnikające masy nowotworowe, ciągnące się od przeciwległego obwodu, złożone z gęsto ułożonych komórek głównych o nieco zatartej budowie gruczołowej; wnikają one pojedynczo i pasmami między włókna gleju. Inne guzki składają się przeważnie z mas nowotworowych, w postaci gęsto ułożonych komórek głównych.

W tkance mózgowej sąsiadującej z guzem stwierdza się liczne gniazda komórek, odpowiadających komórkom głównym przedniego płata przysadki. Poszczególne gniazda oddziela od siebie tkanka glejowa. Na samym brzegu guza widać pasmo utkania, przypominające utkanie zbitej tkanki glejowej, która odgranicza tkankę nowotworową jakby torebką od dalszych niezmienionych części mózgu. Miejscami widoczna jest wyściółka komór, poprzerywana przez tkankę nowotworową.

Szyszynka. Typowego utkania szyszynki nie mogłem stwierdzić. Tylko w jednym miejscu obficie unaczynionym, na niewielkiej przestrzeni było ognisko o utkaniu gruczołowym, zbliżone wyglądem do utkania szyszynki. Poza tym są widoczne dość obfite gniazda komórek, odpowiadające utkaniu guza w przysadce.

Gruczoł piersiowy składa się z porozszerzanych gruczołów ze scieńczałym nabłonkiem. Dookoła gruczołów znajduje się szklisto zmieniona tkanka łączna, uciskająca światło gruczołów, które skutkiem tego przedstawiają się w postaci szczelinowatych przekrojów.

Tarczyca. Pęcherzyki są rozszerzone, nabłonki ich spłaszczone, miejscami zupełnie zanikłe. Światło pęcherzyków jest wypełnione obfitym, różowo barwiącym się koloidem.

Przytarczyce są przekrwione i mają prawidłową budowę.

Trzustka jest poprzerastana tkanką tłuszczową, wysepki Langerhansa w znacznie zmniejszonej ilości.

Nadnercza. Kora jest zgrubiała we wszystkich warstwach, rdzenna zaś część wykazuje prawidłową budowę. Warstwy obwodowe kory zawierają obfite lipoidy, podczas gdy warstwa siateczkowata niemal zupełnie ich nie zawiera.

Jajniki są zwłókniałe, miejscami tylko widoczne są w nich poszczególne pęcherzyki Graafa, które są małe.

Utkania *grasicy* nie mogłem wykazać.

A zatem w opisanym przypadku u kobiety młodej, o budowie wyraźnie dziecięcej, jest znacznych rozmiarów gruczolak, zbudowany z komórek głównych przedniego płata przysadki, zachowujący się złośliwie, gdyż naciekający płat tylny przysadki i tkankę mózgową i dający przerzut do szyszynki. Wszystkie narządy wewnętrzne, zwłaszcza gruczoły wkrewne, z wyjątkiem przytarczyc i nadnerczy, są wybitnie niedorozwinięte i zanikające. Przytarczyce i nadnercza są wyraźnie przerosłe, a tarczyca, mimo niedorozwoju wykazuje histologicznie obraz nadczynności.

Jak wiadomo, w przednim płacie przysadki rozróżnia się trzy rodzaje komórek, zależnie od sposobu ich barwienia; komórki główne, czyli chromofobne w przeciętnej ilości 52%, kwasochłonne 37% i zasadochłonne 11% (R a s m u s s e n, B a i l e y). H o r n o w s k i uważał, że ilościowo komórki kwasochłonne przeważają nad głównymi. Każdy rodzaj tych komórek może być miejscem wyjścia gruczolaka. Najczęściej zdarzają się gruczolaki, wychodzące z komórek chromofobnych (53%), potem idą zasadochłonne (27%), mieszane (12,4%), najrzadziej zdarzają się gruczolaki kwasochłonne (12,4%) (C o s t e l l o i R u s s e l) B a i l e y zaprzecza w ogóle istnieniu gruczolaków zasadochłonnych w postaci guzów widzialnych gołym okiem; twierdzi on, że możemy je co najwyżej rozpoznawać mikroskopowo w przysadce o prawidłowej wielkości.

O znaczeniu poszczególnych rodzajów komórek przysadki niewiele wiemy. Stosunkowo najbardziej znane jest znaczenie komórek kwasochłonnych, których nadczynność przed ukończeniem wzrostu daje wzrost olbrzymi (gigantyzm), po ukończeniu akromegalię, przeciwnie ich czynność obniżona daje karłowatość lub wstrzymanie wzrostu. Wytwarzałyby one zatem hormon wzrostu (E v a n s).

Komórkom zasadochłonnym przypisuje się wytwarzanie hormonów endokrynotropowych (A s c h h e i m i Z o n d e k, A r o n i L o e b, L u c k e), według T e e l a i C u s h i n g a, przede wszystkim gonadotropowych. Przed kilku laty C u s h i n g wyodrębnił, jak wiadomo, szereg objawów klinicznych (w mniejszym stopniu zmian anatomicznych), występujących w przypadkach gruczolaków zasadochłonnych. Do nich należą: szybko rozwijająca się otyłość (zwyczajnie bolesna) bez zajmowania kończyn, skłonność do powstawania garbu, zaburzenia czynności gruczołów płciowych z ustaniem miesiączki lub niedołęstwem (impotencja), nadmierne owłosienie twarzy i tułowia, wygląd pełnokrwisty, z zanikowymi liniami skóry, szczególnie brzucha, wzmożone ciśnienie krwi, bóle pleców, łatwe męczenie się i silne okresowe osłabienie. Poza tym mogą istnieć stałe objawy lub zmiany, jak wybroczyny skóry, bóle oczu z lekkim wytrzeszczem, obrzęk tarczy wzrokowej, wybroczyny i krwotoki w siatkówce i wiele innych. Z zaburzeń gruczołów wkrewnych istnieje niekiedy niedomoga trzustki, nadczynność tarczycy, zanik gruczołów płciowych.

Wśród gruczolaków przysadki stosunkowo najczęściej zachodzące gruczolaki chromofobne nie dają jednolitych objawów, chociaż sądzę, że raczej nie umiemy ich tak zebrać, jak to zrobił C u s h i n g z objawami gruczolaków zasadochłonnych. Cała trudność leży w tym, że, jak już wspomniałem, wikłają się one z objawami i zmianami innych gruczołów dokrewnych oraz ze zmianami części mózgu, leżącymi w sąsiedztwie przysadki. Wystarczy przytoczyć choćby 2 przypadki złośliwych gruczolaków chromofobnych I l l i g a, rozwijających się u dorosłych osób, w których w jednym przypadku rozwinął się typowy obraz *dystrophia adiposo-genitalis,* podczas gdy w drugim przypadku był niejasny obraz z wyraźnym spadkiem ciężaru ciała. Podobnie także inni autorowie nie zauważyli jakiegoś typowego obrazu klinicznego w przypadkach gruczolaków chromofobnych (C u s h i n g i in.).

Badania doświadczalne autorów, wykonane na zwierzętach z zastrzykiwaniem wyciągu z przedniego płata przysadki oraz z wycinaniem przedniego płata, i badanie rozwijających się

zmian w innych gruczołach wkrewnych, przemawiają za tym, że w przypadku przeze mnie opisanym istniała nadczynność przedniego płata przysadki (Houssay, Biasetti i Mazzocco, Houssay i Sammartino, Houssay, Biasotti i Magdalena, Schoeckaert, Schenk, Brauer i in.). Trudno jednak rozstrzygnąć, czy nadczynność przysadki powstała wyłącznie wskutek zwiększonej ilości komórek głównych, czy też miała tu znaczenie zwiększona ilość komórek zasadochłonnych, widoczna w pozostałości prawidłowej przysadki. Pewne objawy i zmiany, jak otyłość ograniczona do tułowia z ominięciem kończyn, zanik jajników, brak miesiączek, wybroczyny i krwotoki w siatkówce, obrzęk tarczy wzrokowej, nadczynność tarczycy mogłyby odpowiadać niektórym objawom i zmianom, istniejącym w przypadkach gruczolaka zasadochłonnego, należy jednak pamiętać, że brak tu szereg zasadniczych objawów, według Cushinga potrzebnych do rozpoznania nadczynności komórek zasadochłonnych. Natomiast, mając wyraźny obraz dziecięcości przysadkowej, należy przyjąć, że jest zmniejszona czynność komórek kwasochłonnych (Paltauf, Chauvet). Trudno również orzec, jakie znaczenie w opisanym przypadku miało zniszczenie guza szarego, przerwanie systemu przysadkowo-śródmózgowego ucisk nowotworu na jądra podstawowe mózgu oraz nacieczenie nowotworowe tylnego płata przysadki. Mimo tylu niewyjaśnionych objawów, ogłaszam ten przypadek z tą myślą, że może jednak na podstawie opisu klinicznego i anatomicznego takich przypadków potrafimy z czasem utworzyć kliniczny i anatomiczny obraz gruczolaka chromofobnego, tak jak to zrobił Cushing w przypadkach gruczolaka zasadochłonnego.

II. *Drugi przyp.* dotyczy mężczyzny A. B., lat 55, wyznania mojżeszowego, czeladnika piekarskiego. Chory od półtrzecia tygodnia. Przed tym czuł się zawsze zdrowym. Obecna choroba rozpoczęła się napadowymi bólami kłującymi w okolicy podżebrza prawego, trwającymi kilkanaście minut, powtarzającymi się kilka razy dziennie. W trzecim dniu choroby powyższe bóle ustąpiły, zjawiła się gorączka (około 38°) i bóle głowy, niedające się uśmierzyć zwyczajnymi środkami przeciwbólowymi. Bóle głowy trwały kilka dni, po czym ustąpiły prawie zupełnie. Trzy dni przed śmiercią chory został przyjęty do szpitala i wówczas skarżył się jedynie na osłabienie, brak łaknienia oraz ból gardła, trwający dwa dni.

Badanie fizykalne na Oddziale, poza zaczerwienieniem gardła i powiększeniem migdałków, rzężeniami nad dolnym płatem lewego płuca oraz wybroczynami w skórze, żadnych zmian nie wykazało. Odczyny Wassermanna i Sachs-George'a na kiłę i Vidala na dur brzuszny wypadły ujemnie. W moczu wykazano znaczną ilość białka, poszczególne ciałka białe i czerwone; cukru nie wykazano. Ciepłota ciała, mierzona w szpitalu w przeciągu trzech dni, miała charakter intermitujący od 36.6° rano do 39° wieczorem. Liczba białych ciałek we krwi wynosiła 30.000 w 1 mm³. Dwanaście godzin przed śmiercią wystąpiło porażenie lewej powieki. Chory był przytomny niemal do ostatniej chwili.

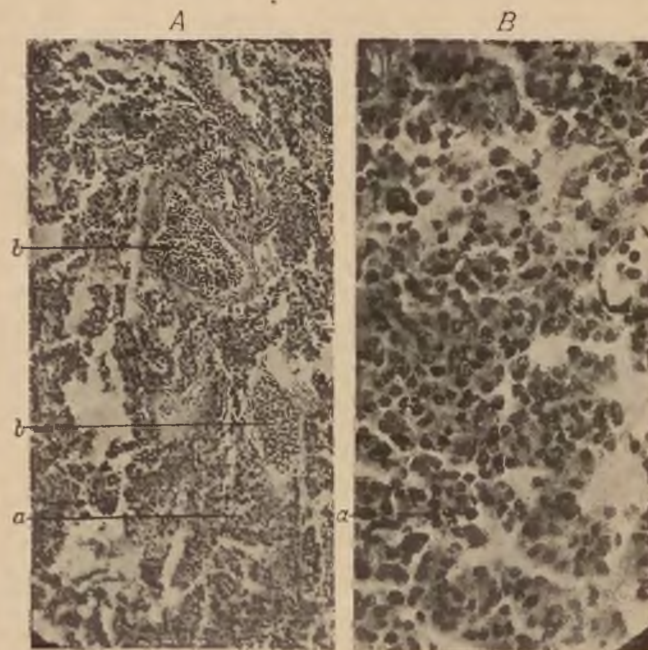
Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Pneumonia lobi inferioris sin. Endocarditis septica.*

Sekcja (L. prot. sekc. 1208/36), wykonana w 11 godzin po śmierci, wykazała następujący obraz:

Mężczyzna wzrostu 160 cm, budowy kośćca odpowiedniej, otyły (wagi ciała 90 kg), z tkanką tłuszczową silnie rozwiniętą, najmniej na kończynach. Skóra jest delikatna, miękka, wilgotna, na tułowiu wykazuje wybroczyny, wielkości główki szpilki. Owłosienie poza skórą głowy bardzo rzadkie, typu kobiecego. W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej stwierdzono wybroczyny na opłucnych, osierdziu, błonie śluzowej krtani i tchawicy. Serce jest w całości powiększone, skutkiem przerostu i rozstrzeni serca lewego, mniej serca prawego. Tętnica główna wąska. Grasicy nie można stwierdzić. Błona śluzowa jamy ustnej i gardła jest silnie przekrwiona i obrzękła. Migdałki są znacznie powiększone, przekrwione, soczyste. Tarczyca wagi 40 g wykazuje poszczególne gruczolaki wielkości grochu. Śledziona jest trzykrotnie powiększona, z wybroczynami w torebce i w samym miąższu, widocznymi na przekroju, krucha. Nadnercza są cienkie po 11 g. a w ich korze są liczne żółtawe ziarenka. Nerki są nieco powiększone; powierzchnia ich jest pokryta wybroczynkami oraz szarawymi plamami różnej wielkości, dość ostro od otoczenia odgraniczonymi, wnikającymi w głąb kory. Poza tym nerki i wątroba były tłuszczowo zwyrodniałe. Trzustka wagi 105 g, była silnie poprzerastana tkanką tłuszczową. Gruczoły limfatyczne szyi i gruczoły krezkowe były powiększone i przekrwione. Narządy rodne były odpowiedniej wielkości (jądra wagi 16 i 24 g).

Czaszka mesocefaliczna, przeważała w niej istota gąbczasta. Z rozszerzonego siodełka tureckiego nieco wystawał guz miękki, barwy bronzowej, z gładką powierzchnią. Ściana tylna i boczna siodełka oraz część stoku Blumenbacha były zniszczone, tak że guz był przykryty bezpośrednio twardą oponą. Dno siodełka było również zniszczone, a guz zajmował jamę kości klinowej, niszcząc jej górną i dolną ścianę i wchodząc do tylnej części jamy nosowej oraz do jamy nosowo-gardłowej. Cały guz był bardzo miękki, rozłażący się, zwłaszcza pod siodełkiem tureckim i tam też stwierdzało się wylewy krwawe. Poszczególnych części przysadki nie udało się odróżnić gołym okiem. Mózg sam żadnych zmian nie przedstawiał. Lewy nerw okoruchowy był objęty przez masy nowotworowe. Szyszynka była powiększona, twarda.

Badanie mikroskopowe skrawków nowotworu wyciętego z różnych miejsc wykazało utkanie gruczolaka, zbudowanego z komórek podobnych do komórek głównych przedniego płata przysadki (Ryc. 2). W skrawku z guza, siedzącego w siodełku



Ryc. 2. Gruczolak z okolicy przysadki. a — komórki główne; b — naczynia krwionośne wypełnione masami białych ciałek. Mikrofotografie: A powiększenie 75 razy, B. 265 razy.

tureckim, wykazano utkanie wszystkich trzech części składowych przysadki oraz utkanie nowotworowe. W znacznie zmniejszonym przednim płacie, jakby uciśniętym przez nowotwór, przeważają komórki kwasochłonne; zaznaczyłem, że jakby uciśniętym, gdyż mimo małej szerokości przedniego płata na przekroju, światło gruczołów było szerokie, ziejące, podobnie, jak światło bardzo obfitych naczyń krwionośnych. Część środkowa była odpowiedniej szerokości i zawierała obfity koloid kwasochłonny w rozszerzonych światłach gruczołów. Nie zauważyłem wnikania komórek z przedniego płata do środkowego lub tylnego. Część nerwowa była wielka, kilkakrotnie większa od części przedniej, ostro odgraniczona od pozostałych części przysadki oraz od nowotworu. Sam nowotwór nie był ostro odgraniczony od części przedniej przysadki. Wśród utkania nowotworowego stwierdza się także dość obfite ogniska zwapniałe. O wiele obfitsze i rozleglejsze zwapnienia widzi się w szyszynce, która żadnych innych zmian nie wykazuje. W pozostałych narządach, zwłaszcza w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, poza obfitymi białaczkowymi naciekami oraz bardzo licznymi białymi ciałkami w naczyniach krwionośnych, żadnych zmian nie stwierdziłem. Tarczyca przedstawiała obraz zwyrodnienia koloidowego.

Należało się zastanowić, skąd wyszedł opisany nowotwór, czy z przedniego płata przysadki, w szczególności z komórek głównych, czy też z przewodu czaszkowo-gardłowego *(ductus cranio-pharyngeus)*. Za przednim płatem, jako miejscem wyjścia nowotworu, przemawiała zatarta granica między tym płatem a nowotworem oraz brak cech ucisku. Przeciw temu przypuszczeniu, a za miejscem wyjścia guza z przewodu czaszkowo-gardłowego, przemawiałoby to, że, gdyby nowotwór wychodził z przysadki, to rósłby przede wszystkim w kierunku najmniej-

szego oporu, a więc w kierunku mózgu, a nie, jak w opisanym przypadku, w kierunku kości czaszkowych. Wprawdzie nierzadko opisano w piśmiennictwie zniszczenie kości czaszkowych przez nowotwór wychodzący z przysadki, ale wtedy zazwyczaj niszczył guz również jądra podstawne mózgu. Gdybyśmy jednak zastanowili się nad stosunkiem zniszczenia w tych przypadkach tkanki tak miękkiej, jak mózg, i tkanki tak twardej, jak kość, to bylibyśmy zdziwieni, że nowotwór, siedzący na pograniczu kości i mózgu, silniej niszczył kość. Można to chyba tłumaczyć zamknięciem przysadki w siodełku tureckim, stąd nowotwór, wychodzący z niej, miałby mniejsze opory do pokonania ku dołowi, w kierunku cienkiego dna siodełka, aniżeli w kierunku małego otworu ku górze, to jest w kierunku mózgu.

Zbierając powyższe spostrzeżenia i wnioski, należy stwierdzić, że w opisanym przypadku jest gruczolak zbudowany z komórek głównych przysadki, wychodzący albo z samej przysadki albo z przewodu czaszkowo-gardłowego. Gruczolak ten nie uciskał mózgu, natomiast niszczył kości podstawy czaszki. Poza tym gruczolak, mimo silnego wzrostu i zniszczeń, nie wywoływał żadnych objawów za życia. Dopiero uboczna choroba, jaką było zapalenie posocznicze gardła i migdałków, wywołała obrzęk i silne przekrwienie nowotworu, który wskutek powiększenia spowodował silne bóle głowy, a pod koniec życia przez ucisk objętego tkanką nowotworową nerwu okoruchowego wywołał porażenie lewej powieki. Jako uboczną, przewlekłą chorobę należy wymienić istniejącą niewątpliwie od dawna białaczkę limfatyczną, która jednak również nie wywoływała podmiotowych objawów.

Jedynym wyraźnie dającym się uchwycić zażyciowym objawem powyższego gruczolaka była silna otyłość. Oczywiście nie da się stwierdzić istotnej przyczyny tej otyłości, gdyż niewiadomo, czy była ona wynikiem nadczynności komórek głównych, czy też upośledzonej czynności pozostałych komórek przysadki. W każdym razie można wykluczyć jako przyczynę tej otyłości ucisk lub zniszczenie podstawnych jąder mózgu.

Piśmiennictwo:

Aron i Loeb: wg Bickel G. Presse Médic. Nr 60. 1936. — Aron: wg Rivoir. — Berblinger W.: Beitr. path. Anat. 87. 233, 1931. — Bickel G.: Presse Médic. Nr 60. 1936. — Brauer M.: Dissertation Halle 1928 Akad. Verlangsanstalt Leipzig, 1928. — Bailey P.: Die Hirngeschwülste. Stuttgart, 1936. — Crew: wg Rivoir. — Chauvet: wg Bickel G. Presse Médic. Nr 60. 1936. — Costello i Russel T.: Amer. J. Path. 12. Nr 2. 1936. — Hornowski J.: Przegl. Lek. Str. 422. 1917. — Houssay, Biasotti i Magdalena: C. r. Soc. Biol. Paris 108. Nr 35, 912. 1931. — Houssay, Biasotti i Mazzocco: C. r. Soc. Biol. Paris. 144. Nr 33. 714. 1933. — Houssay B. A. i Sammartino R.: C. R. Soc. Biol. Paris. 114. Nr 33. 717. 1933. — Illig W.: Virch. Arch. 270. 1928. — Janssen S. i Loeser A.: Arch f. exper. Path. 163. 517. 1932. — Kraus E. J. i Traube O.: Virch. Arch. 268. 1928. — Loeser A.: Arch. f. exper. Path. 165. 530, 1932. — Lucke: wg Bickel G Presse Médic. Nr 60. 1936. — Paltauf: wg Bickel. G. Presse Médic. Nr 60. 1936. — Rasmussen A. T.: The amer. J. of Path. T. 5. Nr 3. 1929. — Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrynologii. Ars Medici. Warszawa, 1934. — Schenk F.: Arch. Gynäk. 155. Z. 1. 1936. — Schoeckaert J.: C. r. Soc. Biol. Paris 105. Nr 28. 226. 1930. — Shumacker H. B. i Fivor W. M.: Endocrinology. 18. 676. 1934. — Teel i Cushing: Endocrinology. T. 6. 1930. Z. 6. — Wiesner: wg Rivoir R.

S. BAU-PRUSSAKOWA. Warszawa.

Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.

Dokończenie.

Grupa IV.

Przypadki (3), tworzące tę grupę, mają tę wspólną cechę, iż rozsiany charakter sprawy chorobowej występuje w nich wyraźniej, niż w przypadkach poprzednich.

Przypadek XV. B. J., lat 28, sędzia, przyjęty dnia 11. X. 1931 r. (Ordyn. doc. dr Opalski). W 1927 r. chory spadł ze stopnia wagonu i doznał potłuczenia głowy oraz prawej stopy. Od tej pory odczuwał ból w kończynie dolnej prawej. W kwietniu 1927 r. wystąpił napad silnego bólu głowy, połączonego z wymiotami i utratą przytomności. W jakiś czas później dostał napadu podniecenia z utratą przytomności oraz mowy. Utrzymujące się stale bóle w kończ. doln. pr. przypisywano zmianom w kręgach i poddano chorego laminektomii (w obrębie 2 dolnych kręgów piersiowych), lecz nic nie znaleziono. Po operacji chory gorączkował przez miesiąc (do 40°), skarżył się na ból w obu kończynach dolnych oraz na ból opasujący na wysokości dolnych żeber. W rok później zjawiły się bóle głowy i karku oraz częste wymioty, a po kilku miesiącach stwierdzono tarczę zastoinową. Rozpoznano guz mózgu i zalecono operację, zaniechano jej jednak, gdyż tarcza zastoinowa ustąpiła po krótkim czasie. Od kilku miesięcy chory narzeka na utrudnione oddawanie moczu i osłabienie potencji, od niedawna na bóle głowy i karku, przelotne niedowidzenie, bóle w kończynach dolnych oraz napady ogólnego osłabienia. Ciepłota czasami podwyższona. Od 1924 r. gruźlica płuc.

Stan obecny: cera blada, odżywianie upośledzone, tętno 100 na min. Ciepłota wieczorami podgorączkowa. Gruźlica płuc.

Kręgosłup usztywniony w odcinku lędźwiowym i dolnym piersiowym. 2 górne kręgi szyjne bolesne przy ucisku. Objaw szczytowy 0. Ruchy głowy ograniczone. Objawy oponowe 0. *Neuritis optica*, pr. > lew. Oczopląs (paretyczny) do boków, lekki, pionowy ku górze.

Kończyny górne: poza zniesieniem odruchów okostnowych i osłabieniem ścięgnowych po stronie lewej brak zmian. Odruchy brzuszne +. Kończyny dolne: objaw Lasègue'a +, odruchy ze ścięgna Achillesa: prawy 0, lewy słaby. Poza tym nic patologicznego. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 110/90 (w pozycji leżącej). Płyn wypływał początkowo z przerwami, dopiero po wdmuchnięciu 10 cm³ powietrza równomiernie.

Płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, Nonne-Apelt 0, Pandy ++, białka 0,33‰, 14 ciałek w 1 mm³ (przeważają limfocyty). B.-W. ujemny (z krwi również). Na Alzheimera nie badano.

Zdjęcie kręgosłupa (doc. dr Zawadowski): zarysy trzonów oraz wyrostków kręgów piersiowych mniej ostre, niż w innych odcinkach kręgosłupa, więzadła zgrubiałe (zmiany zapalne lub poczynające się zwapnienie i listewki kostne).

Chory otrzymał naświetlanie splotów naczyniastych promieniami Roentgena i wypisany został z rozpoznaniem: *Spondylosis rhizomelica incipiens* oraz *menigitis serosa.* Jako tło wspólne przyjmowano zatrucie jadami prątków gruźliczych.

Dnia 16. XI. 1931 r. przyjęty powtórnie. Po 3-dniowym okresie dobrego samopoczucia wystąpiły stany niepokoju i zamroczenia, bóle głowy, bóle w kończynach dolnych oraz gorączka. Badanie przedmiotowe: stan ogólny gorszy, niż poprzednio, natomiast stan narządów wewnętrznych oraz układu nerwowego nie uległ zmianie.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 4.750.000, wskaźnik barwny 0,8, ciałek białych 9.800, obojętnochłonnych 87%, limf. 9%, kwasochłonnych 3%, jednojądr. 1%.

II seria naświetlań promieniami Roentgena splotów naczyniastych.

Lipiodol, zastrzyknięty podpotylicznie, zatrzymał się częściowo w postaci kropel wzdłuż kręgów szyjnych i w okolicy otworu wielkiego w potylicy, częściowo przedostał się do tylnej jamy czaszkowej.

Po zastrzyku lipiodolu ujawniły się zaburzenia psychiczne: chory wymyślał pielęgniarzom, wypowiadał skargi nieuzasadnione, zanieczyszczał się, smarował kałem ściany. Objawy te ustąpiły nazajutrz, lecz po kilku dniach zjawiły się nowe: negatywizm, skłonność do dowcipkowania, zamroczenie.

Rozwinął się stan charłactwa. Ciepłota dochodziła do 40°. Chory zmarł dnia 25. X. 1931 r.

Badanie pośmiertne dnia 18. I. 1932 r.: *Meningitis basilaris, probabiliter tbc. Tbc. cavernosa acuta partium caseosa, partium pneumonia gelatiniformis lobi superioris pulmonis utriusque. Tbc. miliaris circumscripta lobi inferioris pulm. sin. Ulcera multiplices tbc. ilei et colonis ascendentis. Ulcus tbc. epiglottidis. Dilatatio cordis totius. Steatosis simplex hepatis. Pyelitis catarrhalis. Thymus persistens.* (Zakł. Anat. Patolog. U. J. P. Doc. dr Czarnocki).

Mózg. Wągrzyca opon miękkich mózgu na podstawie oraz rdzenia. Wągier w komorze IV.

Badanie histologiczne: pasożyt w komorze IV pozostaje w związku ze splotem naczyniastym, który jest częściowo zniszczony, częściowo zlewa się z tkanką ziarninową. Bujanie gleju w otoczeniu torebki pasożyta. Liczne twory gruczołowate i zagłębienia torbielowate w wyściółce. Jedno z nich drąży w głąb, dochodzi do jądra grzbietowego n. X. Rdzeń: ognisko opustoszenia w rogach przednich ze silnym odczynem glejowym. Sprawa zapalna w oponach rdzenia nie przechodzi na tkankę nerwową.

Streszczenie: u mężczyzny 24-letniego, dotkniętego gruźlicą płuc, rozwinęła się choroba ośrodkowego układu nerwowego, która, stale postępując, spowodowała (być może przy współudziale gruźlicy płuc) ogólne wyniszczenie organizmu i zakończyła się śmiercią po upływie około 5 lat.

W chorobie tej można wyróżnić parę okresów o odmiennym obrazie klinicznym. Okres I, trwający około 3 lat, charakteryzują bóle o cechach rwy kulszowej w kończ. pr. (jedyny objaw w ciągu 2 lat), później w obu, bóle opasujące na wysokości dolnych żeber oraz dwa napady utraty przytomności, z których pierwszy połączony był z bólem głowy i wymiotami, drugi z niemotą i stanem podniecenia. W okresie II, najkrótszym, górują objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle głowy, wymioty, tarcza zastoinowa). W okresie III, odpowiadającym 2-krotnemu pobytowi chorego w klinice i kilku miesiącom poprzednim, widzimy zespół, obejmujący zarówno objawy korzonkowo-rdzeniowe (brak odruchu ze ścięgna Achillesa praw., osłabienie lew., bóle w obu kończynach dolnych, objaw Lasègue'a, osłabienie odruchów ścięgnowych i zniesienie odruchów okostnowych w kończ. górn. praw., utrudnione oddawanie moczu, niedomoga płciowa), jak mózgowe (bóle głowy i karku, wymioty, *neuritis optica*, oczopląs, zaburzenia psychiczne w okresie końcowym) i oponowe (zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym, objaw Kerniga). Wymienić jeszcze należy wybitne usztywnienie kręgosłupa, z obrazem rentgenologicznym, nasuwającym podejrzenie *spondylosis rhizomelica*.

Badanie pośmiertne wykazało zmiany 2 kategorii: 1) wągrzycę opon miękkich mózgowo-rdzeniowych oraz komory IV z towarzyszącym jej wodogłowiem, 2) gruźlicę rozpadową płuc oraz owrzodzenia gruźlicze w jelitach.

Przypadek powyższy doskonale ilustruje urozmaiconą symptomatologię oraz zmienność obrazu klinicznego w poszczególnych okresach choroby. Tym się też tłumaczy, iż w każdym okresie rozpoznawano inną jednostkę chorobową. Z historii choroby widzimy wprawdzie, iż nic nie przemawia bezpośrednio za wągrzycą, lecz wieloogniskowy charakter cierpienia uwydatnia się w każdym okresie choroby i tylko zbyt duże znaczenie, przypisywane poszczególnym objawom, niedostateczne uwzględnienie całkowitego obrazu chorobowego, powodowały za każdym razem mylne rozpoznanie. Tak więc w okresie I skupiono całą uwagę na bólach korzonkowych, które przypisywano zmianom w kręgach, nie wzięto natomiast pod uwagę 2 napadów utraty przytomności z towarzyszącymi jej objawami, które wskazywały na udział mózgu w sprawie chorobowej. W okresie II rozpoznano guz mózgu na podstawie istniejących podówczas objawów, których nie powiązano z poprzednim zespołem objawów. Wreszcie w okresie III, najbardziej urozmaiconym pod względem symptomatologicznym, przyczyną mylnego rozpoznania było wybitne usztywnienie kręgosłupa, czyniące wrażenie *spondylosis rhizomel.*, za którą jednak nie przemawiał wynik badania rentgenologicznego. Objawy mózgowe przypisywano surowiczemu zapaleniu opon. Przyjęto zatem współistnienie 2 jednostek chorobowych, lecz starano się połączyć je wspólną etiologią (zatrucie jadem gruźliczym). Zmiany anatomo-patologiczne tłumaczą doskonale całokształt objawów klinicznych: zapalenie opon miękkich na podstawie mózgu, wągier komory IV oraz wodogłowie wewnętrzne, objawy mózgowe, zapalenie wągrzycowe opon miękkich rdzenia, usztywnienie kręgosłupa.

Przypadek XVI[5]). Ch. J., lat 17, przy rodzicach, przyjęta dnia 18. XII. 1931 r. (Ordyn.: Gelbard, Jakimowicz, Kuligowski, Mackiewicz St., Prussakowa).

W kwietniu tegoż roku wystąpił pierwszy napad utraty przytomności z przygryzieniem języka i bezwiednym oddaniem moczu. Napady takie powtarzały się następnie co parę tygodni. Chora stała się smutna, narzekała na osłabienie pamięci. Od miesiąca widzi gorzej na lewe oko, czasami widzi podwójnie. Dawniej była zdrowa. Miesiączki, przez jakiś czas zbyt częste i obfite, unormowały się pod wpływem preparatów jajnikowych.

Stan obecny: wzrost niski, budowa drobna, odżywienie upośledzone. I ton serca nieczysty, poza tym narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 96 uderzeń na minutę. Mocz bez zmian.

Układ nerwowy. Objawy oponowe 0. Obustronna tarcza zastoinowa. Drobne wybroczyny na tarczy i wzdłuż żył. Obrzęk siatkówki w okolicy tarczy i plamki żółtej. Bystrość wzroku: oko prawe 3/12, oko lewe 3/4 (dr Staroryпińska). Zez zbieżny oka prawego. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych stosunki prawidłowe. W kończynach dolnych poza znacznym osłabieniem odruchów kolanowych i odruchów ze ścięgna Achillesa brak zmian. Po krótkim czasie dołączyły się nowe objawy: objaw Kerniga, oczopląs poziomy w bok (tylko w pozycji leżącej), niedowład dolnej gałązki praw. n. VII *sinistrometria* w kończ. górn. praw., oraz wybitna hipotonia kończ. doln.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 310/100 (w pozycji leżącej); płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, przeźroczysty; Nonne-Apelt ±; 27 ciałek białych w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera 2% ciałek eozynochłonnych. Po nakłuciu lędźwiowym zmniejszyły się na krótki czas bóle głowy (w potylicy oraz w skroniach), poprzednio bardzo częste. Napadom silniejszych bólów głowy towarzyszyły wymioty, niekiedy uczucie drętwienia bądź w stopach i w palcach dłoni, bądź w twarzy, bądź w lewych kończynach. Silniejsze bóle głowy oraz wymioty poprzedzały napady, które wielokrotnie widziano: chora leżała nieruchomo, z głową odchyloną ku tyłowi, twarz była blada lub zaczerwieniona, tętno i oddech przyspieszone; nie oddziaływała wcale na bodźce zewnętrzne, jakkolwiek, jak utrzymywała po napadzie, wszystko słyszała i rozumiała. Źrenice oddziaływały na światło. Napad taki trwał do 20 minut i czasami powtarzał się parokrotnie raz po raz. Napad drgawek ogólnych z utratą przytomności wystąpił tylko raz jeden (podczas naświetlania czaszki promieniami Roentgena). Częste skargi na podwójne widzenie. Rentgenogram czaszki prawidłowy. Skład morfologiczny krwi normalny. W kale *stwierdzono jaja tasiemca samotnego*, którego usunięto.

Chora otrzymała 3 serie naświetlań promieniami Roentgena splotów naczyniastych i zastrzyki dożylne roztworów hipertonicznych. Pod koniec pobytu w klinice zmniejszył się obrzęk tarcz, znikły wybroczyny, wyraźniejsza poprawa ujawniła się dopiero po powrocie do domu, lecz utrzymywała się tylko przez parę miesięcy, po czym powróciły silne bóle głowy, napady Jacksona ruchowe i czuciowe, przeważnie prawostronne (rzadsze lewostronne ograniczały się tylko do twarzy), wreszcie napady ogólnych drgawek z utratą przytomności, poprzedzane silnym bólem głowy oraz jakimś „dziwnym" samopoczuciem. Od grudnia 1932 r. chora przebywała w klinice jeszcze 7 razy (po raz ostatni od dnia 19. I. 1936 r. do dnia 28. III. 1936 r.) i była wielokrotnie badana między jednym a drugim pobytem. Zarówno w domu, jak i w klinice miewała napady z kategorii wyżej wymienionych, jak również napady o nieco odmiennej symptomatologii. Tak, np. zamiast drgawek zjawiał się niepokój ruchowy, na skutek którego tułów i kończyny przybierały najrozmaitsze pozycje. Chora uśmiechała się, wzywała Boga, Jezusa, czasami wydawała dźwięki nieartykułowane. Niektóre z tych napadów sprawiały wrażenie histerycznych, ze względu na pewne cechy jakby „teatralne". Podczas innych napadów kończyny górne zbliżone były do klatki piersiowej, zgięte w stawach łokciowych, palce dłoni prawej miały ułożenie szponiaste lub wykonywały najrozmaitsze ruchy, podczas gdy dłoń lewa przybierała ułożenie „dłoni akuszera". Kończyny dolne bywały wyprężone, stopy niekiedy w ułożeniu końskim lub szpotawo-końskim. Głowa odchylona ku tyłowi lub zwrócona w jedną stronę, w twarzy wyraz jakby zachwytu. Chora bywała przytomna lub zamroczona. W listopadzie 1933 r. wystąpiły gwałtowne bóle o charakterze obustronnej rwy kulszowej z objawem Lasègue'a i przemijającą niedoczulicą na obu kończynach dolnych. Bóle te zmniejszyły się nieco po naświetlaniu kręgosłupa promieniami Roentgena, utrzymują się jednak dotąd w stopniu mniejszym lub większym. W lecie 1935 r. wystąpiły, po stanie padaczkowym, napady bicia serca, drętwienia lewej kończyny górnej, połączone niekiedy z niemotą (chora jest praworęczna); w ostatnich czasach dołączyły się napady następujące: uczucie ziębienia w palcach lewej ręki, następnie w przedramieniu, niemożność poruszania lewą kończyną górną oraz wrażenie, jakby jej wcale nie miała. Chora jest przytomna, ma uczucie „jakby czegoś napchano do głowy". Napady drgawek ogólnych, w których przeważa składnik toniczny nad klonicznym, poprzedzają bóle głowy, czasami niemota, elementarne omamy wzrokowe w lewej połowie pola widzenia, a wreszcie uczucie drętwienia w języku, ściskanie w gardle i brak tchu. Poza tymi różnorodnymi napadami objawy przedmiotowe były przez cały czas choroby dość skąpe. Z objawów stwierdzonych podczas pierwszego pobytu chorej pozostały tylko: lekkie odbarwienie tarcz n. II i osłabienie wzroku, niedowład prawego n. VII, hipotonia kończ. doln., czasami objaw Lasègue'a, osłabienie odr. kolan. i odr. Achill. W ostatnich czasach stwierdzono: niedowład lew. n. VII, upośledzenie diadochokinezy po stronie lewej, niedowład lew. kończ. doln. i objaw Romberga. Pod względem psychicznym chora wykazuje osłabienie pamięci i upośledzenie wyższych procesów myślowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono (przy drugim nakłuciu) słabo dodatnie odczyny globulinowe, 0,44‰ białka, odczyn Langego: 21333000000, ujemny odczyn

---

[5]) Przypadek przedstawiony w Towarzystwie Neurologicznym przez St. Mackiewicza dnia 27. II. 1936 r.

benzoesowy oraz 4 ciałka w 1 mm³. Na prep. Alzheimera 3% ciałek kwasochłonnych. Próby: skórna oraz precypitacyjna (z surowicy krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego) z antygenem wągrzycowym wypadły ujemnie. B.-W. z krwi i z płynu ujemny. Podczas ostatniego pobytu w klinice napady drgawek ogólnych były bardzo częste. Ciepłota we wcześniejszych okresach choroby podgorączkowa, w późniejszych przeważnie normalna.

W obrazie klinicznym górują napady padaczkowe różnego typu, a mianowicie: 1) napady drgawek ogólnych z utratą przytomności, występujących bądź pojedynczo, bądź seriami, poprzedzanych niekiedy aurą psychiczną („dziwne samopoczucie"), niekiedy niemotą ruchową, niekiedy elementarnymi omamami wzrokowymi, a wreszcie parestezjami w obrębie języka, ściskaniem w gardle oraz brakiem tchu; 2) napady o typie IV-komorowym: głowa odchylona ku tyłowi, tętno i oddech przyspieszone, *anarthria* (chora wydawała nieartykułowane dźwięki, a przez rozchylone zlekka usta widać było skurcz języka), zaburzenia naczynio-ruchowe w obrębie twarzy; skurcze przypominające *cerebellar fits,* lecz z kończynami górnymi, zgiętymi w stawach łokciowych i przyciągniętymi do tułowia, z ręką akuszera po stronie lewej, z dłonią szponiastą po prawej. (Przytomność bywała zachowana lub częściowo zniesiona); 3) napady utraty przytomności z ogólnym niepokojem ruchowym, z przybieraniem póz teatralnych (napady wrzekomo-histeryczne); 4) napady czuciowe Jacksona, głównie po stronie prawej; 5) napady wrzekomo-kataplektyczne (występujące nocną porą).

Drugie miejsce w obrazie klinicznym zajmują objawy ogólne wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego: bóle głowy, połączone z wymiotami oraz tarcza zastoinowa, która wystąpiła już w pierwszym okresie choroby, lecz cofnęła się po paru miesiącach, pozostawiając nieznaczny zanik n. II.

Objawy ze strony innych nerwów czaszkowych były nieznaczne (oczopląs, niedowład dolnej gałązki n. VII pr., później lewego) i przemijające, zaburzenia psychiczne słabo wyrażone, natomiast hipotonia kończyn dolnych, osłabienie odr. kolan. i odr. Achill. utrzymywały się do końca obserwacji. Objawy oponowe (objaw Kerniga, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym) stwierdzone na początku choroby, objawy rdzeniowo-korzonkowe (obustronna rwa kulszowa z objawem Lasègue'a, przemijająca niedoczulica na kończynach dolnych), które wystąpiły pod koniec drugiego roku choroby, uzupełniają zespół objawów.

Mamy więc do czynienia ze sprawą rozsianą, trwającą już 5 lat, a przebiegającą z zespołem oponowo-wodogłowiowym przy znacznej przewadze objawów podrażnieniowych nad ubytkowymi.

Po wyłączeniu kiły układu nerwowego z braku jakichkolwiek danych, rozpoznanie waha się między stwardnieniem rozsianym a rozsianą wągrzycą układu nerwowego. W stwardnieniu rozsianym napady padaczkowe występują stosunkowo rzadko i nie wysuwają się nigdy na czoło obrazu klinicznego, w wągrzycy natomiast są one najstalszym, niekiedy nawet jedynym objawem mózgowym. Również tarcza zastoinowa zdarza się niesłychanie rzadko w stwardnieniu rozsianym. Za wągrzycą przemawia ponad to: *obecność tasiemca samotnego w jelitach* na początku choroby oraz 3% ciałek eozynochłonnych w płynie mózgowo-rdzeniowym (przy braku eozynofilii we krwi). Napady zbliżone do odmóżdżeniowych oraz wrzekomo-histeryczne zależą prawdopodobnie od wodogłowia komór. Wodogłowie to, jak i objawy korzonkowe są następstwem przewlekłego zapalenia opon.

Przypadek należało by więc uważać za postać padaczkową (z napadami w znacznej mierze nietypowymi, zależnymi od wodogłowia wewnętrznego), z domieszką postaci rdzeniowej.

Przypadek XVII. St. H., lat 41, przy mężu, przyjęta dnia 14. XII. 1934 r. (Ordyn. St. Mackiewicz).

Od 2 tygodni bardzo częste napady zawrotów i gwałtownych bólów głowy, połączonych niekiedy z mdłościami i wymiotami. Musiała stale leżeć, gdyż stojąc, padała ku przodowi. Od początku choroby osłabienie wzroku. Przed tygodniem napad drgawek tonicznych z utratą przytomności. Dawniej zawsze zdrowa, kiły nie przechodziła, nie roniła.

Stan przedmiotowy: narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 96 na min., ciepłota ciała podgorączkowa.

Czaszka ogólnie bolesna przy opukiwaniu. Sztywność karku zaznaczona, objaw Kerniga nieobecny. Źrenice nierówne, objaw Argyll-Robertsona +. Dno oczu: przekrwienie tarcz n. II. Bystrość wzroku: oko prawe 1/2, około lewe 1/6. Obustronny niedowład spojrzenia w bok oraz ku górze. Oczopląs poziomy w pr. > lew. i pionowy ku górze. Badanie błędników wykazało tylko porażenie wrzekome kanałów pionowych. Niedowład dolnej gałązki praw. n. VII. Kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne +. Kończyny dolne: odr. kolan. i odr. Achillesa obustronnie zniesione, poza tym stosunki prawidłowe. Nakłucie lędźwiowe (w pozycji leżącej): ciśnienie 150/70. Płyn wodojasny, bezbarwny. Nonne-Apelt +, Pandy ++, białka 1,2‰, 50 ciałek w 1 mm³.

Na preparatach Alzheimera przeważnie limfocyty, nieliczne obojętnochłonne, *eozynofilów brak.* Odczyn Langego 22222/20000/22222/0. B.-W. z płynu mózgowo-rdzeniowego +++, z krwi ++, odczyn cytocholowy ++.

Nakłucie zniosła dobrze. Rozpoczęto leczenie swoiste (Neokardyl). Podczas pobytu w klinice bóle głowy były bardzo silne, zmniejszały się tylko chwilowo po zastrzyku płynu hipertonicznego. W kończynach dolnych zjawiły się bóle strzelające.

Dnia 20. I. chora nagle zmarła.

Sekcja: *venostasis recens pulmon., lienis, hepatis et renum. Liposis cord. Tonsillitis lacunar. Cystopyelitis incipiens. Catarrhus mucos. venostat. tractus: digest. et respir. Endometritis mucopurul. Arterioscler. lev. gradus. Cystes ovar.* (Zakł. Anat. Patolog. U. J. P. Doc. dr Czarnocki).

Układ nerwowy: opony miękkie na podstawie zmleczałe. Wybitne wodogłowie wszystkich komór i wodociągu Sylwiusza. Rysunek zwojów podstawy zamazany z powodu obrzęku. W komorze IV twór pęcherzykowaty, ruchomy oraz szare masy. Rozmiękczenie tkanki w okolicy jądra zębatego.

Histologicznie: guzek, wyjęty z komory IV, okazał się wągrem. Wybitne zapalenie opon miękkich mózgowo-rdzeniowych oraz wyściółki wszystkich komór, zwłaszcza komory IV. W okolicy wodociągu Sylwiusza nacieki przechodzą na istotę szarą. Sprawa zapalna w oponach miękkich przechodzi miejscami również na brzeżne okolice tkanki nerwowej. Nacieki składają się z limfocytów, leukocytów zasadochłonnych i komórek plazmatycznych.

Znaczna glejoza w rdzeniu (zwłaszcza w sznurach tylnych) oraz w całym pniu mózgowym i w istocie białej półkul mózgowych. Duża ilość grudek glejowych.

Móżdżek: w jądrze zębatym ognisko opustoszenia z bujaniem komórki Horteghi. W niektórych zawojach wybitne przerzedzenie warstwy ziarnistej. W jednym z otworów Luschki widoczna jest pochewka odczynowa. Na preparatach Spielmeyera z różnych odcinków rdzenia widać demyelinizację brzeżną sznurów bocznych i tylnych. Tylko w odcinku lędźwiowym demyelinizacja obejmuje głębiej położone odcinki sznurów tylnych.

Na podstawie następującego zespołu objawów: nierówność źrenic, objaw Argyll-Robertsona, zniesienie odruchów ścięgnowych, lekka sztywność karku, zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym z pleocytozą, przeważnie limfocytową, dodatni odczyn B.-W. nie tylko z płynu, lecz również i z surowicy krwi, rozpoznano w przypadku powyższym kiłowe zapalenie opon miękkich mózgowo-rdzeniowych, i, być może, kilak w okolicy ciał czworaczych (zaznaczony objaw Parinauda).

Zaoszczędzenie nerwów czaszkowych za wyjątkiem II pary (przekrwienie i obniżenie bystrości wzroku) można wytłumaczyć wczesnym okresem choroby.

Obrazowi kiłowego zapalenia opon nie odpowiada natomiast rodzaj objawów podmiotowych tj. charakter napadowy bólów głowy oraz zależność zawrotów głowy od jej ustawienia (w pozycji stojącej), jak również nagła śmierć, a więc okoliczności wskazujące na sprawę uciskową w tylnej jamie czaszki lub wodogłowie komory IV (w kiłowym zapaleniu opon wodogłowie wewnętrzne nie odgrywa roli, tym bardziej we wczesnym okresie choroby). Objawy powyższe nie zostały dostatecznie uwzględnione w rozpoznaniu różniczkowym między wągrzycą a kiłą mózgu, za którą przemawiał głównie dodatni wynik B.-W. nie tylko w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Sprawa wągrzycowa rozsiana, lecz przeważająca w komorze IV, w okolicy wodociągu Sylwiusza oraz w oponach rdzenia kręgowego, tłumaczy całokształt objawów klinicznych. Wobec dodatnich odczynów swoistych w surowicy krwi (niespostrzeganych dotąd w wągrzycy układu nerwowego, nawet przebiegających z dodatnim odczynem B.-W. w płynie mózgowo-rdzeniowym), można by myśleć o podwójnej etiologii sprawy zapalnej: kiłowej i wągrzycowej lub też o powikłaniu wiądu rdzenia (nierówność źrenic, objaw Argyll-Robertsona, bóle strzelające i brak odruchów ścięgnowych w kończ. doln.) z wągrzycą ukł. nerw. Przeciwko takiemu przypuszczeniu przemawia wszelako brak dostatecznych danych w obrazie histopatologicznym. Demyelinizację sznurów tylnych należy raczej kłaść na karb przejścia sprawy zapalnej z opon rdzeniowych na korzonki tylne. Przypadek powyższy odbiega pod względem klinicznym od innych przypadków wągrów IV-komorowych, a to z powodu połączenia objawów IV-komorowych z zespołem wiądowym. Dodatnie odczyny w surowicy krwi pozostają niewyjaśnione. W wywiadach brak jakichkolwiek danych, wskazujących na możliwość zakażenia kiłowego.

Badania pomocnicze.

Z badań pomocniczych, stosowanych w wągrzycy układu nerwowego, niewątpliwie największe znaczenie posiada badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, który w większości przypadków jest zmieniony w sposób mniej lub więcej wyraźny. Wśród tych zmian pierwsze miejsce zajmują elementy komórkowe, a szczególnie eozynochłonne, na co Grund pierwszy zwrócił uwagę. Według Orzechowskiego na obraz morfologiczny płynu mózgowo-rdzeniowego w wągrzycy układu nerwowego składają się najrozmaitsze elementy komórkowe, a więc: limfocyty, leukocyty obojętnochłonne, eozynochłonne (najczęściej zwyrodniałe), komórki plazmatyczne, nabłonkowate (liczne), nieliczne makrofagi i komórki żerne. Bardzo rzadko stwierdzano mitozy (Orzechowski, Opalski, Kaczyński) oraz komórki olbrzymie (Opalski). Guccione uważa za cechy charakterystyczne obrazu komórkowego ciałka eozynochłonne oraz rzadkość innych komórek poza limfocytami.

Jakkolwiek eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym i to niekiedy wybitna (np. 48% Rizzo, 32% Waterhouse) stwierdzona została przez wielu autorów, zdania co do swoistości tego objawu a tym samym co do jego wartości różniczkowo-rozpoznawczej są podzielone. Niektórzy autorzy, a szczególnie Rizzo, widzą w eozynofilii objaw charakterystyczny dla wągrzycy układu nerwowego, inni natomiast odmawiają mu znaczenia, gdyż nie zawsze stwierdzono go w pewnych przypadkach wągrzycy, a powtóre znajdowano go w innych chorobach układu nerwowego, jak sprawy kiłowe (Marie, Rothfeld, Jaburek), gruźlicze zapalenie opon (Fischer), drętwica karku (Lewkowicz) itp. Jednakże według Marie'go, Rizzo oraz Jaburka odsetek eozynofilów w płynie mózgowo-rdzeniowym w tego rodzaju chorobach nie przekracza 1%. Kaczyński, który opracował preparaty (wykonane metodą Alzheimera) z płynu mózgowo-rdzeniowego w 200 przypadkach, leczonych w Klinice Neurologicznej w Warszawie stwierdził eozynofilię w różnych chorobach organicznych mózgu, jak wylew podpajęczynówkowy, zapalenie odczynowe opon (Babiński-Gendron), nagminne zapalenie opon miękkich oraz zapalenie ropne opon innej etiologii, sprawy kiłowe, guzy mózgu, lecz odsetek eozynofilów wahał się przeważnie w granicach od 0,5—2%, za wyjątkiem drętwicy karku (1—13%) oraz guzów mózgu (0,5—7%).

W poszczególnych grupach liczba przypadków z dodatnią eozynofilią wahała się od 0,9%—50% (sprawy kiłowe), natomiast z 16 przypadków wągrzycy układu nerwowego 15, *a więc 94% wykazywało 10—72% ciałek eozynochłonnych.* Zdaniem Kaczyńskiego obecność ciałek tych w płynie mózgowo-rdzeniowym „nie świadczy bezwzględnie o wągrzycy, o ile odsetek ich nie przekracza 7—13%". Rozbieżność zdań co do znaczenia eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym jest po części zależna od posługiwania się różnymi metodami przy badaniu cytologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego, po części od zmian wstecznych w ciałkach kwasochłonnych, utrudniających ich rozeznanie, które dlatego wymaga pewnego doświadczenia. Należy również wziąć pod uwagę, iż zarówno pleocytoza ogólna, jak i odsetek eozynofilów w płynie ulega dużym wahaniom, toteż badanie jednorazowe płynu jest często niewystarczające, (tak, np. Schenk stwierdził eozynofilię dopiero przy siódmym nakłuciu lędźwiowym w przypadku sprawdzonym), częstszym zaś nakłuciom stoi nieraz na przeszkodzie ciężkość obrazu chorobowego np. przy zespołach tylnej jamy czaszkowej. Według Rizzo zarówno ogólna pleocytoza, jak i odsetek eozynofilów zwiększa się zawsze w miarę powtarzania nakłucia lędźwiowego. Dodać należy, że metodami Alzheimera i Jaburka można wykryć eozynofilię w płynach mózgowo-rdzeniowych, nie wykazujących pleocytozy. Metoda Jaburka, nie nadająca się do innych elementów płynu, lecz dobrze odznaczająca eozynofile, jest przystępna dla każdej pracowni.

Autorzy francuscy (Guillain, Bertrand, Peron oraz Schmite) uważają za charakterystyczne dla wągrzycy układu nerwowego pewną krzywą próby benzoesowej (wypadanie w 10—11 probówkach) oraz następujący zespół płynowy: powyższa krzywa próby benzoesowej, zwiększona ilość białka, dodatnie odczyny Pandy'ego i Weichbrodta, ujemny odczyn B.-W. oraz pleocytoza limfocytowa (z domieszką eozynofilów — Schmite).

Co się tyczy odczynu B.-W. w płynie, to należy zaznaczyć, że wynik dodatni bynajmniej nie wyłącza możliwości wągrzycy, jak tego dowodzą spostrzeżenia wielu autorów (Redalié, Tretiakof, Moniz, Urechia, Cueł, Schäffer, Morawiecka, Kuligowski i Tyczka, Tyczka i inni).

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach naszych przedstawiają się w sposób następujący: z 17 przyp. — w 16 wykonano nakłucie lędźwiowe (w 10 przyp. 2—4 razy), raz komorowe (bez lędźwiowego). W 16 przyp. stwierdzono pleocytozę, wahającą się od *5—400 ciałek w 1 mm³* (w 3 przyp. małą, w 5 przyp. znaczną, w 8 przyp. średnią), z przewagą limfocytów. Z 15 przypadków, w których wykonano preparaty metodą Alzheimera w 11 znaleziono *1—33% eozynofilów* (w 7 przypadkach ponad 7%).

Parokrotne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego u poszczególnych chorych (10) wykazało dość duże wahania zarówno w ogólnej ilości ciałek, jak i w odsetku eozynofilów, lecz narastanie równoległe obu stwierdzono tylko w 50% przypadków. Odczyn Nonne-Apelta był w 6 przyp. silniej wyrażony, w pozostałych natomiast ujemny (4) lub słabo dodatni, odczyn Pandy'ego występował wyraźnie we wszystkich przypadkach.

W 7 przypadkach stwierdzono 2—3-krotnie zwiększoną ogólną ilość białka. Zresztą nasilenie wszystkich powyższych odczynów wahało się przy parokrotnych badaniach. Odczyny koloidalne (Langego oraz benzoesowy) wykonane zostały tylko w niektórych przypadkach. Wypadanie benzoesu w *10—13 probówkach znaleziono w 3 przypadkach;* odczyn Langego dawał niezupełnie typową krzywą porażenia postępującego lub kiły mózgu. Odczyn B.-W. wypadł ujemnie u 16 chorych, dodatnio w 1 przyp. (w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz w surowicy krwi). Ksantochromię zauważono tylko w 2 przypadkach. Eozynofilię we krwi, która, jak wiadomo, nie należy do obrazu chorobowego wągrzycy mózgu (w przeciwstawieniu do wągrzycy innych narządów), wykryto tylko u 3 chorych, z których jednak dwóch miało równocześnie tasiemca.

Brak objawów patognomonicznych w obrazie klinicznym wągrzycy układu nerwowego, niestałość eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym, zmuszają do poszukiwania innych metod pomocniczych. Zwrócono się przede wszystkim do metod serobiologicznych, których wartość wypróbowana została w przypadkach bąblowców.

Jednakże tak bardzo wartościowa w tej chorobie próba Weinberga (wiązanie dopełniacza), dająca 90% dodatnich wyników (po pęknięciu torbieli pasożyta — nawet 100%), zastosowana w wągrzycy układu nerwowego (z antygenem wągrowcowym), rzadko kiedy wypada dodatnio. Próba strącania (precypitacji), używana z dobrym wynikiem w bąblowcu (Fleig, Lisbonne, Weinberg, Magatti i inni), znalazła również zastosowanie w wągrzycy układu nerwowego (Maternowska, Rothfeld). Rothfeld otrzymał wynik dodatni w 2 sprawdzonych przypadkach wągrzycy i w 2 podejrzanych, gdy w innych chorobach (12) wynik był ujemny. Badana była tylko surowica krwi. Próbę precypitacyjną z surowicą krwi wykonałam w ciągu ostatniego roku w 29 przypadkach różnych chorób układu nerwowego, a więc w wągrzycy mózgu (5), w guzach mózgu (9, w tym 6 operowanych), w rozsianych sprawach zapalnych, w stwardnieniu rozsianym oraz w chorobach o rozpoznaniu nieustalonym (wśród tych znajdują się też 4 przypadki, podejrzane o wągrzycę mózgu, nieumieszczone w tej pracy). Wynik dodatni otrzymałam w 1 przypadku pewnym (wągrzyca oka i mózgu) z antygenem rozcieńczonym 1:500 oraz w 1 przypadku podejrzanym (1:200, 1:100). W pozostałych 4 przypadkach wągrzycy odczyn strącania wypadł ujemnie; w 2 spośród nich otrzymała Maternowska wynik dodatni, lecz z antygenem bardziej stężonym (1:50). We wszystkich innych chorobach wynik był ujemny zarówno z antygenem 1:500, jak 1:50 (odczytywanie wyniku przy stosowaniu stężenia 1:50 jest niezmiernie trudne ze względu na znaczne zmętnienie antygenu).

Próba strącania z płynem mózgowo-rdzeniowym, wykonana w 6 przypadkach (w tym w 4 przypadkach wągrzycy pewnych i w jednym przypadku podejrzanym, z dodatnią próbą strącania w surowicy krwi), wypadła ujemnie.

W większości przypadków, badanych na odczyn strącania oraz w 3 innych, podejrzanych o wągrzycę mózgu, badałam odczyn śródskórny, stosując antygen wągrowcowy w rozcieńczeniu 1:50 i 1:500 [6]). Wypadł on dodatnio w 2 przypadkach wągrzycy (z dodatnim odczynem strącania), oraz w 1 przyp. guza mózgu (operowanego), u którego w kale jaj pasożytów nie było. W 2 przypadkach z dodatnią próbą strącania (przyp. wągrzycy mózgu i oka oraz przypadek podejrzany o wągrzycę) szczepienie doskórne wypadło ujemnie.

---

[6]) Zarówno odczyn strącania, jak i szczepienie śródskórne wykonywałam podług wskazówek, udzielonych mi przez doc. dr Maternowską i z antygenem, który nam łaskawie dostarczyła, za co Jej serdecznie dziękuję.

Tak więc odczyn śródskórny, który w bąblowcu oddaje dużą przysługę (wprowadzony przez Casoniego), w wągrzycy układu nerwowego często zawodzi podobnie, jak i swoiste próby serologiczne. Z ostateczną oceną wartości omawianych prób należy się jednak wstrzymać, dopóki nie zostaną sprawdzone na znacznie większym materiale klinicznym.

Do metod pomocniczych należy wreszcie dołączyć badanie rentgenologiczne i to nie tylko czaszki, o czym już wspominałam, lecz także mięśni. Wągry usadawiają się bowiem bardzo często w mięśniach, szczególnie ud i miednicy zdaniem większości autorów. Według Danielsena natomiast najczęściej zajęte bywają duże mięśnie klatki piersiowej, następnie mięśnie ramienia, grzbietu oraz łydek. Zwapniałe wągry mięśni tworzą na rentgenogramach mniej lub więcej wysycone cienie kształtu eliptycznego o ostrych zarysach. Jest rzeczą zrozumiałą, iż wykrycie wągrów w niejasnym przypadku choroby układu nerwowego ułatwi w znacznym stopniu rozpoznanie. Zaznaczyć należy, iż wągrzyca mięśni przebiega bezobjawowo lub powoduje objawy, nie mające cech charakterystycznych, jak: bóle o typie gośćcowym, bolesne kurcze oraz wyczerpywanie się mięśni, astenia, bezsenność, a wreszcie złe samopoczucie (Capua).

Przytoczone tu przypadki ilustrują wyraźnie znaną skądinąd wielopostaciowość kliniczną wągrzycy układu nerwowego. Uwydatnia się ona nawet w przypadkach, które, ze względu na górujący zespół objawów, można połączyć w jedną grupę. Albowiem objawy, przekraczające ramy danego zespołu, odmienne w poszczególnych przypadkach, zmieniają w stopniu mniejszym lub większym zarysy obrazów klinicznych.

Objawami najstalszymi, bo obecnymi w 16 na 17 przypadków, były objawy zwiększonego ciśnienia wśródczaszkowego.

We wszystkich przypadkach istniały bóle głowy, w wielu przypadkach połączone z wymiotami, w niektórych z zawrotami głowy. Tarcza zastoinowa, stwierdzona w 12 przypadkach, była u niektórych chorych objawem stosunkowo krótkotrwałym, ustępowała bez śladu lub pozostawiając lekkie odbarwienie tarcz. W jednym tylko przypadku przeszła w zanik z zupełną ślepotą. W 8 przypadkach wzmożone ciśnienie wśródczaszkowe znalazło swój wyraz w mniej lub więcej zwiększonym ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego, w 5 przypadkach w zmianach kości czaszki, stwierdzonych na rentgenogramach. W 5 przypadkach udało się wykazać wodogłowie za pomocą odmy czaszkowej (encefalografii lub wentrikulografii).

Jak to już podkreślałam, omawiając poszczególne grupy przypadków, zakres objawów wodogłowiowych był daleko większy. Wodogłowiu wewnętrznemu musieliśmy przypisać w niektórych przypadkach zespół IV-komorowy, objawy móżdżkowe, niektóre napady padaczkowe, szczególnie zaś te o symptomatologii bardziej złożonej i atypowej (przyp. I, XV), objawy pozapiramidowe, chwytne, a być może zaburzenia psychiczne (przynajmniej w części) wyraźniejsze tylko w 4 przypadkach (trudno tu jednak wyłączyć wpływ zmian oponowych na półkulach mózgu).

Na podstawie przypadków wągrzycy mózgu, znanych z piśmiennictwa oraz własnych, możemy powiedzieć, iż objawy wodogłowiowe, zmienne co do nasilenia, stanowią w obrazie klinicznym niejako ośrodek, dookoła którego grupują się inne objawy, zależne od umiejscowienia i liczby pasożytów, oraz od rozległości i rozmiarów zmian oponowych. Ta przewaga objawów ogólnych, wodogłowiowych, nad ogniskowymi jest więc jedną z cech charakterystycznych wągrzycy mózgu w okresie pełnego jej rozwoju i powinna być uwzględniona w rozpoznaniach różniczkowych.

Ponieważ objawy oponowe przeważnie są słabo wyrażone, więc obraz kliniczny opanowany jest przez zespół wodogłowia, w skład którego wchodzą nie tylko objawy ogólne, lecz i miejscowe, ze ścian komór, a więc IV-komorowe, III-komorowe (rośliinne, zaburzenia w miesiączkowaniu, zwiększenie podstawowej przemiany materii), wzgórkowe, pozapiramidowe itp.

W rozpoznaniu różniczkowym między wągrzycowym a kilowym zapaleniem opon miękkich na podstawie mózgu stanowi oszczędzanie większości nerwów czaszkowych (szczególnie zaś III pary) ważny argument, przemawiający na korzyść wągrzycy. (Jest rzeczą godną uwagi, iż nerwy, których zajęcie nie zdradza się żadnymi objawami klinicznymi, bywają niekiedy jakby wmurowane w masy wągrzycowe).

Dalszą cechą, charakterystyczną wągrzycy układu nerwowego, jest przewaga objawów podrażnieniowych nad ubytkowymi. Jest to punkt bardzo ważny w rozpoznaniu różniczkowym między guzem mózgu a naśladującą jego obraz kliniczny wągrzycą. W tych ostatnich przypadkach widujemy połączenie objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego z napadami padaczkowymi ogólnymi i korowymi, ze zmianami odruchów, lecz porażenia połowicze zdarzają się rzadko i są bardzo słabo wyrażone (jak np. w naszych 2 przyp.) i zmienne co do nasilenia lub przejściowe. (Tłumaczy się to tym, że sprawa zapalna opon nie przechodzi na miąższ nerwowy, ani nie może wywierać znaczniejszego ucisku. Wobec przewlekłości sprawy chorobowej mózg dostosowuje się stopniowo do ucisku, wywieranego przez małe twory).

Trzecią cechą charakterystyczną omawianej tu choroby jest jej wieloogniskowość, dzięki której zakres objawów klinicznych zwykle nie mieści się w ramach zespołu jednoogniskowego. Ma to duże znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze w tych przypadkach, w których rozpoznanie waha się między wągrzycą a sprawą taką, jak guz mózgu, usadowiony w jednym miejscu (kilka guzów równocześnie zdarza się bardzo rzadko). Tak np. napady Jacksona zarówno ruchowe, jak i czuciowe, przerzucające się z jednego odcinka na drugi lub nawet z jednej połowy ciała na drugą, przemawiają bardzo poważnie za wągrzycą, a nie za guzem mózgu.

Wągrzyca zajmuje w patologii układu nerwowego stanowisko wyjątkowe, łączy bowiem w sobie cechy sprawy rozsianej i uciskowej. Dzięki temu można ją niekiedy odróżnić od innych chorób rozsianych, w których objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego zdarzają się rzadko, jak (*Encephalomyelitis dissem.*) lub wyjątkowo, jak (*Sclerosis multipl.*). Od obu ostatnich jednostek chorobowych różni się ponadto wybitną skłonnością padaczko-twórczą (stwardnienie rozsiane np. zajmuje według Foerstera w skali chorób padaczko-twórczych dopiero 13 miejsce), toteż napady padaczkowe uważać można za jeden z czołowych objawów wągrzycy mózgu.

Występują one w niej w najrozmaitszej postaci, a więc jako drgawki ogólne toniczno-kloniczne, czasami toniczne, z całkowitą lub częściową utratą przytomności, z zaburzeniami psychicznymi nietypowymi dla przeciętnej padaczki, napady korowe (ruchowe i czuciowe), *petit mal*, nietypowe napady padaczkowe, jak ruchy mimowolne skoordynowane, skurcze w poszczególnych grupach mięśniowych, jako napady toniczne szczególnego typu, znane pod nazwą *cerebellar fits Jacksona*, (ogólne, częściowe lub wypaczone). Do tych należą napady wyodrębnione przez Clovis Vincenta (odchylenie głowy ku tyłowi, wybitna sztywność karku, bladość twarzy) oraz przez Bogaerta i Martina (skurcze przeważające w jednej połowie ciała ze skrętem drugiej połowy wzdłuż osi ciała). (W jednym z naszych przypadków (XV) napady powyższego typu łączyły się niekiedy z zespołem tężyczkowym. Taki sam zespół wchodził w skład skomplikowanych napadów w przyp. I). Wymienić wreszcie należy napady drżenia ogólnego, połączonego niekiedy ze stanami lękowymi lub z zawrotami głowy, niekiedy też z kurczami tonicznymi w mięśniach szczęk, kończyn i tułowia. Dla napadów tej kategorii, przypominających napady czynnościowe, a znanych w piśmiennictwie pod nazwą padaczkopodobnych, proponuje Tyczka nazwę „napady wodogłowiowe". Do tych należą także napady toniczne i ich pochodne.

Napady różnego rodzaju mogą występować w przebiegu tego samego przypadku. Często występują seriami. Napad padaczkowy, sam przez się, nie posiada cech swoistych dla wągrzycy, dlatego też przypadki, w których jedynym objawem jest padaczka, pozostają prawie zawsze nierozpoznane.

Według Griesingera szybki i postępujący rozwój padaczki, częste przejście w stan padaczkowy, zakończony śmiercią, są charakterystyczne dla padaczki wągrzycowej, podobnie jak występowanie pierwszych napadów w wieku powyżej lat 40 (jeśli można wyłączyć inną chorobę mózgu) oraz brak porażeń we wczesnym okresie cierpienia. Dziś wszelako wiemy, iż na żadnym z powyższych objawów nie moglibyśmy się oprzeć w rozpoznaniu różniczkowym.

Zaznaczyć wreszcie należy (na co już Henneberg zwrócił uwagę), iż stwierdzenie wągrów u chorego na padaczkę nie jest bezwzględnym dowodem podłoża wągrzycowego padaczki, gdyż chorzy ci, otępiali, są bardziej narażeni na zanieczyszczenie pokarmów lub rąk jajami tasiemca, niż ludzie normalni. To samo zresztą dotyczy chorych, dotkniętych psychozą. Okoliczność ta utrudnia w dużym stopniu rozpoznanie wągrzycy u umysłowo chorych w zakładach. Wiadomo bowiem, że obraz zaburzeń psychicznych, spostrzeganych w wągrzycy mózgu, nie ma cech swoistych, lecz przypomina różne choroby umysłowe, jak porażenie postępujące, zespół Korsakowa, stany osłupienia, maniakalne lub maniakalno-depresyjne itp.

Wracając do cech znamiennych wągrzycy układu nerwowego, wymienić należy jeszcze zmienność obrazów klinicznych w różnych okresach choroby, okoliczność ułatwiającą rozpoznanie i to w znacznym stopniu. Jakkolwiek wągrzyca układu ner-

wowego nie posiada ani jednego objawu patognomonicznego, sądzę, że w wielu przypadkach można ją obecnie rozpoznać, przynajmniej z dużym prawdopodobieństwem, jeśli się będzie miało w pamięci wszystkie wymienione powyżej cechy charakterystyczne. Znaczenie metod pomocniczych omawiałam szczegółowo w rozdziale poprzednim. Podkreślę tu tylko, iż wybitna eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym posiada, wbrew mniemaniom wielu autorów, dużą, często rozstrzygającą wartość rozpoznawczą, lecz brak tego objawu nie świadczy bynajmniej przeciw etiologii wągrzycowej choroby. (Należy się zresztą liczyć i z tą możliwością, iż eozynofile nie zostały wykryte z powodu wadliwej techniki barwienia preparatów lub też upośledzonej barwliwości ciałek białych w środowisku płynnym). Sporny mógłby być tylko odsetek ciałek eozynochłonnych charakterystyczny dla wągrzycy, skoro eozynofilia zdarza się i w innych chorobach, szczególnie zaś w sprawach kiłowych i w guzie mózgu. Między cyframi, które ustanowili autor włoski Mari (powyżej 1%), a u nas Kaczyński (powyżej 7—13%), istnieje duża rozpiętość, która, być może, ulegnie jeszcze zmianom, w miarę dalszych badań w tym kierunku.

O wartości swoistych metod sero-biologicznych nie mogliśmy sobie jeszcze wyrobić opinii ani na podstawie danych z piśmiennictwa, ani też wyników własnych. Odnoszę jednak wrażenie, iż nie będą one miały znaczenia decydującego w przypadkach wątpliwych. Duże znaczenie rozpoznawcze może mieć stwierdzenie wodogłowia za pomocą wentrikulografii (encefalografii należało by się wystrzegać ze względu na możliwość rozsiania się wągrów, znajdujących się w oponach rdzeniowych). Zdaniem Chorόbskiego znaczne wodogłowie przy zespole tylnej jamy przemawia *ceteris paribus* za wągrzycą mózgu. Wodogłowie, wykazane za pomocą odmy, jest większe, niż na zwłokach; przy sekcji prawdopodobnie, po wylaniu się płynu z komór, mózg się zapada i wodogłowie nie jest tak uderzające.

Obecność tasiemca w jelitach chorego lub osoby z najbliższego jego otoczenia jest niewątpliwie jedną z okoliczności, przemawiających za wągrzycą.

Należy o tym pamiętać podczas zbierania wywiadów i nie zaniedbać żadnej metody pomocniczej, mogącej wykryć tego pasożyta. Jak się osobiście przekonałam na dużym materiale chorych, leczonych w przychodni w ciągu ostatniego półrocza, tasiemiec nie jest u nas „pasożytem na wymarciu“, jak w Niemczech. Przeciwnie zdarza się on stosunkowo często. Współistnienie tasiemca i wągrów w jednym przypadku (a tym samym możliwość samozakażenia), nie wydaje się tak rzadkie, jak ogólnie przypuszczają, skoro w naszym materiale zdarzyło się w 25% przypadków.

Różnorodność obrazów klinicznych wągrzycy ujawnia się również w przebiegu i w czasie trwania choroby. Znane są przypadki o przebiegu ostrym, podostrym lub przewlekłym w ciągu paru, kilku, a nawet kilkudziesięciu lat. W jednych przypadkach okresy zwolnień, niekiedy długotrwałych, występują na przemian z okresami objawów burzliwych, w innych natomiast choroba stale postępuje i kończy się śmiercią nagłą lub poprzedzoną stanem charłactwa. Przebieg i czas trwania choroby zależne są od wielu czynników, jak umiejscowienie wągrów (np. wągry IV komory różnią się przebiegiem od wągrów innych okolic mózgu), stopień wodogłowia i zachodzące w nim wahania (wodogłowie przepuszczające lub zamknięte), a wreszcie osobnicza odporność mózgu na szkodliwe działanie pasożytów (Henneberg). Choroba przebiega z ciepłotą normalną lub podgorączkową, rzadko zaś wysoką. Ta ostatnia zdarza się natomiast w okresie początkowym choroby (jak to widzieliśmy w 4 naszych przypadkach), towarzysząc pierwszym objawom nerwowym lub je poprzedzając.

O samowyleczeniu wągrzycy w znaczeniu klinicznym nie może być mowy, skoro nawet pasożyty obumarłe wydzielają jady chorobotwórcze, a wągry zwapniałe (a więc chemicznie nieczynne) jako ciało obce również nie są obojętne. Wągrzyca układu nerwowego może jednak przebiegać bezobjawowo nawet przez czas dłuższy, a czasem poszczególne wągry zostają wykryte przypadkowo po śmierci, spowodowanej inną chorobą.

Leczenia przyczynowego wągrzycy do tej pory nie posiadamy. Wągry pojedyncze, umiejscowione w korze lub podkorowo, dostępne są leczeniu chirurgicznemu. W piśmiennictwie znanych jest wiele przypadków operowanych, lecz tylko w nielicznych był wynik zabiegu pomyślny (Maydl, Goldstein, Borchardt, Cassirer, Mintz i inni).

W przypadkach wągrzycy rozsianej stosuje się naświetlanie mózgu i rdzenia promieniami Roentgena, które to leczenie wprowadzone zostało przez Loewenthala. Dane w piśmiennictwie, dotyczące tej sprawy, są bardzo skąpe, bo też autorzy zagraniczni rozporządzają w ostatnich latach tylko poszczególnymi przypadkami wągrzycy. W naszych przypadkach stosowaliśmy również naświetlanie promieniami Roentgena splotów naczyniastych, w jednym przypadku (XV) także rdzenia. Tylko w ostatnim przypadku można by się dopatrzyć wpływu dodatniego. Objawy rdzeniowo-korzonkowe zmniejszyły się bezpośrednio po naświetlaniu; z objawów mózgowych cofnęła się tarcza zastoinowa, zmniejszyły się nieco bóle głowy. Nie uległy natomiast zmianie (tak co do nasilenia, jak i charakteru) napady padaczkowe. W niektórych przypadkach naświetlanie nie powstrzymało dalszego rozwoju choroby i nie miało nawet wpływu na bóle głowy, ani wymioty.

Wobec niemożności wyleczenia wągrzycy, tym większy nacisk należy kłaść na wszelkie środki zapobiegawcze. Chodzi tu przede wszystkim o zwalczanie tasiemca, jako źródła tej strasznej choroby, prawie nieuchronnie prowadzącej do śmierci. *Konieczną jest rzeczą wprowadzenie ściślejszej kontroli nad ubojem wieprzy oraz bydła rogatego* (skoro istnieje podejrzenie, że i wągry *taeniae sagin.* mogą się zdarzać u ludzi) *po wsiach i miastach prowincjonalnych, jak również podniesienie poziomu higieny wśród szerszej masy ludności i uświadomienie jej o niebezpieczeństwie, jakie kryje w sobie tasiemiec zarówno dla nosiciela, jak i dla otoczenia. Ponieważ w przenoszeniu jaj tasiemca do przewodu pokarmowego człowieka pośredniczą między innymi jarzyny, spożywane w stanie surowym, należało by ograniczyć stosowania nawozów naturalnych w ogrodach warzywnych, jak również podlewania jarzyn wodą zanieczyszczoną.* Są to tylko najważniejsze, lecz bynajmniej nie wszystkie żądania, które się nasuwają na myśl w związku ze zwalczaniem tasiemca oraz wągrzycy. Dzięki zastosowaniu środków zapobiegawczych w walce z tasiemcem w krajach zachodniej i północnej Europy, przypadki wągrzycy należą tam do wielkiej rzadkości.

Na zakończenie muszę jeszcze podkreślić, że wszystkie przytoczone przeze mnie przypadki, jak i materiał dawniejszy, opracowany przez Tyczkę, dotyczy ludności chrześcijańskiej. Wśród przypadków warszawskich w ogóle jeden tylko, o ile mi wiadomo, dotyczył Żyda. Nie jest to oczywiście dziełem przypadku, lecz pozostaje w ścisłym związku z rodzajem spożywanego mięsa i w ogóle z nieco odmiennym sposobem odżywiania się obu warstw ludności.

Piśmiennictwo:

Piśmiennictwo (poza uwzględnionym w pracach: Schmite: Les Cysticercoses du Névraxe, Paris 1928; W. Tyczka: Klinika wągrzycy układu nerwowego. Neurologia Polska. T. XVIII. Z. I. 1935).

Barré: Ann. de Médecine. T. 36. 1934. — Busse: Arch. f. Psych. T. 95. 1931. — Capua: Policlinico sez. prat. Nr 32. 1932. — Dunaburg: Z. Neur. T. 142. — Guillain, Bertrand i Thurel: R. n. II. 1933 — Halpern: Klin. Wschr. Str. 718. 1928. — Henneberg: Handbuch der Neurol. Bumke und Foerster. — Kaczyński: Warsz. Czas. Lek. Nr 41. 1935. — Kroll: Zbl. Neur. 66, 1933 — Krzemiński: Medycyna. Nr 19. 1936. — Kulkow i Sternberg: Mschr. Psych. T. 91. 1935. — Lehoczky: D. Z. f. N. T. 132. 1933. — Malaguti: Zbl. Neur. 64. 1932. — Margulis: Przewlekłe choroby pasożytnicze i zakaźne układu nerwowego. 1933 (po rosyjsku). — Moniz: L'Encéphale. 1932. — Rizzo: Riv. di patol. et ment. 41. 1933. — Rothfeld: D. Z. f. N. T. 137. 1935. — Salinger i Kallman: Mschr. Psych. T. 72. 1929. — Schmite i Lermoyez: R. n. II. 1932. — Wichel: Klin. Wschr. Str. 57. 1930. — Załkind: Sow. Newropat. T. IV. Z. IV. 1935. — W. Bernasiewicz i Z. Messing: Now. Psych. Z. 3/4. 1935.

Lekarz Maksymilian KURZROK. Truskawiec.

Barbara Truskawiecka. — Nowy polski zdrój gorzki.

Z prelekcji wygłoszonej do mikrofonu Polskiego Radia we Lwowie.

Postęp i rozwój polskiego zdrojownictwa zaznaczył się w ostatnim roku w sposób wybitny w dziedzinie odkrycia i oddania do użytku publicznego nowych zdrojów. Oto Polska tak uboga w zdroje gorzkie otrzymała nowy zdrój gorzki — zdrój „Barbary“ w Truskawcu.

Oddanie do użytku publicznego zdroju wody gorzkiej „Barbara“ i produktu tej wody soli gorzkiej stanowi tedy ważny etap w rozwoju naszego zdrojownictwa.

Co to jest zdrój gorzki „Barbary"? Inż. Kielesiński, który prowadził roboty górnicze przy udostępnianiu tego zdroju dla użytku publicznego, tak je charakteryzuje: złoża solne zostały odkryte w szybie „Barbary" w głębokości 55 m chodnikiem. Przedstawiają one górotwór składający się z iłów solnych, zmieszanych w znacznym stosunku z solami sodu, magnezu, potasu i wapnia bądź to jako chlorki, bądź jako siarczany lub węglany.

Solanka ze szybu „Barbary" musi być w celach pitnych odpowiednio rozcieńczona. Ponadto by z niej usunąć niepotrzebne chlorki poddaje się solankę ze szybu „Barbary" procesowi krystalizacji w drodze naturalnej, uzyskując w niskich ciepłotach, przez naturalną przemianę siarczanów magnezu z chlorkiem sodu zwiększenie ilości siarczanu sodowego. Przez odpowiednie wysuszenie tej soli odparowuje się wodę krystalizacyjną, otrzymując w ten sposób prawie że czysty chemicznie siarczan sodowy. Z wody tedy ze zdroju „Barbary" produkuje się sól „Barbary" poddając solankę procesowi wymrażania.

W czasie procesu wymrażania wykrystalizowuje czysty ponad 99% siarczan sodowy, naturalna sól gorzka „Barbary". Naturalną wodę gorzką „Barbara" podaje się w pięciu różnych stężeniach w zależności od wskazań lekarskich.

Znaczenie faktu oddania do użytku publicznego nowego zdroju gorzkiego „Barbary" truskawieckiej jest ważne bodaj przez fakt, że rozszerza wybitnie skalę możliwości leczniczych w Truskawcu, pozwalając kombinować leczenie zespołu schorzeń na tle kamicy z zespołem schorzeń przewodu pokarmowego i zaburzeń przemiany materii.

„Barbara" truskawiecka czyni tedy z Truskawca jedyne w Polsce zdrojowisko, w którym leczenie schorzeń dróg moczowych i żółciowych na tle skazy kamiczej oraz leczenie dny może być skombinowane z leczeniem tych schorzeń przewodu pokarmowego, które wymagają traktowania wodą gorzką.

Już dziś, po krótkim czasie praktycznego stosowania wody gorzkiej „Barbary" można w najogólniejszych zarysach sprecyzować główne zasady jej działania farmakodynamicznego na ustrój ludzki. I tak obserwowaliśmy w nadkwaśnych nieżytach żołądka wpływ hamujący tej wody na wydzielanie soków żołądkowych. W przypadkach uporczywych zaparć obserwowaliśmy już w pierwszych dniach leczenia sprawne opróżnianie jelit.

Działanie odtłuszczające „Barbary" rzucało się od razu w oczy, zaznaczając się utratą 3—12 kg wagi ciała w czasie okresu leczenia, po skombinowaniu leczenia „Barbary" z kąpielami solankowymi i odpowiednią dietą.

Stężone roztwory siarczanu sodu i magnezu, powodują mianowicie przemieszczenie znacznych ilości wody z organizmu do jelit, po czym następuje wydzielenie wody. W ten sposób organizm pozbywa się dużej ilości wody. Tłuszcze wprowadzane do ustrojów w pokarmach przechodzą pod wpływem „Barbary" w nierozpuszczalne mydła magnezowe i w tej postaci zostają z ustroju wydalone. W końcu praktyka kilku miesięcy stosowania wody gorzkiej „Barbara" wykazała korzystny jej wpływ na wydzielanie żółci oraz na opróżnianie zaległości woreczka żółciowego.

Odkrycie i oddanie do użytku publicznego naturalnej wody gorzkiej i soli gorzkiej „Barbara" wywołało zaraz w pierwszym roku zainteresowanie sfer lekarskich oraz społeczeństwa. Truskawiec otrzymał w postaci zdroju „Barbary" niezwykłe uzupełnienie swego arsenału leczniczego. Badania wpływu wody „Barbara" zostały rozpoczęte w uniwersyteckich zakładach naukowych, gdzie ich właściwości lecznicze poznane przez praktykę, badane są doświadczalnie i gdzie ich działanie fizjologiczne i farmakodynamiczne zostanie wyjaśnione.

Zdrojownictwo polskie otrzyma w zdroju gorzkim „Barbary" nowy czynnik rozwoju.

Dr Emanuel DAMAŃSKI. Lwów.

Dom Lekarski we Lwowie.

Od szeregu lat Lwowskie Towarzystwo Lekarskie odczuwało dotkliwie brak własnego gniazda, w którym by nie tylko odbywały się posiedzenia naukowe, ale gdzie mogło by się rozwinąć życie towarzyskie. Niewątpliwie nieodpowiednie pomieszczenie było jednym z powodów słabego rozwoju Towarzystwa Lekarskiego w ostatnim czasie. Aby temu zaradzić, postanowiono wybudować własny dom, zebrano w tym celu pewne fundusze i wybrano Komisję budowy domu z prof. Renckim na czele. Dzięki przychylnemu ustosunkowaniu się b. Wydziału Krajowego i subwencji Zarządu m. Lwowa zakupiono dom przy ul. Zyblikiewicza 6; na miejscu tego domu miano wybudować gmach przystosowany do celów Towarzystwa Lekarskiego. Niestety z powodu wojny fundusze zbierane na budowę nowego domu uległy dewaluacji, a nadto inne powody przeszkodziły tym zamiarom. Po wejściu w życie nowej ustawy budowlanej, mimo przygotowanych planów, urzeczywistnienie budowy stało się już niemożliwe, gdyż parcela powstała po zburzeniu domu była by za małą na wybudowanie domu, który by odpowiadał wymaganiom obowiązującej już ustawy budowlanej.



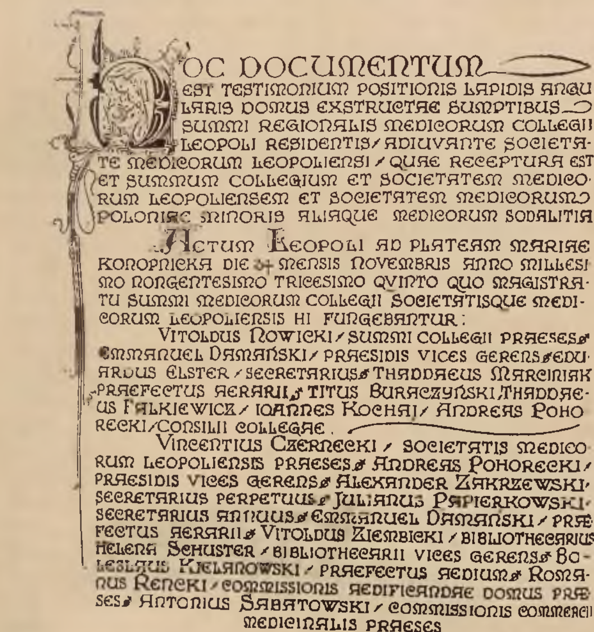
Uroczystość wmurowania aktu erekcyjnego w kamień węgielny.

W tym czasie wyszła także nowa ustawa o izbach lekarskich, w myśl której Izba, jako przedstawicielka zawodu lekarskiego, winna popierać także instytucje naukowe i zrzeszenia lekarskie. Wobec niemożliwego umieszczenia biur izbowych w dotychczasowym lokalu, a nadto wobec przyjętego zwyczaju lokowania rezerw instytucji ubezpieczeniowych Izby w nieruchomościach, Zarząd Izby postanowił w roku 1934 zakupić odpowiednią parcelę i wybudować na niej dom, który by nie tylko mieścił biura izbowe, ale był zarazem siedzibą Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, jako też innych towarzystw i zrzeszeń lekarskich.

Ówczesny Prezes Izby Lekarskiej dr Andrzej Pohorecki wespół z byłym Prezesem prof. dr Witołdem Nowickim i ówczesnym skarbnikiem Izby i Towarzystwa Lekarskiego dr Emanuelem Damańskim wybrali po porozumieniu się z Zarządem Izby parcelę przy ul. Konopnickiej 3, 24 m głęboką, z frontem 18,5 m długim, zakupili ją, wykonując uchwałę Rady Izby Lekarskiej, a Zarząd Izby rozpisał konkurs na szkice pod budowę gmachu.

Spośród nadesłanych prac Komitet Budowy, złożony z delegatów Izby Lekarskiej i Towarzystwa Lekarskiego wyróżnił zaszczytnie projekt prof. inż. Tadeusza Wróbla i inż. Leopolda Karasińskiego, jako najbardziej odpowiadający warunkom konkursu i nadający się do wykonania. Tymczasem Towarzystwo Lekarskie sprzedało dom swój przy ul. Zyblikiewicza 6 i uchwaliło umieścić 40.000 zł w mającym się wybudować domu Izby Lekarskiej z tym, że Izba Lekarska budowę domu tak poprowadzi, aby Towarzystwo Lekarskie miało tam odpowiednią dla siebie salę, bibliotekę oraz pokoje klubowe, a zatem wszystko to, co zamierzało we własnym domu stworzyć. Budowę rozpoczęto dnia 1 października 1935 r. pod kierunkiem technicznym i artystycznym projektodawców. Przed rozpoczęciem budowy wykonano próbne głębokie wiercenia celem zbadania warunków geologicznych ziemi, w następstwie czego postanowiono budować na pilotach żelazo-betonowych, sięgających do warstwy kredowej ziemi. Na 172 pilotach wykonano płytę betonową, a na niej ułożono dopiero fundament. Dnia 24 października 1935 r. w obecności zaproszonych członków Izby i Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, przedstawicieli innych zrzeszeń lekarskich, rektora Uniwersytetu prof. Czekanowskiego, Dziekana Wydziału Lekarskiego prof. Koskowskiego, Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia dr Majewskiego i innych odbyło się wmurowanie aktu erekcyjnego, ułożonego przez prof. dr Witołda Ziembickiego, a wykonanego przez archiwariusza Mękickiego. Dnia 25 grudnia 1935 r. budynek był pod dachem w surowym stanie, z końcem stycznia 1936 r. zaś był już pokryty dachem blaszanym. Celem zupełnego odwodnienia gruntu wybudowano jeszcze w zimie kanał, którego rury dla wszelkiej pewności także ułożono na pilotkach. Przez zimę

budowa spoczywała, a dopiero w maju 1936 r. przystąpiono do wykonania drugiej serii robót budowlanych. Fasada budynku jest wykonana ze szlachetnej wyprawy „Lithosyt" (sztuczny kamień) a parter do podłogi I piętra jest pokryty okładziną z kamienia szydłowieckiego. Napisy na frontonie gmachu w postaci aforyzmów najstarszego lekarza Hippokratesa wykonane starą techniką włoską *„scraffito"*, zwracają uwagę przechodnia, że jest to dom, należący do lekarzy.


HOC DOCUMENTUM EST TESTIMONIUM POSITIONIS LAPIDIS ANGULARIS DOMUS EXSTRUCTAE SUMPTIBUS SUMMI REGIONALIS MEDICORUM COLLEGII LEOPOLI RESIDENTIS, ADIUVANTE SOCIETATE MEDICORUM LEOPOLIENSI, QUAE RECEPTURA EST ET SUMMUM COLLEGIUM ET SOCIETATEM MEDICORUM LEOPOLIENSEM ET SOCIETATEM MEDICORUM POLONIAE MINORIS ALIAQUE MEDICORUM SODALITIA

ACTUM LEOPOLI AD PLATEAM MARIAE KONOPNICKA DIE [illegible] MENSIS NOVEMBRIS ANNO MILLESIMO NONGENTESIMO TRICESIMO QVINTO QUO MAGISTRATU SUMMI MEDICORUM COLLEGII SOCIETATISQUE MEDICORUM LEOPOLIENSIS HI FUNGEBANTUR:

VITOLDUS NOWICKI, SUMMI COLLEGII PRAESES, EMMANUEL DAMAŃSKI, PRAESIDIS VICES GERENS, EDUARDUS ELSTER, SECRETARIUS, THADDAEUS MARCINIAK PRAEFECTUS AERARII, TITUS BURACZYŃSKI, THADDAEUS FALKIEWICZ, IOANNES KOCHAJ, ANDREAS POHORECKI, CONSILII COLLEGAE.

VINCENTIUS CZERNECKI, SOCIETATIS MEDICORUM LEOPOLIENSIS PRAESES, ANDREAS POHORECKI, PRAESIDIS VICES GERENS, ALEXANDER ZAKRZEWSKI, SECRETARIUS PERPETUUS, JULIANUS PAPIERKOWSKI, SECRETARIUS ANNUUS, EMMANUEL DAMAŃSKI, PRAEFECTUS AERARII, VITOLDUS ZIEMBICKI, BIBLIOTHECARIUS, HELENA SCHUSTER, BIBLIOTHECARII VICES GERENS, BOLESLAUS KIELANOWSKI, PRAEFECTUS AEDIUM, ROMANUS RENCKI, COMMISSIONIS AEDIFICANDAE DOMUS PRAESES, ANTONIUS SABATOWSKI, COMMISSIONIS COMMERCII MEDICINALIS PRAESES

Akt erekcyjny z podpisami obecnych na uroczystości wmurowania go w kamień węgielny.

Do wnętrza gmachu wiodą dwie bramy, jedna środkowa reprezentacyjna, a druga boczna przeznaczona do użytku codziennego, jako wejście do biur izbowych i lokalów różnych zrzeszeń lekarskich. Bramą szeroką, reprezentacyjną wchodzi się do hallu, gdzie mieści się szatnia i toalety, a stąd szerokimi, niskimi schodami wchodzi się na podium, wiodące wprost do sali, kilku schodami zaś po obu stronach w przeciwnym kierunku do foyer, z którego jest wyjście na frontowy balkonik. W foyer jest bufet i wejścia do biblioteki Towarzystwa Lekarskiego i do pokoi klubowych. Sala jest 16 m długa i 10 m szeroka, a 6 m wysoka, ma z obu stron po 5 okien, wychodzących na podwórze budynku, posiada przy tym galerię. Sufit sali jest kasetonowy z pozłacaną sztukaterią a ściany sali pokryte boazerią. Ściany hallu, foyer, schodów i słupów są pokryte częściowo alabastrem „Winnica" lub białym, zaś grzejniki są ujęte marmurem kieleckim w postaci kominków. Sala wraz z galerią mieści około 240 miejsc siedzących. Dla chorych przeznaczonych dla demonstracji podczas wykładów, dobudowano osobny pokój, jako poczekalnię, łączący się drzwiami z estradą sali; pokój ten ma własny przedpokój i toaletę. Chorych wprowadza się do tego pokoju boczną bramą przez podwórze. Na galerię sali wchodzi się z wysokiego parteru. Drugą mniejszą bramą i sienią, której ściany są pokryte alabastrem i marmurem belgijskim wchodzi się do biur izbowych i zrzeszeń lekarskich.

Z hallu na I piętrze gmachu wiodą osobne drzwi do wszystkich biur izbowych. Na II piętrze są jedno i dwupokojowe lokale, przeznaczone dla towarzystw i zrzeszeń lekarskich, wchodzi się do nich przez obszerny hall, który może być użyty na mniejsze zebrania. W suterenach są kotły i piece dla centralnego ogrzewania, piwnice na opał, przez specjalny otwór z ulicy tam składany, magazyn na krzesła, spuszczane do niego ze sali przez odpowiednie otwory, celem przechowania ich tamże w razie potrzeby opróżnienia sali; nadto są dwie rezerwowe szatnie, połączone ze szatnią główną w hallu, a służące również na toaletę i garderobę podczas większych imprez wszystkie szatnie wystarczą na 250 osób. Na II piętrze jest mieszkanie dla woźnego Izby, a w parterze dla portiera lub dozorcy. W parterze umieszczona jest kuchnia, do której wchodzi się z podwórza, znajdującego się po drugiej stronie sali; kuchnia jest wyposażona we wszelkie potrzebne kuchenne urządzenia, a przeznaczona jest na zaopatrzenie bufetu w razie imprez, a także do użytku członków, bawiących w pokojach klubowych lub w bibliotece Towarzystwa. Potrawy z kuchni są podawane za pomocą wyciągu do bufetu, znajdującego się we foyer. Oba podwórza są połączone ze sobą tunelem, do którego schodzi się po schodkach betonowych; podwórza są kryte taflami betonowymi i odgrodzone od sąsiedztwa siatkami o podmurowaniach żelazo-betonowych. W hallu wyryto w ścianie alabastrowej następujący napis pamiątkowy:

Stanowi Lekarskiemu na pomyślność, Nauce Polskiej na chwałę, Społeczeństwu na pożytek Dom ten wzniesiony za czasów naszego urzędowania a roku pańskiego tysiącznego dziewięćsetnego trzydziestego szóstego do użytku oddany został.

Do Zarządu Okręgowej Izby Lekarskiej należeli

Witołd Nowicki prezes, Emanuel Damański wiceprezes, Tadeusz Falkiewicz wiceprezes, Edward Elster sekretarz, Tadeusz Marciniak skarbnik, Tytus Buraczyński, Stanisław Chmura, Jan Kochaj, Andrzej Pohorecki.

Prezesem Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie był Roman Rencki.

Prezesem Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego był Antoni Sabatowski.

Prezesem Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego był Lesław Węgrzynowski.

Twórcami projektu Domu i kierownikami jego budowy byli inż. arch. Tadeusz Wróbel i Leopold Karasiński.

Cały budynek jest wykonany dokładnie, w stylu klasycznym, a o wytrzymałości jego mówią piloty i silna konstrukcja fundamentów. Jest wielką zasługą projektodawców i kierowników budowy, że dziś, kiedy gmach jest wykończony, widzi się, jak każdy szczegół był dokładnie przez nich przemyślany i jak dostosowany do właściwych celów. Jest też zasługą Rady Izby Lekarskiej, że część funduszów ubezpieczeniowych, jako też wdów i sierót po lekarzach, ulokowano w tej ruchomości. Kalkulacja finansowa wykazuje, że dochody z tej lokaty będą co najmniej takie same, jak przy lokacie bankowej. Okręgowa Izba Lekarska dokonała ważnego dzieła w dziejach stanu lekarskiego Wschodniej Małopolski, gdyż stworzyła nie tylko gmach reprezentacyjny dla stanu lekarskiego, ale także położyła podwaliny pod większy i szybszy rozwój Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, co znowu będzie miało wpływ na polską naukę lekarską i zbliżanie się do siebie lekarzy. Korzyścią dla Izby jest też stworzenie lokalu odpowiedniego dla biur izbowych, gdyż dotychczasowy lokal nie odpowiadał najniezbędniejszym potrzebom Izby, której agendy w ostatnich latach znacznie się zwiększyły; jest to przecież pod względem liczby członków po warszawsko-białostockiej druga Izba w Polsce. Należy podnieść, że w czasach ogólnego kryzysu przyczyniła się Izba przez budowę tego gmachu do zatrudnienia wielkiej liczby bezrobotnych, dając zajęcie pewnej liczbie robotników przez okres prawie dwuletni. Należy też nadmienić, że wszelkie roboty były wykonane przez firmy miejscowe i wszystkie wywiązały się dobrze ze swego zadania.

Zarząd Izby ma uzasadnioną nadzieję, że nowy gmach stanie się ogniskiem życia zawodowego, naukowego i towarzyskiego lekarzy, że spełni on cel, dla którego został wzniesiony.

Dom Lekarski we Lwowie, uroczystość jego poświęcenia oraz jubileuszu Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie i Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Świat lekarski lwowski dnia 9 maja br. obchodził potrójną uroczystość, mianowicie uroczystość poświęcenia i otwarcia nowowzniesionego Domu Lekarskiego oraz uroczystość siedemdziesięciolecia Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie i sześćdziesięciolecia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. Ta potrójna uroczystość była też niejako widomym symbolem zgodnej współpracy tych trzech poważnych organizacji lekarskich we Lwowie. Nic też dziwnego, że zgromadziła ona liczny zastęp lekarzy i że wzięli w niej udział także przedstawiciele

władz rządowych i samorządowych, wojskowości, pokrewnych towarzystw, instytucyj itp.; w szczególności byli obecni przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej, naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia dr Majewski, wojewoda lwowski dr Biłyk, prezydent miasta doc. dr Ostrowski z ławnikami, imieniem wojskowości płk. dr Sawicki, rektorzy Szkół akademickich, wszyscy dziekani Wydziałów lekarskich polskich, prezes Naczelnej Izby Lekarskiej senator prof. dr Michałowicz, prezesi Izb lekarskich krakowskiej dr Stryjeński i wileńskiej prof. dr Pelczar, prezes Tow. lekarskiego krakowskiego prof. dr Oszacki, łuckiego dr Żytyński, prezes Izby aptekarskiej lwowskiej mgr Ehrbar, przedstawiciele towarzystw aptekarskich i innych.

Za stołem prezydialnym zasiedli prezes Izby Lekarskiej lwowskiej prof. Nowicki, prezesi Towarzystwa lekarzy polskich i Towarzystwa lekarskiego lwowskiego prof. Rencki i doc. dr Sabatowski, wiceprezesi Izby lek. Lwowskiej dr Damański i dr Falkiewicz, sekretarze stali wymienionych towarzystw prof. Zakrzewski i doc. dr Grabowski, skarbnik Izby doc. dr Marciniak.

Uroczystość rozpoczęła się poświęceniem Domu przez gwardiana OO. Bernardynów Ks. Janickiego; następnie prezes Izby prof. Nowicki, jako gospodarz Domu, przemówił następującymi słowy:

Imieniem Izby Lekarskiej, jako gospodarz tego Domu, pozwalam sobie serdecznie podziękować Czcigodnym Gościom za przybycie i wzięcie udziału w tej naszej dzisiejszej potrójnej uroczystości, powiadam potrójnej, bo tutejszy świat lekarski dziś święci uroczystość poświęcenia i otwarcia Domu Lekarskiego oraz jubileusz siedemdziesięciolecia i sześćdziesięciolecia jednych z najstarszych i najczcigodniejszych Towarzystw Lekarskich w Polsce, mianowicie Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie i Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. Dzień to ważny dla lwowskiego świata lekarskiego, bo dzień poświęcenia Domu, pod którego dachem mają się znaleźć niemal wszystkie, a w każdym razie najpoważniejsze i najstarsze jego organizacje, mające swą siedzibę we Lwowie. A trzeba podnieść, że brak tak pojętego Domu Lekarskiego dotkliwie dawał się nam odczuwać.

Starsi Koledzy pamiętają te czasy, kiedy to w czynszowym domu przy ul. Dominikańskiej, w ciasnej salce odbywały się posiedzenia naukowe Towarzystwa Lekarskiego, gdzie też w nader skromnym i niezwykle ciasnym lokalu mieściła się Izba Lekarska, a potem obie te organizacje znalazły gościnę znowu pod jednym dachem w domu Polikliniki przy ul. Lindego, zawsze jednak w pomieszczeniu ciasnym, a już niemożliwym, gdy liczba członków Towarzystwa znacznie wzrosła, gdy działalność Towarzystwa się bardziej ożywiła, gdy agendy Izby Lekarskiej wzrastały a w niepodległej Polsce ustawowy zakres jej działalności niepomiernie się rozszerzył. Nie dziw więc, że jeszcze przed wielką wojną sprawa budowy Domu własnego stała się aktualną, że jeszcze przed wojną Towarzystwo Lekarskie powołało do życia Komisję budowy domu z prof. Renckim na czele. Niestety — wielka wojna, jak w wielu innych dziedzinach, tak samo i tu niedopuściła do urzeczywistnienia zamierzonej myśli. Odczuwaliśmy wszyscy coraz bardziej dokuczliwy brak odpowiedniej siedziby, zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że brak ten powstrzymuje rozwój życia naukowego, zawodowego, towarzyskiego i społecznego tutejszego świata lekarskiego.

Dopiero szczęśliwa myśl użycia części funduszów Izby Lekarskiej i Towarzystwa Lekarskiego, uzyskanych przez Towarzystwo ze sprzedaży starego domu czynszowego przy ul. Zyblikiewicza, a udzielonych Izbie w postaci pożyczki, ostatecznie pozwoliła urzeczywistnić od wielu lat nieurzeczywistnione zamiary.

Uchwała Rady Izby, podjęta w r. 1934, a równocześnie postanowienie Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, rozstrzygnęły ostatecznie o powstaniu budynku, którego poświęcenie i otwarcie dziś obchodzimy.

Izba Lekarska jeszcze za mojego poprzednika dyr. dr Pohoreckiego przy współudziale obecnego wiceprezesa Izby dra Damańskiego zakupiła parcelę a w następnym roku, tj. 1935, *ad hoc* powołana Komisja jednomyślnie spośród kilku projektów przyjęła jako najodpowiedniejszy i najlepszy projekt prof. inż. Wróbla i inż. Karasińskiego oraz oddała im kierownictwo budową, budowę zaś w surowym stanie przedsiębiorcy inż. Meisnerowi.

Wkrótce też potem odbyła się skromna uroczystość wmurowania w kamień węgielny pisma pamiątkowego a w półtora roku później budynek był już zupełnie wykończony. Mamy więc już Dom, który oby stanowił nową erę w życiu tutejszego świata lekarskiego! Pamiętać należy, że Lwów w stosunku do liczby ludności ma najwięcej lekarzy w porównaniu z innymi większymi środowiskami Polski. W Domu tym znalazły i znajdą pomieszczenie, prócz Izby Lekarskiej, Towarzystwo Lekarzy Polskich, Towarzystwo Lekarskie, Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Lekarzy Kasowych, Stomatologów przynależnych do Izby Lekarskiej Lwowskiej, a później może inne.

Zbieg okoliczności sprawił, że równocześnie w tym roku i w tym samym dniu święcimy uroczystość jubileuszową zasłużonych i najstarszych we Lwowie Towarzystw Lekarskich, Towarzystwa Lekarzy Polskich i Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. Korzystam z tej chwili, aby imieniem Izby Lekarskiej Lwowskiej, w szczególności imieniem jej Zarządu i własnym, złożyć na ręce przewodniczącego prof. dra Renckiego najbardziej Czcigodnemu Towarzystwu Lekarzy Polskich we Lwowie słowa serdecznych życzeń; niechże ta nasza lekarska macierz, tak zasłużona i tak pięknie zapisana w historii naukowego i społecznego życia lekarskiego we Lwowie i poza nim, cieszy się nadal tym poważaniem i tą czcią, jakie ją otaczają od lat dziesiątek. Proszę też kol. doc. dra Sabatowskiego, jako przewodniczącego, o przyjęcie gorących życzeń dla Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, aby i ono na przyszłość cieszyło się tą piękną tradycją, jaką się chlubi, aby było nadal ośrodkiem naukowym i wymiany wzajemnej myśli kolegów lwowskich, którzy w nim się skupiają. Oby wspólny dach tego budynku zacieśnił jeszcze bardziej węzły współpracy i współżycia wzajemnego w dobrej i złej doli Towarzystw-Jubilatów i Izby Lekarskiej *ad multos annos!*

W końcu na tym miejscu uważam sobie za miły obowiązek podziękować Komisji budowy Domu za jej prace, w szczególności mojemu poprzednikowi dr Pohoreckiemu, następnie wiceprezesowi Izby dr Damańskiemu, który wiele czasu i pracy poświęcił w związku z budową i to pracy owianej duchem obywatelskim. W uznaniu tego Rada Izby uchwaliła powiesić Jego portret w sali posiedzeń Zarządu. Szczególne słowa uznania i podzięki należą się twórcom projektu i kierownikom budowy pp. prof. inż. Wróblowi i inż. Karasińskiemu za niezwykłe i niestrudzone starania w stworzeniu, przy ograniczonych funduszach, dzieła rzetelnego pod względem wykończenia i jego estetycznej strony, świadczącego o ich głębokiej fachowej wiedzy i doświadczeniu. Dziękuję też p. inż. Meisnerowi za solidne wykonanie budowy, firmie instalacyjnej Irzyk, firmom stolarskim Prugara i Temerowicza, ślusarskiej P. Bętkowskiego, elektrycznej inż. Podsońskiego, kamieniarskiej z robotami alabastrowymi i marmurowymi p. inż. Tyrowicza, firmie lakierniczej Rewuckiego i malarskiej Hynowskiego i wszystkim innym, którzy przyłożyli rąk do wykończenia budowy.

Jest moim a niewątpliwie i wielkiego grona Kolegów życzeniem gorącym, a także Zarządu Izby i Wydziałów Towarzystw, aby ten Dom stał się rzetelnym i zgodnym ogniskiem życia naukowego, zawodowego, społecznego i towarzyskiego lekarzy lwowskich, aby w nim rodziły się i z niego wychodziły szczytne myśli, zamiary i czyny dla dobra naszego zawodu, społeczeństwa, Narodu i Państwa, aby był ozdobą naszego Lwowa, aby, jak głoszą wyryte w jego przedsionku słowa, Dom ten służył Stanowi Lekarskiemu na pomyślność, Nauce polskiej na chwałę, Społeczeństwu na pożytek! *Quod felix, faustum fortunatumque sit!*

Po tym przemówieniu chór akademicki odśpiewał *„Gaude Mater Polonia"*.

Następnie zabrał głos prezes Towarzystwa Lekarzy polskich prof. Rencki:

Lat temu 70 grono podówczas wybitnych lekarzy lwowskich założyło Towarzystwo Lekarskie, a przyświecała im wspólna myśl służenia wiernie nauce lekarskiej, dbania o jej rozwój, a w wykonywaniu zawodu — poszanowania jego godności. Przez pierwsze 8 lat dzielnie przewodniczy Towarzystwu dr Szczęsny Erazm Maciejowski, sztabowy lekarz Wojska Polskiego, odznaczony Złotym Krzyżem Virtuti Militari. Po nim obejmuje prezesurę prof. Alfred Biesiadecki, ówczesny protomedyk Galicji, mąż wielce zasłużony około rozwoju Towarzystwa, którego działalność naukowa objęła obszar całej byłej Galicji. Powstało więc ponad 20 sekcji prowincjonalnych.

W r. 1900 najsilniejsza z nich sekcja lwowska przekształca się w autonomiczne Lwowskie Towarzystwo Lekarskie, które, ściśle nadal związane ze swą macierzą, rządzi się odtąd własnym regulaminem i posiada własne fundusze.

W r. 1909 przyłącza się do Związku lekarzy polskich samodzielne dotąd Towarzystwo lekarskie krakowskie, w ten sposób powstaje jednolite Towarzystwo lekarzy galicyjskich, późniejsze Towarzystwo Lekarzy Polskich b. Galicji, a ostatnio Towarzystwo Lekarzy Polskich z siedzibą we Lwowie. Celem Towarzyst-

wa były rozwój i krzewienie nauk lekarskich, podniesienie godności stanu lekarskiego i obrona jego interesów oraz niesienie pomocy wdowom i sierotom po zmarłych członkach Towarzystwa.

Z chwilą powstania w wolnej Polsce Izb lekarskich — obrona stanu lekarskiego i jego godności przechodzi w ich ręce. Towarzystwu lekarzy polskich pozostały odtąd dwa zadania: rozwój i krzewienie nauki lekarskiej i praca charytatywna. Zadanie pierwsze objęły sekcje naukowe prowincjonalne i oba autonomiczne Towarzystwa lekarskie, krakowskie i lwowskie, a ich dorobek naukowy ogłaszany jest we własnym organie Polskiej Gazecie Lekarskiej, świadczy on chlubnie o pracy i stałym rozwoju tych sekcji i Towarzystw.

Drugie zadanie, tj. pracę charytatywną objęło Towarzystwo Lekarzy Polskich we Lwowie, stanowi ona też główną troskę Rady Zawiadowczej tego Towarzystwa, które, w miarę możności i środków, stara się spełniać wolę wielkodusznych ofiarodawców i nieść pomoc materialną wdowom i sierotom po zmarłych Kolegach, członkach Towarzystwa.

Zapoczątkowany na ten cel dar zasłużonego prezesa Alfreda Biesiadeckiego w kwocie 6.000 zł stał się pięknym i zachęcającym przykładem dla wielu ofiarodawców; wpływały hojne dary od członków Towarzystwa, które stały się podstawą funduszu zapomogowego, wynoszącego ponad ½ miliona koron austriackich. Godzi się dzisiaj, w tym dniu jubileuszowym, podnieść z wielkim uznaniem i wdzięcznością pamięć tych szlachetnych ofiarodawców, którzy, odczuwając niedolę ludzką, szczodrze składali swe oszczędności na cele Towarzystwa. Tak powstały fundacje: Biesiadeckiego, Czyżewicza, Krzeczunowicza, Gilewskiego, Krówczyńskiego, Rożańskiego, Gawełkiewicza, Barzyckiego, Łuszczkiewicza, Mahla, Merunowicza, Rosnera, Ściborowskiego, Piątkiewicza, Marsa, Macheka, i wielu innych. Osobno wymienić należy z wielką wdzięcznością i czcią tych wielkodusznych ofiarodawców, którzy za życia wiele sobie odmawiali i celowo oszczędzali, by oddać cały dorobek swego znojnego żywota, setki tysięcy koron liczący, na ulżenie nędzy wdów i sierót po członkach Towarzystwa. Niechaj zostaną złotymi głoskami zapisane nazwiska dwóch ofiarodawców: Władysława Jasińskiego i Alfreda Lukasa.

Niestety — z tej wielkiej fortuny umieszczonej w papierach wartościowych, która niejedną łzę sierocą otarła, pozostała zniszczona dewaluacją powojenną tylko znikoma cząstka. Ale oto z pomocą biednym przychodzi w ostatnich 10 latach dawna fundacja, o której dzisiaj szczególnie wspomnieć należy. Jest to magnacka fundacja Bonifacego i Magdaleny Stillerów, przekazana Towarzystwu aktem darowizny w r. 1882, a stanowiąca majętność Morszyn w powiecie stryjskim położoną, obejmująca rolę, lasy i zdroje wody gorzkiej o wielkim stężeniu i obfitej wydajności. Nie lekarz, a wielki przemysłowiec lwowski i przyjaciel lekarzy, darowuje swą majętność z wyraźnym poleceniem, że po wsze czasy ma być prowadzony w Morszynie zakład kąpielowy, którego dochody mają zasilać fundusz na wsparcia dla wdów i sierót po lekarzach.

Wojna światowa i w tej fundacji poczyniła znaczne zniszczenia. Rada Zawiadowcza zrazu oddała zakład zdrojowy w dzierżawę, z której małe dochody pozwoliły w znacznym ograniczeniu spieszyć z pomocą potrzebującym. Widząc możliwość podniesienia produkcji przetworów morszyńskich i przyszłość zdrojowiska postanowiła Rada Zawiadowcza, wsparta pomocą koleżeńską, objąć Morszyn we własny zarząd i przystąpić do rozbudowy zdrojowiska. Ujęto wzorowo źródło Bonifacego, udoskonalono wyrób przetworów morszyńskich, jak soli i wody gorzkiej, a naukowe badania w Klinikach i zakładach uniwersyteckich wykazały wielką wartość leczniczą tych przetworów, które nie tylko dorównują, ale nawet przewyższają podobne produkty pozakrajowe. Przetwory morszyńskie zdobyły szybko rynek w Polsce, a od 2 lat zasilają rynki zbytu Ameryki i północnej Afryki. W latach ostatnich przystąpiono do racjonalnej rozbudowy zdrojowiska i zaopatrzenia go we wzorowe urządzenia lecznicze. Z pełnym uznaniem podnieść tu należy bardzo wydatną pomoc Banku Gospodarstwa Krajowego, który udzielił Towarzystwu na korzystnych warunkach milionowej pożyczki i tym samym stał się niejako współtwórcą szybko rozwijającego się zdrojowiska.

Od lat 6 trwa racjonalna rozbudowa Morszyna, która postawiła Morszyn w pierwszym rzędzie polskich zdrojowisk. Próbne wiercenia wykazały wielką wydajność pokładów soli gorzkiej, a należyte ujęcie źródła Bonifacego zapewnia zdrojowisku niewyczerpaną możliwość wyzyskiwania obfitych pokładów solanki.

Przystąpiono do wykonania ogólnego i szczegółowego planu rozbudowy na obszarze 600 ha, który obecnie wykończony, zostanie oddany władzom do zatwierdzenia. Wypracowano plany kanalizacji i rozpoczęto w bieżącym roku wykonywanie kanalizacji. Zbudowano własną elektrownię, której siecią objęto cały zakład zdrojowy, gminę morszyńską i lisowicką. Zbudowano wodociąg wody źródlanej z odległości 4 km dla całego Morszyna. Wprowadzono na całym obszarze zdrojowym gaz z Daszawy, który na własne ryzyko wykonała firma „Polmin", za to jej na tym miejscu należy złożyć szczerą podziękę. Zbudowano wiele łazienek solankowych i borowinowych, które komfortem przewyższają podobne urządzenia pozakrajowe. Zakład wodoleczniczy swymi rozmiarami i urządzeniami może być wzorem dla budowy podobnych zakładów. Urządzono wziewalnie solankowe — ogólną i indywidualne, zainstalowano 3 aparaty do głębokich przeplukiwań jelitowych, we wzorowo nowo urządzonej pijalni stosuje się 5 rozcieńczeń wody morszyńskiej, bądź zimnej, bądź elektrycznie podgrzanej, a w roku bieżącym zbudowano drugą pijalnię ze źródła pod Matką Boską, zawierającą wodę hipotoniczną, o bardzo niskiej mineralizacji dla leczenia schorzeń nerek i dróg moczowych.

Na wykończeniu jest obecnie Dom zdrojowy o 150 pokojach z obszernymi restauracjami i kawiarnią, łazienkami solankowymi, okładami borowinowymi, hydropatią, pracowniami lekarskimi, który ma zapewnić leczenie sanatoryjne i przez sezon zimowy. Urządzenie estetyczne całego parku zakładowego, korty tenisowe, strzelnica i klub towarzyski uzupełniają wzorowe urządzenia zdrojowiskowe. Toteż rozwój Morszyna-Zdroju postępuje w bardzo szybkim tempie, zjednywa sobie uznanie licznych kuracjuszy, których liczba w ubiegłym roku dochodziła 9.000 osób.

Oto krótki przegląd prac Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie za ostatnie dziesięciolecie. Ziściły się nadzieje podniesienia rentowności fundacji morszyńskiej, której dochody przy bardzo oszczędnej administracji idą na dalszą rozbudowę Morszyna i na coraz to bardziej wydatne zapomogi dla wdów i sierót po zmarłych członkach Towarzystwa.

Dzisiaj równocześnie obchodzi Lwowskie Towarzystwo Lekarskie swój 60-letni jubileusz pracy naukowej, a obchodzi go w szczególnych i radosnych okolicznościach. Z bieżącym rokiem przeniosło się ono do tego oto nowego i wspaniałego lokalu, który w wielkiej mierze ułatwiać będzie spełnienie jego szczytnych zadań i walnie przyczyni się do jego dalszego rozwoju. Wspólnymi siłami Izby Lekarskiej i Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego powstał ten przybytek, mający stanowić nowy i wygodny teren pracy.

Zbiegają się w tym domu razem zadania i prace, które przyświecały pierwszym organizatorom Towarzystw lekarskich przed 70 i 60 laty. Powstał przybytek, w którym pod jednym dachem ma być kultywowana wiedza lekarska, trwać praca charytatywna, a na straży godności stanu lekarskiego jego etyki i jego dobrego imienia staje Izba Lekarska.

Towarzystwo Lekarzy Polskich z siedzibą we Lwowie, któremu mam zaszczyt przewodniczyć, w podniosłym dniu dzisiejszym szczerze się raduje z powstania tego nowego przybytku i serdecznie dziękuje Izbie lekarskiej i jej zarządowi z prezesem prof. Nowickim za tak życzliwą i koleżeńską pomoc i współpracę.

Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu składa macierzyste Towarzystwo Lekarzy Polskich we Lwowie najszczersze życzenia, aby się nadal rozwijało i kwitło ku chlubie nauki polskiej. Niechaj tu na tym terenie wre żarliwa praca, niechaj w szlachetnej emulacji ścierają się poglądy i zapatrywania oparte na rzetelnych podstawach. Niechaj tu zaprawiają się i wzrastają nowe i młode siły, do których przyszłość należy. Kończę życzeniem w tej pracy: „Szczęść Boże"!

Z kolei przemówił prezes Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego doc. dr Sabatowski:

W dziejach Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich, obecnie „Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie" mieści się 33 lat dziejów Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Luźne zebrania lekarzy lwowskich datują się już od roku 1862. W ramach statutowego Towarzystwa gromadzi się w grudniu 1867 r. 48 tych lekarzy pod przewodnictwem dr Maciejowskiego, b. lekarza sztabowego W. P. z roku 1831. Posiedzenia odbywają się raz na miesiąc, zaś od roku 1874 dwa razy miesięcznie. Spolszczenie administracji Galicji i autonomia, obejmująca szpitalnictwo i część służby sanitarnej, daje duże pole Towarzystwu Lekarzy Galic., a zwłaszcza lekarzom we Lwowie, jako siedzibie władz, sejmu, największego szpitala i największej gminy autonomicznej. Brak organizacji zawodowej lekarskiej i samopomocowej powoduje, że i te działy pracy kiełkują w Towarzystwie. Dokonany w r. 1877 podział Tow. Lek. Galic. na sekcje wyod-

rębnia autonomiczną sekcję lwowską z własnym przewodniczącym i zarządem. Sekcja opiera się głównie o lekarzy szpitalnych, a poza tym wszczyna zabiegi przez posłów o utworzenie Wydziału lekarskiego przy Uniwersytecie lwowskim, o rozszerzenie i udoskonalenie szpitala lwowskiego i bierze żywy udział w przygotowaniu ustawy o Izbach Lekarskich. Posiedzenia naukowe stają się co raz bogatsze w treść, w miarę rozrastania się szpitala.

W roku 1893 powstaje Izba Lekarska we Lwowie, a w roku 1894 otwiera się Wydział Lekarski Uniwersytetu, w którym 6 członków Towarzystwa obejmuje katedry. Z dalszym, bujnym rozkwitem Sekcji lwowskiej przychodzi w r. 1900 zupełne jej usamodzielnienie i zmiana nazwy na Lwowskie Tow. Lekarskie. Od r. 1906 posiedzenia odbywają się już co tydzień i Towarzystwo stwarza swój własny organ „Lwowski Tygodnik Lekarski". W r. 1908 powstaje w łonie Towarzystwa sekcja oto-laryngologiczna, a w r. 1911 sekcja neurologiczno-psychiatryczna i balneologiczna. Towarzystwo zajmuje się sprawą rozwoju zdrojowisk polskich i wychowania fizycznego. Wybuch wojny przerywa prace Towarzystwa na półtora roku, ale już w grudniu 1915 r. wznawia ono posiedzenia i prowadzi je do lata r. 1918. Ciężkie losy Lwowa od jesieni 1918 r. nie pozwalają na pracę naukową, dopiero w maju 1919 r. zapełnia się sala Towarzystwa lekarzami, przeważnie odzianymi w mundur polski. Obok pracy naukowej bierze Towarzystwo żywy udział w poczynaniach organizacyjnych i ustawodawczych odrodzonej Ojczyzny. Wymienić tu należy ankietę nad zasadami organizacji sanitarnej w Polsce, memoriał w sprawie uruchomienia uzdrowisk polskich, zabiegi o środki na zwalczanie chorób zakaźnych w Małopolsce Wschodniej, prace nad organizacją polskich Izb Lekarskich i polskiego szpitalnictwa, zagadnienie wychowania fizycznego, rozpatrywanie projektów ustaw: przeciwgruźliczej, przeciwwenerycznej, o specjalizacji lekarzy i wiele innych zagadnień. Od r. 1936 Towarzystwo bierze udział w Komitecie Nauk Ścisłych i Stosowanych.

Chcąc jak najwcześniej przyzwyczajać młodych lekarzy do pracy w towarzystwach naukowych wprowadziło Towarzystwo Lekarskie Lwowskie od r. 1935 instytucję członków-hospitantów za znikomą opłatą. Uchwałę tę przyjęli gorąco lekarze, kształcący się w szpitalach i klinikach, a dała ona doskonałe wyniki.

Z wiosną 1937 r. przeniosło się Towarzystwo do nowego, pięknego Domu Lekarskiego, aby w dzień poświęcenia tej nowej siedziby także święcić swój 60-letni jubileusz i rozpocząć dalsze dziesięciolecie swej pracy na pożytek Nauki Polskiej.

Po tych wstępnych przemówieniach nastąpiły przemówienia przedstawicieli, a rozpoczął je imieniem Ministerstwa Opieki Społecznej dr Majewski, następnie prezydent doc. dr Ostrowski, imieniem wojskowości płk. dr Sawicki, imieniem Izb lekarskich prof. Michałowicz, imieniem wydziałów lekarskich Dziekan prof. Walter, imieniem Tow. lek. krakowskiego prof. Oszacki, łódzkiego dr Żytyński, Izby aptekarskiej lwowskiej mgr Ehrbar i inni.

Następnie wśród oklasków prezes Tow. lekarskiego lwowskiego odczytał nazwiska z okazji jubileuszu Towarzystwa mianowanych jego członków honorowych, którymi zostali: prof. Franke ze Lwowa, prof. Januszkiewicz z Wilna, prof. Jurasz z Poznania, prof. Orłowski z Warszawy, prof. Paszkiewicz z Warszawy, dyr. dr Pohorecki ze Lwowa, prof. Sołowij ze Lwowa, prof. Wachholz z Krakowa, dr Zgórski ze Lwowa i prof. Ziembicki ze Lwowa.

Po czym odczytano telegramy i pisma.

Minister Marian Zyndram-Kościałkowski. Jubilatom oraz twórcom Domu Lekarskiego przesyłam serdeczne powinszowania oraz życzenia, aby nowopowstała placówka była ostoją dla wszystkich lekarzy państwa Polskiego w pracy dla chwały i potęgi Rzeczypospolitej.

Podsekretarz Stanu dr Piestrzyński. Towarzystwom Jubilatom i twórcom Domu Lekarskiego we Lwowie przesyłam serdeczne powinszowania, niechaj Towarzystwa i Dom lekarski w dalszym ciągu skupiają wszystkich polskich lekarzy w pracy dla odrodzonej Ojczyzny.

Ksiądz Arcybiskup dr Twardowski.

Naczelnik w Ministerstwie Opieki Społecznej dr Marcin Kacprzak.

Izba Lekarska Warszawska. Prezes prof. Szenajch.

Izba Lekarska Łódzka. Prezes dr Tomaszewski.

Izba Lekarska Poznańsko-Pomorska.

Izba Lekarska Lubelska. Prezes dr Drożdż.

Izba Lekarska Śląska. Prezes dr Nowak.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Prezes Skłodowski, sekretarz Leśniowski.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Prezes Kapuściński, sekretarz Stojałowski.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Towarzystwo Lekarskie w Łodzi. Prezes Frenkiel, sekretarz Mittelstedt.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Prezes Jasiński, sekretarz Wiński.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego. Prezes dr Kotarski, sekretarz dr Lipnicki.

Polskie Towarzystwo Balneologiczne. Prezes prof. Tempka.

Delegatura rzeszowska Izby Lekarskiej Lwowskiej. Przewodniczący dr Hinze.

Delegatura kołomyjska Izby Lekarskiej Lwowskiej.

Obwód kołomyjski Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Delegatura brzeżańska Izby Lekarskiej Lwowskiej. Przewodniczący dr Łazorowski.

Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej.

Stała Delegacja Polskich zjazdów stomatologicznych.

Polski Komitet Narodowy Międzynarodowego Związku dentystycznego.

Komitet Narodowy Sekcji Polskiej Międzynarodowego Związku Stomatologicznego.

Komitet Narodowy Związku Słowiańskich Stomatologów. Prezes prof. Cieszyński.

Prof. dr Stanisław Niemczycki, Lwów.

Zygmunt Rozwadowski, Lwów.

Gen. dr Ignacy Zieliński, Truskawiec.

Doc. dr Henryk Sochański, Lwów.

Dr Lachowicz, Lwów.

Uroczystość zakończył piękny wykład prof. Ziembickiego na temat: *„Vita brevis ars longa i jego autor":*

Doprowadzenie do skutku tego pięknego dzieła, jakim jest nasz nowy Dom Lekarski we Lwowie, to zasługa zbiorowa. Wiadomo jednak, jak wiele inicjatywy i jak wiele pracy włożyło w to dzieło paru ludzi dobrej woli, biorąc na swe barki przybranie go w kształty realne. Jak dalece myślano o najdrobniejszym szczególe nawet w wyglądzie zewnętrznym budynku, dowodzi okoliczność, że postanowiono dla przyozdobienia go wyzyskać 7 płaszczyzn prostokątnych, biegnących w poziomym szeregu pod oknami I piętra. Pierwotnie zamierzano je pokryć kompozycjami figuralnymi o znaczeniu alegorycznym lub historycznym. Zaszczycony w tej sprawie zapytaniem o wybór odpowiednich motywów, zaproponowałem jednak ze względów technicznych, praktycznych i dydaktycznych, zastąpienie ich napisem. Tak też zdecydowano.

Napis, składający się z 5 zdań dwuwyrazowych, umieszczono na 5 płaszczyznach, dwie pozostałe, tj. pierwsza i ostatnia, zużytkowane zostały na ornamentalne uzupełnienie całości.

Oto treść napisu:

Vita brevis — Ars longa — Occasio praeceps — Experientia fallax — Judicium difficile.

Klasyczna lapidarność składających go maksym, ich głęboka mądrość i zawarta w nich wiekuista prawda, na którą czas nie wywarł żadnego wpływu, to cechy sprawiające, że brzmią one, jak owe przysłowia bezimienne, niewiadomo kiedy i przez kogo po raz pierwszy pomyślane i stąd mądrością narodów się mieniące.

Tu autor jest znany. Ale powiedzieć o nim można, że sam był mądrością swego narodu, jednego z najmędrszych narodów w historii. Był to Hipokrates.

Owych 5 sentecji, to treść pierwszego ze słynnych aforyzmów, które nauka zalicza do ksiąg niewątpliwego hipokratesowego pochodzenia. Jest to ściśle biorąc, pierwsza połowa tego aforyzmu. Druga połowa nie łączy się jednak organicznie z pierwszą i ma charakter zupełnie odmienny.

Ze zrozumiałych względów, a więc przede wszystkim dla większej przystępności, tekst, umieszczony na naszym budynku, podany został w przekładzie łacińskim. Grecki jest następujący:

Ὁ βίος βραχὺς, ἡ δὲ τέχνη μακρὴ, ὁ δὲ καιρὸς ὀξὺς, ἡ δὲ πεῖρα σφαλερὴ, ἡ δὲ κρίσις χαλεπή.

Niestety, nawet współczesny język klasyczny nie oddaje całkiem wiernie myśli greckiej. Stąd też powstały różnice w przekładach, dokonanych przez różnych autorów, tak starożytnych, jak i późniejszych, a sens, pomimo pozornej jasności, wymaga komentarzy.

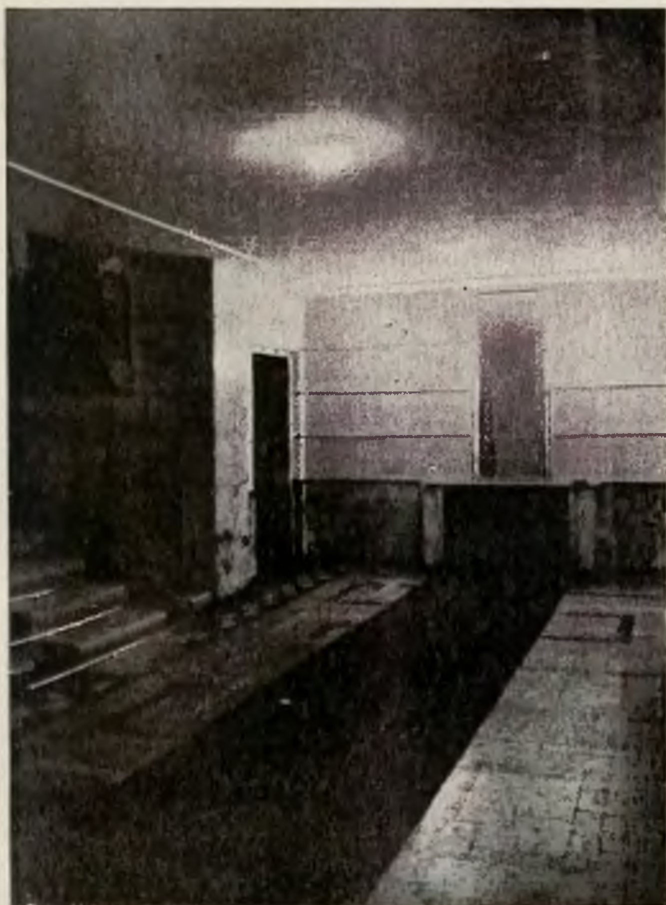
Zdanie pierwsze: *Vita brevis*, w zestawieniu z drugim: *Ars longa*, można pojmować bardzo obszernie. Życie ludzkie w ogóle, nie tylko życie chorego, jest za krótkie, ażeby wystarczyło do stworzenia i opanowania sztuki lekarskiej, kształcącej się



Front budynku.



Fragment fasady i główne wejście.



Hall.



Schody, wiodące do sali i foyer.



Foyer i wejście do biblioteki.



Pokój klubowy.



Sala.



Sala, widok z galerii.

doświadczeniem nie jednostki, ani jednego pokolenia, ale dorobkiem całych wieków; życie ludzkie nie da się utrzymać poza granice naturą wskazane, ale sztuka jest wieczna; inaczej jeszcze wziąwszy, możemy powiedzieć: jeżeli nie umiemy osiągnąć doskonałości czy to w zachowaniu powierzonego nam zdrowia, czy w wyleczeniu człowieka z choroby, to nie mniej musimy dążyć do doskonałości w sztuce lekarskiej i wierzyć, że doskonałość taka, w teorii przynajmniej istnieje. Przypomina nam to nauki młodszego od Hipokratesa tylko o lat 30 Platona, który ideom przyznawał byt rzeczywisty, zaprzeczając go rzeczom widomym.

Occasio praeceps, sposobność jest przemijająca (w niektórych tekstach: ***momentum urgens***) — to prawda, której codziennie jesteśmy świadkami. Zdanie to jest nakazem największej czujności w ocenie *wskazania* lekarskiego. Czyż dziś, w miarę rozwoju specjalności i rozszerzenia naszego zasięgu rozpoznawczego, zdanie to nie jest zrozumialsze jeszcze, niż było wtedy, gdy je wygłaszał Hipokrates?

Experientia fallax — oto punkt sporny aforyzmu. Doświadczenie lekarskie miałożby być zwodnicze, zawodne? Niebezpieczeństwo nieporozumienia tkwi w samym terminie *experientia,* po polsku *doświadczenie.* Bo może on mieć sens dwojaki: doświadczenie jako coś nabytego, podobnie jak niemieckie *Erfahrung,* i doświadczenie jako próba, niemieckie *Versuch.* Podobnie jak w polskim, język francuski na oba pojęcia ma jedno tylko określenie: *l'expérience,* bo wyraz *l'expériment* jest nieznany, pomimo istnienia czasownika: *expérimenter.*

W niektórych tekstach łacińskich znachodzimy w tym miejscu *experimentum periculosum.* Przekłady niemieckie idą chętnie za tą wersją, dlatego przeważa w nich termin *„Versuch"*. *(Der Versuch ist nicht ungefährlich, der Versuch ist trügedisch).*

Co miał na myśli Hipokrates mówiąc:

ἡ πεῖρα σφαλερή

bo tak brzmi u niego dane miejsce — trudno rozstrzygnąć. Nie ulega wątpliwości, że doświadczenie może nas łudzić. Wnikając jednak w intencję całego aforyzmu, nacechowanego przede wszystkim duchem ogromnej ostrożności, — możemy przypuszczać, że mógł on mieć na myśli nie ***eksperyment*** oczywiście, bo w naszym znaczeniu on jeszcze prawie nie istniał, ale robienie *prób* na organiźmie chorego. Tego zdania jest jeden z najnowszych komentatorów, Sack. Idąc za najpoważniejszymi tekstami łacińskimi, zostawiliśmy przecież *experientia,* co nie przeszkadza komentowaniu tego pojęcia w znaczeniu *experimentum.* Jeśli tak jest, a zdaje się to być niewątpliwym, to chodzi tu przede wszystkim o przestrogę w *leczeniu.*

Wszystkich działów sztuki lekarskiej, a więc i leczenia i prognozy i rozpoznania i innych, dotyczy maksyma ostatnia: *judicium difficile.* Ta komentarza nie potrzebuje. Wystarczy skonstatować jedno: minęły wieki, przebrzmiały jedne po drugich szkoły i doktryny, przed obliczem historii przedefilowały tysiączne pokolenia lekarskie, całe stosy papirusów, tabliczek rytych, pergaminów, potem ksiąg drukowanych, legły w pyle zapomnienia, a gdy weźmiemy do ręki dzisiejszy podręcznik, czyż na końcu każdego bez wyjątku rozdziału nie doczytamy się niewidzialnymi czcionkami złożonego zdania: *judicium difficile?* Ba, czyż w miarę pogłębienia wiedzy i nauki lekarskiej wyrokowanie to nie staje się coraz trudniejsze?

Ale myliłby się, ktoby przypuszczał, że słynny aforyzm jest wyrazem wątpliwości albo sceptycyzmu. Przeciwnie. Bo kiedy właśnie za życia Hipokratesa pojawił się nowy kierunek filozoficzny, reprezentowany przez sofistów, wątpiących we wszystko i atakujących także medycynę, Hipokrates wystąpił do walki z nimi i stawił im skutecznie czoło, podobnie jak to uczynił Sokrates na polu filozofii spekulatywnej.

Aforyzm Hipokratesa jest wyrazem absolutnej *przedmiotowości.*

Kimże był, pytamy teraz, ten, kto przed 2400 lat wypowiedział myśli tak samo aktualne, jeśli nie aktualniejsze dziś, jak wówczas, i które już same przez się, gdyby nic innego był nie powiedział, starczyłyby do zapewnienia mu nieśmiertelności?

Cóż to — spytajmy dalej — był za lekarz, z którego spuścizny po tysiącach lat przetrwały w codziennym języku klinicznym tak popularne terminy, jak *Mitra Hippocratis, Succusio Hippocratis, Facies Hippocratica?* Jest-że to dziełem przypadku, że te szczegóły pochodzą z różnych dziedzin medycyny: z chirurgii *(Mitra),* z fizykalnego badania *(Succusio),* z zakresu rokowania *(Facies)?* Ta wszechstronność jestże tylko pozorem?

O życiu Hipokratesa nie ma żadnych pewnych wiadomości. Wiemy tylko tyle, że żył, że w rodzie swym Asklepiadów, stanowiącym z ojca na syna rodzaj zakonu lekarskiego, był Hipokratesem II, że urodził się i działał na wyspie Kos, u wybrzeży Azji Mniejszej, a więc w krainie legendarnej, w krainie bogatej, bo na odwiecznym szlaku handlowym leżącej, w krainie wielkiej kultury, bo tu krzyżowały się najstarsze na świecie cywilizacje, w krainie znakomitych warunków klimatycznych i zdrowotnych, w krainie, gdzie pod wpływem wszystkich tych szczęśliwych warunków zabłysła świetna myśl grecka i narodziła się grecka filozofia.

Tutaj to, w Kos, podobnie jak w innych koloniach greckich, a to na sąsiednim półwyspie w Knidos i jak niegdyś na wybrzeżu północnej Afryki w Kyrene, albo w południowej Italii w Krotonie, — rozwinęła się słynna szkoła lekarska, a Hipokrates stał się jej uosobieniem.

Ale, jak żadne zjawisko na świecie, tak i zjawisko zwane Hipokratesem nie powstało samoistnie.

Na zjawisko to złożyły się wielorakie wpływy, czyniące zeń symbol mądrości lekarskiej.

Do tych wpływów, których ślady możemy odszukać w jego pismach, należy najpierw wiedza lekarska współczesna i dawniejsza, rodzima i obca, zwłaszcza staro-egipska i staro-indyjska, jedna i druga o wiele starsze od greckiej.

Należy medycyna kapłanów, zwłaszcza babilońskich i egipskich, uprawiana w świątynach z właściwym sobie ceremoniałem. To prawda, że z czasem wkraczała ona w dziedzinę szarlatanerii i oszustwa, co tak wyszydza Aristofanes. Ale nie wszystko, czego nie rozumiemy, jest podejrzane. Medycyna kapłańska ze słynnym „snem w świątyni" zyskała zupełnie nowe światło dopiero dzięki naukom Freuda, a więc w naszych dopiero czasach, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że kapłani umieli przy pomocy pewnych zabiegów wydobywać z chorego szczegóły, ukryte głęboko w jego podświadomości, znali więc na swój sposób tajniki psychoanalizy i przy ich pomocy osiągali olśniewające wyniki lecznicze.

Dalsze źródło wiedzy Hipokratesa, to grecka filozofia przyrody, z Pytagorasem, lekarzem-filozofem, uwielbiającym liczbę i symetrię; z Demokrytem, mówiącym o atomach i Empedoklesem, rozróżniającym 4 żywioły i przeczuwającym teorię, którą niegdyś zbuduje Darwin.

Korzystał Hipokrates wreszcie z własnego doświadczenia. A to najpierw ze swej praktyki w gimnazjach, poświęconych, jak wiadomo, ćwiczeniom fizycznym i tu poznał różnice w budowie ciała, tu zapoznał się z higieną i dietetyką, tu niewątpliwie nauczył się chirurgii. Reszty nauczyła go obserwacja przy łóżku chorego. Tu między innymi dowiedział się o rozmaitej reakcji chorego organizmu na chorobę i na leczenie, zależnie od *konstytucji.*

Wszystko to Hipokrates uporządkował, przerobił, połączył w jeden wielki system, który stał się podwaliną nowoczesnej medycyny.

Medycynę ściągnął przede wszystkim z obłoków supranaturalistycznych na ziemię i oparł na rozumowaniu. To Hipokratesa *racjonalizm.* Odkrywszy cudowne własności lecznicze samej natury (φύσις) oparł na nich zasady leczenia. To Hipokratesa *fizjatria.* Pojmując tę własność natury jako jej celowość, odrzucił determinizm Demokryta, w jego miejsce wprowadzając pogląd *teleologiczny* czyli *finalistyczny.*

Już z tego przedstawienia wynika, co w medycynie hipokratesowskiej zajęło miejsce naczelne. Było to *leczenie.* Najpierw szło leczenie, potem rokowanie, na dalszym dopiero planie rozpoznanie, w końcu patologia. Porządek po prostu odwrotny, niż w medycynie dzisiejszej.

Spyta nowoczesny lekarz: jak pojąć leczenie bez rozpoznania. Niestety, jest ono możliwe. Przede wszystkim pamiętajmy, — jak to wywodzi Biernacki — że i *rozpoznanie* nie jest jeszcze ku temu podstawą dostateczną. Dopiero *poznanie* choroby równa się znajomości jej przyczyn i jej istoty. *Poznanie* jednak nie musi towarzyszyć *rozpoznaniu.* Rozpoznawano cholerę, zimnicę zanim *poznano* przyczyny tych chorób. Udoskonalenie poznania np. bakteriologiczne, może ze swej strony prowadzić do rozpoznania. Ale jest jeszcze wiele stanów chorobowych, które i dziś tylko *rozpoznajemy,* nie *znając* ich dokładnie. I tu tkwi jedno z niebezpieczeństw, grożących zawsze stanowi lekarskiemu. Tu po części przyczyna powszechnego objawu, że — jak powiedzieć miał Stańczyk — najwięcej jest lekarzy na świecie. Nic dziwnego. Powód ogólnego zainteresowania — to skarb najdroższy, zdrowie. Leczenie zaś istniało, mimo braków w poznaniu chorób. Zrodziło się ono przed nauką, bo razem z chorobami, a dzisiejszy człowiek wzywa lekarza z tych samych powodów, co człowiek pierwotny. Żąda pomocy i pyta o prognozę. Chory, badany przez lekarza, sam pytającym wzrokiem śledzi go i stara się wyczytać w twarzy wyrok korzystny lub niepomyślny. Toteż lekarz grecki, podobnie jak w leczeniu, ćwiczył się w prognostyce, tak dziś zaniedbanej.

Leczenie objawowe, które było początkiem lecznictwa, okazało się niewystarczające, bo gdy w jednych wypadkach okazywało się skuteczne, w drugich zawodziło. Kiedy zaś rozum, skierowany na drogę leczenia przyczynowego, odrzucił dawną wiarę w siły nadprzyrodzone, jako przyczynę chorób — powstało pytanie, jak w takim razie ludzie się chorób pozbywają. Na to pytanie odpowiedział Hipokrates ustaleniem prawa biologicznego, że natura leczy się sama. Lekarz nie magistrem, ale ministrem jest natury.

Logicznie już za tą prawdą poszło największe — jak mówi August Bier — odkrycie, dokonane przez medycynę a wyrażone w zdaniu:

ὠφελεῖν ἢ μὴ βλάπτειν

(Pomóc a przynajmniej nie zaszkodzić). Nakaz ten, spopularyzowany po łacinie i nieco zmodyfikowany w zdaniu:

Primum non nocere

powinien po wieczne czasy widnieć w każdej sali szpitalnej, powinien towarzyszyć lekarzowi, gdy wchodzi w progi człowieka chorego.

Równie jak bez dokładnego rozpoznania, nie mówiąc już o poznaniu choroby, obchodzili się Grecy też bez anatomii. Tu i ówdzie u Hipokratyków były już sekcje zwierząt, na większą skalę wprowadzone dopiero w Aleksandrii, ale na ogół wpływ ich był minimalny. Anatomiczny punkt widzenia nie zgadzał się po prostu ze sposobem myślenia starożytnych lekarzy. Lekarz grecki uniknął tego niebezpieczeństwa, które zagraża naszej medycynie, ażeby widzieć chory *narząd*, zamiast chorego *człowieka*. W tym leży może zasadnicza różnica między medycyną grecką, a medycyną krajów zachodnich — mówi Sigerist.

Leczenie było stosowane w sposób trojaki. Albo przy pomocy środków (farmaceutyka), albo przy pomocy zabiegów ręcznych (chirurgia), albo wreszcie było ono tym co się zwało δίαιτα (dieta). Nie była to jednak dieta w dzisiejszym znaczeniu, ale podyktowany przez lekarza zbiór przepisów o zachowaniu się w zdrowiu i w chorobie.

Jeszcze krok i oto δίαιτα wprowadza nas w dziedzinę higieny, w której Grecy stworzyli rzeczy wiekopomne. O ile Rzymianie kładli nacisk na higienę publiczną, u Greków do perfekcji doprowadzono higienę osobistą. Mieli oni na oku praktyczne względy w wychowaniu młodzieży: mężczyzn uczynić zdolnymi do obrony kraju, kobiety zdolnymi do macierzyństwa. Rzecz charakterystyczna: podobnie jak u ludów wschodnich, tak i u Greków można w przepisach higieny odkryć pierwiastki religijne, co tak wybitnie widać w szkole pitagorejskiej. Równowagę doskonałą daje w myśl tego dietetyka ciała i duszy. Nauka o zdrowym człowieku szerzona była nie tylko przez lekarzy, ale stała się koniecznością w poglądach na życie. Przez odpowiednie ćwiczenia i przepisy starano sie osiągnąć rzeczoną harmonię. Odpowiedni stosunek pracy do odpoczynku, snu do czuwania, jedzenia do postu, pracy fizycznej do umysłowej — to był klucz zdrowia. Harmonijny człowiek jest nie tylko zdrów, ale i piękny. Droga do piękności wiedzie zatem przez zdrowie. Grecy przekazali nam ideał człowieka zdrowego na ciele i na umyśle, co jest przecież najwyższym celem medycyny.

Nie miejsce rozwodzić się szerzej nad wszystkimi działaniami hipokratesowych nauk. Zaznaczam tylko, że i owej patologii ogólnej, która z praktycznych względów nie miała tej wagi co leczenie, lekceważyć nie można. Opierała się ona głównie na nauce o czterech sokach. Czwórka ta w systemie fizjologiczno-patologicznym nie była przypadkowa, ale pozostawała, jak wykazał Howald, pod wpływem nauki Pytagorasa i pitagorejskiej idei symetrii. Równowaga w tej symetrii — to zdrowie. Jej zaburzenie — to choroba. Patologia humoralna, podjęta potem i wypracowana przez Galena, przetrwała $1^1/_2$ tysiąca lat, aby wreszcie ulec nowym teoriom. Wraca przecież tryumfalnie pod inną postacią na porządek dzienny, w nauce o wewnętrznym wydzielaniu i o konstytucji.

* * *

A teraz porównajmy lekarza starożytnego z dzisiejszym.

Postęp nauk lekarskich jest olbrzymi.

Myśl anatomiczna okazała się owocną. Fizyka i chemia przyniosły wielką korzyść medycynie. Odkrycie zarazków chorobotwórczych pomogło w zwalczaniu chorób zakaźnych. Niejedno istnienie, które w starożytności było by zgubione, ratujemy. Nie jedną chorobę udaje się nam skrócić. Przeciętna długość życia zwiększyła się.

„A jednak — mówi Sigerist — jednak nie staliśmy się lepszymi *lekarzami*". Czyżby nauka lekarska zatracała swój główny cel: *leczenie?* Nie. Ale spojrzyjmy:

Pomiędzy lekarzem a chorym zjawił się biurokratyzm pod najrozmaitszą postacią. Pomiędzy lekarza a chorego wcisnął się merkantylizm z przemysłem farmaceutycznym i innymi zjawiskami. Pomiędzy lekarzem a łóżkiem chorego stanęło laboratorium z rosnącymi wciąż wymaganiami. Wszystko to lekarza absorbuje albo go wyręcza, usuwając na drugi plan sztukę, tę sztukę, o której powiedział Hipokrates, że ze wszystkich sztuk jest najszlachetniejsza. A przecież zdarza się, że ona to właśnie tam, gdzie nie wystarczy najuczeńsza rachuba, daje lekarzowi klucz do rozwiązania sytuacji. Nazwano to intuicją. Nie wiem, czy słusznie, ale to pewna, że praca przy chorym, czy to praca rozpoznawcza, czy lecznicza, przypomina proces twórczy, podobny do tego, który towarzyszy dziełom artysty.

Rozpędzone koło historii ani powstrzymane, ani odwrócone być nie może. Nauka postępować będzie i musi. Przyjdzie czas, gdy i *leczenie*, oparte na naukowych podstawach *biologicznych*, przyniesie korzyści, dziś ledwo przeczuwane. Nauka o konstytucji zajmie jedno z naczelnych miejsc w medycynie i zmieni zupełnie nasze poglądy na chorobę i na leczenie. Mimo tego jednak sztuka lekarska zachowa swe prawa, bo jest wieczna. Dwie to wielkie przyjaciółki: nauka i sztuka, podadzą sobie ręce dla dobra cierpiących. Idealnym lekarzem, jak w przeszłości, pozostanie i w przyszłości ten, kto połączy w sobie zdobycze wiedzy z prawidłami sztuki. Nie na ostatnim zaś miejscu położy konieczność utrzymania między sobą a chorym owego nieuchwytnego kontaktu wewnętrznego, duchowego. Kto o tym zapomni, sam na oścież drzwi do chorego otworzy partactwu i znachorstwu. Chory potrzebuje bowiem nie formułki, ale autorytetu, nie wdając się w rozróżnianie, czy autorytet prawdziwy jest, czy fałszywy. Zawsze powtarzać się będą takie sytuacje, w których samo zjawienie się lekarza-przyjaciela, lekarza-ukoiciela, więcej zaważy od wszelkich teoryj. Gdzie nic więcej, jak tylko położenie ręki na ramieniu chorego będzie działać cuda. Jakże pięknie opowiada o tym Axel Munthe, jakże przekonywująco pisze przedwcześnie zgasły Gdańszczanin, dr Erwin Liek. Nie szukajmy daleko: przecież to *chrześcijanizm* przyniósł najdoskonalszą formę pomocy, wyciągając rękę miłosierną nawet do *nieuleczalnego* i pocieszając go w imię Chrystusa.

Grecyzm dał nam nieśmiertelne ideały. Świat grecki dał nam Hipokratesa, ideał lekarza. Dziś więc, kiedyśmy się już nieco otrząsnęli z teoretycznego oszołomienia ubiegłego stulecia, kiedy grunt, pozornie tak niewzruszony, chwiać się poczyna, kiedy teorie uniwersalne leżą w gruzach, kiedy medycyna całego świata szuka nowych dróg i nowego wyjścia, — mimo woli wzrok nasz zwraca się wstecz, w tę stronę, skąd pochodzą owe ideały niezniszczalne.

Ojczyzna nasza posiadała zawsze znakomitych lekarzy o pokroju uniwersalnym, to znaczy łączących w sobie wymagania i nauki i sztuki. Maciej z Miechowa, nazwany był nawet *„Ipokratem polskim"*. Typ lekarza idealnego i dziś, bodaj czy nie jest częstszy w Polsce, niż gdzieindziej. A miasto nasze, Lwów, możemy to z dumą powiedzieć, nie pozostawało i nie pozostaje pod tym względem w tyle. Nowym pokoleniom nie braknie więc wzorów do naśladowania. Przytoczę — bo chwila dzisiejsza tego wymaga — jakby dla przykładu trzy nazwiska, z niezbyt odległej przeszłości, przedstawiające — rzecz szczególna — trzy najważniejsze kierunki lekarskie: deontologiczny, naukowy i społeczny.

Zbiegiem okoliczności akt otwarcia i poświęcenia Domu Lekarskiego schodzi się oto z pewnymi doniosłymi datami z życia naszych najstarszych zrzeszeń lekarskich. W roku bieżącym minie 70 lat od tego czasu, kiedy to lekarze lwowscy stanęli w karnych szeregach, przy boku weterana z 1831 roku, Szczęsnego Maciejowskiego, jako pierwszego prezesa Towarzystwa Lekarzy, zwanego wówczas galicyjskim. Lat 60 mija od tego momentu, kiedy z owej Macierzy wyłoniła się osobna sekcja i jako Lwowskie Towarzystwo Lekarskie rozpoczęła samodzielny żywot pod przewodnictwem jednego z najznakomitszych lekarzy lwowskich, Oskara Widmana. A Izba Lekarska? Kończy ona niebawem 45 lat istnienia a więc już wkrótce będzie obchodziła półwiekowy jubileusz tego dnia, kiedy to uwielbiany przez swoich a podziwiany przez obcych, Józef Rożański zasiadł po raz pierwszy na fotelu jej prezydenta. Maciejowski, — to przedstawiciel ducha społeczno-lekarskiego. Widman, — to przedstawiciel nauki lekarskiej. Rożański, — to przedstawiciel deontologii.

Wymienione zrzeszenia i inne jeszcze, znajdą od dziś pod patronatem naszej najwyższej Magistratury ostoję w tym przybytku. Będzie on miał olbrzymie znaczenie wychowawcze. Stanie się ogniskiem, z którego na cały kraj będą promieniowały zasady etyki lekarskiej, hasła wiedzy lekarskiej, miłosierdzia i ducha społecznego.

Niechże tym wszelkim kierunkom, mającym wszakże najwyższy swój cel w ratowaniu zdrowia i życia, przyświeca dewiza, umieszczona na budynku.

Chwile uroczyste skłaniają do rozpamiętywań. Sądziłem, że dzisiejsza nadaje się do tego, by wskrzesić w pamięci gigantyczną postać *Ojca medycyny* i czoła przed nim uchylić.

BIBLIOGRAFIA.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 29—30. 1937. J. Handzel: Patogeneza i leczenie zmian statycznych kręgosłupa u niemowląt i dzieci wieku szkolnego. — K. L. Meth: Podstawy leczenia balneologicznego schorzeń gośćcowych w zdrojowisku Piszczany. — S. Rawicz: Rozważania kliniczne nad pewnymi grupami schorzeń spotykanymi w Morszynie. — A. Kirszbraun: Kwaśne mieszanki mleczne w dietetyce niemowląt.

Młoda Matka. Nr 15. 1937.

Młoda Matka. Nr 16. 1937.

Wiedza Lekarska. Nr 7. 1937. L. Tochowicz: Klinika i leczenie zawału mięśnia sercowego, z uwzględnieniem własnych spostrzeżeń. — A. Cymbler: O zastosowaniu bismohydrolu w leczeniu kiły.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 3. 1937.

Wiadomości Statystyczne. Nr 23. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 8. 1937.

Gruźlica. Nr 4. 1937. E. Piasecka-Zeyland i J. Zeyland: O powstrzymywaniu wzrostu prątków gruźliczych przez ślinę ludzką. — M. Niżigorodcew: Z badań wpływu antygenu Besredki i tuberkuliny na odczyn Biernackiego. — A. Biernacki i D. Aleksandrow: Gruźlicze wysiękowe zapalenie osierdzia. — L. Ptaszek: O gruźlicy wiejskiej na terenie Podbereziec. — A. Krauze: O odmie kompenzującej i skompensowanej.

Lekarz Kolejowy. Nr 2. 1937. St. Makowski: Podstawy organizacji ratownictwa na P. K. P. dla potrzeb obrony przeciwlotniczej. — G. Raciążek: O zakażeniu człowieka różycą świńską. — W. Sitkowski: Z kazuistyki szpiczaka mnogiego. — Br. Stępowski: Gruczoły płciowe żeńskie w systemie narządów o wewnętrznym wydzielaniu. — St. Ł. Kwiatkowski: Wrażenia ze studiów w Austrii, Włoszech i Francji. — Fr. Obarski: Zatrucia ługami żrącymi.

Przegląd Przemysłu Farmaceutycznego. Z. 2. 1937.

OCENY.

Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension. A. DUMAS. Masson et Cie. Paryż 1937. Str. 136. Cena 22 fr.

W małym tomie zebrał autor wszystko, co lekarz praktyk o nadciśnieniu wiedzieć powinien i jak się do tego schorzenia ustosunkować. Część doświadczalna i teoretyczna, z wyjątkiem najważniejszych danych, została zupełnie zgodnie z celem książki pominięta. Wyodrębnienie nadciśnienia objawowego i zespołów z nadciśnieniem pozwala na właściwe omówienie nadciśnienia postępującego lub choroby nadciśnienia, jako ściśle odgraniczonej jednostki chorobowej. Nadciśnienie objawowe występuje w niektórych wadach serca, jak niedomoga ujścia tętniczego lewego lub zwężenie żylnego lewego, w schorzeniach tętnicy głównej np. *aortitis luetica*, w przeroście gruczołu krokowego, w przebiegu schorzeń nerek. Zespoły nadciśnienia występują u chorych na cukrzycę, u otyłych, u alkoholików i zmieniają się w zależności od spalania węglowodanów, spadku na wadze, spożycia alkoholu. Z innych zespołów wymienia autor przymiot, chorobę Basedowa, okres przekwitania u kobiet i mężczyzn.

Nadciśnienie przewlekłe postępujące lub choroba nadciśnienia ma w swoim przebiegu 3 główne okresy. Okres nadciśnienia odosobnionego, okres zmian organicznych oraz okres spadku ciśnienia, cechujący się stopniowym zanikaniem sił i napięcia życiowego, opisany już dawniej przez Vaqueza pod nazwą *„cachéxie artérielle“*. W swoim przebiegu choroba nadciśnienia zatrzymać się może na pewnym stopniu rozwoju i dalej nie postępować; ma to duże znaczenie ze względu na rokowanie. Powikłania występują najczęściej przy zmianach organicznych. W tym okresie występują wylewy do mózgu i ostra niedomoga lewej komory. Często, tzw. przez autora nadciśnienie zablokowane *„hypertension bloquée“*, jest powikłaniem śmiertelnym; charakteryzuje się ono gwałtownie narastającym ciśnieniem, wzrostem azotu we krwi, obrzękiem płuc, dusznicą bolesną, migotaniem komór.

Interesująco i przekonywująco napisany jest obszerny rozdział poświęcony rokowaniu. W lecznictwie stara się autor o ile możności uwzględnić czynnik przyczynowy, omawia po kolei środki rozszerzające naczynia, leczenie ogólne oraz najnowsze metody chirurgicznego leczenia nadciśnienia.

Przejrzysty styl, omawianie tylko rzeczy już ustalonych sprawiają, że książkę czyta się z przyjemnością i pożytkiem.

Rawicz (Morszyn).

Analyse Physique des Calcus Urinaires et Biliaires (Badanie fizyczne złogów moczowych i żółciowych). E. PILLET. Masson et Cie. Paryż 1937. Str. 96. Cena 25 fr.

Autor zajmuje się badaniem krystalograficznym kamieni nerkowych i żółciowych i badaniem kryształów spotykanych w osadzie moczu, stosując metody polarymetryczne. Jak wiadomo kryształy posiadają zdolność skręcania światła spolaryzowanego i badane pomiędzy skrzyżowanymi „nikolami“ dają punkty zaciemnienia i punkty jasności najwyższej zależnie od ich osi i ustawienia nikolów. Poza tym badane przez płytkę turmalinową dają charakterystyczne figury barwne jedno- lub dwuosiowe zależnie od ich krystalizacji. (Niesymetryczne i klinorombowe mają dwie osie). Te własności kryształów, znane od dawna w mineralogii autor zużytkował przy badaniu osadów moczu, szczególnie kwasu moczowego, szczawianu wapniowego i fosforanów magnezowo-amonowych. Zwrócił przy tym uwagę na ich zdolność przybierania ładunku elektrycznego, który doprowadza do ich wzajemnego przyciągania, czym autor tłumaczy ich skupienie, tworzenie gwiazdek i złogów. Rola ciał organicznych w złogach i kamieniach należycie jest oceniana. Autor podkreśla ich znaczenie w tworzeniu ośrodka kryształów i ich znaczenie jako środka spajającego (nabłonki, krwinki, ciałka białe). W drugiej części autor wskazuje metody, którymi mierzyć można tę zdolność naładowywania sie i stopień naładowywania. Książka pisana jest z wielkim entuzjazmem i opatrzona cytatami myślicieli i filozofów: Pasteura, Cuviera, Taine'a itp. Bardzo piękne i liczne rysunki wyjaśniają treść badań i dają pojęcie o rozmaitości i ważności zjawisk.

W. Moraczewski (Lwów).

Traitement chirurgical de la maladie des Basedov et des goitres toxiques (Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa i wola toksycznego). L. BÉRARD et R. PEYCELON. Masson et Cie. Paris, 1936.

Bérard, klinicysta lyoński, i uczeń jego, Peycelon zajmujący się od wielu lat patogenezą i leczeniem choroby Basedowa, opracowali w formie monografii całe zagadnienie leczenia chirurgicznego tej co raz częściej występującej choroby.

Omawiając patogenezę choroby Basedowa i tzw. woli toksycznych, stoją autorowie na stanowisku, zresztą ogólnie przyjętym, jedności patogenetycznej i klinicznej wszystkich rodzajów nadmiernej czynności tarczycy, uważając, że różnice są tylko ilościowe, i że zasadniczo spotykamy zawsze te same objawy kliniczne i te same zmiany histologiczne.

Logicznie wynika z tego jednolite leczenie wszelkich postaci hipertyreozy, a mianowicie operacja, polegająca na całkowitym lub prawie całkowitym wycięciu powiększonej tarczycy.

Autorowie uważają każdy wypadek choroby Basedowa za nadający się do operacji, jeżeli leczenie jodem i leczenie klimatyczne w krótkim czasie nie daje zadowalającego wyniku. Odrzucają stanowczo leczenie promieniami Roentgena, jako nieskuteczne, a za to stwarzające zmiany w tarczycy, które potem utrudniają operację. Prócz tego sądzą, że przez stratę czasu na leczenie promieniami, choroba może poczynić takie spustoszenia w systemie nerwowo-naczyniowym, iż operacja staje się znacznie niebezpieczniejszą. Ryzyko operacyjne oceniają autorowie przy należytym przygotowaniu chorego na 4—5%, podczas gdy leczenie bezkrwawe daje znacznie wyższy odsetek śmiertelności.

Następuje dokładny opis leczenia przedoperacyjnego, które polega na odosobnieniu chorego i zapewnieniu mu zupełnego spokoju, usunięciu przypuszczalnych przyczyn (kiła, gruźlica), podawaniu leków uspokajających system nerwowy i wzmacniających akcję serca, oraz chininy i jodu w postaci płynu Lugola lub dijodtyrozyny w małych dawkach. Leczenie to, które daje zwykle znakomitą poprawę, nie powinno jednak trwać dłużej

niż 2—3 tygodnie, po czym należy przystąpić do zabiegu. Autorowie operują zawsze w znieczuleniu miejscowym, tylko wyjątkowo stosują uśpienie przez odbytnicę.

Omawiając następnie wszystkie rodzaje zabiegów operacyjnych, sympatektomię, podwiązywanie naczyń tarczycowych, podają autorowie następnie swoją technikę wycięcia prawie całej tarczycy, oraz całkowitej tyreoidektomii. Cały przebieg operacji podany jest nadzwyczaj przejrzyście i objaśniony licznymi, bardzo pięknymi i pouczającymi rycinami.

W dalszym ciągu omawiane są powikłania pooperacyjne i wyniki lecznicze, bezpośrednie i po dłuższym czasie.

Statystyka osobista autorów daje po operacji radykalnej 55% zupełnych wyleczeń, 30% wybitnych polepszeń i 15% zwykłych polepszeń.

W rozdziale o wolach toksycznych dochodzą autorowie do tych samych wyników, operacja radykalna jest jedyną słuszną metodą leczniczą i daje najlepsze wyniki.

W końcu omawiają autorowie wycięcie tarczycy przy ciężkich schorzeniach serca z hipertyreozą. Wyniki są bardzo zachęcające, na 32 operacyj 1 wypadek śmierci w następstwie zabiegu, 3 wypadki śmierci w długi czas po operacji, reszta osiągnęła znakomite polepszenie.

Książka bardzo przekonywująca, ozdobiona przepięknymi rycinami, napisana lekko, przy wielkiej dokładności nie nuży, prócz tego obfituje w liczne praktyczne wskazówki, dotyczące techniki operacyjnej i leczenia po zabiegu.

S. Ruff (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Fizjologia komórki a rak. P. RONDONI. Medycyna. Nr 10. 1937.

Współczesne badania doświadczalne powstawania raka są przede wszystkim związane z zagadnieniem fizjologii komórek, która na podstawie metod biochemicznych i morfologicznych, zwłaszcza komórek hodowanych *in vitro*, może kiedyś ułatwi wykrycie istoty biologicznej złośliwości. Komórka rakowa przedstawia się jako komórka ciężko chora (częste jej uszkodzenia, zwyrodnienia, martwice) i jako taka w hodowli jest bardzo bliska własnego rozpadu i śmierci; to, że w ustroju odznacza się wielką zdolnością rozmnażania, uzależnione jest od innych warunków, jak zmniejszenia napięcia powierzchniowego, zmian powierzchni komórek (przepuszczalność), które mogą sprzyjać, a nawet wywoływać szybszy rozrost komórek nowotworowych.

Sprawa występowania pewnych charakterystycznych znamion morfologicznych w takich komórkach (pod postacią zasadochłonnych tworów przy lub okołojądrowych, czy w kształcie czepka, półksiężyca, czy pierścienia) jest jeszcze ciągle nieustaloną.

Źródłem energii dla komórki nowotworowej jest glikoliza (obfite pochłanianie cukru, znaczne wytwarzanie kwasu mlekowego w warunkach beztlenowych, jak i przy dowozie tlenu — glikoliza z wyboru), chociaż ona może także występować w pewnych warunkach i w komórkach nienowotworowych. Zwolennicy doszukiwania się źródła głodu tlenowego w powstawaniu zmian nowotworowych, odnosili go do gorszego ukrwienia, a więc i do upośledzonego tym samym dowozu tlenu, z czym autor nie godzi się, sądząc, że właśnie wzmożenie procesów utleniania jest podstawowym warunkiem rozwoju nie tylko komórki zdrowej, ale i chorej. Zdaniem autora i glikoliza jest tylko procesem zastępczym, wynikającym z zaburzeń utleniania, układu zaczynowego i koloidalnego komórki, co prowadzi do upośledzenia procesów oddychania. Także doświadczalnie wykazano w tkankach nie wyciętych, a podlegających ciągłym drażnieniom, rzeczywiście znacznie wzmożoną przemianę gazową, tak że nie można przypuszczać obecności w nich ognisk anoksybiotycznych. Opierając się na tej podstawie, można by sądzić, że zjawiska nowotworowe czerpią największą część energii przecież z procesów utleniania. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Ortostatyczne podciśnienie. Leczenie 2 przypadków siarczanem benzeolzyny. P. L. DAVIS i M. SHUMWAY-DAVIS. J. Amer. Med. Assoc. 108. 1247. 1937.

Podciśnienie ortostatyczne jest zaburzeniem układu nerwowego sympatycznego, skurczowego i rozkurczowego. Charakteryzuje się spadkiem ciśnienia ze zmianą pozycji leżącej na stojącą. Brak odruchu ucisku na naczynia i mechanizmu sercowo-przyśpieszającego nie pozwala na utrzymanie odpowiedniego ciśnienia w krążeniu mózgowym, co powoduje nagłe osłabienia i zapad przy zmianie wyżej wspomnianej pozycji. Z innych objawów należy podnieść: brak wybitniejszego przyśpieszenia tętna przy zmianie pozycji, osłabienie lub brak potów, utrata pożądania *(libido)*, bladość, stosunkowy wzrost poziomu mocznika we krwi i obniżona podstawowa przemiana materii.

W 2 przypadkach zażywanie 20 mg siarczanu benzeolzyny na pół godziny przed rannym wstawaniem i 15 mg w czasie południowym, zapobiegało objawom spadku ciśnienia naczyniowego. *Wł. Elmer* (Lwów).

Prostigmina jako metoda pomocnicza w rozpoznawaniu myasthenia gravis. A. M. HARVEY i M. A. WHITEHILL. J. Amer. Med. Assoc. 108. 1329. 1937.

Rozpoznanie *myasthenia gravis* jest niekiedy trudne. Laurent opierając się na wynikach korzystnego bezpośredniego oddziaływania chorych na *myasthenia gravis* na prostigminę, podanych przez J. Walker (1934), polecił stosowanie prostigminy jako metodę w rozpoznawaniu tegoż schorzenia. Autorowie potwierdzili wyniki powyższe na materiale 9 chorych, u których po wstrzyknięciu 1—5 mg prostigminy (Roche) w 10—20 minut po tym wybitnie cofały się objawy patologiczne. Prostigmina stosowana w 14 innych przypadkach zaburzeń neurologicznych i mięśniowych nie dała tego wyniku. Doustne leczenie prostigminą w dawkach do 100—150 mg przez czas dłuższy daje tylko w niektórych przypadkach *myasthenia gravis* dłuższą poprawę kliniczną. Przejściowa poprawa, utrzymująca się niekiedy szereg miesięcy ma polegać na osłabianiu niszczenia acetylcholiny przez prostigminę w układzie nerwowo-mięśniowym *(myoneural junction)*. *Wł. Elmer* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Wpływ płci i płodu na powstawanie zatruć ciążowych. H. GUTHMANN i H. HILDEBRANDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 5.

Praca statystyczna, oparta na materiale, obejmującym przeszło 36.000 porodów. Wyniki: 1) płeć męska płodu okazuje wybitny wpływ na zwiększanie się zatruć ciążowych matek, a szczególnie drgawek porodowych, zwłaszcza w kombinacji z następującymi warunkami: a) obfita dieta białkowo-tłuszczowa ciężarnych, b) wyniszczenie organizmu na skutek niedostatecznego odżywiania się a potem nagły nadmiar pokarmów białkowo-tłuszczowych. 2) W ciąży bliźniaczej płeć męska płodów ogromnie podnosi odsetek drgawek porodowych. 3) Matki z ciążą mnogą zapadają na zatrucia ciążowe dwa razy częściej niż jednopłodowe, a na drgawki porodowe nawet trzy razy częściej 4) Ciąża mnoga już bez innych czynników sprzyjających może spowodować zatrucie ciążowe. *J. Lenczowski* (Lwów).

Leczenie niedomogi jajników wraz z podaniem wyników. W. WIMHÖFER i G. PISSARCZYK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 6.

Leczono 48 kobiet, wykazujących lekkie objawy niedomogi jajników różnymi sposobami. Czas leczenia 3—4 miesiące, czas obserwacji po ukończeniu leczenia dokładnie nie podany. Materiał podzielono na 3 grupy, zależnie od objawów chorobowych. I grupa — bolesne miesiączkowanie bez zmian w cyklu miesiączkowym — 33 przypadki. II grupa — niepłodność na tle niedorozwoju macicy — 10 przypadków (wliczono tu 4 chore grupy poprzedniej), III grupa — krócej lub dłużej trwający brak periodów — 6 przypadków. W każdej z tych grup stosowano trojakiego rodzaju postępowanie lecznicze: 1) czysto zachowawcze, a więc diatermię i zastrzyki folikuliny; 2) czysto operacyjne — rozszerzenie macicy, tamponada jej wnętrza, skrobanka, wreszcie operacja Alexander-Adamsa; 3) zachowawcze i jednocześnie operacyjne połączenie obu rodzajów leczenia. Co do folikuliny, to autor stosował preparat własny, wydobywając hormon z moczu ciężarnych sposobem Zondeka i uzyskiwał od 2.000 do 3.000 j. m. w 1 cm^3. W jednym okresie międzymiesiączkowym wstrzykiwał codziennie po 1 cm^3 wśródmięśniowo, ogółem do 36.000 j. m. w jednym okresie. Stosowanie takiej nieoczyszczonej folikuliny odznacza się pewnymi zaletami — jest tańsze, skutek leczniczy zaś lepszy, niż po użyciu folikuliny krystalicznej. Wyniki: w grupie pierwszej: na 21 przypadków leczonych zachowawczo 6 trwałych wyleczeń (w tym jedna ciąża), u 8 — czasowe polepszenie, 7 — bez wyniku. Na 12 operacyjnych — 6 trwałych wyleczeń (w tym 2 ciąży), u 2 — czasowe polepszenie, 4 — bez wyniku. Na 8 leczonych operacyjnie i zachowawczo — 4 trwałe wyleczenie (w tym jedna ciąża)

1 — czasowe polepszenie, 3 — bez wyniku. W grupie drugiej: na 100 przypadków — w tym 4 ciąży, w 6 bez wyniku. W grupie trzeciej: wynik leczniczy ujemny. Z wyników swoich autor jest zadowolony i kładzie szczególny nacisk na stosowanie małych dawek folikuliny i to nieoczyszczonej. Nie mniejsze znaczenie posiada również i odpowiednio zastosowany zabieg operacyjny. *J. Lenczowski* (Lwów).

Nowa metoda leczenia nadżerek i zapaleń błony śluzowej szyjki macicy za pomocą doszyjkowych wstrzykiwań rozczynów soli srebrowych amoniakalnych. L. S. KRITSCHEWSKY i E. WERBATUS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 6.

Na 66 chorych autorzy przekonali się o doskonałych wynikach tego leczenia. Postępowanie: nastrzykanie szyi macicy wzdłuż jej kanału roztworem soli amoniakalnej srebra w rozcieńczeniu 1:20.000 w ilości 3—5 cm³ na każde posiedzenie. Zastrzyki robi się co piąty dzień, maksymalnie 8 razy. Czas leczenia przeciętnie 3 tygodnie. W 95% nastąpiło wyleczenie i to w przypadkach bardzo uporczywych, dotąd bezskutecznie leczonych innymi sposobami. *J. Lenczowski* (Lwów).

O niektórych rzadszych postaciach wtórnych zarośnięć i zwężeń kanału rodnego. FRANZ KOWACS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 6.

Zwężające zbliznowacenia kanału rodnego, jako następstwo wygojenia się obrażeń lub owrzodzeń dadzą się podzielić na kilka grup, zależnie od etiologii: 1) wpływy hormonalne, 2) wpływy termiczne i chemiczne, 3) skaleczenia, 4) uszkodzenia promieniami Roentgena i radu, 5) zakażenia, 6) nowotwory, 7) ciała obce. Autor szczegółowo zatrzymuje się nad punktem pierwszym, przytacza kilka rzadkich przypadków oraz wypowiada oryginalne poglądy na rolę hormonów w powstawaniu zwężeń kanału rodnego oraz stwarza interesującą teorię miesiączkowania. W jednym przypadku u kobiety 47-letniej na skutek zasklepienia się ujścia zewnętrznego macicy powstał krwiak szyi macicy. Macicę usunięto operacyjnie. W szyi stwierdzono obecność 30 cm³ krwi o wyglądzie smołowym. W drugim przypadku u 44-letniej kobiety od dwóch lat powstawały liczne głębokie owrzodzenia na skórze ramienia, przedramienia i nóg oraz w pochwie. Owrzodzenia te goiły się bardzo powoli, pozostawiając silnie zniekształcające blizny. Wkrótce po wygojeniu się w jednym miejscu tworzyły się nowe w innej okolicy ciała. Poza tym chora od dwóch lat okazywała silnie zaznaczone objawy wypadnięcia czynności jajników (periody od 21 roku życia ustały ze względu na to, że chora w tym czasie przeszła nadpochwowe odcięcie macicy z pozostawieniem jednego jajnika). Badanie hormonalne wykazało bardzo małą ilość prolanu w moczu — 5 j. m. w litrze. Dopiero po zastosowaniu leczenia hormonalnego — 2 razy po 10.000 j. m. folikuliny z przerwą czterodniową i 2 zastrzyki proginonu po 50.000 j. m., powolnie wygajające się owrzodzenia, 32 dni trwające, w ciągu trzech dni wygoiły się zupełnie, a co ważniejsze nie pozostawiały wyraźniejszych blizn. Wreszcie w trzecim przypadku u 18-letniej dziewczyny, wykazującej zaburzenia miesiączkowe na tle niedomogi jajników (25—40 j. m. folikuliny w litrze moczu), wystąpiły w pochwie owrzodzenia, bardzo trudno gojące się, wywołujące objawy septyczne, wysoce niepokojące. Wszystkie badania pomocnicze nie mogły wyjaśnić tła owrzodzeń. Ze względu na to, że był to pierwszy przypadek tego rodzaju w klinice nie zwrócił autor należytej uwagi na niedobór hormonalny i dlatego nie podawał folikuliny. W przypadku tym w końcu po wygojeniu się owrzodzenia doszło prawie do zupełnego zarośnięcia pochwy. Przypadki te dowodziłyby istnienia wpływu czynności gruczołów wkrewnych na powstawanie owrzodzeń. Autor tłumaczy to w ten sposób, że hormony płciowe utrzymują w należytej sprawności sieć naczyniową. Owrzodzenia więc na tle hormonalnym należało by rozumieć jako miejscowe martwice na skutek zmian naczyniowych. Autor przeprowadza analogię między tymi owrzodzeniami a zwyczajną miesiączką i sądzi, że miesiączka nie jest następstwem przekrwienia błony śluzowej, lecz tworzących się owrzodzeń na tle niedomogi hormonalnej, zresztą charakteru fizjologicznego w tym okresie cyklu miesiączkowego. W miarę narastania folikuliny następuje gojenie się tych owrzodzeń, czyli odrodzenie błony śluzowej macicy. Tworzenie się owrzodzeń w innych niezwykłych miejscach, np. w pochwie jest wyrazem atawizmu, gdyż, jak wiadomo, u niższych zwierząt w miesiączce bierze udział nie tylko macica, lecz również błona śluzowa pochwy. Bardzo możliwe, że w powstawaniu owrzodzeń pewną rolę grają również i witaminy. Autor porusza również i inne momenty etiologiczne w powstawaniu zniekształcających blizn kanału rodnego, a więc uszkodzenia mechaniczne. termiczne, chemiczne itd., i przytacza kilka ciekawszych przypadków, ale i tu wypowiada się za koniecznością stosowania energicznego leczenia hormonalnego (jako leczenia zapobiegającego tworzeniu się zwężających blizn). *J. Lenczowski* (Lwów).

Helioterapia w ginekologii. Rola jej w leczeniu nieswoistych spraw zapalnych przydatków. L. M. PIERRA. Soc. Fr. de Gyn Nr 1. 1937.

Autor jest zwolennikiem leczenia nieswoistych spraw zapalnych przydatków macicy słońcem. Na 600 przypadków leczonych w ten sposób, w 72% wyniki były dodatnie. Większość chorych otrzymywała jednocześnie leczenie szczepionką, kąpielami, diatermią itp. Przeciwwskazaniem do tego sposobu leczenia są ostre sprawy zapalne i zmiany w płucach. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie próbnej pracy porodowej. R. SUZOR. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 1. 1937.

Próbą pracy porodowej nazywa autor okres od chwili pęknięcia pęcherza płodowego do rozwiązania operacyjnego o ile przeszkoda porodowa nie została pokonana (próba ujemna) lub, gdy część przodująca wstawiła się do wchodu (próba dodatnia). Okres ten ma na celu dokładną obserwację wszelkich przejawów, tak ze strony płodu, jak i ze strony matki, aby w razie powstania jakiegokolwiek wskazania móc natychmiast działać. Autor nie podziela zdania Brindeau i Brouha, którzy uważają, że postępując w ten sposób można w wielu wypadkach uniknąć cięcia cesarskiego; uważa on natomiast, że zbytnie przedłużanie okresu próbnego może spowodować zakażenie jaja płodowego, co w następstwie może się stać niebezpiecznym dla matki. *H. Newlińska* (Lwów).

Leczenie surowicą zakażeń połogowych. G. ECALLE. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 1. 1937.

Na dużym materiale oddziału położniczego w Paryżu, we wszystkich przypadkach zakażeń połogowych stosowano od 4 lat surowicę antistreptokokową prof. Vincenta. Leczenie rozpoczynano, gdy ciepłota ciała przekraczała 39°. Podskórne lub domięśniowe zastrzyki w ilości od 30 do 100 cm³, w zależności od stanu chorej powtarzano aż do zupełnego spadku ciepłoty; w cięższych przypadkach równocześnie stosowano przetoczenie krwi (200—400 cm³). Pod wpływem tego leczenia śmiertelność spadła z 2—‰ do 0,4‰. Ujemną stroną jest częste występowanie reakcji posurowiczej oraz wysoka cena surowicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Złamanie kości miednicy i wpływ tego na przebieg porodu. P. GOUIN. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 1. 1937.

Autor rozróżnia dwojakiego rodzaju złamania kości miednicy: 1) dotyczą poszczególnych kości, co nie ma większego wpływu na kształt miednicy, 2) złamanie kilku kości, w następstwie czego powstaje miednica asymetryczna. To ostatnie może nastąpić wskutek przemieszczenia odcinków złamanych kości lub też wskutek wytworzenia się zbyt dużego *callus,* rozwijającego się w kierunku kanału miednicy. Postępowanie podczas porodu wobec takich miednic będzie zależało od wyników badań klinicznych i rentgenologicznych. W razie trudności w wstawianiu się części przodującej należy bezwzględnie wykonać cięcie cesarskie. Autor opisuje 7 przypadków dotyczących osób, które uległy rozmaitym wypadkom, przeważnie automobilowym, w następstwie których pozostały zmiany w kościach miednicy. Dwie urodziły siłami natury, w trzech przypadkach wykonano cięcie cesarskie, w jednym założono kleszcze — dziecko nieżywe. Autor zwraca uwagę, że w podobnych przypadkach nie należy czekać zbyt długo z wykonaniem cięcia, gdyż pomimo, iż główka wstawia się do wchodu miednicy, poród może nie postępować wskutek ścieśnienia na wychodzie. *H. Newlińska* (Lwów).

Okrężny szew moczowodowy i jego następstwa. E. WILDBOLZ. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936

Autor powołując się na pracę Mariona, który zgodnie z licznymi chirurgami bardzo sceptycznie zapatruje się na skuteczność szwu okrężnego przeciętego moczowodu, wykonał cały szereg doświadczeń u psów, u których przecinał moczowód poniżej miedniczki lub w połowie jego długości, po czym zakładał szew okrężny według techniki Mariona. U 5 psów po 2 latach, a więc po dostatecznie długim czasie do wygojenia, autor nie stwierdzał żadnych istotnych zmian ani w zakresie miedniczki, ani w obrębie nerki. Jedynie u wszystkich zwierząt moczowód

powyżej przecięcia był mniej lub więcej rozszerzony, ściany jego, jak i miedniczki nieco zgrubiałe wskutek przerostu mięśniówki, która nie dopuszczała do dalszego rozszerzania i zapobiegała wodonerczu. W tych przypadkach miarą dobrego wyniku było przede wszystkim dobre wydzielanie ciał kontrastowych. Mniejsze lub większe zaburzenia w wydzielaniu indygokarminu przez nerki nie było — zdaniem autora — wyrazem upośledzonej ich czynności, a tylko wskutek pewnego rozszerzenia miedniczki i moczowodu, co prowadziło do rozcieńczenia barwika. Na podstawie badań autor dochodzi do wniosku, że szew okrężny moczowodu nie zawsze musi prowadzić do wodonercza, zwłaszcza, jeżeli odpowiednio założony nie łączy się z następowym zwężeniem moczowodu. *St. Malczyński* (Lwów).

O chirurgicznej sterylizacji kobiet. L. DARTIGUES et P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Nr 2. 1937.

Jedynym pewnym zabiegiem na trąbkach, uniemożliwiającym zajście w ciążę jest całkowite usunięcie jajowodów wraz z częścią rogu macicy. Ponieważ jednak zabieg ten jest dość skomplikowany, autorzy radzą poprzestawać na wycięciu części trąbki i wszczepianiu przeciętych końców w pewnej odległości od siebie pod otrzewną. Postępowanie takie ma tę przewagę, że w razie potrzeby końce trąbki mogą być znowu złączone. Na zakończenie autor omawia pokrótce wskazania do sterylizacji. *H. Newlińska* (Lwów).

Tylopochylenia macicy. E. DOUAY. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 2. 1937.

Autor omawia bardzo szczegółowo tyłopochylenie macicy, przyczyny, objawy oraz leczenie zachowawcze i operacyjne. Zwraca uwagę, że bóle mogą być nie tylko z powodu tyłopochylenia macicy, lecz i z powodu innych zmian, jak np. zmiany w przydatkach, bóle miesiączkowe na tle zwężenia ujścia, spraw zapalnych w błonie śluzowej macicy itp. Dlatego we wszystkich przypadkach, gdzie nie można dokładnie ustalić przyczyny bólów, należy na pewien czas założyć kółko: w razie sprawy nieskomplikowanej bóle ustaną; wystarczy wtedy zabieg operacyjny, polegający na skróceniu wiązadeł. O ile bóle się utrzymują wskazany jest inny zabieg, zależny od danej sprawy chorobowej. *H. Newlińska* (Lwów).

Przerzuty przy raku szyi macicy. E. CURTILLET. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 4. 1937.

Przerzuty w ogóle są częste, ze względu jednak na nieznaczne objawy rzadko zwraca się na nie uwagę. Mogą one się przenosić wzdłuż naczyń drogą wsteczną (przerzuty do sromu i pochwy) lub wraz z prądem krwi. Leczenie promieniami Roentgena i radu nie daje w ogóle dobrych wyników. *H. Newlińska* (Lwów).

Nawroty w przypadkach raka szyi macicy. R. DIEULAFÉ. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 4. 1937.

Na podstawie własnych spostrzeżeń i przypadków zebranych z piśmiennictwa autor omawia z punktu widzenia anatomo-patologicznego, klinicznego i leczniczego sprawę nawrotów raka po leczeniu energią promieniotwórczą i po operacjach. Według autora w 12% otrzymano trwałe wyleczenie, gdyż leczenie rozpoczęto wcześnie, a więc w dobrych warunkach. W pozostałych przypadkach otrzymano dużą poprawę. *H. Newlińska* (Lwów).

Rak szyi macicy. Wyleczenie po operacji wykonanej w trzy lata po naświetlaniu radem. E. DOUAY. Soc. Fr. de Gyn. Nr 3. 1937.

Przypadek dotyczy osoby, u której w trzy lata po naświetlaniu radem i pozornej poprawie wystąpiło pogorszenie. Wykonano wtedy całkowite wycięcie macicy. Chora pozostaje pod stałą kontrolą już 5 lat i nawrotów nie stwierdzono. Autor zwraca uwagę na trudności, jakie nastręczają podczas operacji przypadki naświetlane poprzednio, tak z powodu zbliznowacenia tkanek, jak i gorszych warunków dla gojenia się. *H. Newlińska* (Lwów).

Ciała hamujące fermentację we krwi. II doniesienie. H. MOMMSEN i H. THYSSEN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 5.

Za pomocą metody Eulera i Nielsona, o technice której autorzy dokładnie pisali poprzednio (*Monatschr. f. Geb. u. Gyn.* T. 101. Z. 3—4), przeprowadzili autorzy badania wpływu krwi miesiączkowej oraz krwi pobranej z żyły kobiet na fermentację drożdżową cukru gronowego. Okazało się, że krew kobiet miesiączkujących zawiera ciała hamujące fermentację w różnym stężeniu, zależnie od dnia cyklu jajnikowego. Najwięcej tych ciał znaleziono tuż przed periodem, z nastaniem którego zaznacza się nagły spadek tak, że w połowie okresu międzymiesiączkowego we krwi pobranej z żyły, ciał hamujących nie można już wykryć. We krwi miesiączkowej na ogół ciał tych jest więcej, niż we krwi żylnej. Pierwszego dnia stężenie tych ciał jest największe, później stopniowo maleje. Folikulina, a w mniejszym stopniu tyroksyna i guanidyna wywierają wpływ przyśpieszający. Hormony gonadotropowe przysadki mózgowej, cholina i acetylcholina nie okazują najmniejszego wpływu na proces fermentacyjny. Staruszki nie posiadają we krwi ciał, hamujących fermentację drożdżową. Autorzy sądzą, że w ten sposób udało się im wykazać we krwi miesiączkowej i we krwi żylnej kobiet ciała, które można było by nazwać jadami miesiączkowymi. *J. Lenczowski* (Lwów).

Znaczenie objawów Piscazeka i Hegara w rozpoznawaniu wczesnej ciąży. M. A. CHARITONOW i L. S. KRITSCHEWSKY. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 5.

Dokładne śledzenie wczesnych objawów ciąży u 958 kobiet ciężarnych do trzeciego miesiąca ciąży pozwoliło autorom na ustalenie następującego stosunku objawów Piscazeka i Hegara względem siebie. 1) Do szóstego tygodnia ciąży jedynym objawem jest objaw Piscazeka, który wykazać można w 91,2% przypadków. Od tego czasu aż do trzeciego miesiąca występuje objaw Hegara, który daje się wykazać w 75%, podczas gdy objaw Piscazeka występuje w 25% w tym okresie. 2) Obydwa objawy nierzadko przechodzą jeden w drugi i mogą pojawiać się jednocześnie. 3) Wybadanie powiększonego jajnika, zawierającego ciałko żółte, stanowi ważne uzupełnienie dwóch wyżej wymienionych objawów. 4) Wszystkie te objawy mogą oddać duże usługi w praktyce przy należytym wyszkoleniu i dokładnym badaniu. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zastosowanie przetaczania krwi w zakażeniach porodowych i poronieniowych. J. ERBSLÖH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 3—4.

W 75 przypadkach zakażeń połogowych stosowano przetaczanie krwi z wynikiem 36% śmiertelności. Posługiwano się metodą pośrednią z dodatkiem cytrynianu sodowego. Stosunkowo niekorzystne wyniki każą szukać nowych dróg w zwalczaniu tego cierpienia. Szczególnie korzystne wyniki powinno się uzyskać po przetoczeniu krwi od osoby, która zwycięsko przeszła zakażenie połogowe. Dowodzi tego jeden ciężki przypadek autora. Niestety, ze względów technicznych, krew taka nie zawsze znajduje się do dyspozycji lekarza. I dlatego nie należy ustawać nad usilnym poszukiwaniem coraz to lepszych środków służących do opanowania tego strasznego powikłania połogowego. *J. Lenczowski* (Lwów).

Badania rozmieszczenia minerałów w jajnikach króliczych dziecięcych, dorosłych i jajeczkujących. HELLMUTH WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 3—4.

Posługując się skomplikowaną metodą spalania cienkich przekrojów jajników króliczych w różnych fazach rozwoju i wybiórczym barwieniem na różne minerały, dochodzi autor do następujących wniosków: 1) preparat niebarwiony: w jajnikach niedorozwiniętych ogólna zawartość w warstwie korowej i miąższu jest na ogół jednakowa i ostrej granicy przeprowadzić się nie da. Jajnik dojrzały zawiera minerały przede wszystkim w warstwie korowej, a szczególnie w rosnących pęcherzykach Graafa, podczas gdy warstwa miąższowa prawie wolna jest od składników mineralnych. W pęcherzykach stwierdzić je można nie tylko w komórkach ziarnistych, ale i w otoczce przeźroczystej, w komórkach otoczki wewnętrznej i zewnętrznej oraz w samym jaju. 2) Barwienie na wapń nie wykazuje wybitniejszej różnicy w porównaniu z preparatami niebarwionymi. 3) Barwienie na magnez: szczególnie dużo znajduje się tego minerału w nabłonku zarodkowym jajników niedojrzałych. Podścielisko posiada zaledwie dostrzegalne ślady, komórki ziarniste zawierają dużo, otoczka pęcherzyków jest pozbawiona magnezu. Jajnik zwierzęcia dorosłego i jajeczkujący zawiera magnez i w podścielisku, aczkolwiek i tu najwięcej znaleźć go można w błonie ziarnistej. Magnez znajduje się w postaci rozpuszczalnej, co ułatwia szybszy transport do jaja. Autor sądzi, że minerał ten wywiera niepośredni wpływ na dojrzewanie komórki jajowej. 4) Sole fosforowe znajdują się przede wszystkim dookoła pęcherzyków, ale i komórki ziarniste posiadają dużo fosforu. Sole te również rozpuszczają się w wodzie. 5) Żelaza w jajnikach dziecięcych i dojrzałych autor nie znalazł. Spotkać je można tylko w pęcherzykach Graafa pękniętych i to nie tylko w wylanej krwi, ale i w komórkach błony ziarnistej. *J. Lenczowski* (Lwów).

Oliwa perkainowa w proktologii. S. d'AVILA. Brasil-Medico. R. 50. Nr 47. Str. 1031. 1936.

Autor stosuje w proktologii środki znieczulające w roztworze oleistym według przepisu Gabriela. Spośród wielu środków znieczulających oddaje pierwszeństwo perkainie. Oliwa perkainowa stosowana jest do znieczulenia nasiękowego w bolesnych skurczach zwieracza odbytu, owrzodzeniach i guzkach krwawnicowych, świądzie odbytu, a szczególnie dla uniknięcia pooperacyjnych bólów po zabiegach dokonanych ambulatoryjnie na odbycie i odbytnicy. *W. Kurowski* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

Abstynencja czy umiarkowanie. J. SZYMAŃSKI. Trzeźwość. Nr 12. 1936.

Autor, redaktor „Trzeźwości" i znany od wielu lat działacz na polu walki z alkoholizmem, wypowiada na Kursie Alkohologii urządzonym w Państw. Szkole Higieny w Warszawie w grudniu ub. roku szereg cennych uwag, z których wynika niezbicie, że w walce z alkoholizmem nie można używać półśrodka, jakim jest picie alkoholu umiarkowane, lecz, że należy wszelkimi siłami i środkami dążyć do zastosowania całkowitej abstynencji alkoholowej i to przede wszystkim u siebie, a następnie u swego otoczenia, u innych. Skutki alkoholizmu, czy to pod postacią pijaństwa, czy też alkoholizmu umiarkowanego są okropne i to tak pod względem moralnym, jak i materialnym. Od chwili odzyskania niepodległości, naród polski i społeczeństwo Rzplitej Polskiej zapłaciło za same tylko napoje alkoholowe haracz w pieniądzach efektywnych, wynoszący około 25 miliardów złotych. Równocześnie z obliczeń statystycznych wiemy, że na ziemiach polskich odżywia się dostatecznie tylko 19% ludności. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 28 października 1936 r.

1. Kol. A. Kacenelson: *„O nowotworach przerzutowych mózgu"*. (Praca ukaże się w druku).

Dyskusja. Kol. Frenkiel. W omawianych nowotworach nie występuje kacheksja, co utrudnia rozpoznanie; próba na opadanie krwinek nie wykazuje skrócenia. Przejściowe pogorszenie po naświetlaniu promieniami Roentgena tłumaczy sobie toksycznym działaniem rozpadających się nowotworów.

Kol. Ściesiński. Pierwotnym ogniskiem bywa zwykle nie rak płucny, ale rak oskrzelowy, umiejscowiony w drobnych oskrzelach, najczęściej w okolicy wnęki; rozmiary nowotworu bywają zwykle małe, dlatego też rozpoznanie jego przedstawia duże trudności. Brak wyniszczenia tłumaczy sobie tym, że nowotwory te nie mają wpływu na narządy odżywiania. Spostrzegał również przerzuty do mózgu po nowotworach gałki ocznej i nadnerczy.

Kol. Winter O. obserwuje obecnie chorego z nowotworem płuc i przerzutami do mózgu, opadanie krwinek jest u niego zwolnione.

Kol. Kocen podkreślił wartość określania retikulocytów w rozpoznawaniu tych przypadków.

Kol. Lewenfisz. Obecnie częściej obserwuje się nowotwory płuc może dlatego, że dzięki ulepszonej technice rentgenoskopii płuc częściej się je rozpoznaje. Rentgenoterapia zawodzi może dlatego, że brak jest dokładnego umiejscowienia.

Kol. Klozenberg. Objawy oponowe występują czasami przy nowotworach kąta mózgowo-mostowego.

Kol. Dzierżyński. Najważniejszymi w rozpoznawaniu przerzutów nowotworowych mózgu są objawy neurologiczne i psychiczne, przy odpowiednim ich zużytkowaniu można zawsze dojść do prawidłowego rozpoznania, badania pracowniane uważać należy tylko za pomocnicze.

Kol. Kacenelson. Objawy oponowe spowodowane bywają toksycznym działaniem nowotworów.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia w dniu 4 listopada 1936 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Nadlowa *przedstawiła 10-letniego chłopca, który przeszedł bardzo ciężką postać tężca z powikłaniem w postaci ropnego zapalenia opon mózgowych;* chorego przedstawia ze względu na wynik leczniczy oraz ze względu na rzadkość wspomnianego powikłania.

Chłopiec spadł na odłamki szkła; po 12 dniach został przywieziony do szpitala w stanie ciężkim ze szczękościskiem z *risus sardonicus.* Zastosowano surowicę swoistą dożylnie, do kanału rdzeniowego i podskórnie; poza tym wodnik chloralu, luminal, siarczan magnezowy.

Po dwóch zastrzykiwaniach do kanału rdzeniowego wystąpiły objawy oponowe, jak sztywność karku, objaw Kerniga. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, stwierdzono w nim dodatnie odczyny globulinowe i wybitną pleocytozę; posiew płynu dał wyniki ujemne. W dalszym ciągu płyn miał charakter zapalny, zawsze pozostawał jałowy. Po czwartym nakłuciu: pleocytoza mniejsza (120 ciałek w 1 mm³), objawy oponowe i tężcowe ustąpiły. Podobne zapalenie opon spotyka się przy wlewaniach neosalwarsanu do kanału rdzeniowego.

Przypadki takie (5 chorych) opisali Frenkiel i Leyberg; przyczyną jest prawdopodobnie zawartość karbolu w surowicy.

W dyskusji: Kol. Kunig. Jałowe zapalenie ropne nie jest rzeczą rzadką; nie jest ono przeciwwskazaniem do dalszego stosowania leczenia.

Kol. Lewenfisz. W Paryżu stosuje się umyślnie środki w celu otrzymania jałowego ropnego zapalenia opon, następnie stosuje się leczenie swoiste.

Kol. Frenkiel. Dreyfus i Generich spostrzegali podobne przypadki i mieli nawet przypadki śmiertelne, ale możliwe, że śmierć następowała z powodu choroby podstawowej; sądzili z początku, że jest to zapalenie meningokokowe, nie wykryto jednak w płynie meningokoków. Określenie podane przez Frenkla i Leyberga — *meningitis purulenta aseptica* przyjęło się w nauce; nie jest jeszcze rozstrzygnięte, co wywołuje to zapalenie, czy karbol, czy sól, czy białko surowicze. Przypadki te nie przedstawiają niebezpieczeństwa.

Przedstawiony przypadek rzeczywiście zasługuje na uwagę, był bowiem bardzo ciężki, w 12 dni po zakażeniu wystąpiły objawy bardzo ciężkiego tężca i dzięki złożonemu leczeniu za pomocą dużych dawek surowicy i siarczanu magnezowego zakończył się w ciągu 15 dni wyleczeniem. W piśmiennictwie spotyka się przypadki zgonów wskutek porażenia ośrodka oddechowego po siarczanie magnezowym podawanym śródlędźwiowo.

Kol. Załęski. Nie można nazywać ropy, w której nie stwierdzono obecności drobnoustrojów aseptyczną; możliwe jest, że bakterie w niej się znajdują, tylko nie umiemy ich wyhodować. W przypadkach posalwarsanowych widziano również *herpes;* możliwe więc jest, że istniały bakterie, które wywołały zapalenie opon i *herpes.*

2. Kol. H. Makower *wygłosił odczyt pt.: „Z nowszych zagadnień powstawania, rozpoznawania i leczenia raka".*

Prelegent stwierdził na wstępie duże braki we współczesnej nauce o powstawaniu nowotworów złośliwych, spowodowane zasadniczą nieznajomością przyczyn, od których zależny jest normalny, „altruistyczny", zależny od sąsiedztwa i całości ustroju wzrost komórek i tkanek prawidłowych, przez pomieszanie przyczyn wzrostu nowotworowego i jego skutków lub współtowarzyszących zjawisk, dzięki błędom technicznym (jak np. w pracach v. Brehmera nad *Siphonospora polymorpha* — jeszcze jednym „pasożytem, wywołującym raka" — i alkalozą), a nawet przez wygłaszanie poglądów zupełnie dziwnych, jak np. teorii Niewiadomskiego o pasożytniczej naturze samych komórek rakowych, które mają należeć do *sporozoa,* rozmnażać się przez zarodniki itd. Coraz większą uwagę zwraca się ostatnio na dziedziczenie usposobienia do powstawania raka, na co wskazują pewne doświadczenia genetyczne Morgana, występowanie zupełnie podobnych nowotworów w tym samym czasie u bliźniaków jednojajowych, występowanie rodzinne guzów, wreszcie wyhodowanie ras mysich czystych, o określonej częstości występowania nowotworów samoistnych, które to cechy dziedziczą się na podstawie praw Mendla (Maud Slye). W związku z dziedziczeniem wysuwa się ostatnio teoria powstawania raka jako mutacji somatycznej (np. Lockhardt Mummery), która jednak nie tłumaczy istoty powstawania zmiany komórki normalnej na rakową, przesuwa tylko zagadnienie — jak zresztą i wiele innych teoryj powstawania raka — z jednego szczebla na inny. Cech cytologicznych, swoistych dla komórki rakowej, mimo prób w tym kierunku (np. Mac Carty, Koch, Lifschitz), dotychczas nie udało się z pewnością stwierdzić. Duże postępy uczyniono w dziedzinie badań czynników rakotwórczych. Z czynników promienistych wpływ promieni kosmicznych nie znalazł potwierdzenia, ważne natomiast okazały się badania Roffo nad wywołaniem nowo-

tworów złośliwych za pomocą promieni pozafiołkowych i związek ich z nadmiernym gromadzeniem się cholesteryny. Własne promieniowanie pozafiołkowe ustroju, tzw. promieniowanie mitogenetyczne Gurwicza, działające wzmagająco na rozmnażanie się komórek, wykazuje interesujące cechy, odmienne u osobników rakowych i w tkance rakowej, które być może uda się wyzyskać do celów rozpoznawczych; rola tego promieniowania w wywoływaniu raka nie jest jeszcze dotychczas zbadana. Działanie chemicznych czynników rakotwórczych jest ważne ze względu na choroby zawodowe, przez nie wywoływane; tu zwrócił prelegent największą uwagę na *„mulespiners cancer"*, raka tkaczy, częstego w Manchesterze, wywoływanego przez używane tam smary i zapytał obecnych, czy wiedzą może o występowaniu podobnej choroby zawodowej w Łodzi. Sprawa ta jest ważna jeszcze i z powodu tego, że w Anglii uczyniono skuteczne próby zapobiegania tej chorobie zawodowej. W dziedzinie guzów smołowych (u nas dokładnie zbadanych przez prof. Ciechanowskiego i dra Ściesińskiego) największym postępem czasów ostatnich było wykrycie węglowodorów rakotwórczych przez szkołę londyńską (Cook, Kennaway, Dodds i in.) oraz zsyntetyzowanie ich części; dalej wykrycie pokrewieństwa między nimi a hormonami płciowymi oraz Spemannowskim organizatorem i pewnymi pochodnymi barwików żółciowych. Oestryna okazała się w doświadczeniach Loeba czynnikiem aktywującym powstawanie samoistnych nowotworów sutka u usposobionych do tego dziedzicznie myszek; Lacassasnowi udało się wywołać za pomocą oestryny guzy sutka u samców, u których samoistnie one nie występują. Co do czynników żywych, to nie ulega wątpliwości działanie *bact. tumefaciens* w powstawaniu raka roślin. Przesączalny jad rakotwórczy, którego natury nie znamy, został znaleziony nie tylko u ptaków, ale i u ssaków (przesączalny czynnik Shope'a wywołujący brodawczaki u królików). Dużo badań poświęcono wpływowi przemiany materii na powstawanie raka, zwłaszcza w związku z hormonami, witaminami i działalnością układu siateczkowo-śródbłonkowego.

W dziedzinie rozpoznawania główne wysiłki robione były w kierunku wynalezienia dostatecznie swoistych i czułych prób serologicznych. Z nowszych prób nieswoistych próby Bendiena i Arona nie wytrzymały próby czasu. Prosta, ale za mało czuła jest próba Roffo. Z prób swoistych wydzielić należy grupę podobną do prób kiłowych (Hirszfelda, Lehmann-Faciusa) i grupę prób litycznych (Fuchsa z rozpuszczaniem fibryny, Freunda i Kaminer z rozpuszczaniem komórek rakowych ludzkich). Wydaje się, że tu właśnie jest droga do wypracowania właściwej próby serologicznej na raka. Jako udoskonalenie uważa Klein zastosowanie komórek raka zwierzęcego; podobnie dobre wyniki z komórkami raka mysiego mieli Flaszen i Wachtel w Krakowie. Freund opracował zresztą cały system rozpoznawania raka, gdzie poza badaniem surowicy w kierunku rozpuszczania bada się jej własności zlepne w stosunku do „rakowych" szczepów prątka okrężnicy, wyodrębnia się je z kału, bada się w swoisty sposób mocz itd.

W dziedzinie leczenia omówione zostały głównie metody, stosowane przez Freunda w Pearson-Stiftung i spostrzegane przez prelegenta podczas jego bytności w Wiedniu. Ponieważ według poglądów Freunda głównym warunkiem powstawania raka jest obecność „dzikiego" szczepu tzw. *„Ca-Coli"* w jelicie, który przez sprawy fermentacyjne powoduje powstawanie ciał działających rakotwórczo przy istnieniu miejscowego usposobienia tkankowego (tzw. *„Ca-kwas")*, zadaniem leczenia jest stosowanie takiej diety, przy której *Ca-Coli* nie ma warunków rozwoju i nie może wytwarzać *Ca-kwasu*. Głównymi składnikami tej diety są białka, następnie jarzyny i owoce. Węglowodany są bardzo ograniczone, tłuszcze zwierzęce zupełnie usunięte, z tłuszczów w ogóle dozwolona jest tylko oliwa. Następnym czynnikiem leczniczym jest stosowanie mentolu i olejków eterycznych doustnie i w lewatywach celem odkażenia jelita. W okresie próbnym jest stosowanie wstrzykiwań ciał rozpuszczających komórki rakowe, uzyskiwanych z narządów zdrowych zwierząt lub z moczu. Na oddziale Freunda uderza brak wyniszczenia u chorych, a często nawet rodzaj euforii; bóle szybko mijają, na oddziale prawie zupełnie nie stosuje się środków narkotycznych i to przeważnie tylko na początku leczenia. Bez względu na stosunek do poglądów teoretycznych Freunda, które wydają się dość rewolucyjne, metody jego zaczynają znajdować oddźwięk we Wiedniu, a również na terenie międzynarodowym. (Autoreferat).

Dyskusja. Kol. Lewenfisz. Prelegent nie wspomniał w odczycie o tzw. czynniku gotowości — *Krebsbereitschaft.* Rak skóry spostrzega się na miejscach odsłoniętych. Rak tkaczy w Łodzi nie zdarza się. Co do bezbólowej metody Freunda, to wydaje się ona nieprawdopodobna; widział bowiem chorych, którzy uciekli z powodu bólów z zakładu Freunda do Łodzi.

Kol. Makower. Nie można zbyt wiele wymagać od metody leczniczej, która przynosi ulgę chorym na raka już uważanym za zupełnie straconych. *„Krebsbereitschaft"* a usposobienie do raka są pojęciami odmiennymi, natomiast wysunięte przez dra Lewenfisza sprawy zasadnicze są słuszne.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Na podstawie rozporządzenia Wojewody Białostockiego ze strefy nadgranicznej zostały wyłączone Druskieniki, mimo, że są położone bezpośrednio przy granicy polsko-litewskiej nad Niemnem. Motywem tego wyłączenia była chęć nie przeszkadzanie swobodzie pobytu i poruszania się w Druskienikach, jako w największym zakładzie kąpielowym północno-wschodniej Polski.

Frekwencja gości w uzdrowiskach w r. ub. przedstawiała się w sposób następujący (w nawiasach cyfry za rok 1935): Busko — 5.749 (5.552), Iwonicz — 9.298 (9.047), Inowrocław — 5.656 (5.409), Jaremcze — 5.612 (3.759), Krościenko — 2.415 (1.806), Morszyn — 6.445 (4.368), Muszyna — 4.989 (3.647), Piwniczna — 2.368 (1.328), Rymanów — 2.401 (2.061), Szczawnica — 8.498 (7.745), wybrzeże morskie — 50. 941 (38.820, poza tym osobno Gdynia-Orłowo — 4.457 (3.218), Zaleszczyki — 4.350 (4.028). Jak z tego wynika, frekwencja w uzdrowiskach krajowych w r. ub. nie tylko wzrosła pokaźnie w porównaniu z rokiem poprzednim, ale w szeregu wypadków sięgała cyfr rekordowych dla poszczególnych uzdrowisk lub zbliżała się znacznie do poziomu z najlepszych lat przedkryzysowych.

Stany Zjednoczone.

W stanie Illinois wydano ustawę, że wszystkie osoby, mające zamiast wstąpić w związki małżeńskie winny przedstawić świadectwo lekarskie i świadectwo badania laboratoryjnego, że są wolne od chorób wenerycznych. Badania w tym celu przeprowadza się bezpłatnie w miejskich zakładach i urzędach zdrowia. Ustawa podobna obowiązuje już w kilku stanach, a kilka zamierza ją wprowadzić.

W r. 1936 zanotowano w Stanach Zjednoczonych 3.475 zgonów lekarzy wobec 3.319 w 1935 r. Średni wiek wynosił 64 lata, wobec 62,2 w 1935 r. Najczęstszą przyczyną śmierci były choroby serca. Samobójstw zanotowano 59, wobec 47 w 1935 r.

Japonia.

W Dairen przeprowadzono badanie radiologiczne i kliniczne 48 dzieci w pewnej szkole, które wykazało u 35% gruźlicę utajoną, choć wyglądały pozornie zdrowo. Obecnie są przeprowadzane we wszystkich szkołach japońskich dokładne badania w celu wykrycia przypadków gruźlicy.

Komunikaty.

XXI Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy odbedzie się w Warszawie w czasie od 12—17 września 1937 r.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 37 12. września 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Adam STADNICKI. Lwów.

Ropień podprzeponowy.

Z Oddziału Wewn. I Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. dr W. Czernecki.

Ropień podprzeponowy jest to schorzenie zajmujące zarówno chirurga, jak i internistę. Chirurga zajmuje ono ze względu na zabieg operacyjny. Nie da się jednak zaprzeczyć, że rola internisty przy tym schorzeniu jest bardzo ważna i odpowiedzialna, gdyż często od wczesnego rozpoznania i szybkiego skierowania do zabiegu operacyjnego zależy życie chorego.

Ropniem podprzeponowym zajmowano się od dość dawna, gdyż już w 1845 r. Barlow rozpoznawał go klinicznie, dopiero jednak od czasów Leydena (1879 r.) i jego publikacji o tym schorzeniu częściej zaczęto się zajmować tą jednostką chorobową i opisywać ją tak, że Maydl (1894 r.) mógł już zebrać z piśmiennictwa światowego 179 ogłoszonych przypadków. Od tego czasu liczba przypadków ogłaszanych wzrasta do tego stopnia, że już w 1909 r. Piquand w swojej statystyce mówi o 890 przypadkach, zebranych z piśmiennictwa światowego, a w r. 1933 Ochsner Alton i Amos Graves ogłaszają statystykę opartą już aż na 3.372 przypadkach, wśród których umieścili 50 przypadków własnych.

W piśmiennictwie polskim liczba ogłoszonych ropni podprzeponowych jest dość mała. Kijewski w 1893 r. podaje, że do tego roku znalazł zaledwie 12 ogłoszonych przypadków ropnia podprzeponowego (z czego tylko w jednym przypadku wykonano autopsję), sam zaś autor zebrał i ogłosił 6 przypadków. Od tego czasu zainteresowanie tym tematem w piśmiennictwie słabnie, gdyż do chwili obecnej ogłoszono w piśmiennictwie polskim zaledwie 13 przypadków.

Nie od rzeczy więc będzie przytoczyć materiał zebrany na Oddz. Wewn. I. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie (Ordynator doc. dr Wincenty Czernecki) a obejmujący 15 chorych w latach 1926—1936.

Zanim jednak przejdziemy do szczegółowego omówienia zebranych przypadków, wypadało by zastanowić się nad przyczyną stosunkowo rzadkiego w piśmiennictwie naszym ogłaszania przypadków ropni podprzeponowych. Nie bez wpływu na taki stan rzeczy pozostawało samo ujęcie określenia ropnia podprzeponowego. W ścisłym bowiem znaczeniu rozumie się przez ropień podprzeponowy ograniczone nagromadzenie się ropy w przestrzeni wytworzonej z jednej strony przez przeponę a z drugiej strony przez sąsiadujące z nią bezpośrednio narządy, jak wątroba, żołądek i śledziona. To określenie ropnia podprzeponowego jest najstarsze i najbardziej rozpowszechnione. W ostatnich dziesiątkach lat rozszerzono pojęcie przestrzeni podprzeponowej *(subphrenium)* tak, że ma ona sięgać od przepony aż do krezki okrężnicy poprzecznej a nawet do samej okrężnicy poprzecznej (do *mesocolon* i *colon transversum* Guibal, Piquand, Nather). Przestrzeń tę dzieli sierpowate więzadło wątroby *(lig. falciforme hepatis)* na przestrzeń podprzeponową prawą i lewą, w każdej z nich wyróżnić można nadto mniejsze przestrzenie, w których może rozwinąć się ropienie zajmujące następowo i inne przestrzenie. Prawa przestrzeń podprzeponowa zawiera trzy mniejsze przestrzenie, z tego dwie górne i jedną dolną. Dwie przestrzenie górne: przednia i tylna *(spatium superius anterius et posterius dextrum)* są od siebie rozdzielone przez blaszki więzadla wieńcowego *(lig. coronarium hepatis)* i więzadło trójkątne prawe *(lig. triangulare dex.)*. Przestrzeń podprzeponowa prawa dolna *(spatium dex. inferius)* jest utworzona przez dolną powierzchnię wątroby i krezkę okrężnicy poprzecznej *(mesocolon transversum)*. Lewa przestrzeń podprzeponowa posiada cztery mniejsze przestrzenie: 1) przestrzeń lewa górna *spatium sin. sup.* utworzona przez przeponę, lewe więzadło wieńcowe i trójkątne wątroby a przyśrodkowo przez więzadło sierpowate, dalej dwie przestrzenie lewe dolne; 2) przestrzeń lewa dolna przednia *(spatium sin. inf. ant.)* pomiędzy przednią ścianą żołądka a przednią ścianą jamy brzusznej oraz 3) tylna dolna przestrzeń *spatium sin. inf. post.* poza tylną ścianą żołądka (stanowiąc połączenie z torbą sieciową *bursa omentalis)*. Ostatnia wreszcie czwarta przestrzeń tzw. przestrzeń okołośledzionowa *spatium perisplenicum* znajduje się pomiędzy śledzioną a żołądkiem lub śledzioną a przeponą. Podział ten ze stanowiska anatomo-patologa jest może słuszny, posiada nawet pewną wartość dla chirurga, nie ma jednak większego znaczenia dla internisty. Utarło się bowiem przekonanie, że ropień podprzeponowy to sprawa tocząca się bezpośrednio pod przeponą, w której ta ostatnia jest zwykle przez sprawę zapalną zajęta, tworząc jedną ze ścian ropnia. Poza tym trudności rozpoznania ropnia zajmującego przestrzeń pomiędzy dolną powierzchnią wątroby, a krezką okrężnicy poprzecznej są dla internisty bardzo znaczne a nawet prawie nie dające się pokonać. Zmiany te bowiem dają się stwierdzić fizykalnie i w obrazie rentgenowskim dopiero wtedy, kiedy przyjdzie do równoczesnego zajęcia przestrzeni górnej. Zajęcie innych przestrzeni po stronie lewej, połączone z objawami otrzewnowymi nieraz o charakterze bardzo ostrym każe podejrzewać istnienie sprawy ropnej, usadowionej w górnej części brzucha. Jako ropień podprzeponowy rozpoznaje się schorzenie dające zarówno zmiany fizykalne, jak i w obrazie rentgenowskim; zmiany przy badaniu Roentgenem są nieraz bardzo nieznaczne tak, że jedynie uwzględnienie stanu ogólnego i wywiadów może skierować rozpoznanie na właściwe tory.

Do przypadków zebranych z ostatniego 10-lecia na Oddziele Wewn. I nie wliczyliśmy tych, w których ropienie toczyło się tylko w okolicy żołądka bez zajęcia właściwej przestrzeni podprzeponowej. W przeciwnym razie materiał nasz byłby znacznie większy. Ogólnie rzecz biorąc przypadki ogłoszone w polskim piśmiennictwie są ropniami, w których jedną ze ścian ropnia stanowi przepona.

Ropień podprzeponowy jest schorzeniem, przy którym mają bardzo duże znaczenie wywiady, zwłaszcza przy uwzględnieniu faktu, że ropień podprzeponowy jest najczęściej sprawą chorobową wtórną, rozwijającą się w następstwie innego, przebytego stanu zapalnego lub też przy współistnieniu innego schorzenia. Ropień podprzeponowy pierwotny należy do rzadkości, chociaż opisywano jego występowanie w czasie epidemii grypy. Poza tym rozwinąć się może przy durze brzusznym, paradurze, błonicy, przy czyraczności i czerwonce. Dla ropni pierwotnych przyjmuje szereg autorów możliwość przechodzenia zarazków chorobotwórczych przez nienaruszoną błonę śluzową jelit i wywoływanie następowego ograniczonego zapalenia otrzewnej. Inni przyjmują tę tezę warunkowo, uważając, że przechodzenie zarazków może odbywać się jedynie przez uszkodzoną błonę śluzową jelit. Trzecia wreszcie grupa przyjmuje odleglejszą bramę wejścia np. migdałki i możliwość szerzenia się zakażenia drogą naczyń krwionośnych.

Ropień podprzeponowy wtórny wychodzi najczęściej z miejscowego zapalenia w jamie brzusznej lub miednicy małej; z narządów pozostających w najbliższym sąsiedztwie z przeponą wychodzi on jednak najczęściej, chociaż może także wychodzić i z innych narządów jamy brzusznej oddalonych nawet znacznie od przepony. Przy specjalnych warunkach nawet sprawy toczące się w klatce piersiowej (otok opłucnej, ropień, zgorzel płuc lub nawet zapalenie płuc) mogą powodować powstanie ropnia podprzeponowego. Rzadkość tego rodzaju powikłania tłumaczy się tym, że prąd limfy idzie w przeponie od powierzchni brzusznej przepony do powierzchni znajdującej się w klatce piersiowej a nie na odwrót, a dalej większą odpornością na zakażenie otrzewnej, niż ją posiada opłucna. Znane są bowiem przypadki, w których ropienie utrzymuje się w opłucnej nawet miesiącami bez wywołania powikłań ze strony otrzewnej. Poza tym przyczyną powstawania ropni podprzeponowych mogą być przebicia wrzodu żołądka lub dwunastnicy, zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie woreczka i dróg żółciowych, ropień wątroby, bąblowiec wątroby. Z innych przyczyn wymienić należy uraz wątroby lub innych narządów jamy brzusznej, powodujący ich pęknięcie z następowym zakażeniem. Do spraw rzadszych, powodujących powstanie ropnia podprze-

ponowego należą sprawy zapalne narządów rodnych kobiecych tak ograniczone, jak i ogólne, a wreszcie owrzodzenia jelita cienkiego i grubego oraz ropienia wychodzące z nerek, trzustki, śledziony i zapalenia szpiku kostnego żeber i kręgów.

Najczęstszą przyczyną ropni podprzeponowych wtórnych są przebicia wrzodu żołądka lub dwunastnicy i zapalenia wyrostka robaczkowego, jednak statystyki różnią się między sobą co do odsetek występowania tego rodzaju powikłań przy poszczególnych schorzeniach. I tak Piquand (1909 r.) podając statystykę opartą na 890 przypadkach z piśmiennictwa światowego, przytacza, że 31% (270 przypadków) było następstwem pęknięcia wrzodu żołądka lub dwunastnicy, a tylko 21.7% (191 przypadków) było następstwem powikłania zapalenia wyrostka robaczkowego. Ochsner Alton i Amos Graves (1933 r.) podają w statystyce opartej na 3.372 przypadkach, że w 30.7% przyczyną ropnia podprzeponowego było zapalenie wyrostka robaczkowego, a w 29% przebicie żołądka lub dwunastnicy. Wedle tej ostatniej statystyki, jak widzimy równie często wywołują powstanie ropnia podprzeponowego zapalenie wyrostka robaczkowego, jak i pęknięcie wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Schorzenia dróg żółciowych, woreczka i wątroby były przyczyną ropnia podprzeponowego u Piquanda w 15% (136 przypadków), a w statystyce Ochsnera Altona i Amosa Gravesa w 12%.

I. Zapalenie wyrostka robaczkowego jest według nich przyczyną powstania ropnia podprzeponowego w 30.7%, a więc prawie 1/3 ropni jest następstwem powikłania, występującego przy tym schorzeniu. Ropienie może rozwinąć się w przestrzeni podprzeponowej, przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, jako zejście ogólnego zapalenia otrzewnej, które ogranicza się do przestrzeni podprzeponowej. Również może przyjść do pozornego wyleczenia zapalenia wyrostka robaczkowego, a dopiero następowo w kilka tygodni (3—4 tyg.) może rozwinąć się ropień podprzeponowy. Zabieg operacyjny nie chroni przed tym powikłaniem nawet w tych przypadkach, w których nie ma konieczności przeprowadzenia sączkowania jamy brzusznej. Przeciętna liczba tego rodzaju powikłania waha się wedle różnych autorów od 0.34%—6.1%. Zarazki, wywołujące ropienie dostają się do przestrzeni podprzeponowej albo z bezpośredniego sąsiedztwa, wskutek zaburzenia rozwojowego (przemieszczenie kątnicy i wyrostka robaczkowego), albo też ropienie szerzy się wzdłuż części wstępującej okrężnicy *(colon ascendens)*. Poza tym ropienie szerzy się także wzdłuż naczyń chłonnych wywołując nieraz ich stan zapalny lub też szerząc się drogą naczyń krwionośnych powoduje zakrzepy żylne zakażone, które następowo dają ropnie wątrobowe, z tych zaś przez pękanie lub przez ciągłość *(per continuitatem)* może przyjść do rozwoju ropienia w przestrzeni podprzeponowej.

II. Żołądek i dwunastnica mogą również być punktem wyjścia dla ropni podprzeponowych, zwłaszcza wrzody żołądka lub dwunastnicy pęknięte to jedna z bardzo częstych przyczyn ropienia w przestrzeni podprzeponowej i powstawania ropni z zawartością gazu. Pochodzenie gazu, występującego przy tego rodzaju ropniach tłumaczą albo dostawaniem się gazu przy przebiciu narządów zawierających gaz lub też jako wyraz spraw życiowych zarazków gazotwórczych. Przeciw pierwszemu tłumaczeniu przemawia to, że gaz wydostający się z żołądka ulega szybkiemu wessaniu, natomiast bania gazowa przy ropniu podprzeponowym jest objawem nie tylko częstym, ale utrzymującym się nieraz bardzo długo, nawet całymi miesiącami. Pozostawałoby zatem drugie przypuszczenie, dopatrujące się w obecności zarazków gazotwórczych przyczyny pojawiania się bani gazowej w ropniu podprzeponowym. Nie tylko widoczne przebicia żołądka lub dwunastnicy są punktem wyjścia dla ropienia w jamie brzusznej, opisywano nawet takie przypadki, w których mimo braku widocznego makroskopowo przebicia istniało w jamie brzusznej ropienie, którego obecność tłumaczyć należało albo nieznacznym uszkodzeniem ściany, niewidocznym gołym okiem lub też możliwością przechodzenia zarazków bez przerwania ciągłości tkanki, zmienionej chorobowo. Stany zapalne toczące się w przestrzeni podprzeponowej, pochodzące z przebicia żołądka lub dwunastnicy nie muszą mieć charakteru ropnego. Mogą to być jedynie wysięki o charakterze surowiczym, które mogą nawet ulegać wessaniu bez przejścia w ropienie. (Byłoby to jedno z bardzo nielicznych korzystnych zejść „ropnia" podprzeponowego). Z drugiej strony może utrzymywać się łączność pomiędzy ropniem podprzeponowym a przebitym wrzodem przez dłuższy czas, co stanowi przyczynę przewlekłego ropienia wskutek utrzymywania się przetoki.

Ropień podprzeponowy może zawierać oprócz ropy również resztki niestrawionego pokarmu lub soku żołądkowego. Umiejscowienie rozwijającego się ropienia jest następujące: ropnie wychodzące z przebicia wrzodu dwunastnicy usadawiają się po stronie prawej, po przebiciu wrzodu żołądka, usadowionego na krzywiźnie małej rozwija się ropienie po stronie lewej, chociaż mogą w tych razach także występować ropnie obustronne.

Przebicia innych odcinków przewodu pokarmowego są rzadkie, występują one przeważnie przy owrzodzeniach w przewodzie pokarmowym, mających już to charakter zapalny (dur brzuszny, czerwonka) już to nowotworowy. Uraz tępym narzędziem w jamę brzuszną, powodując pęknięcie narządów w jamie brzusznej może dawać także następowo ropienie w przestrzeni podprzeponowej. Nie tylko pęknięcie ściany przewodu pokarmowego, ale nawet martwica ograniczona ścian doprowadza do powstania powikłania w postaci ropnia podprzeponowego.

III. Trzecie miejsce pod względem częstości ropienia w przestrzeni podprzeponowej zajmują schorzenia wychodzące z wątroby, jak: schorzenia woreczka żółciowego, przewodów żółciowych, ropień wątroby, bąblowiec wątroby oraz pęknięcia wątroby pourazowe. Ropienia toczące się tak w przewodach żółciowych, jak i w samym woreczku żółciowym oraz w miąższu wątrobowym mogą powodować następowo zajęcie przestrzeni podprzeponowej. Rzadko kiedy powstaje ropienie wskutek przebicia ścian woreczka żółciowego, najczęściej przechodzi ropienie *„per continuitatem"* z dróg żółciowych lub schorzałego miąższu wątroby do otaczającej przestrzeni podprzeponowej. Bąblowiec wątroby usadawia się zwykle w prawym płacie wątroby najczęściej podotrzewnowo, ulegając zaś zropieniu może powodować ropienie w przestrzeni podprzeponowej z wszystkimi cechami ropnia podprzeponowego, wskutek przejścia na przeponę może przebić do płuc i daje nawet korzystne zejście w postaci samowyleczenia. Urazy w jamę brzuszną w okolicy wątroby powodują często pęknięcia jej, z następowym krwiakiem, mogącym ulec wtórnie zakażeniu, lub też przychodzi do wytworzenia się przetoki, z której wydostaje się żółć do jamy brzusznej. Żółć gromadząca się w przestrzeni podprzeponowej może dawać objawy, budzące podejrzenie na sprawę ropną, rozstrzyga w tych razach próbne nakłucie, które zamiast ropy wykaże obecność żółci. Kälmark opisuje przypadek, w którym u 52-letniej kobiety wystąpiły objawy ropnia podprzeponowego w kilka dni po napadzie kolki żółciowej. Nakłucie próbne wykazało płyn żółtaczkowy, przy zabiegu operacyjnym stwierdzono jedynie obrzęk ścian woreczka żółciowego, zawierającego kamyk bez silniejszych objawów zapalnych w samej ścianie. Przyczyną powstania wysięku żółtaczkowego nie było pęknięcie ściany woreczka żółciowego, lecz porozszerzanych naczyń żółciowych włosowatych, położonych podotrzewnowo. Za takim tłumaczeniem przemawiałoby ograniczanie się wysięku do powierzchni wątroby. Kälmark podaje, że w piśmiennictwie znalazł tylko 4 podobne przypadki, podczas kiedy on sam zgromadził 33 przypadki, cechujące się nagromadzeniem się płynu żółtaczkowo zabarwionego w wolnej jamie otrzewnowej, bez objawów przebicia ścian woreczka żółciowego.

Jak widać ze statystyki ropień podprzeponowy wychodzi najczęściej z żołądka i dwunastnicy, bo w 29%, z wyrostka robaczkowego w 30.7%, trzecie miejsce zajmuje wątroba stając się w 12% lub 15% punktem wyjścia dla ropienia w przestrzeni podprzeponowej. Resztę tj. prawie 25% stanowią ropnie, wychodzące z innych narządów jamy brzusznej, jak trzustka, śledziona, nerki, narządy rodne kobiece oraz ropne zapalenie szpiku kostnego żeber lub kręgów, a wreszcie w 3.6% wedle statystyki Piquanda, albo w 2.6% wedle Ochsnera Altona i Amosa Gravesa punktem wyjścia dla ropienia w przestrzeni podprzeponowej są sprawy ropne toczące się w klatce piersiowej. Poza tym w tych 25% mieszczą się także ropnie pierwotne, gdzie ani w wywiadach, ani przy zabiegu operacyjnym, ani nawet na stole sekcyjnym nie udało się wykazać pierwotnego ogniska, z którego następowo rozwinęło się ropienie w przestrzeni podprzeponowej. Po urazach w okolicę śledziony, połączonych ze złamaniem żeber, mogą powstawać następowe pęknięcia śledziony połączone z krwawieniami, które ulegając zakażeniu przechodzą w następowe ropienie. Ropnie podprzeponowe wychodzące ze śledziony mogą powstawać także przerzutowo, przy istnieniu ropienia w innym miejscu a także rozwijają się one przy zimnicy, durze brzusznym oraz przy ogólnym zakażeniu.

Trzustka, nerki oraz narządy rodne kobiece wyjątkowo tylko są powodem powstania ropienia w przestrzeni podprzeponowej, zdarza się to tylko przy sprawach zapalnych o charakterze ropnym, toczących się w tych narządach. W końcu dodać należy, że ropień podprzeponowy może rozwinąć się jako powikłanie po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej tak przy sprawach ropnych, jak też po zabiegach czystych na żo-

łądku lub woreczku żółciowym (wycięcie żołądka lub woreczka żółciowego). Najczęściej występuje to powikłanie w 2—3 tygodni po zabiegu operacyjnym wtedy, kiedy pierwotne schorzenie zostało już operacyjnie wyleczone. Z drugiej strony nawet nakłucie próbne wykonane przy ropnym zapaleniu opłucnej staje się przyczyną ropienia, jeśli przy nieostrożnym nakłuwaniu przyjdzie do przebicia przepony i zakażenia przestrzeni podprzeponowej, albo też wskutek zranienia wątroby występuje krwotok a krwiak ulega następowemu zakażeniu. Postrzały wątroby z pozostaniem w niej pocisku mogą dawać następowe ropienie w przestrzeni podprzeponowej. Rehn zwraca uwagę na bieguńki występujące u chorych z zastarzałymi postrzałami wątroby, uważając je za objaw, który powinien zwrócić uwagę na to, czy nie ma ropienia pod przeponą.

Również rany kłute brzucha połączone z przebiciem narządów i następowym zapaleniem otrzewnej mogą stać się przyczyną ropienia w przestrzeni podprzeponowej.

Widzimy więc, jak duże znaczenie mają dokładnie zebrane wywiady, dotyczące przebytych chorób i jak wiele danych mogą nam one dostarczyć dla rozpoznania istoty toczącej się sprawy chorobowej.

Początek ropnia podprzeponowego bywa nagły, albo schorzenie rozwija się powoli, czasem bez większych dolegliwości z nieznacznymi tylko podwyżkami ciepłoty, budząc nawet podejrzenie o sprawę gruźliczą.

Początek nagły łączy się zazwyczaj z objawami ostrego przebicia żołądka lub dwunastnicy, cechuje się ostrym, silnym, przeszywającym bólem połączonym z objawami ogólnego zapadu (oczy zapadnięte, język podsychający, kończyny chłodne, tętno szybkie, słabo napięte, obrona mięśniowa, ograniczająca się tylko do górnej części brzucha lub też obejmująca mięśnie całego brzucha). Po tym wstępie przychodzi do pozornego polepszenia ogólnego stanu, tętno staje się lepiej napięte, a bolesność ogranicza się jedynie do górnej części brzucha, gorączka utrzymuje się nadal, nie wykazując jednak nic charakterystycznego w swoim przebiegu, chociaż może ona też przybierać charakter zwalniającej *(remittens)* lub też nawet przepuszczającej *(intermittens)*. Ból występujący w górnej części brzucha ma charakter bólu dość stałego, niezależnego od ruchów oddechowych, o natężeniu mniej lub więcej stałym. Początek nagły przy wyjściu sprawy chorobowej z innych narządów (wyrostek robaczkowy lub woreczek żółciowy) wygląda w ten sposób, że początkowo rozwijają się objawy ostrego zapalenia danego narządu, nieraz nawet połączone z objawami ogólnego zapalenia otrzewnej, które to objawy w następnych dniach czy tygodniach cofają się, ciepłota ciała stopniowo się obniża, dochodząc nieraz nawet do normy. Dopiero w jakiś czas później przychodzi do zaostrzenia się objawów ogólnych, ciepłota ciała podnosi się, występuje bolesność ograniczająca się tylko do górnej części brzucha, chory czuje się osłabiony, stopniowo występują także inne objawy kliniczne ropnia podprzeponowego. Sprawa chorobowa może wreszcie rozwijać się powoli u osobnika młodego z dolegliwościami żołądkowymi, występują stany podgorączkowe, ogólne wyniszczenie stale postępujące, co budzi nawet podejrzenie o gruźlicę. Tutaj dokładnie zebrane wywiady i samo badanie chorego budzi podejrzenie na jakąś inną sprawę toczącą się w jamie brzusznej.

Ropień podprzeponowy jest schorzeniem nie zależnym od wieku, może wystąpić tak u osesków, jak dzieci, dorastającej młodzieży oraz u ludzi dojrzałych i starców. Jakkolwiek ropienie może rozwinąć się w każdym wieku, jednak największa liczba przypada na wiek między 20—40 rokiem życia. Podobnie, jak wiek, tak i płeć nie odgrywają tu żadnej roli, kobiety zapadają tak samo często na to cierpienie, jak i mężczyźni.

Obraz chorego badanego zależy od punktu wyjścia schorzenia oraz od okresu choroby w jakim widzimy chorego, a mianowicie, czy jest to początek ropnia, czy też mamy już ropień rozwinięty. Objawy fizykalne zależą dalej od tego, czy stwierdzamy tylko nagromadzenie płynu bez zawartości gazu, czy też płyn i gaz razem, a dalej czy wystąpiły już powikłania ze strony opłucnej, płuc lub otrzewnej. Rozpoznanie jest łatwiejsze, jeżeli brak jest powikłań, które prowadzą nieraz do pomyłek rozpoznawczych, przy czym dopiero dalszy przebieg choroby skierowuje rozpoznanie na właściwe tory.

Ból występuje zazwyczaj w górnej części brzucha, tak przy oddychaniu, jak kaszlu i kichaniu. Nasilenie bólu stopniowo wzrasta, promieniuje on czasem z podżebrza do barku lub też do okolicy międzyłopatkowej oraz do dołka nadobojczykowego.

Umiejscowienie bólu nie daje jednak żadnych danych, mogących służyć do określenia, czy sprawa chorobowa toczy się pod, czy nad przeponą. O ile ból występujący w klatce piersiowej na początku zapalenia opłucnej słabnie przy gromadzeniu się wysięku w jamie opłucnowej, o tyle przy ropniu podprzeponowym ma stale prawie to samo nasilenie. Ból specjalnie o charakterze świdrującym, umiejscowiony w dołku podsercowym poniżej wyrostka mieczykowatego połączony ze wzdęciem tej okolicy, występuje zazwyczaj przy ropieniach toczących się w linii środkowej przed kręgosłupem. Przebieg krzywej ciepłoty nie przedstawia nic charakterystycznego, może to być gorączka zwalniająca, co zasadniczo przemawia za ropieniem po wykluczeniu innych spraw (gruźlica, przerzuty nowotworowe). Poza tym przychodzi do nieznacznego tylko podwyższenia ciepłoty, a nawet spotyka się stan zupełnie bezgorączkowy, chociaż ten ostatni należy do bardzo wielkich rzadkości. Istnienie stanu podgorączkowego budzi również podejrzenie o sprawę swoistą (gruźlica).

Kaszel nie należy zasadniczo do objawów ropnia, stanowiąc objaw dość rzadki, wystąpienie zaś jego daje prawo do podejrzewania powikłania w postaci zapalenia opłucnej. Zazwyczaj jest to kaszel suchy, a wydzielina śluzowa czy śluzowo-ropna pojawia się przy wystąpieniu powikłania ze strony płuc w postaci zapalenia lub ropnia płuc, a dalej także przy przebiciu ropnia podprzeponowego do płuc i następowego opróżniania się ropnia przez drogi oddechowe. Plwocina pochodząca z ropnia podprzeponowego cuchnie, a w naczyniu układa się trójwarstwowo.

Chory z ropniem podprzeponowym robi wrażenie ciężko chorego, najczęściej leży na wznak lub też na chorym boku, czasem z nogami przykurczonymi. Klatka piersiowa po stronie chorej jest rozszerzona w dolnej połowie, zwłaszcza w okolicy łuku żebrowego, oddechowa ruchomość jej jest w porównaniu ze stroną zdrową upośledzona, przestwory międzyżebrowe najczęściej niewyrównane, nie wykazują takiego wygładzenia, jakie spotyka się przy odmie lub dużych wysiękach opłucnowych, chociaż przy istniejącym obrzęku skóry mogą one być wygładzone. Brzuch w górnej swej części jest silniej wysklepiony, zwłaszcza po stronie chorej a czasem daje się już nawet przy oglądaniu zauważyć zarysy obniżonej wątroby. Przy ropniach większych i dłuższy czas trwających można czasem stwierdzić oglądaniem i obmacywaniem wypuklenie usadowione poniżej prawego łuku żebrowego oraz wykazać chełbotanie. Przy obmacywaniu daje się stwierdzić bolesność przy ucisku na łuk żebrowy strony chorej. Czasami przestwory międzyżebrowe są bolesne na ucisk a przy ropniach toczących się w górnej, tylnej przestrzeni podprzeponowej stwierdza się bolesność uciskową XII żebra. Poza tym można stwierdzić bolesność uciskową XI i XII żebra w linii pachowej średniej i tylnej (Harttung) oraz ból uciskowy przy oburęcznym uciskaniu łuku żebrowego. Brzeg wątroby daje się wymacać na szerokość kilku palców poniżej łuku żebrowego, obniżona wątroba nie jest bolesna przy ucisku, ból daje się dopiero wywołać przy usiłowaniu wciśnięcia wątroby pod łuk żebrowy. Powłoki brzuszne są więcej napięte w górze po stronie chorej. Opukiwanie klatki piersiowej daje dość ważne dane. Wypuk nad górną częścią klatki jest jawny, dolna granica z przodu podniesiona do wysokości IV żebra a nieraz nawet jeszcze wyżej, w linii pachowej środkowej obniża się nieco, dochodząc do V żebra lub niżej, najniżej zaś znajduje się z tyłu w linii łopatkowej, dochodząc na szerokość 2 palców poniżej kąta łopatki. Po połączeniu wszystkich tych punktów otrzymamy linię krzywą z najwyższym punktem na przedniej powierzchni klatki piersiowej w pobliżu linii przymostkowej, najniższym zaś w pobliżu kręgosłupa. Taka granica stłumienia jest bardzo charakterystyczna dla wysięków podprzeponowych, a przebieg jej jest wprost odwrotny do przebiegu krzywej przy nieotorbionych wysiękach opłucnowych, przy których najwyższy punkt stłumienia znajduje się przy kręgosłupie. Wskutek podniesienia przepony ulega też zmianie położenie samego serca, które jest przemieszczone ku górze i nieco na zewnątrz. Oba wyżej opisane objawy przemawiają w przypadkach wątpliwych zdaniem Biegańskiego za ropniem podprzeponowym a przeciw zapaleniu opłucnej. Chociaż typowa krzywa przy ropniu podprzeponowym jest ważnym momentem rozpoznawczym, to jednak brak jej nie wyklucza jeszcze istnienia ropienia pod przeponą, szczególnie z tego powodu, że typowa krzywa daje się najlepiej stwierdzić po stronie prawej. Przy ropniu podprzeponowym usadowionym po stronie lewej znika przestrzeń półksiężycowa Traubego tak samo, jak przy wysiękowym zapaleniu opłucnej. Większe ropnie lewostronne powodują podniesienie serca ku górze i nieco na stronę prawą. Ropnie podprzeponowe, zawierające gaz mogą dawać objawy fizykalne zupełnie zbliżone do tych, z jakimi spotykamy się przy otoku ropno-powietrznym. Wypuk jawny w górnej części klatki piersiowej przechodzi ku dołowi w wypuk bębenkowy, przy zmianie położenia stwierdza się zmianę wypuku. Przy znacznej

zawartości gazu może wypuk bębenkowy zajmować nawet całą przestrzeń zajmowaną przez wątrobę, która wtedy jest znacznie obniżona. Powikłanie ropnia podprzeponowego wysiękowym zapaleniem opłucnej może dawać kilkakrotną zmianę wypuku: a więc idąc od góry stwierdza się w szczytach i poniżej wypuk jawny, który przechodzi następnie w jawny z lekkim odcieniem bębenkowym, następnie mamy pas przytłumienia przechodzący ponownie w odcień bębenkowy (o ile jest to ropień podprzeponowy, zawierający gaz).

Przy małym ciśnieniu, panującym w jamie ropnia, ulega wątroba tylko nieznacznemu obniżeniu, wskutek czego wypukuje się poniżej bębenkowego pas zupełnego stłumienia. Obecność tego rodzaju objawów wypukowych przy uwzględnieniu ogólnego stanu chorego budzi zawsze podejrzenie na ropień podprzeponowy z zawartością gazu, powikłany wysiękowym zapaleniem opłucnej.

Majewski stwierdził w swoich przypadkach, niepowikłanych wysiękowym zapaleniem opłucnej, że górna granica wypuku stłumionego leży wyżej przy silnym opukiwaniu płuc po stronie chorej, a niżej przy opukiwaniu słabym. Objaw ten tłumaczy on w ten sposób, że przy ropniu podprzeponowym najwyżej podniesioną częścią przepony jest jej kopuła, pomiędzy nią a ścianą klatki piersiowej może być wciśnięty, albo przytrzymany zrostami brzeg płuca, powodujący zmianę wypuku wyżej opisaną, (odwrotnie zaś zachowuje się wypuk przy wysięku z opłucnej), która najwyraźniej występuje w linii pachowej środkowej. Osłuchiwanie klatki piersiowej przy ropniu podprzeponowym nie daje zazwyczaj żadnych danych, które przemawiałyby za zmianami chorobowymi w płucach lub opłucnej. Zwykle szmery oddechowe pęcherzykowe, istniejące w miejscu o wypuku jawnym, znikają w miejscu stłumienia. Dolna granica wypuku jawnego obniża się przy głębokim wdechu, przy czym szmery oddechowe są wtedy słyszalne poniżej dawnej dolnej granicy wypuku jawnego (Leyden), w przeciwieństwie do obrazu przy wysięku opłucnowym.

Drżenie głosowe, utrzymane w górnych częściach płuc (w miejscu wypuku jawnego), znika zupełnie w miejscu przytłumienia. Tarcia opłucnowego zazwyczaj nie stwierdza się, a jego obecność przemawia za powikłaniem w postaci zapalenia opłucnej. Przy ropniu podprzeponowym zawierającym gaz można wykazać w miejscu wypuku bębenkowego podźwięk metaliczny, a nawet pluskanie.

Z badań dodatkowych, które mogą mieć znaczenie dla rozpoznania ropienia w przestrzeni podprzeponowej wymienić należy: a) badanie krwi, b) nakłucie próbne oraz c) badanie rentgenowskie.

Przy badaniu krwi można wykazać zwiększenie ilości ciałek białych i to nieraz nawet b. znaczne, gdyż do kilkudziesięciu tysięcy w 1 mm^3, przy czym stwierdza się w obrazie krwi przesunięcie na lewo. Obecność zwiększonej znacznie liczby ciałek białych przy współistnieniu podniesionej ciepłoty ciała budzi zwykle podejrzenie na istnienie ogniska ropnego w ustroju. Z drugiej jednak strony brak zwiększonej liczby ciałek białych lub nieznaczne tylko jej zwiększenie nie wykluczają bezwzględnie istnienia ropienia. *Nakłucie próbne* ma stosunkowo małe znaczenie dla samego rozpoznania, gdyż pozwala jedynie na stwierdzenie wysięku zapalnego, nie rozstrzygając bynajmniej, czy jest on umiejscowiony nad, czy pod przeponą. Już dawno Feuerbringer (1889 r.) starał się wyzyskać próbne nakłucie dla ułatwienia rozpoznania ropnia podprzeponowego, zwrócił uwagę, że przy nakłuciu próbnym strzykawka lekko trzymana w dłoni wykonuje ruchy zależne od ruchów przepony. Ponieważ nakłucia dokonywano dość wysoko, zostawała przy tym przebita przepona przez igłę, a ruchy przepony udzielały się wbitej igle, skąd przenosiły się na strzykawkę, powodując podnoszenie się jej przy wdechu, a obniżanie się przy wydechu. Na objaw ten zwrócił również uwagę Chełchowski (1893 r.), opisując 2 przypadki, w których udało mu się ten objaw wywołać. Objaw ten nie jest stały, bo przepona przy ropniu podprzeponowym zostaje wcześnie unieruchomiona, jednak nie da się zaprzeczyć, że w bardzo wczesnym okresie ropnia objaw ten może występować, a mianowicie wtedy, gdy nakłuwa się klatkę piersiową nieco wyżej, przebijając równocześnie przeponę. Brak tego objawu nie ma jednak większego znaczenia. Dla przekonania się, czy ropienie toczy się nad, czy pod przeponą łączono igłę wkłutą przy próbnym nakłuciu z manometrem, przy czym wzrost ciśnienia przy wdechu a obniżanie się przy wydechu miały przemawiać za obecnością ropienia w przestrzeni podprzeponowej. Miejsce, w którym powinno się robić próbne nakłucie, nie jest ściśle określone. Nakłuwano klatkę piersiową z różnych stron: z przodu, z boku i z tyłu. Kijewski (1894 r.) wykonywał próbne nakłucie z przodu klatki piersiowej w 8 przestworzu międzyżebrowym między linią sutkową a pachową przednią. Długość igły była dość znaczna, gdyż miała ona przejść nie tylko przez klatkę piersiową, ale także przebić przeponę i dostać się do przestrzeni podprzeponowej. Przy nakłuwaniu z przodu od strony brzucha wprowadzał igłę bezpośrednio pod łuk żebrowy prawy i kierował ją skośnie ku górze, by w ten sposób ominąć nie zajętą jeszcze przez ropienie otrzewnę i trafić wprost do jamy ropnia. Unger (1923 r.) poleca wykonywanie próbnego nakłucia z boku klatki piersiowej tak po prawej, jak i lewej stronie poniżej VIII, IX lub X żebra, uważając również za bezpieczne robienie nakłucia próbnego z przodu w okolicy sklepienia przepony. Przy nakłuciu z boku w zakresie piątego do ósmego międzyżebrza (przy istniejącym stłumieniu), otrzymany płyn surowiczy, czy surowiczo-ropny pochodzi z jamy opłucnowej, płyn z niższych przestworów międzyżebrowych może pochodzić zarówno z opłucnej, jak i z ropnia podprzeponowego.

Ochsner Alton i Amos Graves (1933 r.) radzą robić próbne nakłucie w tyle, poniżej XII żebra, by w ten sposób uniknąć zakażenia opłucnej albo otrzewnej; igłę wkłuwa się przy stałej aspiracji ku przodowi i ku górze. Zdaje się, że każde miejsce tak z przodu, z boku, jak i z tyłu klatki piersiowej może być dobre do nakłucia, o ile tylko odpowiada umiejscowieniu się ropnia. A teraz podnieść należy jeszcze zagadnienie dużej wagi, czy przy ropniu podprzeponowym należy w ogóle wykonywać nakłucia próbne.

Obok autorów, którzy uważają nakłucie próbne za zabieg bezpieczny, nieszkodliwy dla ustroju, a nawet obojętny dla chorego nie brak także zagorzałych przeciwników, którzy przestrzegają bezwzględnie przed nakłuciem próbnym. Do tych ostatnich należą Quibal, Rehn, Whiple, Ochsner, Graf, Schwarz, Janz, Gerhard, Russel, Kollmann.

Nie da się zaprzeczyć, że w niektórych przypadkach, trudnych do rozpoznania, nakłucie próbne może być koniecznym zabiegiem i musi być wykonane z tym zastrzeżeniem, że bezpośrednio po nakłuciu powinno się wykonać zabieg operacyjny; na takie rozwiązanie zagadnienia godzą się wszyscy jednomyślnie z tym, że igła pozostawiona przy nakłuciu próbnym ma służyć jako drogowskaz przy samym zabiegu operacyjnym. Płyn wydobyty przy próbnym nakłuciu zachowuje się dość rozmaicie: wykazuje cechy wysięku surowiczego lub też ropnego. Ropny wygląd płynu, jego barwa i zapach nie są również bez znaczenia dla ustalenia punktu wyjścia dla sprawy ropnej. Zabarwienie żółtaczkowe płynu przemawia za wątrobowym pochodzeniem ropienia. Cuchnący, gnilny zapach cechuje ropę pochodzącą z przewodu pokarmowego, zwłaszcza jelit (wyrostek robaczkowy). Przy przebiciu wrzodu żołądka ropa gromadząca się w przestrzeni podprzeponowej może mieć zapach kwaśny a nawet zawierać resztki niestrawionego pokarmu. Badanie bakteriologiczne płynu może wykazać pałeczkę okrężnicy, ziarenkowce lub łańcuszkowce lub prątka duru brzusznego, w wyjątkowych razach może płyn uzyskany przy nakłuciu być zupełnie jałowy.

Badanie rentgenowskie jest badaniem pomocniczym, które uzupełnia badanie kliniczne, pozwalając czasami na rozpoznanie ropnia podprzeponowego nawet w tych przypadkach, w których wynik badania jest ujemny lub też stanowi uzupełnienie niepewnych objawów klinicznych, przechylając szalę na korzyść rozpoznania ropnia podprzeponowego. Badanie rentgenowskie zaczyna się zwykle dokładnym prześwietleniem jamy brzusznej; jeżeli przy tym znajdzie się w jamie brzusznej powierzchnię płynu, co do której nie mamy pewności, czy nie pochodzi z przewodu pokarmowego, to musi się dokładniej określić jej umiejscowienie, przekonujemy się o tym przez podanie kilku łyżek baru, by wykluczyć pochodzenie żołądkowe sprawy. Ze stanowiska rentgenowskiego dzieli się ropnie podprzeponowe na zawierające gaz oraz na takie, które gazu nie zawierają. Przy ropniach podprzeponowych, nie zawierających gazu, można stwierdzić wysokie ustawienie przepony, gorszą jej ruchomość albo całkowite jej unieruchomienie, a dalej ruchy paradoksalne. Wysokie ustawienie przepony, jej gorsza ruchomość zależne są od wielkości ropnia, od jego położenia oraz od czasu trwania sprawy chorobowej (przy dłużej trwającym ropieniu przychodzi do uszkodzenia mięśnia przeponowego, stąd gorsza ruchomość lub unieruchomienie przepony (Harttung)). Ograniczenie ruchów przepony może być również następstwem odruchu bólowego, występując nawet przy kolce żółciowej (Schmidt, Westfal). Kąt przeponowo-żebrowy bywa jasny; jedynie wskutek dłuższego trwania choroby może przyjść do jego zaciemnienia przez wysięk opłucnowy. Ruchy paradoksalne przepony występują przy porażeniu przepony (nerw przeponowy), przy zaburzeniach równowagi ciśnienia między klatką piersiową a jamą brzuszną (odma piersiowa, wielkie wysięki w opłuc-

nej) oraz przy zwiotczeniu mięśni przepony lub przy ich uszkodzeniu *(relaxatio*, zrosty opłucnowe, otok opłucnowy). Przy wszystkich tych sprawach może występować wdechowe wędrowanie śródpiersia. Przy badaniu rentgenowskim powinno się badać w kilku kierunkach tak przy staniu, jak i leżeniu oraz pozycji bocznej; (wskazana tu jest ostrożność, gdyż przy świeżych zrostach zdarza się niekiedy ich przerwanie i wytworzenie się zapalenia otrzewnej). Trudności rozpoznawcze powstają wtedy, gdy ropień podprzeponowy nie zawiera gazu i towarzyszy mu sympatyczne zapalenie opłucnej. Wtedy znika cień pochodzący od przepony tak przy prześwietlaniu, jak i zdjęciu. Czasem ropień podprzeponowy jest tak olbrzymi, że zajmuje całe pole płucne, wtedy jednak górna granica zaciemnienia przebiega łukowato, odpowiednio do kopuły podniesionej przez wysięk przepony, a nie poziomo (jeżeli nie ma powikłania ze strony opłucnej). Przy braku powierzchni płynu, przy istniejącym nadal podejrzeniu na ropień podprzeponowy radzą usunąć nieco płynu przez nakłucie próbne, a na to miejsce wpuścić powietrze, wtedy można nieraz rentgenologicznie wykazać poszczególne „kieszenie" zajmowane przez ropienie odpowiadające wyżej wymienionym przestrzeniom podprzeponowym. W przypadkach wątpliwych powinno się przy badaniu rentgenowskim uwzględnić badanie kliniczne, a dalej robić zdjęcia kontrolne 1—2 razy tygodniowo w różnych kierunkach. Różnica pomiędzy ropniem podprzeponowym a ropieniem nad przeponą na obrazie rentgenowskim polega na tym, że górna powierzchnia zaciemnienia przebiega przy ropieniu w klatce piersiowej poziomo lub skośnie, a przy ropieniu podprzeponowym bywa ona nieco łukowata (de Quervain). Przy ropniu podprzeponowym zawierającym gaz, obraz rentgenowski jest jasny, gdyż mamy powierzchnię płynu z banią gazową ponad nią. Powierzchnia płynu może wykazywać ruchy faliste przy wstrząsaniu chorym. Wziąć go można za banię żołądka, za banię pochodzącą z zagięcia wątrobowego okrężnicy, a po stronie lewej za zwiotczenie przepony oraz za przepuklinę przeponową. Banię gazową żołądka można wykluczyć przez podanie masy kontrastowej, a zgięcie wątrobowe okrężnicy rozdęte i przemieszczone wykazuje wypuklenia okrężnicy *(haustra)*.

Zejście ropnia podprzeponowego jest zwykle niepomyślne, o ile nie wykona się wcześnie zabiegu operacyjnego. Nie da się jednak zaprzeczyć, że samowyleczenia ropnia, choć rzadkie, są możliwe, a zdarzają się w tych przypadkach, w których nagromadzony w przestrzeni podprzeponowej wysięk ma charakter surowiczy. Korzystny przebieg ropnia może być następstwem przebicia do sąsiednich narządów i opróżnienia się ropnia tą drogą. Ropień może opuścić się ku dołowi aż do miednicy małej i przebić do pęcherza lub do odbytnicy. Przebicie ropnia do tych narządów poprzedzają zwykle napady bólu o charakterze kurczowym, połączone z parciem na stolec lub mocz. Przy przebijaniu do odbytnicy miewa chory częste parcie na stolec, stolce są śluzowe, a nawet mogą zawierać domieszkę krwi. Po przebiciu ropnia wypróżnienia przybierają charakter śluzowo-ropnych lub też czysto ropnych. Po przebiciu do pęcherza częste parcie na mocz zmniejsza się, ból łagodnieje lub nawet ustępuje i przychodzi do oddawania moczu mętnego lub nawet czysto ropnego. Do korzystnych zejść ropnia należy zaliczyć również przebicia ropnia pod skórę, wywołanie odczynu zapalnego w otaczającej tkance i następowe przebicie na zewnątrz. Jak widać, zejście ropnia podprzeponowego może być następujące: a) cofnięcie się *ad integrum* sprawy zapalnej bez przebicia do sąsiednich jam czy narządów, b) przebicie ropnia pod skórę, c) do jamy brzusznej oraz d) do klatki piersiowej. Przebicie do wolnej jamy brzusznej wywołuje ostre objawy otrzewnowe połączone z zapadem, gorączką, szybkim tętnem oraz wymiotami. Powikłanie to jest niekorzystne i kończy się zazwyczaj śmiercią, podczas gdy przebicie do narządów jamy brzusznej może być zejściem korzystnym. Przebicie do wolnej jamy opłucnowej klatki piersiowej, występujące ostro bez wytwarzania się zrostów w jamie opłucnowej daje gwałtowne objawy zapadu, sinicy, duszności i gorączki oraz szybkie nagromadzanie się płynu. W tym stanie jedynie natychmiastowy zabieg może uratować chorego, chyba, że w wyjątkowych razach przyjdzie do ograniczenia się stanu zapalnego, które stanowi pewien rodzaj samoobrony ustroju. Powolne przebijanie do jamy opłucnej wywołuje odczynowe zapalenie opłucnej, połączone z wytwarzaniem się zlepów opłucnowych lub też nagromadzaniem się płynu zapalnego. Stan ten nie powoduje już wystąpienia tak gwałtownych objawów i może nawet prowadzić do opróżnienia się ropnia drogą oskrzeli i samowyleczenia lub też przychodzi do następowego ropienia w samych płucach, co stanowi już bardzo ciężkie i niekorzystne powikłanie. Przebicie do worka osierdziowego jest powikłaniem bardzo ciężkim i kończy się śmiercią.

Rozpoznanie ropnia podprzeponowego bywa bardzo łatwe lub też bardzo trudne. Przy dłuższym trwaniu ropienia objawy kliniczne ropnia podprzeponowego są tak wyraźne, że trudno wziąć je za inne schorzenia. Uwzględniając to, że ropień podprzeponowy jest schorzeniem najczęściej wtórnym musi się zwrócić baczną uwagę na zbierane wywiady. Sprawy zapalne przebyte lub toczące się w jamie brzusznej bywają przeważnie, bo w 75% przypadków, powodem ropienia w przestrzeni podprzeponowej, jak zapalenie wyrostka robaczkowego i dróg żółciowych oraz wrzody żołądka i dwunastnicy. Przy stawianiu rozpoznania musimy starać się o dwie rzeczy: 1) o stwierdzenie, czy mamy do czynienia z ropieniem, 2) czy ropienie toczy się pod, czy nad przeponą. Zagadnienie pierwsze jest zazwyczaj łatwiejsze, podwyższona ciepłota ciała, czasem charakterystyczna jej krzywa, zwiększenie ilości ciałek białych, przy uwzględnieniu ogólnego stanu chorego, przemawiają za ropieniem. Poza tym ogólne wyniszczenie ustroju, czasem ciężki ogólny stan potwierdzają przypuszczenie o istnieniu ogniska ropnego w ustroju.

Przy różniczkowym rozpoznaniu należy myśleć o ograniczonym zapaleniu opłucnej, o zapaleniu ropnym opłucnej z zawartością gazu *(pyopneumothorax)*, o bąblowcu wątroby lub śledziony, o ropniach trzustki, o przepuklinie przeponowej oraz o zwiotczeniu przepony. Ograniczone zapalenie wysiękowe opłucnej, zwłaszcza przeponowej może naśladować ropień podprzeponowy, wysięk opłucnowy przybiera wtedy w obrazie rentgenowskim kształt jaja, ustawionego pionowo, przy badaniu stwierdza się czkawkę oraz brak wdechowej przesuwalności granic, a w obrazie rentgenowskim powierzchnia zewnętrzna jest ostro odgraniczona od otaczającej tkanki płuc. Trudności rozpoznawcze może sprawiać otok ropno-powietrzny, który można wziąć za dobrze rozwinięty i dłuższy czas trwający ropień podprzeponowy tzw. *pyopneumothorax subphrenicus* Leydena. Tak przy jednej, jak i drugiej sprawie chorobowej mogą być przestwory międzyżebrowe wygładzone; znaczniej jednak przy otoku ropno-powietrznym klatki piersiowej, niż przy ropniu podprzeponowym. Pluskanie przy wstrząsaniu może być tak przy jednym, jak i drugim. Przy otoku ropno-powietrznym klatki piersiowej mamy znaczniejsze przemieszczenie narządów tak serca, jak i wątroby. Jeśli jednak połączyć igłę po nakłuciu próbnym z manometrem, to ciśnienie obniża się przy wdechu, a podnosi przy wydechu, w ropniu podprzeponowym ciśnienie zachowuje się odwrotnie, podnosząc się przy wdechu a obniżając się przy wydechu. Obraz rentgenowski przy tych dwóch sprawach jest różny, kąt przeponowo-żebrowy jest wolny przy ropniu podprzeponowym a zaciemniony przy sprawie toczącej się w klatce piersiowej. Górna powierzchnia zaciemnienia układa się poziomo przy otoku ropno-powietrznym, przy ropniu podprzeponowym zaś przepona przebiega kopulasto z kopułą zwróconą ku górze. Przy ropniu wątroby gorączka ma charakter zwalniającej, często połączona z dreszczami przy narastaniu ciepłoty, żółtaczka, wątroba jest powiększona ku górze, dolny brzeg nieznacznie tylko lub też zupełnie nie obniża się ku dołowi, a najwyższy punkt stłumienia znajduje się z przodu klatki piersiowej pomiędzy linią sutkową a pachową przednią. Nowotwory tak pierwotne, jak i przerzuty nowotworowe do wątroby mogą dawać objawy podobne do ropnia (ciepłota ciała o charakterze zwalniającej, we krwi znacznie zwiększona ilość ciałek białych). Bąblowiec wątroby usadawiając się na górnej powierzchni wątroby podnosi przeponę i może stać się przyczyną pomyłek rozpoznawczych, zwłaszcza w tych razach, gdy przychodzi do zropienia torbieli bąblowca lub też do pęknięcia ściany zropiałego bąblowca. Rozróżnienie zropiałego bąblowca podprzeponowego od ropniaka opłucnej i ropnia podprzeponowego nie jest rzeczą łatwą, pomocnymi w rozpoznaniu stają się badania krwi (zwiększenie ilości ciałek białych, zwiększony procent kwasochłonnych, wiązanie dopełniacza) oraz obraz rentgenowski, który może wykazać zaciemnienie kuliste o ostrych granicach, odcinających się od otoczenia. Z innych spraw chorobowych wymienić jeszcze należy ropień trzustki, który może opuszczać się ku dołowi wzdłuż części zstępującej okrężnicy, lub też przebijać ku tyłowi w okolicy XII żebra, wywołując tutaj wypuklenie. Stan taki daje objawy ropnia okołonerkowego lub ropnia podprzeponowego. Przy ropniu trzustki jest górna część brzucha znacznie wzdęta. Podwyższona ciepłota, zwiększona ilość ciałek białych, ból w głębi brzucha ułatwiają rozpoznanie. Przepuklinę przeponową jest dość trudno wziąć za ropień podprzeponowy, gdyż jest to sprawa rozwijająca się dość nagle z ostrymi objawami żołądkowymi (silny ból, wymioty). Przy badaniu fizykalnym można stwierdzić przytłumienie, a nawet pluskanie , przy braku gorączki i zwiększonej liczby ciałek białych. Rozpoznanie ułatwia badanie rentgenowskie, które wykaże klepsydrowaty żołądek z dwiema powierzchniami pły-

nu. Zwiotczenie przepony występujące po stronie lewej można wziąć za ropień podprzeponowy, istnienie stłumienia, brak szmerów oddechowych, drżenia, ułatwiają powstanie tego rodzaju pomyłek. Przeciw temu przemawiają brak podwyższonej ciepłoty i zmian we krwi oraz ogólny stan chorego.

W następnym nr Pol. Gaz. Lek. przejdziemy do szczegółowego omówienia przypadków ropnia podprzeponowego, na podstawie materiału, zebranego na Oddz. Wewn. Męskim Państw. Szpitala Powsz. (Ordynator doc. dr Wincenty Czernecki) w latach 1926—1936. Dok. nast.

Dr Adam Szymon TENENBAUM. Łódź.

O odmie nienasyconej [1]).

Z Oddziału Gruźlicy Płuc Szpitala Miejskiego na Radogoszczu
Ordynator: Dr A. S. Tenenbaum,
i ze stacji odmowej Sekcji do Walki z Gruźlicą.
Ordynator: Dr A. S. Tenenbaum.

Przyjęcie, z jakim spotkała się w świecie lekarskim odma sztuczna, jako metoda lecznicza, podzielić można na dwa okresy. Pierwszy, obejmujący około 30 lat, oznacza — niewiarę, sceptycyzm, rezerwę, surową ocenę, obojętność.

Z początku stosowano odmę w nielicznych przypadkach, następnie w coraz szerszych zakresach, w coraz to nowych krajach. Statystyki ogłaszane w latach 1908—1912 mówią o kilku, kilkunastu lub kilkudziesięciu przypadkach. Brauer w Niemczech w r. 1908 mówi o 43 przypadkach, Kayser-Petersen o 14 przyp., Saugman o 42 przyp., Bauer i Kraus w Austrii w r. 1910 o 5 przypadkach, a w r. 1912 o 14 przypadkach, Sorgo o 45 przypadkach; Plaschke i Schur o 26 przyp., Dumarest we Francji w r. 1910 o 15 przyp., Balvay o 17 przyp.: w Szwajcarii Courmont o 16 przyp., Burnand o 28 przyp.; u nas Sterling (1) w r. 1912 o 14 przyp., a w r. 1917 wraz z Dłuskim (2) o 87 przyp. (w tym 32 przypadki Dłuskiego). Największą liczbą przypadków, bo aż 163 w r. 1912 rozporządza sam Forlanini. Jeszcze w r. 1908 na Kongresie Internistów w Wiedniu metoda została ostro osądzona, pewnej życzliwości doznaje w 1909 r. w Niemczech, a dopiero w r. 1912 na Kongresie Przeciwgruźliczym w Rzymie znalazła całkowite uznanie, jako prawdziwy wielki postęp w leczeniu ciężkiej gruźlicy płuc. Od tego czasu zaczyna się tryumfalny pochód tej metody. W r. 1920 Maendl (3) mówi o 1.400 przypadkach, a statystyki obecne we wszystkich krajach rozporządzają dziesiątkami tysięcy przypadków. Jeżeli jeszcze w r. 1920 na 180 sanatoriów w 18 jeszcze nie stosowano odmy, to obecnie nie ma takiego sanatorium, w którym panującym środkiem leczniczym nie byłaby odma sztuczna.

I u nas, podobnie jak w innych krajach Europy, zaczyna się stosować odmę w latach 1908—1910. Sterling w Łodzi wprowadził ją do lecznictwa w r. 1910. Wojna i w Polsce, jak i wszędzie, stanowi tamę dla rozpowszechnienia metody.

Powoli i stale metodę zaczyna się stosować w coraz to szerszym zakresie. Gdy jeszcze w latach 1916—1921 w Łodzi stosowałem odmę obok Sterlinga w jednym Szpitalu im. Poznańskich, to dzisiaj stosuje odmę około 30 lekarzy prawie we wszystkich szpitalach łódzkich oraz w przychodniach Sekcji do Walki z Gruźlicą i w Ubezpieczalni Społecznej; rocznie w Łodzi wraz z dopełnianiem dokonywa się około 10.000 zabiegów, a liczba nowo założonych wynosi około 500 rocznie; w szpitalu na Radogoszczu na oddziale dla gruźlicy ciężkiej stosujemy obecnie odmę u 25—30% wszystkich chorych.

Zasłużone rozpowszechnienie metody Forlaniniego tłumaczy się nie dzięki szumnej reklamie, nie przebierającej często w środkach, jak to dzieje się z innymi metodami, a częściej jeszcze ze środkami leczniczymi. Metodę uznano za zasługującą do najszerszego stosowania dzięki temu, że przekonano się niejednokrotnie, że dzięki odmie powrócili do zdrowia ludzie dosłownie skazani dawniej na śmierć; dzięki temu zabiegowi ludzie dogorywający — ze zmianami bardzo rozległymi w płucach, z dużymi jamami, wysoko gorączkujący, wyniszczeni — szybko powracali do zdrowia. Metoda ta wywołała prawdziwą rewolucję w leczeniu ciężkich postaci gruźlicy płuc. Przy żadnej z dotychczasowych metod nie widziano w stanie zdrowia ciężko chorych zmian tak wybitnych i w tak krótkim czasie.

[1]) Wygłoszone na wspólnym posiedzeniu Tow. Lekarskiego Łódzkiego i Oddziału Łódzkiego im. Sew. Sterlinga Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych Gruźlicy w dniu 5 maja 1937 r.

Strona techniczna metody Forlaniniego wymaga od lekarza wiele wiedzy i umiejętności; od stopnia posiadania tych własności przez lekarza zależy wynik skuteczny leczenia. Metoda uciskowa stawia przed lekarzem codziennie do rozstrzygnięcia szereg nowych zagadnień. Zagadnień takich jest mnóstwo. Śmiało można powiedzieć, że w każdym prawie przypadku spotykamy się z tym lub innym zagadnieniem, a częściej jeszcze z wieloma z tych zagadnień. Dają one pracy lekarza szeroką wielostronność, której brak cechuje dotychczasowe leczenie gruźlicy płuc. Wiele z tych zadań jest niezmiernie trudnych do spełnienia. Nawet najbardziej doświadczony lekarz, obznajomiony ze wszystkimi tajnikami techniki, podczas stosowania odmy sztucznej spotyka się ze zjawiskami zupełnie zdawało by się niezrozumiałymi, czasami wręcz fantastycznymi. Do takich zjawisk należy m. in. zagadnienie odmy nienasyconej. Żaden z pomysłów dotychczasowych, żadna z teorii nie wyświetla tego niezmiernie ważnego zagadnienia. Pomimo wielu poglądów i rozumowań nie mamy dotychczas odpowiedzi, czym są te zjawiska, czym się tłumaczy ich powstawanie, gdzie leży przyczyna, że stwierdzamy je w tym a nie innym przypadku. Wzmianki o tych zjawiskach znajdujemy rozsiane w piśmiennictwie zarówno polskim, jak i cudzoziemskim już od dawna, ale R. Burnand (4) był pierwszy, który te tajemnicze zjawiska opisał w niewielkiej ale bardzo interesującej pracy i nadał im nazwę *„Pneumothorax insatiable"*, „odma nienasycona". Nazwa również fantastyczna jak samo zjawisko, nie wyjaśniająca nic i nic zgoła nie tłumacząca, nazwa nie odpowiadająca prawdziwości zjawiska; ujemna nazwa „nienasycona" byłaby czymś wręcz odmiennym od odmy „nasyconej", tymczasem ta nazwa nie istnieje ani w rzeczywistości, ani w mianownictwie. Mamy odmę całkowitą, doskonałą, istotną, zupełną. Wszystkie te nazwy wyrażają fakt, że mamy płuco uciśnięte w stopniu dużym, unieruchamiającym zupełnie płuco, osiągając dobry wynik leczniczy; ale nie ma tam mowy o nasyceniu „odmy". Dążymy do wyleczenia płuc, a nie do „nasycenia" odmy. Pod odmą leczniczą rozumiemy zbiornik gazu lub powietrza znajdujący się pośród listków opłucnej ściennej i płucnej; zbiornik ten stosownie do nazwy wprowadzonej przez Burnanda miałby wyrażać swą wolę, w jednym przypadku — mówiąc obrazowo — miałby apetyt lub pragnienie (zresztą nazwa — pijaczka opłucnowa została podana przez Ascoli'ego) bezgraniczne, którego nie można nasycić w innym nasyciłby się znikomą ilością powietrza. Nazwa ta jednak przyjęła się powszechnie *(pneumothorace insatiabile* — Włochów, *unersättlicher pneumothorax* Niemców). Zainteresowanie się zjawiskiem odmy nienasyconej pomimo, że jest ono niezmiernie ważne, było stosunkowo niewielkie, aczkolwiek należało by się spodziewać czegoś wręcz przeciwnego, chociażby z punktu widzenia praktycznego; wszak każdy lekarz, stosujący odmę, musi się zastanowić, z czym ma do czynienia, musi zadać sobie pytanie, co zaszło w danym przypadku wdmuchania powietrza; wprowadził bowiem do opłucnej 300,0, 400,0, 500,0, 600,0 i więcej powietrza, a gdy prześwietlił chorego nie stwierdził żadnego ucisku płuca, lecz tylko ledwie dostrzegalną odmę sztuczną, a gdy prześwietlił powtórnie po kilku dniach nie spostrzegł zupełnie obecności powietrza.

Lekarz praktyk musi znaleźć odpowiedź, z czym ma do czynienia, ale odpowiedzi nie znajduje; zadawalnia się tym, że zjawisko to nazwane zostało odmą nienasyconą. Uczono go myśleć pojęciami realnymi i posługiwać się prawami z dziedziny fizyki; wie, że z cylindra aparatu wprowadził do opłucnej 500 cm^3 powietrza, tymczasem w opłucnej stwierdza ślady powietrza lub wcale go nie znajduje; w opłucnej tj. drugim cylindrze w danym przypadku powinno być tyle, ile wprowadzono, a jednak powietrza tego nie ma zupełnie, albo tylko część wprowadzonego powietrza. Mamy więc zjawisko metafizyczne. Lekarz musi się zastanowić, jak ma postępować w danym przypadku czy przedłużać stosowanie odmy, czy też zaprzestać jej stosowania; czy zmienić miejsce, czy wprowadzać większe ilości, czy zastosować środki pomocnicze.

Najwięcej stosunkowo prac zagadnieniu odmy nienasyconej poświęcili Włosi, następnie Francuzi, dalej autorzy polscy i rosyjscy, najmniej spotyka się prac niemieckich i angielskich. Zainteresowanie to było większe zaraz po ogłoszeniu pracy Burnanda, następnie zmniejszało się coraz bardziej; czasami nie spotyka się żadnej wzmianki wśród piśmiennictwa światowego w ciągu całego roku i dłużej.

Główne cechy odmy nienasyconej — podług Burnanda — są następujące. Odmę zakłada się z łatwością, nie spotyka się żadnych zrostów, stanowiących przeszkodę dla wytworzenia ucisku płuca; wahania manometryczne ani przed założeniem, ani podczas zabiegu, ani też po zabiegu nie przedstawiają nic szczególnego (ujemne z początku, są mniej ujemne lub nawet do-

datnie w końcu); ilości wprowadzonego powietrza, które są zazwyczaj dostateczne dla osiągnięcia ucisku — tutaj dają przy bezpośrednim prześwietleniu odmę niewielką, niestałą, chwiejną, która utrzymuje się w ciągu krótkiego czasu. Przy każdym nowym wdmuchiwaniu jesteśmy jakby na początku wytwarzania odmy, wprowadzamy instynktownie coraz większe ilości powietrza wbrew zwyczajowi do 1000 i więcej cm³ i jednak po kilku dniach lub nazajutrz znowu nie stwierdzamy obecności powietrza. Jest to „prawdziwa odma Danaid", mówi Burnand. Zastanawiające jest to, że pomimo problematycznego, wątpliwego ucisku skutek leczniczy O. N.[2]) jest jednak dodatni i osiąga się bardzo często wyleczenie. Ujemnymi cechami O. N. są: brak zdolności do szybkiego zabliźnienia schorzałej części płuca oraz obawa powstawania przedwczesnych zrostów opłucnowych, jako skutek częstych dopełnień. Inni autorzy dodali do opisu Burnanda swoje spostrzeżenia, rozszerzyli pojęcie O. N., np. niektórzy, wprawdzie nieliczni, twierdzą, że nie widzieli w części przypadków O. N. tuż po wdmuchiwaniu podczas prześwietlenia ani śladu odmy (Tomanek, D'Angello oraz mój przypadek). Podług innych znowu stwierdzono przy O. N. cechy, których Burnand nie widywał. Popławska (5) np. uważa za cechę istotną brak skłonności do tworzenia wysięków. Widziała na 25 chorych wysięk u jednej osoby, tj. w 4%, podczas gdy w odmach zwykłych wysięki zdarzają się od 50% do 100%. Podług Burnanda zaś wysięki, które przy O. N. powstają, są bardzo pożądane, gdyż z chwilą zjawienia się zmieniają całkowicie O. N. na zwykłą. Inni jeszcze zaczęli klasyfikować O. N., zaczęli dzielić O. N. na wczesną (właściwą opisaną przez Burnanda) i wtórną lub późniejszą (Bühn i Oxner). O. N. pierwotna, wczesna, klasyczna ma być taką, w której od samego początku nie można było dopatrzyć się wytworzenia się odmy dostatecznej, stałej, uciskającej płuco w stopniu dostatecznym dla osiągnięcia ucisku płuca. Odma nienasycona wtórna (lub późniejsza) jest to taka odma, która przez pewien nawet dłuższy okres czasu (rok - dwa) ma charakter zwykłej odmy, a więc płuco zapada się — powietrze w opłucnej otacza zapadnięte płuco w postaci szerokiego płaszcza; wdmuchiwania nie wymagają częstych zabiegów. trwa tak rok nawet dwa i któregoś dnia przy prześwietleniu spostrzegamy, że gaz się ulotnił, wprowadzamy nową dawkę, prześwietlamy — i widzimy rąbek odmy pomimo wprowadzania coraz większej ilości gazu, — jednym słowem tworzy się O. N. O ile O. N. pierwotna sama przez się przedstawia coś zadziwiającego, to przy O. N. wtórnej mamy do czynienia ze zjawiskiem uderzającym, fantastycznym.

Wszyscy bowiem autorzy za Burnandem twierdzą, że O. N. z czasem traci swe własności, po dłuższym okresie czasu wreszcie powstaje odma prawidłowa, gdyż porowatość opłucnej, którą Burnand uważa za główną przyczynę powstawania O. N., z czasem staje się coraz mniejsza, opłucna wskutek drażnienia przez gaz staje się jakby wygarbowana. W O. N. wtórnej (późniejszej podług Bühna i Oxnera) mamy warunki odwrotne, opłucna prawidłowa stała się naraz przepuszczalna, a więc jeszcze większe pomieszanie pojęć, jeszcze większy chaos. Przypadki takie jednak istnieją i sam je widywałem niejednokrotnie dawniej i obecnie. Znam obecnie przypadek, dotyczący 22-letniego młodzieńca, który otrzymuje odmę od 4 lat. Z początku w ciągu dwóch lat odma prawidłowa. Wprowadzano podczas wdmuchiwania 500—600 cm³ powietrza najpierw co tydzień, następnie co dwa, co trzy, wreszcie co 4 tygodnie. Powstała odma całkowita, duża; samopoczucie chorego bardzo dobre. Jama duża, istniejąca przed założeniem, uległa zabliźnieniu. W trzecim roku, gdy myślano już o zakończeniu leczenia, chory poczuł się gorzej, zaczął chudnąć, kaszleć. Od tego czasu odma po 2-tygodniowych okresach po wprowadzeniu zwykłych dawek nie dawała obrazu wyraźnej odmy lub bardzo małą, przybrzeżną. Zaczęto dawki powiększać i stosować co tydzień i następnie 2 razy w tygodniu i wprowadzać 800—1000 cm³ powietrza i nigdy nie osiągnięto większej odmy. Przy prześwietlaniu zamiast dużego płaszcza powietrznego obejmującego płuco, zauważono niewielki rąbek odmowy, zawierający znikomą ilość powietrza. Do tego podziału dodałbym jeszcze podział na O. N. prawdziwą i rzekomą. Prawdziwe — to typowe odmy nienasycone Burnanda. Do O. N. rzekomych należy zaliczyć odmę niewidoczną lub odmę zamaskowaną. Mamy tu znowu do czynienia z postaciami niezwykłymi odmy. Z odmą nienasyconą nie mają właściwie nic wspólnego, chyba tylko tyle, że są dzięki błędnym rozpoznaniom za takie uznawane. Są podobne na pierwszy rzut oka przy prześwietlaniu. Odma niewidoczna będzie to taka postać odmy, przy której wprowadzone powietrze nie ulatnia się jak przy O. N., znajduje się ono w opłucnej, a my jednak nie wykrywamy go przy prześwietlaniu zwykłym przednio-tylnym. Należy wtedy podług Pruvosta i Henriona (7) prześwietlić w różnych położeniach, najlepiej w pozycji skośnej lub też w tymże celu należy również podług tych autorów wprowadzić do opłucnej 5,0 lipiodolu; dzięki tym dwom zabiegom odma niewidoczna staje się zupełnie wyraźna; dzięki lipiodołowi i bocznemu prześwietleniu możemy wykryć również prawdziwe rozmiary odmy zamaskowanej, która przy zwykłym prześwietleniu wydaje się nam czasami znikoma, ledwie dostrzegalna, a po wprowadzeniu lipiodolu określamy całkowitą objętość tej zamaskowanej odmy, która często ku naszemu zdumieniu jest bardzo dużą (8). Odmę niewidoczną spotyka się niezbyt rzadko w przebiegu odmy sztucznej, rzadziej widzimy ją w przebiegu odmy samoistnej.

Odma niewidoczna i zamaskowana jest to podług Pruvosta i Henriona odma częściowa, czasami to tzw. kieszeń opłucnowa o granicach określonych. Przyczyną zamaskowania jest takie ustawienie brzegu tkanki płucnej, które rzucone na ekran zakrywa znajdujące się w opłucnej powietrze i nie pozwala podejrzewać obecności odmy.

W pracy mojej (wraz z Reiterowskim (9)) z r. 1930 tłumaczymy sobie odmę niewidoczną jako skutek ułożenia się powietrza w postaci płaskiego płaszcza na przedniej lub tylnej powierzchni jamy opłucnowej. Burnand widzi przyczynę odmy zamaskowanej w tym, że znajduje się ona wśród zrostów dużych bądź to zrośniętych na całej przedniej powierzchni płuca, bądź to na całej tylnej powierzchni płuca i otaczających zewsząd wprowadzone powietrze. Zagadnienie odmy niewidocznej albo zamaskowanej (pomimo, że dzięki pracom Pruvosta, Henriona i Meyera można je stwierdzić i określić nawet jej granice) wymaga jeszcze ścisłego ustalenia samej istoty zjawiska, a zwłaszcza wyjaśnienia przyczyny powstawania. Do odm rzekomych zaliczyłbym również odmę sztuczną częściową. Odma taka nie ma również nic wspólnego z O. N. Powietrze w odmie częściowej utrzymuje się i nie ulatnia się; odma jest mała dlatego, że wprowadzono powietrza niewiele, gdyż manometr wskazuje szybko wartości dodatnie, a zrosty opłucnowe nie pozwalają opłucnej na odklejenie się na większej powierzchni. Obok postaci odm nienasyconych rzekomych należy pamiętać jeszcze o możliwości istnienia błędów technicznych, gdyż mogą one również maskować O. N. Do błędów takich należą: 1) wprowadzanie powietrza do tkanki płucnej; 2) przedziurawienie płuca szerokie i trwałe, które łatwo rozpoznać dzięki wahaniom manometrycznym; w przypadkach takich niezależnie od ilości wprowadzonego powietrza, czasami bardzo znacznej, otrzymujemy wahania zawsze bliskie 0; Roentgen wyjaśnia natychmiast, z czym mamy do czynienia; widzimy, że płuco jest zapadnięte, że powstała odma samoistna. Tomanek uzupełnił te błędy przez dodanie jeszcze odmy podopłucnowej (10).

Już co do częstości spotykanych przypadków O. N. istnieje duża rozbieżność zdań. Burnand uważa O. N. za zjawisko częste, bo aż w 10% wszystkich przypadków. Popławska w swej znakomitej pracy, jednej z najlepszych poświęconych zagadnieniu O. N., zalicza je przeciwnie do rzadkich, naliczyła bowiem 25 przypadków O. N. na 2.000 osób, a więc w 1,25%; Tomanek widział 6 przypadków, D'Angello (11) — 6 przypadków, w tym jeden przypadek O. N. wtórnej; Magliulo (12) 4 przypadki; Lucacer (13) — 8 przypadków na 122 przyp., tj. 6,5%; Schwarz (14) podaje liczby przewyższające jeszcze liczby podane przez Burnanda, bo aż 12% do 15%, natomiast Bonnano (15) podaje 4 przypadki, B. Epstein (16) — 2 przypadki, a D. Epstein (17) opisuje jeden przypadek; Dumarest widział kilka przypadków; a więc podług jednych zjawisko częste, podług innych — niezmiernie rzadkie. Tę olbrzymią rozbieżność tłumaczę sobie różnicą zapatrywań autorów na istotę O. N.; podług Burnanda odmę należy uważać za O. N. wtedy, gdy po 4—5 dopełnieniach nie osiągamy ucisku płuca; prawdopodobnie inni zaliczają do N. O. takie, kiedy nie widzą ucisku po 2—3 dopełnieniach, inni znowu do O. N. zaliczają każdą małą częściową odmę, gdy takową stwierdzają po 2—3 dopełnieniu; gdyby za O. N. uważać tylko przypadki, podobne do opisanego niżej przeze mnie, to ilość O. N. byłaby niezmiernie rzadka. I takie przypadki właściwie są to przypadki O. N. prawdziwej i tutaj zgadzam się z autorami, którzy zaliczają O. N. do rzadkich zjawisk. Za rzadkością przemawia najlepiej fakt, że szereg autorów opisuje przypadki O. N. bądź to wyjątkowo, bądź to po kilka przypadków. Przypadek mój dotyczy Ch. B., który przybył do szpitala na Radogoszczu w kwietniu 1936 r. Wobec dużych zmian jednostronnych założono odmę po stronie prawej; wprowadzono 300 cm³ powietrza

---
[2]) O. N. = odma nienasycona.

przy wahaniach $\frac{80-40}{-20-0}$; prześwietlenie nazajutrz nie wykazało obecności powietrza. Zastosowano nowe dopełnienie, wprowadzono 500 cm³ powietrza przy wahaniach $\frac{-80-40}{-20-0}$; po 24 godzinach Roentgen nie wykrył obecności powietrza; trzecie wprowadzenie 700 cm³ powietrza przy wahaniach $\frac{-80-40}{-20-0}$, znowu nie wykryto obecności powietrza; wprowadzono po raz czwarty jeszcze więc — 900 cm³ powietrza przy wahaniach $\frac{-70-30}{-20-0}$ prześwietlono tuż po zabiegu i nie wykryto ani śladu powietrza. Zabiegów w szpitalu dokonano 8; jeden po wypisaniu ze szpitala i od 4 ponownych wdmuchiwań prześwietlano tuż po zabiegu i ani razu nie stwierdzono śladu odmy; prześwietlań dokonano w różnych pozycjach — z przodu, z tyłu, w pozycjach skośnych. Podobne opisy muszą należeć do rzadkości i mają w sobie rzeczywiście coś dziwnego.

Teorii, tłumaczących powstawanie O. N. jest cały szereg. Sam Burnand uważa, że przyczyną powstawania O. N. jest przepuszczalność opłucnej; ścianka takiej opłucnej ma być nadmiernie porowata. Zmiany w płucach w przypadkach O. N. mają być niewielkie; są one usadowione bądź to w szczycie bądź w okolicy międzypłatowej lub w okolicy wnęki; stwierdza się zazwyczaj niewielką jamę bez nacieczenia tkanki naokoło jamy; jama jest zazwyczaj charakteru wczesnego, świeżego, pozostałe części płuca są nieuszkodzone i zachowują swe własności czynnościowe. Roentgen nie wykrywa w nich zmian; ma się wrażenie, że mamy do czynienia z płucem zdrowym o własnościach fizjologicznych normalnych; opłucna i korowa powierzchnia płuca wraz z prawidłowym ukrwieniem włoskowatym wykazuje niezmiernie czynne i duże wchłanianie się gazu; potwierdzeniem tego ma być przypadek Jaqueroda, w którym u człowieka zdrowego mylnie leczonego odmą sztuczną stwierdzono O. N.

Rozumowanie Burnanda nie jest zupełnie słuszne; pomijam już pytanie, czy w przypadkach z niewielkimi zmianami należy w ogóle stosować odmę leczniczą; (mój przypadek dotyczył bardzo ciężko chorego, z bardzo rozległymi zmianami wysiękowo-włóknistymi całego prawego płuca, z dużą jamą w płacie dolnym, z dużymi nacieczeniami okołojamowymi (chory w cztery miesiące po wypisaniu ze szpitala zmarł z powodu powikłania w postaci nerczycy i gruźlicy jelit). Niezgodnie z przypadkiem Jaqueroda opisano przypadki odmy prawdziwej całkowitej w płucu zdrowym; przypadki takie stwierdzono wtedy, kiedy powietrze wprowadzono zamiast do opłucnej płuca chorego — do płuca zdrowego; dalej dokonywano doświadczeń na ludziach zdrowych (Sieper); dokonywano również doświadczeń na zwierzętach; doświadczenia te nie potwierdziły poglądów Burnanda, by odma tak szybko się ulatniała. Lucacer (18) stosując w trzech przypadkach drugostronną odmę pomocniczą, tj. wprowadzając do płuca drugiego powietrze — potwierdza wprawdzie poglądy Burnanda, lecz zdaniem jego szybkość wchłaniania z płuca zdrowego jest indywidualna, po pewnym czasie w płucu zdrowym otrzymuje się odmę dostatecznie uciskającą płuco.

W innej pracy Ascoli'ego i Lucacera (19) mówi się o odmie po stronie zdrowej, tzw. kontrlateralnej w przypadkach, kiedy nie można założyć po stronie chorej odmy, ani nie można zastosować bądź to torakoplastyki, bądź to apikolizy lub plomby — autorzy nie wspominają nic o szybkości ulatniania się powietrza z płuca zdrowego.

Ten sam Lucacer, który widział rzekomo w płucu zdrowym zjawisko O. N., nie zadawalnia się teorią Burnanda o przepuszczalności opłucnej; chce obok tej przepuszczalności widzieć jeszcze drugą przyczynę, mianowicie hipertonię n. błędnego, która ma wywoływać skurcz oskrzeli z jednoczesnym rozszerzeniem pęcherzyków płucnych.

Bonnano uważa również za przyczynę O. N. wzmożone napięcie nerwu błędnego. Tego zdania jest również Iraci a także Ascoli. Tomanek nie zgadza się z poglądami Burnanda i Lucacera. Podług Tomanka w niektórych przypadkach O. N. przyczyna leży w urazie płuca; w innych znowu przypadkach przyczyną może być odma podopłucnowa. Ale są to błędy sztuki lekarskiej, których należy unikać i których uniknąć przy opanowaniu techniki można z łatwością. Te błędy jeszcze w mniejszym stopniu wyjaśniają bardzo zawikłany mechanizm powstawania O. N.

Dumarest (24) ze swoimi współpracownikami widzą w zjawisku O. N. nieprawidłowość wchłaniania się gazu znajdującego się w opłucnej. Zgadza się on zarówno z poglądami Burnanda, jak też z poglądami na znaczenie stanu napięcia nerwu błędnego; poza tym zgadza się jeszcze z poglądami Hautefeuille'a, podług którego wchłanianie gazu jest w odpowiednim stosunku do powierzchni zdrowej opłucnej płucnej; szybkość wchłaniania zależna jest od szybkości rozprostowania się zdrowego płata dolnego płuca.

Widziano dziwny przypadek odmy nienasyconej naprzemiennej *(intermittente)*; jednego razu odma utrzymywała się, następnym razem u tego osobnika ulatniała się szybko. Ma to być skutkiem różnego napięcia układu parasympatycznego w różnych okresach czasu u jednego osobnika.

Popławska za przyczynę odmy nienasyconej uważa zespół czynników natury biologiczno-chemicznej i odrębne cechy budowy osobniczej danej jednostki oraz ich współdziałanie, jak budowa anatomiczno-fizjologiczna, własności unaczynienia, przepuszczalność opłucnej, wymiana gazów i inne. Chorzy z O. N. mają dawać małą liczbę wysięków opłucnowych; śródpiersie ich ma być wiotkie i łatwo przepuszczalne. Burnand na poparcie swego poglądu, który nazwałbym anatomiczno-fizjologicznym — nie przytacza żadnych poważnych dowodów; nie potwierdza jej ani najdokładniejszy rentgenogram, dane anatomiczne też nie przekonywują w zupełności. Jama opłucnowa jest przestrzenią tylko o znaczeniu napięcia, jak mówi Braus (20); przestrzeń ta powstaje z chwilą usunięcia płuca lub w stanach chorobowych, jak przy wysiękach, wylewach krwawych itd. Zwykle listki opłucnowe są oddzielone od siebie włoskowatą szparą. Opłucna jest gładką, lśniącą błoną surowiczą (21), która składa się z jednej warstwy niskich, płaskich komórek nabłonkowych wielobocznych, które leżą na cienkiej błonie podstawowej. Pomiędzy komórkami nabłonka znajdują się otworki *(stomata)*, które prowadzą do szczelin chłonnych podopłucnowych. Pod błoną podstawową leży tkanka łączna, która zawiera dużą liczbę włókien sprężystych i jest silniej rozwinięta w opłucnej ściennej, niż w opłucnej płucnej.

Burnand nie wyjaśnił zawikłanego mechanizmu znikania powietrza z opłucnej. Nie możemy tej sprawy porównać z jakimś stanem fizjologicznym; zarówno odma sztuczna, jak i samoistna są stanami chorobowymi; opłucna normalna zawiera prawdopodobnie małą ilość powietrza; znajdujemy w niej tylko drobną ilość chłonki pozwalającej gładkim, lśniącym powierzchniom na ślizganie się przy ruchach oddechowych. Powietrze, zarówno jak tlen lub azot, wprowadzone do opłucnej stają się już w krótkim czasie mieszaniną gazów o jednakowym składzie (90% azotu, 4% tlenu i 6% bezwodnika węglowego); mieszanina ta powstaje przez przenikanie gazów z tkanek do opłucnej z jednej strony oraz przez odwrotne przechodzenie gazu z opłucnej do tkanek i naczyń. Mechanizm ten jest niezmiernie zawiły i trudny do wyjaśnienia. Nie wiemy czym należy tłumaczyć, że w jednym przypadku gaz wprowadzony do opłucnej przebywa tam bardzo długo, przez 4, 5 i 6 miesięcy, a w innych przyp. ulatnia się po paru dniach, albo natychmiast; przy odmie samoistnej stwierdzamy również najrozmaitszy los zawartego w opłucnej powietrza, czasami nie stwierdza się go już po 2—3 tygodniach, w innych przypadkach znowu utrzymuje się przez całe lata. Pory, które znajdujemy pomiędzy komórkami opłucnowymi — znajdujemy również w ściankach oddzielających pęcherzyki płucne. U człowieka nie odgrywają one ze względu na małą powierzchnię i rzadkość — większej roli; są one liczne u niektórych ssaków z dużą przemianą podstawową i dużym zapotrzebowaniem gazu; w tych przypadkach pory łączą nie tylko sąsiadujące pęcherzyki płucne, mogą łączyć się z pęcherzykami innego oskrzelika. U zwierząt takich wszystkie naczynia włoskowate dzięki większej ilości szczelin są równomiernie zaopatrzone w powietrze. Burnand nie wyjaśnia nam również roli, jaką odgrywa w sprawie wchłaniania powietrza misterne ukrwienie płucne, składające się z naczyń służących dla odżywiania samego płuca *(vasa privata)* oraz z naczyń odgrywających niezmiernie ważną rolę *(vasa publica)*, polegającą na oddawaniu nadmiaru kwasu węglowego i zaopatrywaniu się w niezbędny dla ustroju tlen. Otóż z tego wszystkiego nie wiemy jeszcze co się dzieje z powietrzem opłucnowym w O. N.; czy ulatnia się przez opłucną ścienną w stronę klatki piersiowej, czy też przez opłucną płucną; czy przechodzi przez pory służące dla innego celu, gdyż dostarczają one chłonki do opłucnej; nie wiemy również nic o dalszym losie tego powietrza, jak przedostaje się do delikatnych sieci ukrwienia płucnego i jak zostaje wydalone.

Co do teorii Ascoliego, Lucacera, Bonnano, Iraciego — przypisujących przyczynę powstawania O. N. nadmiernemu napięciu nerwu błędnego, to mielibyśmy w takich przypadkach stan podobny do dychawicy oskrzelowej. W przy-

padku moim nie stwierdziłem nadmiernego napięcia w układzie n. błędnego; nie stwierdziłem również obecności dychawicy. Przeciwko temu poglądowi przemawiałoby jeszcze to, że podług Burnanda i innych wyżej wymienionych autorów — O. N. stwierdza się w stanach gruźlicy płuc niedaleko posuniętej, a więc kiedy mamy jeszcze przewagę nie nerwu błędnego, lecz przeciwnie przewagę n. sympatycznego (S. Sterling — Nr 22), a wtedy podawanie zalecanej atropiny byłoby poniekąd przeciwwskazane. Nie przeczę, że przypadki autorów miały wzmożone napięcie n. błędnego, ale nie uogólniałbym tego i nie uważałbym tego za przyczynę powstawania O. N. Najwięcej słuszności miałyby poglądy Popławskiej, ale są one niezbyt ustalone, są bardzo uogólnione; obejmują całą patologię i konstytucjonalizm: i anatomię, i fizjologię, i chemię, i biologię.

Pomimo braku odpowiedzi, na czym polega istota O. N., cały szereg autorów podaje swoje metody leczenia O. N. albo sposoby unikania tego zjawiska.

Burnand skłania się do metody zalecanej przez M. Gilberta, który w celu wywołania podrażnienia opłucnej radzi wstrzykiwać do opłucnej olejek gomenolowy w ilości 10,0—20,0.

Olejek gomenolowy stosowali z powodzeniem Bühr i Oxner.

Warto tutaj zaznaczyć, że ten sam olejek gomenolowy, który dzięki swym drażniącym własnościom wywoływać ma powstawanie małych wysięków, ma uszczelniać opłucną i przez to zatrzymywać znajdujące się w niej powietrze. - Unverricht (23) radzi stosować w celu zapobiegania powstawaniu wysięków opłucnowych (jodipinę lub oliwę). Unverricht wychodzi z założenia, że większość wysięków opłucnowych powstaje w pierwszych 4—5 miesiącach stosowania odmy, kiedy opłucna nie uległa jeszcze przemianie włóknistej; wiadomo bowiem, że opłucna z czasem traci swój nabłonek i staje się twardą, grubą. Unverricht chce zawczasu wywołać taką zmianę opłucnej, jaką ona osiąga z czasem przy stosowaniu odmy. A więc ten sam środek, wywołujący powstawanie nieznacznych wysięków, ma przeszkadzać ulatnianiu się powietrza; ma on również zapobiegać powstawaniu wysięków, które są właściwie pożądane, gdyż dzięki nim O. N. ma stawać się normalną odmą. Pomimo tej sprzeczności uważam, że można próbować wlewania olejku gomenolowego w celu zamiany O. N. na zwykłą.

Lucacer w celu zniesienia nadmiernego napięcia nerwu błędnego radzi stosować bellafolinę, a Bonnano i Iraci stosują atropinę.

D. Epstein radzi wprowadzać często bardzo duże ilości powietrza do 2.000 cm³.

Magliulo Luigi, który nie może znaleźć żadnego wytłumaczenia dla powstawania O. N., sądzi, że badanie zjawiska rozszerzy nasze wiadomości o działaniu odmy sztucznej zwykłej. Jest rzeczą dziwną, że dotychczas pomimo masowego stosowania odmy leczniczej, nie wiemy na czym polega jej działanie. Wszystkie teorie od czysto mechanicznej Forlaniniego począwszy utrzymały się nadal: teoria tzw. anemiczna Toussainta i innych, pogląd Sauerbrucha, Sakura o przekrwieniu biernym w znaczeniu teorii Biera, pogląd Brauera o zwolnieniu krążenia chłonnego z następowym bujaniem tkanki łącznej, pogląd Dausa o działaniu toksyny sklerozującej kosztem toksyny serowaciejącej; dalej teorie dezintoksykacyjne, teorie tuberkulinizujące, wreszcie teoria Gwerdera o rozluźnieniu elastyczności tkanki płucnej.

Wszystkie te teorie nadal rywalizują ze sobą obecnie, jak to się działo w ciągu kilkudziesięciu lat. Można było by parafrazować słowa Magliulo, że z chwilą poznania mechanizmu działania odmy sztucznej — poznamy złożony mechanizm odmy nienasyconej.

Wnioski.

1. Odma nienasycona prawdziwa jest zjawiskiem rzadkim.
2. Odma nienasycona spotyka się w postaci O. N. pierwotnej, klasycznej oraz w jeszcze rzadszej postaci O. N. wtórnej.
3. Rozpoznanie O. N. możemy postawić po wykluczeniu odmy częściowej zwykłej, odmy niewidocznej lub zamaskowanej oraz błędów technicznych.
4. Odmę nienasyconą spotykamy nie tylko w postaciach gruźlicy mało posuniętej, można ją spotkać i w bardzo ciężkich postaciach.
5. W celu zamiany O. N. w zwykłą można próbować zastosować podane przez wspomnianych autorów metody: bądź to gomenol, bądź to atropinę, bądź to częste, duże dopełnienia.
6. Istniejące teorie, tłumaczące złożony mechanizm powstawania O. N., nie wyjaśniają zagadnienia.
7. Zagadnienie O. N. pozostaje nadal otwarte.

Klasyfikacja odmy nienasyconej.

1.

1) Odma nienasycona wczesna (pierwotna).
2) Odma nienasycona późniejsza (wtórna).

2.

I. Odma nienasycona prawdziwa: *Pneumothorax insatiabilis vera.*
II. Odmy nienasycone rzekome: *Pneumothorax insatiabilis spuria.*
 1) Odma niewidoczna lub zamaskowana.
 2) Odma sztuczna częściowa.

3.

Błędy spotykane przy stosowaniu odmy:

1) powietrze wprowadzone do tkanki płucnej,
2) przedziurawienie płuca,
3) odma podopłucnowa.

Piśmiennictwo:

1) Seweryn Sterling: Przegląd Lekarski. Nr 1—8. 1912. — 2) K. Dłuski i S. Sterling: Przegląd Lekarski. Nr 4—7. 1916 i Nr 8—11. 1917. — 3) H. Maendl: Die Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Str. 3. 1917. — 4) R. Burnand: Revue de la Tuberculose. T. XI. Nr 3. Str. 300—304. 1930. — 5) Bühn S. i Z. Oxner: Gruźlica. T. VIII. Str 226—231. 1933. — 6) H. Popławska: Gruźlica. T. VIII. Str. 574—585. 1933. — 7) Pruvost et Henrion: Revue de la Tuberculose. Nr 5. Str. 449—469. 1933. — 8) Pruvost, Meyer et Henrion: Presse Médicale. Nr 93. 1932. — 9) A. S. Tenenbaum i H. Reiterowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 44. 1930. — 10) Z. Tomanek: Pol. Gaz. Lek. Nr 4. 1932. — 11) D'Angello Francesco: Tuberculose. 15, 19—24, 1935. Przytoczono podług Zentralblatt f. d. Gesamte Tuberculoseforschung. T. 42. Str. 387. 1935. — 12) Magliulo Luigi: Riv. Pat. e clin. Tbc. 7. 306—311. 1933. Przyt. Zentralblatt f. d. Gesamte Tuberkuloseforschung. T. 39. Str. 257. 1933. — 13) Lucacer M.: Lotta Tbc. 2. 830—841. 1931. Przyt. Zentralbl. f. d. Ges. Tuberkulf. T. 36. Str. 289. 1932. — 14) A. Schwarz: Borba s Tuberk. Nr 3. 100—102. 1934. Przyt. Zentrbl. f. d. Ges. Tuberkulf. T. 42. Str. 235. 1935 — 15) Bonnano M. A.: Riv. Pat. e Clin. Tbc. 8. 577—583. 1934. Przyt. Zentralbl. f. d. Ges. Tuberkulf. T. 41. Str. 369. — 16) B. Epstein: Sowjet. Wracz. Gaz. 6. Str. 342—344. 1932. Przyt. Zentralbl. f. d. Ges. Tuberkulf. T. 38. Str. 557. 17) D. Epstein: Die Tuberkulose. T. 12. 6. Przyt. Revue de la Tuberculose. 1933. Str. 534 i Zentralbl. f. d. Ges. Tuberkulf. T. 37. Str. 411. — 18) Lucacer M.: Revue de la Tuberculose. Str. 138—141. 1931. — 19) Ascoli M. et M. Lucacer: Riforma med. Str. 1203—1207. 1932. Przyt. Zentralbl. f. d. Ges. Tuberkulf. T. 38. Str. 112. 1933. — 20) H. Braus: Anatomie der Menschen. T. II. Str. 203. 1924. — 21) W. Szymonowicz: Podręcznik histologii. Str. 250. 1921. — 22) S. Sterling: Polskie Arch. Med. Wewn. T. IV. Z. III. — 23) Unverricht W.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. T. 86. Str. 580. 1935. — 24) F. Dumarest, P. Lefévre, H. Mollard, P. Pavie et P. Rougy: La pratique du Pneumothorax Therapeutique. Str. 138—139. 1936.

Dr I. GOPENHAJM. Wilno.

O błoniastej postaci nieżytu nosa i jamy nosowo-gardłowej wywołanej dwoinkami zapalenia płuc.

Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala św. Jakuba.
Ordynator: Dr S. Lewande.

Nieżyt błoniasty nosa, a szczególnie w połączeniu z takimże stanem jamy nosowo-gardłowej, spotykamy w ogóle rzadko. Jest to niewątpliwie zasługą Hartmanna, że w roku 1887, pierwszy dokładnie opisał tę jednostkę chorobową, wydzielając ją z licznych zresztą postaci nieżytów nosa. Po nim cały szereg autorów, szczególnie pediatrów, opisał tę chorobę u dzieci (Moldenhauer, Seifert i wielu innych), starając się rzucić światło na ciemną wówczas, etiologię tego cierpienia. (Baginsky, v. Starck, Stamm, Abel, Pluder, Möller Jörgens, Wolf, Gerber).

Klinicznie z wyglądu błon narzucało się podobieństwo z jednej strony do błonicy; obserwowano jednak z drugiej strony przebieg łagodny bez powikłań ze strony zatok, uszu i kanału nosowo-łzowego, bez pozostawiania po sobie blizn, zrostów bądź też porażeń, co przemawiało przeciwko błonicy; zaraźliwość również nie mogła być udowodniona. Bakteriologicznie część autorów znajdowała bądź to w błonach, bądź też w wydzielinach pałeczki błonicze (Baginsky, Stamm, Concetti, Park, Abott, Scheinmann, Gerber, Podack), inni zaś, jak Seifert wykrywali gronkowce. Mayer, Fränkel, Weingarten — paciorkowce, Francke — pałeczki rzekomo błonicze, a pierwszy Abel, a po nim Möller Jörgens — dwoinki zapalenia płuc.

Dane anatomo-patologiczne błoniastej postaci nieżytu nosa są w ogóle skąpe i opierają się na danych sekcyjnych Seiferta. W warstwie nabłonkowej oraz podnabłonkowej śluzówki widać nacieczenie drobnokomórkowe, nie uszkadzające ciągłości nabłonka. Błona włóknikowa składa się z włókien ułożonych w siatkę, w oczkach której leżą leukocyty, nabłonki oraz drobnoustroje. W samej śluzówce drobnoustrojów nie widać.

Błoniasta postać nieżytu nosa jest schorzeniem przeważnie wieku dziecięcego. Początek jego znamionują niekiedy objawy ogólne oraz okres surowiczej wydzieliny, który, ze względu na krótki czas trwania, rzadko bywa spostrzegany (Gerber na 5 swoich przypadków widział go tylko raz). Tworzenie się błon, wykazujących skłonność do pęcznienia, jest jednostronne. Przylegają te błony do przekrwionej śluzówki, wypełniając nos oraz wszystkie jego zachyłki; przy próbach oderwania ich śluzówka lekko krwawi. Niekiedy w końcowych okresach choroby błony odrywają się przy kichaniu. Okres trwania błon wynosi od 8 do 14 dni. Po ich oddzieleniu pozostaje jeszcze nieżyt trwający kilka dni.

Gardło przeważnie nie jest zajęte procesem chorobowym, stwierdza się tylko niekiedy objawy zwykłego nieżytu gardła. Rzadkie wypadki przejścia błon na gardło i krtań opisali Schuller i Concetti (przyt. wg Gerbera) a przypadek w którym błony zajmowały tylko jamę nosowo-gardłową opisał Jurasz. Przebieg choroby zwykle bezgorączkowy lub z wieczornymi stanami podgorączkowymi. Po chorobie pozostaje pewien stan osłabienia ogólnego, który trwa rozmaicie długo.

Mieliśmy ostatnio możność obserwowania przypadku postaci błoniastej nieżytu nosa i jamy nosowo-gardłowej, który ze względu na niektóre cechy charakterystyczne zasługuje na uwagę.

Chory A. S., lat 40, zgłosił się dnia 17. III. 1937 r. do przychodni podając, że w nocy dnia poprzedniego, żona jego obudziła się zaniepokojona jego rzężeniem. Chory poczuł nagle w ustach dużą masę gęstej, ciągnącej się szklistej wydzieliny, bez kaszlu, odchrząkiwał i odpluwał duże ilości tej wydzieliny. Ciepłota mierzona w tym czasie przekraczała 39⁰. Chory całą noc nie spał, czuł się rozbity, szczególnie dokuczały mu silne bóle głowy oraz konieczność stałego odpluwania. Jak chory podaje, kładąc się spać czuł się zupełnie dobrze i nie przypomina sobie, żeby mu nieżyt dokuczał.

Przy badaniu stwierdziliśmy: osobnik wzrostu średniego, budowy prawidłowej. Ciepłota 38,6⁰. Mowa typu *rhinolalia clausa*, skarży się na uczucie słabości oraz lekki ból gardła.

Badanie jamy ustnej i gardła wykazało: język obłożony skrzepłą wydzieliną śluzowo-ropną. Łuki przednie i tylne, migdałki, tylna ściana gardła są pokryte błonami biało-żółtymi, lekko połyskującymi. W rinoskopii tylnej widać, jak błony te pokrywając donosową powierzchnię podniebienia zamykają nozdrza tylne. Krtań można było zbadać tylko po wypłukaniu wejścia do krtani. Stwierdzono objawy zwykłego nieżytu bez obecności błon.

Jamy nosowe całkowicie niedrożne. Przewody wspólne dolne i środkowe wypełnione są jednolitą masą szklisto-białą, przylegającą ściśle do obrzękłej śluzówki. Przy próbie odrywania ich śluzówka krwawi.

Badanie uszu: objawy nieżytu trąbek Eustachiusza.

Natychmiastowe badanie bakteriologiczne nalotu pobranego z nosa i gardła, pałeczek błonicy w preparacie bezpośrednim nie wykazało.

Chory został przyjęty na oddział.

Badanie narządów wewnętrznych wykazało: serce w granicach zwykłych, tony głuche, tętno 92, miarowe; płuca opukowo bez zmian, osłuchowo osłabienie szmeru pęcherzykowego na całej przestrzeni obu płuc.

Narządy jamy brzusznej bez zmian. Odruchy zachowane.

Prześwietlenie klatki piersiowej: pola szczytowe jasne, cienie wnęk wzmożone, ruch przepony prawidłowy.

Leukocytoza — 12.000.

Badanie moczu: białko 0,1⁰/₀₀, nieliczne nabłonki wieloboczne, leukocyty 2—3 w polu widzenia. Erytrocyty, wałeczki szkliste i ziarniste w niewielkiej ilości.

Badanie plwociny: plwocina śluzowo-ropna gęsta, sporo stłuszczałych leukocytów, włókien sprężystych nie ma. Prątków Kocha nie ma. Liczne ziarniaki.

Badanie posiewu z błon dało czystą hodowlę *pneumokoków*.

Dnia 19. III. ciepłota 38⁰. Chory skarży się na niesmak i zasychanie w ustach. Obfita wydzielina, chory w dalszym ciągu odpluwa. Gruczoły szyjne i podszczękowe powiększone, tkliwe przy ucisku. Błony nie dają się usunąć, rwą się kawałkami.

Dnia 20. III. błony znowu się pojawiły w tych miejscach gdzie je wczoraj usunięto. Ciepłota 37,4⁰, chory jest bardzo osłabiony tak, że o własnych siłach nie może wstać z łóżka.

Dnia 21. III. mechanicznie oczyszczono prawą stronę nosa. Ciepłota wieczorem 37,2⁰.

Dnia 23. III. błony w nosie cieńsze. Drożność nosa częściowo przywrócono, chory odpluwa mniej. Jama ustna i gardło oczyściły się. Chory czuje się znacznie lepiej.

Dnia 25. III. w nosie gdzieniegdzie ślady błon. Śluzówka przekrwiona. Dość obfita wydzielina śluzowa.

Dnia 27. III. samopoczucie chorego dobre. Ciepłota normalna. Błon nigdzie nie widać.

Dnia 28. III. Chory wypisany zdrów.

Na podkreślenie w tym wypadku zasługuje:

1) *rhinitis fibrinosa* u osobnika starszego;

2) ostre wystąpienie tego schorzenia wśród objawów ciężkiego niedomagania ogólnego;

3) zajęcie obok nosa również jamy nosowo-gardłowej i gardła;

4) dwoinka zapalenia płuc, jako zarazek wywołujący to schorzenie;

5) dość silne podrażnienie nerek w przebiegu postaci błoniastej nieżytu nosa.

Piśmiennictwo:

1) J. Szmurło: Choroby nosa. Wilno. 1935. — 2) Zarniko C.: Krankheiten der Nase. Berlin, 1910. — 3) A. Denker u. O. Kahler: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 1926. — 4) Hyamans: Handbuch. 1904.

Dr Zygfryd BINDER i Dr Józef WOLF. Lwów.

Stany zapalne wyrostka robaczkowego w przepuklinach pachwinowych.

Z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Dr Ryszard Rodziński.

Już Sandifort pod koniec XVIII stulecia opisał przypadek wyrostka robaczkowego w przepuklinie, mimo to jednak większość starszych dzieł chirurgicznych, których treścią są stany zapalne wyrostka robaczkowego oraz przepukliny, zupełnie pomija możliwość zapaleń wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym, bądź też przechodzi w kilku słowach nad tą sprawą do porządku dziennego.

Ponieważ schorzenie to nie należy do najrzadszych, a ze względu na trudności w rozpoznaniu nie jest nawet dla doświadczonego lekarza zagadnieniem banalnym, postanowiliśmy tę jednostkę chorobową wraz z jej powikłaniami dokładnie opisać ze szczególnym uwzględnieniem przypadku operowanego na naszym Oddziele. Nieco obszerniejsze ujęcie tej sprawy wydaje się nam potrzebne także z tego powodu, że większość autorów polskich porusza zagadnienie to rzadko.

Prawie wszystkie narządy jamy brzusznej stwierdzano w worku przepuklinowym. Stwierdzenie tych stanów bywa raczej przypadkowe i to dopiero w czasie zabiegu operacyjnego. W wielu przypadkach wynikają z tego trudności rozpoznawcze. Dotyczy to zwłaszcza uchyłków Meckela i zapaleń wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym; jest zaś rzeczą zrozumiałą, że przepuklinowe wypuklenie otrzewnej może być zajęte w ropnym zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Stan zapalny wyrostka robaczkowego, czy uwięźnienia wyrostka z następową martwicą, są różnymi jednostkami klinicznymi i anatomo-patologicznymi nie zawsze jednak dającymi się odróżnić, przy czym większość autorów uważa, że uwięźnienie jest tylko następstwem zapalenia.

Obecność wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym jest możliwa tylko przy pewnej ruchomości kątnicy, co nabiera większego znaczenia klinicznego w razie istnienia obja-

wów zapalenia lub uwięźnienia. Początkowo uchodziło to za sprawę sporną, czy istnieje w ogóle pierwotne uwięźnienie wyrostka robaczkowego, a i dzisiaj stwierdza się ogólnie, że przypadki pierwotnego zapalenia przewyższają procentowo znacznie przypadki pierwotnego uwięźnienia.

Jest rzeczą zrozumiałą, że wyrostek robaczkowy znajdujący się w worku przepuklinowym może ulec zapaleniu. Z umiejscowieniem tym łączy się szereg stanów usposabiających: ucisk przez opaskę przepuklinową, ograniczenie przestrzeni, zaburzenia w krążeniu krwi, urazy, zrosty ze siecią i otrzewną, jako czynniki, powodujące zastój w zawartości przepukliny. Następstwem ich działania może być stan zapalny zarówno ostro, jak i przewlekle przebiegający.

Uwięźnienie może powodować stan zapalny i odwrotnie; zapalenie wyrostka może powodować uwięźnienie całej zawartości worka przepuklinowego, zwiększając w następstwie przez obrzęk zapalny objętość treści przepuklinowej. W razie pierwotnego stanu zapalnego może powstać pierścień przepuklinowy, jeżeli uwięźnienie jest objawem wtórnym. Stan zapalny może nawet poprzedzać uwięźnienie, tzn. pierwotnie w obrębie jamy brzusznej, znajdujący się, zmieniony przez zapalenie wyrostek robaczkowy w następstwie gwałtownej czynności tłoczni brzusznej może ulec uwięźnieniu. Wodniak wyrostka *(appendicocele)* powstaje prawdopodobnie w ten sposób, że wyrostek robaczkowy przy nagłym wzroście ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej zostaje wypchnięty przez bramę przepuklinową i nie może się więcej cofnąć; wiedzie to do żylnego zastoju, a w końcu do martwicy.

Dalszy przebieg zapalenia wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym nie różni się wiele od zwyczajnego przebiegu tego schorzenia. Jeżeli nie próbuje się odprowadzenia, to sprawa chorobowa ogranicza się zwykle do worka przepuklinowego. Sam worek przepuklinowy, jego osłonki oraz ich otoczenie ulegają zapaleniu w stopniu coraz to większym, w końcu zaś powstaje ropień. Ropień wyrostka robaczkowego może przebić do worka przepuklinowego, a nawet dalej na zewnątrz i powodować powstanie przetok kałowych. Gdy stan zapalny się cofnie, albo gdy przebieg jego jest łagodny, to powstają jako zejście stanu ostrego zrosty, podobnie jak się to zdarza przy zejściu tych spraw w jamie brzusznej.

Przebieg kliniczny jest następujący. Wyrostka robaczkowego nie można wykazać w worku przepuklinowym badaniem od zewnątrz. Objawy kliniczne przypadków powikłanych, a więc w przypadkach uwięźnienia, bądź stanu zapalnego wyrostka nie dają się łatwo wyjaśnić i nie pozwalają w ogóle na odróżnienie stanu zapalnego od uwięźnienia. Z *charakterystycznych objawów* należy wymienić powiększający się obrzęk miejscowy, który chorzy tłumaczą sobie zwykle jako przepuklinę wypadniętą. Przypuszczenie to jest tym bardziej uzasadnione, że zwiększenie objętości dotyczy przede wszystkim moszny. Do tego przyłączają się objawy zapalne (podwyższenie ciepłoty, przyśpieszenie tętna, zwiększenie liczby ciałek białych, obrzęk moszny, bolesność na ucisk, chełbotanie, niemożność odprowadzenia). Obrzęk moszny już w krótkim czasie osiąga wielkość jaja kurzego, zwiększając się stopniowo.

Jak wyżej wspominaliśmy *rozpoznanie różniczkowe* w tych przypadkach jest bardzo trudne zwłaszcza wtedy, gdy chodzi o odróżnienie przepukliny uwięźniętej od spraw zapalnych toczących się w worku przepuklinowym. Sprawy te mogą wystąpić w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym, w razie przebicia wrzodów jelita cienkiego oraz przebicia ciał obcych przez pętle jelit, stanowiące zawartość przepukliny.

Biorąc pod uwagę poszczególne momenty rozpoznania różniczkowego należy pamiętać, że także w stanach zapalnych wyrostka robaczkowego w obrębie jamy brzusznej można nierzadko zauważyć, że przy nikłych objawach klinicznych zupełnie niespodziewanie stwierdza się daleko posunięte zmiany zapalne wyrostka i odwrotnie. Ograniczenie oddychania brzusznego, odruchowe napięcie mięśni, wymioty, podwyższenie ciepłoty i zwiększenie liczby ciałek białych są to objawy, których rozmiary nie są zawsze współmierne ze zmianami anatomicznymi wyrostka robaczkowego.

Schemat, podany w podręcznikach diagnostyki chirurgicznej, rozpoznania różniczkowego przedstawia się następująco: zapalenie wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym wywołać może również obraz chorobowy, podobny do uwięźnienia. Różnica polega na tym, że w zapaleniu wyrostka zjawia się naprzód gorączka i stan zapalny worka przepuklinowego, a objawy niedrożności przewodu pokarmowego występują następnie, podczas gdy w uwięźnięciu objawy niedrożności występują na plan pierwszy a dopiero potem przyłączają się objawy ropowicy worka mosznowego.

Rozpoznanie różniczkowe jest w tych przypadkach bardzo trudne, jak to już kilkakrotnie podkreślaliśmy, *a największe źródło błędów leży w automatycznie postawionym rozpoznaniu* przepukliny uwięźniętej, zwłaszcza u osób cierpiących czas dłuższy na przepuklinę. Jeżeli przypadek jest wątpliwy, to powinniśmy dążyć do stwierdzenia przewagi objawów zapalnych (stany podgorączkowe, leukocytoza) nad rozpoczynającymi się gwałtowniej objawami uwięźnięcia. Pamiętać jednak należy, że zapalenie wyrostka robaczkowego może po przebiciu wywołać miejscowo ten sam obraz, co uwięźnięcie wyrostka z jego następową martwicą.

Gdy zachodzi wyłącznie uwięźnienie wyrostka robaczkowego, wtedy brak przynajmniej z początkiem choroby, gorączki. Gdy uwięźnieniu ulega tylko wyrostek, wtedy brak w obrazie chorobowym wymiotów, oddawanie stolca może być prawidłowe, a także odchodzenie wiatrów niezatrzymane. W ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego występują dość szybko objawy zapalne, których natężenie gwałtownie rośnie. Gdy chory mimo to oddaje prawidłowo stolec, to przemawia to za stanem zapalnym i przeciw pierwotnemu uwięźnieniu. Gwałtowne bóle, wzmagające się coraz bardziej, mogą świadczyć zarówno o zapaleniu, jak i uwięźnieniu. Jest rzeczą charakterystyczną, że ciepłota ciała w zapaleniu wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym nie przekracza często normy, ponieważ wchłanianie się jadów bakteryjnych postępuje bardzo powoli, ze względu na stosunki topograficzne. Z tych to względów, o ile w pierwszym okresie choroby istnieją pewne dane pozwalające na odróżnienie stanu zapalnego od uwięźnienia wyrostka robaczkowego, to już po kilku pierwszych godzinach zacierają się one prawie całkowicie, tak, że po uwzględnieniu wszystkich danych rozpoznawczych natkniemy sie w wielu przypadkach na trudności, a nawet na niemożność postawienia rozpoznania.

Rzadkie przypadki zropienia wodniaków jądra, których szypuła może sięgać aż do kanału pachwinowego, można wykluczyć na podstawie wywiadów.

Historia choroby naszego przypadku przedstawia się w streszczeniu w sposób następujący:

M. L., lat 48, żonaty, z zawodu kupiec. Wywiady rodzinne i osobnicze bez znaczenia. Przed dwoma laty wystąpiły u chorego bóle w podbrzuszu prawym, wzmagające się zwłaszcza przy chodzeniu oraz guz w mosznie po stronie prawej, zwiększający się przy kaszlu i wysiłkach fizycznych. Chory zasięgnął porady lekarza, który stwierdziwszy przepuklinę pachwinową zalecił noszenie opaski.

Obecne schorzenie rozpoczęło się przed czterema dniami silnymi bólami w okolicy prawego podbrzusza, w okolicy pachwinowej prawej i moszny. Bóle wzmagały się stopniowo coraz bardziej, chory oddawał stolec prawidłowo. W dwa dni po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych chory zauważył powiększenie się guza w mosznie po stronie prawej, przy czym bolesność umiejscowiała się coraz bardziej w okolicy moszny. W czwartym dniu choroby chory wezwał lekarza, który, stwierdziwszy przepuklinę uwięźniętą, skierował go do zabiegu operacyjnego. Mocz, stolec oraz wiatry oddaje prawidłowo.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, budowy kośćca delikatnej, odżywienia podupadłego. Skóra blada, zabarwienie warg lekko sinawe, twarz zapadnięta. Źrenice okrągłe, oddziaływują na światło i akomodację.

Klatka piersiowa płaska, długa. Płuca wypukiem w granicach prawidłowych, wypuk w obu szczytach, zwłaszcza po prawej stronie nieco krótszy. Przysłuchem szmery pęcherzykowe, wydech przedłużony. W partiach dolnych obustronnie liczne świsty i furczenia.

Serce sięga na prawo do lewego brzegu mostka, na lewo do linii sutkowej. Tony serca głośne, zwłaszcza ton drugi nad końcem serca wyraźnie zaakcentowany. Akcja serca przyspieszona, tętno 110 uderzeń na minutę.

Brzuch prawidłowo wysklepiony, w części dolnej po stronie prawej nieco tkliwszy, nieprawidłowych oporów i bolesności nie stwierdza się.

Skóra moszny jest napięta, obrzękła, zaczerwieniona. Zaczerwienienie to i obrzęk obejmują także prącie do połowy długości. Po stronie prawej moszny stwierdza się guz podłużny, długi około 20 cm, szeroki około 5 cm, nie dający się odprowadzić, ani też oddzielić od kanału pachwinowego. Wypuk nad guzem jest stłumiony, chory skarży się na bolesność w miejscu guza. Język suchy, ciepłota ciała 37,2° pod pachą, 38° w odbytnicy.

Badanie moczu: białka ślad, cukru nie ma. W osadzie: nieliczne ciałka białe, 4—8 w polu widzenia nitki śluzu, złuszczone nabłonki.

Zabieg operacyjny: w znieczuleniu miejscowym nacięto skórę i tkankę podskórną cięciem typowym dla operacji przepuklin pachwinowych, przedłużając je przez największą wyniosłość guza aż do moszny. Po uwolnieniu guza z otaczających go zrostów otwarto worek przepuklinowy i natrafiono na ropień. Po wysączkowaniu około 40 cm^3 gęstej, cuchnącej ropy stwierdzono wyrostek robaczkowy zapalnie zmieniony, odchodzący od kątnicy pod kątem prawie prostym. Wyrostek robaczkowy znacznej wielkości jest pokryty nalotem włóknikowo-ropnym i wykazuje na szczycie zmiany przebicia. Sam kanał pachwinowy wypełniała kątnica, wykazująca cały szereg starych zrostów z otoczeniem, zamykająca dojście do jamy brzusznej. Po usunięciu i zaopatrzeniu wyrostka robaczkowego w sposób typowy, uwolniono kątnicę od zrostów z otoczeniem i wprowadzono do jamy brzusznej. W miejsce odejścia wyrostka robaczkowego wprowadzono sączek gumowy. Jamę brzuszną oraz kanał pachwinowy zamknięto za wyjątkiem miejsca zajętego przez dren. Drugi dren wprowadzono do worka mosznowego.

Przebieg pooperacyjny, powikłany zapaleniem oskrzeli oraz ropieniem w skórze. Po 3-tygodniowym pobycie chory opuścił szpital w stanie zdrowym z raną całkowicie wygojoną.

Usunięty wyrostek robaczkowy, którego zdjęcie zamieszczamy (ryc. 1) był wyjątkowo duży, gdyż wymoczony w formalinie posiadał następujące wymiary: długość 13.5 cm, średnia szerokość wraz z krezką zapalnie zmienioną 3.8 cm. Ponieważ średnia długość wyrostka wynosi około 8 cm a szerokość od $^1/_2$ do 1 cm, więc uwzględniając skurczenia się wywołane formaliną otrzymamy wymiary przekraczające znacznie wartości średnie.



Ryc. 1.

Badanie histopatologiczne (wykonane w Zakł. Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie) usuniętego wyrostka wykazało: błona śluzowa badanych wycinków z wyrostka robaczkowego jest obrzękła i wykazuje obfite nacieki zapalne, wśród których stwierdza się dużo komórek kwasochłonnych i okrągłych. Nabłonek pokrywający, tu i ówdzie odpadający, wykazuje miejscami zmiany śluzowe. W warstwie mięśniowej, również silnie obrzękłej, widać nieco nacieków zapalnych, przede wszystkim dookoła naczyń. Błona surowicza wykazuje obrzęk, znacznie większego stopnia, niż w poprzednich warstwach, wskutek czego jest silnie zgrubiała. Wśród obrzękłej tkanki łącznej są nacieki zapalne, a zewnętrzna powierzchnia jest pokryta grubą warstwą wysięku włóknikowo-ropnego.

Gdy zestawimy w przypadku naszym dane, umożliwiające rozpoznanie, to należy zwrócić uwagę przede wszystkim na *wywiady,* stwierdzające obecność od dwóch lat u chorego przepukliny. Wzmożenie się objawów chorobowych od czterech dni oraz ich przebieg wskazywać by mógł raczej na przepuklinę uwięźniętą, przemawiałoby przeciw temu jednak prawidłowe oddawanie wiatrów i stolca, jako też brak wymiotów w wywiadach. Stan miejscowy tj. obecność w mosznie *guza* o charakterze *zapalnym,* obrzęk i zaczerwienienie moszny przemawiały raczej za sprawą zapalną; przeciw niej świadczyła względnie niska ciepłota ciała 37,2° pod pachą, 38° w odbytnicy.

Jak widzimy z powyższego zestawienia także w naszym przypadku napotkaliśmy na dość znaczne trudności rozpoznawcze. Dlatego też nie postawiliśmy rozpoznania pełnego przed zabiegiem operacyjnym; brzmiało ono: uwięźnięta przepuklina mosznowa z następowym zapaleniem i zgorzelą *(hernia incarcerata scrotalis inflammatoria gangraenescens).*

Jeżeli zapytamy się, czy sposób postępowania obrany w danym przypadku przez operatora był właściwy, to musimy zaznaczyć, że odpowiadał on stanowisku, zajętemu przez większość autorów, którzy twierdzą, ze odprowadzenie i wprowadzenie kątnicy do wolnej jamy brzusznej w ropnym zapaleniu wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym nie zagraża choremu i nie powoduje większych powikłań, aniżeli w zapalnym stanie wyrostka robaczkowego w jamie brzusznej.

Streszczając nasze wywody, dochodzimy do następujących *wniosków:*

1. Zapalenie wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym nie jest schorzeniem tak rzadkim, aby nie miało znaczenia dla lekarza praktyka.

2. Rozpoznanie jest w tych przypadkach trudne, zwłaszcza gdy chodzi o różnicowanie pomiędzy pierwotnym zapaleniem wyrostka w worku przepuklinowym a uwięźnięciem wyrostka. Niekiedy więc mimo uwzględnienia wszystkich momentów trafne rozpoznanie jest prawie niemożliwe.

3. *Rozważania diagnostyczne nie powinny wpływać na postanowienie zabiegu, który zarówno w przypadku pierwotnego zapalenia, jak i uwięźnięcia należy wykonać natychmiast.*

Piśmiennictwo:

Bochenek i Ciechanowski: Anatomia człowieka. — Burckhard H.: Wurmfortsatz im Bruchsack (Kirschner-Nordmann). — Coletti: Przyt. Zentralorgan f. Chir. 11. 1935. — Demel R.: Diagnostik chirurgischer Erkrankungen. — Graber A.: Polsk. Przegl. Chir. 1931. — Helmstaedt K.: Zentralblatt f. Chir. 1934. — Kaczyński K.: Polsk. Przegl. Chir. 1925. — Kartal und Winterstein: Der Chirurg. 1932. — Kohan D.: Pol. Przegl. Chir. 1933. — Malach B.: Pol. Przegl. Chir. 1926. — Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. — Shen J.: Przyt. Chirurg. 7. 1935. — Zaczek J.: Pol. Przegl. Chir. 1926.

FELIETON.

Doc. dr Stefan Łukasz KWIATKOWSKI. Lwów.

Wrażenia z podróży po Nowej Italii.

Uwagę naukowego świata lekarskiego zwrócił po wojnie światowej szereg zjawisk, świadczących o niezwykle wzmożonej żywotności dermatologii włoskiej. Przy badaniu piśmiennictwa naukowego coraz częściej rzucały się nam w oczy nazwiska włoskich autorów; ilość ich prac tak dalece wzrosła, że obecnie trudno obejść się bez włoskich czasopism.

Nas, dermatologów, zastanowić musiały jeszcze dwa zjawiska, zanotowane w ostatnich latach: na Międzynarodowym Zjeździe Dermatologów, odbytym w r. 1930 w Kopenhadze, uznano język włoski za oficjalny i dopuszczono go do wykładów. Przełamano w ten sposób tradycyjne prawo, wedle którego referat można było wygłosić tylko po angielsku, francusku lub po niemiecku. Język włoski zatryumfował. Mały to szczegół, lecz jakże wymowny! Czterdzieści kilka milionów Włochów wywalcza dopuszczenie ojczystej mowy na międzynarodowe forum naukowe; 200 milionów Słowian musi wygłaszać swe wykłady w obcych językach...

Może bardziej znamiennym był drugi fakt, dostrzeżony na Międzynarodowym Zjeździe Dermatologów, odbytym w r. 1935 w Budapeszcie. Tam Włosi naprawdę zaimponowali. Przybyło ich wielu, a zorganizowani byli świetnie. Trzymali się zawsze razem, na posiedzenia uczęszczali pilnie, a szczególnie pilnie chodzili na referaty swoich rodaków; nawet najmłodszy wiekiem, najmniejszy znaczeniem prelegent włoski mógł być pewny, że sala nie będzie świecić pustkami: wypełniali ją bowiem solidarnie jego rodacy.

Dwie były narodowości na owym zjeździe, stanowiące takie zwarte zespoły: Niemcy i Włosi. Jedni i drudzy mieli swych kierowników, których słuchali, jedni i drudzy przygotowali obfitą ilość prac na zjazd. Nikt nie dziwił się Niemcom: wszak na-

ród ten ma wrodzoną niemal skłonność do dyscypliny. Ale Włosi? Ludzie znani dotychczas z braku tej dyscypliny. co oględnie określano „wybujałością temperamentu południowców". Zaimponowali: swą pracą i swoją zwartością. I już wtedy zapragnąłem przyjrzeć się im z bliska, w ich własnym kraju.

Kiedy więc w jesieni 1936 r. układałem plan podróży naukowej, postanowiłem ten zamiar urzeczywistnić; oto dlaczego zboczyłem z tradycją uświęconych szlaków, którymi zazwyczaj podróżują na studia dermatolodzy (Austria, Niemcy lub Francja). Postanowiłem nie poprzestać tylko na Wiedniu i na głośnym szpitalu św. Ludwika w Paryżu, lecz zwiedzić także kliniki i szpitale włoskie. W ten sposób znalazłem się z początkiem listopada ub. r. w pociągu, pędzącym przez Semering ku *Tarvisio*.

Nie taję, że zbliżałem się do granicy włoskiej nie tylko z zaciekawieniem, lecz także i z pewnym niepokojem. Informacje, jakie otrzymałem od kilku osób w Wiedniu, niezbyt zachęcały do zwiedzania Włoch. Opowiadano mi o nieporządkach, jakie panują na kolejach włoskich, o brudzie, o tym, że ludność włoska nie ma poczucia ładu ani dyscypliny, że naigrawa się z obcych, że klnie publicznie i bez krępowania się. Opowiadano mi też o zbyt troskliwej inwigilacji władz policyjnych, ograniczających swobodę ruchów i śledzących kroki zbyt ciekawego przybysza, jeśli ten nie zamierza poprzestać na zachwycaniu się lagunami weneckimi, galeriami obrazów, czy też lazurową grotą na Capri, lecz pragnie podpatrzyć codzienne, *realne* życie narodu.

Wprawdzie byli i tacy, którzy nie znajdowali słów uznania dla organizacji, ładu i dyscypliny, panującej obecnie we Włoszech, dla uprzejmości mieszkańców tego kraju; jednakże leży już w naturze ludzkiej, że przy oczekiwaniu nieznanego, nadstawia się ucha raczej podszeptom złośliwym, niż przychylnym.

Nie chciałbym uprzedzać faktów, lecz, że nie mogę opisywać zbyt szczegółowo mych wrażeń z podróży, dlatego już teraz powiem, że wszystkie owe ujemne informacje o Włoszech są albo celowo złośliwe, albo też polegają na nieświadomości. W czasie 5 tygodni, jakie spędziłem we Włoszech, jeden jedyny raz musiałem pójść do komisariatu policji, by zgłosić swój pobyt, co zresztą zabrało mi zaledwie kilkanaście minut czasu, gdy ta sama czynność w Paryżu kosztowała mnie pół dnia wyczekiwania w prefekturze policji, wymagała wypełnienia szeregu formularzy, przedłożenia kilku fotografij itd. Miałem we Włoszech zupełną swobodę ruchów. Mogłem chodzić i zwiedzać wszystko, nie byłem nigdzie krępowany ani inwigilowany. Gdziekolwiek zwróciłem się o pomoc — udzielano mi jej wszędzie i natychmiast, bez podań, bez protokołów. Nie znajduję słów dla uprzejmości włoskiej. Spotykałem się z nią wszędzie, na kolejach, na ulicach, w tramwajach. A jak miłego przyjęcia doznawałem w klinikach i szpitalach, ile okazano mi uprzejmości, jak ułatwiano zaznajomienie się z materiałem chorych, organizacją pracy i z urządzeniami — okazuje się choćby z tego, że w krótkim czasie mogłem całkiem dobrze zaznajomić się z tym wszystkim, co mnie interesowało.

Postęp tego kraju jest pod każdym względem zdumiewający. Na skalę wprost niezwykłą, w tempie zawrotnym rozbudowuje się tam wszystko: drogi, koleje, szkolnictwo, porty, miasta, dźwiga się przemysł, osusza się bagna. A jaką troską publiczną otacza się we Włoszech zdrowie szerokich warstw ludności, jak rozbudowuje się włoskie szpitalnictwo — jak spoza rusztowań wyłaniają się coraz to nowe gmachy kliniczne i nowe szpitale, i w jak jaskrawym kontraście pozostają te nowe budowle do ruder choćby sprzed lat kilkudziesięciu — o tym powiem później. Teraz, w chwili, kiedy mój pociąg mknie już po ziemi włoskiej, kiedy poprzez drzwi przedziału widzę przechadzające się postacie zbrojnych i milczących milicjantów, mija mój niepokój, wstępuje we mnie otucha i świadomość bezpieczeństwa i ładu. A kiedy spostrzegam, że nie ma dymu, ni sadzy węglowej, że kolej jest zelektryfikowana — kiedy w mroku zapadającego zmierzchu mijamy szeregi smukłych żelaznych słupów, podtrzymujących kolejową sieć przewodów elektrycznych — rozumiem, że wjeżdżam w kraj, idący za postępem cywilizacji, w kraj pracy i dyscypliny. I z ulgą oddycham.

Spędziłem we Włoszech 5 tygodni, listopad i początek grudnia. Sezon to dla turystyki martwy, znika lazurowy błękit nieba włoskiego, padają tu i ówdzie deszcze, jest chłodno, a cała dolina Padu, z Turynem, Mediolanem i Pavią, aż po Brescię a nawet często i Padwę — tonie w oparach gęstej, nieprzeniknionej mgły. Wszystko to oczywiście nie zachęca do turystyki, lecz dla mnie było to obojętne. Wszak nie szukałem ani piękna przyrody, ani wspomnień zamarłej, choć świetnej przeszłości. Interesowały mnie przejawy życia *obecnych* Włoch, wsłuchać się chciałem w oddech i rytm pracy, nowej, *młodej Italii*.

I zdaje mi się, że rytm ten, bijący z mózgów i mięśni milionów obywateli włoskich, z milionów serc włoskich, rytm pracy *całego* narodu — usłyszałem. I zdumiałem się: jest bowiem rzeczą trudną do pojęcia, by na przestrzeni kilkunastu zaledwie lat mógł naród *tak* się odrodzić, mógł ulec *tak* głębokim przemianom, mógł dokonać *tak* olbrzymiego dzieła przebudowy...

ORGANIZACJA WŁOSKICH STUDIÓW LEKARSKICH.

Włochy mają mnóstwo uniwersytetów, dużych i małych, sławnych i mniej znanych. Mają takie, które były niegdyś słynne, lecz potem podupadły i takie, które z mniejszym lub większym powodzeniem podtrzymywały swe świetne tradycje. Dziś jednakże wszystkie zadrgały nowym, wzmożonym tętnem pracy.

Nie wszystkie uniwersytety włoskie mają wydziały lekarskie; lecz w ogóle jest ich dosyć, a może nawet za wiele, jak na czterdziestokilkomilionową ludność. Jak we wszystkich innych dziedzinach życia, tak i w tej widać ów znamienny dla Włoch objaw: brak miejsca, brak powietrza, za mało przestrzeni. Za dużo energii ludzkiej gromadzi się na tak małej powierzchni: półwysep Apeniński rozpiera nadmiar ludzi.

Wydziały lekarskie znajdują się w następujących uniwersytetach włoskich: Bari, Bolonia, Florencja, Genua, Mediolan, Neapol, Padwa, Parma, Pavia, Perugia, Pisa, Rzym, Siena, Turyn; Catania, Messyna, Palermo (w Sycylii) oraz Cagliari i Sassari (w Sardynii).

Oczywiście było fizyczną niemożliwością zwiedzić je wszystkie w ciągu kilku tygodni, nawet biorąc pod uwagę świetne i częste połączenia kolejowe, nawet uwzględniając znaczną szybkość biegu pociągów, spotykaną poza Włochami chyba tylko we Francji. Urządziłem się przeto w ten sposób, że od granicy austriackiej skierowałem się najpierw na południe, zwiedzając kliniki i szpitale w Padwie, Bolonii, Florencji, w Rzymie i Neapolu; stąd zawróciłem na północ i poznałem kliniki w Pavii, Mediolanie i Turynie. Wreszcie przepiękną drogą, wykutą przed kilku laty w skałach Alp „Morskich", skierowałem się ku Francji, z żalem żegnając gościnny i pracowity lud włoski.

Zanim opiszę wrażenia, jakie w tym krótkim, lecz do każdej godziny wyzyskanym czasie utrwaliły się w mej pamięci, pragnę zaznajomić polskich kolegów z organizacją studiów lekarskich we Włoszech, tak różną od naszej, austriackiej i francuskiej [1]).

Studia lekarskie we Włoszech trwają 6 lat i podzielone są na 3 okresy dwuletnie. W pierwszym dwuleciu obowiązują następujące przedmioty: chemia i fizyka lekarska, biologia i zoologia, anatomia opisowa, fizjologii część I, oraz patologia ogólna. W drugim dwuleciu: fizjologii część II, patologii ogólnej część II, farmakologia, patologia szczegółowa chorób wewnętrznych i metodologia kliniczna, patologia szczegółowa chirurgiczna wraz z propedeutyką chirurgiczną oraz anatomia patologiczna i histopatologia. Wreszcie ostatnie dwulecie, poza higieną, wypełniają wszystkie przedmioty kliniczne: choroby wewnętrzne, dziecięce, nerwowe, kobiece i położnictwo, chirurgia, choroby skórne i weneryczne *(Clinica Dermosifilopatica)*, choroby oczu, nosa, gardła i uszu oraz dentystyka. Oprócz tych 21 przedmiotów zasadniczych, istnieje jeszcze 7 dodatkowych *(Insegnamenti complementari)*: chemia biologiczna, histologia i embriologia, mikrobiologia, medycyna pracy, radiologia, anatomia chirurgiczna wraz z kursem operacyjnym, wreszcie medycyna urazowa i ortopedia. Znamienne dla stosunków, obecnie we Włoszech panujących, są dwa przedmioty: medycyna pracy *(Medicina del lavoro)* i „Ubezpieczenia Społeczne" (nauczane łącznie z medycyną sądową).

Przed wpisaniem się na III i na V rok studiów student musi zdać wszystkie egzaminy z poprzedniego dwulecia. Wykłady kliniczne chorób wewnętrznych i chirurgii muszą być uzupełnione 6-miesięczną praktyką, którą studenci odbywają w ciągu ostatnich dwu lat studiów w klinice lub w szpitalu.

Złożywszy egzaminy ze wszystkich obowiązkowych przedmiotów i przynajmniej z 3 przedmiotów „dodatkowych" (łącznie 24 egzaminy) może student przystąpić do egzaminu „laureackiego", do którego musi przedłożyć w maszynopisie pracę, tzw. *„tesi di laurea"*, którą opracowuje w ciągu ostatnich 2 lat studiów. Dopiero wówczas staje się kandydat „laureatem w medycynie i chirurgii" i otrzymuje tytuł: *„Dottore in medicina e chirurgia"*, co jednakże nie uprawnia go do wykonywania praktyki lekarskiej; tytuł ten bowiem jest wyłącznie tytułem

---

[1]) Organizację studiów lekarskich we Francji opisałem pokrótce w artykule pt.: „Moje wrażenia z zagranicznych klinik i szpitali (Paryż, Londyn, Strassburg)". Pol. Gaz. Lek. Nr 9 i 10, 1933.

akademickim. Aby uzyskać prawo praktyki musi młody „doktór" zdać wkrótce po egzaminach uniwersyteckich praktyczny egzamin *państwowy*, na *innym* włoskim uniwersytecie, jednakże nie prędzej, niż po upływie kilku miesięcy, tym razem bez przedkładania pracy. Dopiero po tym egzaminie otrzymuje tytuł *„Medico-Chirurgo"* i może wykonywać praktykę lekarską na całym obszarze Imperium, jednakże tylko w medycynie *ogólnej*. Ten tytuł bowiem nie uprawnia lekarza w żadnym wypadku do używania nazwy „specjalisty" i do uprawiania praktyki w jakimś *specjalnym* dziale medycyny, choćby nie wiadomo jak długo praktykował w tym dziale na jakiejś klinice lub w szpitalu.

Tytuł specjalisty można otrzymać dopiero po dodatkowych studiach praktycznych i teoretycznych, na tzw. kursach specjalizacji *(„Scuola di perfezionamento")*. Tylko wydziały lekarskie nielicznych uniwersytetów są upoważnione do prowadzenia kursów specjalizacji.

Czas trwania owych kursów jest ściśle określony dla każdego działu klinicznej medycyny i wynosi: dla chirurgii 5 lat, dla położnictwa i ginekologii — 4 lata, dla okulistyki, neurologii i urologii — po 3 lata, dla chorób narządów oddechowych, dermatologii i wenerologii, pediatrii, radiologii, higieny publicznej — po 2 lata, wreszcie dla higieny szkolnej — 1 rok.

Program kursów jest dokładnie określony, ilość słuchaczy ograniczona. Wykłada się bowiem nie tylko przedmioty danego działu, lecz także i *wszystkie inne*, mające związek z daną specjalnością; wykładowcami są profesorowie. Jednym słowem lekarz, specjalizujący się, musi powtórzyć *całą* medycynę, oczywiście w zastosowaniu do swego działu. Jako przykład podam program specjalizacji w zakresie chorób skórnych i wenerycznych. Trwa ona, jak wspomniano, 2 lata. Na I roku wykłada się: anatomię, fizjologię, bakteriologię, urologię i patologię, oczywiście tylko w zastosowaniu do potrzeb specjalisty chorób skórnych i wenerycznych. Na końcu roku kandydat zdaje z każdego z tych przedmiotów egzamin, po czym może zapisać się na II rok specjalizacji, na którym słucha następujących przedmiotów: kliniki chorób skóry i narządów płciowych, serologii, lecznictwa fizykalnego, anatomii patologicznej (histopatologii) oraz medycyny sądowej. Na końcu roku składa lekarz znowu egzaminy, po czym może ubiegać się o tytuł specjalisty, pod warunkiem, że przedłoży pracę, ogłoszoną drukiem, i to pracę poważną, nie tyle pod względem objętości, ile treści; opracowuje ją w czasie II roku specjalizacji. Te prace, tzw. *„Tesi per il diploma di perfezionamento in Clinica..."*, są zwykle bardzo wartościowe, bo też i przygotowanie kandydata jest naprawdę pod każdym względem dobre. Wszak przez całe 2 lata (albo i więcej, jeśli chodzi o inne specjalności) musi on pracować na klinice także i *praktycznie*, przechodząc coraz to inne działy; zajęty więc jest w przychodniach, na salach chorych, w pracowniach podręcznych i naukowych, na oddziele dla lecznictwa fizykalnego itd. Jeśli doda się do tych zajęć wykłady teoretyczne, przygotowanie do egzaminów (składanych na końcu każdego roku), wreszcie „tezę", wówczas jasnym jest, że lekarz taki musi napracować się naprawdę bardzo ciężko od świtu do nocy, zanim wreszcie uzyska uprawnienie do używania tytułu „specjalisty". A pracuje przy tym nie tylko z pożytkiem dla siebie, lecz także i dla kliniki, która zyskuje w ten sposób poza etatem swoich asystentów bardzo dobrego, a obowiązkowego pracownika.

O przedłożonej pracy odbywa się na komisji egzaminacyjnej wydziału lekarskiego dyskusja i w razie jej pomyślnego przebiegu, co zresztą jest niemal zawsze, bo egzaminy zdaje się na końcu każdego roku specjalizacji — kandydat otrzymuje cenny tytuł *„Specialista delle malatie..."* i może wykonywać praktykę *wyłącznie* w danym dziale medycyny.

Taka organizacja studiów utrudnia wprawdzie specjalizację, ma jednakże bardzo dodatnie strony: wszak publiczność udając się do specjalisty darzy go w danym zakresie wiedzy lekarskiej większym zaufaniem, niż lekarza „wszech nauk lekarskich" i polega na jego rozpoznaniu i leczeniu. Że wobec trudnych warunków jest we Włoszech specjalistów mniej, to jasne; lecz że ci, którzy tego tytułu używają, są do tego — jeśli chodzi o zasób ich wiedzy — i upoważnieni i przygotowani, to także jasne. Należało by dobrze rozważyć, czy nie było by wskazane, by również i w Polsce zaprowadzić system kontrolowanej specjalizacji. Zresztą zagadnienie to jest przedmiotem zainteresowania kół lekarskich całego świata, czemu między innymi dał wyraz ostatni Kongres Dermatologów w Budapeszcie. Jeden z głównych referentów sprawy nauczania dermatologii, prof. L e n a r t o w i c z, w artykule swoim wypowiedział się za wprowadzeniem kontrolowanej specjalizacji [2]).

Rok akademicki zaczyna się we Włoszech dnia 29 października, a kończy się w następnym roku w rocznicę marszu na Rzym (28. X.). Wykłady trwają stosunkowo nie długo, bo tylko do połowy czerwca. Za to ferie Bożego Narodzenia i Wielkanocne są bardzo krótkie. 15 lipca kończą się egzaminy letnie; wpisy zaczynają się 1 sierpnia, a od 1 do 15 października odbywają się dodatkowe egzaminy jesienne.

PADWA.

Padwa, to typowe miasto uniwersyteckie, ciche, spokojne. W mieście tym po raz pierwszy spotkałem się z owym kontrastem, tak znamiennym dla dzisiejszych Włoch: wzdłuż średniowiecznych kamieniczek, ocieniających szeregiem łukowych sklepień chodniki, biegną lśniące, asfaltowe ulice. W pewnym miejscu strzałka orientacyjna wskazuje na odgałęzienie autostrady, biegnącej do Wenecji i kończącej się słynnym mostem długim na 4 km, a łączącym Wenecję z lądem stałym. Można dziś przyjechać koleją lub samochodem w sam środek tego dziwnego miasta, a tragarz przenosi walizki wprost z pociągu lub samochodu do motorówki lub gondoli... Ileż wieków trzeba było, by dokonać tego dzieła. Nikt dotąd nie podjął się tego, pomyślała o tym dopiero Italia doby dzisiejszej. Prac dokonano w błyskawicznym tempie, a w sposób naprawdę imponujący: most wspiera się na 228 łukach, pilastry bito w morzu. Na przestrzeni 4 km widzi się niemal u stóp pociągu okręty i łodzie rybackie.

Z murów kamienic biją w oczy przybysza olbrzymie napisy propagandowe, umieszczone niejednokrotnie na wysokości II, a nawet III piętra. Czyta się więc na każdym kroku:

„Niech żyją Włochy". — „Niech żyje Duce". — „Niech żyje Król". — „Niech żyje Armia". — „Wierzyć, słuchać, walczyć". — „Jedno jest zdanie i jedno słowo: *przetrwać*". — „Lepiej przeżyć dzień w chwale, niż wiek w hańbie". — „Wielu nieprzyjaciół — wiele zaszczytu" — itd. Oczywiście napisy te pochodzą z nie tak dawnego okresu sankcyj, kiedy wojna z Anglią wisiała w powietrzu. Jakaś grupa Anglików notuje skrzętnie te napisy. I napewne zanotowali je dobrze także i w sercach swoich, boć przecie musieli ustąpić przed tym żywiołowym odruchem narodu włoskiego. Za napisami stanęła silna armia, wzbiła się nad Morze Śródziemne powietrzna flota włoska. Dzieło założenia Imperium Włoskiego zostało dokonane.

Parki i ogrody publiczne (nie tylko w Padwie, lecz we wszystkich miastach włoskich!) są przepiękne, czyste, ślicznie założone i utrzymane. I roją się od dzieci. Jakże pusto w porównaniu z nimi wygląda paryski ogród Luksemburski czy Tuilerie. Zadziwiająca jest ilość dzieci we Włoszech — zjawisko, które spostrzegałem na wszystkich niemal etapach mojej podróży. Roją się od dzieci ogrody, tramwaje, ulice, ambulatoria kliniczne i szpitalne. Zdanie, które słyszałem w wywiadach chorych wszelkich warstw społecznych: „6—8, a nawet i 12 dzieci" — przestało mnie niebawem dziwić. Może tylko Piemont i Lombardia stanowią pod tym względem wyjątek, poza tym ilość dzieci jest we Włoszech wręcz niebywała, a już Południe Italii nie mnoży się, lecz wprost „roi".

700-letni uniwersytet padewski otacza największą czcią swe zabytki. Zachowała się np. doskonale stara sala wykładowa z XVI wieku, *„Theatrum anatomicum"*, z antycznymi, śmiesznymi ławkami. Padwa nie była obca i naszym przodkom. Wśród niezliczonych herbów, rytych na ścianach i stropach krużganków przez uczniów uniwersytetu padewskiego, oglądać można herby Naruszewicza, Ossolińskich, Dobrzyckiego, Doruchowskiego, Strońskiego, Krapowickiego i wielu innych Polaków, a w wspaniałej sali *„Aula magna"* nie bez wzruszenia dostrzegam złocony herb Lwowianina i czytam napis: *„Boym-Leopoliensis"*. Jakaż więc była sława tej uczelni, skoro ściągali do niej ludzie aż z tak odległych stron...

K l i n i k a D e r m a t o l o g i c z n a mieści się w grupie całego zespołu budynków szpitalnych i leży niedaleko od śródmieścia. Stosunek szpitali do kliniki nie jest jednaki we wszystkich miastach włoskich; w jednych klinika jest równocześnie oddziałem miejscowego szpitala komunalnego i wówczas profesor jest zarazem prymariuszem (*„Primario")*; te kliniki są okazalsze i przyjmują chorych przez cały rok, mają też większy materiał. W innych natomiast miastach, jak np. w Rzymie, Neapolu i w Turynie, organizacja jest podobna do naszej: niezależnie od klinik istnieją oddziały szpitalne. W tych miastach kliniki

---

[2]) L e n a r t o w i c z: *„Enquête Européenne (sur l'enseignement Dermato-Syphiligraphique). Deliberationes Congr. Dermatologorum Intern.* IX.-i, Vol. III. Str. 164.

są mniejsze i nie przyjmują chorych w czasie feryi wakacyjnych; jednakże przychodnie kliniczne otwarte są wszędzie przez cały rok. Nie mogłem dociec, od czego zależy ten różny sposób organizacji szpitalnictwa w różnych miastach; przypuszczam, że są to zwyczaje miejscowe. W każdym razie szpitale pozostają zawsze w łączności z klinikami, a prymariusze oddziałów szpitalnych są zwykle docentami, zwanymi we Włoszech również *„profesorami"*.

Kliniki padewskie są równocześnie oddziałami szpitalnymi. Dyrektorem kliniki dermatologicznej jest prof. Mario Truffi, znany w całym świecie naukowym ze swych badań kiły doświadczalnej; szczep krętków bladych, zwany powszechnie „szczepem Truffiego" jest jednym z najstarszych szczepów laboratoryjnych. Nazwisko Truffiego jest drugim włoskim nazwiskiem, nierozerwalnie związanym z historią nauki o kile doświadczalnej. Pierwszym było nazwisko Eugeniusza Bertarelliego, profesora higieny w Pavii, któremu udało się przeszczepić kiłę na króliki. Dzięki temu kiła doświadczalna, praktykowana przed tym jedynie na małpach i dostępna nielicznym tylko badaczom, nabrała tak wielkiego rozmachu i przyczyniła się do wyjaśnienia tylu zagadnień, podstawowych dla znajomości kiły u ludzi.

Profesor M. Truffi, jeden z nestorów dermatologii światowej, jest człowiekiem niezwykle skromnym i ujmującym w obejściu, a prostota, z jaką mówi o swych badaniach, wprost zadziwia. Jest przy tym niezwykle uprzejmy i uczynny, co zresztą jest cechą często u Włochów spotykaną. Prof. Truffi ofiarował klinice lwowskiej (która od kilku lat prowadzi również badania kiły doświadczalnej) króliki, zaszczepione szczepem krętków, przez siebie wyhodowanym i z największą gotowością ułatwił mi ich wysyłkę do kraju.

Syn Truffiego, uczeń jego i również dermatolog, niedawno i przedwcześnie zmarły, docent Giovanni Truffi miał już, mimo młodego wieku, głośne nazwisko. Jego badania kiły doświadczalnej, leczenie chorób skórnych promieniami Roentgena i in. przyniosły mu zaszczytną nagrodę Mussoliniego; był też zaproszony do Paryża, gdzie w szpitalu św. Ludwika, w historycznej sali Fourniera wygłosił sprawozdanie ze swoich prac.

Klinika padewska jest doskonale prowadzona i bardzo czynna; wychodzi z niej rok rocznie wiele prac, oczywiście głównie z zakresu kiły doświadczalnej, a więc z badań Truffiego, którego prace zjednały tej klinice światową sławę. Obok Mistrza wybija się jego adiunkt prof. Cerutti, z którym zetknąłem się po wyjeździe z Włoch w Paryżu.

Klinika ma 80 łóżek, prócz tego osobny mały pawilon dla chorych na trąd. W dość dużym i ruchliwym ambulatorium zwróciła moją uwagę stosunkowo znaczna ilość chorych na rzeżączkę.

Jak wszystkie kliniki włoskie, tak i padewska jest dobrze wyposażona w pracownie naukowe i aparaty, służące do lecznictwa fizykalnego. Sale chorych czyste, lecz urządzone bardzo skromnie i prosto. Wszędzie posadzki są kamienne, podobnie zresztą, jak w większości włoskich szpitali; nadaje to im atmosferę jakby chłodu i surowości, a grube mury i zwyczajne okna, oczywiście w budynkach starszych, wrażenie to jeszcze potęgują. Jednakże przyznać należy, że mimo skromnego urządzenia i umeblowania panuje wszędzie czystość i porządek. Podobnie jak w większości włoskich szpitali pracują w charakterze personelu pielęgniarskiego i administracyjnego wyłącznie siostry zakonne. Pielęgnowanie i dbałość o chorych jest wszędzie wzorowa.

Organizacja personelu lekarskiego w klinikach włoskich jest zbliżona do naszej.

Oprócz profesora istnieje *„aiuto"* (adiunkt), zwykle docent, oraz kilku asystentów. Asystentem można zostać po złożeniu egzaminu praktycznego i teoretycznego przed profesorem danej katedry, oczywiście niezależnie od specjalizacji i egzaminów, wymaganych do uzyskania tytułu specjalisty. Zatem nowa korzyść systemu specjalizacji: kliniki i szpitale, mianując asystentów nie otrzymują materiału surowego, lecz ludzi, bądź co bądź dobrze już przygotowanych. Wnioskując z organizacji studiów sądzę, że istnieje zasadnicza różnica między włoskim a polskim systemem szkolenia lekarzy: Polska kształci lepszych lekarzy *ogólnych*, dzięki przymusowej praktyce lekarskiej *po* studiach, natomiast Włochy dbają więcej o poziom *lekarzy-specjalistów*. Można by bardzo dobrze oba te systemy ze sobą pogodzić.

Jeśli klinika jest równocześnie „szkołą specjalizacji" (nie wszystkie Wydziały Lekarskie mają we Włoszech ten przywilej), wówczas rozporządza oczywiście prócz pracowników etatowych, także kandydatami kursów specjalizacji, zazwyczaj bardzo pilnymi i chętnymi pracownikami.

BOLONIA.

Podobnie jak klinika w Padwie nastawiona jest głównie na jeden kierunek badań tj. badań kiły doświadczalnej, tak klinika *bolońska* bardzo dużo uwagi poświęca chorobom grzybkowym skóry. Dyrektora tej kliniki, prof. Martinotti'ego niestety osobiście nie poznałem; przyjął mnie bardzo uprzejmie i po koleżeńsku adiunkt prof. Tarchini, a że opisał nowy typ grzybicy drożdżowej skóry, pokazywał mi z chlubą cenne zbiory grzybów, wyhodowane w klinice. Zbiory to naprawdę piękne i nie na wszystkich klinikach europejskich spotykane.

Klinika bolońska jest równocześnie oddziałem szpitalnym, a mieści się w ogromnym zespole budynków starego szpitala św. Urszuli. Gmach stary i ponury, ma 150 łóżek łącznie z *„Riparto celtico"*, jak nazywają we Włoszech oddziały weneryczne. Materiał bardzo cenny, uderza stosunkowo dość duża ilość nabłoniaków i oparzeń. Zresztą materiał chorych, jaki spotykałem we Włoszech, omówię potem oddzielnie; nie chcę bowiem teraz, przy opisywaniu klinik, rozpraszać uwagi czytelnika wymienianiem poszczególnych przypadków.

Sale chorych — jak wspomniałem — są smutne i ponure, ale czyste. Piękne są pracownie naukowe, powiedziałbym nawet, że nowocześniej urządzone, niż sale dla chorych. Nadmienię, że w Bolonii wychodzi jedno z 3 czasopism dermatologicznych włoskich, *„Archivio di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia"*.

A jeśli chodzi o samo miasto — nie będę wyrażał swych zachwytów nad placem Wiktora Emanuela z przepięknym wodotryskiem Neptuna, ani nad słynnymi krzywymi wieżami *„Garisenda"* i *„degli Asinelli"*. Są to rzeczy znane a stare i świadczące o chwale minionych wieków. Za to w przepiękny, słoneczny dzień włoskiej jesieni pójdę na krańce miasta, by zobaczyć chlubę *nowych* Włoch: stadion sportowy *„Littoriale"*, dzieło tym godniejsze uwagi, że przecież stworzone zostało w trosce o tężyznę młodych pokoleń włoskich.

Jest to jedno z tych monumentalnych dzieł architektury, którymi zapełniły się i ciągle jeszcze zapełniają powojenne Włochy. Stadion, ukończony w r. 1926, skonstruowany został na wzór starorzymskich budowli tego rodzaju. Siedzenia kamienne, amfiteatralnie wzniesione, na 40.000 miejsc! Jest to największy stadion we Włoszech i — rzecz znamienna — nie zbudowano go w Rzymie, lecz w jednym z miast prowincjonalnych. Rzym rozbudowuje się z rozmachem, prawdziwie „po rzymsku", a przecież nie wchłania wszystkiego i jest dla swej prowincji naprawdę „ojcem"; prowincja dla stolicy nie jest tylko biednym kopciuszkiem...

Przez ogromne, jasne okna widziałem w pawilonach, okalających stadion, przepych urządzeń gabinetów lekarskich i zbytek pomieszczeń. Medycyna sportu jest we Włoszech nauką, postawioną na wysokim poziomie i otoczoną przez władze wielką opieką; wynika to z ogromnej troski, jaką poświęcają nowoczesne Włochy wychowaniu fizycznemu młodzieży i szerokich mas robotniczych. Pomijam ćwiczenia sportowe i przysposobienie wojskowe, praktykowane na szeroką skalę u młodzieży od najmłodszych lat. Więcej zastanowiło mnie zjawisko, którego nie znałem, a mianowicie propaganda „campingów" i sportu wśród rzesz robotniczych. Instytucja zwana *„Dopolavoro"* (dosłownie: „po pracy") zajmuje się robotnikiem w godzinach wolnych od pracy i główny nacisk kładzie właśnie na wychowanie fizyczne, przez uprawianie sportu w najrozmaitszych jego gałęziach. A dąży przy tym *nie do współzawodnictwa*, lecz raczej do tego, by zamiłowanie do sportu zaszczepić w *masy*. Jak drobiazgowo zostało wszystko przemyślane, wystarczy podać, że każdy robotnik (a *„Dopolavoro"* ma $2^1/_2$ miliona członków) jest bezpłatnie ubezpieczony od wszelkich wypadków, jakie mogą mu przytrafić się przy ćwiczeniach sportowych.

Tuż obok głównego stadionu bolońskiego znajduje się drugi mniejszy, przeznaczony wyłącznie dla sportu pływackiego. Szmaragdowa woda wypełniała basen po brzegi, a w kryształowej toni odzwierciedlały się rzędy marmurowych, amfiteatralnie wzniesionych stopni dla widzów. Dzień był listopadowy a przy tym upalny...

W głównym stadionie, w pośrodku stopni lewego rzędu, wznosi się ogromny, spiżowy konny posąg Mussoliniego. Wszak on był tym, który rzucił narodowi hasło:

„Poprawić ziemię — a z ziemią ludzi — a z ludźmi rasę".

I dlatego, by „poprawić rasę" budują Włochy tego rodzaju dzieła, propagują sport, organizują *„Dopolavoro"*, wznoszą szpitale, walczą z gruźlicą i otaczają młodzież serdeczną troską...

W ślicznej greckiej wazie, umieszczonej na cokole u wejścia do *„Littoriale"*, rośnie malutki dąb; zasadzono go na pamiątkę zwycięstwa, odniesionego w biegu na 80 m. Spiżowymi

literami upamiętniono czas: 11 sekund. I nazwisko zwyciężczyni: Valla Ondina. A u stóp dębu wyryto napis: „Niechaj rośnie na chwałę zwycięstwa...".

Stadion boloński zostawia niezatarte wrażenie.

C. d. n.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 15—16. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 34. 1937.

Zdrowie Publiczne. Nr 7. 1937.

Klinika Współczesna. Nr 7—8. 1937.

Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1937. — T. Rafiński: Badania doświadczalne uśpienia za pomocą evipan-natrium. — St. Świerczek: Zmienność opadania krwinek. — Z. Kajkowski: Przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych na tle kamicy nerkowej. — E. Schittek: Przypadek torbieli niezwykłej wielkości.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 31—32. 1937. J. Handzel: Patogeneza i leczenie zmian statycznych kręgosłupa u niemowląt i dzieci wieku szkolnego. — B. Jochweds i A. Wajngot: Badania kliniczne szybkości krwiobiegu metodą sacharynową Liana i Facqueta. — M. Leński: Z kazuistyki chorób płuc. — L. Dmochowski: O nowotworach dających się przenosić za pomocą przesączów bezkomórkowych.

OCENY.

L'Analyse mentale en pratique médicale. A. AUSTREGESILO. Masson et Cie, Paris 1936. Str. 130, 8°.

Jest to przekład francuski, dokonany z oryginału portugalskiego. Autor jest profesorem kliniki neurologicznej na Uniwersytecie w Rio de Janeiro i autorem szeregu prac z zakresu psychoterapii. Omawiana praca zawiera *credo* psychoterapeutyczne, utworzone po wielu latach praktyki lekarskiej. Autor jest psychoanalitykiem. Głównie przejął się psychoanalizą Freuda. Inne kierunki są mu obce i wchłonął z nich niewiele, jakkolwiek przytacza Adlera i Stekla. Praca, jak to bywa, przeładowana jest mnóstwem teoryj, które są wynikiem stosowanej przez autora „analizy psychicznej", mało są jednak przydatne dla zrozumienia samej psychoterapii. Do Freudowskiej *libido* autor dodaje jeszcze *głód*, jako drugi czynnik popędowy, odgrywający wespół z jaźnią naczelną rolę sprawcy w powstawaniu nerwic. Analiza psychiczna jako metoda lecznicza winna więc w każdym przypadku ujawnić te trzy czynniki: *libido, fames* i *ego.* W praktyce swej autor zdaje się jednak uwzględniać i wiele innych czynników, stanowiących podstawę rozmaitych metod psychoterapeutycznych. Psychonerwice autor dzieli na 5 grup: neurastenia, histeria, aporioneuroza (zespół obejmujący Freudowską nerwicę lękową oraz psychastenię Janeta), nerwica natręctw i cenestopatia.

T. Bilikiewicz.

Gestes et procédés techniques de chirurgie générale (Gesty i sposoby techniczne chirurgii ogólnej). J. BERGER. Masson et Cie, Paris 1936.

Przed rokiem referowałem o podobnej książce Okinczyca. Berger, uczeń Gosseta, ujmuje temat odmiennie. Omawia naprzód zasady ogólne, spokój, delikatność, ustawienie asysty, porządek w narzędziach oraz należyte ułożenie chorego. Doskonałe rysunki ilustrują, jak nie należy i jak należy trzymać nóż, nożyczki, kleszczyki, jak zakładać haki i jak szyć. Następnie omawia wybór cięcia skórnego, postawę operatora, oraz wszystkie szczegóły cięcia powłok i tamowania krwawienia, dając mnóstwo wskazówek opatrzonych rycinami. Bardzo szczegółowo i pięknie opracowane jest wydobywanie i oddzielanie guzów i narządów jamy brzusznej, przy czym chciałbym podkreślić sposób używany na klinice Gosseta wycinania woreczka żółciowego. Mianowicie, stół operacyjny z chorym ustawia się pod kątem 45° ku stronie lewej, operator staje po stronie lewej chorego; wówczas wątroba opada ku linii środkowej i woreczek po zwykłym cięciu w linii białej daje się z łatwością wydobyć.

W dalszym ciągu podaje autor cały szereg opisów techniki przy wycięciu wyrostka robaczkowego od przodu i tyłu, przy wycinaniu macicy i jajników, przy szwach jelitowych, zakładaniu przetok i resekcjach jelit.

Kończy książkę ustęp o drenowaniu i tamponadzie. Autor jest zwolennikiem drenowania wypadków zakażonych, natomiast tamponowanie radzi ograniczać do minimum. Jeszcze kilka wskazówek, jak należy myć ręce i ubierać rękawiczki.

Książka bardzo zajmująca i pożyteczna, szczególnie dla młodych chirurgów.

S. Ruff (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Badania jadowitości prawidłowego moczu, jak i w przypadkach wodonercza u królików oraz spostrzeżenie dążności zlepnej w przypadkach uszkodzeń narządu moczowego u królików. H. HENNINGER i B. STIKA. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Zagadnienie większej lub mniejszej jadowitości moczu ma znaczenie, zwłaszcza w przypadkach utrudnionego jego przechodzenia z miedniczki do pęcherza, co w dalszych okresach może już prowadzić do stanów mocznicowych. Po doświadczeniach i badaniach jadowitości moczu i jej skutków po wlewaniu moczu do wolnej jamy otrzewnowej, po założeniu przetok żylnomoczowodowych przy zdrowych nerkach, i wodonerczo zmienionych, autorowie wykonali doświadczenia u królików, którym w jednej grupie usuwali nerki, w innej podwiązywali moczowody. Jedne i drugie zwierzęta ginęły z powodu mocznicy z tą tylko różnicą, że u zwierząt grupy drugiej okres życia był średnio dwukrotnie dłuższy, aniżeli w grupie pierwszej. Z tego wynika, że mocz nerek hydronefrotycznie zmienionych jest mniej trujący, aniżeli mocz zwyczajny. Podobnie i nacieczenie moczowe przez wprowadzenie przeciętego moczowodu do jamy pozaotrzewnowej prowadziło zawsze do śmierci w odróżnieniu od nacieczenia wywołanego moczem, ale z nerki poprzednio hydronefrotycznie zmienionej, co można by tłumaczyć brakiem lub upośledzeniem wydalania ciał trujących przez taką nerkę, którą to czynność przyjmuje zastępczo i w całej rozciągłości nerka druga.

Poza tym autorowie stwierdzali bardzo znaczną dążność do szybkiego i samoistnego zlepiania się uszkodzeń, nacięć miedniczki, załamków, moczowodu, a nawet pęcherza królików, a przyczynę tego widzą w zapaleniu wytwórczym.

St. Malczyński (Lwów).

Wrodzony brak przewodu nasiennego. E. BALZAR i H. WEBER. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Jednostronny brak przewodu nasiennego, stosunkowo nie tak rzadki, łączy się zwyczajnie z aplazją lub hipoplazją nerki i moczowodu danej strony. Autorowie przedstawiają dwa przypadki zupełnego, jednostronnego braku przewodu nasiennego, co zostało stwierdzone klinicznie, sekcyjnie i histologicznie. Przypadki te są o tyle interesujące i rzadkie, o ile chodzi o rozpoznanie, z uwagi na brak innych zaburzeń rozwojowych w zakresie reszty narządu moczowo-płciowego, z wyjątkiem pewnego zresztą nieznacznego zaniku jądra w pierwszym przypadku. Praktyczne znaczenie takich przypadków polega na konieczności zwrócenia dokładnej uwagi na nerki i stopień ich rozwoju w razie niemożności stwierdzenia *duct. deferens* przy wazektomii. To zagadnienie nabiera znaczenia, zwłaszcza że wazektomia, najczęściej jako wstępny akt do usunięcia gruczołu krokowego, warunkuje skutek późniejszego, właściwego zabiegu, zwłaszcza w przytoczonych przypadkach przede wszystkim zależnie od stanu nerek. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Badania kliniczne i doświadczalne elektrokardiogramu. Doniesienie V. O jednofazowych odprowadzeniach ze serca zwierząt. B. HAAGER i A. WEBER. Ztschr. f. klin. Med. 131, 136—141. 1936.

Na podstawie doświadczeń z odprowadzenia bezpośredniego ze serca żółwi potwierdzają autorowie teorię powstawania elektrokardiogramu z dwóch części jednofazowych.

H. Długosz (Lwów).

VIII. doniesienie. Wskaźnik Schlomki. A. WEBER. Ztschr. f. klin. Med. 131, 142—164. 1936.

Schlomka podał następujący wskaźnik dla określenia typu elektrokardiogramu:

$$(R_1 - S_1) - (R_3 - S_3)$$

(R + S) największe wychylenie w I lub III odprowadzeniu.

Jeżeli indeks ma wartość dodatnią, przyjmuje się typ lewokomorowy, jeżeli ujemną, typ prawokomorowy. Na podstawie badań dochodzi autor do wniosku, że indeks Schlomki pozwala określić typ prawo- i lewokomorowy, nie uwzględnia natomiast ułożenia serca i jednostronnego opóźnienia w rozchodzeniu się bodźca. Z wiekiem występuje częściej typ lewokomorowy. Nie świadczy to jednak o zmianie czynnościowej serca, lecz wiąże się raczej z wyższym ustawieniem przepony i zwiększeniem masy lewej komory z następowym obrotem serca, ponadto typ lewokomorowy wystąpić może także wskutek innej przyczyny. Dlatego nie można mówić o zmianach starczych EKG i na ich podstawie rokować. *H. Długosz* (Lwów).

Statystyka dławicy piersiowej w świetle dociekań własnych i obcych. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI i H. RASOLT. Medycyna. Nr 11 i 12. 1937.

Autorowie omawiają dość znaczny materiał, obejmujący 536 przypadków dławicy piersiowej, a zebranych w latach 1925—1932 w przychodnianej praktyce domowej. Odsetek chorych dławicowych w stosunku do innych schorzeń w zakresie narządu krążenia wyniósł około 12%, co zgadza się i to bardzo ściśle ze statystyką amerykańską Withe'a, a nie odbiega zbytnio od liczb Kollera. Częstość dławicy piersiowej w stosunku do wszelkich innych chorych wynosi około 4.6%. Interesująca jest skłonność do wzrastania w ostatnich latach przypadków dławicy piersiowej. Według autorów, prawdopodobnie poza przyczynami natury gospodarczej odgrywają też pewną rolę czynniki meteorologiczne, pogarszające się stale od 1928 r. Co do częstości dławicy piersiowej, to na grupę pochodzenia organicznego przypadło 78.7%, z czego na zmiany przewlekłe (koronalgia, aortalgia, myokardialgia) 71%, a na ostre (zawał sierdzia) 7.7%; w grupie zaś pochodzenia nieorganicznego (na tle czynnościowym — bez zmian anatomicznych) 21.3%, co pokrywa się ze spostrzeżeniami obcych autorów. Jeśli chodzi o wiek, to większość przypadków dławicy piersiowej pochodzenia nieorganicznego przypada między 40—50 r. życia, a organicznego między 50—60 r. ż., co także zasadniczo nie odbiega od zestawień innych autorów. Należy tutaj podkreślić wielką niezależność pomiędzy miażdżycą naczyń wieńcowych i tętnicy głównej, a dławicą piersiową. Gdyby bowiem ta kwestia była rozstrzygająca, to mielibyśmy dławicę piersiową w 50% u ludzi młodych a w 100% u starych. Raczej należało by przyjąć sumowanie się w starszym wieku całego szeregu czynników, jak intensywność i kłopoty pracy zawodowej, załamanie się układu wkrewno-wegetatywnego, zaburzenia trawienne i inne. Jeśli chodzi o wyznanie, to dławica piersiowa dotyczyła chrześcijan w 54.2%, żydów w 45.8%. Co do ostatnich, jeśli się weźmie stosunek liczbowy Żydów do ogółu mieszkańców w Polsce, procent zapadalności Żydów jest istotnie bardzo duży. Autorowie nie popierając koncepcji usposobienia rasowego, przypisują przyczynę powyższego stanu niepewnym i niespokojnym warunkom życia ludności żydowskiej, nieodpowiedniemu odżywianiu się, skłonności do otyłości. Co do zawodu, to chorzy rekrutowali się prawie wyłącznie z inteligencji miejskiej, przy czym największy procent przypadał na sfery kupiecko-bankowe, dalej urzędnicze, przemysłowe, sądownicze, inżynierskie, rolnicze, duchowne, wojskowe, na końcu lekarskie. Pod tym względem statystyka różni się od statystyk obcych, w których stwierdza się także znaczny odsetek wśród warstw ciężko fizycznie pracujących np. u robotników. Na 536 chorych obciążenie układu krążenia (na tle dziedzicznym) ustalono w 41.6%, przy czym w 21.2% stwierdzono mniejszą wartościowość sercowo-naczyniową w linii ojcowskiej, w 10.3% w linii macierzystej, a w 9.6% rola poszczególnych z rodziców pozostała nieustalona. Dziedziczna zatem skłonność do dławicy piersiowej zdaje się występować wyraźniej przez ojca, niż przez matkę. Z czynników etiologicznych nabytych, przede wszystkim kiła odgrywa główną rolę w powstawaniu dławicy piersiowej (1/4—1/5 przypadków), palenie natomiast tytoniu i alkoholizm w etiologii dławicy mają niewielkie znaczenie. Ból występował w 83.1% przypadków, za mostkiem, poza tym umiejscowienie jego było dość odległe od serca. Najczęstszą przyczyną wywołującą ból był ruch, wysiłki fizyczne, wzruszenie, najrzadziej nadużycie pokarmów. Lęk towarzyszył bólowi jedynie w 37.5% przypadków i zależał do pewnych granic od wrażliwości nerwowej chorego. Kobiety stanowiły 12.5% przypadków, a więc znacznie mniejszy w porównaniu ze statystykami obcymi, co można tłumaczyć intensywniejszym udziałem kobiet w walce o byt w państwach bliskiego i dalekiego Zachodu oraz w Rosji. Śmierć następowała przeciętnie w 8 lat od zjawienia się pierwszych objawów. Dla chorych pierwsze lata cierpienia są najcięższe. O ile w tym czasie chory nie ginie, niebezpieczeństwo śmierci w miarę trwania choroby zmniejsza się aż do 8 lat. W zakończeniu pracy autorowie zajmują się układem krążenia, rozważając wielkość serca, zjawiska wysłuchowe, częstość tętna, miarowość akcji sercowej, niewydolność krążeniową, ciśnienie krwi, rozpiętość ciśnienia, zmiany naczyniowe tak w zakresie tętnicy głównej, jak i tętnic obwodowych.

St. Malczyński (Lwów).

Statystyka schorzeń układu krwiotwórczego w ostatnim dziesięcioleciu. S. CHODKOWSKA. Medycyna. Nr 12. 1937.

Na 9.398 sekcyj wykonanych w latach 1926—1937 w Zakładzie Anat. Pat. U. J. P. 1620 przypadków przypadło na schorzenia układu krwiotwórczego. Najczęstszym cierpieniem była wtórna niedokrwistość (92%), najczęstsza u chłopców, dość częsta u kobiet i dziewcząt, najrzadsza u mężczyzn. Niedokrwistość wtórna towarzyszyła najczęściej gruźlicy, dalej nowotworom, zapaleniom jelit i płuc. Z 32 przypadków złośliwej niedokrwistości 25 dotyczyło kobiet. Wśród 37 przypadków białaczki było 24 przypadków białaczki szpikowej, a 13 limfatycznej. Ziarnicę złośliwą spostrzegano w 23 przypadkach. Z innych cierpień układu krwiotwórczego stwierdzono bardzo rzadko: niedokrwistość aplastyczną, niedokrwistość Jakscha - Hayema, krwawiączkę, chorobę Werlhofa, limfo- i leuko- mięsakowatość, poza tym także bardzo rzadko nowotwory szpiku (mięsaki i szpiczaki). *St. Malczyński* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Pęknięcia nerki. H. B. HERMANN. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Autor po dokładnym omówieniu symptomatologii pęknięć nerki, przedstawia dwa interesujące takie przypadki w następstwie urazu, rozpoznane przy pomocy pyelografii dożylnej, operowane i wyleczone. Jeden zwłaszcza przypadek o tyle był niezwykły, że mimo znacznego przerwania ciągłości nerki i wielkiej domieszki krwi w moczu, w krótkim czasie mocz oczyścił się i nawet mikroskopowo nie wykazywał krwi. Zjawisko to tłumaczy autor niemożnością spływania moczu do pęcherza wskutek wytworzenia się skrzepu krwi, który zamknął moczowód.

St. Malczyński (Lwów).

Kliniczny przyczynek do zagadnienia wodonercza. E. SUREN. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Autor na podstawie 86 przypadków wodonercza (59 kobiet i 27 mężczyzn) przyznaje, że często jest trudno ustalić przyczynę tego schorzenia. W przytoczonym materiale zdołano ustalić pierwotną przyczynę tylko w 26 przypadkach. Z przyczyn należy wymienić zaburzenia w rozwoju nerki (nerka podwójna), zwężenia moczowodu, ucisk naczyń na moczowód, przemieszczenie początku moczowodu w miedniczce, urazy, prowadzące do zmian w świetle, czy przebiegu moczowodu (zwężenia, zagięcia na tle zrostów). W pracy autor opisuje dwa przypadki, poza tym podaje przegląd metod leczniczych tych stanów, wśród których dobre usługi oddaje dwuczasowe usunięcie nerki (naprzód nefrostomia, potem nefrektomia), zwłaszcza w przypadkach ropienia, złego ogólnego stanu chorego itp. W końcu autor wspomina o częstym stosowaniu wycięcia XII żebra, co bardzo ułatwia usunięcie, zwłaszcza powiększonej nerki.

St. Malczyński (Lwów).

Niemożność wstrzymania moczu na tle spodziectwa u kobiety przy równoczesnym ektopicznym ułożeniu ujścia moczowodowego. F. GIRONCOLI. Zeitsch. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Autor opisuje przypadek niemożności wstrzymania moczu u kobiety 22-letniej na tle wrodzonego spodziectwa, u której zastosowano plastyczną operację cewki. Poza tym u tej chorej stwierdzono przemieszczenie jednego ujścia moczowodowego, które znajdowało się w środkowej linii tylnego spoidła warg sromowych. Na drodze pozaotrzewnowej przeszczepiono ten moczowód do pęcherza. Przebiegi pooperacyjne dobre. Chora została wyleczona, a zdjęcie kontrolne nerki w trzy lata po wszczepieniu moczowodu nie wykazało żadnych zaburzeń, ani zmian. *St. Malczyński* (Lwów).

Fizjologia załamka. E. FUCHS. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

W patologii nerek załamkowi *(fornix calicis)* przypisuje się duże znaczenie (pęknięcie załamka), mimo to możliwość istnienia jakiejś jego roli fizjologicznej jest do tej pory niepewna i niejasna. Na podstawie licznych rozważań autor dochodzi do wniosku, że załamek przecież przedstawia układ o pewnym fizjologicznym znaczeniu. Polegałoby ono na możliwości zachodzenia spraw o charakterze wchłaniania, niezależnych od ciągłości samego narządu, a uwarunkowanych przestrzeniami między komórkami nabłonkowymi załamka.

St. Malczyński (Lwów)

Leczenie bólów przy raku szyi macicy. E. CURTILLET. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 4. 1937.

Autor pomija środki farmakologiczne i omawia jedynie postępowanie chirurgiczne, mające na celu łagodzenie bólów w przypadkach rozwiniętego raka szyi macicy. Przecięcie tylnych korzonków nerwów rdzeniowych, wycięcie nn. sympatycznych oraz zabiegi na rdzeniu mogą być dla osób wyniszczonych urazem zbyt dużym. W tych przypadkach pozostawałoby tylko wstrzykiwanie subarachnoidalne alkoholu.

H. Newlińska (Lwów).

Rak kikuta szyi macicy. CH. LEFEVRE et J. GOUZI. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 4. 1937.

Autorzy zebrali przeszło 800 przypadków z piśmiennictwa i na tej podstawie doszli do następujących wniosków: rak kikuta zdarza się w 0,5% przypadków; w 30—40% wczesne zmiany rakowe istniały już w szyi macicy w chwili zabiegu. Przeważnie stwierdzano raka w 6 mies. do 2 lat po operacji, tak po nadpochwowym usunięciu macicy z powodu włókniaków, jak i z powodu spraw zapalnych przydatków. Zapobiegawcze postępowanie polegałoby na wczesnym rozpoznawaniu raka szyi lub na całkowitym usuwaniu macicy zamiast nadpochwowego odcięcia. Autor jednak zwraca uwagę, że rak w kikucie jest sprawą zbyt rzadką, aby narażać niepotrzebnie kobiety na zabieg dający stosunkowo tak duży odsetek śmiertelności, jak całkowite usunięcie macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Nasze stanowisko w sprawie przymusowego wyjaławiania kobiet. A. F. SCHEFFCEK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 3—4.

W oparciu o duże doświadczenie kliniczne wysnuwa autor następujące żądania, częściowo mogące być spełnione w ramach już dziś istniejącego prawa, częściowo zaś wymagające odpowiednich poprawek prawodawczych. Wnioski autora sa następujące: 1) w każdym przypadku przymusowego wyjałowienia decydujący głos winien mieć ginekolog; 2) gdy okaże się, że kobieta, podlegająca sterylizacji jest w ciąży, zabieg ubezpłodniający nie powinien być wykonywany wcześniej, niż w sześć tygodni po porodzie; 3) w razie istnienia poważnych przeciwwskazań do operacji lub jeśli kobieta przekracza 45 lat życia winno się zezwolić na kastrację rentgenowską zamiast operacji; 4) zakłady psychiatryczne, przysyłające chore do zakładów ginekologicznych z wnioskiem dokonania zabiegu sterylizacyjnego, winny podawać dokładne dane, co do zachowania się chorych i co do środków u nich stosowanych; 5) w przypadkach spraw zapalnych operację winno się przesunąć do czasu przeminięcia ostrego procesu; 6) jeżeli podczas operacji okaże się konieczność wykonania jeszcze jakiegoś innego zabiegu, to ten dodatkowy zabieg może być dozwolony tylko w razie nieodpartej konieczności; 7) wybór metody operacyjnej powinien być pozostawiony uznaniu operatora. Przed narkozą dobrze jest stosować środki usypiające (ewipan, awertin, rektidon); 8) bardzo ważną rzeczą jest odpowiednia opieka pooperacyjna. Należy bezwzględnie oddzielnie umieszczać chore umysłowo od nieobarczonych chorobami psychicznymi.

J. Lenczowski (Lwów).

Torbiele macicy jako osobliwa postać gruczolistości. PETER THISSEN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 3—4.

Opis przypadku dużej, wielokomorowej torbieli, wychodzącej z tylnej ściany macicy. Guz o gładkiej powierzchni połączony był z macicą za pomocą krótkiej, cienkiej szypuły. Torbiele wypełnione były płynem brunatnym. U chorej wykonano wycięcie guza, pozostawiając macicę nietkniętą. Bóle, na które chora skarżyła się, zwłaszcza tuż przed periodem, po operacji w zupełności ustąpiły, a badanie kontrolne wykazało macicę małą. Badanie drobnowidowe preparatu operacyjnego stwierdziło obecność utkania mięśniowo-łączno-tkankowego w ścianie torbieli, wewnętrzna zaś powierzchnia jej wyścielona była typową błoną śluzową macicy. Szypuła guza zbudowana była tylko z utkania łączno-tkankowego i mięśniowego, elementów zaś błony śluzowej macicy nie wykryto. Autor zastanawia się nad sposobem powstawania i etiologią guza w swoim przypadku i przychodzi do wniosku, że opisany guz powstał z elementów nabłonkowych błony śluzowej macicy, przeszczepionych do powierzchownych warstw macicy podczas życia płodowego. Powstanie swe zawdzięcza wpływom hormonalnym.

J. Lenczowski (Lwów).

Ciała hamujące fermentację we krwi. I doniesienie: metodyka. H. MOMMSEN i GLAESER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 3—4.

W poprzedniej pracy autorzy wykazali, że mleko kobiet karmiących, znajdujących się w okresie miesiączkowania hamuje kiełkowanie ziaren łubinu. Z tego autorzy wywnioskowali, że podczas miesiączki organizm kobiecy zawiera jakieś jady, przechodzące do gruczołu mlecznego. Obecnie autorzy wypracowali metodykę wykrywania tych ciał we krwi. Na razie opisują samą metodę, z wyników podają tylko niektóre. Metoda opiera się na zastosowaniu sposobu Eulera i Nielsona ilościowego obliczania bezwodnika kwasu węglowego, wytwarzanego podczas drożdżowej fermentacji cukru gronowego. Autorzy podają dokładny opis aparatu wraz z jego fotografią. Badania tym sposobem wykazały, że woda przekroplona oraz krew mężczyzn nie okazują żadnego wpływu na sprawę fermentacyjną, a w tym ostatnim wypadku bez względu na czas, jaki upłynął od pobrania krwi do wykonania doświadczenia. Wyniki badań krwi miesiączkowej i krwi, pobranej z żyły kobiet podczas miesiączki, a również i z okresu międzymiesiączkowego podadzą autorzy w doniesieniach następnych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Strefy Heada w czasie porodu, ciąży i połogu. Pobudzanie czynności porodowej za pomocą drażnienia stref Heada. HILDE JOCKEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 5.

Doniosłe odkrycie Heada o strefach przeczulicy na skórze, odpowiadających tym lub owym narządom wewnętrznym, jak dotychczas, nie znalazło oddźwięku w położnictwie. Lukę tę wypełnia praca autora. W tym celu przebadał autor 58 rodzących w różnych okresach porodu, 38 położnic od 1 do 8 dnia połogu oraz 101 ciężarnych w różnych miesiącach ciąży. Z badań tych wynika, że podczas porodu strefy Heada występują zupełnie wyraźnie u każdej kobiety i są bardzo charakterystyczne. W ogóle można wyróżnić kilka pasów przeczulicy skórnej, które autor dokładnie precyzuje, trzymając się podziału Heada. Są to strefy ściśle odpowiadające zakresowi działania odcinków rdzenia, poczynając od D X do S III. Otóż okazało się, że z początkiem porodu występuje przede wszystkim strefa D XI, później dołącza się do tego D X i D XII, w końcu wszystkie S. L I występuje rzadko, jeszcze rzadziej L II i to tylko wtedy, gdy już wszystkie inne strefy pojawiły się i dosięgły szczytu swego rozwoju. W połogu następuje szybkie znikanie przeczulicy skórnej tak, że ósmego dnia tylko wyjątkowo można je wykryć i to na ograniczonej przestrzeni. W ciąży pierwsze objawy przeczulicy autor stwierdził w trzecim miesiącu, od tego okresu ilość stref wzrasta. Początkowo są to D X, D XI i D XII. Strefy krzyżowe pojawiają się dopiero w VI miesiącu, odtąd przybierają na sile i rozprzestrzenieniu się. Pasy lędźwiowe występują rzadko i to w późniejszych miesiącach ciąży. Autor poza tym próbował zadziałać na czynność porodową przez drażnienie stref Heada podczas porodu. Okazało się istotnie, że drażniąc okolice D XI i D XII czy to mechanicznie, czy to chemicznie można wywołać silniejsze i dłużej trwające skurcze macicy. Odnośne badania są na razie zapoczątkowane.

J. Lenczowski (Lwów).

Znaczenie odruchu Kehrera w przypadkach rzucawki i grożących drgawek porodowych. H. HOFFMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 3—4.

Autor sprawdzał odruch F. Kehrera u ciężarnych, rodzących i położnic, chorych na drgawki porodowe lub zdradzających objawy grożącej rzucawki. Materiał obejmuje 7 przypadków drgawek porodowych, 6 przypadków nerki ciężarnej i 2 przypadki drgawek, nie stojących w związku z zatruciem ciążowym. Badania te wykazały, że w przypadkach drgawek porodowych objaw Kehrera wypadał stale dodatnio. W miarę polepszania się objawów ogólnych, odruchy znikały. W przypadkach nerki ciężarnej odruch wypadał różnie. Tam, gdzie był dodatni, wcześniej czy później wystąpiły wyraźne objawy grożącej rzucawki, tak, że musiano wkroczyć czynnie celem przyśpieszenia porodu; w przypadkach zaś odruchu ujemnego, mimo — zdawało by — się groźnych ogólnych objawów, doczekano się porodu

siłami natury bez żadnych powikłań. Autor przytacza poza tym dwa interesujące przypadki drgawek do złudzenia przypominających drgawki rzucawkowe. Odruch Kehrera w obu przyp. wypadł ujemnie. Dopiero dokładniejsze badania następowe wykazały, że w jednym z nich była histeria, w drugim — padaczka. Wyniki tych badań, acz skąpych, pozwoliły autorowi przekonać się o ważnym znaczeniu odruchu Kehrera w rozpoznawaniu i rokowaniu drgawek porodowych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przemiana węglowodanowa w połogu i w zakażeniach połogowych oraz przemiana fosforowa w tych stanach. A. A. SZEPETINSKY i E. J. CHARTSCHENKO. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 3—4.

Na podstawie badań krwi na cukier i fosfor u 85 położnic zdrowych i chorych na zakażenie połogowe wysnuwają autorzy następujące wnioski: 1) w septycznych zakażeniach połogowych cukier znajduje się w górnych granicach normy. 2) Nie stwierdzono związku między wysokością ciepłoty a cukru. 3) W przypadkach wyleczonych, ze spadkiem ciepłoty obniża się zawartość cukru we krwi. 4) Powtórne badania na cukier u jednej i tej samej chorej może mieć znaczenie dla rokowania, gdyż często spadek cukru wyprzedza ostateczny spadek ciepłoty. 5) W zakażeniach ogólnych zawartość cukru i fosforu nie wykazuje nic charakterystycznego. 6) W zakażeniach umiejscowionych fosfor wykazuje wartości niskie (1,2—1,6 mg %). 7) Wahania w zawartości cukru we krwi w zakażeniach połogowych stoją, zdaje się, w związku z zaburzeniami w roślinnym układzie nerwowym. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 lutego 1936 r.

1. Kol. Landsberg, członek T-wa: *O niektórych nowych wskazaniach do lecznictwa wątrobą.* (Streszczenie własne).

Badania Bauera i Hammerschlaga, a ostatnio doświadczenia Nonnenbrucha, poprzedzone zresztą doświadczeniem starej szkoły klinicystów francuskich, wykazały, że podawanie wątroby usuwa skutecznie przejawy pewnych stanów azotemicznych nie pierwotnie nerkowo-pochodnych. Dotyczy to zarówno azotemicznych stanów pooperacyjnych, jak i stanów azotemicznych, wynikłych na skutek utraty soli kuchennej (długotrwałe biegunki, wymioty), na skutek samozatrucia produktami rozpadu białka (intoksykacja po naświetlaniach promieniami Roentgena, przy nagłym rozpadzie mas nowotworowych, rozległym oparzeniu ciała).

Mechanizm działania leczniczego pozajelitowo stosowanych wyciągów wątrobowych w wyżej wspomnianych stanach, jest dotychczas niewyświetlony. Prawdopodobnie chodzi tutaj o podniecenie ureogenicznej czynności wątroby przez owe preparaty. W ten sposób obniża się w ustroju poziom trujących pochodnych białka (azot resztkowy *nie* mocznikowy, wielopeptydy) i przejściowo wzrasta, moczopędnie działający, mocznik.

Opierając się na powyższych danych, stwierdzonych niejednokrotnie przez siebie, autor proponuje, aby przed każdym cięższym zabiegiem chirurgicznym (przede wszystkim zabiegi na żołądku i drogach żółciowych, nerkach i gruczole krokowym), w celu uniknięcia jawnego czy ukrytego stanu azotemicznego, podawać przez kilka dni domięśniowo jeden z preparatów wątrobowych. Łatwość i częstość występowania stanów intoksykacyjnych-azotemicznych po ciężkich zabiegach operacyjnych, jest spowodowana przez dwa czynniki: a) uśpienie i b) rozpad tkanek wskutek uszkodzenia operacyjnego. Czynnik pierwszy doprowadza do pewnej niedomogi komórki wątrobowej w zakresie dezintoksykacji białkopochodnych ciał trujących, czynnik drugi doprowadza właśnie do nadmiernego powstawania w ustroju tychże ciał. Jak wykazują spostrzeżenia autora, stosowanie wyciągów wątrobowych 3 dni przed i 3 dni po operacji, nie tylko usuwa możliwość występowania przejawów jawnej azotemii, ale znacznie polepsza samopoczucie operowanego, zmniejsza lub prawie usuwa wymioty i mdłości.

Dyskusja:

Kol. Bussel dodaje, że mocznik jako *diureticum* działa przy pewnym zasobie soli w organizmie i przytacza przypadek, dotyczący chorego dziecka, u którego po wycięciu wyrostka robaczkowego wystąpił zespół hipochloremiczny z azotemią. Po zastrzyknięciu *pernaemon mitius* nastąpiła poprawa. Mówca podkreśla, że sprawa mechanizmu działania pernemonu nie jest jasna.

Kol. Glass J. zastanawia się nad stroną teoretyczną i praktyczną zagadnienia, poruszonego przez prelegenta. Mówca doszukuje się wspólnych cech w mocznicy z zatrzymania, jak i w wytwórczej. W mocznicy retencyjnej np. wskutek przerostu gruczołu krokowego, czy w następstwie marskości nerek, kwasy aminowe lub polipeptydy wyzwalają rozpad białkowy, a w dalszym już okresie sprawy mamy jednostkę mieszaną, gdzie obok czynnika retencyjnego, istnieje czynnik wytwórczy. Doświadczalnie u psów mówca wywoływał mocznicę wytwórczą, w następstwie czego dochodziło do zatrzymania wszystkich ciał azotowych i przyłączała się mocznica retencyjna. Fakt ten stanie się zrozumiałym, jeśli uwzględnimy, że azotemia jest wypadkową zaburzenia trzech czynności: 1) czynności rozpadu białkowego w tkankach, 2) czynności wątroby, 3) wypłukiwania substancyj azotowych przez nerki. Zaburzenia te występują zazwyczaj we wszystkich układach. Referent przeciwstawił mocznicę retencyjną z dużą ilością mocznika we krwi, mocznicy z małą ilością mocznika we krwi. Rozróżnianie tego rodzaju mocznic wydaje się niemożliwe, gdyż wszystkie mocznice w swych początkach mają mniejszą ilość mocznika we krwi. Podział ten nie da się utrzymać, a podtrzymywanie wskazań do leczenia wątrobą w mocznicy wytwórczej jest niemożliwe, gdyż należało by wskazania te rozciągnąć i na mocznicę retencyjną, w której moglibyśmy mieć ten sam dobry wpływ. Jeśli chodzi o mechanizm działania wątroby i przeciwstawienie jego działaniu soli kuchennej, to sól kuchenna hamuje rozpad tkanek, a działanie jej nie ogranicza się wyłącznie do zadziałania na tkanki, gdyż równocześnie sprowadza działanie moczopędne. Działanie wątroby jest centralne, nie nerkowe. Właściwym dowodem byłoby tylko zmniejszenie azotu aminowego w stosunku do mocznika. Potrzebne byłyby tutaj badania, obejmujące frakcje azotowe w moczu. Mówca przytacza dwa przypadki z własnej obserwacji, z których w jednym po wstrzyknięciu pernemonu wystąpiły objawy idiosynkrazji. W drugim przypadku, z żółtaczką zastoinową długotrwałą. zastosowano pernemon na cztery dni przed operacją, lecz o wynikach w przypadku tym nic powiedzieć nie można, gdyż w 12 godzin po operacji chory zmarł.

Kol. Landsberg M., członek T-wa, oświadcza, że kiedy mówił o azotemii retencyjnej i wytwórczej, to chodziło mu o podział ogólny. Nie wiadomo, dlaczego pernemon zwiększa ilość mocznika, a potem ilość mocznika obniża się. Mocznik przelotnie wzrasta i wywiera działanie moczopędne na ozdrowiałe nerki. Jeśli będziemy stosowali wyciągi z wątroby w marskościach nerek, to otrzymamy przejściową poprawę stanu chorego w ciągu kilku dni, a później poprawa zatrzymuje się, gdyż mocznik powstały w nadmiarze, przez swą obecność hamuje rozpad ciał organicznych. Kol. Glass wspominał, że stosowano pernemon w żółtaczce, z czego zdawać by się mogło, że gdzie jest żółtaczka, tam chora jest wątroba. Tak jednak nie jest. W kilku przypadkach żółtaczki prelegent stosował pernemon, lecz bez wpływu na żółtaczkę. Żółciotwórcza własność wątroby wzrasta pod wpływem stosowania wątroby. Prelegent stosuje pernemon we wszystkich stanach niedomogi wątroby z żółtaczką, a mianowicie atofanowych, posalwarsanowych, a niektórzy chwalą zastrzykiwania pernemonu i w stanach marskości wątroby. Badania nie są ukończone i nie możemy powiedzieć, czy mamy do czynienia z działaniem diuretycznym. czy z działaniem wątroby na przemianę białkową; jaki jest mechanizm diurezy w tych przypadkach, nie wiemy. Referent przytacza przypadek ostrego zapalenia nerek u chłopca. Po bezskutecznym stosowaniu różnych środków, otrzymano dopiero poprawę po pernemonie. Wszelkie stany, wpływające na wątrobę, zmniejszają azot resztkowy i polipeptydy, a zwiększają ilość mocznika. Najwybitniej działa kora nadnerczy, która związana jest z przemianą chlorową. Prelegentowi nie chodziło o teoretyczne traktowanie sprawy, lecz o praktyczne sprawdzenie leczenia zapobiegawczego w okresie przedoperacyjnym zastrzykiwaniami wyciągów wątroby.

2. Kol. Fliederbaum J. wygłosił odczyt pt. *Badania gospodarki wodnej ustroju. Doniesienie 3. Wpływ nadnerczy na gospodarkę wodną ustroju. Badania doświadczalne.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Kol. Apfelbaum E. podkreśla, że temat jest trudny, wskutek czego różni autorowie otrzymywali różne wyniki. Na gospodarkę wodną ustroju wpływa głównie substancja rdzeniowa. Dziś jeszcze nie możemy powiedzieć, że adrenalina działa moczopędnie lub nie, gdyż zależy to od dawki adrenaliny i stopnia znikania jej z ustroju. Drugi czynnik. to wydalanie wody przez płuca. Przez dodanie adrenaliny możemy wywołać bezdech, a po

usunięciu jej, hiperwentylację, czyli utratę wody, na drodze skórno-płucnej. Nerki muszą mieć swój prąd do wydalania wody. Wskutek gwałtownego spadku ciśnienia po usunięciu nadnerczy, nerka nie może wydalać wody. Naczynia obwodowe nie mają swego napięcia, co znajduje wyraz w postaci zmniejszenia ilości krwi krążącej. Najbardziej ukrytym czynnikiem są zaburzenia w przemianie materii; powstaje anoksybioza, niewłaściwe spalanie węglowodanów i wytwarzanie się kwasu mlekowego, co prowadzi do zakwaszenia ustroju i utraty wody. Drugim jest czynnik glikogenetyczny, który wiąże pewną ilość wody. Po wycięciu nadnerczy następuje spadek cukru we krwi, co pociąga za sobą spadek wody we krwi, gdyż istnieje pewna równowaga między ilością cukru we krwi i ilością wody. Prelegent omówił tylko wpływ braku istoty rdzennej. Wypadnięcie czynności kory nadnercza biegnie równolegle z wypadnięciem czynności diuretycznej przysadki mózgowej. Wpływa na to jeszcze wiele innych czynników, np. witamina C. Po zestawieniu tych wszystkich zjawisk można dopiero wyprowadzić jakieś wnioski o wpływie wycięcia nadnerczy na gospodarkę wodną ustroju.

Kol. Markert W., członek T-wa, podnosi, że z odczytu prelegenta wynika, iż nadnercza wpływają na gospodarkę wodną ustroju. Z tablic załączonych mogliśmy zauważyć, że wpływ ten jest najsilniejszy w przypadkach po usunięciu obu nadnerczy i w pierwszym okresie pooperacyjnym. Powstaje pytanie, czy wpływ ten jest bezpośredni, czy pośredni. Pytanie to wypływa ze spostrzeżenia chorej na cisawicę. W pewnym okresie choroby wystąpiła u tej chorej wyraźna niewydolność nadnerczy, połączona ze stanem zamroczenia, z bardzo znacznym osłabieniem, spadkiem ciśnienia skurczowego do 60 mm Hg i bezmoczem, trwającym trzy doby. Wśród chorych klinicznych mówca spostrzegał dwa przypadki z niskim ciśnieniem tętniczym krwi; okresowi zmniejszonego ciśnienia tętniczego krwi towarzyszył zawsze bezmocz, a w jednym przypadku wystąpiła nawet azocica. Te spostrzeżenia kliniczne mają swój odpowiednik w doświadczeniach na zwierzętach. Mówca opiera się na pracy Medesa i Bellisa, ogłoszonej w roku 1934. Autorzy ci, zmniejszając ciśnienie w tętnicy nerkowej, doprowadzili do znacznego zmniejszenia ilości wydzielanego przez nerkę moczu. Z doświadczeń na zwierzętach i obserwacji klinicznej wynika, że dla prawidłowej czynności nerek konieczne jest odpowiednie ciśnienie krwi, i że w razie jego obniżenia, przesączanie nerek zmniejsza się. To może doprowadzić do bezmoczu i ciężkich zaburzeń w całym ustroju. Po operacji nadnerczy, przynajmniej w pierwszym okresie, ciśnienie tętnicze krwi ulega zmniejszeniu, co znowu działa hamująco na czynność nerki, narządu, mającego ogromny wpływ na gospodarkę wodną ustroju.

Rozważania te nie uszczuplają wyników badań prelegenta, powinny być jednak wzięte pod uwagę przy ocenie zmian w składnikach krwi i gospodarce wodnej ustroju, pozbawionego operacyjnie nadnerczy.

Kol. Węgierko J., członek T-wa, uważa, że w doświadczeniach kol. Fliederbauma mamy do czynienia z odwodnieniem i zakwaszeniem ustroju i do pewnego stopnia z osłabieniem czynności odtruwającej ustroju. W związku z tym, że mamy do czynienia z upośledzeniem nadnerczy i zmniejszeniem poziomu cukru we krwi, starano się podawać węglowodany, aby utrzymać człowieka przy życiu. Ma to do pewnego stopnia znaczenie, gdyż przeciwdziała zakwaszeniu, nawadnia, a więc przeciwdziała rozpadowi białka w ustroju. Widzimy, że karmienie węglowodanowe usprawiedliwia wszystkie ujemne dane, które mogą być sprowadzone usunięciem nadnerczy lub niedostateczną czynnością nadnerczy. Badania kol. Fliederbauma mają doniosłe znaczenie praktyczne.

W odpowiedzi kol. Fliederbaum J. zaznacza, że istotnie układ chromochłonny odgrywa rolę w zespole niewydolności doświadczalnej nadnerczy, wywołanej ich usunięciem. W badaniach swoich uwzględnił wpływ epireniny na przepuszczalność ściany naczyniowej, na czynność nerek i układu krążenia oraz na najważniejsze składniki chemiczne krwi i tkanek. Spadek ciśnienia tętniczego i żylnego po usunięciu nadnerczy jest jednakże zjawiskiem późniejszym, niż zmniejszenie ilości wody we krwi. Spadek ciśnienia i zmniejszenie masy krwi zmniejszają ciśnienie filtracji w kłębuszkach nerkowych i zmniejszają w związku z tym wydzielanie moczu. Zjawiska te nie zależą jednak jedynie od porażenia układu chromochłonnego, raczej od wyłączenia kory nadnerczy. Stwierdzono bowiem, że usunięcie jednego nadnercza i zniszczenie części rdzeniowej drugiego nie wywołuje zespołu doświadczalnej niewydolności nadnerczy. Zespół ten rozwija się dopiero po zniszczeniu lub usunięciu kory drugiego nadnercza. Co do udziału korelacyjnego innych gruczołów dokrewnych oraz narządów i układów, to udział ten jest możliwy, nie posiadamy jednak na to pewnych dowodów, albowiem nie znamy swoistych pewnych prób czynnościowych dla różnych narządów. Trzeba zatem przyjąć, że na zmiany w zakresie gospodarki wodnej po usunięciu nadnerczy składają się co najmniej czynniki, uwzględniane przez referenta, a więc między innymi i zjawiska, słusznie podkreślane przez kol. Apfelbauma i Markierta. Znaczenie praktyczne badań referenta wynika z zestawienia otrzymanych wniosków z przypadkami klinicznej niewydolności nadnerczy, np. cisawicy. W związku z propozycją kol. Węgierki, by w przypadkach cisawicy stosować tuczenie węglowodanami, referent zaznacza, że wskazane są próby w tym kierunku. Należy jednak podkreślić, że zmiany gospodarki cukrowej rozwijają się późno w okresie daleko posuniętej niewydolności oraz, że nie wiemy dotychczas, czy cukier istotnie działa proteopektycznie.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Zaproszony przez koła naukowe szwedzkie, doc. dr Piotr Słonimski z Warszawy, wygłosił odczyt w Uniwersytecie w Lund w dniu 18 ub. m. na temat swych badań, dotyczących genezy krwi u zwierząt i człowieka.

Komunikaty.

W czasie od dnia 12 do 18 września br. odbędą się w Karlsbadzie kursy dokształcające dla lekarzy, w których bierze udział cały szereg prelegentów z różnych państw europejskich oraz ze Stanów Zjednoczonych. W dniu 17 b. m. prof. dr Oszacki z Krakowa będzie mówił na temat: „Niedociśnienie tlenu we krwi tętniczej a nadciśnienie w tętnicy płucnej".

Sprostowanie:

Tytuł wykładu prof. Witolda Ziembickiego, wygłoszonego w czasie otwarcia Domu lekarskiego we Lwowie brzmi: *Aforyzm Hipokratesa „Vita brevis, ars longa" i jego autor,* — a nie, jak przez pomyłkę wydrukowano: *„Vita brevis, ars longa i jego autor"* (zob. Damański, Dom Lekarski we Lwowie, P. G. L., Nr 36, str. 690).

Redakcja otrzymała:

L. van Bogaert, H. J. Scherer i E. Epstein: Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

O. Schürch: Die Behandlung der bösartigen Geschwülste der Mundhöhle. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 2,60 RM.

H. Storck: Hoffa-Gocht Technik der Massage. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 7,20 RM.

Die Werke des Hippokrates. Teil 16. Der Samen — Des Werken des Kindes — Das Herz — Die Geistesstörung — Die Tollwut — Die Nieswurzanwendung. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. m. b. H. Stuttgart-Lipsk.

Die Werke des Hippokrates. Teil 17. Die Leiden — Die Krankheiten, 1. Buch. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. m. b. H. Stuttgart-Lipsk.

H. Rouvière i G. Valette: Physiologie du système lymphatique. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

A. Besredka: Les immunités locales. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 35 fr.

L. Binet: Leçons de physiologie médico-chirurgicale. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 36 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 38 19. września 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Prof. dr J. LATKOWSKI i Dr St. KARASIŃSKI. Kraków.

Znaczenie akcji zapobiegawczej i grupowych badań młodzieży w zwalczaniu gruźlicy[1]).

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. dr J. Latkowski.

Całą działalność zapobiegawczą i leczniczą w zwalczaniu gruźlicy wśród młodzieży akademickiej w Krakowie prowadzi II Klinika Chorób Wewnętrznych U. J. Aby pokrótce zobrazować jej kolejny rozwój, stwierdzić trzeba przede wszystkim, że działalność tę podjęto jeszcze wówczas, gdy była ona mało popularna i gdy trzeba było usuwać najrozmaitsze stawiane jej przeszkody. Początek zorganizowanej akcji datuje się od roku 1926, w którym to roku założył w Klinice prof. Latkowski osobne ambulatorium dla młodzieży akademickiej, a w 1929 r. utworzył drugą z kolei placówkę stałą, przeznaczoną już wyłącznie do badań gruźlicy, a mianowicie poradnię przeciwgruźliczą dla młodzieży akademickiej.

Zamiarem naszym było przede wszystkim przeprowadzenie jak najszybsze badania i rejestracji całej studiującej młodzieży akademickiej, aby dotrzeć do wszystkich chorych na gruźlicę akademików i podjąć na szerszą skalę planową działalność leczniczą i zapobiegawczą. W poradni zastosowano od samego początku metodę badania radiologicznego wszystkich badanych bez wyjątku. Równocześnie otwarto w Klinice osobny oddział gruźliczy, co umożliwiło podejmowanie leczenia, głównie odmą sztuczną, w tych przypadkach, które w poradni zostały zakwalifikowane do tego leczenia.

Zamiar przebadania w ciągu krótkiego okresu czasu całej młodzieży akademickiej nie został jednak zaraz urzeczywistniony, gdyż badania w poradni nie uzyskały charakteru obowiązkowego, mimo propozycyj czynionych władzom uniwersyteckim, aby w interesie zdrowia młodzieży studiującej, badaniom tym ten charakter nadać, a zarządzeniom poradni zapewnić wykonawstwo. Z konieczności zatem musiała poradnia ograniczyć swą działalność wyłącznie do osób, które dobrowolnie się do niej zgłaszały.

Już pierwsze wyniki badań poradni za lata 1930—1931 wskazywały, *że zagruźliczenie młodzieży akademickiej w Krakowie jest znaczne*[2]). To spostrzeżenie, nakazujące czujność, skłoniło nas, aby dążyć do wprowadzenia w możliwie jak najkrótszym czasie badań kandydatów do studiów akademickich, co pozwoliło by zyskać w przyszłości nie tylko lepszy wgląd w warunki, w jakich żyje młodzież akademicka, ale i przeprowadzić racjonalną i planową ochronę zdrowia tej młodzieży. Do sprawy walki z gruźlicą wśród młodzieży akademickiej, od samego początku prowadzenia tej akcji w Krakowie, przystępowaliśmy bowiem w ogóle *nie tylko ze stanowiska klinicznego, ale i ze stanowiska uwzględniającego całość warunków tej grupy społecznej, jaką stanowi młodzież.* Badania kandydatów do studiów, z mocy uchwały Senatu Akademickiego U. J. i po uzyskaniu zgody Ministerstwa W. R. i O. P., rozpoczęto u nas w roku szkolnym 1932/33 i od tego czasu przeprowadza się je corocznie. Do badań zbiorowych uniwersyteckich przystąpiły kolejno wszystkie wyższe uczelnie w Krakowie. Prócz badań wstępnych wprowadzono także, za zgodą Senatu Akademickiego U. J., systematyczne i obowiązkowe badania mieszkańców domów akademickich.

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Sekcji Medycyny Społecznej XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, w dniu 6 lipca 1937 r.

[2]) Na 1.696 mężczyzn znaleziono przypadków wymagających leczenia 7,65%, wymagających obserwacji 37,14%, gruźlicy wygojonej 13,44%; na 413 kobiet, zmian gruźliczych, wymagających leczenia było 5,56%, wymagających obserwacji 35,59%, wygojonych 14,76%.

I.

Akcja nasza opiera się zatem obecnie na następujących zasadach organizacyjnych:

1) wszyscy kandydaci do studiów w wyższych uczelniach badani są obowiązkowo przed wpisem klinicznie i radiologicznie a przyjęcie na studia zależy od wyniku badania lekarskiego;

2) wszyscy mieszkańcy domów akademickich podlegają również okresowym badaniom obowiązkowym;

3) wszyscy studenci, u których stwierdzono zmiany gruźlicze, pozostają pod stałą opieką akademickiej poradni przeciwgruźliczej. Poradnia ta, oprócz spełniania zadań jej właściwych, służy jeszcze do praktycznego zaznajamiania studentów medycyny ze sposobami walki społecznej z gruźlicą, studenci odbywają bowiem w poradni dyżury i przeprowadzają wywiady społeczne;

4) leczenie chorych na gruźlicę płuc studentów, szczególniej odmowe, przeprowadza się na oddziele gruźliczym Kliniki. Studentów, których stan wymaga leczenia klimatyczno-sanatoryjnego, skierowuje się do Sanatorium Akademickiego w Zakopanem.

Zgodnie z tematem niniejszej pracy przedstawimy teraz główniejsze wyniki naszej działalności oraz nasuwające się nam spostrzeżenia i wnioski.

Materiał liczbowy, jakim rozporządzamy, składa się z przebadanych:

a) w poradni przeciwgruźliczej w latach 1929/30—1931/32 (w okresie badań nieobowiązkowych)	3.051 osób
b) przy obowiązkowych badaniach kandydatów (1932/33—1936/37)	13.120 osób
c) przy badaniu mieszkańców domów akademickich (1934/35—1936/37)	2.860 osób
czyli razem przebadano	19.031 osób.

Wszyscy wymienieni, w ogólnej liczbie 19.031, byli badani w sposób jednolity, stosowany przy badaniach zbiorowych. Liczbą tą nie są objęci chorzy, pozostający w stałej opiece poradni przeciwgruźliczej, o których będzie mowa osobno. Wyniki badań z lat 1930—1931 z okresu, gdy nie były one jeszcze obowiązkowe, a dotyczyły młodzieży odbywającej już studia, podano wyżej. Materiał z tychże badań nie może być porównywany z materiałem, uzyskanym drogą później wprowadzonych badań zbiorowych, gdyż do poradni zgłaszała się w wymienionym okresie przeważnie młodzież chora, skłoniona do zgłoszenia się występującymi dolegliwościami, natomiast badanie obowiązkowe obejmowało wszystkich kandydatów. Wskutek tego odsetek chorych, wymagających leczenia jest wyższy. Zatem pojęcie o stanie zdrowotności i stopniu zagruźliczenia młodzieży zgłaszającej się na studia, może dać głównie przegląd wyników 5-letnich badań zbiorowych. Szczegółowe sprawozdania z tychże badań zostały już za okres pierwszych trzech lat ich trwania ogłoszone, zaś sprawozdanie z ostatnich dwu lat znajduje się w druku. Dane poniższe na nich się opierają.

Tablica I.

Zestawienie wyników badań zbiorowych.

Rok szk.	Zbadano osób	% zmian gruźliczych 1)	2)	3)	Razem	Nieprzyjęci l.	%	% studentów bez żadnych zmian chorobowych
1932/33	2.698	2,72	5.45	46,25	54,42	19	0.70	29,58
1933/34	2.642	3,06	3,67	35,51	42,24	23	0,87	35,35
1934/35	2.347	3,11	11,03	24,28	38,42	19	0,80	37,40
1935/36	2.453	1,99	3,54	21,97	27,50	37	1,50	33,75
1936/37	2.980	3,66	10,00	22,08	35,74	64	2,15	34,33

Uwaga: 1) = zmiany wymagające leczenia,
2) = zmiany wymagające obserwacji,
3) = zmiany wygojone,
% studentów bez żadnych zmian chorobowych = = wskaźnik zdrowia.

Do grupy *zmian gruźliczych wymagających leczenia* zaliczono: nacieki zapalne, zmiany guzkowe, włóknisto-guzkowe, włóknisto-serowate, rozpadowe, gruźlicę stawów i kości; do grupy *zmian wymagających obserwacji* zaliczono zmiany włókniste, zwapniałe ogniska krwiopochodne, zagęszczenia ograniczone, świeże zmiany gruczołowe; do grupy *zmian wygojonych* zaliczano zwłóknienia szczytowe nieczynne, zespół pierwotny, zwapnienia gruczołów wnękowych, zrosty i zgrubienia opłucnej oraz wygojone zmiany gruźlicze kostne i stawowe.

Z zestawienia powyższego widać, że odsetek zmian gruźliczych wymagających leczenia, utrzymuje się mniej więcej na jednym poziomie *(przeciętnie 2,91%)*, odsetek zmian gruźliczych wymagających obserwacji dwukrotnie wykazał większe wahania ku górze (*przeciętnie zaś wynosi 6,74%)*, zaś *odsetek zmian wygojonych wynosi przeciętnie 30,02%*.

Miarą stopnia ciężkości stwierdzanych zmian gruźliczych u chorych w grupie I może być liczba nieprzyjętych na studia z powodu gruźlicy. Liczba ta, mimo przestrzegania zasady, by nie dopuszczać do studiów tylko tych chorych, których leczenie się w warunkach pracy istniejących w wyższych uczelniach nie byłoby możliwe, a których udział w studiach mógłby stanowić niebezpieczeństwo zakażenia dla otoczenia, w ciągu dwu ostatnich lat trwania badań, tzn. od roku szk. 1935/36 bardzo wybitnie wzrosła. *Ten wzrost liczby chorych z gruźlicą otwartą jest zjawiskiem bardzo niepokojącym.*

Z badań naszych wynika, *że właśnie i jedynie gruźlica jest tą największą plagą, zagrażającą młodzieży.* Ogólny bowiem odsetek młodzieży ze zmianami gruźliczymi, jeśli wziąć pod uwagę choćby tylko dwa ostatnie lata, wynosił 27,50% w r. szk. 1935/36, a 35,74% w r. szk. 1936/37, gdy na wszystkie inne sprawy chorobowe, razem wzięte, przypadło w r. szk. 1935/36 — 38,72%, a w r. szk. 1936/37 — 29,59% ogólnej liczby badanych.

Odsetek osobników bez żadnych zmian chorobowych (= wskaźnik zdrowia), obliczony dla młodzieży badanej w Krakowie, również wymownie przemawia za złym stanem zdrowotności tej młodzieży.

Porównywanie stanu zdrowotności młodzieży zgłaszającej się na studia w różnych naszych środowiskach akademickich jest trudne ze względu na niejednolitość metod badania i oceny przypadków, poza tym ze względu na fakt, że nie wszędzie badania obejmowały wszystkich studentów zgłaszających się na studia. Jeśli jednak mimo tych zastrzeżeń, jako podstawę porównania wziąć nasze przeciętne cyfry, uzyskane z badań tzn.: I gruźlica wymagająca leczenia: 2,91%, II gruźlica wymagająca obserwacji 6,74% i III gruźlica wygojona 30,02% i zestawić z nimi odpowiadające tym grupom cyfry z badań lwowskich (Grabowski i Hornung): gr. I — m. 1,67%, k. 2,01%; gr. II — m. 5,69%, k. 7,75%; gr. III — m. 17,3%, k. 14,17%, dalej z badań warszawskich (Janiszewski): gr. I — 1,48—1,21%; gr. II — 4,8—3,83%; gr. III — 15,04—7,1%, w końcu z badań poznańskich (Spychała): gr. I — 1,2%; gr. II — 3%, to widać, że odsetki zmian gruźliczych, stwierdzanych u naszej młodzieży są wyższe, aniżeli w innych środowiskach akademickich w Polsce. Należy jednak zauważyć, w związku z wynikami badań warszawskich, że z tej różnicy, dość znacznej jak widać, nie można wyciągać żadnych wniosków, ponieważ badania te nie objęły znacznej grupy młodzieży, podejrzanej o zmiany chorobowe, lecz uchylającej się od badania. Janiszewski sam podnosi, „że właśnie wśród uchylających się od badań, najliczniej reprezentowani są ci, najwięcej potrzebujący opieki lekarskiej, chorzy na choroby zakaźne, niebezpieczni dla otoczenia, dla swych kolegów". W istocie w Warszawie w ciągu 3 lat (1933/34—1935/36) uchyliło się od badań 2.078 osób.

To stwierdzone przez nas zjawisko wzrostu przypadków gruźlicy wśród młodzieży, zgłaszającej się na studia wyższe i badanej w Krakowie, nasuwa *szereg uwag zasadniczej natury.* Okazuje się przede wszystkim ze szczegółowej analizy wyników badań, że w ogóle materiał młodzieży, zgłaszającej się na studia wyższe jest pod względem fizycznym obecnie gorszy, aniżeli w latach poprzednich. Na stan ten złożyło się wiele przyczyn. Z pewnym prawdopodobieństwem przyjąć można, że jedną z przyczyn zarówno gorszego rozwoju fizycznego młodzieży, jak też i większego jej zagruźliczenia jest *pochodzenie tej młodzieży z okresu wojny światowej,* dalszą z kolei przyczyną jest od szeregu lat trwające *pogorszenie się warunków egzystencji szerokich warstw ludności.* Stwierdzenie pogorszenia się stanu zdrowotnego młodzieży może wskazywać również, że i stan zdrowotny ogółu ludności doznał prawdopodobnie pogorszenia. Zjawiska te stoją niewątpliwie w związku z *niedostateczną ogólną akcją przeciwgruźliczą w Polsce,* nie mogącą położyć tamy szerzeniu się choroby. *Akcja ta na terenie szkół niższych i średnich leży w ogóle odłogiem.* Wczesne wykrycie chorych na gruźlicę, przy dotychczasowym systemie opieki lekarskiej w szkołach, nie jest w ogóle możliwe. Nie można zatem skutecznie przeciwdziałać szerzeniu się gruźlicy za pośrednictwem szkoły. Podobnie też *zawodzi w tym względzie badanie lekarskie młodzieży męskiej, dokonywane przy poborze wojskowym i przy wcielaniu do szeregów.* Badanie to, gdyby było połączone z badaniem rentgenowskim, tak, jak stosuje się już np. w armii niemieckiej, i w wojsku szwajcarskim, mogłoby ułatwić wcześniejsze wyśledzenie chorych na gruźlicę, jeszcze w okresie poprzedzającym zgłoszenie się na studia wyższe. Nasze spostrzeżenia z ostatnich kilku lat dowodzą mianowicie, że brak badania radiologicznego przy poborze staje się stosunkowo często przyczyną przyjmowania do służby wojskowej osobników z poważnymi zmianami gruźliczymi. Przy badaniach grupowych w r. szk. 1934/35 mieliśmy czterech takich kandydatów, którzy dopiero co ukończyli obowiązkową służbę wojskową, mając zmiany włóknisto-serowate płuc z jamami oraz prątkami w plwocinie; w r. szk. 1935/36 jeden kandydat, zgłaszający się również bezpośrednio po odbyciu służby wojskowej, miał zmiany włóknisto-guzkowe i prątki w plwocinie; w r. szk. 1936/37 wykryliśmy 13 kandydatów z poważniejszymi zmianami gruźliczymi płuc, w tym 7 prątkujących — wszyscy oni odbyli przed niedawnym czasem służbę wojskową; prócz tego, wśród chorych poradni przeciwgruźliczej 7 już to odbyło służbę wojskową, już też otrzymało powołanie. Fakty takie wskazują, jak wielkie niebezpieczeństwo dla zdrowia naszej armii stanowi przyjmowanie do szeregów chorych na gruźlicę.

Gdy na akcję badania kandydatów do studiów trzeba częściowo patrzeć, jako na działalność orientującą nas w środowisku absolwentów szkół średnich, a przyszłych studentów szkół wyższych, to dalsze działy naszej pracy należą już całkowicie do wewnętrznego życia szkół wyższych.

Na pierwszym miejscu należy tu wymienić pracę, spełnianą przez *akademicką poradnię przeciwgruźliczą.* Poradnia ta ma w swej opiece studentów ze zmianami gruźliczymi, wymagającymi obserwacji, wykrytych przy badaniach kandydatów do studiów, dalej chorych, zgłaszających się wprost do poradni lub skierowanych do niej z ogólnego ambulatorium dla studentów, w końcu chorych na gruźlicę, wykrytych przy badaniach mieszkańców domów akademickich.

Rzecz jasna, że najwięcej materiału chorych czerpie poradnia z przeglądu stanu zdrowia kandydatów do studiów, badania te bowiem dają uzasadnioną podstawę do roztoczenia opieki lekarskiej nad studentami, u których zachodzi większe, aniżeli u innych, prawdopodobieństwo rozwoju gruźlicy lub zaostrzenia się istniejących już zmian gruźliczych. Na drugim miejscu co do liczby, znajdują się chorzy, skierowani z ogólnego ambulatorium studenckiego, na trzecim zaś chorzy, wykryci przy badaniach mieszkańców domów akademickich.

Selekcja zdrowotna kandydatów do studiów, dokonywana przy badaniach zbiorowych, nigdy z natury rzeczy nie może pójść tak daleko, by u osobników dopuszczonych do studiów i nie wykazujących nawet w okresie badania żadnych wyraźniejszych zmian, nie mogło przyjść w przyszłości do rozwoju gruźlicy. Toteż punkt ciężkości akcji zapobiegawczej i leczniczej wśród młodzieży i odpowiedzialność za nią spoczywa głównie na poradni przeciwgruźliczej. Obserwacja chorych musi być stała i skrupulatna, ze względu na charakter przewlekły gruźlicy i na możliwość występowania pogorszeń, co się zdarza we wszystkich niemal postaciach gruźlicy, jak na to wskazują poczynione w poradni spostrzeżenia. W następstwie tych pogorszeń obraz chorobowy może się zasadniczo zmienić nawet w ciągu krótkiego czasu. Poradnia nasza ma w zasadzie wszelkie warunki, by się ze swego zadania dobrze wywiązać, ma bowiem do dyspozycji w Klinice pracownię radiologiczną i oddział gruźliczy łącznie ze stacją odmową. Frekwencja chorych w poradni waha się w granicach od 500 do 600 osób rocznie; w ostatnim roku szkolnym np. było pod opieką poradni 718 osób. Stwierdzić zatem należy, biorąc pod uwagę powyższe cyfry chorych, pozostających pod opieką poradni, że w Krakowie, na ogólną liczbę około 7.650 słuchaczy wyższych uczelni, leczy się z powodu gruźlicy ponad 7% młodzieży. Nie można oczywiście wykluczyć, że jeszcze pewna część młodzieży chorej, umyślnie unikającej badań, nie znajduje się w ewidencji poradni. W tych warunkach, mimo że badanie w Klinice jest tak łatwo dostępne, nie można mieć jeszcze całkowitej pewności wyśledzenia w porę wszystkich spraw gruźliczych, rozpoczynających się zazwyczaj skrycie. O przyczynach tego stanu i o branych przez nas pod uwagę środkach zaradczych, będzie mowa niżej. Na podstawie dotychczasowych wyników pracy poradni stwierdzić można w każdym razie, że odsetek cho-

rych, pozostających w obserwacji i leczeniu poradni jest bardzo zbliżony do przeciętnego odsetka chorych gruźliczych, wymagających obserwacji (6,74%), obliczonego na podstawie wyników 5-letnich badań zbiorowych kandydatów do studiów. Ta zgodność obliczeń z faktycznym stanem, kontrolowanym wielokrotnie drogą badań w poradni, świadczy, że ocena przypadków, dokonywana w toku badań zbiorowych była trafna. Mamy w tym dowód, że stan zdrowotności młodzieży, stwierdzany drogą badań zbiorowych, odpowiada najprawdopodobniej rzeczywistości.

Aby chorym studentom, nieprzyjętym na studia oraz studentom, którzy przerwali lub ukończyli studia i opuścili Kraków, zapewnić dalszą opiekę lekarską i aby rozwinąć akcję zapobiegawczą w środowiskach, z których ta młodzież wyszła, albo w których obecnie przebywa, podano wyniki badań poradni do wiadomości odpowiednich poradni terenowych. Uczyniono to po raz pierwszy w ostatnim roku szkolnym, na drodze całkowicie poufnej.

Działalność poradni, mimo najlepszej woli i największej czujności kierownictwa, natrafia jednak wciąż jeszcze na poważne trudności i przeszkody. Postaramy się je pokrótce przedstawić.

Na pierwszy plan wysuwa się stale *opieszałość i niedbalstwo o swe zdrowie samej młodzieży*, która dopiero w ciężkiej chorobie zwraca się do poradni, a którą — w licznych przypadkach musi się nakłaniać do kontrolnych wizyt w poradni uciążliwą drogą interwencji przez władze uczelni. Pochłania to wiele drogiego czasu, ze szkodą dla pracy. W tej sytuacji wywieranie nawet pewnego przymusu, mimo, że jak najbardziej chcielibyśmy tego uniknąć, staje się koniecznością podyktowaną względami na dobro młodzieży.

Dalszą poważną trudnością, w swoich skutkach bardzo szkodliwą, jest *małe zainteresowanie się akcją zapobiegawczą na terenie domów akademickich* ze strony zarządów tychże domów i brak egzekutywy w stosunku do mieszkańców domów. Badanie mieszkańców domów akademickich przeprowadza się co roku i wyniki tego badania świadczą, jak ono jest potrzebne. W r. szk. 1934/35 przebadano 891 osób. wśród których wykryto 5 prątkujących, a do stałej obserwacji w poradni przeznaczono 37 osób ze zmianami gruźliczymi; w r. szk. 1935/36 przebadano 1.029 osób, przeznaczając do obserwacji 81 osób; w r. szk. 1936/37 przebadano 940 osób, wśród których wykryto znowu 4 prątkujących, a 94 osoby objęto opieką poradni. Jednak właśnie w roku ostatnim nie zgłosiło się do badania około 300 mieszkańców domów akademickich. Przy ciągłej fluktuacji studentów, a braku współdziałania ze strony zarządów domów, dokładna kontrola stanu zdrowia mieszkańców domów ze strony poradni jest bardzo utrudniona. Często zdarza się nawet, że mieszkańcy domów udzielają u siebie mieszkań innym kolegom bez wiedzy zarządu domu; w jednym ze znanych nam przypadków, tyczyło to właśnie studenta z otwartą gruźlicą płuc.

W związku z tym podnieść jeszcze należy, że na terenie Krakowa *nie jest dotychczas rozwiązana ważna sprawa umieszczania studentów chorych*, zamieszkałych poprzednio w domach akademickich, którzy w okresie po opuszczeniu kliniki, czy też po powrocie z sanatorium powinni znaleźć pomieszczenie w osobnym, odpowiednio urządzonym i prowadzonym domu. Są to często chorzy jeszcze prątkujący, nie mający przy tym środków na wynajęcie osobnego, prywatnego mieszkania.

Jeśli chodzi o *działalność leczniczą*, to zadanie to spełnia częściowo poradnia, w przypadkach nadających się do leczenia ambulatoryjnego, częściowo zaś kliniczny oddział gruźliczy i sanatorium akademickie w Zakopanem. Oddział gruźliczy, acz dobrze urządzony, pomieścić może zaledwie 23 chorych. Jest on stanowczo za mały, zważywszy, że leczenie chorych na gruźlicę wymaga dłuższego czasu, że poza tym często musi się w nim przetrzymywać dłużej chorych, których nie podobna odesłać z powrotem do otoczenia zdrowych współmieszkańców w domu akademickim. Musi on więc czasem spełniać rolę oddziału odosabniającego i to jest, jak dotychczas, jedyny sposób radzenia sobie w trudnych sytuacjach, jakie w następstwie powstawałyby w każdym z domów akademickich.

Co się tyczy *leczenia sanatoryjnego*, to brakiem organizacyjnym stanowiącym poważne utrudnienie w pracy jest brak niezbędnej koordynacji działania między sanatorium, kliniką i Komisją Opieki Zdrowotnej. Klinika nie ma wpływu na kolejność wysyłania chorych do sanatorium, liczba miejsc dla chorych ze środowiska krakowskiego jest za mała, w końcu sanatorium nie podaje Klinice spostrzeżeń dotyczących stanu zdrowia chorych podczas ich leczenia się w Zakopanem i stanu w okresie wypisania z sanatorium. Brak tych wiadomości uniemożliwia dalszą opiekę nad chorymi, powracającymi z sanatorium, nie jest nam bowiem wiadomym, kiedy chorzy sanatorium opuścili, a przecież ze szczególną troskliwością należało by zająć się nimi właśnie w tym okresie.

Z uwag powyższych, dotyczących akcji przeciwgruźliczej wśród młodzieży szkół wyższych w Krakowie wypływają pewne konkretne wnioski. Nie ulega wątpliwości, że *gruźlica jest najczęstszą chorobą młodzieży, toteż w tym kierunku zwrócony ma być cały wysiłek istniejącej organizacji opieki lekarskiej nad młodzieżą, aby chorych na gruźlicę studentów leczyć, a szerzeniu się tej choroby wśród młodzieży zapobiegać.*

Wedle naszego zapatrywania, przeznacza się, jak dotychczas, zbyt mało środków na działalność zapobiegawczą i na leczenie chorych na gruźlicę. Konieczne jest przede wszystkim lepsze uposażenie materialne poradni przeciwgruźliczej, istniejącej w Klinice Lekarskiej, gdyż tylko dzięki bezinteresownej pracy asystentów Kliniki można jej agendy prowadzić. Poradnia akademicka powinna też otrzymać osobny, odpowiedni lokal, w mającym się rozbudować ambulatorium. Również należy powiększyć oddział gruźliczy kliniczny, ze względu na duży przypływ chorych, co jest jedynie możliwe przy zamierzonej od szeregu lat rozbudowie Kliniki.

Poza tym poradnia powinna mieć zapewnioną całkowitą egzekutywę wydawanych dla młodzieży zarządzeń zdrowotnych.

Co się tyczy leczenia sanatoryjnego młodzieży, to konieczne jest usunięcie wyżej wymienionych przeszkód, na jakie natrafia zarówno sprawa skierowywania młodzieży do tegoż leczenia, jak też i dalsza opieka nad chorymi opuszczającymi sanatorium. Uważamy także, że należało by przystąpić jak najrychlej do utworzenia drugiego sanatorium czy domu zdrowia, w miejscowości o łagodniejszym klimacie, np. w Szczawnicy, gdyż Zakopane nie nadaje się do leczenia wszystkich postaci gruźlicy. Stworzenie takiego zakładu, który mógłby być nawet wystawiony w sposób prosty i tani, pozwoliłoby w dużej mierze odciążyć sanatorium w Zakopanem, bardzo często przepełnione. Leczenie sanatoryjne gruźlicy, jako leczenie długotrwałe, jest oczywiście bardzo kosztowne. Świadczenia na ten cel w grupie studentów zamożnych powinny pozostawać w pewnym stosunku do wniesionych przez nich opłat na rzecz opieki lekarskiej. *Pomoc materialna w takim leczeniu powinna być przyznawana jedynie studentom zupełnie niezamożnym, ale dla nich nie powinno jej nigdy braknąć.* To samo dotyczy akcji dożywiania młodzieży chorej, pozostającej w złych warunkach egzystencji.

Dla celów odpowiedniej koordynacji pracy wszystkich organów i urządzeń opieki nad młodzieżą w Krakowie, konieczne jest powołanie do Komisji Opieki Zdrowotnej obok należących do niej profesorów klinik U. J., referenta lekarskiego, który by był organem wykonawczym Komisji i bezpośrednio czuwał nad biegiem pracy.

Należało by również, w myśl uchwał II Zjazdu Międzynarodowego w sprawie ochrony zdrowia studentów (Ateny 1936), dążyć do przywrócenia udziału przedstawicieli młodzieży w organizacji opieki zdrowotnej nad studentami chorymi. *Ta czynna, obok udziału finansowego, współpraca młodzieży może się przyczynić do uzyskania dodatnich wyników działalności.*

Jeśli chodzi o należyte rozwiązanie sprawy wyśledzenia w porę wszystkich chorych na gruźlicę studentów, których choroba wystąpiła dopiero w czasie studiów, to uważamy za konieczne *zapewnienie należytej egzekutywy przy badaniach mieszkańców domów akademickich.* Badanie to, odbywane przynajmniej raz do roku, powinno objąć bez wyjątku wszystkich studentów, zamieszkałych w domach akademickich. Dla rekonwalescentów i chorych należało by przeznaczyć *osobny, odpowiednio urządzony dom,* na wzór istniejącego we Lwowie Domu Posanatoryjnego. Uważamy dalej za sprawę nie cierpiącą zwłoki *wprowadzenie obowiązkowego badania zbiorowego wszystkich studentów w połowie okresu studiów wyższych,* np. w zimowym trymestrze trzeciego roku studiów tak, jak to wprowadzono przed rokiem w uniwersytetach niemieckich. Ze względu na wiek studiujących, tak usposabiający do wystąpienia gruźlicy oraz ze względu na możliwość przebywania w uczelni osobników chorych, unikających z jakichkolwiek bądź względów badania lekarskiego, a niebezpiecznych dla otoczenia i zaniedbujących własne leczenie uważamy, że wprowadzenie badań obowiązkowych w czasie studiów byłoby logicznym dopełnieniem właściwego celu badań. Badania takie uważamy nawet za bardziej celowe, aniżeli badania osób kończących studia, jak to prowadzi się we Lwowie.

II.

Z dotychczasowego przedstawienia sprawy widać, że wśród różnych sposobów, stosowanych w zwalczaniu gruźlicy wśród młodzieży, *najlepiej prowadzi do celu sposób systematycznego badania zbiorowego młodzieży oraz stała i konsekwentna praca poradni przeciwgruźliczej*, opierająca się na wynikach badań zbiorowych. Duża użyteczność i wartość naukowa tej nowej na naszym gruncie metody działalności zapobiegawczej sprawiła, że po okresie sceptycyzmu wobec niej nastąpił stopniowo zwrot na jej korzyść i wzrosło zainteresowanie się nią. O zwiększającej się aktualności zagadnienia badań zbiorowych w Polsce świadczy m. in. obszerna dyskusja nad tym zagadnieniem na VI Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Wilnie, w 1936 r.

Z naszej strony podnosiliśmy stale, i daliśmy temu wyraz również na VI Zjeździe Przeciwgruźliczym, że *badania zbiorowe mogą być znakomitym uzupełnieniem ogólnego planu walki z gruźlicą i że w środowiskach szczególnie narażonych przyśpieszają osiągnięcie wyników*, muszą jednak być powtarzane systematycznie co pewien czas i musi się utrzymać ścisły kontakt nie tylko z organizacjami pełniącymi dalszą opiekę lekarską w danym środowisku, ale i z poradniami terenowymi. Zastrzeżenia podnoszone jeszcze niekiedy przeciw badaniom zbiorowym polegają po większej części na pewnym nieporozumieniu, a mianowicie na nieuzasadnionym mniemaniu, że badania zbiorowe stanowią jakąś konkurencję dla akcji poradnianej, że próbują ją zastąpić czy też zdystansować.

Dla dobra sprawy trzeba jeszcze raz powrócić do określenia zasadniczych cech obu tych metod działania. *Poradnia* ma za zadanie wykrywać chorych na gruźlicę spośród osób zgłaszających się do niej lub też w celach diagnostycznych do niej skierowanych, osób *chorych* lub *podejrzewających u siebie chorobę, czy też podejrzewanych o chorobę*. Poradnia, wykrywszy chorego na gruźlicę, podąża za jego tropem i dociera do faktycznego, czy też domniemanego ogniska zakażenia, i tutaj rozwija swą ważną misję społeczną, wdzięczną w teorii, niesłychanie zaś trudną praktycznie w ramach polskiej rzeczywistości.

Badania zbiorowe natomiast polegają na systematycznym badaniu lekarskim, w pewnym określonym celu i z użyciem odpowiednich metod, pewnych określonych grup społecznych czy też pewnych zamkniętych środowisk, złożonych w każdym wypadku przeważnie z ludzi *uważających się za zdrowych lub chcących uchodzić za zdrowych*. Są one sposobem wyszukania wśród tych osób tych chorych na gruźlicę, do których w danej chwili nie prowadzi jeszcze żaden ślad! Od chwili wykrycia tą drogą osobnika chorego nic nie stoi na przeszkodzie, aby dalszą opiekę nad takim chorym i jego otoczeniem objęła w wypadku stwierdzenia gruźlicy — odpowiednia poradnia przeciwgruźlicza, w wypadku innych chorób — inny odpowiedni zakład leczniczy.

W zakresie walki z gruźlicą praca poradni i praca dokonywana w toku badań zbiorowych wzajemnie się uzupełniają. Cenną zaletą badań zbiorowych jest *możność szybkiego wykrycia chorych*, a co za tym idzie skierowania ich na drogę leczenia i *ochrona zdrowego otoczenia chorych szybko przedsięwzięta.* Ma to doniosłe znaczenie społeczne, gdyż chory na gruźlicę może wcześniej i w korzystniejszych dla siebie pod względem rokowania warunkach, zacząć leczenie, przede wszystkim zaś, odpowiednio pouczony, unikać będzie roznoszenia zakażenia.

Badania zbiorowe nadają się szczególnie, przede wszystkim dzięki zastosowaniu metod radiologicznych badania, *do wykrywania wczesnych zmian gruźliczych, które jeszcze przez długi okres czasu mogą nie dawać żadnych, ani przedmiotowych, ani podmiotowych objawów*. Przypadki takie dzieli od poradni, jeśli w ogóle do niej by kiedykolwiek dotarły, zazwyczaj okres nawet kilku lat i nawet najlepiej funkcjonująca poradnia nie może się pokusić o ich wykrycie.

Na podstawie własnego doświadczenia możemy stwierdzić, że dawniej przed wprowadzeniem badania rentgenologicznego do diagnostyki gruźlicy, można było tylko wyjątkowo wykryć tak wczesne zmiany w płucach, jakie dziś często spostrzegamy.

Dzięki zastosowaniu w badaniach prześwietleń i zdjęć promieniami Roentgena można było też poznać dokładniej *obraz początkowego rozwoju gruźlicy płuc u dorosłych*. Ze stanowiska kliniki gruźlicy są to spostrzeżenia bardzo ważne. Do oświetlenia tej sprawy, a w następstwie do *zmiany poglądów na rozwój gruźlicy u dorosłych przyczyniły się właśnie badania grupowe rentgenologiczne* wśród grup ludności, szczególniej narażonych na zachorowanie już to z powodu wieku, już też z racji wykonywanego zawodu (Donath, Götzl, Freund i inni).

Były to *badania ludzi uważających się za zdrowych*. Przeprowadzali je w różnych środowiskach (*młodzież uniwersytecka i szkolna, wojsko, policja, robotnicy fabryczni, obozy pracy, poszczególne całe dzielnice miast, załogi statków, pracownicy komunikacyjni itp.*), i *na dużym materiale* od kilku do kilkudziesięciu tysięcy ludzi: Adler, Redeker, Braeuning, Neumann, Kayser-Petersen, Kattentidt, Wiewiórowski, Franz i Müller, Walter, Beese, Uhlenbruck, Krause i Gantenberg, Griesbach, Denker, Schulte-Tigges, Schramm, Reichel, Naumann, Hetherington, Phedran, Laudis, Opic, Neuber, Götzl, Freund, Burger i van Weel i inni.

W badaniach wspomnianych wyżej, odsetek wykrytych osobników z gruźlicą otwartą stwierdzano w granicach od 0,11—4%, w badaniach naszych odsetek ten wynosił od 0,70—2,15%.

Mogliśmy zresztą stwierdzić, że nie tylko początkowe stadia choroby (nacieki centralnie położone, ogniska krwiopochodne), ale nawet daleko posunięte sprawy rozpadowe z jamami, samym badaniem fizycznym, wykonywanym nawet przez specjalistów, nie dawały się nieraz wykryć, co potwierdzają Braeuning, Hautschmann, Freund i inni. Leczenie zaś spraw gruźliczych zaniedbanych jest już prognostycznie niekorzystne, a pociąga za sobą olbrzymie koszty, niewspółmierne do wyników leczenia. Natomiast wczesne uchwycenie wszystkich podejrzanych przypadków i podjęcie u nich natychmiastowego leczenia, może prowadzić do wyleczenia, nawet w ciągu kilku miesięcy. *W przypadkach nacieków, stwierdzonych rentgenologicznie a dokładnie od pierwszej chwili leczonych wyjątkowo tylko przychodzi do ich rozpadu.* Spostrzeżenie to potwierdza Freund na podstawie obserwacji około 20.000 osób z personelu wiedeńskiej kolei elektrycznej. Przez celową paroletnią działalność rentgeno-diagnostyczną i leczniczą osiągnięto bowiem w Wiedniu znaczne zmniejszenie się liczby przypadków rozwiniętej gruźlicy wśród personelu tramwajowego i śmiertelność wśród pracowników tramwaju zaczęła się wybitnie zmniejszać.

Z przytoczonych przykładów widać, jak doniosłe znaczenie społeczne mają badania grupowe. Wyniki ich wskazują, że dla celów racjonalnej ochrony zdrowia szerokich warstw ludności, trzeba będzie w przyszłości przejść od stosowanych obecnie ubezpieczeń na wypadek choroby do koncepcji roztoczenia opieki lekarskiej nad zdrowymi, do ubezpieczenia zdrowych (Coerper). Zakres badań grupowych prawdopodobnie nie ograniczy się wyłącznie do gruźlicy, ale z biegiem czasu rozszerzy się także i na inne choroby społeczne (v. Brunn).

Toteż *szersze zastosowanie w Polsce tej metody badania, do czego z całym przekonaniem zachęcamy, może się stać potężnym środkiem działania*, tym więcej, że w chwili obecnej zakres działania poradni przeciwgruźliczej jest jeszcze u nas tak ograniczony, *że zaledwie tylko 1/15 część chorych na gruźlicę znajduje się pod opieką poradni* (Sielicki), a niewiadomy jest w ogóle czas, w którym sytuacja ta może zmienić się na lepsze.

W tej myśli byliśmy od szeregu lat zwolennikami wprowadzenia badań zbiorowych w celu wykrywania gruźlicy, a jeszcze przed obowiązkowym wprowadzeniem ich u nas i proponując te badania w 1929 r. (prof. Latkowski), uważaliśmy je za jeden z najskuteczniejszych sposobów zapobiegania szerzeniu się gruźlicy wśród młodzieży.

Senaty uniwersytetów polskich wprowadziły te badania obowiązkowo w niedługim czasie, i tak w r. 1930 senat Uniwersytetu Lwowskiego, a w r. 1932 senat Uniwersytetu Jagiellońskiego, za zgodą ministerstwa W. R. i O. P.

Gdy te badania stopniowo weszły w życie we wszystkich środowiskach akademickich, wystąpiliśmy na VI Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Wilnie z wnioskiem (Karasiński), aby Ministerstwo W. R. i O. P. *badaniom tym nadało charakter badań obowiązkowych, oraz aby wprowadziło także obowiązkowe, okresowe badania zbiorowe młodzieży szkolnej, nauczycielstwa i personelu pomocniczego szkół*, na wzór badań w szkołach wyższych.

Inicjatywa szkół akademickich zyskała w r. 1936 aprobatę P. Ministra W. R. i O. P., który zarządził w wyższych szkołach wprowadzenie od dnia 1. IX. 1936 r. obowiązkowego badania lekarskiego osób wstępujących (kandydatów) do państwowych szkół akademickich [3]).

Badania te, według brzmienia okólnika ministerialnego, mają na celu:

„a) zapobieżenie szerzeniu się tzw. chorób społecznych, a przede wszystkim gruźlicy, wśród młodzieży szkół akademickich przez zupełne wyeliminowanie osób chorych, niebezpiecz-

[3]) Okólnik nr 73 z dnia 1 sierpnia 1936 r. (nr IV NS-9134/36).

nych dla otoczenia lub też warunkowe ich przyjęcie z oddaniem pod nadzór lekarski szkolnej opieki zdrowotnej, jeżeli istnieje prawdopodobieństwo rychłego wyleczenia,

b) zbadanie przydatności fizycznej kandydata do obranego kierunku studiów".

Wydanie tego zarządzenia stanowi duży postęp, przyczyni się niewątpliwie do ujednostajnienia zasad i sposobu przeprowadzania badań oraz zapobiegnie uchylaniu się kandydatów od badania, co szczególnie w uczelniach warszawskich przybrało niepokojące rozmiary. Było by jednak pożądane, aby w przyszłości, *najlepiej drogą porozumienia się wszystkich szkół wyższych*, ustalono zarówno kryteria oceny zdolności do odbywania studiów, jako też i sposób przeprowadzania badań oraz ujmowania ich wyników. Dotychczas bowiem istnieje w tej mierze wiele rozbieżności, co utrudnia porównywanie wyników uzyskanych w poszczególnych środowiskach akademickich.

Co się tyczy rozpoczęcia projektowanej akcji na terenie szkół średnich, to również można zanotować pewien postęp, albowiem Ministerstwo W. R. i O. P. wprowadziło w roku bieżącym[4]) zasadę niedopuszczania do tychże szkół kandydatów dotkniętych chorobami, zagrażającymi zdrowiu otoczenia lub wadami i ułomnościami uniemożliwiającymi im normalną pracę szkolną. Wstępne badania wszystkich kandydatów do państwowego gimnazjum i liceum ogólnokształcącego mają przeprowadzić lekarze szkolni.

W obu tych zarządzeniach ministerialnych, tyczących się badania kandydatów do szkół akademickich i szkół średnich *brak jest koniecznego już określenia, że badanie lekarskie musi obejmować badanie wszystkich kandydatów promieniami Roentgena.* W świetle piśmiennictwa tego przedmiotu przedstawionego zarówno w poprzednich pracach jednego z nas, jak i w pracy niniejszej, nie można bowiem uważać samego badania fizycznego za wystarczające i miarodajne, zwłaszcza dla wykrycia wczesnych zmian gruźliczych płuc. Wybór metod badania i sposób zorganizowania badań pozostawiono zatem swobodnej decyzji tych instytucyj i osób, które badania mają przeprowadzić, a więc w szkołach wyższych instytucjom opieki zdrowotnej, zaś w szkołach średnich lekarzom szkolnym. Pominięcie wyraźnego polecenia, aby przy badaniach wstępnych stosowano prześwietlenia promieniami Roentgena, przypisać należy prawdopodobnie obawie, że badania takie nie dadzą się przeprowadzić z powodu braku środków na ten cel.

Sądzimy, że nie trzeba patrzyć na tę sprawę zbyt sceptycznie. Już nasze pięcioletnie doświadczenie wskazuje, że możliwe jest przebadanie w stosunkowo krótkim przeciągu czasu, bo w okresie trwania wpisów akademickich, przeciętnie ponad 2.500 kandydatów do studiów pod warunkiem, że organizacja badań jest sprawna i w każdym szczególe dokładnie przemyślana.

Uważamy zatem za wykonalne przeprowadzenie takichże badań i u kandydatów do szkół średnich, jeśli zapewni się przy tym współpracę wszystkich instytucyj, rozporządzających aparatami Roentgena, jako to poradni szkolnych, ubezpieczalni społecznych, pomocy państwowej dla urzędników, szpitali wojskowych itp. Stosunkowo najwięcej trudności było by z przeprowadzeniem tej akcji na głębokiej prowincji, w miejscowościach pozbawionych większych szpitali, dysponujących pracowniami rentgenowskimi. W takich miejscowościach rozwiązaniem sprawy byłoby użycie ruchomych stacyj radiograficznych szkolnych, zmontowanych na samochodzie, tak, jak to się już stosuje w szkolnictwie francuskim, a gdzieniegdzie i u nas, chociaż jeszcze nie wyłącznie do celów szkolnych.

Że urzeczywistnienie tego planu jest możliwe, świadczą o tym sporadycznie, jak dotychczas, podejmowane u nas badania masowe młodzieży szkół średnich (B ü h n a i F r a n k - P i t t o - w e j we Lwowie, B o r o w s k i e g o w Wilnie, Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie), dalej badania młodzieży szkół powszechnych pow. warszawskiego (M a r t y s z e w s k i) oraz badania młodzieży szkół zawodowych w Poznaniu (H r y n i e - w i e c k i). Konieczność dokładniejszego poznania stanu zdrowia młodzieży szkół średnich, zwłaszcza w okresie jej rozwoju i dorastania, podnosiliśmy w Krakowie w związku z badaniem młodzieży akademickiej jeszcze przed kilku laty, mając na uwadze możliwie jak najwcześniejsze podjęcie wśród przyszłych kandydatów do studiów wyższych akcji leczniczej i zapobiegawczej. Jedyną drogą, prowadzącą do tego celu jest, naszym zdaniem, podjęcie okresowego badania fizycznego i radiologicznego młodzieży, nie tylko w czasie wstępowania do szkoły, ale szczególnie w okresie dojrzewania. Nie można w tym względzie opierać się na skądinąd godnych uwagi w pomyśle jednorazowych *badaniach wartości biologicznej*[5]) *młodzieży*, dokonanych w październiku i listopadzie 1936 r. w różnych miejscowościach Polski, gdyż przede wszystkim nie objęły one całej młodzieży, powtóre zaś, nie uwzględniając badania radiologicznego płuc, nie mogły pozwolić na niewątpliwe „stwierdzenie wśród niej stanów chorobowych", zwłaszcza gruźlicy płuc, co przecież m. i. miało być celem tych badań. O faktycznym zagruźliczeniu szkół, badania te nie mogły dać żadnych bliższych danych.

Jeśli przyjąć, że akcja przeciwgruźlicza na terenie szkół wyższych i średnich zyskuje stopniowo należyte zrozumienie i zatacza coraz to szersze kręgi, widać bowiem pewne rzetelne w tym względzie usiłowania, to z niepokojem stwierdzić trzeba, że *odłogiem leży jeszcze sprawa badań lekarskich dziatwy szkół powszechnych oraz sprawa obowiązkowej kontroli stanu zdrowia nauczycieli.* Przestarzałe przepisy, dotychczas jeszcze obowiązujące, lecz przeważnie nawet nie przestrzegane, nie zapewniają bowiem należytej ochrony przed szerzeniem się chorób zakaźnych, zwłaszcza gruźlicy, na terenie szkół powszechnych. O sprawie tej wspominamy na tym miejscu nawiasowo, wymaga ona bowiem osobnego, wyczerpującego omówienia, zwłaszcza, że wszyscy badacze zgodni są w zapatrywaniu, że zagruźliczenie szkół powszechnych, szczególnie na wsi, jest znaczne, a opieka lekarska nad dziećmi szkół powszechnych niedostateczna. *W akcji zapobiegawczej i leczniczej dzieci i młodzieży musi dla dobra Państwa i społeczeństwa istnieć i musi być przestrzeganą — ciągłość opieki lekarskiej,* ponieważ sprawy zdrowia dziatwy i młodzieży w różnych okresach jej życia wiążą się, zwłaszcza przy rozpatrywaniu zagadnienia gruźlicy, w sposób jak najbardziej ścisły ze sobą.

Co się tyczy innych środowisk w Polsce, poza młodzieżą, w których badania zbiorowe rozpoczęto stosować, to mamy do zanotowania zaledwie badania kandydatów do sanitarnej szkoły podchorążych (Z a w a d o w s k i) oraz badania poborowych, przeprowadzane przez Warszawskie Powiatowe Tow. Przeciwgruźlicze (M a r t y s z e w s k i) z zastosowaniem przenośnego aparatu Raedeckera. Jest to skromny początek proponowanego przez nas jeszcze w 1934 r. stosowania metody badań zbiorowych w innych środowiskach, szczególnie dla społeczeństwa i państwa ważnych, a mianowicie w wojsku i organizacjach pokrewnych (P. W., Strzelec, Harcerstwo), wśród większych skupień robotniczych (robotnicy fabryczni, górnicy, junacy) oraz w środowiskach złożonych z osób stojących w służbie publicznej, a przeto znajdujących się w stałej i częstej styczności z szerszym otoczeniem. Mieliśmy tu na myśli i wymienialiśmy pracowników służby zdrowia, położne, pracowników komunikacyjnych, sprzedawców żywności itp. Wyraziliśmy wówczas przekonanie, że badania zbiorowe pewnych środowisk, szczególnie dla państwa ważnych (młodzież, nauczycielstwo, armia, sfery robotnicze itp.) mogą przynieść dużą pomoc w walce z chorobami społecznymi. Podkreślaliśmy przy tym, że sprawa stopniowego wprowadzenia tych badań nie może jednak być zostawioną tak, jak to jest jeszcze w chwili obecnej, wyłącznie inicjatywie prywatnej, czy też inicjatywie poszczególnych organizacyj społecznych, ale, że ze względu na swą doniosłość, wymaga ona wyraźnego, ustawowego poparcia.

Niestety jesteśmy jeszcze bardzo daleko od możliwości realizacji tych planów. Ustawy przeciwgruźliczej dotychczas nie ogłoszono. Walką z gruźlicą w sposób zupełnie nieskoordynowany, zajmuje się wedle własnego uznania kilka różnych organizacyj. Środki materialne na jej prowadzenie są znikome. Aby sprawa ruszyła należycie z miejsca, trzeba nie tylko odmienić zasadniczo organizację pracy, ale i zapewnić jej mocną podstawę finansową. Uświadomienie sobie dokładne rzeczywistego stanu sprawy, chociażby ta rzeczywistość miała być nawet wstrząsająca, jest pierwszym warunkiem sprzyjającym poprawie położenia. Lepsza jest w tym względzie najsmutniejsza prawda, niż nieuzasadniony, a osłabiający czujność urzędowy optymizm!

Statystyka śmiertelności z gruźlicy, jak to twierdzi J a n i - s z e w s k i, nie może być miarą rzeczywistego stanu zdrowotnego społeczeństwa i nawet obniżanie się śmiertelności nie daje podstawy do wyprowadzania wniosków o poprawie stanu zdrowotnego ludności. Przy tym zarówno rzeczywiste cyfry śmiertelności i zachorowalności na gruźlicę są niewątpliwie wyższe, niż mówią oficjalne dane, na co się składa wiele przyczyn. Spostrzeżenia wielu badaczy wskazują bowiem na to, że *w ostatnich latach odsetek chorych na gruźlicę w Polsce wzrasta.* Co do poborowych, stwierdzają to zjawisko W a g a, T e l a t y c k i,

[4]) Okólnik nr 33 z dnia 22 kwietnia 1937 r. (II W-2968/37).

[5]) Zarządzenie Ministerstwa W. R. i O. P. z dnia 12. X. 1936 r., nr II W-6521/36.

Danielski, Aman i inni, zaś co do młodzieży Chodźko, Jonscher, Zeyland, Martyszewski i inni. *Nasze badania zbiorowe młodzieży akademickiej świadczą również o tym, że w ostatnich latach stan zdrowotności młodzieży, zgłaszającej się na studia wyższe bardzo znacznie się pogorszył*, że w szczególności zaznaczył się bardzo wybitnie *wzrost liczby chorych na gruźlicę płuc*. Jesteśmy zatem skłonni przypuszczać, że wahania statystyki śmiertelności i obniżanie się jej, spostrzegane zresztą po wojnie w wielu krajach, nie upoważniają zupełnie do wniosku o poprawie sytuacji na froncie walki z gruźlicą w Polsce, sądzimy raczej, że ten stan obecnie się stale pogarsza, zwłaszcza wśród dziatwy i młodzieży dorastającej. Pogląd ten wyraził jeden z nas w czerwcu br. na Naczelnej Radzie Zdrowia.

Sytuacja tego rodzaju wymaga, jak to stale powtarzamy, *pogłębienia i wzmożenia na terenie całego Państwa akcji leczniczej i zapobiegawczej przeciwgruźliczej, szczególnie pilnej właśnie wśród młodzieży*. W zakresie organizacyjnym musi zniknąć różnorodność środków i sposobów działania, prowadząca do marnowania się wysiłków ludzkich i pieniędzy publicznych, *musi powstać jednolita, zwarta i silna finansowo organizacja*, która tę działalność podejmie i przeprowadzi. Przykład innych państw, w których osiągnięto wyniki w walce z gruźlicą poucza, że bez wielkich wydatków walka z gruźlicą jest niemożliwa.

Piękne pole do inicjatywy, skupiającej dotychczas rozprószone poczynania i wysiłki mają tu przed sobą nasze władze państwowe, nie powinny tylko z podjęciem tej inicjatywy zwlekać, gdyż *walka z gruźlicą jest doniosłym zagadnieniem społecznym, ważnym dla bytu i siły Państwa.*

Piśmiennictwo (prace oznaczone * podają obszerniejsze piśmiennictwo przedmiotu):

v. Brunn: Dtsch. Tbcbl. II, 32, 1935. — Burger G. C. E. i van Weel J. G. A.: Zschr. f. Tbk. T. 76, 2/3, 1936. — Chodźko W.: Lek. Pol. 2—3, 1937 *. — Coerper: przyt. wg Götzla, l. c. — Deuker: przyt. wg Lek. Pol. 10, 219, 1935. — Freund F.: Wien. kl. Wschr. 36, 1096, 1936 *. — Götzl A.: Wien. kl. Wschr. 9, 257, 1933 *. — Grabowski W. i Hornung S.: Pam. XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. T. II, 166. — Hautschmann L.: Münch. med. Wschr. 11, 409, 1935 *. — Hryniewiecki St.: Nowiny Lek. 4, 125, 1937. — Janiszewski T.: Lek. Wojsk. T. 22, 4, 1933. — Lek. Pol. 1, 1935; 4, 1936. — Janiszewski T. i Zdunkiewicz J.: Lek. Pol. 11, 1936. — Karasiński St.: Nowiny Lek. 13, 1932; Pol. Gaz. Lek. 28—29, 1935 *; Przyr. i Techn. 1935; Ruch Przeciwgr. 6—7, 1936; Nowiny Lek. 21—22, 1936; Lek. Pol. 1937. — Karasiński St. i Ryglicki S.: Pol. Gaz. Lek. 13, 1934 *. — Krause P. i Gantenberg R.: Ztschr. Tbk. T. 65, 133, 1932. — Neuber E.: Wien. kl. Wschr. 29—30, 1936. — Pamiętnik VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, Wilno 1936. — Reichel H. i Naumann W.: Dtsch. med. Wschr. 23, 854. 1934. — Schramm H.: Med. Kl. 773, 1936. — Sielicki St: Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w roku 1934. Warszawa, 1936. — Sprawozdania z działalności Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za lata 1933/34—1935/36. — Telatycki M.: Lek. Wojsk. 4, 1934. — Spychała W.: Lek. Pol. 7—8, 1936; Nowiny Lek. 2, 1937. — Waga Fr.: Lek. Wojsk. T. 23, 8—10, 1934. — Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Pam. VI Ogólnop. Zj. Przeciwgr., Wilno, 1936.

PRACE ORYGINALNE.

Dr L. ŁUKOWSKI. Wilno.
Ordyn. Oddz. Dziec. Szpit. św. Jakuba.
Dr G. GELMAN.
Kier. Labor. Diagnost. Szpit. św. Jakuba.

Przypadek ostrej białaczki limfatycznej utajonej (leucaemia lymphatica aleucaemica acuta) z paradoksalnym obrazem krwi oraz znacznymi zmianami w kościach u 12-letniego dziecka.

Od czasu, kiedy Ebstein w r. 1882 pierwszy wykrył białaczkę ostrą, a Fraenkel w r. 1895 dał klasyczny obraz tej choroby, opisano dość takich przypadków. Ale dotychczas pozostaje jeszcze niewyjaśniona zarówno etiologia, jak i patogeneza tego schorzenia.

Niektórzy badacze, jak Sternberg, są zdania, że przy ostrej białaczce mamy do czynienia ze sprawą posocznicową i że cały zespół objawów klinicznych, obraz krwi oraz zmiany histologiczne są niczym innym, jak tylko pewnym charakterystycznym odczynem ustroju na zakażenie.

Sternbergowi udało się doświadczalnie na zwierzętach wywołać znaczne zmiany białaczkowe w narządach krwiotwórczych przy pomocy użytej hodowli paciorkowców, wyhodowanych z ustroju chorych na ostrą białaczkę. Znane są podobne doświadczenia Lüdke - Pappenheima, Saksa, Hirschfelda i innych. Obrazcow uważa, iż jest prawdopodobną możliwość udzielania się ostrej białaczki u ludzi. Türk jest zdania, że w przypadkach silnego odczynu układu limfatycznego mamy do czynienia ze sprawą, która nie tylko zasadniczo nie różni się, ale jest identyczną z ostrą białaczką limfatyczną.

Na podstawie tych rozważań, doświadczeń i spostrzeżeń, możemy przyjąć istnienie zarazka, wywołującego białaczkę ostrą.

Większość jednak hematologów ujmuje tę chorobę, jako szybko przebiegającą białaczkę przewlekłą, tzn., że patogeneza ostrej białaczki jest ściśle związana z patogenezą białaczki przewlekłej. Co się tyczy drobnoustrojów, to hematolodzy uważają każde zakażenie przy białaczce ostrej za zjawisko wtórne.

Obraz kliniczny białaczki ostrej jest wieloraki, najczęściej zaś przebiega jako posocznica: podniesiona ciepłota, ogólny stan ciężki, skaza krwotoczna, niedokrwistość, *stomatitis gangraenosa, angina necroticans* i powiększenie gruczołów chłonnych są bardzo charakterystyczne dla tej choroby.

Czasami jednak zespół objawów jest tak zawikłany i różnorodny, że trudno za życia chorego postawić prawidłowe i ścisłe rozpoznanie. To samo z obrazem krwi: w większości przypadków mamy olbrzymie ilości ciałek białych, czasami jednak liczba ciałek białych jest normalna, a niekiedy jest wyraźna leukopenia. Jakość białych ciałek i procentowa ich ilość bywa też różna, czasami wcale nie jest miarodajna dla rozpoznania białaczki. Widzimy więc, jakie znaczenie ma każdy szczegółowo zbadany przypadek, szczególnie jeżeli jest nietypowy i z tego powodu pozwalamy sobie przytoczyć niżej historię choroby.

Dnia 4. II. 1935 r. została przyjęta do Szpitala św. Jakuba $11^1/_2$-letnia G. St. z powodu gorączki, bólu w stawach kolanowych i niemożności chodzenia. Do 3 roku życia była zupełnie zdrowa, tłusta, różowa. Przed 4 laty chorowała 6 tygodni, gorączkowała, po tej chorobie zaczęła odczuwać ból w kolanie lewym, nie mogła stać i długi czas utykała na lewą nogę. Obecnie chorowała w styczniu br.: 4 tygodnie leżała w domu z gorączką 38—39°, z bólem nóg, głównie w stawach kolanowych i z tego powodu została skierowana do szpitala. Przechodziła odrę i parę razy grypę. Ojciec zdrów, kiły, jak podaje, nie miał, matka zmarła przed 10 laty z powodu bąblowca mózgu (stwierdzonego sekcyjnie), młodszy 10-letni brat zdrów, drugi brat — przyrodni zmarł z powodu błonicy. Warunki materialne złe, ojciec jest bezrobotny, macocha jest robotnicą w fabryce cukierków.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie złe. Wzrost 134 cm, prawie odpowiada wiekowi, waga $25^1/_2$ kg, o 4 kg za mała. Skóra blada, bez żadnych wykwitów i sińców, błony śluzowe również blade. Dużo drobnych, ruchomych, niebolesnych gruczołów, wielkości grochu lub fasoli na szyi, karku, mniej w pachach i pachwinach. Oba *stawy kolanowe* obrzękłe, lewy więcej od prawego, obwód lewego 28,5 cm, prawego o 1,5 cm mniejszy. Ruchy w stawach czynne i bierne są bolesne. Najwięcej bolesne są nasady kości udowej lewej, szczególnie kłykieć wewnętrzny i kość nad nim. *Płuca*. Objawy de la Campa i d'Espine'a dodatnie na pierwszych 4 kręgach piersiowych, lekkie przytłumienie prawej wnęki, w prawym szczycie wydech słyszalny. Roentgen: pola szczytowe normalne, gruczoły wnękowe powiększone, smugi okołooskrzelowe, ruch przepony normalny. W sercu zmian wyraźnych nie ma. Gardziel normalna, migdałki niepowiększone, język obłożony. Brzuch nieco wzdęty, wątroba na 4 palce poniżej łuku żebrowego, nieco bolesna. Śledziona wychodzi spod łuku na pół palca, niebolesna, dość twarda. *Mocz*. Odczyn zasadowy, c. wł. 1008, białko 0,3‰. 2—3 wałeczki szkliste w preparacie, 5—10 białych ciałek w polu widzenia, dość nabłonków, ilość śluzu zwiększona. W następnych badaniach były tylko ślady białka. Późniejsze dodatkowe badania krwi: czas krwawienia $4^1/_2$ minuty. Odczyn Widala na dur brzuszny i dury rzekome ujemny. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Objaw opaskowy słabo dodatni. Odczyn Pirqueta dwukrotnie ujemny.

Przebieg choroby. Ciepłota chorej była prawie cały czas podwyższona, o charakterze nieprawidłowym. Pierwsze parę tygodni była nawet dość wysoka 38—39°, później były kilkudniowe okresy normalnej ciepłoty, następnie czas dłuższy podgorączkowa.

Tak trwało do dnia 23. III. W tym czasie stan chorej nieco się poprawił. Traktowaliśmy chorobę na razie jako gościec stawowy i rzeczywiście po preparatach salicylowych bolesność

stawów zmniejszyła się, obwód stawów kolanowych zmniejszył się o 1 cm, jednak pozostała bolesność nasad kości udowych, szczególniej lewej. Zjawiła się również bolesność w stawach skokowych. Z tego powodu zrobiono 2 razy rentgenogramy stawów kolanowych i skokowych. Wykazały one znaczne ubytki i odwapnienie w dolnych częściach trzonu kości udowych, w okolicy nasad, zwłaszcza po stronie lewej. Na rentgenogramie widać, że nasada w stosunku do trzonu jest z obu stron szersza o około centymetr i porównać by się dała do czapki grzyba na trzonie.

Również stwierdzono odwapnienie w kościach obu stóp, jako też i rozszerzenie szpar nasadowych. Z powodów technicznych przytaczamy tylko rentgenogram lewego stawu kolanowego, ponieważ tylko dolny odcinek uda lewego był wyjęty na sekcji. W tym czasie badanie krwi na ilość wapnia wykazało Ca — 22 mg % (dwa razy więcej niż normalnie!).

Od dnia 23. III. stan chorej stopniowo zaczyna się pogarszać. Przede wszystkim ciepłota wieczorna zaczyna się podnosić do 38,5—39⁰, z rannymi spadkami do 37⁰ i niżej. Jednocześnie występuje powiększenie innych gruczołów chłonnych na twarzy, pod łukami jarzmowymi, pod kątami żuchwy; gruczoły są wielkości fasoli lub orzecha laskowego, twarde, przesuwalne, niebolesne, takiż gruczoł wielkości grochu zjawił się w wewnętrznym rowku mięśnia dwugłowego prawego. Jednocześnie zwiększa się ból na dotyk wewnętrznego kłykcia lewej kości udowej oraz kości lewej pięty przy dość swobodnych ruchach odpowiednich stawów.

Od dnia 1 kwietnia stan jeszcze się pogarsza, wieczorne wzniesienie ciepłoty dochodzi do 40⁰ i opada rankami prawie do normy, z silnymi potami. Posiew krwi z dnia 2. IV. wykazał paciorkowce. Pomimo zastrzyków trypaflawiny, septiwenu, domięśniowych zastrzyków krwi ojca, wreszcie dożylnych zastrzyków krwi innej osoby z tą samą grupą krwi (O) ogólny stan znacznie gorszy, osłabienie serca wzrasta, dnia 13. IV. w lewej okolicy pachowej i pod obojczykiem słychać szmer tarcia opłucnej; granice serca rozszerzone i na koniuszku słyszalny lekki szmer skurczowy. Dnia 15. IV. chora zaczyna się skarżyć na ból gardła przy połykaniu i mówieniu, jednak gardziel nie jest zaczerwieniona, a tylko na twardym podniebieniu kilka małych, punkcikowatych wybroczyn. Dnia 17. IV. przy trwającej gorączce ból gardła znaczniejszy, zaczerwienienie prawego migdałka, lekki obrzęk górnej, prawej powieki. Dnia 18. IV. silny ból gardła, chrypka. Gardło zaczerwienione, prawy migdałek pokryty powierzchownym nalotem, takiż nalot za tylnym łukiem podniebiennym prawym, języczek czerwony, obrzękły. Język silnie obłożony. Dnia 19. IV. ciepłota wieczorem 39,5⁰, rano 37,8⁰. Silna chrypka, prawie bezgłos. Nalot z nadżerkami na prawym migdałku znacznie się zwiększył, obejmując cały migdałek i tylny łuk, na prawej stronie obrzękłego języczka również szarawy nalot, takiż sam nalot na językowej stronie obrzękłej nagłośni. Przy badaniu laryngoskopowym (dr L e w a n d e) stwierdza się takie same naloty na strunach głosowych, ruchome. Dziecko wypluwa ropno-krwawą plwocinę — w posiewie z nalotu, wziętym dnia wczorajszego pałeczek błonicy nie wykryto. Dziecko bardzo blade, skóra o odcieniu lekko żółtawym, tętno 148, nitkowate, tony serca bardzo głuche, pierwszy ze szmerem, głównie na podstawie, granice rozszerzone. Wątroba na 2 palce spod łuku żebrowego, miękka, śledziona wypukowo od VIII żebra, wychodzi na 3/4 palca, niebolesna. W moczu ślady białka i nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste oraz czerwone ciałka. Ku wieczorowi stan coraz się pogarszał, chora straciła zupełnie głos i zaczęła się dusić. Przy zupełnie zachowanej przytomności do ostatnich chwil zmarła o godz. 20.

Cytologiczny obraz krwi:

Dnia 9. II. hemogl. 54%, czerwonych ciałek 3,180.000, index 0,9, białych ciałek 4.200.

Dnia 19. II. białych ciałek 2.000

Dnia 25. II. wzór Schillinga: monocytów 3%, limfocytów 92%, segmentowanych 4%, eozynochłonnych 1%.

Dnia 28. II. białych ciałek 1.600.

Dnia 8. III. białych ciałek 3.800. Wzór Schillinga: monocytów 6%, limfocytów 76%, segmentowanych 14%, eozynochłonnych 2%.

Dnia 21. III. białych ciałek 3.800. Limfocytów 86%, segmentowanych 12%, eozynochłonnych 2.%

Dnia 27. III. hemoglobiny 47%. Czerwonych ciałek 2.740.000, index 0,86. Anizocytoza dość wyraźna, poikilocytoza minimalna. Nieznaczna anizochromatofilia. Polichromatofilia wyraźna. Retikulocytów do 2%. Dość częste mikrocyty. Normoblastów nie widać. Płytek 180.000. Białych ciałek 1.600. Monocytów 3%, limfocytów małych 56%, wielkich 25%, ogółem limfocytów 81%, segmentowanych 11%, pałeczkowatych 4%, eozynochłonnych 1%. Wśród dość licznych (25%) limfocytów wielkich, widać wyraźnie ziarnistości zabarwione azurem. Małe limfocyty mają wygląd normalny i żadnych odchyleń od normy nie wykazują. Wreszcie dnia 19. IV. w dniu śmierci, ilość białych białek 600.

Protokół sekcji (wyciąg). Prosektor dr K o ł a c z y ń s k i (z Zakł. Medycyny Sądowej U. S. B. w Wilnie). Zwłoki dziewczynki lat 12, budowy prawidłowej, upośledzonego odżywienia. Powłoki skórne lekko żółtawo podbarwione.

Czaszki nie otwierano.

Jamy opłucnowe wolne, opłucna z prawej strony ma stare zrosty, opłucna lewa gładka, lśniąca. Miąższ płuc na przekroju o powierzchni równej, suchy, puszysty. Powierzchnia przekroju płuca lewego równomiernie słabo czerwonawo-wiśniowo zabarwiona, płuca prawego blada. Serce wielkości odpowiedniej, próżne. Mięsień sercowy dość jędrny. Zastawki i śródsierdzie bez zmian.

Prawy migdałek podniebienny zropiały, mieszki zatkane czopami żółtej, gęstej masy. Migdałek lewy częściowo zbliznowaciały.

Tarczyca prawidłowej wielkości i budowy, na przekroju bardzo blada. Gruczoły przytarczyczne nie wykazują makroskopowo zmian patologicznych. Grasica nieduża, blada, o prawidłowej budowie.

Jama otrzewnowa próżna, otrzewna bez zmian. W żołądku nieco treści śluzowej, podbarwionej krwią, w jelitach skąpa ilość treści kałowej. Błona śluzowa przewodu pokarmowego blada.

Śledziona nieco powiększona, o miąższu spoistym, bladym, wykazuje na powierzchni przekroju liczne, drobne, szarawobiałe ogniska. Inne narządy gruczołowe jamy brzusznej tj. wątroba bardzo duża, 1.200 g, trzustka i nerki prawidłowej wielkości i budowy, o zachowanym rysunku gruczołowym na powierzchni przekroju, blade, suche. Nadnercza normalne.

Dolna część trzonu kości udowej lewej scieńczała, wykazuje ogniska odwapnienia. Okostna gruba, ściąga się z kości razem z kawałkami zewnętrznej blaszki kostnej, po których zostaja czerwone, porowate ubytki. Szpik kostny wykazuje w środku ogniska o intensywnym ciemno-czerwonym zabarwieniu — na obwodzie zaś ogniska szarawo-żółte. Jajniki, jajowody i macica oraz narządy moczowe bez zmian.

Epicrysis. Tonsillitis purulenta dextra. Congestio pulmonis sin. Anaemia organorum. Tumor lienis follicularis. Decalcificatio diaphysis et epiphys. inferior. femoris sin. Foci regenerationis medullae ossium?

Badanie mikroskopowe:

1. *Gruczoł chłonny* (obwodowy): budowa zupełnie zatarta: wcale nie widać ciałek Malpig. Typowa hiperplazja tkanki limfatycznej, skupienia komórek limfatycznych można stwierdzić nawet w torebce. Wypełniające cały gruczoł komórki są dwóch rodzajów: przeważają małe z wąską obwódką plazmatyczną naokoło; inne są znacznie większe z dość szeroką plazmą. Są to więc typowe małe i duże limfocyty.

2. *Śledziona:* budowa w ogóle zachowana: wyraźnie występują ciałka Malp., o normalnej budowie. W miąższu śledziony widać małe i wielkie limfocyty.

3. *Szpik kostny:* w części nasadowej, bliżej chrząstki widzimy dużo elementów limfatycznych (takich samych, jak w gruczole chłonnym), oraz dość wybroczyn krwawych — tj. hiperplazję tkanki limfatycznej. Co się tyczy kości, to jest ona zaznaczona w postaci niewielkich resztek.

Szpik kostny trzonu przedstawia zupełnie inny obraz, mianowicie rozrzedzenie kości, w postaci rzadkich i cienkich beleczek. Szpik kostny ma wygląd siatki, w której dość luźnie leżą nieliczne limfocyty; bardzo mało też krwinek czerwonych oraz innych elementów morfotycznych normalnego szpiku kostnego. Dość znaczny rozwój tkanki tłuszczowej. Miejscami pasemka tkanki łącznej włóknistej. Więc mamy tu, nie tak jak w kości nasadowej, hipoplazję elementów morfotycznych.

4. *Wątroba:* budowa normalna; zraziki występują wyraźnie i w samych komórkach wątrobowych, tylko gdzieniegdzie są zmiany wsteczne. Ale między zrazikami w samej tkance łącznej znajdujemy bardzo charakterystyczne skupienia limfocytów w dużej ilości; skupienia te — bądź okrągłe, bądź wydłużone — obejmują naokoło zraziki wątrobowe, nie zmieniając ich budowy. Skupienia te składają się też z małych i dużych limfocytów.

5. *Nerki.* Budowa zachowana, ale jednocześnie są dość znaczne skupienia limfocytów, umiejscowione bez jakiegoś określonego stosunku do właściwej tkanki nerkowej. Budowa tych skupień taka sama, jak i w wątrobie.

Zbadano także inne narządy, np. nadnercza, ale jakichkolwiek zmian w ich budowie nie znaleziono.

Co się tyczy rozpoznania, to w czasie pobytu chorej w szpitalu byliśmy zmuszeni rozstać się z kilku pierwotnymi przypuszczeniami. Przede wszystkim, wkrótce odrzuciliśmy przypuszczenie gośćca stawowego, bo chociaż stawy kolanowe były obrzękłe, ale bolesność była głównie w nasadach kości udowych oraz w kościach skokowych. Tak samo odrzuciliśmy gruźlicę stawów, bo schorzenie było symetryczne, a chociaż choroba Ponceta dotyka nieraz obu stawów, ale kości nie są przy tym zajęte. Porażenie stawów kiłowe prawie wykluczał ujemny odczyn Wassermanna, a przy tym nie było żadnych stygmatów kiłowych. Bolesność i odwapnienie kości na rentgenogramie nasuwały myśl o zapaleniu szpiku kostnego, ale brak leukocytozy, a nawet wręcz leukopenia: 4.200—2.000—1.600, przeczyły powyższemu rozpoznaniu. Tak samo, pomimo leukopenii, gorączki, nieco powiększonej śledziony nie mogliśmy się utwierdzić w przypuszczeniu duru lub duru rzekomego, skoro w 6 tygodniu choroby z nieprawidłową gorączką odczyn Widala wypadł ujemnie.

Dalszy przebieg choroby wyglądał klinicznie na typową posocznicę: gorączka, czasami bardzo znaczna, z wielkimi spadkami ciepłoty z rana, ogólny ciężki, coraz pogarszający się stan, wybitna niedokrwistość, bóle i obrzęk stawów i wreszcie dość łatwo i szybko wyhodowane paciorkowce.

I tu dużą niespodzianką był dla nas wzór Schillinga. Już przy pierwszym badaniu znaleźliśmy tylko 4% ziarnistych leukocytów przy 92% limfocytów; w następnych badaniach odsetek ziarnistych zwiększył się do 14—12—15%. Ilość limfocytów była jednak nadal stosunkowo ogromna: 76—86—81%. Na ogólną ilość 81% limfocytów znaleźliśmy przy jednym z badań 56% małych limfocytów i 25% wielkich. Taki obraz krwi nastręczał podejrzenie o białaczkę ostrą. Prawda, że zamiast hiperleukocytozy mamy tu leukopenię, ale jakościowy obraz krwi, ta wyraźna przewaga limfocytów stawiała trudności w rozpoznaniu posocznicy.

Chociaż w dalszym przebiegu ilość limfocytów z 92% spada do 81% (kosztem powiększenia ilości ziarnistych), ale to zmniejszenie jest zrozumiałe, jeżeli przyjąć pod uwagę obecność paciorkowców we krwi, drobnoustrojów *par excellence* ropotwórczych. To znaczy, że odczyn ustroju podczas choroby mimo to miał skłonność wyraźnie limfatyczną. Jednak, były także trudności przy rozpoznawaniu białaczki, oczywiście utajonej *(leucaemia lymphatica aleucaemica)*. Otóż przy ostrych białaczkach obraz krwi najczęściej wykazuje zmiany wsteczne, to znaczy, że komórki krwi (zarówno limfocyty, jak i elementy szpikowe) są młode, budowa ich jąder i plazmy wykazuje znaczne odchylenie od normalnych młodych komórek, jednym słowem wyraźną nietypowość.

W naszym przypadku tego nie ma: można było tylko odróżnić limfocyty małe od wielkich, ale małe limfocyty były o normalnej budowie, a duże limfocyty miały znaczną zarodź i ziarnistości barwiące się azurem — w zasadzie nic patologicznego, oprócz tego, że ilość dużych limfocytów była znacznie powiększona (do 25%). Wobec tego właściwe i zupełnie pewne rozpoznanie białaczki nie mogło być postawione za życia. *Stało się to tylko możliwe po histologicznym zbadaniu narządów krwiotwórczych. Dopiero te zmiany, któreśmy tam znaleźli, dają nam podstawę traktować ten przypadek jako leukemię.*

Przede wszystkim, bardzo charakterystyczny obraz białaczki przedstawia nam gruczoł chłonny: zatarta budowa, duża ilość limfocytów o takim samym charakterze, jak we krwi. Tak samo i *lymphomata* w wątrobie, naokoło zrazików, są właśnie charakterystyczne dla białaczki limfatycznej.

Co się tyczy szpiku kostnego, to hiperplazja elementów limfatycznych w kości nasadowej też przemawia za naszym rozpoznaniem. Rozrzedzenie zaś trzonu oraz hipoplazja szpiku kostnego w nim jest bardzo ważnym zjawiskiem, opisanym także przez innych autorów przy białaczce.

Jeżeli przejdziemy do klinicznego obrazu naszego przypadku białaczki, to nie było tu objawów skazy krwotocznej, tak charakterystycznych dla wszelkiego rodzaju białaczek: tylko w ostatnich dniach przed śmiercią, na podniebieniu wykryto kilka punkcikowatych wybroczyn, w przededniu rozwoju anginy nekrotycznej. Natomiast, w ostatnich tygodniach choroby zjawiły się nowe gruczoły limfatyczne w niezwykłych miejscach: na twarzy pod łukami jarzmowymi i w rowku dwugłowym wewnętrznym. Wreszcie ostatnie dnie życia chorej, naloty z nadżerkami na prawym migdałku, języczku, nagłośni i strunach głosowych, przy niewykryciu maczugowców błonicy, dawały typowy obraz *angina necroticans*, tak często powodującej śmiertelne zejście u chorych białaczkowych. W dniu śmierci ilość białych ciałek doszła nawet do 600; niestety, jednak wzór Schillinga, z powodów zewnętrznych, nie mógł być tego dnia zbadany.

Osobliwością naszego przypadku są obrzęki stawów kolanowych i skokowych oraz bóle w kościach udowych i skokowych. Te zmiany właśnie spowodowały udanie się chorej do szpitala. Na rentgenogramie wykryto znaczne odwapnienie trzonu kości udowych i skokowych z dużymi ubytkami. Nasada kości udowych w stosunku do trzonu jest z obu stron szersza o blisko centymetr i siedzi na trzonie, jak czapka grzyba na korzonku (p. ryc.).



Ryc. 1.

W piśmiennictwie opisane są tego rodzaju zmiany kostne przy białaczce. W jednym przypadku Maternowskiej i Redlicha na rentgenogramie wykryto widoczny ubytek kości goleniowej, powyżej linii nasady. W 1934 r. Shelling, Brown i Erb w Toronto badali szczegółowo rentgenologicznie i anat.-patolog. kości u 12 małych dzieci z ostrą, limfatyczną białaczką i wykryli częste zmiany budowy kości. Prawie we wszystkich wypadkach znaleziono objawy rozrzedzenia na trzonie długich kości przede wszystkim w bliskości nasad. Prócz tego znaleziono cztery razy podniesienie okostnej, w jednym z tych ostatnich samoistne złamanie kości udowej na odśrodkowym końcu. Histologicznie rozróżniają autorzy zmiany natury nacieczeniowej, rozrzedzającej, wytwórczej, zwyrodnieniowej, jak również krwotocznej. Rozrzedzenie zwiększa się wraz z rozwojem nacieczenia komórek białaczkowych. Dotychczas nie można określić, czy zanik kości jest skutkiem ucisku rozmnażających się komórek, czy też same komórki wydzielają jakiś ferment osteolityczny.

Przy tak znacznym odwapnieniu kości można by się spodziewać zmniejszenia poziomu wapnia we krwi. Tymczasem przy badaniu znaleźliśmy 22 mg % Ca, tj. ilość 2 razy większą, niż normalnie (9,5—10,5 mg %). Nasuwa się tu pewne podobieństwo z chorobą Recklinghausena *(Ostitis fibrosa cystica)*, przy której następuje odwapnienie kości i ich zniszczenie na korzyść tkanki włóknistej. Wydzielone ze szkieletu sole wapnia podwyższają poziom wapnia we krwi, wydzielanie się wapnia w moczu jest również znacznie wzmożone. Przyczyną tej choroby jest nadmierne wydzielanie hormonu przytarczyc z powodu gruczolaków tych gruczołów (E. Reicher). Niestety, nie badaliśmy ilości wapnia w moczu, ani nie zrobiliśmy histologicznego badania gruczołów przytarczycznych, które makroskopowo wydawały się normalne. W opisie przebiegu choroby u naszej chorej jest tylko wzmianka o niewielkim wolu, o ziarnku wielkości prosa, spoistości piasku w lewym płacie gruczołu tarczykowego (przytarczycznego?).

W każdym razie u chorych białaczkowych z objawami rozrzedzenia w kościach, na przyszłość trzeba będzie zwrócić baczniejszą uwagę na przemianę wapniową i zachowanie się gruczołów przytarczycznych.

Parę słów o samym przebiegu choroby. Przypadek nasz o 3-miesięcznym trwaniu i burzliwym końcu wygląda na ostrą białaczkę. Jednak zastanawia, że 4 lata przed przybyciem do szpitala dziecko gorączkowało 6 tygodni, miało bóle w kolanie lewym i długi czas utykało na lewą nogę. Czyżby już wtedy nie było u chorej początku tych zmian w kości udowej, które takie znaczne rozmiary przybrały?

Zestawiając powyższe wyniki obserwacji klinicznej i badania pośmiertnego można powiedzieć, że przypadek nasz ostrej białaczki limfatycznej zasługuje na uwagę ze względów następujących:

1. Przypadek ten jest *wyraźnie nietypowy:* ani obraz krwi, ani przebieg kliniczny nie dały pewnej podstawy do właściwego rozpoznania.
2. Badanie histologiczne narządu limfotwórczego, mianowicie gruczołów chłonnych, szpiku kostnego oraz wątroby wykazały białaczkowe zmiany.
3. Przypadek ten wyróżnia się znacznymi zmianami w kościach, mianowicie objawami rozrzedzenia i ubytku.
4. Przy tych objawach rozrzedzenia kości ilość wapnia we krwi była dwukrotnie zwiększona, jak to jest w chorobie Recklinghausena.

Mamy przekonanie, że właśnie takie nietypowe przypadki zdarzają się znacznie częściej, ale rozpoznanie ich jest niemożliwe bez dokładnego badania krwi, rentgenogramów oraz materiału sekcyjnego.

Uważamy za swój miły obowiązek podziękować prof. K. Opoczyńskiemu, dr Sumorokowi oraz dr Kołaczyńskiemu za pomoc przy wykonaniu naszej pracy.

Piśmiennictwo:

(Oprócz podręczników Hirschfelda, Naegeliego, Türka, Rieux, Jolliego i innych):
Fabian-Naegeli-Schatiloff: Virch. Arch. Bd. 190. — Fabian: Ziegl. Beiträge. Bd. 53. — Fränkel: Virch. Arch. Bd. 216, p. 340. — Friedreich: Virch. Arch. Bd. 12. — Gans: Ziegl. Beitr. Bd. 56, p. 441—462. — Herz: Akute Leukämie. Kraus-Brugsch. Bd. 8. Monographie. Wien. 1911. — Herzog: Virch. Arch. Bd. 233, p. 320. — Hirschfeld: Fol. haemat. Bd. 2, p. 743. 1905. — Tenże: Fol. haemat. Bd. 4, p. 202. 1907. — Marchand: Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 110. — Maternowska i Redlich: Pol. Gaz. Lek. Str. 401. 1931. — Meyer-Heinecke: Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 88. — Neumann: Virch. Arch. Bd. 207. — Reicher E.: Podr. Diagnostyki i Terapii prof. Malinowskiego i Orłowskiego. T. I. Str. 808. — Sternberg C.: Primärerkrankungen. Ergebn. Lub.-Ostertag. Bd. 9, p. 2. 1905. — Shelling, Brown i Erb: Ref. w Zntrbl. f. Kinderheilk. B. 30. Str. 155 1935. — Ci sami: Ziegl. Beitr. Bd. 65, p. 75. — Schultze W.: Ziegl. Beitr. Bd. 39, p. 253. — Zypkin: Virch. Arch. Bd. 209. — Oprócz tego liczne referaty w Folia haemat. Bd. 1. 1904; Bd. 2. 1905 i Bd. 4. 1907.

Dr Adam STADNICKI. Lwów.

Ropień podprzeponowy.

Z Oddziału Wewn. I Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. dr W. Czernecki.

Dokończenie.

Przyp. I. F. St., l. 37, przyjęty dnia 28. XII. 1926. Lp. 77/27. Wywiady: od 1918 r. w 2 godz. po jedzeniu bóle w okolicy żołądka, odbijania kwaśne. Po 2 miesiącach poprawa. Podobne stany powtórzyły się cztery razy. Ostatni przed 5 tygodniami, przy tym stolec czarny. Zazwyczaj zaparcie stolca; wymiotów brak, apetyt zawsze dobry, nie je jednak z obawy przed bólami. Badanie treści żołądkowej wykazało znaczną nadkwaśność (na czczo kwas solny wolny 36, ogólna kwasota 48, po śniadaniu próbnym kwas solny wolny 22, ogólna kwasota 34). Rozpoznano wrzód żołądka i dnia 1. I. przeniesiono na oddział chirurgiczny do zabiegu operacyjnego. Po zabiegu operacyjnym dnia 3. I. 1927 polegającym na wycięciu żołądka czuł się dobrze, był tylko osłabiony. W 10 dni po operacji zapalenie płuc, które trwało przez 3 dni. W dwa tygodnie później bóle w górnej części brzucha, promieniujące od dolnej części klatki do obu ramion, szczególnie podczas leżenia, dlatego najchętniej siedział. Dnia 22. I. prześwietleniem Rtg. wykazano: treść kontrastowa przechodzi bez przeszkody z żołądka przez wszytą pętlę. Na prawo i ku tyłowi widoczny cień o poziomej powierzchni, ponad nią duża bania gazowa, dochodząca do przepony.

Dnia 6. II. przeniesiono chorego na oddział wewnętrzny, gdzie podczas badania stwierdzono nieznaczne podwyższenie dolnej granicy płuc po stronie prawej z tyłu. Przysłuchem wszędzie szmery pęcherzykowe. Brzuch silniej wysklepiony, zwłaszcza po stronie prawej powyżej pępka, w linii środkowej blizna po operacji. Wątroba obniżona 3 palce poniżej łuku niebolesna. Badanie krwi: ciałek czerwonych 5,640.000, ciałek białych 12.600. Sahli 80. Index 0.7. Schilling: segmentowanych 39%, pałeczkowatych 38%, limfocytów 15%, monocytów 8%; w kale krwi utajonej brak.

Dnia 9. II. nakłucie próbne między XI a XII żebrem, wydobyto 30 cm³ płynu krwawo zabarwionego, nieco mętnego, w którym nie wykazano obecności drobnoustrojów a hodowla wypadła ujemnie.

Dnia 14. II. ponowne prześwietlenie Rtg., stan jak w dniu 22. I.

Ponieważ nie było bezwzględnego wskazania do zabiegu operacyjnego, dnia 17. II. chory opuścił szpital, by za jakiś czas zgłosić się ponownie do kontroli. Rozpoznanie brzmiało: *Status post resectionem ventriculi propter ulcus, abscessus subphrenicus dexter.*

Przyp. II. Sch. K., l. 32, przyjęty dnia 2. VII. 1927. Wywiady: obecna choroba zaczęła się przed trzema laty dolegliwościami żołądkowymi (bóle, zwłaszcza po jedzeniu, kwaśne odbijania), i zaparciem stolca. Przez cały czas choroby były okresy polepszenia, po czym powtarzały się dolegliwości poprzednio opisane. Stolców czarnych ani wymiotów nie miał. Przy badaniu stwierdzono: nieco znaczniejsze wypuklenie klatki piersiowej po stronie prawej, w dole tamże przytłumienie na szerokość 2 palców. Wątroba obniżona, na ucisk bolesna.

Ciałek białych 16.200 w 1 mm³. Krew utajona w stolcu obecna.

Prześwietlenie klatki piersiowej: „pod prawą przeponą od przodu widoczna bania gazowa, poniżej poziomą powierzchnia płynu. Kąt przeponowo-żebrowy prawy jednostajnie przyciemniony, granica przyciemnienia przebiega skośnie".

Dnia 6. VII. nakłuto klatkę piersiową w miejscu stłumienia i wydobyto płyn surowiczy, w którym wykazano obecność łańcuszkowca długiego. Rozpoznano: *ulcus duodeni, pleuritis exsudat. dextra, abscessus subphrenicus.*

Dnia 9. VII. zabieg operacyjny potwierdził rozpoznanie. Chory po operacji miał się dobrze i dnia 20. VII. opuścił szpital z poprawą, w dobrym stanie.

Przyp. III. Sz. F., l. 41, przyjęty dnia 13. XII. 1928. Przed 4 laty miał objawy żołądkowe: ból w dołku podsercowym zaraz po jedzeniu, wymiotów nie było, stolec regularny; leczony na „nieżyt żołądka". Obecna choroba zaczęła się przed 3 tygodniami: nagle wystąpiły dreszcze, wysoka gorączka, wymioty i silne bóle brzucha. W następnym dniu ból ustał, wymioty zaś powtórzyły się jeszcze około 8 razy w 3 tygodniach. Stolec zaparty przez pierwszych 6 dni, następnie na przemian zaparty i rozwolniony. Do tych objawów dołączyły się obecnie bóle w dolnych częściach klatki piersiowej, nudności, brak apetytu oraz rozwolnienie (2—3 stolce dziennie). Kaszle i odpluwa plwocinę gęstą, ropną, nie cuchnącą.

Przy badaniu stwierdzono wyżej ustawioną granicę po stronie prawej na szerokość 2 palców poniżej kąta łopatki, w pasze przytłumienie od 6 żebra a z przodu od 4 żebra. Po stronie lewej wypuk jawny, szmery oddechowe pęcherzykowe. Po stronie prawej szmery pęcherzykowe osłabione a w pasze zniesione.

Dnia 13. II. wykonano próbne nakłucie jamy opłucnowej, wydobyto około 5 cm³ płynu ropnego.

Prześwietlenie klatki piersiowej: „przepona znacznie wyżej ustawiona, nieruchoma, o konturze nie ostrym (rozległe zrosty w kącie). Poniżej przepony widoczne nieduże półksiężycowate wyjaśnienia. Obraz Rtg. odpowiada ropniowi podprzeponowemu".

Dnia 14. XII. przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem: „*ulcus ventriculi ruptum, pleuritis purulenta dex., abscessus subphrenicus*". Po zabiegu operacyjnym zmarł, a rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *ulcus ventriculi perforans, abscessus subperitonealis et abscessus permagnus hepatis*".

Przyp. IV. B. M., l. 18, przyjęty dnia 6. XII. 1919. Obecna choroba zaczęła się przed 3 tygodniami bólami w okolicy wątroby (rozpoznano wtedy kamienie żółciowe i podano środek przeczyszczający). Dreszczy nie było, pierwszego dnia wymiotował, później wymioty ustały, ciepłota ciała dochodziła do 39,6°. Następnie bóle objęły cały prawy bok i okolicę prawego stawu barkowego, oddech stał się utrudniony, nieznaczny kaszel, ze skąpą domieszką plwociny, poty nocne, bezsenność z powodu bólu w prawym boku i w okolicy stawu barkowego.

Przy badaniu: język podsychający, klatka piersiowa długa, kąt łuków żebrowych ostry. Wypuk jawny po stronie lewej, dolna granica obniżona na szerokość 8 palców poniżej kąta łopatki. Po stronie prawej jawny do kąta łopatki, poniżej przytłumienie z przodu, przechodzące ku dołowi w stłumienie. Przysłuchem wszędzie szmery pęcherzykowe, po prawej na wysokości kąta łopatki słabsze, poniżej zupełnie zniesione. Serce: uderzenie koniuszkowe, 2 palce na zewnątrz linii sutkowej lewej, przysłuchem drugi ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Powłoki brzuszne napięte, przy silnym ucisku bolesność w okolicy wątroby.

Dnia 8. XI. wykonano próbne nakłucie na szerokość 3 palców poniżej kąta łopatki, płynu nie wydobyto.

Dnia 13. XI. wynik prześwietlenia klatki piersiowej: przepona prawa 1½ dłoni wyżej ustawiona, poniżej widoczna duża bania powietrza oraz ruchoma powierzchnia płynu. Kontur przepony prawej zgrubiały, nie ostry. Przepona nieruchoma. Rozpoznanie: *abscessus subphrenicus.* Ciepłota ciała przez cały czas pobytu miała charakter zwalniający, dochodząc do 39° i obniżając się do 37°.

Dnia 14. XI. przeniesiony na oddział chirurgiczny celem wykonania zabiegu operacyjnego.

Dnia 11. XII. jako wyleczony opuścił szpital.

Przyp. V. W. K., l. 35, przyjęty dnia 7. III. 1929. Podaje: w czasie wojny kilkakrotnie kontuzjowany (4-krotnie). Obecna choroba zaczęła się po wojnie, wystąpiły odbijania kwaśne, pieczenie poza mostkiem oraz ból w dołku podsercowym, nieco na prawo od linii środkowej ciała. Najczęściej pojawiały się bóle po jedzeniu, występując nieraz co kilka dni, równocześnie odczuwał wzdęcia w dołku podsercowym. Przed rokiem opisane objawy wzmogły się, utrzymywały się 3 tygodnie, po czym nastąpiła poprawa. Ponowne pogorszenie przed 3 tygodniami, wystąpił silny ból w dołku podsercowym połączony z gorączką, potami oraz silne osłabienie. Ból powoli zmniejszał się, gorączka utrzymywała się, a do bólów w dołku podsercowym dołączył się jeszcze ból w okolicy obu szczytów. W ostatnich tygodniach schudł. Przy badaniu stwierdzono: język obłożony, oglądaniem stwierdzono wyraźnie zaznaczone dołki nad- i podobojczykowe. Granice płuc po lewej stronie obniżone na szerokość 6 palców poniżej kąta łopatki, po prawej z przodu do VI żebra dolnego, w pasze do VI żebra górnego, a z tyłu 4 palce poniżej kąta łopatki. Serce: bez zmian. Brzuch wzdęty, a po stronie prawej silniej wypuklony. Wypukiem sięga stłumienie wątroby na szerokość 3—4 palców poniżej łuku, w linii środkowej nie dochodzi na dwa palce do pępka. Przy obmacywaniu stwierdza się tutaj równomierny opór. Badanie krwi nie wykazało zwiększonej liczby ciałek białych (5.000).

Badanie rentgenowskie: „przepona prawa wysoko ustawiona, nieruchoma, pod przeponą powierzchnia płynu i gaz, kąt przeponowo-żebrowy nie ostry. Szczyt prawy gorzej się wyjaśnia. Ciepłota ciała podwyższona". Rozpoznano: *ulcus duodeni, abscessus subphrenicus* i przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny celem wykonania zabiegu. Los pooperacyjny chorego nie znany.

Przyp. VI. M. J., l. 23, przyjęty dnia 15. IX. 1930. Przed 3 laty miewał bóle w lewym boku. Obecna choroba zaczęła się przed 14 dniami, kłuciem w prawym boku, zwłaszcza przy oddychaniu. Ból był początkowo umiejscowiony w dolnej części klatki piersiowej. Nie kaszle, odpluwa plwocinę niezbyt obfitą. Ostatnio poci się w nocy, stracił na wadze 10 kg. Poza tym ma stały ból w okolicy dołka podsercowego, zwiększający się po jedzeniu, odbijania puste bez wymiotów. Od 14 dni zaparcie stolca, z tego powodu zażywał co drugi dzień środek przeczyszczający.

Przy badaniu stwierdzono: wypuk jawny po stronie lewej, dolna granica na szerokość 4 palców poniżej kąta łopatki, ruchoma. Po stronie prawej przytłumienie od kąta łopatki, szmery oddechowe osłabione, drżenie zniesione. Wątroba macalna pod łukiem, sięga do połowy odległości pomiędzy wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem.

Prześwietlenie płuc: szczyt lewy nieco gorzej powietrzny, dość liczne, zmienione gruczoły wnękowe, przepona gorzej ruchoma, silny zrost w kącie prawym.

Dnia 17. IX. ból i zwiększona obrona mięśniowa w okolicy kątnicy. Badanie krwi: zwiększona ilość ciałek białych (18.000).

Przez cały czas pobytu na oddziale ciepłota ciała podwyższona, o charakterze zwalniającym. Mocz bez zmian. Rozpoznano: *abscessus in regione hepatis* i dnia 24. IX. przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny, gdzie przy zabiegu stwierdzono obecność ropnia podprzeponowego. Po zabiegu, dnia 9. XI. chory wyleczony opuścił Szpital.

Przyp. VII. B. L., l. 29, przyjęty dnia 25. VII. 1931. Przed 10 laty przebył dur plamisty. Obecna choroba zaczęła się przed 5 tygodniami, na drugi dzień po „przeziębieniu" wystąpił silny ból w „prawym boku", połączony z dreszczami. Przez 2 tygodnie leczył się w szpitalu (Równe), gdzie robiono próbne nakłucie, przy czym wydobyto płyn krwawy. Ponieważ stan nie ulegał poprawie, zgłasza się do Szpitala Lwowskiego podając dodatkowo, że czasami wymiotował, a gorączka dochodziła do 39°, apetyt utrzymany. Przy badaniu stwierdzono: skrócenie wypuku nad szczytami. Po stronie lewej z tyłu wypuk jawny, dolna granica na szerokość 4 palców poniżej kąta łopatki ruchoma, drżenie prawidłowe, przysłuchem szmery pęcherzykowe. Po stronie prawej dolna granica z przodu IV dolne żebro, w pasze V dolne żebro, a z tyłu 2 palce poniżej kąta łopatki stłumienie zupełne. W miejscu stłumienia szmery oddechowe słabsze, drżenie zniesione, prawa strona klatki piersiowej silnie wysklepiona, przy dotyku silna bolesność prawej pachy. Serce: w granicach prawidłowych, tony czyste. Mocz: bez zmian. Badanie krwi: ciałek białych 14.000, segmentowanych 76%, pałeczkowatych 4.1%, młodych 1%, limfocytów 18%, monocytów 1%.

Dnia 27. VII. wykonano prześwietlenie płuc: „pod przeponą prawą widoczna bania powietrzna oraz ruchoma powierzchnia płynu. *Abscessus subphrenicus*".

Dnia 28. VII. przeniesiony na oddział chirurgiczny do zabiegu operacyjnego z rozpoznaniem: *Abscessus subphrenicus, pleuritis exsudativa dextra.* Zabiegu operacyjnego nie wykonano i dnia 29. VII. chory zmarł. Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *appendicitis et periappendicitis chr.; Abscessus subphrenicus et abscessus multiplices hepatis lobi dextri, pyothorax dexter.*

Przyp. VIII. Z. R., l. 45, przyjęty dnia 16. VIII. 1934. W dzieciństwie przebył odrę i zapalenie płuc, w 25 roku życia miał karbunkuły, które powtórzyły się w czerwcu br. Przed 3 tygodniami wystąpiło kłucie w lewym boku, ogólne osłabienie, czasami dreszcze, a od 2 tygodni suchy kaszel. Dnia 14. VIII. w nocy wystąpiło silne bicie serca oraz znaczny ból w lewym boku tak, że nie mógł kaszlać ani oddychać, miała też być podniesiona ciepłota.

Przy badaniu stwierdzono: na karku zoperowany karbunkuł, język suchy, obłożony. Wypuk nad klatką piersiową po stronie prawej jawny, granica obniżona, 7 palców poniżej kąta łopatki, przysłuchem szmery pęcherzykowe. Z przodu wypuk jawny, serce przesunięte na stronę prawą, przysłuchem: tony czyste. Po stronie lewej klatka piersiowa szersza, przestwory międzyżebrowe wygładzone, gorsza ruchomość oddechowa. Z przodu od obojczyka przytłumienie, przechodzące w stłumienie. Nad obojczykiem szmer oddechowy oskrzelowy, słabnący ku dołowi. Z tyłu po stronie lewej od grzebienia łopatki stłumiony, w miejscu stłumienia szmery oddechowe osłabione, o charakterze oskrzelowym.

Dnia 17. VIII. wykonano próbne nakłucie klatki piersiowej po stronie lewej i wydobyto płyn ropny. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność gronkowców i łańcuszkowców.

Dwukrotnie wykonano upust płynu, pierwszy raz 400 cm³ ropy, dnia 22. VII. 1.800 cm³. Po upustach samopoczucie chorego polepszało się.

Dnia 23. VII. znaczne pogorszenie, duszność, chory zmarł.

Rozpoznanie brzmiało: *Pyothorax sinister, myodegeneratio et dislocatio cordis, vulnus nuchae post operationem carbunculi.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Carbunculus nuchae, pyothorax sin., abscessus renis sin., tumor septicus lienis. Endocarditis chr. fibrosa valv. semilun. aortae subsequente stenosi et insuff. ostii arteriosi sin.*

Przyp. IX. Kl. J., l. 40, przyjęty dnia 7. IV. 1934. Od dziesięciu lat zapadał kilka razy do roku na żołądek, miewał wtedy bóle w dołku podsercowym, które występowały nieregularnie przed lub po jedzeniu. Równocześnie: zgaga, wymioty i zaparcie stolca. W ostatnim roku objawy te powtarzały się częściej o znaczniejszym nasileniu. Dnia 21. III. wystąpiły bardzo silne bóle w jamie brzusznej, przez 8 dni leczony w szpitalu (Zamość). W pierwszych dniach ciepłota dochodziła do 39°, w 3 dniu wystąpiły fusowate wymioty, po których ból zła-

godniał, a stolce były czarne. W ostatnich dwu dniach nie ma bólów samoistnych, tylko przy kaszlu.

Klatka piersiowa: wypuk jawny, po stronie prawej, w dole, od kąta łopatki stłumiony, drżenie nieco słabsze, szmery osłabione, w dole wydech oskrzelowy. Okolica prawego podżebrza i dołka podsercowego wzdęta i na dotyk bardzo bolesna, stłumienie wątrobowe zniesione. Roentgen klatki piersiowej: przepona prawa 3 palce wyżej ustawiona, słabo ruchoma, wykazuje opóźnienie przy ruchach oddechowych. Kąt przeponowo-żebrowy prawy zaciemniony. W jamie brzusznej widoczne powierzchnie płynu.

Nakłucie próbne, wykonane w miejscu największego stłumienia: płynu nie wydobyto. W czasie pobytu w szpitalu nie gorączkuje. Ilość ciałek białych 13.100.

Dnia 11. IV. wystąpiły silne bóle w dołku podsercowym, ciepłota 37,4°, brzuch przy obmacywaniu i lekkim opukiwaniu bardzo bolesny, chirurg nie radzi wykonywać w tym stanie zabiegu operacyjnego.

Dnia 12. IV. chory umiera wśród obfitych, krwawych wymiotów.

Rozpoznanie: *ulcus duodeni, perigastritis, peritonitis diffusa, pleuritis dextra*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *ulcus pepticum duodeni perforans subsq. abscessu infrahepatico et subphrenico, perforationes multiplices absc. subphr. in cavum pleuralem et pericardialem. Pleuritis serofibrinosa.*

Przyp. X. O. H., l. 47, przyjęty dnia 13. V. 1934. Od 2 lat cierpi na żołądek, miewa kwaśne odbijania oraz bóle występujące w 2—3 godziny po jedzeniu, po stronie prawej, poniżej łuku żebrowego; wymiotów nie było. Obecnie od 3 dni wystąpiły bardzo silne bóle o charakterze kurczów, umiejscowione po stronie prawej powyżej pępka, a promieniujące do okolicy lędźwiowej i wzdłuż mostka. Z początku przez 24 godzin wiatry zatrzymane, stolec zaparty, wymiotów ani nudności nie było. Ciepłota z początku 37.6°. Przy głębokim wdechu ból w klatce piersiowej po prawej stronie, od dnia 18. V. kaszle i odpluwa plwocinę ropną. Klatka piersiowa: po stronie lewej wypuk jawny, szmery oddechowe pęcherzykowe. Po stronie prawej przytłumienie z tyłu od kąta łopatki, z przodu dolna granica na wysokości V żebra, w pasze na wysokości VI żebra. Przysłuchem w dole, po stronie prawej wdech nieoznaczony, wydech oskrzelowy. Okolica lędźwiowa prawa więcej wypełniona, bolesna przy oklepywaniu. Badanie krwi: ilość ciałek białych 10.000.

Dnia 16. V. Rtg. klatki piersiowej: kontur prawej przepony nieostry, przepona nieruchoma, kąt zaciemniony, pole płucne prawe tuż nad przeponą gorzej powietrzne. Zwapnienie chrząstek żebra I.

Dnia 19. V. w górnym prawym kwadrancie jamy brzusznej macalny opór.

Dnia 26. V. wątroba sięga wypukiem na szerokość 2 palców poniżej łuku.

Z tyłu klatki piersiowej po stronie prawej poniżej kąta łopatki ślad tarcia. Kilkakrotne badanie kału na krew utajoną wypadało dodatnio.

Dnia 28. V. ponowne prześwietlenie klatki piersiowej: przepona prawa nieruchoma o cieniu nieostrym, poniżej przepony duża powierzchnia płynu. *Abscessus subphrenicus.*

Dnia 30. V. przeniesiony na oddział chirurgiczny, z rozpoznaniem *ulcus duodeni, abscessus subphrenicus,* nieoperowany, zmarł dnia 11. VI. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *ulcus duodeni, abscessus subphrenicus. Pyothorax.*

Przyp. XI. M. A., l. 54, przyjęty dnia 30. I. 1934. W 20 roku życia dur brzuszny, kilkakrotnie lekkie zapalenie gardła. Obecna choroba zaczęła się nagle przed 3 tygodniami wśród dreszczy i gorączki dochodzącej do 39,5°, w kilka dni potem wystąpiły bóle w okolicy pępka, promieniujące do dołka podsercowego i prawego boku, silna czkawka. Od tego czasu stolce zaparte, tak, że musiał brać środki przeczyszczające. Ciepłota ciała podwyższona (dochodząca do 39°) utrzymuje się do chwili obecnej. Badanie moczu: w osadzie ciałka białe, 8—10 w polu widzenia. Skóra o odcieniu żółtaczkowym. Nad płucami wypuk jawny, po stronie prawej na szerokość 2 palców poniżej kąta łopatki przytłumienie, tamże szmery osłabione. Wątroba sięga na 3 palce poniżej łuku, w linii środkowej dochodzi do pępka. Ilość ciałek białych 9.200. Nakłucie próbne wykonane w miejscu stłumienia wykazało płyn ropny, cuchnący.

Dnia 31. I. przeniesiony na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem *Abscessus subphrenicus*, dnia 21. II. opuścił oddział wyleczony *(resectio costae).*

Przyp. XII. K. J., l. 40, przyjęty dnia 25. IV. 1935. Od 10 roku życia chorował na żołądek, występowały często bóle (charakteru ich bliżej podać nie umie), co trwało do 15 roku życia. W 26 roku życia ponownie zachorował na żołądek, przy wstrząsach (jazda wozem) występowały bóle w dołku podsercowym, rozchodzące się na cały brzuch, połączone z nudnościami i wymiotami. Przed 11 laty zauważył, że stolec był czarny. Obecna choroba zaczęła się nagle przed 2 dniami napadem silnego bólu w prawym podżebrzu, który promieniował ku całej jamie brzusznej i do prawej łopatki tak, że nie mógł się ani ruszać ani oddychać.

Badanie moczu: ślad białka, w osadzie gdzieniegdzie ciałko czerwone. Klatka piersiowa: z przodu po stronie prawej wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, w pasze od IV żebra stłumienie, a z tyłu palec poniżej kąta łopatki. Przysłuchem w miejscu stłumienia słabsze szmery oddechowe. Stłumienie wątrobowe zniesione, powłoki brzuszne w górnych częściach silnie napięte. Ilość ciałek białych 9.400 (segmentowanych 75%, pałeczkowatych 3%, limfocytów 15%, monocytów 7%).

Roentgen klatki piersiowej: „przepona prawa nieco wyżej ustawiona, o konturze nieostrym, prawie nieruchoma, kąt prawy zaciemniony. Przepona lewa podepchana ku górze. Na zdjęciu, poniżej prawej przepony, widoczna pozioma powierzchnia płynu, powyżej bania gazu. *Abscessus subphrenicus*".

Dnia 24. IV. przeniesiony na Oddz. Chirurgiczny z rozpoznaniem: ropień podprzeponowy.

Dnia 5. V. chory zmarł po zabiegu chirurgicznym *res. costae.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *ulcus chronicum pepticum duodeni ad pylorum perforans, adhaesiones ulceris c. vesica fellea. Suppuratio in adhaesionibus, pleuritis fibrinosa recens et perihepatitis recens.*

Przyp. XIII. D. A., l. 56, przyjęty dnia 11. IV. 1935. Obecna choroba zaczęła się przed 5 tygodniami kłuciem w prawym boku i bólem w prawej okolicy lędźwiowej, oraz kaszlem z plwociną śluzową. Po leczeniu wszystkie objawy ustąpiły. Przed 2 tygodniami ponownie wystąpiła gorączka i wyżej opisane objawy. Przed 2 dniami przy próbnym nakłuciu wydobyto ropę. Obecnie czuje się osłabiony, miewa dreszcze, kaszle wiele i odpluwa dużo plwociny śluzowo-ropnej.

Klatka piersiowa: wypuk jawny po stronie lewej, a po stronie prawej stłumienie, z przodu V żebro, w pasze VI żebro, z tyłu zaś od kąta łopatki. Szmery oddechowe w miejscu stłumienia osłabione. Dnia 15. IV. nakłucie próbne, w miejscu stłumienia wydobyto gęstą ropę. Rtg. klatki piersiowej: przepona prawa podepchana przez dużą banię gazu, poniżej bani gazowej widoczna pozioma, ruchoma powierzchnia płynu, przebiegająca przez całą szerokość pola płucnego.

Dnia 18. IV. przeniesiony na Oddział Chirurgiczny z rozpoznaniem: *Abscessus subphrenicus*. Tamże operowany i w bardzo ciężkim stanie zabrany do domu.

Przyp. XIV. Z. J., l. 50, przyjęty dnia 24. VIII. 1936. Ubiegłego roku zauważył przepuklinę pachwinową po stronie prawej, a od tygodnia ma również przepuklinę po stronie lewej. Obecna choroba zaczęła się przed tygodniem, gwałtownym bólem w krzyżach, który utrzymywał się przez kilka dni, promieniując do pachwiny oraz do jąder. Równocześnie odczuwał parcie na mocz oraz pieczenie przy oddawaniu moczu. Apetyt obecnie gorszy, stolec regularny. Badanie moczu: białka ślad, w osadzie bezpostaciowe moczany, nieliczne kryształki szczawianów, ciałka białe. Przy badaniu stwierdzono: wzrost średni, płuca w granicach prawidłowych, w dolnych częściach świsty, furczenia. Serce w granicach prawidłowych, nad ujściami głuche tony. Jama brzuszna: w linii środkowej 3 palce ponad pępkiem przepuklina tkliwa przy obmacywaniu, wątroba sięga na szerokość palca niżej łuku. Obustronna przepuklina pachwinowa, lewy otwór kanału pachwinowego przepuszcza 2 palce. Lewa okolica lędźwiowa bolesna przy oklepywaniu. Badanie urologiczne i zdjęcie rentgenowskie nerek zmian nie wykazały.

Dnia 29. VIII. chory skarży się na bóle w okolicy lewego podżebrza od strony bocznej przedniej i tylnej. Bóle te były szczególnie silne w nocy i promieniowały do lewego barku, oprócz tego miał pokłuwanie w okolicy serca, a w pozycji siedzącej ma odbijania.

Dnia 1. IX. badanie treści żołądkowej nie wykazało odchyleń od normy.

Dnia 4. IX. Rtg. przewodu pokarmowego: pod lewą przeponą widoczna, pozioma, ruchoma powierzchnia płynu, długości 6 cm. Żołądek początkowo w kształcie kaskady, potem kształtu rogu, leży w środku, sięga do *crista,* fałdy zgrubiałe, perystaltyka normalna, czas opróżniania w granicach prawidłowych, *bulbus* leży od tyłu w cieniu powiększonej wątroby, wykazuje rozległe zrosty. Ruchomość żołądka upośledzona. Dnia 7. IX. dwukrotnie podane ciało cieniujące wypełnia skąpo kiszkę gru-

bą, w zakresie *descendens* i *ampulla recti* kiszka zupełnie nieprzesuwalna, zaburzeń w przechodzeniu treści nie wykazuje. Na zdjęciu obraz taki, jak na prześwietleniu.

Dnia 16. IX. chory ma mniejsze bóle w lewym boku, natomiast silne bóle w okolicy stawu barkowego lewego, bez upośledzenia ruchomości.

Badanie krwi: ilość ciałek białych 9.000, koło kostek wystąpiły obrzęki.

Dnia 18. IX. stan lepszy, obrzęki mniejsze, wystąpiła biegunka.

Dnia 23. IX. ilość ciałek białych 7.000 (segmentowanych 75%, pałeczkowatych 3%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 20%.

Dnia 24. IX. wykonano próbne nakłucie w okolicy między X a XI żebrem z tyłu po stronie lewej, ropy nie stwierdzono.

Dnia 25. IX. również próbne nakłucie pod kontrolą rentgenologiczną wypadło ujemnie .

Dnia 27. IX. stan ogólny lepszy, tętno miarowe, dobrze napięte.

Dnia 3. X. stan gorszy, ból w prawym boku.

Dnia 5. X. nagle wystąpił znaczny ból całego brzucha, powłoki brzuszne silnie napięte, tętno szybkie, słabo napięte, zatrzymanie wiatrów. Stan taki utrzymywał się przez kilka dni, ze względu na ogólny zły stan nie można było wykonać zabiegu operacyjnego i dnia 8. X. chory zmarł.

Rozpoznanie brzmiało: *ulcus ventriculi, perigastritis, abscessus subphrenicus, myodegeneratio cordis in stad. decompensationis.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *ulcera traumatica jejuni, abscessus saccatus peritonei in regione subphrenico sinistro, concretiones peritoneales, peritonitis fibrinosa purulenta chr. Tumor lienis septicus. Degeneratio parenchymatosa organorum. Concretiones pleurales ambilat. Dilatatio cordis, anaemia, cachexia.*

Przyp. XV. T. M., l. 20, przyjęty dnia 19. II. 1935. Od 12 roku życia skarży się na dolegliwości żołądkowe, występujące w związku z przyjmowaniem pokarmów. W okolicy pępka występowały bóle, które ustępowały na kilka lat, a potem znowu się pojawiały. Obecna choroba zaczęła się przed rokiem bólem i gnieceniem w dołku podsercowym, niezależnie od jedzenia, zmniejszającym się jednak nieco po przyjęciu pokarmów. Ostatnio wzmogły się wyżej opisane objawy, połączone z pieczeniem w gardle, apetyt utrzymany. Stolec zaparty, dotychczas 2 razy zauważył czarne stolce. Przy badaniu stwierdzono jedynie znaczniejszą bolesność w górnym, prawym kwadrancie jamy brzusznej. Poza tym pola płucne i serce bez zmian.

Dnia 21. IX. próba benzydynowa na krew utajoną w stolcu ujemna.

Dnia 23. IX. Rtg.: żołądek dobrze toniczny, sięga biegunem 3 palce poniżej *crista,* czas opróżnienia nie opóźniony. Płynu na palec, opuszka wykazuje bezpośrednie objawy wrzodu.

Dnia 27. IX. stwierdzono bardzo silną bolesność w prawym górnym odcinku oraz obronę mięśniową, rozpoznano *periduodenitis.*

Dnia 17. X. ponieważ przez cały czas obserwacji próba benzydynowa na krew utajoną była ujemną, ogólny stan uległ poprawie (bóle i napięcie mięśniowe mniejsze) założono sondę żołądkową. Kwasota była następująca: na czczo kwas solny wolny: 0, ogólna kwasota 12; po próbnym śniadaniu kwas solny wolny: 9, ogólna kwasota 27.

Dnia 19. X. prześwietlenie klatki piersiowej: pola płucne bez zmian, poniżej przepony prawej widoczna bania gazu oraz powierzchnia płynu. *Abscessus subphrenicus.*

Dnia 20. X. wykonano próbne nakłucie klatki piersiowej po stronie prawej i wydobyto około 50 cm³ płynu surowiczego, jałowego.

Dnia 25. X. chory odczuwa tępe bóle w prawym podżebrzu, a przy opukiwaniu stwierdza się stłumienie sięgające dwa palce poniżej łopatki w dół, ze zniesieniem szmerów oddechowych i drżenia. Wykonano ponownie próbne nakłucie jamy opłucnej i wydobyto 200 cm³ surowiczego płynu, zawierającego przewagę ciałek białych wielojądrzastych.

Dnia 29. X. stan stale poprawia się.

Dnia 2. XI kał czarny, próba na krew utajoną natychmiast dodatnia.

Dnia 7. XI. upuszczono 200 cm³ płynu lekko mętnego.

10. XI. stolec jasny, próba benzydynowa na krew utajoną ujemna.

Dnia 12. XI. chory skarży się na bóle w prawym barku.

Dnia 14. XI. kontrolne prześwietlenie klatki piersiowej: przepona prawa ustawiona wyżej na 3 palce, nieruchoma, kąt zaciemniony. Poniżej przepony widoczna ruchoma powierzchnia płynu, długości 6 cm; powyżej bania gazu.

Dnia 20. XI. chory skarży się na uczucie ciężaru w przedniej dolnej części klatki piersiowej przy oddychaniu; próba na krew utajoną ponownie dodatnia.

Dnia 25. XI. Rtg. klatki piersiowej: poniżej przepony prawej widoczna szeroka powierzchnia płynu o poziomej ruchomej granicy. W kącie przeponowo-żebrowym prawym mała ilość płynu. Przepona prawa nieruchoma. *Abscessus subphrenicus. Pleuritis exsudativa dextra.*

Dnia 12. XII. doradzano choremu zabieg operacyjny, na który nie zgodził się i opuścił szpital z poleceniem zgłoszenia się w razie pogorszenia. Ciepłota ciała wahała się od 37—38° w pierwszym tygodniu, następnie zaś obniżyła się do 37° i kilku dziesiętnych.

Dnia 11. III. 1936 ponownie przyjęty do szpitala podaje: po kilkudniowym leżeniu w łóżku w domu, zaczął chodzić. Stale gorączkował, jednak ciepłota ciała nie przekraczała nigdy 38°, z tym, że zwyżki były tylko wieczorami, a rano ciepłota wracała do normy. Bólów samoistnych nie miał, jedynie okolica prawego podżebrza była tkliwa na ucisk. Apetyt słaby, nieco lepszy jednak niż dawniej, przybrał na wadze 2.5 kg. Przy badaniu stwierdzono: po stronie prawej w dole 2 palce poniżej kąta łopatki stłumienie, z przodu dolna granica sięga do IV dolnego żebra, w miejscu stłumienia szmery osłabione, z przodu zaś delikatne tarcie opłucnowe. Okolica prawego podżebrza wypuklona, tkliwa. Wątroba sięga 3 palce poniżej łuku, do połowy odstępu między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem w linii środkowej, prawa okolica lędźwiowa pełniejsza przy oburęcznym obmacywaniu.

Ilość ciałek białych: 13.000 (segmentowanych 64%, pałeczkowatych 22%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 12%, monocytów 1%).

Dnia 11. III. Rtg. klatki piersiowej: obie przepony, zwłaszcza prawa, wysoko ustawione, przepona prawa nieruchoma, wątroba o nasyceniu niejednolitym.

Dnia 14. III. na Oddziale Chirurgicznym wykonano nakłucie podprzeponowe i wydobyto płyn ropny. Wieczorem ciepłota 38.6°.

Dnia 15. IV. na własne żądanie opuszcza oddział, mimo zwrócenia uwagi, że stan jego wymaga zabiegu operacyjnego.

Dnia 14. V. ponownie przyjęty do szpitala, podaje następujące wywiady· po opuszczeniu szpitala czuł się lepiej, jedynie czasami odczuwał lekki ból w dolnej części prawej połowy klatki piersiowej. Przez cały czas gorączkował, kaszlał i odpluwał plwocinę śluzową. Od 10 dni zauważył, że przy kaszlu odpluwa bardzo dużo plwociny zielonkawej, silnie cuchnącej. Od czasu napadowego kaszlu, spadek ciepłoty. Napady kaszlu trwają po kilka godzin, powodując u chorego silne wymioty. Podczas napadu kaszlu odpluwa $^{1}/_{2}$—1 szklanki plwociny.

Przy badaniu stwierdzono: od kąta prawej łopatki przytłumienie, drżenie osłabione, szmery oddechowe osłabione, a na granicy przytłumienia trochę rzężeń. Z przodu przytłumienie od IV żebra, a w pasze od V żebra. Wątroba sięga 2 palce poniżej łuku żebrowego.

Dnia 16. V. Rtg. klatki piersiowej: pole płucne prawe, w dole, na wysokość dłoni intensywnie, jednolicie zaciemnione, górna granica zaciemnienia ostra. Badanie plwociny: włókna elastyczne nieobecne. Próba benzydynowa na krew utajoną ujemna. Ciepłota dochodzi do 37°.

Dnia 17. V. przeniesiono chorego na Oddział Chirurgiczny celem wykonania zabiegu operacyjnego z rozpoznaniem: *ulcus duodeni ruptum, pleuritis chronica dextra, abscessus subphrenicus et abscessus pulmonis dextri.*

Dnia 18. V. dokonano wycięcia XII żebra, natrafiono na ropę i założono dren.

Dnia 20. V. chory zmarł. Wynik autopsji: *Status post „drainage" abscessus. Abscessus chronicus permagnus subphrenicus Peritonitis fibrinoso-purulenta diffusa. Ulcus chronicum duodeni. Concretiones peritoneales pericholecystitici, perihepatici et periduodenales. Tumor lienis septicus. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris dextri. Concretiones pleurales lateris dextri. Anaemia et cachexia universalis maioris gradus. Degeneratio organorum parenchymatosa.*

W zebranym naszym materiale, wrzód żołądka, a zwłaszcza wrzód dwunastnicy były dość często, bo aż w 55% przypadków, przyczyną powstania ropnia podprzeponowego. Chociaż zbyt skąpa ilość zbadanych przypadków nie uprawnia może do wysnuwania z tego poważniejszych wniosków, to jednak nie można się oprzeć wrażeniu, że wrzód dwunastnicy i żołądka odgrywa o wiele ważniejszą rolę w powstawaniu ropnia, niż to się zwykło przyjmować. Szczególnie wybitnie zaznacza się ta

przewaga u chorych po 30 roku życia, co można by wiązać z większą częstością występowania w tym wieku wrzodu dwunastnicy i żołądka.

Poza wrzodem dwunastnicy przyczyną powstawania ropienia w przestrzeni podprzeponowej było zapalenie wyrostka robaczkowego w 20% przypadków, uraz i czyraczność dały powód do ropienia w 13.2%. Ropni podprzeponowych o niezbadanej przyczynie było również 13.2%.

Wiek nie odgrywał w naszym materiale większej roli, gdyż ropnie podprzeponowe występowały w każdym wieku od 18 do 56 roku życia, najczęściej jednak między 20 a 40 rokiem życia. W obrazie Rtg. przedstawiał się ropień w postaci cienia o poziomej powierzchni płynu, z banią gazową ponad nią w 12 przypadkach, w 2 przypadkach nie wykonano prześwietlenia, gdyż konieczność szybkiego wykonania zabiegu operacyjnego zmuszały do pośpiechu. Tylko w 1 przypadku wynik prześwietlania był ujemny. Przypadki ropnia podprzeponowego z zawartością gazu (banią gazową) w obrazie Rtg., były najczęściej następstwem przebicia wrzodu dwunastnicy lub żołądka, rzadziej wychodziły z zapalenia wyrostka robaczkowego. Rozpoznanie Rtg. ropnia podprzeponowego znalazło potwierdzenie tak w próbnym nakłuciu ropnia, jak i w czasie samego zabiegu operacyjnego, a w przypadkach zakończonych śmiercią na autopsji. Zwiększoną liczbę ciałek białych stwierdzono w 50% przypadków od 10.000—16.000, z przesunięciem obrazu na lewo. Do zabiegu operacyjnego skierowano 8 chorych (około 50%), z czego 4 chorych zmarło, a pozostali 4 opuścili Szpital w dobrym stanie. Lepszy wynik operacyjny osiągnięto u chorych w wieku do 35 lat, po 40 roku życia śmiertelność była większa.

Śmiertelność chorych nie operowanych była prawie 100%, gdyż na 7 nie operowanych chorych zmarło 5. Ostateczny zaś los pozostałych chorych jest nieznany (chociaż opuścili oni oddział w tak ciężkim stanie, że możliwość zejścia śmiertelnego jest prawie pewna).

Jak widać ropień podprzeponowy należy do schorzeń może częstszych, niż zwykło się przyjmować. Przebieg zaś samego schorzenia jest najczęściej bardzo ciężki, wymagający bezwzględnie leczenia operacyjnego. Wyjątek stanowią te przypadki, w których wysięk, gromadzący się pod przeponą, ma charakter surowiczy, jest jałowy i nie przechodzi w ropienie, lecz cofa się nawet bez zabiegu operacyjnego. Leczenie wewnętrzne, ściśle objawowe, przeważnie zawodzi, przypadki zaś nie operowane wcześnie, kończą się zazwyczaj śmiertelnie.

Piśmiennictwo:

Biegański: Diagnostyka chorób wewnętrznych. 1903. — Biegański: Medycyna. 26 i 27. 1893. — Beye, Howard L.: I. Thorac. Surg. 1. 655—662. 1932. — Chełchowski: Gaz. Lek. Nr 48. 1893. — Cahen Jean et Paul Cogniaux: J. chir. et Ann. Soc. belge chir. Nr 39. 99. 1934. — David: Gaz. Hop. Nr 90/92. 1933. — Dziembowski: Nowiny Lek. Nr 8. Str. 401. 1905. — Elkin: J amer. med. Assoc. 1931. — Grünbaum: Gaz. Lek. Nr 19. Str. 478. 1901. — Graber A.: Kr. Str. R. 1925. Nr 1. Str. 31. — Gerhard Janz: Arch. Klin. Chir. 178. 482—494. 1933. — Harttung H.: Zbl. Chir. S. 1750—1755. 1934. — Janik A.: Prakt. Lek. Str. 24. 1931. — Kijewski: Gaz. Lek. Nr 1. 1893; Nr 2, 3, 4, 5. 1894. — Kovács: Wien. Klin. Wschr. Jg. 3. Nr 44. S. 2012—2014. — Korčitz E.: Turkest. med. żurnal. 465—475. 1925. — Kinkert sr. H.: Geneesk. Gids. Jg. 2. H. 3. S. 49—57. 1924. — Kohlmann Gerd.: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. Bd. 32. H. 3/4. S. 228—243. 1924. — Källmark: Acta chir. scand. Bd. 57. H. 1/2. S. 169—181. 1924. — Lotsch F.: Klin. Wschr. Jg. 3. Nr 44. S. 2012—2014. 1924. — Majewski A.: Gaz. Lek. Nr 9. Str. 214. 1900. — Mc Namec E. P.: Amer. J. Roentgenol 24. 125—139. 1930. — Montanari, Arrigo: Riv. Klin. med. 34. 335—376, 403—417, 475—508. 1932. — Nägelsbach E.: Münch. med. Wschr. 11. 1082—1083. 1932. — Ochsner, Alton: Internat. Clin. 2. Ser. 41. 79—94. 1931. — Ochsner, Alton and Amos M. Graves: Ann. Surg. 98. 961—990. 1933. — Paolini, Renato et Antonio D'Istria: Riforma med. 44. 909—912. 1928. — Palma, Raffaele: Riforma med. 909—910. 1935. — Schwartz J.: Arch. Surg. 20. 317—322. 1930. — Szacsvay István v.: Bruns Beitr. 160. S. 591—609. 1934. — Trevani E.: Dtsch. Z. Chir. 237. 751—755. 1932. — Wiener P.: Münch. med. Wschr. S. 47—49. 1924. — Werwath K.: Zbl. Chir. 29—31. 1930. — Zdansky E.: Wien. Arch. f. innere Med. S. 275. 1927.

FELIETON.

Doc. dr Stefan Łukasz KWIATKOWSKI. Lwów.

Wrażenia z podróży po Nowej Italii.

Ciąg dalszy.

FLORENCJA.

Z Bolonii do Florencji jadę nową linią kolejową, wybudowaną przed 3-ma laty i znacznie skracającą podróż. Jest to jedna z najśmielszych konstrukcyj kolejowych na świecie: musiano przebić się przez Apeniny tunelem długim na 18 km (najdłuższy na świecie dwutorowy tunel!). W ogóle w dziedzinie komunikacji zrobiły Włochy olbrzymi postęp. Jeśli weźmie się pod uwagę górzysty teren półwyspu i w związku z tym pozostającą konieczność budowy mnóstwa krótszych lub dłuższych tuneli, mostów, przepustów itd. — wówczas zrozumie się dobrze ogromny wysiłek, jaki pochłonęło wybudowanie 3.500 km *nowych* dróg kolejowych. A wysiłek to tym większy, że równocześnie szybkim tempem postępuje we Włoszech elektryfikacja kolei: do r. 1922 było zelektryfikowanych 700 km dróg żelaznych. Dziś długość ich wynosi 2.030 km; wzrosła zatem w ciągu kilkunastu lat 3-krotnie (Baravelli: *„Politique des travaux publics du régime fasciste“*, Roma A. XIII).

A *szosy* włoskie? Mają już one światową sławę. Z okien pociągu widać gładkie, lśniące wstęgi alfaltowych dróg — innych prawie tam nie budują. I dlatego na każdym kroku spotyka się samochody, opatrzone znakami zagranicznymi. Stoją one długimi szeregami przed muzeami, parkami, pomnikami, a na rzymskiej *Via del Impero* mknie nieomal tyle wozów zagranicznych, ile włoskich. Zaopatrzono w nową nawierzchnię (przeważnie asfaltową) lub wybudowano nowych dróg 10.000 km; zbudowano setki mostów. Niezależnie od gościńców, przeznaczonych dla pojazdów wszelkiego rodzaju, wybudowano *autostrady:* ponad 500 km tych idealnych a wyłącznie dla ruchu samochodowego przeznaczonych dróg, na których samochód może rozwinąć maksymalną szybkość bez obawy przed ostrymi wirażami, bez troski o skrzyżowania. I znów mosty, a wiadukty, a przepusty — zawrotne cyfry. Całe Włochy pełne są tych cyfr, obrazujących pracę narodu i mierzących wysiłek i trud mięśni a mózgów włoskich na: kilometry, metry sześcienne i kwadratowe, na tony. I co ważniejsze, że te „metry“, a „kilometry“, a „tony“ — nie są jakimś wymysłem fantazji, lecz istnieją, naprawdę *istnieją*. Widać je wszędzie; na każdym kroku widzi się nowe budowle, nowe mosty i nowe szosy, nowe, lśniące marmurem dworce kolejowe, niespotykanych wprost rozmiarów (Mediolan, Bolonia, Wenecja itd.). Nowe szpitale, nowe kliniki, szkoły — tysiące nowych izb szkolnych (18.000); nowe boiska sportowe, biblioteki i nowe — samoloty. Niepojęte tempo pracy ludzkiej...

Klinika Florencka mieści się niemal w śródmieściu, przy uliczce wąskiej i mrocznej, jakich tak wiele wije się w tym ślicznym mieście. I nic od zewnątrz nie zdradza znakomitego wyposażenia tej kliniki. Gmach ogromny; niezależnie od oddziału dermatologicznego, mieszczącego ponad 100 łóżek oraz pracownie naukowe, wznosi się tuż obok Instytut Lecznictwa Fizykalnego. Dyrektorem i kliniki i instytutu jest prof. Jader Cappelli, adiunktem kliniki — prof. Venturi. Wreszcie osobno, w kompleksie budynków szpitalnych, znajduje się oddział weneryczny (*„Riparto Celtico“*).

Instytut Lecznictwa Fizykalnego jest bogato wyposażony i nie ma aparatu, którego by tam nie można było napotkać: aparaty Roentgena, Bucky'ego (najnowszy system, chłodzony wodą), Finsena itd. Jednym słowem wszystkie aparaty, wchodzące w zakres najbardziej nowoczesnego lecznictwa; umieszczone są one w osobnych, pięknie urządzonych oddziałach. Chlubą instytutu jest rad (około 2 g) i dlatego Florencja jest niejako centralą włoskiego radolecznictwa. W związku z tym pozostaje uderzająca ilość chorych na raka, jaką w klinice tej widziałem: są to chorzy, przysyłani do leczenia z innych miast włoskich. Na dużą skalę wykonują radem epilację u małych dzieci, chorych na grzybicę owłosionej skóry głowy; posługują się przy tym rurkami Dominici'ego. Do epilacji jednej głowy dziecięcej używają około 40 rurek (po 1 mg).

Materiał chorych jest bardzo duży i różnorodny. Ambulatorium liczne i powiedziałbym, że jest jednym z najbardziej godnych uwagi, jakie widziałem. W ciągu jednej ordynacji widziałem np. następujące przypadki: parałuszczycę liszajowatą, rozległy *„spinulosismus“*, gruźlicę brodawkującą u zamiatacza ulic (zakażenie od zewnątrz przy wykonywaniu zawodu!), opryszcz-

kę letnią (*Hydroa aestivalis* Bazina) itd. Nie wyliczam oczywiście całego szeregu przypadków mniej lub więcej pospolitych. Pod tym względem klinika florencka jest jakby miniaturą słynnej *„Consultation de la porte“* paryskiego szpitala św. Ludwika. Pod względem naukowym klinika jest bardzo czynna i ogłasza wiele i wartościowych prac; w ostatnich latach poświęciła serię badań układowi siateczkowo-śródblonkowemu skóry, a w związku z dużym materiałem nowotworowym bada ciągle zagadnienie nabłoniaków skóry (Manganotti). Nie przypuszczałem, że tyle i tak dobrze nam znanych prac wyszło właśnie z kliniki prof. Cappelliego. W wielu też tamtejszych kolegach poznawałem dobrze mi znanych autorów.

I znów to samo zjawisko, z jakim we Włoszech spotykałem się na każdym kroku: niezwykła uprzejmość wszystkich, dosłownie wszystkich, począwszy od szefa, prof. Cappelliego, profesorów Venturi'ego i Manganotti'ego i in., a skończywszy na najmłodszym lekarzu. Uprzejmość profesorów i kolegów włoskich, a przede wszystkim ich zainteresowanie obcym porównać mógłbym ze słynną uprzejmością lekarzy londyńskich, strassburskich i wiedeńskich.

RZYM.

Z niemniej ujmującą uprzejmością przyjęty zostałem przez dyrektora Kliniki rzymskiej prof. Bosselliniego i jego adiunkta prof. Tarantelli'ego. Klinika i oddział szpitalny pracują w Rzymie oddzielnie. Klinika jest mała (sześćdziesiąt kilka łóżek), bardzo czysta i dobrze wyposażona; zbudowano ją przed 40 laty. Niestety na długi okres wakacyjny zamyka się ją i tylko ambulatorium pozostaje czynne. Położona jest dość daleko od środka miasta, poza dworcem głównym, w pobliżu miasta uniwersyteckiego. W okresie, w którym ją zwiedzałem (listopad) była jeszcze na wpół wymarła; właśnie zaczęto przyjmować chorych.

Dermatologia rzymska koncentruje się ze względu na ilość chorych w szpitalu *S. Galicano*, położonym na Zatybrzu, lecz blisko śródmieścia i dlatego łatwiej dla chorych dostępnym. Niestety nie mogłem poznać osobiście prymariusza prof. Meinerigo, jednego z najwybitniejszych dermatologów włoskich. Miałem za to sposobność przekonać się, że szpital rozporządza materiałem chorych istotnie bardzo dużym: łóżek 250, chorych korzystających z porady ambulatoryjnej ponad 1.000 dziennie. Głównie choroby weneryczne, jak wszędzie, przeważa rzeżączka.

Nie nadzwyczajne wrażenie robi ten szpital. Jest to gmach schludny wprawdzie, ale stary (z r. 1725), sale chorych ogromne, niektóre mieszczące do 50 łóżek. W urządzeniu sal, w ich wyglądzie, znalazłem wiele podobieństwa do szpitala św. Ludwika w Paryżu...

Nie mogłem początkowo pojąć, dlaczego nieopodal świetnych budowli i wspaniałych pomników stoi smutny i staroświecki szpital. Czyżby w rozmachu, z jakim przebudowuje się i rozbudowuje Nowy Rzym zapomniano o szpitalnictwie?

Tak nie jest, bo kiedy potem zwiedziłem nowe „Miasto Uniwersyteckie“, a zwłaszcza, kiedy poznałem przepięknie urządzony „najnowocześniejszy z nowoczesnych“ Instytut Forlaniniego — zrozumiałem, że dzisiejsze Włochy, to jedna ogromna, lecz *jeszcze nie wykończona budowla*. Spoza rusztowań i oparkanień wyłaniają się coraz to nowe gmachy, — na inne przyjdzie kolej później. Tempo przebudowy Włoch, aczkolwiek błyskawiczne, nie może jednak objąć wszystkiego *od razu*. Przez kilkadziesiąt lat, poprzedzających wojnę światową, przeprowadzano konsolidację narodu, rozbitego przez wieki na szereg malutkich państw i państewek, i tej pracy poświęcił naród cały swój twórczy wysiłek; nie stało go więc dla innych dziedzin. Dzisiejsze Włochy muszą zatem odrobić to, co zostało zaniedbane przez kilka pokoleń. Stąd ogrom zadań i pracy, jakich podjęły się Nowe Włochy. Stąd hasło doby obecnej: *„odnowić oblicze Italii“*.

Niesposób zburzyć wszystko od razu, a potem od razu wszystko na nowo stworzyć. Tak wielkiego dzieła można dokonać tylko etapami i to bez chwili wytchnienia, bez wypoczynku: ledwie wyłoni się nowy jakiś gmach — już kopie się fundamenty pod drugi. Jeszcze ten nie został wykończony, a już wykreśla się plany następnej budowli — a wszystko na skalę zadziwiającą.

To jest przyczyną, że obcego przybysza, pilnie przypatrującego się dzisiejszym Włochom, uderza na każdym kroku *kontrast*. Początkowo nie pojmuje się, dlaczego obok rzeczy przepięknych, monumentalnych, istnieją smutne, brzydkie rudery. Widzi się po prostu *dwie Italie* (pomijając oczywiście zabytki rzymskie i średniowieczne): jedna ponura, skromna, smutna; druga — śliczna, luksusowa, lśniąca. Tamta stara należy do przedwojennych czasów, do tej Italii sprzed kilkudziesięciu, stu, czy stu kilkudziesięciu lat, ta druga — to Italia powojenna, nowa, „zmieniająca swoje oblicze“: *to Italia młoda*, na którą spogląda się z podziwem.

I tym się tłumaczy, dlaczego w tym samym mieście obok szpitala staroświeckiego, smutnego i ciasnego, oglądać można prawdziwe cacko, luksusowego olbrzyma na 1.300 łóżek. S. Galicano — to obraz dawniejszych Włoch, Instytut C. Forlaniniego — to *Italia Nowa* — Italia ostatnich kilkunastu lat.

INSTYTUT FORLANINIEGO I SANATORIUM „VIALBA“. FORUM MUSSOLINIEGO I MIASTO UNIWERSYTECKIE.

Instytut C. Forlaniniego (dawną nazwę „Mussoliniego“ zmieniono na obecną na życzenie szefa rządu, który w ten sposób chciał oddać hołd pamięci wynalazcy odmy piersiowej) był mi już znany z opowiadania i bardzo dobrego sprawozdania kol. Hornunga[3]), który przez dłuższy czas przebywał w Instytucie na studiach. Nie będę zatem powtarzał jego doskonałego i wyczerpującego opisu i dodam tylko kilka drobnych uwag.

Instytut oczywiście zwiedziłem i jestem zdania, że każdy lekarz, bez względu na swoją specjalność, przebywający w Rzymie, powinien to uczynić: takiego gmachu, takiego wyposażenia, takiej organizacji pracy nie znajdzie chyba nigdzie. A przecież należy zważyć, że jest to „zwykły“ szpital ubezpieczalni społecznej, a tylko w części klinika uniwersytecka.

To, że Instytut tak szczegółowo zwiedziłem, zawdzięczam niespotykanej wprost uprzejmości Sekretarza Generalnego dra Basso, który nie szczędził mi czasu ni trudu, wszedzie mnie oprowadzał, wszystko pokazywał i każdy szczegół objaśniał. A przecież byłem tylko skromnym lekarzem obcym, dermatologiem i — nie miałem żadnych listów polecających. Z taką samą uprzejmością i takąż życzliwością zostałem przyjęty przez dyrektora Instytutu prof. Morelliego, ucznia Forlaniniego i uczonego o światowej sławie.

O przepychu budynku, sal, korytarzy, sali wykładowej, teatralnej, pracowni naukowych, rentgenologicznych, jadalni itd. trudno mieć pojęcie bez obejrzenia tego wszystkiego. Każdy szczegół jest tam najdokładniej przemyślany. Chodziło bowiem o stworzenie pewnego typu, który by obowiązywał we wszystkich sanatoriach gruźliczych ubezpieczalni społecznych na terytorium całych Włoch („I. N. F. P. S.“ — *„Istituto Nazionale Fascista della Previdenza Sociale“)*. Plan walki z gruźlicą został stworzony i opracowany (przy osobistym zainteresowaniu szefa rządu!) i został w większej części już wykonany. Plan ten, przemyślany w najdrobniejszych szczegółach, przewidywał przymusowe ubezpieczenie od gruźlicy ludności miejskiej na terenie całych Włoch. To ubezpieczenie przeprowadzono jednak nie jednym pociągnięciem pióra i nie jednego dnia, lecz dla uniknięcia zamieszania — etapami, stopniowo. Dziś już ono powszechnie obowiązuje i właśnie robi się plany, by objąć nim stopniowo także i ludność wiejską. Stawki ubezpieczeniowe są niskie, średnio 4—5 lirów miesięcznie, płatne w dwu ratach półmiesięcznych. Podkreślę tu drobny, ale znamienny szczegół: za wpłacanie wkładek pracodawca jest oczywiście odpowiedzialny, ale w myśl zdrowego rachunku kupieckiego robi się wszystko, by mu to udogodnić; nie potrzebuje więc pchać się ani do kas ubezpieczalni, ani do okienek pocztowych. Sposób płacenia wkładek jest bardzo prosty: kupuje się specjalne znaczki i wkleja je do karty kontrolnej. Znaczki można otrzymać w każdym sklepie z papierosami, w każdym „barze“. A rzeczą ubezpieczalni jest, by od czasu do czasu przeprowadzić kontrolę.

Dla leczenia chorych na gruźlicę postanowiono zbudować sanatoria na 24—25.000 chorych. Większość jest już gotowa i już w ruchu, reszta zostanie ukończona w przyszłym roku. Pomyśli ktoś, że będą to baraki lub smutne budynki koszarowo-szpitalne. Nie. Są to budowle i pomieszczenia wprost zbytkowne. Zwiedziłem sanatorium rzymskie i mediolańskie (*Vialba)*, widziałem plany i fotografie wykańczanych obecnie sanatoriów wysokogórskich, tzw. *Villagio sanatoriale „B. Mussolini“ w Sondalo (Valtellina)*, obliczone na 2.500 łóżek. Doprawdy nie rozumiem, skąd się na to zdobywa pieniądze...

Wszystko budowane z przepychem i zbytkiem, a przy tym z niezwykłym zmysłem praktycznym: nim przystąpiono do budowy zażądano nie tylko ofert, lecz i wzorów, by najpierw *wypróbować* na prowizorycznych małych salkach najdrobniejsze szczegóły, jak np. konstrukcję leżalń, rodzaj łóżek, bielizny, pościeli, szafek, stolików, umywalek itd. Wybierano oczywiście

---

[3]) St. Hornung: „Instytut przeciwgruźliczy „Carlo Forlanini“ w swej obecnej siedzibie“. Pol. Gaz. Lek. Nr 37, 1935.

rzeczy najpraktyczniejsze i te były wzorem, wedle którego poszły zamówienia dla *wszystkich* sanatoriów ubezpieczalni, a więc zamówienia na 24.000 łóżek, 24.000 poduszek, 24.000 kołder itd. W ten sposób nie tylko wybrano urządzenia *najlepsze*, lecz także uzyskano ceny możliwie *najniższe*, boć przecie wykonanie fabryczne dziesiątków tysięcy przedmiotów wedle wzorów ustalonych wypada bez porównania taniej, niż wyrób kilkuset, czy nawet kilku tysięcy sztuk. Dlatego też doskonałe, silne łóżko metalowe (bez luźnych spojeń) kosztowało 64 liry (dwadzieścia kilka złotych), doskonały lekki płaszcz wełniany dla chorych — 60 lirów itd. I dlatego można było sobie pozwolić na zbytek. Warto np. przyjrzeć się posłaniu łóżka chorego: na siatce sprężynowej leży grube lniane płótno dla ochrony materaców; na nim grube materace z trawy morskiej, na materacach znowu płótno, na nim *drugi* materac gruby, wełniany i dopiero na nim zaściela się prześcieradło, na którym leży chory. Sanatorium prywatne nie mogłoby stworzyć lepszego „typu" łóżka i posłania...

Jadalnie są ogromne, stoliki na 4—6 osób. Już ten drobny szczegół nadaje jadalni pewnej atmosfery ciepła i przytulności. A wikt chorych? Chleba nie ma, tylko bułki, każdy może jeść do syta. Na obiad potrawy są do wyboru wedle spisu (karty). Oczywiście ciężko chorzy jedzą w łóżku, a wymagający kuchni dietetycznej otrzymują oddzielnie potrawy. Koszty utrzymania są co prawda dość wysokie i wynoszą 7—9 lirów dziennie; ale za to wikt jest doskonały.

Niemniej imponująco przedstawia się takież samo sanatorium ubezpieczalni społecznej w Mediolanie,

„Ospedale Sanatorio di Vialba". System budowli jest tu odmienny, raczej pawilonowy, przy czym poszczególne pawilony są rozmieszczone w kształcie litery „X". Ich rozkład jest tak obmyślany, by wszystkie pokoje dla chorych i leżalnie zwrócone były na południe. Nie ma tu może takiego zewnętrznego zbytku, z jakim zbudowano Instytut Forlaniniego, jednakże urządzenie wewnętrzne, a więc sal chorych, operacyjnych, pracowni rentgenologicznych i naukowych, oraz wyposażenie w sprzęty i aparaty jest takie same. Sanatorium, przeznaczone dla 1.100 chorych, prowadzone jest wzorowo przez prof. Perina, jednego z najznamienitszych ftizjologów, który całą swą duszę wkłada w troskę o chorych i poszukiwania nowych metod leczenia gruźlicy: piękny typ uczonego, dla którego poza szpitalem i nauką nie istnieje nic innego.

Zastanowiło mnie, jak dobrze dobierani są ludzie na te odpowiedzialne — nie tylko pod względem lekarskim, ale i społecznym — stanowiska; wystarczy wymienić choćby nazwiska profesorów Morelliego i Zoriniego, dra Basso i in. w instytucie rzymskim, prof. Perin'a w sanatorium mediolańskim oraz wszystkich tych, pełnych zapału lekarzy, którzy owych ludzi otaczają...

Na każdym kroku widzi się organizację i jeszcze raz organizację. Oto jak piękne owoce ta organizacja wydała. Cała dzisiejsza Italia stoi pod jej znakiem.

Niestety brak mi miejsca, by opisać inne dzieło dzisiejszej Italii, które aczkolwiek na odmiennej drodze, prowadzi jednak do tego samego celu i dba również o zdrowie narodu włoskiego. Mam tu na myśli:

Akademię Wychowania Fizycznego z tzw. Forum Mussoliniego. Jest to przepiękny, czerwono-biały budynek, wzniesiony w nowoczesnym stylu; a za nim szereg boisk i stadionów, położonych ślicznie u stóp łańcucha pokrytych lasem wzgórz, okalających miasto. Stadionów jest kilka, każdy przeznaczony dla innego rodzaju sportu i każdy urządzony z przepychem; nie wszystkie dotąd zostały wykończone. Nazwa „forum" nie odpowiada starorzymskiemu znaczeniu tego słowa. Jednakże rozmach, z jakim te prace wykonano, przepych urządzeń, rzeźb, marmurów, mozaik — uprawniają w zupełności do tego miana. „Forum" znane jest już z rycin na całym świecie i należy do osobliwości Rzymu. Nie chce się wierzyć, że coś podobnego istnieje. Był już Rzym republikański i Rzym Cezarów; był potem Rzym Papieży. Teraz buduje się Rzym Mussoliniego...

Na drugim krańcu Wiecznego Miasta, w pobliżu miejsca, gdzie dawniej była skoszarowana gwardia pretoriańska, wznosi się imponujący kompleks nowiutkich gmachów:

„Città Universitaria". Dzieło znów na rzymską zakrojone skalę, jeszcze nie ukończone; jeszcze wznoszą się rusztowania, jeszcze walą młoty, a tłum studentów miesza się z robotnikami, zajętymi przy budowie. Nie tak to dawno jeszcze, jak włoski student i robotnik mieszali się razem w szeregach ochotniczych batalionów na polu bitwy.

W środku wznosi się największy gmach, ogromny, dwuskrzydłowy blok, z napisem: *„Studium urbis,* An. 1935 - XIII. A. EF.". Środkową część tego gmachu zajmuje rektorat, biblioteka i *„Aula magna"*. W lewym skrzydle mieści się Wydział nauk prawniczych i politycznych, w prawym — literatura. Na lewym skrzydle czytam napis: *„In primis hominis est propria veri inquisitio atque investigatio"*; na prawym: *„Doctrina eadem videtur et recte faciendi et bene dicendi magistra"*.

Po bokach szereg mniejszych, lecz niemniej pięknych gmachów, przeznaczonych dla rozmaitych gałęzi wiedzy. A więc Geologia, Matematyka, Fizyka, Fizjologia ogólna, Higiena i Mikrobiologia, a także Klinika Ortopedyczna. W budowie znajdują się instytuty botaniki, chemii i farmakologii, antropologii oraz psychologii. A tuż obok prześliczna kolumnada, osłaniająca Panteon świata studenckiego: marmurowe tablice z wyrytymi nazwiskami studentów uniwersytetu rzymskiego, poległych za Ojczyznę w latach 1914 do 1935. I napis: *„Ara Virtutis discipulis qui pro Patria pugnantes procubuere"*.

Na każdym kroku pamięć bohaterów wojennych otaczana jest pietyzmem i ogromnym hołdem. I tak na kulcie dla bohaterstwa i poświęcenia wzrasta nowe pokolenie włoskie...

NEAPOL.

Pierwotnym moim zamiarem było dotrzeć do Bari, gdzie znajduje się jedna z najżywotniejszych klinik włoskich. Niestety ograniczenia dewizowe zmusiły mnie do zaniechania tego planu; Neapol zatem był najdalej na południe wysuniętym miastem, do którego dotarłem.

Dermatologia w Neapolu rozbita jest, podobnie jak w Rzymie, na oddział szpitalny i klinikę. Ten rozdział wychodzi we Włoszech bezwarunkowo na niekorzyść klinikom. Dlatego też klinika w Neapolu jest mała (ma zaledwie 45 łóżek) i właśnie w listopadzie, po feriach letnich, zaczęła dopiero budzić się do życia i przyjmować chorych. Za to oddział dermatologiczny, umieszczony w szpitalu *„della Pace"* ma 160 łóżek i ogromny a cenny materiał. Ma też znakomitą tradycję: tu bowiem pracował jeden z nestorów dermatologii włoskiej, prof. Tomasz de Amicis, doskonały klinicysta i diagnosta. Oddział objął po nim syn, również doskonały dermatolog, prof. Artur de Amicis.

Dziwne robi wrażenie ten oddział. Powiedziałbym, że obrazuje on doskonale głęboką przepaść, jaka dzieli Włochy dawne od dzisiejszych. Szpital mieści się w sercu starego miasta, przy uliczce ciasnej, wąskiej i krzykliwej, tak znamiennej dla tej dzielnicy Neapolu. Budynek z wieku XV; dawny pałac magnacki Caraccioli, przeszedł potem na własność jakiegoś klasztoru; od r. 1888 zajmuje go oddział skórno-weneryczny. Sale są skromnie urządzone, surowe i smutne, czyste wprawdzie, lecz prymitywne i nie bardzo przydatne do swego obecnego przeznaczenia. Widziałem tam np. *curiosum*, jedyne chyba tego rodzaju na świecie: oto w sali ogromnych rozmiarów, we wspaniałym zabytku architektonicznym, arcydziele budownictwa XV wieku, o prześlicznych łukowych sklepieniach — lecz zupełnie nie przystosowanej do celów szpitalnych wstawiono po prostu 60 łóżek dla chorych — to wszystko. Malowidła ścienne, prześliczne, bogato złocone freski na sklepieniach, artystycznie rzeźbione krużganki, biegnące wzdłuż ścian dokoła całej sali na wysokości kilku metrów — zostawiono w stanie pierwotnym. Całość robi niesamowite wrażenie i przypomina owe kościoły, zamienione w czasie działań wojennych na szpitale polowe...

I znów tuż obok tych „dawnych Włoch" wyłania się powoli „Nowa Italia": przeprowadza się właśnie gruntowny remont szpitala; urządzono więc ładne, w sposób nowoczesny wyposażone sale i separatki dla chorych, łazienki, nowe ambulatoria, bibliotekę itd. Kontrast wprost kapitalny ilustruje świetnie wprowadzane w czyn hasło dzisiejszego pokolenia włoskiego: *„Italia ma zmienić oblicze"*.

Prof. Artur de Amicis troskliwie pielęgnuje przekazane sobie przez znakomitego ojca świetne tradycje. Materiał chorych ma bardzo cenny i dobrze go opracowuje. Niedawno wydał ze swego oddziału mały atlas; podziwiałem jego staranne opracowanie. On i jego asystent Santoianni przyjęli mnie tak życzliwie i tak uprzejmie, że z prawdziwym żalem opuszczałem ten oddział.

W drodze powrotnej z Neapolu na północ widziałem jedno z najpotężniejszych i najśmielszych przedsięwzięć Nowej Italii: osuszone bagna pontyjskie. Widziałem szerokie kanały spławne i rowy osuszające, wykopane w ciągu kilku zaledwie lat. Widziałem nowe dworce i nowe fermy, nowe cukrownie i nowe miasteczka, a wszystko zakwitłe na odwiecznych bagnach.

Wierzyć się nie chce, by dokonano tego w tak krótkim przeciągu czasu. Słynne bagna pontyjskie, wyglądem przypomi-

nające nieco nasze Polesie, do niedawna nieużytki lub w najlepszym wypadku liche pastwiska — od kilku lat przemieniły się w urodzajną prowincję. Zimnica, jaka w tych stronach panowała, była przysłowiowa. Wszak dzięki niej ludność rolnicza unikała od wieków tych stron i tylko półdzicy pasterze wypasali tu stada bawołów...

Aż naraz, jak za dotknięciem różdżki czarodziejskiej, powstały tu osiedla ludzkie, rozwinął się przemysł rolniczy, stanęła na wysokim poziomie produkcja nabiału. Zimnica znikła niemal doszczętnie. Zatem także pod względem higieny społecznej osuszenie błot pontyjskich ma doniosłe znaczenie.

A skoro już mowa o *higienie*, warto podnieść inny odcinek, na którym praca narodu włoskiego walczy o zdrowie ludności: troskę o zaopatrzenie mieszkańców w dobrą *wodę do picia*.

Jest to zagadnienie na Półwyspie bardzo ważne, bo jak w jednych okolicach woda jest doskonała (okręgi górskie), tak w innych brak zdrowej wody dawał się odczuwać bardzo dotkliwie. Przystąpiono zatem do budowy wodociągów, na wzór słynnych rzymskich „akweduktów", doprowadzających wodę ze źródeł górskich. A chodzi tu o odległości, mierzące się nie na dziesiątki, lecz na setki kilometrów. O ogromie dotąd dokonanych prac niechaj świadczą następujące cyfry: długość świeżo wybudowanych rurociągów doprowadzających wynosi 9.000 km (dziewięć tysięcy kilometrów!), rozdzielczych — 4.000 km. Doprowadzono wodę ze źródeł górskich nie tylko do poszczególnych miast, lecz do całych prowincyj; zaopatrzono w wodę 2.600 mniejszych i większych osiedli, liczących z górą 11 milionów mieszkańców.

Na dużą skalę przeprowadza się też prace kanalizacyjne: skanalizowano 484 miast, zamieszkałych przez $4^1/_2$ miliona ludzi. Zdumiewające cyfry, niezwykły wysiłek! Zadziwia nie tylko kosztem swoim, lecz także rozmachem, a nade wszystko — *wszechstronnością*. Buduje się bowiem we Włoszech wszystko: drogi żelazne, szosy i autostrady, wznosi się tamy, by stworzyć sztuczne jeziora górskie — źródło energii elektrycznej, osusza się bagna i buduje szkoły, wznosi się instytuty naukowe, „miasta" uniwersyteckie i ogromne dworce kolejowe, a przy tym wszystkim upiększa się Rzym, gdzie całe dzielnice padają pod ciosem kilofów, by odsłonić zabytki historyczne, natomiast w innych punktach miasta powstają nowe kompleksy budynków. Buduje się stadiony sportowe o rozmiarach niezwykłych i rozszerza porty. Włosi prowadzą wojnę kolonialną, a przy tym nie zapominają o szpitalnictwie: buduje się sanatoria dla dwudziestu kilku tysięcy chorych na gruźlicę, powstają nowe kliniki i całe „miasta" szpitalne. Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 16. 1937. A. Gelbfisz: O progu elektrolitycznym skłaczania białka surowiczego u osobników z niedomogą krążenia. — M. Kruszówna i M. Marciak: Dwa przypadki odmy samoistnej. — J. Iwanter: Pneumatyzacja kości skroniowej u głuchoniemych w świetle badań rentgenologicznych. — S. Kulesza: Próby stosowania Prontosilu w durze brzusznym.

Wiadomości Statystyczne. Z. 24. 1937.

Therapia Nova. Nr 8. 1937.

Życie Dziecka. Nr 8—9. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 35. 1937.

OCENY.

Les kystes hydatiques de la rate (Bąblowce śledziony). L. SABADINI. Paris, Masson et Cie 1936.

Obszerna monografia bąblowca śledziony, opracowana na podstawie dużego materiału kliniki prof. Costantini w Algierze, gdzie — jak wiadomo — bąblowiec jest bardzo częstym schorzeniem. Znajdujemy tu historię, patogenezę, anatomię patologiczną, objawy kliniczne, rozpoznanie i leczenie, opracowane z nadzwyczajną starannością i przejrzyście przedstawione. Bardzo obszernie i szczegółowo podana jest technika operacyjna różnych autorów i własna, kliniki Costantiniego, bogato ilustrowana rycinami. Zasadniczo radzi autor wykonywać marsupializację. Na zakończenie podaje autor mnóstwo własnych obserwacyj, bardzo dokładnie opisanych oraz obszerny spis piśmiennictwa. Książka wydana starannie, z pięknymi rysunkami, stanowi doskonałe źródło informacyj dla każdego, kto się tą sprawą interesuje.

S. Ruff (Lwów).

La pathogénie des oedèmes (Przyczyny powstawania obrzęków). PIERRE MAURIAC. Masson et Cie. Str. 87. Paris 1937.

Autor określa bliżej pojęcie obrzęku, jego charakter i rozmieszczenie, po czym zajmuje się w rozdziale drugim rolą wody w ustroju. Przyczyn obrzęków widzi cztery. Naprzód obrzęki mechaniczne, czyli zastoinowe, w których słusznie upatruje czynniki natury chemicznej obok czynników zastoju mechanicznego. Dalej obrzęki w chorobach nerkowych, których analiza zajmuje najwięcej uwagi i w których omawianiu uwzględnia rozliczne czynniki. Krytycznie roztrząsa wpływy onkotycznego i mineralnego ciśnienia i daje wyraz uzasadnionym wątpliwościom co do tej lub innej przyczyny, która uchodzi za stałą. Zmieniony stosunek białek nie zawsze towarzyszy obrzękom, a zmniejszenie chlorków w pożywieniu wywiera czasem niespodziewany wpływ. Przykłady kliniczne potwierdzają uwagi autora. Przy omawianiu obrzęków nerwowych, ilustrowanych również przykładami klinicznymi, zajmuje autor bardzo bezstronne stanowisko i tylko w postaci przypuszczenia przypisuje ich powstawanie czynnikom naczynioruchowym. W obrzękach, wywołanych hormonami lub ich brakiem, również czynnikom nerwowo-naczyniowym i chemicznym przypada, zdaniem autora, najważniejsza rola. Ostatnie rozdziały poświęca autor obrzękom głodowym, charłaczym i tym, których powstawanie zależy od czynności wątroby i innych narządów. Książka pisana jasno i podająca przykłady kliniczne, zasługuje na uwagę, i przyczyni się do poznania tego ważnego zagadnienia w patologii.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Gruźlica okrężnicy. KNOFLICEK. Bratislavske Lekarske Listy. Z. 9. 1936.

Gruźlica okrężnicy bywa wywołana przez prątek gruźlicy typu ludzkiego i zwierzęcego; występuje zarówno u mężczyzn, jak i kobiet, w każdym wieku (najczęściej około 30 roku życia). Anatomo-patologicznie odróżniamy postać wrzodziejącą i przerostową. Obie postacie posiadają przebieg powolny i objawiają się bólami w prawej i dolnej części brzucha, dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego oraz macalnym guzem w okolicy jelita czczego. Należy odróżnić guz gruźliczy od raka kątnicy, promienicy, kiły, nacieku około-wyrostkowego, nowotworu przydatków oraz spraw zapalnych w prawej nerce. Pomocne tu będą wywiady, odczyn tuberkulinowy, odczyn serologiczny, oraz badanie płuc. Bardzo pomocne jest badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego.

Ważnym objawem rozpoznawczym rentgenologicznym jest fenomen Stierlina, który polega na tym, że w kątnicy wypełnionej barem, widoczny jest rozległy ubytek, podczas gdy jelito grube i dolny odcinek jelita cienkiego wypełnia się dobrze masą kontrastową. W innym przypadku może pomóc do sprawnego rozpoznania zaleganie zawiesiny barowej w jelicie biodrowym, lub hiperkineza odpowiedniej części jelita cienkiego.

Sigmund wykazał, że objaw Stierlina widoczny w okrężnicy wstępującej może być wywołany gruźlicą kątnicy (niezupełny Stierlin).

Leczenie jest operacyjne. Konserwatywne leczenie jest bezcelowe.

Ungar (Lwów).

O działaniu kwasu d-galakturonowego w zatruciu jadem błoniczym. I. HIMMEL i A. ZŁOTNIK. Medycyna. Nr 13. 1937.

Autorowie na podstawie prac doświadczalnych, przeprowadzonych na świnkach, stwierdzili, że kwas d-galakturonowy może zneutralizować zupełnie, przynajmniej w pierwszych 24 godzinach w pewnym stosunku jad błoniczy (300 mg tego kwasu zobojętniło śmiertelną dawkę jadu dla świnki). Warunkiem utrzymania zwierzęcia przy życiu jest zachowanie pewnego stosunku między ilością jadu błoniczego i kwasu d-galakturonowego, wstrzykiwanego przed lub po wprowadzeniu jadu.

St. Malczyński (Lwów).



Plan organizacyjny walki z gruźlicą, opracowany przez I. N. F. P. S. (Narodowy Zakład Przezorności Społecznej).

W okręgach czarno zaznaczonych sanatoria przeciwgruźlicze zostały już wybudowane i oddane do użytku; w okręgach kreskowanych sanatoria znajdują się na ukończeniu. („Le Forze Sanitarie", 1. XII. 1934).



Instytut „Carlo Forlanini" w Rzymie. Jeden z pawilonów dla mężczyzn. („Le Forze Sanitarie", 1. XII. 1934).



Forum Mussoliniego w Rzymie. Akademia Faszystowska (Centralny Instytut Wychowania Fizycznego). Na drugim planie widać stadion dla lekkiej atletyki. (Ed. Verdesi — Roma).



Sanatorium przeciwgruźlicze I. N. F. P. S. „Vialba" w Mediolanie.

Próby leczenia angin nieswoistych bizmutem. B. TOŁCZYŃSKI. Medycyna. Nr 13. 1937.

W 34 przypadkach obejmujących: *angina catarrhalis, lacunaris, follicularis, phlegmonosa,* poza tym *influenza* — autor otrzymał dobre wyniki przez jedno- lub dwurazowe zastosowanie domięśniowe neokardylu (ampułka $1^1/_2$ cm zawiera 0.075 Bi) — gorsze w grypie. Autor przyjmuje powstawanie ciał odpornościowych drogą częściowej blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego i wzmożonej migracji jego elementów, które w postaci makrocytów niszczą wtargnięte do ustroju zarazki. W każdym więc przypadku anginy należało by możliwie wcześnie zastosować domięśniowo bizmut. *St. Malczyński* (Lwów).

Tiodazyna i tiodalgina w leczeniu schorzeń gośćcowych i rzekomo-gośćcowych. A. MESTER. Medycyna. Nr 13. 1937.

Wyżej wymienione środki lecznicze są przetworami siarkowo-jodowymi. Wartość ich, według autora, polega na braku odczynów ogólnych, które dla chorych na gościec są szkodliwe. Poza tym są one środkami nie drażniącymi i nie trującymi i jako takie nadają się szczególnie do leczenia schorzeń gośćcowych i rzekomo gośćcowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

W sprawie ulepszenia techniki wymóżdżenia główki płodu. K. KEHRER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Od roku 1905 stale stosuje autor kranioklast F. A. Kehrera i uważa go za najodpowiedniejszy tak dla klinik, jak i dla praktyków. Zasadniczą cechą tego instrumentu jest obecność mocnych, krótkich zębów na wewnętrznej powierzchni obu łyżek, dzięki czemu rzadziej, niż w innych instrumentach dojść może do ześlizgnięcia się łyżek podczas pociągania. Poza tym autor słusznie zwraca uwagę na samą technikę wymóżdżenia, podkreślając z naciskiem konieczność zakładania łyżki zewnętrznej przez środek twarzy, tak, aby jej koniec zachodził aż poza podbródek. W tym celu radzi wykonywać przedziurawienia czaszki w okolicy dużego ciemiączka, później zaś po wprowadzeniu ręki do macicy dokonywać zamiany położenia potylicowego na położenie twarzowe. Na tak zmienioną główkę, założenie instrumentu, w myśl wymogów autora, nie przedstawia większych trudności. Sposób ten nadaje się oczywiście tylko w przypadkach główek nieustalonych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Jeszcze o leczeniu upławów kobiecych. C. MENGE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor poddaje krytyce teorię Schrödera o powstawaniu nieswoistych upławów pochwowych, według której upławy są następstwem autolizy nadmiernie złuszczonych nabłonków pochwy. Wbrew temu zapatrywaniu („*Desquamationstheorie*" Schrödera), stawia autor swoją teorię. Upławy według niego nie stoją w związku z niewydolnością sił obronnych pokrywy nabłonkowej pochwy, ani też nie zależą od stopnia czystości pochwy, gdyż nierzadko można spostrzegać wydzielinę pochwową bardzo zanieczyszczoną, bez najmniejszych objawów zwiększonej wydzieliny pochwowej, co się może zdarzyć u kobiet uprawiających regularnie stosunki płciowe. Z drugiej zaś strony, znane są przypadki upławów u anemicznych dziewic, u których flora bakteryjna, jako też stopień kwasoty pochwy nie odbiegają od normy. Szczególnie te ostatnie przypadki posłużyły autorowi do zbudowania swojej teorii, według której upławy są następstwem zwiększonej przepuszczalności naczyń krwionośnych ściany pochwy dla soków tkankowych na tle zmian chorobowych osocza krwi lub też zmian miejscowych. Stan ten nazywa autor skazą przesiękową — *„transsudative Diathese"*. Z rozumowania autora wynika i leczenie, które on propaguje. U dziewic, a również i u kobiet z niezmienioną florą pochwową, chociaż u tych ostatnich ze względu na stosunki płciowe stan bakteryjny pochwy również rzadko bywa normalny, wystarcza zazwyczaj tylko leczenie ogólne, dążące do podniesienia ogólnych sił ustroju i przez to polepszenia przemiany materii. Chodzi tu o przebywanie w uzdrowiskach, leczenie żelazem, wapniem, arszenikiem i witaminami. Dziewice, obarczone taką skazą przesiękową, z chwilą zaczęcia życia płciowego, łatwo zapadają na znaczne pogorszenie się upławów, które z białych stają się żółte, a badanie bakteriologiczne wykazuje florę ogromnie mieszaną. W tych przypadkach leczenie ogólne, aczkolwiek i tu jest konieczne, jednakowoż nie wystarcza. Powinno ono być uzupełnione leczeniem miejscowym. Polega ono, nie na dążności do stosowania środków odkażających, gdyż przyczyna choroby nie stoi w związku z obecnością drobnoustrojów, ale tkwi w zbyt dużej wydzielinie przesiękowej, ulegającej rozkładowi bakteryjnemu. Leczenie przyczynowe winno zatem dążyć z jednej strony do czysto mechanicznego usuwania nadmiernej wydzieliny, z drugiej zaś — i to stanowi rzecz najważniejszą — do unormowania warunków przechodzenia płynów tkankowych do pochwy. W tym celu nadaje się znakomicie 2—3% roztwór lapisu, stosowany pod postacią wcierek w ścianę pochwy na przemian z kąpielą lapisową. Autor przestrzega przed zbyt krótkotrwałym leczeniem i niedokładnym wcieraniem lapisu, gdyż od precyzji i starannego stosowania tego leczenia zależy w wysokim stopniu wynik leczniczy.

J. Lenczowski (Lwów).

Chłonka w ciąży i stosunek jej do ataków rzucawkowych. FRESEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

Opierając się raczej na rozważaniach teoretycznych, wysnuwa autor swoją teorię powstawania drgawek rzucawkowych. Autor sądzi, że w ciąży ogólna ilość chłonki znacznie się wzmaga, szybkość zaś jej przesuwania się maleje. W czasie skurczów macicy, a zwłaszcza podczas porodu, znaczna ilość chłonki zostaje wyciśnięta z macicy i wtłacza się do głównego przewodu mlecznego. Dzięki temu, że akcji porodowej towarzyszy zawsze zastój w krążeniu małym, następuje przeładowanie górnej żyły głównej tak krwią, jak i nadmiernie wydaloną chłonką. Chłonka może się przedostać do żył czaszki i spowodować obrzęk tkanki mózgowej. Już ten stan na drodze mechanicznej może się przyczynić do powstania drgawek. A poza tym można z wszelkim prawdopodobieństwem przypuszczać, że w ciąży, dzięki wzmożonej przemianie materii, chłonka zawiera więcej ciał trujących, niż poza ciążą, a to również nie pozostaje bez wpływu na tkankę mózgową. *J. Lenczowski* (Lwów).

Śmierć płodu w jamie macicy z powodu przewężenia pępowiny przedartą owodnią. H. v. BRUCKE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

Wieloródka, pod koniec ciąży poczuła w pewnym momencie bardzo silne ruchy płodu, po czym ruchy zupełnie ustały. Poród w czasie normalnym, płód zmacerowany. Popłód wykazywał interesujące i rzadkie zmiany, stanowiące jednocześnie przyczynę obumarcia płodu. Owodnia prawie na całej przestrzeni oddarta od nieuszkodzonej kosmówki, w postaci skurczonej błony, przykrywała część łożyska dookoła pępowiny. Od jednego z brzegów tej błony ciągnął się cienki, ale mocny powrózek, utworzony ze skręconych błon w kierunku pępowiny i tu w dwóch miejscach okręcając się silnie, przewężał jej światło. Badanie drobnowidowe tak owodni, jako też kosmówki nie wykazało ani sprawy zapalnej, ani jakiegoś odczynu odnowy, co by wskazywało na stosunkowo niedawną sprawę, z drugiej zaś strony wykluczało tło zapalne, jako przyczynę pęknięcia owodni. W tym stanie rzeczy można stawiać tylko przypuszczenia. Autor skłania się do zdania Brauna, który utrzymuje, że jedną z przyczyn odosobnionego przedarcia owodni jest nagromadzenie się płynu między błonami płodowymi, co w związku z ruchami płodu przyczynić się może do uszkodzenia owodni.

J. Lenczowski (Lwów).

Przyczynek do powstawania wewnątrzmacicznych złamań kości płodu. K. KOCH. Monatschr. f. geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

Wieloródka urodziła płód donoszony, żywy, który wykazywał pewne zmiany na kończynie dolnej, prawej. Noga krótsza o 4.5 cm od nogi lewej. Udo bez zmian. Natomiast podudzie krótkie, w dolnej części wygięte ku przodowi, skóra nad nim bliznowato zmieniona, scieńczała, nieprzesuwalna. Stopa pozbawiona czwartego i piątego palca. Mimo nieznalezienia zrostu pomiędzy kończyną a owodnią, autor jednak sądzi, że przyczyną złamania był mocny zrost owodni z nogą jeszcze w bardzo wczesnym okresie rozwoju płodu, za czym przemawia obecność pierścieniowatego przewężenia tuż powyżej kostek. Koniec złamanej kości przebił skórę na wylot, a później, po rozluźnieniu zrostu z owodnią, koniec ten z powrotem cofnął się do środka, umożliwiając powstanie rozległej blizny na skórze w miejscu dawnego uszkodzenia, jako też przyczyniając się do wyżej opisanego, zniekształcającego przyrośnięcia obu końców złamanej kości. *J. Lenczowski* (Lwów).

Ciało hamujące fermentację we krwi. Doniesienie tymczasowe. H. EUFINGER i SPRADO. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

Już w poprzednich swoich pracach autorzy wykazali, że we krwi kobiet w pełni czynności narządów rodnych znajdują sie ciała, hamujące fermentację drożdży. Ze względu na to, że ciał tych zupełnie nie ma u mężczyzn, jako też u kobiet po przekwitaniu, nasuwało się przypuszczenie, że obecność tych czynników stoi w związku z wewnętrznym wydzielaniem jajników.

W obecnym doniesieniu autorzy zdają sprawozdanie ze swoich badań ciał hamujących we krwi u ciężarnych i u chorych na raka. Badania te dały wynik następujący: 1) w czasie ciąży, ciała hamujące drożdżową fermentację narastają w miarę rozwoju ciąży. Tuż przed porodem zaznacza się nagły spadek, a po porodzie w ciągu kilku dni ciała te znikają zupełnie; 2) szczególnie wysokie wartości obserwowano w przypadkach zatruć ciążowych; 3) ciała te nie przechodzą do krwi płodu; 4) w raku również zaznacza się obecność tych czynników, zwłaszcza po naświetlaniach promieniami Roentgena i radu; 5) występowanie tych ciał u kobiet chorych na raka w okresie poprzekwitaniowym i zwłaszcza znaczne stężenie ich zawartości u chorych po naświetlaniu przemawiają za tym, że prócz wpływów hormonalnych, obecność ciał hamujących fermentację zależna jest również od nadmiernego i szybkiego wzrostu i rozpadu komórek. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie stosowania energii promienistej w celach wyjałowienia kobiet ze wskazań eugenicznych. H. VAUJOKS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 4—5.

Współczesne prawo niemieckie, omawiające przymusowe pozbawianie kobiet płodności ze względów eugenicznych, nakazuje operacyjne pozbawienie drożności trąbek, zabrania natomiast stosowania energii promiennej. Autor sądzi, że w niektórych przypadkach, co prawda rzadkich, mogą zajść poważne przeciwwskazania do zabiegów chirurgicznych i uważa, że w tych przypadkach dobre usługi może oddać właśnie energia promienista. Szczególnie polecenia godne jest stosowanie radu, zakładanego do jamy macicy. Niszcząc błonę śluzową macicy, rad uszkadza jajniki daleko mniej, aniżeli promienie Roentgena. Postępowanie to nadaje się, zwłaszcza u kobiet w okresie bliskim przekwitania. Autor przypuszcza, że, otwierając dyskusję na ten temat, przyczyni się do żywszej wymiany myśli i spowoduje zmianę w ustawodawstwie niemieckim w kierunku swobodniejszego wyboru postępowania w przypadkach przymusowego ubezpłodnienia kobiet, zależnie od uznania lekarza-ginekologa. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zawartość potasu i wapnia w macicy ciężarnej. H. WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 4—5.

Przy sposobności cięcia cesarskiego lub też przerywania ciąży we wczesnych miesiącach drogą brzuszną, wycinał autor skrawki z mięśnia ciała macicy i określał w odsetkach zawartość potasu i wapnia, posługując się dla potasu metodą Kramer-Tisdalla, a dla wapnia — metodą de Waarda. Prócz tego dla możności porównywania uzyskanych liczb z macicą nieciężarną, wykonał szereg podobnych badań na macicach w stanach pozaciążowych, uzyskanych bądź drogą operacji ginekologicznej, bądź z materiału sekcyjnego. Badania te wykazały, że podczas, gdy zawartość potasu po początkowym spadku stale wzrastała, zwiększając się pod koniec ciąży dwukrotnie w porównaniu ze stanem przedciążowym, zawartość wapnia nie ulegała większym zmianom i tylko pod koniec ciąży nieco się zmniejszała. Wyniki te okazały się bardzo podobne do badań dawniej przez autora i Guthmanna przeprowadzonych z tkanką rakową. Z tej analogii autor wyciąga wniosek, że potas ma znaczenie dla szybko rosnących tkanek, czy będzie to nowotwór złośliwy, czy też rosnąca ciężarna macica. Małą zawartość wapnia w mięśniu macicy w ciąży autor tłumaczy szybkim oddawaniem tego ważnego dla płodu składnika mineralnego. *J. Lenczowski* (Lwów).

Powikłania podczas leczenia radem raka szyi macicy. J. DUCUING et P. NEGRE. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 5. 1937.

Powikłania te mogą być dwojakiego rodzaju: 1) wskutek zakażenia — postać spotykana częściej, 2) spowodowane samym naświetlaniem. Do pierwszych należy zaliczyć stany gorączkowe, zapalenie szyi i trzonu macicy, przymaciczy, żył, oraz zakażenie ogólne. Do powikłań spowodowanych samym naświetlaniem należą zmiany w pęcherzu, odbytnicy, pochwie. Autor omawia poszczególne zmiany, ich przyczyny, objawy, rokowanie, leczenie oraz statystykę różnych autorów. Na zakończenie wypowiada pogląd, iż ilość powikłań zmniejsza się w miarę doskonalenia techniki zakładania radu. *H. Newlińska* (Lwów).

O leczeniu i jego skutkach w przypadkach gruczolaka stercza. F. E. SCHANZ. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1936.

Autor omawia wyniki leczenia na podstawie 574 chorych z powodu gruczolaka stercza. U 292 (51%) wykonano usunięcie gruczołu krokowego, u 42 (7%) elektrokoagulację lub elektroresekcję. W 94 przypadkach (16%) założono przetokę pęcherzową, zaś 146 chorych (26%) nie mogło być poddanych zabiegowi operacyjnemu. Autor zajmuje się nadto badaniami kontrolnymi chorych, powracających w okresie od 1—4 lat. Dotyczyło to zwłaszcza chorych z lat 1931—1934 — w liczbie 246. Na podstawie wielkiego materiału stwierdzono, że najlepsze wyniki ze wszystkich sposobów leczenia i najmniejszą śmiertelność daje jedynie zabieg doszczętny. Przeciwwskazaniami do niego są ciężkie zaburzenia ze strony układu krążenia i nerek, wyniszczenie, cukrzyca, ropienie w otoczeniu pęcherza. 90% chorych tej grupy po opuszczeniu kliniki nie miało żadnych dolegliwości, a 79% dopiero po 4 latach. Przez cewkę operowano tylko tych chorych, których stan ogólny, czy stan nerek nie pozwalał na zabieg doszczętny. W tej grupie śmiertelność wynosiła 12%, chociaż od połowy 1933 r. nie zanotowano ani jednego zgonu, co należy przypisać umiejętności odpowiedniego wyboru przypadków. W ciągu 1—4 lat 43% operowanych tą drogą wykazywało zupełny brak jakichkolwiek dolegliwości ze strony narządu moczowego.

W leczeniu zachowawczym przypadków nie nadających się do zabiegu, lepsze wyniki daje założenie cewnika na stałe, aniżeli przetoka pęcherzowa, która z trudem jest znoszona przez chorych. *St. Malczyński* (Lwów).

Napięcie zwieracza Oddiego u człowieka. DOUBILAT H. i COLP R. Surg. Gyn. a Obstr. Vol. 64/3. 1937.

Autorowie przeprowadzali badania zachowania się napięcia zwieracza Oddiego w ten sposób, że po wycięciu woreczka żółciowego łączyli rurkę Kehra (T), założoną do przewodu żółciowego wspólnego, z manometrem wodnym; wysokość słupa cieczy manometru, jaka była potrzebna do pokonania oporu zwieracza Oddiego była bezwzględną miarą jego napięcia. Zastosowanie specjalnego manometru dwuramiennego pozwoliło zapisać na kymografionie krzywą, odzwierciadlającą grę zwieracza pod wpływem pewnych rodzajów pokarmu i płynów, wprowadzonych zgłębnikiem do dwunastnicy oraz środków farmakologicznych, podanych doustnie i podskórnie.

Po wycięciu woreczka żółciowego stwierdzili autorowie prawie we wszystkich przypadkach stały wzrost napięcia zwieracza Oddiego, wyrażający się wzrostem ciśnienia manometrycznego zwykle o 50—100 mm słupa wody. Potwierdzeniem zwiększenia napięcia zwieracza były również obrazy radiologiczne, wykazujące znaczne rozszerzenie przewodów żółciowych i wypełnianie ich drobnych odgałęzień ciałem cieniującym, wprowadzonym pod ciśnieniem przez rurkę Kehra.

Zmniejszenie napięcia zwieracza można było uzyskać przez wprowadzenie zgłębnikiem do dwunastnicy 50 cm^3 50% roztworu siarczanu magnezowego, przez wstrzyknięcie podskórne atropiny i papaweryny. Podawanie pokarmów tłuszczowych (żółtka jaj) oraz wstrzykiwanie adrenaliny nie wywoływały rozluźnienia zwieracza. Wprowadzenie zgłębnikiem do dwunastnicy rozcieńczonego roztworu kwasu solnego i wstrzykiwania podskórne przetworów makowca (morfina, pantopon itp.) powodowało długotrwały skurcz zwieracza.

Spostrzeżenia powyższe winny, zdaniem autorów, znaleźć uwzględnienie w przeprowadzaniu leczenia następowego po zabiegach na drogach żółciowych. *W. Bross* (Lwów).

Dalsze obserwacje z Dial-uretanem przy uspakajaniu bólów w położnictwie. P. BROWN. American Journal of Obstetrics and Gynecology. T. 32. Nr 6. Str. 1017—1022. 1936.

Autor opublikował już w swoim czasie doświadczenia przy stosowaniu Dialu w położnictwie. Od tego czasu liczba przypadków podniosła się do 254. Do zwalczania bólów w czasie porodu stosowano Dial, zawsze w postaci wstrzyknięć, z zachowaniem wielkiej ostrożności w technice i w dawkowaniu. Wstrzykiwano powoli i do tej chwili, aż chora przestawała odpowiadać na pytania. W niektórych przypadkach wystarczały 2 cm^3 Dialu, w innych musiano stosować 4 cm^3. Jeśli pierwsze wstrzyknięcie nie sprowadzało głębokiego snu, w czasie przerwy między bólami porodowymi po pół godzinie znów dodawano 2 cm^3 Dialu. Ponad 8 cm^3 Dialu w czasie porodu nie należy stosować. Przy tak ostrożnym stosowaniu Dialu nie zauważono nigdy ani osłabienia krążenia ani porażenia oddechu. Zamartwice noworodków były rzadko obserwowane. Tylko w dziesięciu przypadkach musiano zastosować środki cucące, wśród których zawsze pewnie działa koramina, którą wstrzykiwano do żyły pępkowej. Dial daje dobre wyniki w położnictwie przy dokładnym stosowaniu przepisów technicznych. *F. Mikulska* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

Walka z gruźlicą we Włoszech. J. K. OKO. Medycyna. Nr 12. 1937.

Autor w artykule sprawozdawczym dzieli się spostrzeżeniami, jakie ostatnio poczynił na polu walki z gruźlicą we Włoszech, prowadzonej przy wydatnej pomocy rządu i całego społeczeństwa. Pierwszym wysiłkiem w tym kierunku było stworzenie towarzystw przeciwgruźliczych, dalszym i to bardzo owocnym przymusowe ubezpieczenia przeciw gruźlicy, przyjęte przez Faszystowski Instytut Narodowy Opieki Społecznej, który odosabnia chorych, a rodzinie wypłaca zasiłki tak długo, aż chory nie zostanie wyleczony, lub podleczony tak, że może znowu bez szkody dla siebie i otoczenia pracować. Najlepszą miarą skuteczności tej akcji jest stały spadek śmiertelności, który w ostatnim dziesięcioleciu wyniósł 50%. Bardzo ważne jest odosobnienie noworodzonych dzieci od otoczenia gruźliczego w przychodniach przeciwgruźliczych i instytucjach sanitarnych. Ostatnio zorganizowano propagandowe tygodnie wczesnego rozpoznawania, poświęcone ogólnemu w tym kierunku uświadomieniu przy pomocy wykładów i broszur.

Włochy obecnie posiadają 58 sanatoriów przeciwgruźliczych (ponad 18.000 łóżek), które obejmują także miasto sanatoryjne w Sondalo w Alpach włoskich z 2.500 łóżek. Poza tym w Rzymie jest czynny Instytut Naukowo-Badawczy C. Forlaninniego — unikat w Europie — będący kliniką gruźlicy i schorzeń przewodu oddechowego uniwersytetu rzymskiego, rozporządzający 1.400 łóżkami, w Mediolanie sanatorium z 1.000 łóżkami, a ostatnio podobne sanatorium powstaje w Neapolu.

W leczeniu gruźlicy płuc najszersze zastosowanie ma odma sztuczna według Morelliego, a ostatnio metodą Monaldiego, polegająca na postępującym rozprostowywaniu zapadniętego płuca i zmniejszaniu komory odmowej oraz przemywaniu opłucnej chlorosolem lub płynem Dakina. Stosuje się także odmę dwustronną, nienasyconą według Ascoliego i Fagiuoliego (częste dopełniania małą ilością gazu). Z innych zabiegów stosuje się torakoplastykę przednio-boczną Monaldiego i demolitywną Mauzera i Prousta, zmiażdżenie, alkoholizację lub wyrwanie nerwu przeponowego, oraz najnowszą odmę śródpiersiową według metody Cendorelliego z Bari. *St. Malczyński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XVI posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 maja 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Ermich Stefan *przedstawia z Oddziału Chirurgicznego Dziecięcego Państw. Szpitala Powszechnego dość rzadki przypadek niezwykle wielkich rozmiarów kamienia w męskiej cewce moczowej.*

Przypadek ten dotyczył chłopca 9-letniego z Pokucia, który zgłosił się do ambulatorium w maju br. z powodu trwającego od 3 dni, znacznego stopnia utrudnienia w oddawaniu moczu oraz obrzęku i silnej bolesności prącia. Przed trzema laty miał chory podobne dolegliwości i wówczas lekarz miejscowy usunął mu przez ujście zewnętrzne cewki kamień wielkości grochu. Przed rokiem zwrócił chory rodzicom uwagę na twarde zgrubienie w cewce moczowej, przypuszczając, że jest to nowy kamień. Zgrubienie to stale się powiększało, nie sprawiając jednak choremu większych dolegliwości. Dopiero od miesiąca wystąpiło zwolna zwiększające się utrudnienie w oddawaniu moczu. Bólów brzucha zwlaszcza o charakterze kolki nigdy nie miał.

W czasie badania stwierdzono u chorego zaczerwienienie oraz znaczny obrzęk całego prącia a w kącie prąciowo-mosznowym ropień wielkości orzecha włoskiego. Mocz oddawał chory jedynie kroplami pod wpływem silnego parcia. Prącie przy obmacywaniu bardzo bolesne, wyczuwało się w nim obecność twardego ciała, o kształcie podłużnym, sięgającego od nasady prącia aż do żołędzi. Pęcherz sięgał na trzy palce ponad spojenie łonowe. Rozpoznano obecność kamienia w części jamistej cewki moczowej, który uszkodził ścianę cewki i wywołał w następstwie zaciek moczowy. Zdjęcie rentgenowskie potwierdziło rozpoznanie. Kamień usunięto drogą uretrotomii zewnętrznej w uśpieniu eterowym. Wydobyty kamień miał kształt rogalkowaty, był długości 4.5 cm, szeroki około 2 cm, barwy brudnożółtawej o powierzchni gładkiej. Na zdjęciu rentgenowskim tegoż kamienia widoczne było ostro odcinające się jądro, wokół którego nawarstwiał się osad moczowy. Kamień ten składał się głównie z fosforanu amonowo-magnezowego. Przebieg gojenia się rany pooperacyjnej prawidłowy. Celem dokładnego przebadania przypadku wykonano jeszcze przeglądowe zdjęcie narządu moczowego oraz urografię dożylną. Jako środka kontrastowego użyto 20 cm³ 40% Tenebrylu wprowadzonego dożylnie. Stwierdzono też istotnie drobne kamyki w kieliszkach obu nerek, a prócz tego rozszerzenie moczowodu lewego tuż u ujścia jego z miedniczki, na wysokości piątego kręgu lędźwiowego oraz największe w jego części nadpęcherzowej. Rozszerzenia te należy uważać jako wyraz pewnego rodzaju atonii mięśniówki moczowodu najprawdopodobniej wskutek wtórnego zakażenia dróg moczowych.

Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę, gdyż kamica cewki moczowej nie jest zbyt częsta, zajmuje bowiem jedynie 0.1% schorzeń narządów moczowych. Do wyjątków zaś należy stwierdzenie kamieni o wymiarach tak dużych, jak w przedstawionym przypadku. Kamienie cewki moczowej dzielimy ze względu na ich pochodzenie na dwie grupy tj. na tzw. wędrowne, pochodzące z górnych dróg moczowych oraz osiadłe, powstałe na miejscu. O wiele częstsze są kamienie wędrowne, mogą się one zatrzymać w miejscach już fizjologicznie zwężonych, a więc na wysokości zwieracza, szwu opuszkowego, w kącie mosznowym oraz przy ujściu. Jednak najczęściej zatrzymują się one wskutek zwężeń pozapalnych i pourazowych. O wiele rzadsze są kamienie osiadłe, powstałe na miejscu, również wskutek nabytych zwężeń cewki lub co częściej w uchyłkach pozapalnych czy też wrodzonych. Nie spotkano ich dotychczas w cewce prawidłowej. Do dalszych czynników usposabiających do powstawania kamieni jest duża ilość różnych soli wydalanych z moczem, czynnikiem zaś bezpośrednim jest powstanie jądra dla kamienia. Może nim być wysięk śluzowy, włóknik czy też złuszczone nabłonki. W ogóle jednak nie zawsze udaje się ustalić pochodzenia tych kamieni. Wielkie kamienie, jak w naszym przypadku, pozwalają przyjąć, że nawarstwianie ich odbyło się na miejscu, jakkolwiek podłożem dla nich był niewątpliwie mały kamyk wędrowny. Kamienie te mają różny kształt, wędrowne są zwykle małe, kuliste lub wydłużone, o ścianach gładkich, jeśli leżą w cewce dłużej lub w niej powstały stają się cylindryczne, eliptyczne lub rogalkowate, jak w przedstawionym przypadku. Występują one w ogóle pojedynczo, rzadziej w większej ilości. Kamienie większych rozmiarów spotyka się przeważnie w uchyłkach. Opisano długie nawet na 6 cm. W przedstawionym przypadku kamień był 4.5 cm długi, a około 2 cm szeroki. Co do objawów klinicznych, to na pierwszym miejscu wymienić należy utrudnienie w oddawaniu moczu aż do gwałtownego zatrzymania, dalej zmiany strumienia moczu, wreszcie dołączające się zakażenie. Rozpoznanie opiera się na typowych wywiadach, na badaniu przez obmacywanie i cewnikiem. W przypadkach wątpliwych możemy ustalić rozpoznanie za pomocą zdjęcia rentgenowskiego, uretrografii i uretroskopii. Postępowanie lecznicze zależeć będzie głównie od wielkości i miejsca usadowienia się kamienia. Kamienie drobne w przedniej cewce moczowej można próbować usunąć drogą naturalną przez stopniowe przesuwanie ułatwiając sobie zabieg wstrzyknięciem oliwy lub kokainizacją cewki, celem zniesienia skurczu. Dla usunięcia zwężenia przed kamieniem wystarczy czasem zasondowanie cewki przy pomocy *bougies* na 24 lub 48 godzin. Niekiedy przez zaciśnięcie ujścia zewnętrznego pod wpływem parcia ciśnienie moczu rozszerzy światło cewki i zdoła usunąć kamień. Można dalej próbować usunąć kamień jakimkolwiek instrumentem, jak pincetą, haczykiem itp., ale nigdy na ślepo. Jeśli zatem kamień jest nieco dalej od ujścia zewnętrznego, należy zabieg ten wykonać już pod kontrolą uretroskopu. Kamienie drobne, leżące przed znacznym przewężeniem cewki, usunąć można po wykonaniu uretrotomii wewnętrznej. W przypadkach kamieni większych rozmiarów musimy uciec się do uretrotomii zewnętrznej.

Na zakończenie podkreślił jeszcze prelegent wartość urografii dożylnej, która w przedstawionym przypadku dała właściwie dopiero pojęcie o całokształcie obrazu chorobowego. Prelegent podniósł dalej, że na Oddziele Chirurgicznym dziecięcym wykonuje się urografię dożylną we wszystkich przypadkach podejrzanych o najmniejsze zmiany w narządzie moczowym. Często też w schorzeniach, nie mających pozornie związku z narządem moczowym, jak np. przy guzach krzyżowo-ogonowych urografia dożylna pozwoliła wykryć niejednokrotnie bardzo daleko idące zmiany w narządzie moczowym.

W dyskusji przemawiali kol. Oberländer, Schramm, Laskownicki, Ostrowski Tadeusz.

2. Kol. Onyszkiewicz Tad. St., z Oddz. Chir. Szpitala św. Zofii *przedstawia przypadek ropnia podprzeponowego u 9-letniego chłopca.*

Ropień podprzeponowy na oddziałach chirurgii dziecięcej należy do wielkich rzadkości, o czym między innymi może świadczyć chociażby ten fakt, że w Klinice Chirurgii Dziecięcej prof. Ombrédanne'a w Paryżu, w jednym z największych ośrodków europejskich tego rodzaju, w ciągu 9 lat operowano tylko 2 ropnie podprzeponowe. Ponieważ w wieku dziecięcym odpadają zawsze prawie wszelkie schorzenia tych narządów, które zwykle dają w następstwie ropień podprzeponowy, stąd też częstość występowania ropnia takiego jest bardzo znacznie ograniczona. Prof. Drachter, kierownik Oddziału Chirurgii Dziecięcej w Monachium powiada, że bardzo łatwo można by zapobiec w wieku dziecięcym powstaniu ropnia podprzeponowego, który jest dla dziecka schorzeniem bardzo ciężkim, jeśliby wcześnie stawiano wskazania w każdym wypadku zapalenia wyrostka robaczkowego. Naprowadzone wyżej motywy ośmielają nas przedstawić przypadek ropnia podprzeponowego, który w swoim przebiegu klinicznym był dość nietypowy a i jego flora bakteryjna należy do rzadkości.

Przedstawiony przypadek dotyczy 13-letniego chłopca, którego w pierwszych dniach marca przyjęła Klinika Pediatryczna. W wywiadach stwierdzono, że choruje on od 3 miesięcy wśród gorączki, dochodzącej do 39° oraz bólów w prawym podżebrzu, które jednak od 4 tygodni ustąpiły. Rodzice podają, że podobno 2 miesiące przed rozpoczęciem choroby przebył czyraki na udzie. Przez pewien czas miewał wolne stolce o wyglądzie zupy grochowej, co skłoniło ordynującego lekarza do rozpoznania duru brzusznego. W ostatnim tygodniu zauważono wypuklenie się dolnej prawej strony klatki piersiowej. Przestwory międzyżebrowe wygładzone. W czasie jednomiesięcznego pobytu chorego w Klinice Pediatrycznej kilkakrotne badania krwi wykazały leukocytozę w granicach od 21—31 tysięcy z wybitnym przesunięciem na lewo. Odczyny serologiczne na dur były ujemne. Badanie czynnościowe wątroby po obciążeniu galaktozą wykazało stosunki prawidłowe. W zdjęciu rentgenowskim kopuła prawa przepony jest wyżej ustawiona, prawie nieruchoma. Podczas pobytu w Klinice stwierdzono u dziecka bardzo dobre samopoczucie i bardzo dobry apetyt. Chory przybrał 4 kg na wadze. Ciepłota ciała wahała się od 37—39.5°, przy mierzeniu co 3 godziny, przy czym maksymalne zwyżki trwały bardzo krótko.

Z braku odczynu opłucnowego i odczynu otrzewnowego, z braku danych dotyczących wyrostka robaczkowego lub jakiejkolwiek innej sprawy otrzewnowej przy ciepłocie remitującej z leukocytozą neutrochłonną, rozdęciem dolnej partii klatki piersiowej i ciastowatym odczynem w częściach miękkich rozpoznawaliśmy ropień wątroby usadowiony prawdopodobnie z przodu i dający może skutkiem tego odczyn w częściach miękkich tej okolicy.

W znieczuleniu miejscowym z cięcia równoległego do łuku żebrowego przecięto mięsień prosty, przy czym stwierdzono, że tylna ściana jego pochewki jest wyraźnie surowiczo nacieczona. Wykonane nakłucie wykazało gęstą ropę. Nacięcie tylnej pochewki mięśnia prostego i otrzewnej wprowadziło nas do bardzo dużej jamy między przeponą a wątrobą,wypełnionej ropą, która wylała się w ilości 500—600 cm³. Oglądanie górnej powierzchni wątroby nie pozwoliło nam stwierdzić jakiegoś ropnia, który by przebijał do przestrzeni podprzeponowej. Jama zdrenowana, przebieg pooperacyjny prawidłowy. Operował prym. doc. dr Dobrzaniecki. Badanie bakteriologiczne ropy wykazało gronkowca złocistego. Ponieważ tego rodzaju flora bakteryjna jest w ropniach podprzeponowych poza pyemią gronkowcową bardzo rzadka, rozpoczęliśmy poszukiwać punktu wyjścia dla tej sprawy chorobowej, niewątpliwie przerzutowej. I dopiero w ostatnich dniach udało się stwierdzić w rozmazie z migdałków obecność gronkowca i paciorkowców tak, że zdaniem naszym, racjonalnym zakończeniem postępowania chirurgicznego byłoby wyłuszczenie migdałków.

3. Kol. Stankiewicz Stanisław *przedstawia z Oddziału Chirurgicznego dziecięcego Państw. Szpit. Powszechnego przypadek sprawy nowotworowej dobrotliwej, wychodzącej z truncus sympathicus cervicalis, (neuroma gangliocellulare).*

Ważniejsze dane z historii choroby przedstawiają się następująco: w jednym z większych szpitali prowincjonalnych wykonano u 2-letniego chłopca tracheotomię z powodu duszności i sinicy, nie mogąc ustalić jej przyczyny. Dziecko następnie skierowano do Oddziału Oto-Laryngologicznego tutejszego szpitala. W czasie pobytu dziecka na tymże Oddziale przez dwa tygodnie, wystąpiły kilkakrotnie silna duszność i sinica, które zawsze przechodziły. Z powodu stwierdzenia guza szyi Oddział Laryngologiczny skierował chorego na Oddział Chirurgiczny dziecięcy, gdzie zadecydowano zabieg operacyjny. Mimo założonej rurki tracheotomijnej, u chorego utrzymywała się sinica, a od czasu do czasu występowała duszność.

Na szyi po stronie prawej tuż nad obojczykiem i przy rurce tracheotomijnej był macalny, jakby tylko szczyt guza, który gubił się dalej w śródpiersiu przednim. Wyczuwalna część guza miała powierzchnię gładką, spoistość twardą. Stosunku guza do naczyń szyjnych nie można było dokładnie określić. O ile prawe oko nie wykazywało żadnych zmian, o tyle na lewym oku był zaznaczony objaw podrażnienia współczulnego pnia szyjnego, jako *lagophtalmia* i stałe rozszerzenie źrenicy.

Przy prześwietlaniu klatki piersiowej stwierdzono paradoksalne ruchy prawej przepony wskazujące na porażenie prawego nerwu przeponowego.

Na zdjęciu rentgenowskim szyi i klatki piersiowej stwierdza się wysokie ustawienie prawej przepony, a prócz tego środkowy cień jest w górze szerszy, jak spotykamy to przy guzach śródpiersia. Rurka tracheotomijna wraz z tchawicą przemieszczona jest na stronę lewą.

Przy zdjęciu profilowym widoczny jest duży trójkątny cień, leżący przed i poniżej rurki tracheotomijnej a więc w przednim śródpiersiu. Z rozpoznaniem guza śródpiersia dwuletni chory dostał się na stół operacyjny.

W znieczuleniu przewodowym *plexus cervicalis* po stronie prawej, z cięcia jak do hemistrumektomii, odsłonięto szczyt guza i stwierdzono, że duże naczynia szyjne leżą poza i na wewnątrz od guza, a jedynie nerw błędny biegnie na jego przyśrodkowo-górnej powierzchni. Obawiając się następstw drażnienia nerwu błędnego w czasie zabiegu, nerw ten znieczulono i przecięto, a następnie oddzieliwszy guz od dużych naczyń szyjnych i podobojczykowych udało się go w całości wydobyć z przedniego śródpiersia. (Operował ordynator doc. dr Władysław Dobrzaniecki). Objawy sinicy i duszności bezpośrednio po zabiegu i w dwa dni następne ustąpiły w zupełności.

U dziecka w trzy dni po zabiegu wystąpił w nocy krwotok przez rurkę tracheotomijną. Skutkiem dość dużego krwawienia i niemożności wykonania przetoczenia krwi nastąpiło u chorego zejście śmiertelne.

Autopsja ustaliła, że krwotok nastąpił z drobnego ubytku błony śluzowej tchawicy w miejscu, gdzie leżał koniec rurki tracheotomijnej. Poza tym na przekroju płuc stwierdzono liczne ogniska krwawe, ostro odgraniczone, wielkości małego grochu, pochodzące z aspirowanej krwi. Uzyskany operacyjnie preparat guza szyi przedstawia się w postaci jednolitej, biało-szarawej, twardej, gładkiej masy o wymiarach 9×5×4.5 cm. Guz wystawał ponad linię obojczyka na jakie 3 cm, a poza tym główną swoją masą tkwił w śródpiersiu przednim.

W preparacie histologicznym: wśród nieregularnie splotowato przebiegających pęczków włókien nerwowych stwierdza się gwiazdkowato rozmieszczone komórki zwojowe. Rozpoznanie mikroskopowe opiewa więc: *neuroma gangliocellulare* (doc. dr H. Schusterówna).

Ganglioneuromata są to zróżnicowane dobrotliwe nowotwory, występujące tylko w zakresie układu współczulnego. Występują one jako poszczególne, nieraz nawet otorbione guzy wychodzące z szyjnej, piersiowej lub lędźwiowej części *truncus sympathicus*, wychodzą one z *ganglion coeliacum*, z *mesenterium* lub *plexus suprarenalis*. Najbardziej typowym miejscem ich usadowienia, jest kąt żebrowo-kręgowy pozaopłucnowy, nieco poniżej szczytu płuca. Usadawiają się one dalej na wysokości wnęki płuc, rzadziej tuż niżej przepony.

Jeśli chodzi o umiejscowienie szyjne tych guzów, to najczęściej nie są one trafnie rozpoznawane przed zabiegiem. Umiejscowienie *neuroma ganglio-cellulare* w przednim śródpiersiu, jak w naszym przypadku, należy do wielkiej rzadkości. Jedynie guzy, wychodzące z grasicy mają podobne umiejscowienie.

Z punktu widzenia klinicznego i operacyjnego należy o tym wiedzieć, że *ganglioneuromata*, zwłaszcza umiejscowione na wysokości kręgów piersiowych mogą mieć kształt klepsydry, przy czym zwykle jedna duża część nowotworu leży przykręgowo, pozaopłucnowo, druga zaś mniejsza część przez *foramen intervertebrale* wchodzi do kanału kręgowego, dając pierwotnie lub następowo wszelkie objawy guza rdzenia aż do paraplegii włącznie.

Prelegent zaznacza, że w dużym zestawieniu piśmiennictwa za ostatnie 60 lat w pracy Kienböcka i Röslera, pewnie stwierdzonych tych guzów u dzieci do $2^1/_2$ lat notuje się tylko pięć przypadków. Należy również pamiętać o tym, że we wczesnym dzieciństwie mogą występować nowotwory złośliwe, wychodzące z układu współczulnego, ogłoszone pod nazwą *neurosarcoma, sympathoblastoma, sympathogonioma*. Postacie te dają przerzuty i prowadzą szybko do śmierci.

Na zakończenie prelegent wspomina, że *ganglioneuromata* mogą wystąpić równocześnie z uogólnioną *neurofibromatosis* podskórną, jak o tym donosi chirurg szwajcarski de Quervain.

(W całości ukazało się drukiem w Polskiej Stomatologii wrzesień 1936 i w *Journal de Chirurgie* 1936 — wspólnie z ordynatorem doc. dr Władysławem Dobrzanieckim).

W dyskusji przemawiali kol. Falkiewicz Antoni, Schramm, Grabowski, Ostrowski Tadeusz.

4. Kol. Dobrzaniecki W. *wygłosił odczyt z pracy Ostrowskiego Tadeusza i Dobrzanieckiego Władysława pt.: „Wartość wszczepienia moczowodów do jelita grubego sposobem Coffeya w świetle urografii dożylnej"*. (Ogłoszono w całości w Pol. Gaz. Lek. Nr 28 i 29, 1936 i w *Journal de Chirurgie*. T. 47, Nr 6. 1936).

5. Kol. Dobrzaniecki Władysław *przedstawia przypadek wynicowania pęcherza u 14-letniego chłopca, leczony przez jednoczasowe wszczepienie obu moczowodów do esicy*, które wykonał przed miesiącem.

Obraz kliniczny u operowanego przedstawia się w sposób typowy a więc brak pępka, rozszczep spojenia łonowego na szerokość 4 palców, skutkiem czego mięśnie proste brzucha ułożone są w kształcie trójkątnej kulisy, worek mosznowy zredukowany do minimum, jądra prawidłowo wykształcone, wędrujące jednak szybko po podrażnieniu kremasterów na wysokość kanałów pachwinowych. Prącie wykazuje żołądź zniekształconą, o kształcie nerki poprzecznie ułożonej, cewka moczowa jest zupełnie otwarta, od góry przechodząc bezpośrednio w błonę śluzową wynicowanego pęcherza. Badaniem *per rectum* stwierdza się pas łącznotkankowy, łączący rozszczepione kości łonowe.

Badanie czynnościowe nerek po dożylnym podaniu indygotropiny wykazuje prawidłowe wydzielanie barwika przez oba ujścia moczowodowe. Urografia przy pomocy Tenebrylu wykazuje prawidłowe stosunki w wydzielaniu, co się zaś tyczy stosunków morfologicznych, to mamy rozszerzenie dróg moczowych.

Po odpowiednim przygotowaniu chorego bezpośrednio przed zabiegiem wytamponowano w rektoromanoskopie esicę i prostnicę gazą jodoformową, wypuszczając jej koniec na zewnątrz *per rectum*. Następnie w ułożeniu Trendelenburga otwarto jamę brzuszną, wypreparowano oba moczowody, które wykazały znacznie szersze światło i przerosłą mięśniówkę, a po odcięciu ich tuż przy błonie śluzowej wynicowanego pęcherza włożono do światła moczowodów mniej więcej do 1/3 ich długości cewniki gumowe Nélatona o skali 14 Charrière, po czym po umocowaniu ich do końcowego odcinka moczowodów, otwarto esicę na dwóch wysokościach, wszczepiając prawy moczowód wyżej, lewy nieco niżej. Końce cewników umocowano szwem do gazy jodoformowej, wprowadzonej poprzednio do esicy, po czym asystent, pociągając za gazę, wyprowadził końce obu cewników na zewnątrz *per rectum*. Następnie wykonano zespolenie między obu moczowodami a esicą w sposób typowy (Coffey 2). Dren w miejscu zespolenia, szew powłok przy pomocy drutu ze względu na słabość powłok, gdyż jak to już wspomniałem mięśnie proste biegną daleko od linii środkowej. Przebieg pooperacyjny, poza nieznacznym ropieniem z powłok, prawidłowy. Zupełny brak objawów otrzewnowych i miedniczkowych, z którymi zawsze się spotykamy przy stosowaniu techniki Coffeya Nr 1. Końce drenów, wyprowadzonych *per rectum* po zassaniu ich celem wytworzenia ciśnienia ujemnego w drogach moczowych, odprowadzono do dwóch flaszek, celem mierzenia ilości wydzielanego moczu, która to ilość wahała się dobowo od 600—800 cm³.

Indygotropinę podaną dożylnie w dwa dni po zabiegu prawa nerka wydziela po 6, lewa po 10 min. Codziennie dwukrotne przepłukiwanie miedniczek 3% rozczynem kwasu borowego. Drenaż dróg moczowych po operacji przez cały czas aż do wypadnięcia drenów doskonały.

Dren z prawego moczowodu wysunął się po 8 dniach, z lewego po 13 dniach. Pierwsze wiatry w 3 dni po zabiegu, pierwszy stolec prawidłowy w 13 dni po zabiegu. Aż do wypadnięcia drenów co drugi dzień 40 cm³ parafiny do odbytnicy, ażeby rozbić tworzące się masy kałowe, które, przesuwając się, mogłyby spowodować przedwczesne wypadnięcie drenów z zespolenia moczowodowo-jelitowego. Z wiadomych względów podajemy cały czas Gelacid wewnętrznie a poza systematycznym oczyszczaniem całej kiszki grubej przy pomocy wysokich lewatyw stosujemy niskie wlewania do odbytnicy *natrium biphosphoricum* dla zobojętnienia amoniakalnego rozkładu moczu.

Bardzo pocieszająco przedstawia się poziom azotu pozabiałkowego, bo w 3 dniu po zabiegu — 43 mg %, w 15 dniu po zabiegu — 40 mg %, w 24 dniu po zabiegu — 35 mg %. Podobnie pomyślnego przebiegu krzywej azotu nie spotykaliśmy nigdy przy poprzednich operacjach Coffeya, wykonywanych przy pomocy techniki Nr 1.

W trzy tygodnie po zabiegu przystąpiliśmy do skontrolowania rentgenowskiego aparatu moczowego. Zdjęcie przeglądowe wykazuje dobrze widoczne kontury *m. iliopsoas*. Tenebryl wydziela się bardzo intensywnie po 5 min., kielichy są nieco szersze. Celem uzyskania *moulage'u* radiologicznego dróg moczowych w całości wprowadziliśmy do esicy *colpeurynter* a po rozdęciu go ucisnęliśmy ujścia moczowodów w miejscu zespolenia z esicą. Zdjęcie wykonane w tych warunkach wykazuje rozszerzenie obu moczowodów a w szczególności prawego, który ma przebieg falisty, jak to spotykamy przy wadach wrodzonych. Po wyciągnięciu *colpeurynteru* lewy moczowód wypróżnił się natychmiast do światła kiszki, prawy wykazuje pewne opóźnienie. W *ampulla recti* widzimy wydzielony Tenebryl w bardzo dużej ilości.

Rektoromanoskopia: na wysokości 17 cm widoczne po rozdęciu kiszki ujścia moczowodowe. Indygotropina podana dożylnie wydziela się po 14 min. Zupełny brak objawów *proctitis*, co przypisujemy działaniu wlewań zobojętniających.

Dalszym aktem operacyjnym będzie wycięcie pozostałej błony śluzowej pęcherza i plastyczna operacja zniekształconego prącia. (W całości ukaże się drukiem w *Journal de Chirurgie*).

W dyskusji przemawia kol. Laskownicki, Ostrowski Tad., Sołowij, Grabowski.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XVII posiedzenia naukowego odbytego dnia 29 maja 1936 roku w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Kowalski *przedstawia:*

a) *2 przypadki spondylitis typhosa;*

b) *2 przypadki stopy końsko-szpotawej.*

W dyskusji przemawia kol. Schramm, Ostrowski Tad., Grabowski i Gruca.

2. Kol. Ambroz (gość) *przedstawia:*

a) *przypadek operowanego guza szyi;*

b) *2 przypadki guzów, wychodzących z torebek ścięgnistych,*

c) *przypadek krwiaka podudzia, powstałego wskutek przerwania tętnicy piszczelowej.*

W dyskusji zabiera głos kol. Ostrowski Tad., Schramm, Gruca, Grabowski i Frank-Pittowa.

W odpowiedzi kol. Ambroz.

3. Kol. Gruca *przedstawia:*

a) *przypadek genu valgum ze zwichnięciem rzepki, leczony operacyjnie;*

b) *przypadek przerwania więzadła rzepki;*

c) *przypadek subluksacji wrodzonej stawu biodrowego;*

d) *przypadek zesztywnienia stawu biodrowego.*

4. Kol. Gruca *pokazuje nowy model stołu ortopedyczno-chirurgicznego własnej konstrukcji.*

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XVIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 5 czerwca 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Gröer, F. Goldschlag i E. Meisels *przedstawiają przypadek izolowanego sarkoidu (choroba Besnier-Boeck) płuc u dziecka.*

Sarkoid (Lupoid, Miliarlupoid) Boecka i blisko z nim spokrewniony, a może nawet identyczny *lupus pernio Besnier*, które wedle dawnych zapatrywań miały być czystymi dermatozami, uważane są obecnie za schorzenia ogólne (patrz sprawozdanie Kongresu Dermatologów w Strassburgu 1934). Od czasu pierwszej publikacji Bittorfa-Kuznitzkego spostrzeżenia dotyczące zajęcia narządów wewnętrznych, a zwłaszcza płuc stają się coraz częstsze. Odosobnione występowanie tej sprawy chorobowej w narządzie wewnętrznym bez równoczesnego zajęcia skóry należy jednak do wielkich rzadkości i przedstawia też w rozpoznaniu różniczkowym szczególnie duże trudności.

Przypadek przedstawiony dotyczy 13-letniej dziewczynki znajdującej się z powodu schorzenia płuc od 3 lat pod obserwacją autorów. Pod postacią początkowo niewyraźnych dolegliwości rozwinął się obraz chorobowy, który klinicznie charakteryzował się okresowo występującymi zwyżkami ciepłoty ciała, schudnięciem i ogólnym osłabieniem. W jaskrawym przeciwieństwie do tego stosunkowo dobrotliwego klinicznego obrazu stoi obraz radiologiczny. Początkowo wykazywał on guzy gruczo-

łowe niezwykle dużych rozmiarów w obu wnękach i równocześnie rozsiane w obu polach płucnych odosobnione drobnoplamkowate zagęszczenia. W dalszym przebiegu guzy wnękowe zaczynają się cofać i wreszcie znikają zupełnie, a w polach płucnych pojawiają się coraz to gęstsze i liczniejsze plamkowate zagęszczenia, które z czasem zajmują w sposób prawie równomierny oba pola płucne i przedstawiają obrazy podobne do gruźlicy prosówkowej. W ostatnich czasach zachodzą w obrazach radiologicznych znowu zmiany, a mianowicie drobno-plamkowate zagęszczenia zaczynają się cofać i znikać i pola płucne zwolna stają się coraz jaśniejsze. Na skórze chorej nie można było przez cały czas obserwacji wykazać żadnych zmian.

W rozpoznaniu różniczkowym można gruźlicę i ziarnicę złośliwą, wybijające się na pierwszy plan rozważań, wykluczyć na podstawie dobrotliwego przebiegu klinicznego, ujemnego wyniku kilkakrotnie powtarzanych odczynów biologicznych i ujemnego wyniku badań bakteriologicznych i hematologicznych. Nie odpowiadają też tym schorzeniom zmiany występujące w obrazach radiologicznych, za pomocą których okresowo kontrolowaliśmy stan chorej. Opisane właściwości przebiegu klinicznego są natomiast zdaniem autorów typowe dla sarkoidu płucnego. Cechami charakterystycznymi tego schorzenia są właśnie znaczne i rychło dokonywujące się przeobrażenia w uwidocznionych na rentgenogramach i groźnie wyglądających zmianach, które jednak po pewnym czasie prawie samoistnie zaczynają się cofać i wreszcie zanikać.

W dyskusji przemawiali kol. Salpeter, Grabowski i Kwiatkowski.

W odpowiedzi kol. Goldschlag F., Gröer i Meisels E.

2. Kol. Popielski *omawia 2 przypadki przetoczenia krwi ze zwlok* (jeden z przypadków demonstrowany na XIV posiedzeniu) *oraz omawia kilka przypadków przetoczenia krwi konserwowanej, otrzymanej drogą upustu krwi od chorych z nadciśnieniem.*

W dyskusji zabierali głos kol. Ostrowski Tad., Grzędzielski J. i Pohorecki.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 12 czerwca 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Węgrzynowski *przedstawia chorego z wędrującą kulą w płucu.*

2. Kol. Lipiński *omawia stosowanie diety jabłkowej przy biegunkach gruźliczych.*

W dyskusji zabierał głos kol. Węgrzynowski.

3. Kol. Stein (gość) i Goldschlag F. *przedstawiają przypadek choroby Swist-Feera u dorosłej kobiety.*

W dyskusji zabierał głos kol. Progulski.

W odpowiedzi kol. Goldschlag F. i Stein.

4. a) Kol. Domaszewicz *omówił podstawy teoretyczne leczenia schizofrenii insuliną.*

b) Kol. Erb *przedstawił dotychczasowe wyniki leczenia schizofrenii insuliną na Oddziale Psychiatrycznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.*

W dyskusji kol. Zeghauser: duży materiał chorych, leczonych wstrząsami hipoglikemicznymi jest wartościowy dla badań mechanizmu powstawania zespołu objawów niedocukrzenia krwi. Mechanizm ten dotąd bowiem nie jest znany. Nasilenie objawów nie stoi zupełnie w stosunku do poziomu cukru we krwi, nie stwierdza się równoległości między zespołem klinicznym a poziomem cukru we krwi, nie tylko u różnych osobników, ale nawet u tego samego osobnika w przebiegu różnych wstrząsów. (Tak np. brak czasem objawów przy poziomie 50 mg %, podczas gdy u innego osobnika występują często objawy już przy 70 mg % cukru we krwi). Nasilenie objawów nie zależy też od procentowego lub bezwzględnego spadku cukru we krwi, ani też od długości trwania niedocukrzenia krwi. Nie jest ono wreszcie wyrazem zatrucia insulinowego, czego dowodzi choćby natychmiastowe działanie cukru. Ponieważ zespół objawów hipoglikemii nosi cechy zaburzeń układu nerwowego, można przypuszczać, że podłoże jego stanowią zmiany w tym układzie w związku z wahaniami poziomu cukru i zaburzonymi w następstwie procesami życiowymi (utlenianie). Badania w tym kierunku byłyby bardzo interesujące.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiali kol. Rothfeld, Cwynar, Sieradzki, Miniewski, Ziemilski, Falkiewicz Antoni.

W odpowiedzi kol. Domaszewicz i Erb.

W zast. sekr.: *B. Giędosz.*

Protokół XX posiedzenia naukowego odbytego dnia 19 czerwca 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Falkiewicz Antoni *przedstawia przypadek tętniaka tętnicy płucnej.*

2. Kol. Hornung *pokazuje przenośny aparat rentgenowski przystosowany do masowych badań.*

W dyskusji przemawia kol. Dąbrowski i Doliński.

3. Kol. Bieliński *składa sprawozdanie z Polskiego Zjazdu Eugenicznego odbytego w Krakowie w dniach 18—19. IV. 1936 r.*

W dyskusji zabiera głos kol. Doliński i Cieszyński.

W zast. sekr.: *B. Giędosz.*

Protokół XXI posiedzenia naukowego odbytego dnia 23 czerwca 1936 roku wspólnie z Polskim Tow. Przyrodników im. Kopernika — Oddział Lwowski.

Wyświetlono 2 filmy:

1. *Geneza barwików i leków pochodzenia benzolowego.* Objaśniał doc. dr Bobrański.

2. *Badanie czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.* Objaśniał kol. Bieliński.

W zast. sekr.: *B. Giędosz.*

Protokół XXII posiedzenia naukowego odbytego dnia 26 czerwca 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Garlicki (gość) *wygłosił odczyt pt.: „Nowotwór pępka".*

2. Kol. Kowalski *przedstawia:* a) *przypadek przepukliny pępkowej u dziecka.*

W dyskusji zabrał głos kol. Gruca.

b) *omawia przypadek żółtaczki hemolitycznej, leczony wycięciem śledziony.*

3. Kol. Gruca *omawia:*

a) *przypadek niedrożności jelita, spowodowanej przez kamienie żółciowe;*

b) *przypadki złamań kości miednicy.*

W dyskusji przemawia kol. Sołowij.

W odpowiedzi kol. Gruca.

4. Kol. Sowiński *przedstawia rentgenogramy złamań:* a) *kończyny górnej,* b) *podudzia.*

W zast. sekr.: *B. Giędosz.*

Protokół XXIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 9 października 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Jaburek *przedstawia przypadek guza prawego płata skroniowego.*

W dyskusji zabrał głos kol. Domaszewicz.

W odpowiedzi kol. Jaburek.

2. Kol. Wachtel (gość) *mówi o szkłach kontaktowych syst. Zeissa i Dr Dallosa w świetle własnych wrażeń.*

W dyskusji zabrał głos kol. Reiss.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXIV posiedzenia naukowego odbytego dnia 16 października 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Kaniak Józef *demonstruje przypadek odmy samoistnej;* chory zgłosił się do ambulatorium Klin. Chorób Wewn. U. J. K. we Lwowie, podając następujące wywiady: lat 36, z zawodu szewc, wywiady rodzinne bez znaczenia. W 27 roku życia bez wyraźniejszej przyczyny wystąpiła duszność, utrzymująca się przez dwa miesiące, wzmagająca się przy chodzeniu. Przed dwoma laty wśród kaszlu nagły ból w dolnej części klatki piersiowej po stronie prawej oraz duszność szybko nasilająca się, połączona z sinicą. Mimo stałego leczenia objawowego duszność utrzymuje się do dnia dzisiejszego, uniemożliwiając choremu wykonywanie zawodu.

Stwierdzono fizykalnie i rentgenologicznie zupełną odmę samoistną po stronie prawej, na wysokości II i IV przestrzeni międzyżebrowej po stronie prawej taśmowate zrosty biegnące przez całą szerokość prawej strony klatki piersiowej. Przepuklina śródpiersiowa przednia górna, przesunięcie śródpiersia na stronę lewą. W płucu lewym nieliczne plamkowate zagęszczenia.

Prątki Kocha i włókna sprężyste w plwocinie nieobecne. O. B. = 5 mm/godz., odczyn Pirqueta zaznaczony.

Omówiono etiologię i patogenezę odmy samoistnej w ogólności i w przedstawionym przypadku.

W powyższym przypadku odma, utrzymująca się przez dwa lata, miała charakter zastawkowy z okresowymi dopełnieniami samoistnymi. Stwierdzone rentgenologicznie napinające się zrosty opłucnowe nie pozwalały na stałe zamknięcie otworu wentylowego.

Zastosowano zabieg operacyjny przecięcia zrostów metodą Jacobeusa. Chory zniósł zabieg dobrze. Bezpośrednio po zabiegu znaczna ulga w oddychaniu. W parę dni duszność zupełnie ustąpiła. Przecięcie zrostów umożliwiło celową zmianę odmy zastawkowej na odmę zamkniętą i następowe wyleczenie.

Jest to rzadki przypadek w piśmiennictwie światowym obok podobnego przypadku, opisanego przez Kipfera, radykalnego usunięcia długo utrzymującej się odmy samoistnej.

W dyskusji zabierali głos: prof. Nowicki, prof. Grek, kol. Hornung, Węgrzynowski, Falkiewicz, Tyszka, Dąbrowski, Długosz.

2. Kol. Grüss *przedstawia przypadek agranulocytozy.*

W dyskusji zabiera głos kol. Cieszyński, Sosin i Petryński.

W odpowiedzi kol. Grüss.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 marca 1936 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały *wygłosił wspomnienie pośmiertne o śp. dr Henryku Waldenbergu.*

Śp. dr Henryk Waldenberg urodził się dnia 7 czerwca 1882 roku. Średnie wykształcenie pobierał w VI gimnazjum w Warszawie, które ukończył w roku 1902. W tymże roku wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. W roku 1905 wyjechał na dalsze studia do Zurychu, gdzie otrzymał stopień doktora medycyny w styczniu 1909 roku po przedstawieniu rozprawy pod tytułem: *„Über den Einfluss einiger organischen Neutralsalze auf den Ruhenstrom und die Erregbarkeit des Froschmuskels“*. W grudniu 1909 roku uzyskał dyplom lekarski w uniwersytecie w Kazaniu. Od początku 1909 roku do końca listopada 1914 r. pracował w Klinice Chirurgicznej, w Szpitalu św. Ducha i w ambulatorium szpitala. Od dnia 1 grudnia 1914 roku do sierpnia 1915 r. był młodszym ordynatorem w miejskim lazarecie dla żołnierzy; w tymże czasie pracował w lazarecie związku ziemstw w Stowarzyszeniu Techników. Od sierpnia 1917 roku pracował z powrotem w Oddziale Chirurgicznym i ambulatorium Szpitala św. Ducha, jako starszy asystent Oddziału. Od połowy października 1917 roku był etatowym starszym asystentem tegoż oddziału. W roku szkolnym 1917/18 pełnił obowiązki starszego asystenta przy katedrze Anatomii Opisowej. W roku 1918/19 był starszym asystentem I Kliniki Chirurgicznej naszego Uniwersytetu. W tych latach uczestniczył w tłumaczeniu anatomii opisowej Henlego i w tłumaczeniu chirurgii operacyjnej profesora Węgłowskiego. Od czerwca 1919 roku do lipca 1928 r. służył w wojsku polskim, z którego przeniesiono Go w stan spoczynku w stopniu majora. W wojsku pełnił kolejno obowiązki starszego ordynatora oddziałów chirurgicznych, zastępcy komendanta szpitali polowych, ewakuacyjnego i etapowego, referenta szefostwa sanitarnego i starszego lekarza pułku. Pracował również w Szpitalu Ujazdowskim i w I Okręgowym na oddziałach chirurgicznych. Od października 1927 r. pracował w kasie chorych w Warszawie, gdzie zajmował stanowisko chirurga rejonowego, jednocześnie w 1932 r. pracował w ambulatorium kasy chorych.

Z powodu choroby serca był zmuszony porzucić pracę szpitalną.

Członkiem naszego Towarzystwa był od roku 1917. Zmarł dnia 29 stycznia 1936 roku. Cześć Jego pamięci.

2. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa: *Przypadek plastyki przełyku* (pokaz).

Rozprawy nie było.

3. Kol. Łukaszewicz K. i Grodzieński E.: *W sprawie stanów białaczkowych, występujących pod wpływem energii promienistej.*

Rozprawy:

Kol. Łukaszczyk stwierdza, że drażniące działanie energii promienistej stosowane przez czas dłuższy może doprowadzić do poważnych schorzeń np.: raka skóry. Jeśli jednak porównać liczbę radiologów i ilość raków skóry u nich, to otrzymamy znikomy odsetek. Również duży wpływ wywierają promienie Roentgena na narządy płciowe. U pewnej liczby radiologów i laborantów, a zwłaszcza laborantek wykryto brak potomstwa, w czym duże znaczenie posiadają pewne zmiany rozwojowe. Małe, lecz długo działające dawki mogą wpływać na skład krwi. Jakkolwiek często stwierdza się zmiany we krwi u radiologów, do poważnych zmian jednak rzadko dochodzi. Do niedawna jeszcze praca radiologów odbywała się w warunkach prymitywnych, żaden jednak z licznego personelu rentgenowskiego np. w Paryżu, nie uległ poważniejszemu schorzeniu. W naszym Instytucie Curie-Skłodowskiej mimo 5-letniej pracy nie wykryto wśród personelu żadnych wahań we krwi, badanej u pracowników co trzy miesiące. Wprawdzie żaden z pracowników nie jest narażony na bezpośrednie działanie promieni, dzięki zarządzeniom ochronnym. Jeśli chodzi o rad, trudno się uchronić przed jego wpływem. Toteż pracujący przy radzie łatwiej ulegają jego działaniu. Stwierdzono u nich hiperglobulię, limfocytozę i leukopenię. Takie jest działanie energii promienistej w małych, lecz długo działających dawkach. Przy zastosowaniu dawek dużych, krótkotrwałych do zmian tych nie dochodzi. Zmiany, zachodzące we krwi zależą od stanu chorego i okolicy ciała poddawanej naświetlaniu. Zmiany po krótkotrwałym zadziałaniu energii promienistej mogą trwać do 2 miesięcy. Gdy się naświetla większą ilość kości np. kręgosłup lub śledzionę, można doprowadzić do znacznej niedokrwistości.

W pewnym przypadku naświetlania kobiety stwierdzono 800.000 ciałek czerwonych, jednak po paru miesiącach nastąpiła zupełna odnowa krwi, utrzymująca się do chwili ponownego rozsiania się nowotworu. Mówca dochodzi do wniosku, że duże dawki stosowane u chorych nie wywołują zmian białaczkowych.

Kol. Rosnowski M., członek T-wa, podkreśla, że przypadek przedstawiony jest interesujący ze względu na bardzo wcześnie spostrzeganą białaczkę, która przeszła w wybitny stan białaczkowy. Niestety działanie promieni Roentgena na ustrój ludzki pozostaje nadal tajemnicą. Prawdopodobnie dalsze prace doświadczalne rzucą światło na mechanizm i istotę działania tych promieni na ustrój. Są jednak pewne rzeczy widoczne, które mówca chce przypomnieć, nawiązując do przedstawionego przypadku. Wiadome jest, że promienie Roentgena wpływają na komórkę, zmieniając jej własności fizyczne: zmniejsza się ciśnienie osmotyczne komórek, zmienia się stężenie jonów wodorowych, zwiększa się przepuszczalność błony komórkowej. Komórki nowotworowe cechują się zwiększoną przepuszczalnością jonową. W tym sensie słuszne byłoby prawo, że wrażliwość komórkowa pozostaje w prostym stosunku do jej zdolności mnożenia się i odwrotnym stosunku do różnicowania się. Prawo to ma pewne zastrzeżenie. Promienie Roentgena są bardziej szkodliwe dla dojrzałej komórki np. limfocytów, mniej szkodzą limfoblastom, są bardziej szkodliwe dla dojrzałego typu prątka aniżeli niedojrzałego. Drugim z kolei układem, na który wywierają wpływ promienie Roentgena jest szpik kostny, pęcherzyki Graafa, nabłonki nasienne jądra i cały układ siateczkowo-śródbłonkowy. Kol. Łukaszczyk wspomniał o raku skóry rentgenologów. Tu można dopatrywać się dwufazowości. Najpierw występuje zanik skóry, a w pewnych przypadkach rak skóry, czyli nowotworzenie, proces przeciwny zanikowi. Niewłaściwe byłoby zaprzeczenie, że zmiany we krwi pod wpływem promieni Roentgena występują rzadko. Przypadek przedstawiony jest unikatem tylko dlatego, że nikt nie spostrzegał białaczki tak wcześnie uchwyconej. Mówca wyobraża sobie, że czynnik konstytucyjny należy podkreślić tu z całą stanowczością. Z jakiego powodu powstają stany białaczkowe? Ani teoria zapalna, ani nowotworowa nie daje uzasadnienia. Bardziej właściwą jest teoria, która przyjmuje białaczkę za zaburzenia przemiany materii na tle zaburzeń hormonalnych.

4. Kol. Goebel F., członek T-wa i Bartosiewicz St.: *Praca gruczołów trawiennych a równowaga kwasowo-zasadowa.* (Streszczenie własne).

W badaniach naszych chodziło o wykazanie wpływu wydzielania soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego, wydzielanego wyłącznie w następstwie bodźców swoistych farmakodynamicznych. W ten sposób wyłączono w czasie pracy wydzielniczej gruczołów trawiennych proces wchłaniania pokarmów. W pierwszej serii doświadczeń badaliśmy wpływ wydzielania soku żołądkowego po podaniu histaminy na równowagę kwasowo-zasadową. Badania przeprowadzono na psach normalnych i z przetokami żołądkowymi. We krwi oznaczano zasób zasad za pomocą metody van Slyke'a przed podaniem histaminy i po jej podaniu w odstępach 15-minutowych w ciągu trzech godzin. pH krwi oznaczano elektrometrycznie przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego. W soku żołądkowym oznaczano ilość kwasu solnego przez miareczkowanie 1/10 NaOH w obecności dwumetyloaminoazobenzolu jako wskaźnika. Oka-

zało się, że pohistaminowe wydzielanie się soku żołądkowego powoduje alkalozę, przy czym podniesienie się zasobu zasad we krwi idzie równolegle z narastaniem zarówno kwasowości soku żołądkowego, jak i jego ilości. Alkaloza pohistaminowa trwa od godziny do półtorej godziny. Wydalanie na zewnątrz soku żołądkowego u psów z przetoką żołądkową powoduje długotrwałą alkalozę. Sok żołądkowy pohistaminowy, przechodząc do dwunastnicy powoduje wydzielanie zasadowego soku trzustkowego i jelitowego, które to wydzielanie jest przyczyną następczej kwasicy trwającej około dwóch godzin. pH we krwi nie ulega odchyleniom. Druga seria naszych doświadczeń obejmowała sprawy wpływu wydzielania soku trzustkowego i jelitowego po sekretynie jelitowej na zasób zasad krwi i stężenie jonów wodorowych. Pobudzenie wydzielania zewnętrznego trzustki pociąga za sobą przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną; jak wykazały badania u psów beztrzustkowych, kwasica ta uzależniona jest głównie od wydzielania soku trzustkowego. Wydzielanie soku jelitowego odgrywa tylko nieznaczną rolę. Podanie sekretyny, pozbawionej ciał obniżających ciśnienie krwi, powoduje zupełnie takie same odchylenia w zasobie zasad, jak sekretyna zwykła.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Nadzwyczajne Walne Zebranie Obwodu Krakowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego odbyło się zgodnie z § 32. punkt 1. lit. c i d statutu dnia 8 września 1937 r. w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Zagajenie. 2. Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zebrania Obwodu. 3. Ustosunkowanie się do uchwały zmiany § 7. statutu Zw. L. P. P. 4. Wnioski i interpelacje.

VI Zjazd Chemików Fizjologicznych odbędzie się w Lyonie w czasie od 11 do 13 października 1937. Bliższych wskazówek udziela Chambon Pharmacien en chef de l'Hopital Edouard Herriot Lyon.

II Zjazd międzynarodowy w sprawach odżywiania odbędzie się w Paryżu dnia 25 października 1937 r. pod przewodnictwem A. Mayera. Uczestnictwo kosztuje 60 fr, osoby towarzyszące 30 fr. Zjazd ma sześć sekcji: fizjologię odżywiania, zasady normalnego odżywiania, odżywianie w koloniach, ustrój społeczny i higienia odżywiania, środki odżywiania, kontrola środków spożywczych. Bliższych wskazówek udziela M. J. Alquier, 16 rue de l'Estrapade, Paris V-e. Warunki podróży: C-cie Internationale des Wagons-Lits, 14 Boulevard des Capucines, Paris IX-e.

Różne.

Ze świata.

Liga Narodów ogłasza w sekcji informacji z dnia 27 sierpnia br. o wydaniu sprawozdania ostatecznego, dotyczącego odżywiania w związku z higieną, rolnictwem i polityką ekonomiczną. (Ser. P. S. d. N. 1937 II A 10, cena 7 fr. 50 ct. szw. Gebethner i Wolff, ul. Zgoda 12, Warszawa). Sprawozdanie to, obejmujące 360 stron druku, podzielone jest na trzy części, z których pierwsza zawiera historię tych badań, druga zasady żywienia wedle badań najnowszych — znaczenie soli i witamin, trzecia zmiany, które zaszły w gospodarstwie na skutek zapotrzebowania większego inwentarza i powiększenia produkcji dla jego wyżywienia (Dania). Wreszcie dalsze rozdziały oceniają znaczenie tych przekształceń dla spraw ekonomicznych i zwracają uwagę na smutny stan niedożywiania większości ludzi i poważne a groźne tego skutki. Sprawozdanie kończy się wyrażeniem nadziei, że sprawozdanie to zachęci poszczególne rządy do zwrócenia baczniejszej uwagi na sprawę odżywiania, od którego zawisła przyszłość narodów.

Konkursy.

Towarzystwo Lekarskie w Zakopanem — wprowadzając w życie projekt Zarządu Gminy Uzdrowiskowej Zakopane, dążący do pobudzenia prac naukowo-badawczych, dotyczących właściwości leczniczych Zakopanego, jako wysokogórskiego uzdrowiska, ogłasza konkurs na pracę z tego zakresu, obejmującą następujące dziedziny: 1) biologiczne działanie klimatu zakopiańskiego na ustrój zdrowy (promieniowanie, znaczenie wiatrów, ciśnienie atmosferyczne, gleba, flora) — 2) wodolecznictwo w połączeniu z lecznictwem klimatycznym w Zakopanem — 3) wpływ klimatu zakopiańskiego na sprawność fizyczną (sporty) — 4) prace kliniczne, dotyczące wpływu klimatu zakopiańskiego na ustrój chory (narządy miąższowe, krążenia, narząd oddechowy, gruczoły dokrewne, system wegetatywny itp.).— I. Prace należy nadsyłać na ręce prezesa Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem w 6 egzemplarzach w maszynopisie z marginesem po stronie lewej. II. Praca winna być zaopatrzona godłem i nie zawierać nazwiska autora. W dołączonej zamkniętej kopercie również zaopatrzonej godłem należy podać imię i nazwisko oraz adres autora. III. Prace winny być oryginalne i przed ogłoszeniem wyniku konkursu nie mogą być ogłaszane drukiem. IV. Nagrody w wysokości: 1) 1.500 zł, 2) 1.000 zł, 3) 500 zł — zostaną wypłacone przez Zarząd Miejski w ciągu miesiąca od daty ogłoszenia wyników konkursu. V. Termin nadsyłania prac upływa w dniu 30 grudnia 1938 r. VI. W konkursie może brać udział każdy lekarz lub przyrodnik. VII. Członkowie jury nie mogą być autorami prac zgłoszonych do konkursu. VIII. Warunki konkursu będą podane w Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich nr 9, 1937 i rozesłane wszystkim lekarzom w Polsce. IX. Wyniki konkursu będą ogłoszone w sezonie zimowym 1939 r. X. Nagrodzone prace stają się własnością Zarządu Gminy Uzdrowiskowej w Zakopanem, którymi może on dowolnie dysponować. XI. W skład jury wchodzą zaproszeni przez Tow. Lek. w Zakopanem i Zarząd Gm. Uzdr. Zakopane prof. dr E. Godlewski z Krakowa, prof. dr J. Latkowski z Krakowa, doc. dr Br. Nowakowski z Warszawy, prof. dr E. Piasecki z Poznania, doc. dr A. Sabatowski ze Lwowa, inż. E. Zaczyński, burmistrz Zakopanego i dr Józef Żychoń, prezes Tow. Lek. w Zakopanem.

Komunikaty.

Dr Levy Lenz z Kairo donosi, że urządza dla lekarzy w zimie br. kurs z zakresu chirurgii kosmetycznej. Informacji udzieli: Dr Ludwig Levy Lenz, Le Caire, rue Antikhana 21.

Redakcja otrzymała:

M. Dechaume i L. Dérobert: L'expertise en stomatologie. Wyd. Masson. Paryż 1937. Cena: 30 fr.

A. Lemierre: Quelques vérités premières sur les maladies infectieuses. Wyd. Masson. Paryż 1937. Cena: 23 fr.

M. Ombrédanne: Quelques vérités premières en oto-rhino-laryngologie. Wyd. Masson. Paryż 1937. Cena: 24 fr.

Pasteur Vallery-Radot: Quelques vérités premières sur les maladies des reins. Wyd. Masson. Paryż 1937. Cena: 24 fr.

H. Mondor: Quelques vérités premières en chirurgie abdominale. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 24 fr.

L. Ombrédanne i P. Mathieu: Traité de chirurgie orthopédique. T. IV. Wyd. Masson. Paryż 1937.

E. Koch: Allgemeine Elektrokardiographie. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1937. Cena: 3 RM.

H. Schneider: Kochkunst und Küchentechnik. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1937. Cena: 3 RM.

B. Breitner: Sportschäden und Sportverletzungen. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1937. Cena: 14 RM.

E. Müller: Die Bedeutung des Kuhmilchfettes für die Säuglingsernährung. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 5 RM.

Sprawozdanie Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej w Krakowie za czas od 1 stycznia do 31 grudnia 1936 r. Kraków 1937. Nakł. Gminy Wyzn. Żyd. w Krakowie.

Laurence O'Shanghnossy, M. D. Durh, F. R. C. S. Eng: Surgical Treatment of Cardiac Ischaemia.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18 —

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 39 26. września 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. dr J. LENCZOWSKI. Adiunkt Kliniki. Lwów.

Wpływ wieku i ilości porodów na krwawienia w trzecim okresie porodowym.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński.

W omawianiu sprawy wpływu wieku i ilości odbytych porodów na przebieg porodu mało zwracano dotychczas uwagi na wpływ tych czynników, szczególniej na trzeci okres porodowy. Zazwyczaj autorzy, poruszając to zagadnienie, poświęcali mu stosunkowo mało miejsca w porównaniu chociażby z drugim okresem. A poza tym, w piśmiennictwie znajdujemy częste łączenie przypadków fizjologicznych i patologicznych porodów przy omawianiu trzeciego okresu, co wydaje się nam rzeczą niewłaściwą. I dlatego uważamy, że bezstronny sąd w tej sprawie możemy uzyskać dopiero wtedy, gdy uwzględnimy tylko przypadki porodów prawidłowych.

Najwięcej zainteresowania wzbudza sprawa porodu u starszych pierwiastek. Szczególniejszego znaczenia sprawa ta nabrała w czasach obecnie przeżywanych, gdyż ze względu na trudne warunki materialne wiele kobiet wychodzi za mąż w późniejszym wieku. Zdania autorów w tej sprawie są przeważnie zgodne.

Prawie wszyscy podnoszą, że poród u starszych pierwiastek trwa dłużej niż u młodych i że najróżnorodniejsze powikłania w czasie porodu zachodzą u nich częściej w porównaniu z resztą rodzących. W trzecim okresie porodowym, jak podają niektórzy, często występują krwawienia. Według Demanta u każdej piątej rodzącej występuje konieczność ręcznego wydobycia łożyska. W sprawozdaniu Bodego znajdujemy wzmiankę, że u starszych pierwiastek krwawienia poporodowe i zatrzymanie łożyska zdarza się częściej, niż u młodszych. Voron i Brochier na 370 rodzących powyżej 40 lat u 10% zmuszeni byli usuwać łożysko ręcznie. Z dużej statystyki Chmelika obejmującej 1.157 przypadków porodów pierwiastek powyżej 29 lat wynika, że okres łożyskowy u tych rodzących trwał dłużej, a ręczne wydobycie łożyska lub zabieg Crédégo wykonano w 1,4% przypadków.

Codzienne obserwacje na sali porodowej wykazują, że nierzadko poród u starszej pierwiastki przebiega zupełnie prawidłowo, ba, nawet lepiej, niż u niejednej młodszej. Zwrócił na to uwagę L. Mayer. Autor ten słusznie rozróżnia pomiędzy starszymi pierwiastkami takie, które późno zaszły w ciążę, gdyż późno wyszły zamąż, oraz takie, które nie mogły zajść w ciążę. W pierwszej grupie, oczywiście, chodzi o późne zajście w ciążę z powodu spóźnionego życia płciowego, organizm natomiast danej osoby może być zupełnie zdrów. Poród u takich kobiet mało odbiega od normy. Co innego rodzące grupy drugiej. Późne zajście w ciążę u nich zazwyczaj jest wyrazem mniejszej wartościowości ustroju lub nabytych spraw chorobowych. Wchodziłyby tu w grę niedorozwój narządu rodnego, sprawy zapalne itd. Szczególnie słaby rozwój macicy, według Mayera, niekorzystnie wpływa na przebieg porodu. Ze stanowiska już czysto teoretycznego nie można odmówić słuszności uwagom L. Mayera, a praktycznie mieliśmy niejednokrotnie sposobność o tym się przekonać. Ostatnio Föderl na podstawie swojej statystyki w zupełności potwierdza spostrzeżenia L. Mayera. W piśmiennictwie polskim podobne stanowisko zajmuje Jakowicki. Autor ten rozróżnia wśród starych pierwiastek dwa typy: a) typ przypadkowej starej pierwiastki (przeszkoda natury socjalnej do wcześniejszego zamążpójścia lub zajścia w ciążę); b) stare pierwiastki o cechach słabej konstytucji narządu rodnego. Szczególnie niepomyślne rokowanie stwierdził Jakowicki u rodzących typu drugiego. Toteż zupełnie słusznie radzi, aby starsze pierwiastki z niedorozwojem narządu rodnego traktowane były na równi z osobami o znacznym ścieśnieniu miednicy i skierowywane na odbycie porodu do zakładów położniczych.

Stanowisko wyżej wymienionych autorów, rozróżniające, że tak powiemy, pierwiastki zdrowe od chorych zmusza do ponownego rozpatrzenia wpływu starszego wieku na przebieg pierwszego porodu, a tym samym i okresu łożyskowego.

Zastanawiano się również i nad sprawą porodu w wieku młodocianym poniżej 18—20 lat. Zdania są podzielone. Według Kemperdicka, opierającego się na analizie 156 przypadków w wieku od 13—17 lat, poród wprawdzie odbywa się szybciej niż zazwyczaj, ale za to często występuje po porodzie niedowład macicy (w 8,3% przypadków). Inaczej zapatrują się na tę sprawę Bondy i Föderl. Bondy mniema, że najlepszy wiek do rodzenia, to właśnie wiek poniżej dwudziestu lat, gdyż poród odbywa się znacznie szybciej w tym wieku i połączony jest z mniejszymi powikłaniami. To samo twierdzi i Föderl. W jego zestawieniu najkrótszy poród — 13 godzin — wypadł u pierwiastki poniżej 20 lat. Według Jakowickiego optimum wieku dla pierwszego porodu leży poniżej 25 lat.

Jeśli chodzi o wieloródki, to tu również należało by uwzględniać, jak przebiegały poprzednie porody. Dotychczasowe publikacje nie dość jasno przedstawiają tę sprawę. Z tego względu nie można bez zastrzeżeń zgodzić się ze stanowiskiem Robinsona, który rozróżnia między rodzącymi po raz drugi takie, które rodzą w czasie co najmniej 5 lat po porodzie pierwszym i nazywa te wieloródki „starszymi". Według niego poród u rodzących tej kategorii przebiega z większymi powikłaniami, niż u wieloródek rodzących w krótszym czasie niż 5 lat po pierwszym porodzie. W trzecim okresie porodowym u owych starszych wieloródek, według tego autora, często mają występować krwotoki. Do tego zdania dołączył się ostatnio Burger. Otóż w doniesieniach tych brak jest szczegółu co do poprzednich porodów i co do przyczyn tej względnej niepłodności. Bardzo możliwe, oczywiście wypowiadamy to z wszelkimi zastrzeżeniami, że porody poprzednie były powikłane sprawami zapalnymi, utrudniającymi ponowne zajście w ciążę lub też po porodzie prawidłowym wystąpiły choroby mało sprzyjające zajściu w ciążę. Jednym słowem przypuszczamy, że były to rodzące niezupełnie zdrowe. A więc i tu trzeba by było zastosować tę samą zasadę, co i u starszych pierwiastek w myśl zdania L. Mayera.

W poniższym zestawieniu staraliśmy się uczynić zadość wszystkim tym warunkom. Statystykę swoją oparłem na materiale naszej kliniki z ostatnich 5 lat.

Rozpatrzmy najpierw, jaki wpływ okazuje wiek.

Przede wszystkim parę uwag. Okres łożyskowy po każdym porodzie zawsze łączy się z pewną utratą krwi. Według Stoeckla odejście łożyska bez krwawienia zdarza się niezmiernie rzadko i jest zjawiskiem tak samo nienormalnym, jak i nadmierna utrata krwi. Stąd powstaje konieczność określenia, jakie nasilenie krwawienia nazywać należy patologicznym. Według zbiorowej statystyki Stoeckla, opierającej się na blisko milionie porodów, górną granicę normy stanowi utrata 500 g krwi. Odejście większej ilości krwi należy uważać już za krwawienie nadmierne. Dzięki olbrzymiej statystyce zdanie Stoeckla uznane zostało przez ogół położników za podstawę w rozgraniczaniu krwawień fizjologicznych od patologicznych. W zestawieniu swoim jednakże w ocenie stopnia krwawienia nie posługiwałem się tym miernikiem. Wpłynęło na to kilka okoliczności, które postaram się pokrótce wyjaśnić. Przede wszystkim ocena ilości utraconej krwi jest zawsze podmiotową, gdyż mierzenie ścisłe podczas porodu, ze względów technicznych jest dość trudne (wsiąkanie do podkładów itd.). Z tych przyczyn kierowałem się innymi wskazówkami. Za krwawienia nadmierne uważałem taką utratę krwi, która wymagała postępowania czynnego, a więc zabiegu Crédégo, ręcznego wydobycia łożyska, zastosowania środków kurczących, tamponady macicy, lodu na brzuch itd. Jednym słowem uwzględniłem te przypadki, w których lekarz musiał ze względu na krwawienie dążyć do jego zatrzymania. Uważam, że ze względów praktycznych, takie kryterium lepiej odpowiada życiowej prawdzie, aniżeli suche i w dodatku z natury rzeczy niezupełnie ścisłe określenie ilości krwi. Poza tym nie bez znaczenia jest zdaniem na-

szym następująca okoliczność. Jeżeli przystępujemy do czynnego zatamowania krwawienia, to wskazuje to nie tylko na to, że krew odpływa ponad miarę, ale również i na to, że nie mieliśmy nadziei na samoistne zatrzymanie się krwawienia. A więc były to przypadki rzeczywistego niedowładu macicy i właśnie te krwawienia stanowią materiał naszego opracowania.

Nie potrzebuję chyba dodawać, że nie znalazły miejsca w moim zestawieniu przypadki krwawień z obrażeń.

Uwzględniłem tylko porody prawidłowe płodów żywych wagi od 2.800 do 3.500 g. Miednica rodzących prawidłowa, o sprzężnej zewnętrznej co najmniej 19.5. Porody siłami natury. Nie uwzględniono przypadków, w których podawano podczas porodu, z powodu słabych bólów porodowych, środki pobudzające macicę do skurczu, jak np. tymofizynę, chininę itd. Wyłączono również wszystkie przypadki patologiczne, jak np. zatrucia ciążowe, nawet bardzo lekkiego stopnia. Nie uwzględniłem także tych rodzących, które przechodziły jakąkolwiek laparotomię, a tym bardziej cięcie cesarskie. Również wyłączyłem ze swego materiału przypadki z niedorozwojem narządu rodnego, z guzami, z poprzednio przebytymi sprawami zapalnymi itd. Słowem, zestawiłem tylko rodzące zupełnie zdrowe.

Chcąc wyjaśnić, jaki wpływ wywiera wiek na przebieg trzeciego okresu porodowego, wziąłem pod uwagę w początku tylko pierwiastki czyste, a więc takie, które w ciąży były po raz pierwszy. Podzieliłem rodzące te na 6 grup w zależności od wieku.

I. *Wiek poniżej 20 lat.* Ilość — 66, czas III okresu — 24 min., krwawienia — 3%.

II. *Wiek od 20—25 lat.* Ilość — 473, czas III okresu — 29 min., krwawienia — 3%.

III. *Wiek od 26—30 lat.* Ilość — 297, czas III okresu — 29 min., krwawienia — 5%.

IV. *Wiek od 31—35 lat.* Ilość — 78, czas III okresu — 30 min., krwawienia — 6%.

V. *Wiek od 36—40 lat.* Ilość — 24, czas III okresu — 30 min., krwawienia — 8%.

VI. *Wiek od 41 lat w górę.* Ilość — 7, czas III okresu — 30 min., krwawień nie było.

Na pierwszy rzut oka wydaje się, że z biegiem lat odsetek krwawień poporodowych jakoby się zwiększał. Jest to jednak tylko złudzenie, wynikłe ze stosunkowo małej ilości przypadków, gdyż po zastosowaniu teorii błędów okazuje się, że różnice te leżą w granicach średniego błędu.

Widzimy więc, że wybitnej różnicy w trzecim okresie porodowym w zależności od wieku stwierdzić nie mogliśmy. Nie chciałbym przy tym być źle zrozumianym. Wiek starszy, któremu towarzyszy utrata jędrności i elastyczności tkanek, nie może oczywiście nie wpłynąć ujemnie na czynność rozrodczą. Toteż w pewnym odsetku zachodzić będzie u starszych kobiet, a zwłaszcza będących w ciąży po raz pierwszy, szereg powikłań w ciąży lub podczas porodu. Ale nas w tej chwili interesują tylko osoby zdrowe, ba nawet takie, które przebyły zupełnie normalny poród. I właśnie w tej kategorii rodzących, jak z naszego zestawienia wynika, przebieg III okresu porodowego nie odbiega zasadniczo od reszty rodzących.

Pomostem niejako, łączącym pierwiastki z wieloródkami są tzw. pierwiastki nieczyste, tj. takie, które poprzednio roniły lub przechodziły sztuczne przerwanie ciąży. Uwzględniłem tylko te przypadki, w których poronienie nie pociągnęło za sobą żadnych szkodliwych dla zdrowia skutków. Oczywiście ilość przypadków przez to się zmniejszyła, ale uniknąłem za to dodatku osób chorych. Wyodrębniłem tu dwie grupy.

I grupa — pierwiastki z jednym poronieniem.

A. Rodzące do 30 lat. Ilość — 65, czas III okresu — 30 min., krwawienia — 3%.

B. Rodzące od 31 lat w górę. Ilość — 17, czas III okresu — 37 min., krwawienia — 5%.

II grupa — pierwiastki z kilkoma poronieniami.

Ze względu na małą ilość przypadków nie dzieliłem na podgrupy zależne od wieku.

Ilość — 20, czas III okresu — 24 min., krwawienia — 10%.

Różnice w poszczególnych rubrykach, dotyczące pierwiastek, które uprzednio roniły dadzą się wytłumaczyć stosunkowo małym materiałem i leżą w granicach średniego błędu. Dlatego nie mogę twierdzić, żeby poprzednie niepowikłane poronienia wpływały w sposób wybitnie niekorzystny na przebieg trzeciego okresu porodowego.

Pozostaje omówić wpływ kilkakrotnych porodów.

Tu również uwzględniłem wieloródki czyste i wieloródki, które roniły.

I grupa. Wieloródki czyste.

A. Poród drugi.

a) Wiek do 30 lat. Ilość — 257, czas III okresu — 26 min., krwawienia — 2%.

b) Wiek powyżej 30 lat. Ilość — 80, czas III okresu — 28 min., krwawienia — 3.5%.

B. Poród trzeci.

a) Wiek do 30 lat. Ilość — 57, czas III okresu — 25 min., krwawienia — 5%.

b) Wiek powyżej 30 lat. Ilość — 49, czas III okresu — 25 min., krwawienia — 4%.

c) Poród czwarty. Ilość — 43, czas III okresu 30 min., krwawienia 9%.

II grupa. Wieloródki nieczyste. Do tej grupy zaliczyłem również wieloródki powyżej czwartego porodu, gdyż liczba wieloródek czystych w miarę zwiększania się ilości porodów staje się coraz mniejsza, a już po porodzie czwartym jest wprost znikoma.

Ilość — 120, czas III okresu — 25 min., krwawienia 6%.

Te niewielkie różnice, które wynikły przy obliczaniu procentowym tak samo, jak i przy poprzednich obliczeniach mieszczą się w granicach dopuszczalnego błędu przypadkowości i dlatego nie można tu stanowczo mówić o jakimkolwiek wpływie na przebieg trzeciego okresu porodowego.

Jakiż stąd wniosek praktyczny? Jest tylko jeden, a mianowicie, że u zdrowych rodzących, u których poród przebiegał normalnie, krwawienia poporodowe przytrafiają się stosunkowo rzadko, a w każdym razie ani wiek, ani ilość przebytych porodów nie grają większej roli. Na przebieg trzeciego okresu niekorzystnie wpływają przede wszystkim powikłania podczas samego porodu. Według Cartsburga w 43,5% trudności w wydalaniu łożyska są następstwem powikłania pierwszego i drugiego okresu porodowego. Prawdopodobnie niepośledni wpływ okazuje również i czynność systemu wegetatywnego. Badania Kermaunera wykazały, że mimo wiotkości macicy w wielu wypadkach krwawienia w okresie łożyskowym nie było. Autor jest zdania, że na mechanizm powstrzymania upływu krwi z macicy składają się dwa czynniki — skurcz naczyń krwionośnych pod wpływem zmiennego w ciąży układu nerwowego roślinnego i skurcz macicy. Niektóre badania potwierdzają znaczenie wrażliwości systemu nerwowego u ciężarnych. Lowset, dochodząc przyczyny powtarzających się krwawień w trzecim okresie u tychże samych rodzących („nawykowe krwawienia") stwierdził, że objawy nadwrażliwości współczulnej u tej kategorii rodzących dochodziły do 77%, podczas gdy w przypadkach krwawień o wyraźnej położniczej przyczynie nadwrażliwość ta występowała tylko w 30%. Również i badania H. Eufingera i Kruppa dermografizmu u ciężarnych przemawiają za tym, że system współczulny w miarę trwania ciąży staje się coraz więcej pobudliwym. Zdaniem tych autorów, ta łatwa pobudliwość, a więc zdolność szybkiego oddziaływania na bodźce, jest rzeczą konieczną dla prawidłowego odbycia porodu, podczas którego następują tak nagłe zmiany w warunkach krążenia. Jednakże zmienność ta może również stać się przyczyną poważnych zaburzeń w krążeniu krwi.

Znaną jest poza tym rzeczą, że nieumiejętne prowadzenie trzeciego okresu, a przede wszystkim wszelkie przedwczesne próby wydalenia łożyska mogą — i to niestety często się zdarza — stać się źródłem bardzo poważnego zaburzenia w normalnym odklejaniu się łożyska. Są to rzeczy jednak nie należące do niniejszego tematu.

Piśmiennictwo:

1) Bode: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 33. Str. 55. — 2) Burger: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 31. Str. 696. — 3) Cartsburg: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 32. Str. 656. — 4) Chmelik: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 31. Str. 697. — 5) Demant: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 34. Str. 129. — 6) Eufinger i Krupp: Monatschrift f. d. Geb. u. Gyn. T. 99. Str. 343. — 7) Föderl: Monatschrift f. d. Geb. u. Gyn. T. 102. Str. 65. — 8) Jakowicki: Ginekologia Polska. Str. 499. 1932. — 9) Kemperdick: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 34. Str. 50. — 10) Kermauner: Archiv f. Gyn. T. 125. — 11) Lowset: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 33. Str. 69. — 12) L. Mayer: Zentralbl. f. Gyn. Str. 1014. 1916. — 13) Robinson: wg Burgera. — 14) Stoeckel: Archiv f. Gyn. T. 125. — 15) Voron i A. Brochier: Berichte f. d. ges. Gyn. Bd. 31. Str. 475.

Dr Edward BOKSER. Iwonicz-Zdrój.
St. ordynator chorób wewnętrznych.

Leczenie przewlekłego gośćca sercowego lekami przeciwgośćcowymi i metodami fizykalnymi.

Z sanatorium „Excelsior" Zakł. Ubezp. Spol. w Iwoniczu-Zdroju.
Dyrektor: Dr Tadeusz Pisarski.

Utarła się opinia małej skuteczności leczenia salicylowego w ostrym gośćcu sercowym (i w ogóle pozastawowym). Na takim stanowisku stoi obecnie bodaj większość klinicystów. Godzą się oni wprawdzie ze stosowaniem salicylu, nie wiele sobie jednak po nim obiecują. Są i tacy, co uważają go za szkodliwy dla serca, gdyż przyczynia się jakoby do usadowienia się gośćca w sercu i częstszych nawrotów. Jeszcze inni, nie idąc tak daleko, przestrzegają tylko przed stosowaniem salicylu w razie wystąpienia rozszerzenia serca i objawów niewydolności krążenia. Ma jednak salicyl i swoich obrońców, częściowo obwarowujących się warunkami, częściowo przychylnych bez zastrzeżeń, a nawet entuzjastycznych wielbicieli. Fiessinger poleca stosować go w dużych dawkach w zapaleniu gośćcowym wsierdzia i osierdzia, przypisuje mu jednak deprymujące działanie na mięsień sercowy i przestrzega przed jego stosowaniem w gośćcowym zajęciu sierdzia. Potain przyznawał salicylowi skuteczne działania w świeżym gośćcu sercowym. Zdaniem Price'a, salicyl nie uszkadza mięśnia sercowego. Leczenie salicylem ostrego gośćca sercowego zaleca również prof. W. Orłowski. Brugsch nazywa zabobonem mniemanie nielekarzy, jakoby salicyl usposabiał do wady serca. Etienne stwierdzał zbawienny wpływ salicylu nawet w przebiegu ostrego gośćcowego zapalenia mięśnia sercowego z objawami ciężkiej niedomogi serca. Danielopolu, Bezançon, Weill, Jegorow, Leichtentritt wręcz są zdania, że salicyl zapobiega usadowieniu się gośćca w sercu. Danielopolu podaje salicyl w dawce 4—6 g dziennie całymi miesiącami, również po ustąpieniu objawów stawowych, gdy ma podejrzenie trwania powolnej sprawy gośćcowej w sercu. Przykre sensacje sercowe, jakie się niekiedy spostrzega po salicylu (palpitacje, niepokój i potykanie się serca), poza tym: mdłości, duszność, osłabienie ogólne, szum w uszach itp. tłumaczą się albo kwasicą posalicylową (zapobiega się dodatkiem podwójnej dawki sody), albo osobniczą nietolerancją; niemiarowości sercowe, występujące w przebiegu leczenia salicylem, nie mają najczęściej nic wspólnego z tym lekiem, lecz zależą od samej sprawy chorobowej; wielu autorów obserwowało ustępowanie niemiarowości gośćcowej dopiero pod wpływem leczenia salicylem.

Nieprzychylna opinia co do działania salicylu w gośćcu sercowym opiera się:

1) na obserwacji przypadków, w których pod działaniem salicylu ustąpiły objawy stawowe, pozostały zaś a nawet wzmagały się w dalszym przebiegu objawy sercowe,

2) na częstych — niestety — spostrzeżeniach (35% gośćca stawowego ostrego — Rolly, Pribram), że pomimo podawania salicylu nie udaje się zapobiec powstaniu wady zastawkowej.

Nie należy jednak zapominać, że uszkodzenie gośćcowe serca, według badań ostatnich lat (Bezançon i inni) występuje prawie w 100% przypadków gośćca stawowego. Lecząc więc salicylem gościec stawowy, leczymy równocześnie gościec sercowy (ściślej mówiąc, leczymy wszystkie narządy, gdyż, jak wiemy, zmiany gośćcowe zajmują mezenchymę całego ustroju). I w większości wypadków osiągamy wyleczenie zarówno gośćca stawowego, jak sercowego. Dowodem jest znikanie wraz z ustąpieniem dolegliwości stawowych objawów gośćca sercowego, jak: szmer skurczowy nad koniuszkiem, przygłuszenie tonów, rozstrzeń serca, zmienność tętna, a w obrazie elektrokardiograficznym: wydłużenie P-Q, obniżenie T, wydłużenie Q-T itp.

Rolly podaje, że na 2.563 przypadków gośćca stawowego, tylko w 4 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne w okresie ostrym (0,17%), z czego 2 z powodu niedomogi serca i po jednym z powodu zapalenia płuc i zawałów w płucach. Jeśli więc w pewnym odsetku przypadków salicyl, likwidując schorzenie stawów, pozostaje bez wpływu na cierpienie serca, to można mówić co najwyżej o mniejszej skuteczności salicylowego leczenia w stosunku do objawów sercowych. Ale ma to swoje analogie w gośćcu stawowym, gdyż znamy przypadki stawowe, w których wystarczające są małe dawki, stosowane przez kilka dni, jako też inne przypadki, które leczą się tylko bardzo dużymi dawkami, a są i takie, w których bardzo duże dawki okazują się skuteczne dopiero po zastosowaniu środka pomocniczego z dziedziny leczenia bodźcowego (mleko, krew własna itp.); znamy i takie, gdzie nie pomaga salicyl nawet w większych dawkach, lecz pomagają inne środki przeciwgośćcowe, jak piramidon, causyth; spotyka się wreszcie stany gośćcowe, które ustępują dopiero po usunięciu ogniska zakaźnego migdałkowego, czy zębowego itp., albo przechodzą w stan przewlekły, mimo najenergiczniejszego leczenia. Można więc tylko twierdzić, że gościec sercowy, częściej niż stawowy, bywa oporny na leczenie salicylowe (używam w tym miejscu i dalej określenia „leczenie salicylowe" w znaczeniu leczenia salicylanem sodowym, piramidonem, causythem itd.). Przyczyny tego zjawiska nie znamy dokładnie; tkwi ona może w mniejszym powinowactwie chemicznym tkanek serca do środków przeciwgośćcowych, w nieco odmiennej morfologii i dynamice histologicznych zmian gośćcowych serca; poza tym może tu wchodzić w rachubę częste wikłanie zakażenia gośćcowego serca przez inne drobnoustroje, zwłaszcza paciorkowce, przynoszone z prądem krwi i chętnie sadowiące się na podłożu, przygotowanym przez zmiany gośćcowe; wreszcie w gośćcu stawowym sprzyja leczeniu unieruchomienie schorzałego stawu, czego w sercu zastosować nie można. Zresztą różnica pomiędzy mechanizmem stawu i serca dostatecznie tłumaczy, dlaczego staw powraca najczęściej do zupełnej sprawności czynnościowej, w sercu zaś pozostaje wada zastawkowa. W porównaniu ze sercem jest staw narządem mało precyzyjnym; zmiany gośćcowe i ich zabliźnienie nie są w stanie zazwyczaj stworzyć dla tego mechanizmu dużych utrudnień, gdyż „luzy w trybach" stawu (tj. możność pracy w warunkach nieoptymalnych) są znaczne. Inaczej ma się rzecz w sercu. Cienka i sprężysta błona zastawkowa ulega spaczeniu przez bliznę gośćcową i zorganizowane strąty zakrzepowe, jednocześnie dotyka choroba strun ścięgnistych, pierścienia włóknistego, mięśni brodawkowych, mięśnia ściennego i dróg przewodzących serca, wraz z aparatami nerwowymi. W tym wysoce precyzyjnym urządzeniu, wymagającym współdziałania wielu mechanizmów „luzy w trybach" są bardzo niewielkie, nie należy się przeto dziwić, że staw wraca po przebytym gośćcu *ad integrum*, w sercu zaś pozostaje wada, mimo, że w jednym i drugim narządzie sprawa zakończyła się wytworzeniem zmian bliznowatych.

Czy jednak wada zastawkowa sama przez się stanowi katastrofę życiową? Niewątpliwie stwarza ona gorsze warunki hemodynamiczne dla serca, lecz siła rezerwowa mięśnia sercowego wyrównywa je skutecznie, dopóki mięsień ten jest zdrowy. Jeszcze Laënnec w 1831 r. powiedział, że gdyby mięsień sercowy był zdrów, wady nie wywierałyby większego wpływu na zaburzenia krążenia. Mackenzie przekonał się, że robotnicy portowi z wyrównaną wadą serca zdolni są do wykonywania najcięższej pracy w dokach. Wielu sportowców, rekordzistów światowych, miało wadę serca, która nie przeszkodziła im w najforsowniejszych wyczynach.

Fahr zwraca uwagę na znaczną ilość wad serca u ludzi starszych, które to wady pozostały po przebytym we wczesnej młodości zapaleniu wsierdzia z wygojonym gośćcem mięśnia sercowego, co w niczym nie naruszyło sprawności serca przez długi szereg lat.

A więc niemożność zapobiegnięcia wadzie zastawkowej nie powinna nas zniechęcać do stosowania salicylu, gdybyśmy mieli dowody, że ratuje on mięsień sercowy. Zajmijmy się z kolei tym zagadnieniem. Widzieliśmy już, że minimalny odsetek chorych ginie z powodu niedomogi serca w ostrym okresie gośćca. Olbrzymia większość przebywa ten okres gładko, choć często nabawia się wady zastawkowej. Sprawę gośćcową uważa się w ogóle za wygasłą w jakiś czas po ustąpieniu objawów bólowych, ustaleniu się prawidłowej ciepłoty i opadania krwinek. Pozostałości anatomiczne traktuje się jako nieczynne zejście sprawy, a uszkodzenia czynności uważa się za stałe. Jeżeli w tym stanie rzeczy wystąpią po jakimś czasie objawy niedomogi krążenia, poczytuje się je za skutek wyczerpania mięśnia sercowego z powodu dysproporcji pomiędzy jego siłą mechaniczną, a pracą od niego wymaganą. Tymczasem nie zawsze tak bywa. Gdyby w stanach hiposystolii serca przeważała niedomoga z przyczyn mechanicznych, należało by się spodziewać dużo szybszego zużycia mięśnia sercowego u osób ciężko pracujących fizycznie. Doświadczenie jednak poucza, że tak nie jest: np. z danych Zakł. Ub. Inw. w Król. Hucie za r. 1932 i Z. U. P. U. za lata 1928—1932 widać, że wśród rencistów, uznanych za niezdolnych do pracy z powodu chorób narządów krążenia, w wieku do lat 40 (tj. przed wystąpieniem miażdżycy, jako przyczyny niezdolności) było pracowników fizycznych 6%, pracowników umysłowych 12%. Liczby te przemawiają za tym, że niewydolność krążenia ma za przyczynę nie tyle mechaniczne przepracowanie mięśnia sercowego, ile inny jakiś czynnik. Czynnik ten nieubłaganie, choć najczęściej powoli, niszczy mięsień sercowy, doprowa-

dząjąc go w końcu do zupełnego wyczerpania tak, iż 75% chorych na gośćca żyje nie dłużej, niż 25 lat od chwili powstania wady zastawkowej (Gruenbaum).

Istotę tego czynnika wyjaśnia nam anatomia patologiczna serca gośćcowego. Z badań histopatologicznych (Klinge, Tałałajew, Bezançon i inni) wiemy, że histo-morfologicznie przebiega sprawa gośćcowa w trzech fazach:

1) najwcześniejsza faza odczynu polega na zmianach obrzękowych i zwyrodniająco-martwiczych we włóknach klejodajnych („naciek wczesny" Klingego),

2) w drugiej fazie powstaje ziarniniak o swoistym utkaniu (guzek Aschoffa),

3) w fazie trzeciej guzki stopniowo przekształcają się w bliznę łącznotkankową.

Zmiany te układają się przeważnie dookoła drobnych naczyń krwionośnych, w ich przydance i błonach wewnętrznych, doprowadzając częstokroć do zamknięcia światła naczynia. Oprócz tych zmian przynaczyniowych stwierdza się ogniskowe uszkodzenia włókien mięśnia sercowego, najpewniej z powodu zaburzeń odżywczych albo zadziałania toksycznego. Według Tałałajewa wytwarzanie się nacieków wczesnych, cykl rozwojowy guzków Aschoffa i ich rozwój wsteczny trwają około czterech miesięcy, przy czym w ciągu pierwszych dwóch miesięcy od początku gośćca wytwarzać się mogą stale świeże zmiany naciekowe. Z tego powodu najpóźniej powstałe guzki Aschoffa ulegną zabliźnieniu dopiero około 6 miesięcy od początku choroby. Bezançon stwierdzał jednak wytwarzanie się świeżych guzków Aschoffa w bliznach gośćcowych sprzed kilkudziesięciu lat, należy przeto liczyć się w niektórych wypadkach z trwaniem czynnej sprawy gośćcowej przez czas nieograniczenie długi. Z drugiej zaś strony zdarzają się niewątpliwie postacie lekkie, gdzie cały cykl histo-morfologiczny przerobiony zostaje w dość krótkim czasie.

Mamy liczne spostrzeżenia kliniczne, w których sprawa gośćcowa czynna przebiega w sercu zupełnie skrycie bez jakichkolwiek pewniejszych objawów klinicznych, aż w pewnej chwili ujawnia się niedomoga krążenia, jako skutek skrycie postępującego gośćca sercowego. Widzimy więc, że patogeneza tej postaci niewyrównania różni się gruntownie od niewyrównania z przyczyn mechanicznych. Toteż w leczeniu niewyrównania zapalnego (reumo-kardytycznego wg terminologii Jegorowa) oprócz środków nasercowych, leżenia i diety, jakie stosujemy w niewyrównaniu mechanicznym, konieczne jest leczenie swoiste przeciwgośćcowe, a to w tym celu, by przyspieszyć wchłanianie zmian wczesnych, nie dopuścić do rozwoju blizn sklerotycznych i uratować z tkanki mięśnia sercowego co się da. Nasuwa się więc pytanie, czy w tych stanach przewlekle postępującej sprawy gośćcowej można przerwać tok sprawy zapalnej i zapobiec niedomodze, a w szczególności, czy mogą tu być skuteczne leki przeciwgośćcowe. Poglądy badaczy w tej sprawie są sprzeczne.

Stosowałem leczenie środkami przeciwgośćcowymi w szeregu przypadków przewlekłego gośćca z elektrokardiograficznymi cechami uszkodzenia mięśnia sercowego i z klinicznymi objawami gośćca serca, najczęściej również z objawami stawowymi. W większości przypadków cechy elektrokardiogramu pod wpływem leczenia środkami przeciwgośćcowymi (przynajmniej w czasie 3—4 tygodni leczenia w sanatorium) nie uległy zmianie. Ponieważ w przypadkach tych cechy kliniczne, jak: ciepłota, odczyn Biernackiego, brak zmienności objawów fizykalnych przemawiały za brakiem czynnej sprawy zapalnej, zakwalifikowałem je jako nieczynną, stałą postać gośćca sercowego (reumo-kardio-skleroza według Jegorowa) o zmianach nieodwracalnych.

W materiale swoim miałem jednak 5 przypadków, w których udało się uzyskać poprawę obrazu elektrokardiograficznego, stosując salicyl, piramidon lub causyth. Opisuję je poniżej:

Przyp. I. B. W., lat 52. L. 2168/35. Przyjęta dnia 9. XI. ze skargami na bóle w nadgarstku prawym, stawach biodrowych, skokowym prawym i śródstopowo-palcowych stopy prawej; stawy nadgarstka i śródstopia obrzękłe; ciepłota do 37,4°; na serce się nie skarży. Przed 4 miesiącami po masażu dziąseł obrzękły gruczoły podżuchwowe; wkrótce po tym obrzmiały i zabolały stawy śródstopia i nadgarstka. Dawniej przechodziła zakrzepowe zapalenie żył. Serce w granicach prawidłowych, tony głuchawe, na koniuszku szmer skurczowy, drugi ton nad tętnicą płucną wzmożony. Ciśnienie krwi 160/95, tętno 120 na min. miarowe, rzadko wypadania na tętnicy szprychowej. Roentgen: tętnica główna wygięta, o wzmożonym nasyceniu; komora lewa i przedsionek lewy wydają się niepowiększone. O. B. = 27/1 godz., 54/2 godz. Mocz poza nieco wzmożonym urobilinogenem bez zmian. Rozpoznanie: *Polyarthr. chron. infect. Myocardit. chr. Insuff. mitr. Arteriosvleros.* Leczenie: *Natr. salicyl.* 3—4 g dziennie (z podwójną dawką sody), wcierania klerolu, kąpiele solankowo-jodowe, fasony borowinowe, wanna 4-komorowa, diatermia i galwanizacja serca. EKG z dnia 24. XI.: rytm zatokowy miarowy, niskie zespoły, R I, R II, R III — zniekształcone, T I — spłaszczone, T II, T III — ujemne, ST II, ST III — obniżone.

EKG z dnia 5. XII.: rytm zatokowy miarowy, wysokość zespołów prawidłowa, R I — dodatnie, prawidłowo ukształtowane, R II, R III — rozszczepione, T I, T II — dodatnie, spłaszczone, T III — dwufazowe, ST I, ST II — w poziomie, ST III — nieco obniżone.

Po 9 dniach leczenia salicylem i zabiegami fizykalnymi stwierdza się wybitną poprawę kliniczną i elektrokardiograficzną (Ryc. 1 i 2).

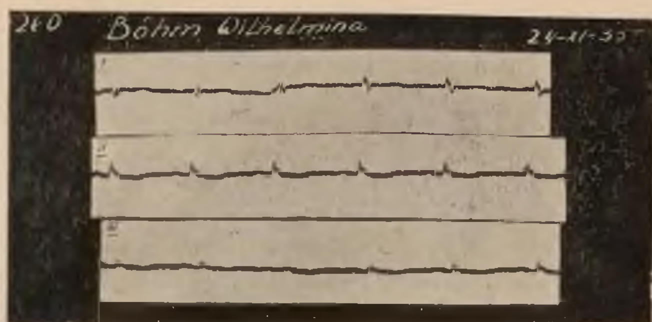
Przyp. II. P. A., lat 26. L. 2156/35. Przyjęta dnia 7. XI. z pobolewaniem we wszystkich stawach, niestałym stanem podgorączkowym do 37,2°, drapaniem w gardle, skargami na bicie serca, kłucie w sercu i szybkie męczenie się. Przed 5 miesiącami ostry gościec wielostawowy; dawniej — częste anginy. Stawy bez zmian przedmiotowych; serce nieznacznie rozszerzone ku górze i w lewo; nad koniuszkiem kłapiący pierwszy ton, szmery: przedskurczowy, skurczowy i rozkurczowy; nad tętnicą płucną szmer skurczowy i wzmożony drugi ton. Ciśnienie krwi 115/80, tętno 100—120/min., miarowe. Roentgen: mitralna konfiguracja serca, nieznaczne powiększenie lewej komory i lewego przedsionka. O. B. 13/1 godz., 31/2 godz. Mocz — bez zmian. Rozpoznanie: *Polyarthr. rheum. chr. sec. Vit. cord. s. f. stenos. et insuff. mitr. Myocardit. rheum.* Leczenie: *Natr. salicyl.* 3—4 g dziennie, kąpiele solankowo-kwaso-węglowe, wanny elektryczne, szafki Tyrnauera, masaże, wziewania, galwanizacja serca. EKG z dnia 24. XI.: lekka niemiarowość zatokowa, niskie zespoły, R I, R II, R III — zniekształcone, T I — spłaszczone, T II, T III — nieobecne, ST II, ST III — obniżone, zaznaczona przewaga prawostronna. EKG z dnia 8. XII.: rytm zatokowy miarowy, wysokość zespołów prawidłowa, R I, R II, R III — węzełkowate, T I — dodatnie, spłaszczone, T II — dwufazowe, T III — ujemne, ST II, ST III — wygięte, obniżone, P I, P II — wysokie, rozszerzone, P I ponadto rozszczepione; przewaga prawostronna.

Po 14 dniach leczenia duża poprawa kliniczna, mniejsza elektrokardiograficzna. Miałem sposobność wykonać kontrolny EKG w 16 miesięcy później, był on identyczny z EKG z dnia 8. XI. (Ryc. 3, 4 i 5).

Przyp. III. Sz. J., lat 36. L. 2037/35. Przyjęty dnia 1. XI. ze skargami na bóle w stawach nadgarstkowych, skokowych, kolanowych, stawy te są obrzmiałe (ponadto stopa płaska i paluchy koślawe). Ciepłota prawidłowa. Brak skarg ze strony serca. Początek choroby przed 3½ mies. pod postacią ostrego gośćca wielostawowego z zapaleniem tęczówki lewej. Serce nieznacznie rozszerzone w lewo, tony czyste, głuchawe. Ciśnienie krwi 120/75. Tętno 80/min., miarowe, w pozycji stojącej znacznie się przyspiesza. Roentgen: tętnica główna wąska, serce małe, o konfiguracji prawidłowej. O. B. 17/1 godz, 42/2 godz. Rozpoznanie: *Polyarthr. rheum. chr. sec. Myocardit. chr. rheum.* Leczenie: *Natr. salicyl.* 2—3 g dziennie, wstrzykiwania mleka 2 razy w tygodniu. Kąpiele solankowe z kwasem węglowym. Wanny elektryczne. Szafki Tyrnauera IV-komorowe. Fasony borowin. Galwanizacja serca. EKG z dnia 6. XI.: rytm zatokowy miarowy, niskie zespoły. EKG z dnia 8. XII.: rytm zatokowy, miarowy, wysokość zespołów początkowych prawidłowa, T I, T II — płaskie, T III — nieobecne. Po miesięcznym leczeniu znaczna poprawa stanu klinicznego, nieznaczna w obrazie elektrokardiograficznym (Ryc. 6 i 7).

Przyp. IV. Ch. J., lat 15. L. 1361/36. Przyjęty dnia 19. VIII. ze skargami na szybkie męczenie się, bicie serca, skłonność do omdlewań; ciepłota do 37,1°. Dolegliwości te zaczęły się bez wyraźnej przyczyny przed 3 miesiącami, znacznie się pogorszyły od 6 tygodni po przebytej anginie i po wstrzyknięciu propidonu; w czasie anginy bolało serce i drętwiało lewe ramię. Poprzednio bardzo skłonny do gryp i przeziębień. Serce w granicach prawidłowych, szmer skurczowy nad wszystkimi ujściami, najsilniejszy nad tętnicą płucną, drugi ton tętnicy płucnej wzmożony. Ciśnienie krwi 160/95, tętno 120/min., miarowe. Migdałki powiększone z rozpadlinami. W moczu wzmożony urobilinogen. Rozpoznanie: *Myocardit. chr. Insuff. mitral.* Leczenie: *Natr. salicyl.* 3 g dziennie, wziewania, naświetlanie lampą kwarcową. EKG z dnia 19. VIII.: rytm zatokowy miarowy, 116 na min. R I — zdeformowane, niskie, R II, R III — bardzo wysokie, T I — dodatnie, prawidłowo wysokie, T II —

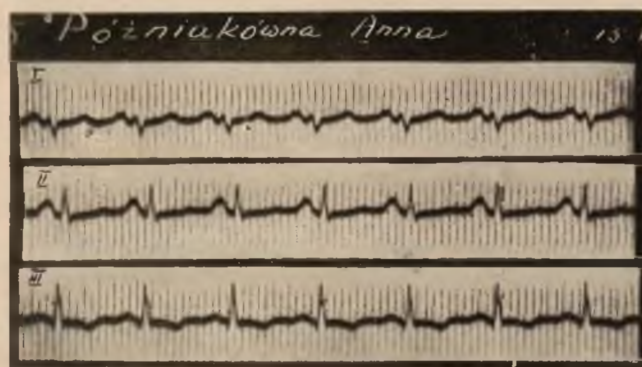
Ryciny do pracy Dr Edwarda B o k s e r a pt.: ***Leczenie przewlekłego** gośćca sercowego lekami przeciwgośćcowymi i metodami fizykalnymi.*



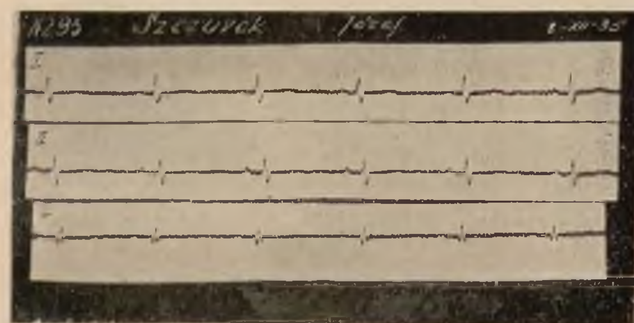
Ryc. 1.



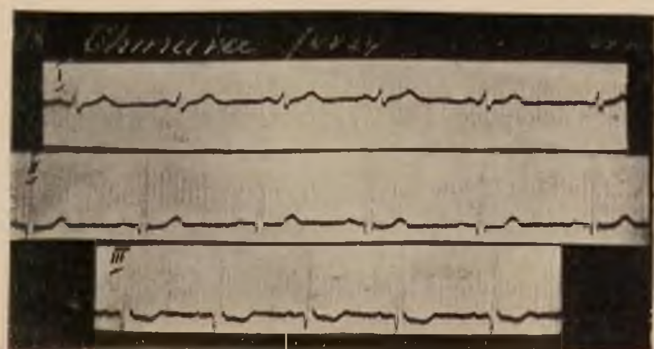
Ryc. 3.



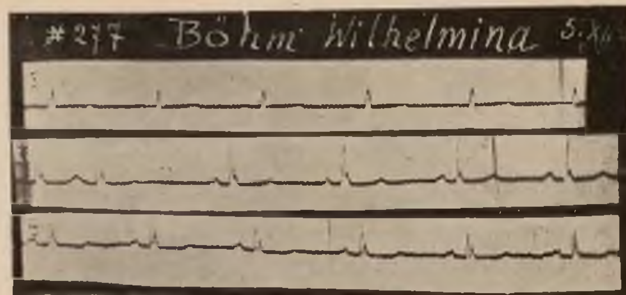
Ryc. 5.



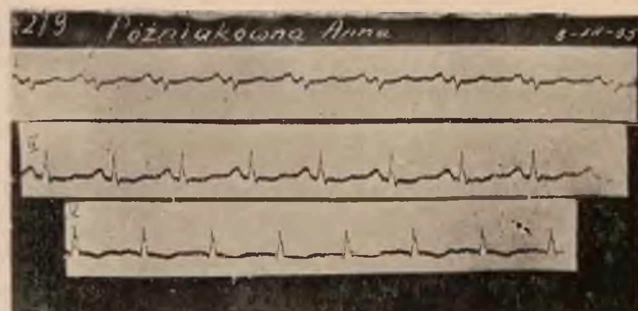
Ryc. 7.



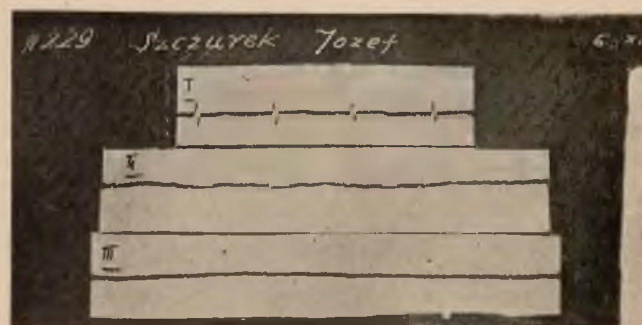
Ryc. 9.



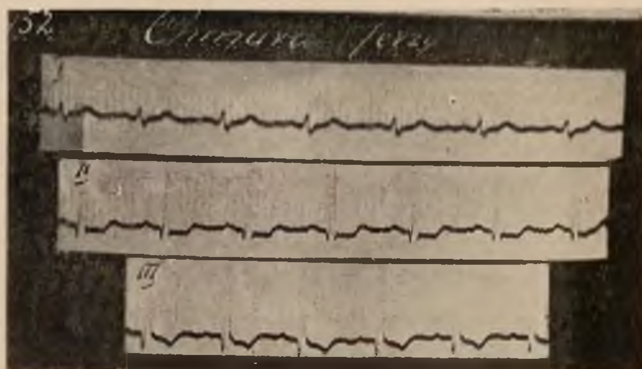
Ryc. 2.



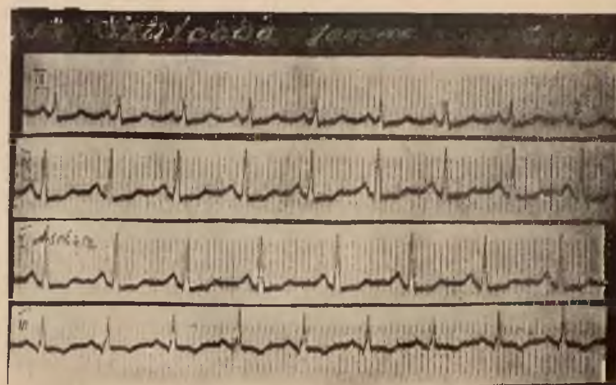
Ryc. 4.



Ryc. 6.



Ryc. 8.



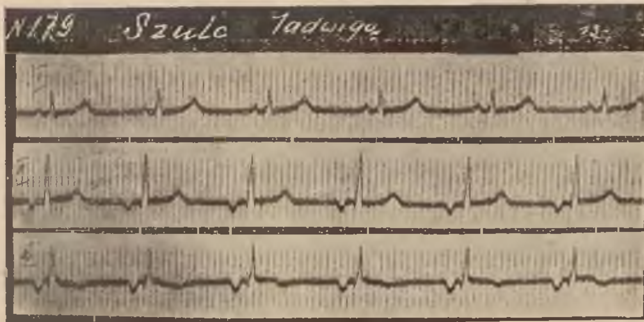
Ryc. 10.

dwufazowe, T III — ujemne, głębokie, zaostrzone, Q II — wyraźne, Q III — pogłębione, ST II — obniżone, ST III — łukowate, obniżone.

EKG z dnia 29. VIII.: rytm zatokowy, miarowy, 84 na min. R I — niskie, zdeformowane, R II, R III — bardzo wysokie, T I, T II — dodatnie, prawidłowo wysokie, T III — ujemne, zaokrąglone, ST I, STII — w poziomie, ST III — obniżone, wygięte.

Po 10 dniach leczenia wybitna poprawa kliniczna i wyraźna elektrokardiograficzna (Ryc. 8 i 9).

Przyp. V. Sz. J., lat 27. L. 448/37. Przyjęta dnia 2. III. z bólami w stawach barkowych, biodrowych, kolanowych i drobnych stawach obydwu stóp; poza tym stawy: prawy skokowy, lewy łokciowy, obydwa mostkowo-obojczykowe, śródręczno-palcowe i między-paliczkowe ręki lewej — obrzękłe i bolesne. Szarpania w sercu, uczucie zamierania serca. Stan podgorączkowy do 37,4°. Sprawa zaczęła się przed 1½ rokiem jako ostry gościec wielostawowy w 3 tygodnie po porodzie; od tego czasu co parę miesięcy okresowe obrzękania i bóle stawów ze stanem podgorączkowym, utrzymujące się po parę tygodni. Dawniej częste anginy, kilka razy grypa. Serce rozszerzone w lewo i ku górze; na koniuszku pierwszy ton kłapiący, szmer przedskurczowy i podmuch rozkurczowy, nad tętnicą płucną szmer skurczowy i wzmożenie drugiego tonu. Ciśnienie krwi 115/80, tętno 112/min., miarowe. Roentgen: serce w całości



Ryc. 11.



Ryc. 12.

znacznie powiększone, konfiguracji stenozy mitralnej. Migdałki powiększone, z rozpadlinami, z prawego wyciskają się czopy. Wątroba powiększona na 1 palec, twardawa, nieco tkliwa. O. B. 53/1 godz., 85/2 godz., w moczu ślad białka, wzmożony urobilinogen oraz nieliczne ciałka czerwone. Morfologia krwi poza leukopenią z 41% limfocytów, prawidłowa. Rozpoznanie: *Polyarthr. rheum. chr. exacerb. Vit. cord. s. f. stenos. et insuff. mitr. Myocardit. chr. rheum.* Leczenie: causyth w lewatywie: na noc 4 g przez 9 dni; ponadto z rana przez pierwsze 4 dni nowalgina po 2 cm³ domięśniowo; owijanie stawów ozonolitem; od 14 dnia — amidopiryna 1,5 g dziennie. W końcu drugiego tygodnia rozpoczęto leczenie kąpielami solankowo-jodowymi na zmianę z IV-komorówką. EKG z dnia 3. III.: miarowy rytm zatokowy 120/min. wysokie P I, P II, P III, rozszczepione P II, PQ = 0,13 sek., T I, T II — niskie, dwufazowe, T III — ujemne, głębokie, ST I, ST II, ST III — obniżone. EKG z dnia 13. III.: rytm zatokowy miarowy, 75/min., P I — dodatnie, P II, P III — ujemne, głębokie, PQ = 0,13 sek., T I, T II — dodatnie, prawidłowo wysokie, T III — ujemne, płytkie, ST I, ST II — w poziomie, ST III — przemieszczone nieco ku górze, EKG z dnia 25. III.: rytm zatokowy miarowy 80/min., P I, P II, P III — dodatnie, P II — wysokie, rozszczepione, PQ = 0,14 sek., T I, T II — dodatnie, prawidłowo wysokie, T III — niewidoczne, ST I, ST II, ST III — w poziomie.

W ciągu 3-tygodniowego leczenia uzyskano wybitną poprawę kliniczną i elektrokardiograficzną (Ryc. 10, 11 i 12).

Zestawiając powyższe wyniki, należy przyjąć, że w przyp. opisanych mieliśmy do czynienia z *myocardit. rheum. chr. evolutiva* i że środki przeciwgośćcowe wpłynęły dodatnio na sprawę gośćcową w mięśniu sercowym, co przedmiotowo potwierdził obraz EKG. Czy należy jednak w tych przypadkach przypisywać poprawę EKG działaniu leków? Czy nie jest ona następstwem cofania się samoistnego zmian gośćcowych? Stwierdzono bowiem, że zmiany naciekowe wczesne, a nawet guzki Aschoffa nie zawsze przechodzą w okres bliznowacenia, wchłaniając się czasami bez śladu.

Levy i Turner (1930 r.) badali wpływ salicylu na gościec sercowy u trzech chorych w ten sposób, że podawali im salicyl z przerwami 6—9-dniowymi i stwierdzili, że w okresie podawania leku czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego PQ skracał się do normy, w pauzie zaś bez leku ponownie się wydłużał do 0,23—0,24 sek. Dowodzi to, że pod działaniem salicylu zmiany gośćcowe ustępowały, powracały zaś po odstawieniu leku.

Wybitny klinicysta angielski Price (1927 r.) badał dla porównania przebieg kliniczny gośćcowego zapalenia wsierdzia, u dwóch grup chorych: jednej grupie podawał salicyl, drugiej nie; lepsze wyniki stwierdził u leczonych salicylem. Anatomopatolog Tałałajew widział najcięższe zmiany w mięśniu sercowym u osób, których nigdy za życia nie podejrzewano o gościec; Jegorow tłumaczy to niestosowaniem u tych osób leczenia salicylowego. Schottmueller oświadcza się za skutecznością leczenia piramidonowego w gośćcu błon surowiczych *(pleuritis, pericarditis)* i serca *(endocarditis, myocarditis);* w szczególności w *myocarditis rheum. evolutiva* stosowanie piramidonu przez kilka miesięcy doprowadza do znacznej poprawy lub wyleczenia *(Rheumaprobleme* III. Str. 69). W naszych przypadkach sprawa gośćcowa przewlekła ciągnęła się miesiącami i latami, poprawę zaś uzyskaliśmy już po 10—30-dniowym leczeniu.

Wszystko to przemawia za skutecznością środków przeciwgośćcowych w przewlekłym gośćcu mięśnia sercowego.

Muszę podkreślić, że obok leczenia środkami farmakologicznymi, stosowałem u wymienionych chorych lecznictwo fizykalne: kąpiele solankowo-jodowe, owijania borowinowe, wanny elektryczne i cztero-komorowe, galwanizację serca i inne.

Nawet uciążliwsze procedury fizykalne nie wywołały w tych przypadkach ujemnych skutków. Można stąd wnosić, że przewlekłe stany gośćcowe mięśnia sercowego, nawet czynne, lecz bez objawów niedomogi krążenia, nie są przeciwwskazaniem do stosowania leczenia fizykalnego, w szczególności kąpielowego.

Zaznaczyłem już wyżej, że w całym szeregu przypadków reumo-kardio-sklerozy, pomimo leczenia salicylem, nie udało się uzyskać poprawy elektrokardiograficznej. Jednakże wiele z nich wykazywało poprawę podmiotową.

Wytłumaczenia tej poprawy można by szukać na drodze polepszenia biotrofii mięśnia sercowego przez polepszenie krążenia w najdrobniejszych gałązkach wieńcowych. To polepszenie biotrofii mięśnia sercowego nie było na tyle wydatne, by mogło się uwidocznić w EKG, świadczy jednak o nim samopoczucie chorego jako „sprawdzian biologiczny". W tym samym sensie przemawiają spostrzeżenia Kryszka o skuteczności leczenia piramidonowego w kilku przypadkach wad zastawkowych z *coronaritis rheumatica* (Warsz. Czasop. Lek. Nr 13. 1936).

Wnioski.

1. Salicyl i środki z grupy pyrazolonowej nie są szkodliwe dla serca. W razie nietolerancji osobniczej, należy dobrać preparat, który by chory dobrze znosił; najlepiej bywa znoszony, w stosowaniu przewlekłym, piramidon w roztworze 3%, w dawce 4—6 łyżek dziennie.

2. Leczenie przeciwgośćcowe należy stosować co najmniej przez 2—3 miesiące po ostrym okresie.

3. Kontrolować stan chorych (EKG, ortodiagram, ciepłota, O. B., morfologia krwi) co 1—2 miesiące po ostrym gośćcu, później co 3—4 miesiące, o ile nie będzie wyraźnych zaostrzeń, które wymagają natychmiastowego skontrolowania nowych uszkodzeń.

4. Stosować leczenie salicylowe — również w braku gośćca stawowego, w wywiadach — u chorych na wadę serca, przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego i dusznicę bolesną, o ile można podejrzewać u nich tło gośćcowe (40—60% gośćca przebiega bez objawów stawowych — Klinge, Tałałajew).

5. W stanach niedomogi krążenia, gdy można podejrzewać współistnienie czynnego gośćca serca, stosować obok klasycznego leczenia środkami nasercowymi i higieniczno-dietetycznymi również preparaty przeciwgośćcowe.

6. W przewlekle postępującym gośćcu sercowym, bez objawów niedomogi krażenia, można z dobrym skutkiem stosować obok leków swoistych również leczenie fizykalne, nie wyłączając kąpielowego.

Dr Mieczysław SZAJNA, prymariusz szpitala. Kołomyja.

Przypadek błoniastego zapalenia oskrzeli (bronchitis fibrinosa).

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr Stanisław Kaliniewicz.

Przypadki błoniastego zapalenia oskrzeli należą do wielkich rzadkości. Należą one do tego rodzaju schorzeń, co dychawica oskrzelowa, błoniaste zapalenie jelita grubego *(colitis membranacea)* oraz rozmaite tzw. alergiczne schorzenia skóry. Wspólnym podłożem tych cierpień jest pewien sposób oddziaływania organizmu na czynnik chorobowy. I tak w przypadkach błoniastego zapalenia oskrzeli chora błona śluzowa tychże obok skąpej wydzieliny śluzowo-ropnej wytwarza twarde, elastyczne błony, będące odlewem oskrzeli. Nazwa *bronchitis fibrinosa* nie jest najszczęśliwszą, ponieważ błony w przyp. błoniastego zapalenia oskrzeli pod względem chemicznym składają się przeważnie w 2/3 ze śluzu, a w 1/3 z włóknika; o wiele odpowiedniejszą jest nazwa polska, odzwierciadlająca od razu stan chorobowy.

Struempell podaje, że osobniki chore na błoniaste zapalenie oskrzeli często cechują się tzw. skazą kwasochłonną, podobnie jak i cierpiący na dychawicę oskrzelową. Ta skaza, to nic innego, jak tylko skaza wysiękowa, a ludzie obarczeni nią inaczej oddziaływują na czynniki chorobowe, jak osobniki wolne od niej. Np. inny jest przebieg choroby posurowiczej u osób ze skazą wysiękową.

Pod koniec czerwca br. zgłosiła się do szpitala (L. hist. chor. 1030/37) kobieta wzrostu niskiego, prawidłowej budowy ciała, dobrego odżywienia ze skargami na uporczywy kaszel, ze skąpą, śluzową wydzieliną; kaszel ten dokucza jej od kilku tygodni. Od tygodnia kaszel wzmógł się, ponadto pojawiła się gorączka, dochodząca wieczorami do 39°, opadająca rano do 37—37,5°. Innych dolegliwości nie podaje. Nigdy dotąd nie chorowała. Urodziła dwoje zdrowych dzieci.

Badanie przedmiotowe: odżywienie dobre, stan ogólny i samopoczucie dobre. Jama ustna, gardło bez zmian chorobowych. Serce i naczynia obwodowe bez zmian. Płuca: wypuk jawny, granice dolne dobrze ruchome, szmery oddechowe pęcherzykowe, w częściach dolnych zaostrzone, z wydechem słyszalnym. Jama brzuszna, system nerwowy, stawy, kości — bez zmiany. Badania dodatkowe: mocz bez składników chorobowych; krew — opadanie 95 mm, odczyn W.-R. ujemny, ciałek białych 10.200; Schilling: młodych 1%, pałeczkowatych 1%, wielojądrzastych 77%, kwasochłonnych 8%, zasadochłonnych 0%, limfocytów 10%, monocytów 3%; Roentgen — serce bez zmiany, płuca — rysunek płuc wybitniej zaznaczony. Drugiego dnia pobytu w szpitalu odpluła chora po gwałtownym i męczącym kaszlu kilka strzępów szarej błony, obok skąpej ilości zielonawej, ciągnącej się plwociny. Badaniem drobnowidowym stwierdzono bardzo skąpą florę bakteryjną oraz bardzo liczne ciałka białe kwasochłonne. Czwartego dnia pobytu w szpitalu chora po bardzo męczącym kaszlu znowu odpluła dwa odlewy oskrzeli długości 10 cm, z licznymi odgałęzieniami; odlewy te zbudowane były z bardzo elastycznej, twardej, szarej substancji.

Na podstawie opisanych wyżej objawów chorobowych przypadek nasz zalicza się do rzadkiej jednostki chorobowej — błoniastego zapalenia oskrzeli. Drugi raz (po 10 dniach) wykonane badanie krwi wykazało obecność 11% ciałek kwasochłonnych. Ta wyraźna, utrzymująca się, eozynofilia świadczy o skazie organizmu, takiej samej, jaką znajduje się u chorych na dychawicę oskrzelową.

Chora po dziesięciodniowym leczeniu opuściła szpital bez objawów chorobowych. Stosowałem wstrzykiwanie surowicy końskiej oraz soli wapnia z atropiną i efetoniną; ponadto kodeinę i piramidon. Po trzech tygodniach chora zgłosiła się do badania kontrolnego. Przez cały okres pobytu pozaszpitalnego kaszlała mało; raz tylko po uporczywym kaszlu odpluła niewielki strzępek błony. Przybrała na wadze, samopoczucie dobre. Po raz trzeci zbadałem obraz krwi i znalazłem znowu 12% ciałek kwasochłonnych. Nawiasem wspomnę, że przeprowadzono badanie stolca na pasożyty z wynikiem ujemnym.

Na zakończenie tego doniesienia nadmienię, że przed niedawnym czasem jeden z kolegów, mieszkający na Pokuciu opowiadał mi o uporczywym przypadku błoniastego zapalenia oskrzeli, który uległ wyleczeniu po przeszło półrocznym trwaniu. Osoba chora — również kobieta — odznacza się wybitną wrażliwością systemu nerwowego (odczyn dermograficzny wybitnie wzmożony). Niestety nie miałem sposobności przeprowadzić u tej chorej dodatkowych badań klinicznych.

Piśmiennictwo:

Struempell-Seyfarth: Lehrbuch d. spez. Path. u. Th. d. inn. Krankh. Str. 286. T. 1. 1928. — Fr. Mueller: Bronchialerkrankungen: Neue Deutsche Klinik. T. 2. Str. 311. 1928. — O. Naegeli: Differentialdiagnose in d. inn. Med. 1936. Lief. 2. Str. 345.

FELIETON.

Doc. dr Stefan Łukasz KWIATKOWSKI. Lwów.

Wrażenia z podróży po Nowej Italii.

Dokończenie.

MEDIOLAN — PAVIA — TURYN.

Nowe kliniki... Tak się złożyło, że we wszystkich 3 miastach, które były ostatnim etapem mej podróży, znalazłem nowe kliniki dermatologiczne. Największa z nich i najokazalsza, to *mediolańska*. Wybudowana została przed kilkunastu laty i składa się z kilku pawilonów, łączących się ze sobą. Jest to klinika uniwersytecka a równocześnie oddział szpitalny. Dyrektorem i naczelnym prymariuszem jest prof. Pasini, jeden z najwybitniejszych dermatologów światowych. Pracują w nim ludzie tej miary, co profesorowie Comel, Cattaneo, Scolari i in. Klinika mediolańska jest największym oddziałem dermatologicznym we Włoszech i obliczona jest na 400 łóżek, w tym 120 dla chorób skórnych; reszta przeznaczona jest dla chorób wenerycznych *(„Sala Celtica“)*. Organizacja tej ogromnej instytucji jest wzorowa. Lecznictwo fizykalne skoncentrowane jest w osobnym instytucie, nie należącym do kliniki, rozporządzającym wszystkimi nowoczesnymi aparatami oraz znaczną ilością radu.

Na oddziele wenerycznym osobne sale przeznaczone są dla prostytutek, osobne dla dzieci itd. Siostry zakonne, spełniające rolę pielęgniarek, poświęcają wiele uwagi „wychowaniu“ chorych i starają się zająć je przy robotach kobiecych, prowadząc dla nich kursy kroju, haftu, szycia itd. Chore mogą wykonywać dla siebie ubrania lub bieliznę, oczywiście z własnego materiału, a skoro nie mają go, używają materiału szpitalnego, po czym przedmioty te sprzedaje się; z uzyskanych w ten sposób kwot siostry zakupują nowy materiał, zaś część ofiarowują ubogim. Praca *nie* jest przymusowa, jednakże chore z samych nudów garną się do niej i pracują mniej lub więcej pilnie. Czasem zdarza się, że niejedna chora po opuszczeniu kliniki zmienia tryb swego życia, a wspomagana przez specjalną sekcję pań wyucza się jakiegoś rzemiosła i znajduje potem zajęcie w jakiejś pracowni.

Inną jeszcze nowość widziałem w tej klinice, nowość dotyczącą ambulatoriów. Istnieją przy klinice dwojakiego rodzaju przychodnie: bezpłatne dla ubogich chorych, oraz *płatne*, dla zamożniejszych. W tych drugich opłata wynosi 10 lirów za pierwszą poradę, zaś 5 lirów za każdą następną. Ambulatorium to prosperuje bardzo dobrze i przynosi szpitalowi duże dochody. Nie wiem jednakże, czy są z tej organizacji zadowoleni wolno praktykujący lekarze...

Klinika mediolańska jest ośrodkiem włoskiej dermatologii; stąd wychodzi najwięcej prac naukowych, tu wydaje się centralny organ Włoskiego T-wa Dermatologicznego *„Bollettino delle Sezioni regionali“*, jako dodatek do największego dermatologicznego czasopisma włoskiego *„Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia“*.

Pavia. Byłem zdziwiony, kiedy w tym malutkim miasteczku, oddalonym zaledwie o godzinę drogi od Mediolanu, zobaczyłem prześliczne, nowe „miasto“ szpitalne. Uniwersytet w Pavii może naprawdę szczycić się swoim wydziałem lekarskim. Miasto jest małe, więc i kliniki małe, wszystkie jednakże są prawdziwym cackiem i mogą służyć za wzór wielu klinikom zagra-

nicznym. Każda klinika mieści się w osobnym gmachu, 1- lub 2-piętrowym; zamiast podwórzy założono wszędzie parki i zieleńce. Nie brak oczywiście i instytutu anatomii patologicznej z symbolicznym napisem: *„Hic mors gaudet succurrere vitae"*.

Klinika dermatologiczna — jak inne — robi naprawdę bardzo miłe i sympatyczne wrażenie. Została wybudowana przed 3 laty i jest znakomicie wyposażona. Przypomniała mi bardzo klinikę strassburską, chlubę dermatologii francuskiej. Wszystko tu aż lśni od czystości, od światła i bieli. Jakże różna od staroświeckich, smutnych budowli w innych miastach! Biblioteka duża, bogato zaopatrzona, pracownie naukowe urządzone doskonale i w sposób nowoczesny. Dyrektorem kliniki jest prof. Mariani, jeden z najbardziej twórczych i najwybitniejszych dermatologów włoskich. Zresztą nie tylko klinika dermatologiczna, ale także cały uniwersytet w Pavii jest jednym z najznamienitszych we Włoszech.

Turyn. Nieco większa od kliniki w Pavii i z większym jeszcze komfortem urządzona jest klinika dermatologiczna w Turynie. Jej dyrektorem jest prof. E. Bizzozero, pochodzący z rodziny, której nazwisko tak dobrze znane jest każdemu lekarzowi. Również i w Turynie wybudowano ostatnio całkiem nowe „miasto" szpitalne, które tworzy jakby nową dzielnicę; właśnie odbywa się instalacja oddziałów szpitalnych i klinik w nowych budynkach.

W gmachu kliniki dermatologicznej mieści się również oddział szpitalny; rozdział przeprowadzono w ten sposób, że klinika zajmuje parter i I piętro, natomiast oddział, którego prymariuszem jest prof. Ferrari — umieszczono na II piętrze. Cały gmach urządzony jest przepięknie, a zaopatrzenie jego pod względem gospodarczym i naukowym najnowocześniejsze. Klinika i oddział mają wspólne urządzenia gospodarcze i prowadzą wspólną gospodarkę, niezależną od reszty klinik i szpitala. Mają więc własną kuchnię, własną pralnię mechaniczną z urządzeniem odkażającym; nie brakło nawet salki sekcyjnej z wspaniałą lodownią do przechowywania zwłok. W budynku znajduje się też kapliczka, mała, lecz ślicznie urządzona, z oddzielnymi miejscami dla kobiet i mężczyzn. Przypatrywałem się temu wszystkiemu i choć przyzwyczajony już byłem do rozmachu prac dzisiejszych Włoch, przecież nie mogłem się nadziwić, jak wszystko w tej klinice zostało dokładnie przemyślane, z jakim zbytkiem, niemal bez oglądania się na koszty — urządzone. Gdybyż tylko o tę jedną klinikę chodziło — ostatecznie nie było by w tym nic nadzwyczajnego. Lecz przecie należy zważyć, że tuż obok wybudowano wszystkie inne kliniki, całe miasto szpitalne, złożone z kilkunastu zupełnie nowych, imponujących gmachów. A wszystkie w ten sam sposób urządzone i wszystkie tak samo doskonale wyposażone, wedle ostatniego wyrazu techniki, wedle wszystkich wymagań nowoczesnego szpitalnictwa, higieny i nauki. Jeśli we Włoszech głoszą hasło, że pragną poprawić rasę, że pragną zdrowia szerokich mas ludności — to nie ma w tym próżnych słów, są fakty i prace, szpitale i kliniki i instytuty — żywe świadectwo i ucieleśnienie głoszonych haseł.

Klinika i oddział są bardzo ruchliwe i bardzo czynne na polu twórczości naukowej. Każdy przypadek jest tam doskonale opracowany, wszystkie ważniejsze ogłaszane; w klinice przeprowadza się też badania doświadczalne. Mam przed sobą stos odbitek prac, które wyszły z Turynu w ostatnich kilku latach. Imponujący tom. Szef kliniki utrzymuje żywy kontakt z dermatologią francuską, a na posiedzeniach Lyońskiego T-wa Dermatologicznego jest bardzo częstym gościem. Zarówno on sam, jak i jego asystenci pracują — jak wspomniałem — istotnie bardzo wiele; ostatnio klinika turyńska poświęciła wiele uwagi i pracy sprawie tzw. „ziarnicy" dobrotliwej, chorobie, opisanej przez Francuzów Nicolas'a i Favre'a.

Przypadek zdarzył, że byłem obecny na posiedzeniu Piemonckiego Oddziału Włoskiego T-wa Dermatologicznego, którego prezesem jest obecnie prym. prof. Ferrari. Pomijam szereg cennych przypadków, jakie na posiedzeniu tym przedstawiano. Zwróciły moją uwagę krótkie sprawozdania z badań naukowych, bardzo treściwe i zwięzłe, a wygłaszane nie tylko przez obu profesorów, lecz także przez asystentów kliniki i oddziału, ludzi przeważnie bardzo młodych. Zwyczaj wygłaszania sprawozdań z dokonanych prac przed oddaniem ich do druku, znany mi zresztą z posiedzeń Paryskiego i Strassburskiego T-wa Dermatologicznego — uważam za bardzo dobry sposób kształcenia młodych sił naukowych. Nad referatami wywiązuje się dyskusja i w ten sposób umysł początkujących badaczy kształci się w kontroli własnych dociekań i własnych poglądów, a fakt, że tak wielu młodych ludzi garnie się do pracy uważam za zjawisko znamienne dla prądów, jakie w dzisiejszych Włoszech panują: nowe pokolenie włoskie zostało porwane hasłem twórczości i pracy...

Przyjęcie, jakiego doznałem w Turynie, było nie tylko życzliwe, lecz wprost serdeczne. I znów nie szczędzono czasu ni trudu, by wszystko mi pokazać i wszystko objaśnić. Nadmienię przy tym, że ten życzliwy stosunek lekarzy włoskich przypisać należy nie tylko uprzejmości tych ludzi, ale także niekłamanej sympatii, jaką naród włoski odczuwa dla Polski i Polaków. Ze zdziwieniem np. stwierdzałem niejednokrotnie, jak dobrze znają we Włoszech naszą historię i jak żywo interesują się sprawami odrodzonej Polski. A współcześni nasi dermatologowie są dobrze znani włoskim kolegom.

Włosi zachowali dobrze w pamięci fakt, że Polska jako jedna z pierwszych zniosła sankcje, które odczuto we Włoszech nie tylko jako cios ekonomiczny, lecz przede wszystkim jako ogromną krzywdę moralną, wyrządzoną całemu Narodowi włoskiemu. Z goryczą mówią o nich tablice pamiątkowe, wyryte we wszystkich miastach włoskich w rocznicę wprowadzenia sankcyj. Oto napis, jaki wyczytałem na ratuszu turyńskim:

18. XI. 1935.

Na pamiątkę oblężenia,
Aby po wszystkie wieki utrwalić pamięć
ogromnej krzywdy, wyrządzonej Italii,
której tak wiele zawdzięcza
Cywilizacja wszystkich krajów.

* * *

Turyn był ostatnim miastem włoskim, w którym zatrzymałem się. Stamtąd pojechałem do Paryża. I aż do samej granicy francuskiej oglądałem dzieło pracy rąk ludu włoskiego: jechałem bowiem nową linią kolejową, wybudowaną niedawno, wykutą w skałach Alp Morskich, wijącą się serpentynami po zboczach górskich, biegnącą po śmiało zawieszonych mostach, wpadającą w dziesiątki krótszych i dłuższych tuneli.

A potem wjechałem już w inny świat...

MATERIAŁ CHORYCH W KLINIKACH I SZPITALACH WŁOSKICH.

Zwiedziwszy w ciągu niespełna 3 miesięcy szpitale i kliniki wiedeńskie, włoskie, paryskie i berlińskie mogłem przekonać się, jak różny spotyka się materiał dermatologiczny zależnie od krajów, narodowości i szerokości geograficznych. Że wchodzi tu w rachubę nie tylko klimat i rozmaity stopień nasłonecznienia, lecz także różny sposób odżywiania, różne warunki pracy i higieny — to nie ulega żadnej wątpliwości. Zwróciłem już na ten szczegół uwagę, kiedy przed 5 laty zdawałem sprawozdanie z podróży naukowej po Francji i Anglii. Zjawisko to jaskrawo rzuca się w oczy, jeśli porówna się materiał chorych spotykany w klinikach i szpitalach włoskich, z materiałem klinik paryskich lub wiedeńskich. Przede wszystkim więc odniosłem wrażenie, że ilość schorzeń skórnych jest w ogólności we Włoszech *mniejsza*, niż w innych krajach. Materiał dermatologiczny włoski jest cenny i różnorodny, w sumie jednak, w stosunku do gęstości zaludnienia i do ilości mieszkańców jest mniejszy, niż w krajach północno-europejskich. Zjawisko to być może przypisać należy dość znacznej ilości uniwersytetów, jako też dużej ilości miasteczek średniej wielkości, a więc takich, które mają oddziały szpitalne lub kliniki dermatologiczne; dzięki temu ruch chorych nie koncentruje się w dużych tylko miastach, lecz jest równomiernie rozdzielony na cały szereg pomniejszych ośrodków. Niezależnie jednakże od tego tłumaczenia sądzę, że ilość chorych na schorzenia skórne jest we Włoszech w stosunku do ilości mieszkańców mniejsza, niż w innych krajach. Bardzo być może, że wpływa na to klimat Półwyspu.

Że ilość chorych na *gruźlicę toczniową* jest we Włoszech mniejsza, jest to faktem od dawna znanym i przez wielu autorów stwierdzonym. Spotyka się oczywiście nie tak rzadko przypadki tocznia i to zniekształcającego lub zaniedbanego, w sumie jednakże nie ma tego wiele. Zresztą to samo zjawisko spostrzegałem także w Paryżu. We Włoszech ilość chorych na tocznia pospolitego jest może jeszcze mniejsza i dlatego np. brak jest w Instytucie Forlanini'ego oddziału dla gruźlicy skóry; po prostu nie opłaca się go stwarzać. Inna rzecz, że przydałby się we Włoszech *centralny* instytut dla leczenia wyłącznie tocznia pospolitego skóry na wzór doskonale urządzonego wiedeńskiego *„Lupusheim"* lub Instytutu Finsena

w Kopenhadze. Zresztą jest to postulat, z którym można by się zwrócić pod adresem wielu państw, bo moim zdaniem byłby to jedyny racjonalny sposób zwalczania tego schorzenia. Nie ulega żadnej wątpliwości, że Włochy miałyby to zadanie znacznie ułatwione, dzięki stosunkowo niewielkiej ilości chorych na tocznia.

Stosunkowo najwięcej przypadków tocznia widziałem w Mediolanie. Być może, że pozostaje to w związku z tamtejszym klimatem; w porze, w której Mediolan widziałem, gęsta, nieprzenikniona mgła zalegała ulice, przez co miasto to żywo przypominało mi Londyn. Podobnie i w Pavii było niemożliwym dojrzeć cokolwiek na odległość kilkunastu kroków.

Dziwnym jest, że również i *zmian wypryskowych skóry* spotyka się we Włoszech stosunkowo niewiele. Oczywiście, to niewątpliwie najczęściej na całym świecie spotykane schorzenie skóry, jest plagą całej ludzkości — zatem nie brak wyprysku i we Włoszech, wydało mi się jednak, że spotyka się go rzadziej, niż np. u nas lub w Wiedniu. Również i *świerzbu* nie widuje się we Włoszech tak wiele, jak np. w Paryżu lub w Wiedniu.

Ze zdziwieniem stwierdziłem, że ilość *pęcherzycy* nie jest we Włoszech mała. Schorzenie to nie należy oczywiście do częstych i wypadki jego stanowią szczęśliwie zaledwie mały odsetek wszystkich chorób skórnych. Niemniej nie mogłem stwierdzić, by ilość chorych na pęcherzycę była na klinikach i w szpitalach włoskich mniejsza, niż np. u nas lub w Wiedniu. Spotykałem przypadki tej choroby we wszystkich niemal oddziałach dermatologicznych, które we Włoszech zwiedzałem, na niektórych nawet po kilka przypadków. Leczenie w ogóle nie odbiega od powszechnie stosowanego; łóżek wodnych nie używają. Germanina, podobnie jak i u nas, przeważnie zawodzi. Na kilku klinikach otrzymano dobre wyniki, przez leczenie pęcherzycy preparatami gruczołów wkrewnych, głównie jajników (klinika bolońska, szpital *„della Pace“* w Neapolu).

Chorób *grzybkowych* spotyka się dość dużo, nie brak wśród nich także strupnia woszczynowatego; epilację wykonują za pomocą naświetlania promieniami Roentgena, we Florencji — jak wspomniałem — radem (u małych dzieci).

Rzecz dziwna, że w całych północnych Włoszech nie widziałem ani jednego przypadku rumienia „lombardzkiego“ *(Pellagra)*. W Padwie pokazywał mi prof. T r u f f i chorego z rumieniem podobnym do *Pellagry („pellagroid“)*, a prof. M a r i a n i w Pavii nadmienił, że i on widuje raczej rumienie, podobne do pelagry, niż właściwą pelagrę, jednakże w wydarzeniach sporadycznych (1—2 rocznie); wyjątkowo widzi się w Lombardii prawdziwy rumień „lombardzki“, może najwięcej w okręgu Verony (kilkanaście przypadków rocznie). Zatem nazwa, powszechnie zresztą używana, „rumień *lombardzki*“, jest już anachronizmem i powinna zniknąć ze słownictwa dermatologicznego. Że choroba ta przestała być „lombardzką“ przypisać to należy temu, iż ludność tamtejsza przestała odżywiać się wyłącznie kukurydzą.

Rzecz u nas nie spotykana — *trąd* — nie należy we Włoszech do rzadkości. Są to przeważnie przypadki, dotyczące reemigrantów z Brazylii (głównie z S. Paulo); zachorowania osób, które nie opuszczały kraju macierzystego, zdarzają się wprawdzie, lecz nie tak często. Niemal przy każdym oddziele dermatologicznym znajduje się mały oddział dla chorych na trąd. Oddziały te są oczywiście odosobnione i zamknięte. Niedawno wybudowano w Genui duży i nowocześnie urządzony szpital, przeznaczony specjalnie dla trędowatych. Rząd poświęca tej sprawie wiele uwagi, co pozostaje w związku z tym, że emigracja włoska jest bardzo liczna (ponad 8 milionów Włochów żyje na obczyźnie). Sprawa zwalczania trądu nabrała obecnie tym większego znaczenia dla Włoch, że w Abisynii ilość chorych na trąd jest bardzo duża i do niedawna stale się zwiększała, ponieważ chorzy mogli bez przeszkody poruszać się po kraju. Stwierdzano trąd nawet wśród żołnierzy dawnej armii abisyńskiej, branych przez Włochów do niewoli. Czeka zatem rząd włoski nowe, a ważne zadanie, by nie tylko nie dopuścić do metropolii napływu nowych przypadków trądu, lecz — co może ważniejsze — by ochronić od niego kolonistów włoskich, których zamierza w Abisynii osiedlić.

W Turynie spotyka się stosunkowo dość wiele chorych z *„ziarnicą dobrotliwą“*, opisaną niedawno przez N i c o l a s'a i F a v r e'a. Tym się tłumaczy duża ilość prac i wartościowych spostrzeżeń, dotyczących tej choroby, coraz częściej poza Francją spotykanej, prac, które wychodzą z kliniki turyńskiej. Prof. B i z z o z e r o leczy to schorzenie jodem i otrzymuje w ogóle dobre wyniki. Nierzadko spostrzegają w Turynie rumień wielopostaciowy lub guzowaty, towarzyszący chorobie N i c o l a s'a i F a v r e'a; jest to jeden dowód więcej, że wspomniane osutki mogą mieć rozmaitą etiologię.

Z innych rzadszych schorzeń skórnych widziałem w klinikach włoskich kilka przypadków łupieżu czerwonego D e v e r g i e g o, ziarniniaka obrączkowatego (w tym 2 przypadki u chorych na cukrzycę), świerzbiączki guzkowatej H y d e'a, erytrodermię rybiołuskowatą B r o c q'a, przebiegającą z tworzeniem pęcherzy, mięsaka barwikowego typu K a p o s i e g o (nie tak rzadkie przypadki w Pavii!), rogowca dziedzicznego dłoni i podeszew itd. Niesposób oczywiście wyliczyć wszystkich przypadków godniejszych uwagi.

Ilość chorób *w e n e r y c z n y c h* jest we Włoszech dość znaczna, odniosłem wrażenie, że wyższa niż u nas. W tej dziedzinie jest we Włoszech jeszcze wiele do zrobienia, głównie na polu propagandy. Na polu lecznictwa zrobiono już bardzo wiele, np. każdy chory weneryczny (podobnie zresztą, jak u nas) ma zapewnione wszędzie leczenie i leki bezpłatne, a ambulatoria popołudniowe i wieczorne ułatwiają chorym korzystanie z poradni bez uszczerbku dla swego zawodu. Ilość chorych na kiłę jest dość znaczna, lecz nie jest tak duża ani nie stanowi dla Włoch zagadnienia pod względem społecznym tak ważnego, jak np. we Francji. Rzeżączka jednakże jest bardzo rozpowszechniona i chorzy rzeżączkowi stanowią większość leczonych w przychodniach każdego oddziału dermatologicznego. Wrzód miękki spotyka się tylko w sporadycznych przypadkach, nieco częściej może w Mediolanie.

Leczenie kiły i rzeżączki nie różni się od metod, stosowanych w innych krajach. W leczeniu kiły posługują się salwarsanem wytwórni mediolańskiej; preparat ten (*„Neojacol“*) znoszą chorzy bardzo dobrze, a wstrząsy „azotynowe“ należą do wyjątków. W leczeniu rzeżączki posługują się przeważnie metodą francuską tj. przepłukiwaniami według J a n e t a, zależnie zresztą od oddziału, nie brak bowiem klinik i szpitali, leczących rzeżączkę metodą niemiecką, za pomocą wstrzykiwań do cewki przedniej. Włosi mają też własny preparat (*„argocuprol“*), który działa wprawdzie bardzo energicznie, lecz nierzadko drażni. Chętnie więc posługują się preparatami srebrowymi wyrobu niemieckiego. W ogóle mogłem stwierdzić, że leki niemieckie znajdują we Włoszech szerokie zastosowanie, jak mi mówiono, coraz szersze. Pozostaje to niewątpliwie w związku z ostatnimi wydarzeniami politycznymi.

W lecznictwie dermatologicznym używają we Włoszech na dużą skalę środków fizykalnych, głównie światłolecznictwa; w odpowiednie aparaty każda klinika i każdy oddział zaopatrzone są dobrze, nie mówiąc już o słynnym Instytucie Lecznictwa Fizykalnego we Florencji, oraz o nowo wybudowanych i urządzonych klinikach, doskonale wyposażonych we wszystkie nowoczesne aparaty.

WŁOSKIE NAUKOWE PIŚMIENNICTWO DERMATOLOGICZNE.

Życie dermatologiczne włoskie skupia się w T-wie Dermatologicznym *(Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia)*, liczącym ponad 300 członków zwyczajnych. Dzieli się ono na sekcje, odpowiadające prowincjom włoskim; istnieje więc sekcja lombardzko-liguryjska, toskańsko-umbryjska, piemoncka, sardyńska, *„delle Tre Venezie“* itd. Sprawozdania z posiedzeń naukowych poszczególnych sekcyj ogłaszane są w wspólnym biuletynie (*Bolettino delle Sezioni Regionali)*, wydawanym w Mediolanie.

Naukowe piśmiennictwo dermatologiczne reprezentowane jest we Włoszech przez 3 czasopisma. Największym i najbardziej rozpowszechnionym jest *„Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia“*, najstarsze i jedno z najpoważniejszych czasopism dermatologicznych na świecie. Zostało ono założone w r. 1866 przez zasłużonego działacza społecznego S o r e s i n ę i od tego czasu wychodzi bez przerwy w Mediolanie. Obecnymi redaktorami są profesorowie P a s i n i i B e l l i n i, a w skład komitetu redakcyjnego wchodzą dyrektorowie wszystkich klinik włoskich. Jest to dwumiesięcznik, obejmujący nie tylko dział prac oryginalnych, lecz także i dział referatowy, poświęcony piśmiennictwu zagranicznemu. Jako osobny dodatek do tego czasopisma ukazują się co pewien czas zeszyty wspomnianego powyżej „biuletynu“, w którym podawane są opisy i fotografie przypadków, przedstawianych na posiedzeniach poszczególnych oddziałów włoskiego T-wa Dermatologicznego. *„Giornale“* zatem uderzająco przypomina francuskie *„Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie“*. W ogóle mogłem zauważyć, że dermatologia włoska znajduje się pod bardzo dużym wpływem szkoły francuskiej. Wpływ ten uwidacznia się na każdym kroku, a potęgują go częste wyjazdy lekarzy włoskich na studia

do Paryża. Czy wychodzi to na korzyść szkole włoskiej? Niewątpliwie *tak*. Zauważyłbym jednak, że umysłowość włoska dość znacznie różni się od francuskiej i dlatego ten jednostronny, a nazbyt silny wpływ działa może nieco hamująco na stworzenie własnej, *oryginalnej* szkoły włoskiej; a na szkołę taką Włochy mogą się zdobyć, mają bowiem wielu i to wybitnych uczonych, wiele klinik i oddziałów szpitalnych oraz dobre warsztaty pracy. Toteż w ostatnich latach coraz częściej zaczyna się mówić o „szkole“ dermatologicznej włoskiej, że przytoczę tylko sprawę układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry, a więc dziedzinę, której dermatologia włoska poświęciła wiele istotnie wartościowych prac.

Drugim włoskim czasopismem dermatologicznym jest miesięcznik *„Il Dermosifilografo“*, wydawany w Turynie przez profesorów Cappelliego, Bizzozero i Marianiego. Nieduże to, lecz świetnie redagowane czasopismo ogłasza prace oryginalne i bardzo wartościowe.

Wreszcie w Bolonii wychodzi trzecie dermatologiczne czasopismo włoskie *„Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia“*, dobrze redagowane przez prof. Martinottiego.

Dermatolog włoski ma zatem do dyspozycji bardzo obszerne własne piśmiennictwo: „biuletyn“, zamieszczający fotografie i wyczerpujące opisy przypadków, przedstawianych na posiedzeniach naukowych wszystkich oddziałów Włoskiego T-wa Dermatologicznego, oraz 3 czasopisma, z tych jedno bardzo obszerne, zawierające prócz prac oryginalnych także spory dział referatowy.

Nadmienię, że wszystkie wydawnictwa włoskie mają bardzo ładną szatę zewnętrzną, drukowane są wyłącznie na papierze kredowym i wszystkie zaopatrzone są w świetne ryciny; jest to szczegół bardzo ważny, szczególnie dla wydawnictw dermatologicznych.

Lecz na tym nie kończy się włoskie dermatologiczne piśmiennictwo naukowe. Włosi bowiem wydają ponadto co pewien czas księgi pamiątkowe, poświęcone bądź pamięci zasłużonych uczonych, bądź krajowym zjazdom naukowym. Wydawnictwa te ukazują się niezależnie od czasopism, wychodzących okresowo i zawierają ogromny materiał prac oryginalnych, i jak wszystkie wydawnictwa włoskie mają bogatą, często zbytkowną szatę zewnętrzną oraz świetne fotografie. Mam przed sobą 3 takie „księgi“: jedną z nich poświęcono profesorowi Mantegazza; jest to imponujący tom o 722 stronicach, wydany w r. 1933, głównie staraniem prof. Marianiego, jednego z najznamienitszych dermatologów włoskich; księga zawiera 20 prac, napisanych przez uczniów jubilata. Drugą księgę poświęcono pamięci przedwcześnie zmarłego a bardzo uzdolnionego prof. G. Truffiego jun., o którym już wspomniałem; księga ukazała się w ubiegłym roku i zawiera 8 prac kolegów Zmarłego. Wreszcie książka trzecia to małe, lecz sympatyczne wydawnictwo prof. De Amicis jun., obejmujące kazuistykę, a więc opisy i doskonałe fotografie cenniejszych przypadków, badanych w szpitalu *della Pace* w Neapolu; wzór godny naśladowania przez inne kliniki.

Wyliczyłem oczywiście te „księgi“, które są mi znane; a należy zważyć, że nie ma prawie roku, by wydawnictwa takie we Włoszech nie ukazywały się. Już samo to niechaj będzie miarą ruchliwości i pracowitości dermatologów włoskich.

Te nadprogramowe wydawnictwa są jednak jedną z przyczyn, dla których nie orientujemy się dobrze w pracach, jakie wychodzą spod pióra włoskich badaczy; aby poznać piśmiennictwo włoskie, nie wystarczy czytać czasopisma naukowe, lecz należy także znać wydawnictwa okolicznościowe, a to jest już rzeczą trudną. Dlatego moim zdaniem było by korzystniej dla dermatologii włoskiej i światowej, gdyby zamiast tych ksiąg pamiątkowych poświęcano czy to pamięci wybitnych mężów nauki, czy też zjazdom włoskiego T-wa Dermatologicznego — poszczególne zeszyty czasopism *już istniejących*. Takie zeszyty, ukazujące się okolicznościowo, oczywiście w zwiększonej objętości, miałyby tę zaletę, że docierałyby do wszystkich abonentów, ułatwiając im zaznajomienie się z pracami włoskimi. Przy obecnym stanie rzeczy nie możemy sobie zdać sprawy z całokształtu pracy włoskich dermatologów; a praca ta jest i wielka i wartościowa i naprawdę niezmordowana.

* * *

Istnieje w północnych Włoszech, w Predappio, uboga i skromna zagroda, ot zwykła chłopska zagroda kamienna, taka, jakimi usiane są całe niemal Włochy. Na murach tego domu czytać można napis tej treści:

„W tej zagrodzie, zwanej *„Collina“*, od r. 1600 do r. 1900 żyły i pracowały pokolenia chłopów Mussolinich — i tu urodził się mój ojciec...“.

„Żyły i pracowały pokolenia chłopów...“. W tych prostych słowach uczcił Wódz narodu nie tylko swoje pochodzenie z ludu, nie tylko złożył hołd swym przodkom, lecz zrobił coś więcej: uczcił i oddał hołd *pracy* ludu włoskiego. I nakaz *pracy* rzucił swemu narodowi jako hasło.

Rytm *pracy napełnił* cały Półwysep i kolonie. Porwał wszystkie warstwy społeczne i wszystkie zawody. Pracowite ręce ludu włoskiego wznoszą gmach Nowej Italii. Do tego gmachu, wyłaniającego się coraz to śmielej, zarysowującego się coraz to wyraźniej — dorzucają cegiełki Włosi wszystkich stanów. Stanął do pracy także lekarz włoski; nie brakło w tym wysiłku i dermatologa włoskiego. Obok tysięcy kilometrów nowych szos i nowych dróg żelaznych, mostów i tuneli, osuszonych bagien i rozszerzonych portów, obok nowych izb szkolnych i fabryk, obok imponujących instytutów naukowych, nowych klinik i szpitali — obok tak wielu dzieł i pomników pracy ludu włoskiego — wyłaniać się zaczyna także i dzieło dermatologa włoskiego: nowa, zdrowa i pracowita — *dermatogia italska.*

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 17. 1937. Szmurło J.: Rozwój wskazań leczniczych Ciechocinka. — Stojałowski K.: Obrazy anatomo-patologiczne powiększonej śledziony. — Tuszewski St.: Uwagi kliniczne w sprawie powiększonej śledziony. — Łabendziński Fr.: Hematologia splenomegalii. — Granatowicz J.: Leczenie rentgenowskie białaczki w Klinice Chirurgicznej U. P.

Chirurg Polski. Nr 8. 1937. Granatowicz J.: Naświetlania przedoperacyjne raka sutka promieniami Roentgena. — Wolański R.: W sprawie leczenia operacyjnego przetok kałowych kątnicy, powstałych w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego. — Knoreck J.: Stany zapalne cewki moczowej i szyi pęcherza moczowego u kobiety.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 2. 1937. Szmurło J.: Bóle głowy w chorobach górnego odcinka dróg oddechowych i uszu. — Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych (c. d.). — Cybulski A.: Soja i jej wartość odżywcza (dok.). — Klukowski Z.: Instrukcja dla lekarzy polowych w powstaniu 1863 r.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 36. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 33. 1937. Kafka V.: Znaczenie kliniczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego na podstawie własnych metod i doświadczeń. — Jochweds B. i Grynberg Z.: Niektóre objawy prodromalne chorób zakaźnych u osób starszych. — Oppenheim B.: Przyczynek do wprowadzenia do lecznictwa nowego środka chemoterapeutycznego soli sodowej estru propylowego kwasu paraoksybenzoesowego. — Nelken J.: Humanizacja wojny w świetle zagadnień higieny psychicznej (dok.).

Biologia Lekarska. Z. 7. 1937. Zakrzewski Z.: Nowotwory, ich istota, geneza i środki ich zwalczania (dok.).

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 205. 1937.

Młoda Matka. Nr 17. 1937.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 17. 1937.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 4. 1937. Borkowski W., Horbowski L. i Prokopowicz-Wierzbowska M.: Rzeżączka u dzieci. — Kossakowski J.: „Karbunkuł“ nerki u dziecka. — Zamenhof M.: Wykwity skórne w przebiegu płonicy. — Barański R. i Bussel M.: Uwagi w sprawie leczenia stanów zatrucia dzieci do lat dwóch na podstawie materiału klinicznego.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXII. Z. 3—4. 1937. Ryszkowska M.: Działanie alkaloidów grzybienia na myszy „decerebrowane“. — Makower H. i Goldberg F.: O szybkich metodach aglutynacyjnych. — Berman M.: Związek między działaniem hemolitycznym saponin a ich farmakodynamicznym działaniem na narządy wewnętrzne. — Markuze Z.: Wartość biologiczna białka niektórych produktów zbożowych i ich przetworów. — Afremow I.: Przystosowanie się drobnoustrojów

do wysokiej koncentracji NaCl. — Miller J. M.: Wpływ proteinoterapii na układ siateczkowo-śródbłonkowy. — Seydel J.: Badania biologii maczugowców błonicy pochodzących z obecnej epidemii. Doniesienie III. W sprawie stałości typów w obrębie maczugowców błonicy. — Rogożnicka R.: Przyczynek do sprawy stosunku pomiędzy strukturą antygenową bakterii a ich wrażliwością na działanie bakteriofagów. — Szabuniewicz B.: Badania niepobudliwości mięśni pod wpływem wielokrotnego drażnienia. Celarek J.: Uodpornianie koni anatoksyną błoniczą ałunową. — Fiszerów H.: Przyczynki do sprawy swoistości bakteriofagów gronkowcowych. Doniesienie I. Absorpcja swoistych bakteriofagów przez różne szczepy gronkowca. — Ganc P.: Przyczynki do sprawy swoistości bakteriofagów gronkowcowych. Doniesienie II. Stosunek między zlepliwością szczepów gronkowcowych a ich zachowaniem się względem bakteriofagów. — Celarek J.: Surowica enterokokowa.

Kronika Dentystyczna. Nr 3. 1937.

Wiedza Lekarska. Nr 8. 1937. Monis J.: Przyczyny powstawania kamicy nerkowej i jej leczenie.

Prasa Lekarska. Nr 9. 1937. Węgierko J.: Zasady leczenia dietetycznego kamicy żółciowej (dok.). — Zaleski W.: O porodach bezbolesnych (c. d.). — Nadel A.: Choroby alergiczne skóry.

Pielęgniarka Polska. Nr 7—8. 1937.

OCENY.

Traité de chirurgie orthopédique (Podręcznik chirurgii ortopedycznej). OMBREDANNE et MATHIEU. Tom III. Masson et Cie, Paryż 1937.

Opuścił prasę tom III pomnikowego dzieła, obejmującego całokształt chirurgii ortopedycznej, pod redakcją słynnych chirurgów Ombredanne i Mathieu, którego poszczególne rozdziały opracowane są przez licznych specjalistów, jak Petit-Dutaillis, Coste, Huc, Oberthur, Garnier, Tavernier, Delahaye, Clavelin, Mouchet, Padovani i in.

Książka, wydana z tradycyjną dla firmy Masson starannością i przepychem typograficznym, ozdobiona bardzo licznymi, pouczającymi rycinami, jest doskonałym podręcznikiem, zawierającym wszystko, co stworzyła nowoczesna chirurgia ortopedyczna, i stanowi niezawodny drogowskaz dla każdego, kto się tą gałęzią lecznictwa zajmuje. Opracowana z nadzwyczajną dokładnością, jednak bez nudnej pedanterii i drobiazgowości, pisana językiem potoczystym, ilustrowana hojnie pięknymi rysunkami i radiogramami, książka ta jest niewyczerpanym źródłem wiadomości i wskazówek rozpoznawczych, operacyjnych i leczniczych.

Pierwszy rozdział tomu III stanowi praca Petit-Dutaillis o guzach kręgosłupa z pięknymi zdjęciami rentgenowskimi i rysunkami preparatów anatomicznych. Następnie Coste omawia nerwobóle kulszowe i ich objawy ortopedyczne. Z wzorową dokładnością opracowany jest rozdział o anatomii i fizjologii pasa barkowego przez Huca i Oberthura. Działanie skomplikowanego aparatu ruchowego barku i łopatki oraz wszelkie zaburzenia i uszkodzenia i ich leczenie, ilustrowane przepięknymi i pouczającymi rycinami, opisane zajmująco i przejrzyście, jest może najlepszą częścią tej doskonałej książki. Następuje rozdział o klatce piersiowej i stawie barkowym, opracowany przez Garniera. Zwichnięcia wrodzone i nabyte w stawie barkowym omawia Ombredanne, podając mnóstwo metod operacyjnych i krytyczne ich omówienie. Sprawy zapalne i gruźlicze barku opracowali Delahaye i Bouquier. O złamaniach kości ramieniowej pisze Clavelin. Nadzwyczaj pięknie opracował Mouchet chirurgię ortopedyczną stawu łokciowego, chirurgię przedramienia Boppe. O nadgarstku pisze Rocher, o złamaniach i zwichnięciach nadgarstka Mouchet, wreszcie o dłoni i palcach bardzo obszernie i oryginalnie Ivelin. Na końcu każdego rozdziału znajduje się starannie zebrane piśmiennictwo, obejmujące publikacje francuskie, angielskie, włoskie i niemieckie.

Książka wyborna i bardzo pożyteczna.

Ruff (Lwów).

Zagadnienia konstytucjonalizmu w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego. HIRSCHFELDOWA H. Warszawa 1937. (Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii).

Książka ta pragnie połączyć w całość szereg dociekań i badań, przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat kilkunastu przez samą autorkę i innych, dotyczących zagadnień i roli odgrywanej przez czynniki wrodzone w chorobach zakaźnych. Ograniczywszy temat nieco ściślej, można by go określić jako zagadnienie odmiennej wrażliwości i odporności osobniczej i gatunkowej genotypu. Bo ujęcie odmiennego przebiegu i zejścia choroby w zależności od czynników konstytucjonalnych jest jeszcze dziś bardzo trudne, sprawa jest przez autorkę zaledwie tu i ówdzie wspomniana i traktowana raczej jako wizja przyszłości. W opracowaniu swego tematu musiała się autorka oprzeć przede wszystkim na danych statystycznych. A wiemy jakiej dozy wyostrzonego krytycyzmu wymagają i ilu zastrzeżeniami obwarowane być muszą wnioski snute na tej podstawie. Toteż formułuje je autorka zawsze bardzo ostrożnie, usuwając skrupulatnie w analizie czynniki uboczne, w tym wypadku wpływy przeżyciowe grające rolę w zapadalności (warunki ekspozycji, zakażenia utajone).

Omówiwszy ewolucję pojęcia dyspozycji i konstytucji w chorobach zakaźnych, podaje wyniki dotychczasowych badań różnic wrażliwości u roślin, zwierząt i ludzi, oraz stara się określić mechanizm tych różnic. Hołdując poglądowi o samoistnym powstawaniu ciał odpornościowych i stopniowym ich pomnażaniu (serogeneza) na podłożu wrodzonym, przeprowadza szeroką polemikę ze szkołą pediatrów niemieckich, którzy wszelkie różnice w odporności tłumaczą wyłącznie działaniem bodźców zewnętrznych, mianowicie zakażeń jawnych i utajonych. W związku ze swym poglądem na sprawę wrażliwości i odporności omawia też autorka konsekwencje epidemiologiczne. Następnych kilka rozdziałów poświęcone jest genetyce wrażliwości i odporności. Porusza tu ważne zagadnienie nierównych szans życiowych obu płci, oraz przedstawia próby umiejscowienia genów odpornościowych w chromosomach grupowych, przy czym dochodzi do wniosku o prawdopodobnym sprzężeniu wrażliwości na błonicę i płonicę z grupą krwi. Na podstawie spostrzeżeń własnych oraz posługując się materiałem i wynikami badań innych autorów przedstawia różnice odporności w różnych kategoriach wieku. Ma to swoje doniosłe znaczenie praktyczne, bo zazębia się o tak żywo dyskutowaną dziś kwestię masowych szczepień ochronnych.

Dla klinicysty i dla teoretyka ma książka Hirschfeldowej znaczenie zasadnicze. Ukazuje horyzonty, na razie jeszcze dalekie, ale na wskróś oryginalne i nęcące, oraz woła o skrzętne i wytrwałe, w pokolenia idące gromadzenie materiałów i obserwacji, celem ostatecznego rozwiązania narzuconych zagadnień.

M. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Oznaczanie nieorganicznego fosforu we krwi chorych na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby. Skutki dożylnego podawania glukozy. S. STOICESKO, L. SCHWARTZ. Ann. de méd. T. 41. Nr 2. 1937.

U ludzi normalnych wytwarza się kwas heksozodwufosforowy, jako produkt pośredni przemiany węglowodanowej. Wobec tego przy podaniu doustnym lub dożylnym glukozy, jak i adrenaliny lub insuliny, następuje spadek fosforu we krwi. U chorych na cukrzycę i u zwierząt pozbawionych trzustki, poziom fosforu nie ulega zmianie. U chorych na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby z żółtaczką lub bez, oraz w niektórych przypadkach azotemii, fosfor mineralny we krwi nie zmienia się lub nawet poziom jego wzrasta. Natomiast po podaniu insuliny krzywa fosforowa wzrasta prawie tak, jak w stanach normalnych. W tych schorzeniach zaburzenia w wiązaniu fosforu są niezależne od wydzielania insuliny przez trzustkę, co potwierdza próba Staub-Traugotta polegająca na powtórnym podaniu glukozy, w chwili, gdy hiperglikemia po pierwszym podaniu glukozy zaczyna opadać do normy. Zaburzenia w wiązaniu fosforu nie zależą również od zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, natomiast są w związku z zaburzeniem pośredniej przemiany węglowodanów, jak to bywa u chorych na cukrzycę.

Z. Webersfeld (Lwów).

Nowe poglądy na patologię przedsionków. Częściowe drżenie i trzepotanie. O. DE CASTRO. Arch. Mal. Coeur. Nr 4. Str. 208. 1937.

Nawiązując do swojej pracy poprzedniej, przedstawia autor szereg elektrokardiogramów, na podstawie których rozpoznaje częściowe drżenie przedsionków. Zdjęcia te wykonano po skrupulatnym wyłączeniu wszelkich czynników ubocznych, mogących zniekształcać krzywą EKG. Mimo to, występują drżenia

fali P oraz linii izoelektrycznej, które autor przypisuje początkowym zmianom umięśnienia przedsionków. Zmiany te obejmują tylko nieliczne włókna mięsne. Większość tychże kurczy się jeszcze prawidłowo, czego dowodem miarowe występowanie fali P.

Rozpoznanie częściowego drżenia i trzepotania przedsionków ma mieć duże znaczenie praktyczne, ponieważ wczesne zastosowanie leczenia (naparstnica, chinidyna) w tych przypadkach może zapobiec ciężkiemu schorzeniu, jakim jest niemiarowość zupełna. *H. Weber* (Lwów).

Znaczenie „czynników pośredniczących" (substances médiatrices) i czynników sterujących (substances d'orientation) w przebiegu regulacji humoralnej serca i jelit. I. DEMOOR. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Serce, jak i wycinki serca zanurzone w utlenionym płynie Lockego wykazują rytmiczne ruchy skurczowe. Dokładnie oddzielony wycinek mięśnia od podosierdziowej tkanki nerwowej w warunkach jak wyżej, kurczy się, ale nie rytmicznie. Dodanie wyciągu wodnego z układu nerwowego, zatokowego lub pęczków Hissa do roztworu, w którym kurczy się nierytmicznie kawałek mięśnia sercowego powoduje przejścia ze skurczów nierytmicznych w rytmiczne. Jak widać z powyższych doświadczeń, automatyzm mięśnia sercowego powoduje kurcze nierytmiczne. Kurcze rytmiczne powstają przy współudziale układu nerwowego serca. Działanie układu nerwowego odbywa się na drodze humoralnej, jak to wynika z działania wyciągów wodnych. Podobne doświadczenia przeprowadzał autor na mięśniach i układzie nerwowym jelit. *Rawicz* (Warszawa).

Badania zmian we krwi we wstrząsie urazowym. P. TEPA i T. DINISCHIOTU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Wstrząs urazowy powoduje zgęszczenie krwi, cechujące się zwiększeniem ilości krwinek czerwonych i białek krwi. Stosunek albumin do globulin ulega przesunięciu na korzyść ostatnich. *Rawicz* (Warszawa).

Doświadczalny przyczynek w sprawie gruźliczej bakcilurii. J. WYLER. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1--2. 1936.

Autor wstrzykiwał do żyły nerkowej królika w znacznym rozcieńczeniu prątki gruźlicze (typ bydlęcy), znajdując je następnie w moczu. Zwierzęta po pewnym czasie ginęły (9—18 dni), przy czym stwierdzało się gruźlicę różnych narządów, ale nigdy nerek. Na tej więc podstawie autor przyznaje, że w dotychczasowych doświadczeniach nie udało się u królika wywołać gruźliczej bakcilurii. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Warunki widoczności glist w obrazie radiologicznym. ST. JANUSZKIEWICZ. Medycyna. Nr 13. 1937.

W pierwszej na ten temat pracy polskiej, autor zwraca uwagę na następujące objawy podczas badania radiologicznego przy istnieniu glist: 1) ubytek cieniowy, wywołany w kontraście przez ciało robaka; 2) smugi kontrastu pokrywającego jego powierzchnię; 3) ruchomość bierna; 4) ruchomość czynna; 5) cienkie pasemko kontrastu, wypełniającego przewód pokarmowy glisty. Co do ostatniego punktu, autor po raz pierwszy dowiódł — wbrew zapatrywaniom Wiganda — że przewód pokarmowy glisty ludzkiej istotnie może wypełniać się zawiesiną barytu. *St. Malczyński* (Lwów).

Rola ciepłostek i węglowodanów w leczeniu cukrzycy. J. WĘGIERKO. Medycyna. Nr 13. 1937.

Autor na podstawie tej, jak i poprzedniej pracy, ogłoszonej w Warsz. Czas. Lek. w 1936 r. dochodzi do następujących wniosków: 1) cukrzycę cechuje głównie upośledzone przyswajanie materiału ciepłostkowego, a nie wyłącznie tylko upośledzenie przyswajania węglowodanów; 2) węglowodany, jako najpotrzebniejszy materiał odżywczy, powinny być podawane chorym na cukrzycę w ilości większej, niż białka i tłuszcze. Dlatego podawanie sacharyny i innych namiastek jest szkodliwe; 3) w cukrzycy należy dbać o dodatni bilans węglowodanowy, a nie starać się o odcukrzenie moczu i normoglikemię. Zwalczanie kilkudziesięciu gramów cukru w moczu jest niepotrzebne, gdyż ten objaw nie jest szkodliwy, skoro chory nie odczuwa pragnienia i czuje się podmiotowo dobrze; 4) wszelkie dolegliwości i powikłania w cukrzycy nie są związane z samą cukrzycą, lecz wynikają ze złego żywienia chorych, z powodu niedostatecznego przyswajania ogólnej ilości ciepłostek, a w szczególności ciepłostek węglowodanowych; 5) podczas insulinowania chorych na cukrzycę, należy podawać im jak największe ilości węglowodanów, gdyż najważniejszym celem leczenia jest zwiększenie przyswajania węglowodanów, a nie odcukrzenie moczu. Podawanie insuliny, przy równoczesnym ubogim w węglowodany pożywieniu, nie ma racji bytu; 6) podawanie diety obfitej, węglowodanowej, nie obniża w przyszłości przyswajania węglowodanów (nie wyczerpuje aparatu trzustkowego), lecz przeciwnie, wzmaga je; 7) podawanie przez czas dłuższy dużych dawek insuliny nie wpływa ujemnie na stan chorych, gdyż insulina umiejętnie stosowana nie posiada ubocznego działania toksycznego. *St. Malczyński* (Lwów).

Tętniaki tętnicy bezimiennej. E. KOZŁOWSKA. Medycyna. Nr 10. 1937.

Schorzenie to należy do rzadkości. Najczęstszą przyczyną jest kiła i miażdżyca naczyń, rzadziej choroby zakaźne, gościec, bardzo rzadko gruźlica. Obraz kliniczny uzależniony jest od ucisku tętniaka na otoczenie. Głównym objawem są bóle w okolicy prawej łopatki, prawego boku, karku, szyi, z innych często występuje duszność i chrypka. Przy wzroście tętniaka stwierdza się na szyi guz elastyczny, tętniący; przysłuchem można stwierdzić szmer skurczowy. Żyły powierzchowne piersiowe, szyjne i prawej kończyny są często rozszerzone. Rozpoznanie jest ułatwione badaniem promieniami Roentgena, stwierdzeniem kiły oraz tętnieniem guza.

Leczenie zachowawcze (leczenie kiły, leczenie jodem, zastrzyki żelatyny) jest mało skuteczne, operacyjne zaś bardzo niebezpieczne.

W końcu autorka opisuje 2 przypadki tętniaków tętnicy bezimiennej na tle miażdżycy naczyń i kiły. W ostatnim przypadku dolegliwości żołądkowe *(crises gastriques)* nasuwały podejrzenie wrzodu żołądka, maskując właściwe schorzenie. *St. Malczyński* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zależność rozprzestrzeniania się wynaczynień (extravasatów) miedniczkowych od właściwości środka wprowadzonego do miedniczki. M. CRUZ. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Autor wykonywał doświadczenia u królików przez wstrzykiwanie pod pewnym ciśnieniem do miedniczki tuszu, czy perabrodylu, mniej lub więcej stężonego, co prowadziło do pęknięć załamka i rozlania się płynu w zakresie *sinus renalis.* Badaniem histologicznym takich nerek stwierdzono, że rozprzestrzenianie się miedniczkowych wynaczynień w przestrzeniach janistych nerki zależy od gęstości wprowadzonego płynu. Im ona jest mniejsza, tym wybitniejsze jest rozlane nacieczenie śródkomórkowych przestrzeni. Natomiast przy większej gęstości, nacieczenie ogranicza się do przestrzeni około-naczyniowych i ich najbliższego sąsiedztwa. *St. Malczyński* (Lwów).

Stosunek pomiędzy wagą a wymiarami płodu. N. A. BORISSOWA. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

W badaniach uwzględniono wagę płodów, długość, objętość klatki piersiowej, odległość potyliczno-siedzeniową oraz wymiar prosty główki. Wszystkie przypadki podzielono, zależnie od wagi na 4 grupy, a w każdej grupie obliczono przeciętne wartości dla chłopców i dziewcząt. Badania przeprowadzono u 1.676 dzieci. Wyniki: 1) na każde 500 g przybytku wagi płodów, wszystkie wymiary, tak u chłopców, jak i u dziewcząt zwiększają się o 1 cm; 2) największy odsetek płodów wykazuje wagę 3.000 do 3.500 g; 3) w każdej grupie, największą ilość przypadków obserwuje się u dzieci, zbliżonych do wartości średnich. *J. Lenczowski* (Lwów).

Ciężki przypadek częstego oddawania moczu u chorej, dotkniętej wrodzonym rozszczepem kręgosłupa i tyłozgięciem macicy. W. N. CHMIELEWSKY. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

18-letnia dziewica cierpiała od 5 lat na zbyt częste oddawanie moczu — 60—70 razy na dobę. Badaniem stwierdzono tyłozgięcie częściowo przyrośniętej macicy, a Roentgen nadspodziewanie wykazał obecność ukrytego rozszczepu kręgosłupa w zakresie 3, 4 i 5 kręgu krzyżowego. Po operacyjnym naprawieniu tyłozgięcia sposobem Gilliama, objawy ze strony pęcherza moczowego znacznie się poprawiły, chora oddawała mocz tylko 12—15 razy na dobę. Autor przypuszcza, że rozszczep kręgosłupa wpływa niekorzystnie na czynność nerwów krzyżowych i może się odbić na oddawaniu moczu. Nieprawidłowe uło-

żenie macicy pogorszyło tylko ten stan. Ze względu na to, że przywrócenie normalnej statyki narządu rodnego po zabiegu Gilliama polepszyło czynność pęcherza moczowego, autor nie uważał za konieczne zamykać rozszczep kręgosłupa.

J. Lenczowski (Lwów).

Odnowa błony śluzowej macicy po sztucznym przerwaniu ciąży w obrazie histeroskopijnym i drobnowidowym. B. LITWAK i K. WIKTOROWSKAJA. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

Autorzy badali odnowę błony śluzowej macicy po sztucznym usunięciu ciąży w 30 przypadkach, poczynając od 3 do 21 dnia po zabiegu. W tym celu przeprowadzali wziernikowanie macicy oraz pobierali skrawki z jej błony śluzowej, celem badania drobnowidowego. Zdaniem autorów, histeroskopia jest doskonałą metodą kontroli błony śluzowej macicy i ważnym uzupełnieniem badań drobnowidowych. Na podstawie swoich badań autorzy dochodzą do wniosku, że sztuczne przerwanie ciąży jest zabiegiem kaleczącym błonę śluzową macicy, odnowa idzie powoli, poczynając od warstwy podstawowej i kończy się dopiero 18—21 dnia po zabiegu.

J. Lenczowski (Lwów).

Działanie moczu ciężarnych na kiełkowanie ziaren. MICHAEL BOK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

Rozległe badania autora działania moczu ciężarnych w 514 przypadkach, moczu kobiet nieciężarnych, moczu mężczyzn w różnych stężeniach i rozcieńczonych różnymi płynami na rozwój i wzrost ziaren pszenicy i jęczmienia, według oryginalnych przepisów staro-egipskich, pozwoliły autorowi na wysnucie następujących wniosków: 1) rozcieńczony mocz ciężarnych w większości przypadków wywiera wpływ pobudzający na ziarna. Jednakże niekiedy takie samo działanie okazuje i mocz mężczyzn, jako też kobiet nie będących w ciąży; 2) sposób ten nie nadaje się do celów praktycznych, jako metoda rozpoznawcza ciąży, ze względu na większe błędy, niż przy metodach biologicznych na zwierzętach, a również i ze względu na dłuższy okres czasu, potrzebny na ukończenie badania; 3) mocz osób, żywionych pokarmem bogatym w węglowodany, a ubogim w białko i sól, okazuje najwybitniejsze działanie pobudzające na rośliny; 4) płyny odżywcze, woda wodociągowa, hormony płciowe pobudzają do wzrostu tylko ziarna pszenicy, podczas gdy mocz ciężarnych przyśpiesza wzrost albo obu roślin, albo jedną z nich; 5) w 76% nadmiernego rozwoju jęczmienia rodzą się chłopcy, w przypadkach silniejszego rozwoju pszenicy w 69% przychodzą na świat dziewczęta; 6) przez cały okres ciąży działanie pobudzające na jęczmień i pszenicę u tej samej ciężarnej pozostaje na tym samym poziomie.

J. Lenczowski (Lwów).

Zmiany w zawartości potasu i wapnia macicy ciężarnej. HELLMUTH WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101. Z. 1—2.

Z poprzednich prac autora wynikało, że w macicy podczas ciąży mięsień jej zawiera coraz więcej potasu, wapń zaś pozostaje podczas całego przebiegu ciąży na jednym i tym samym poziomie. Wobec tego, że potas jest tym pierwiastkiem, który w znacznym stopniu pobudza mięśnie do skurczu, należało by się spodziewać, że wystąpienie czynności porodowej wiąże się ściśle z narastającym zwiększaniem się potasu w mięśniu macicy. Odwrotnie w przypadkach słabych bólów porodowych stężenie jonów potasowych w macicy powinno być mniejsze. Przy sposobności cięć cesarskich z powodu pierwotnie słabych bólów porodowych, nie dających się zwalczyć żadnymi środkami farmakologicznymi, wykonał autor w trzech przypadkach badania chemiczne na składniki mineralne w mięśniu macicy. Okazało się, że istotnie zawartość potasu w tych przypadkach stała znacznie poniżej normy. Wychodząc z tych badań, spodziewał się autor przez podawanie potasu zwiększyć kurczliwość macicy lub uczulić jej mięsień na inne środki farmakologiczne. Niestety, stosowanie potasu, czy to drogą zastrzyków dożylnych, czy też domięśniowych pozostały u rodzących ze słabymi bólami bez skutku. Tymczasem doświadczenia kliniczne wykazały, że właśnie podawanie wapnia w znacznym stopniu wzmaga czynność mięśnia macicy. I dlatego autor w niniejszej pracy starał się wyjaśnić, dlaczego zachodzi różnica w doświadczeniach u rodzących i w badaniach teoretycznych. W tym celu określał zawartość wapnia i potasu u rodzących po domięśniowym podaniu wapnia i ku swemu zdumieniu stwierdził, że wbrew oczekiwaniu, poziom wapnia pozostał niezmieniony, natomiast potas znacznie się zwiększył i pozostawał na wysokim poziomie przez kilka godzin. Takiego wzmożenia się tego pierwiastka nie widział autor nawet po podaniu potasu. Autor sądzi, że podniesienie się zawartości potasu po podaniu wapnia jest wyrazem dążności ustroju do przywrócenia równowagi elektrolitycznej, zachwianej wprowadzeniem wapnia, i jak to często się obserwuje w zjawiskach życiowych, dochodzi przy tym do nadmiaru czynnika wyrównawczego, to jest w tym przypadku do znacznego nagromadzenia się potasu. Wapń mobilizuje przy tym ten pierwiastek w tkankach ustrojowych, przesuwając go z tkanek do krwi. Krew zaś dostarcza potasu macicy. Prócz tego pierwiastek ten podnosi napięcie nerwu błędnego, odgrywającego tak wybitną rolę w czynności mięśni gładkich.

J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek pierwotnej ciąży brzusznej usadowionej na śledzionie. WERNER NAGEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 101, Z. 1—2.

Wieloródka, która poprzednio 2 razy rodziła i raz roniła, została skierowana do kliniki przez lekarza-praktyka z przypuszczalnym rozpoznaniem — resztki po poronieniu. W wywiadach chora podała, że miesiączkuje prawidłowo, żadnego zatrzymania regularności nie było. W ostatnich dwóch miesiącach w okresach międzymiesiączkowych wystąpiły krwawienia ze skrzepami z narządu rodnego, oraz bóle dołem brzucha. Badanie ogólne nie wykazało nic patologicznego. Badanie ginekologiczne ujawniło macicę w tyłozgięciu, nieco powiększoną, przydatki bez zmian. Szyja zamknięta. W przypuszczeniu resztek po poronieniu wykonano skrobankę. Badanie drobnowidowe wykazało błonę śluzową o zmianach charakterystycznych dla okresu przedmiesiączkowego. Błony doczesnej, ani resztek jaja płodowego nie stwierdzono. Na 10 dzień wystąpił nagły zapad. Gdy po 3 godzinach zapad powtórzył się, przystąpiono do laparotomii w tej myśli, że, mimo ujemnego stanu ginekologicznego i ujemnego wyniku nakłucia jamy brzusznej, może przecież chodzi o ciążę zamaciczną. Początkowo wykonano cięcie podłużne poniżej pępka. W jamie brzusznej dużo płynnej i skrzepłej krwi. Narząd rodny bez najmniejszych zmian. Również badanie dolnej części jamy brzusznej nie wykryło przyczyny krwotoku. Wobec tego przedłużono cięcie poza pępek, aż do wyrostka mieczykowatego mostka. W górnej części jamy brzusznej przedstawił się obraz następujący. W lewym podbrzuszu między jelitami znajdował się płód świeżo obumarły, bez cech maceracji, długości 12 cm. Na dolnej części śledziony, mocno siedziało łożysko z błonami i częścią pępowiny. Przejścia łożyska na narządy sąsiednie nie stwierdzono. Z łożyska silnie krwawi. Wobec takiego stanu rzeczy, wykonano całkowite wycięcie śledziony. Chora zmarła na ostrą niedokrwistość jeszcze w czasie operacji. Sekcji nie wykonano. Badanie drobnowidowe śledziony wykryło ścisły i żywy związek kosmków łożyskowych ze śledzioną. Dookoła kosmków w wielu miejscach odczyn doczesnowy utkania śledzionowego. Mimo braku badania drobnowidowego przydatków macicy, autor zalicza swój przypadek do ciąży pierwotnie usadowionej na śledzionie. W piśmiennictwie autor nie znalazł podobnego przypadku.

J. Lenczowski (Lwów).

Pięć przypadków wyłuszczenia włókniaków podczas ciąży. F. LEPAGE. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 5. 1937.

Autor omawia 5 przypadków włókniaków, wyłuszczanych podczas ciąży i zaznacza, że w ogóle wskazania do tego zabiegu są rzadkie. Operować należy podczas ciąży tylko w razie wystąpienia bólów, objawów uciskowych lub gwałtownego pogarszania się ogólnego stanu chorej. Z przytoczonych przypadków, tylko w jednym nastąpiło poronienie, w pozostałych urodziły chore w właściwym czasie, jedna z nich przy pomocy cięcia cesarskiego.

H. Newlińska (Lwów).

9 przypadków podwójnej macicy, obserwowanych w zakładzie położniczym Port-Royal od roku 1931 do 1937. P. MAYER. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 5. 1937.

Macica podwójna nie wpływa zupełnie na zdolność zajścia w ciążę; przeważnie ciąża może być donoszona i poród może się odbyć siłami natury, czasem jednak zdarzają się poronienia lub porody przedwczesne. Niektórzy zwracają uwagę na krwawienia podczas ciąży, jako wyraz złuszczania się doczesnej w drugiej macicy. Rozpoznanie nie nastręcza trudności, o ile się stwierdzi podwójną pochwę i dwie części pochwowe. W razie niestosunku porodowego i potrzeby wykonania cięcia cesarskiego, autor radzi nie usuwać danej macicy, gdyż zmiany ciążowe mogą dać duże trudności. Znany jest przypadek pęknięcia podczas ciąży pozostawionej macicy w miejscu, skąd została usunięta druga macica. Autor przytacza 9 przypadków ciąży w podwójnej macicy, z których 4 urodziły siłami natury, a 4 za pomocą cięcia cesarskiego.

H. Newlińska (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Chory w domu. J. J. Warszawa 1935. Odbito w drukarni P. Pyza Str. 24.

Tania (15 gr), ilustrowana broszurka, zawierająca cenne uwagi, dotyczące pielęgnowania chorego. Anonimowy autor (J. J.) walczy w niej z wieloma przesądami „pokutującymi" wśród ludu, walczy również z wciąż jeszcze trwającą nieufnością naszego ludu do leczenia szpitalnego. Autor podaje sposoby wykonywania u chorego codziennych zabiegów higienicznych, omawia — zresztą najogólniej — najprostsze sposoby odżywiania chorego, wreszcie, na zakończenie, podaje krótki opis pielęgnowania położnicy i niemowlęcia. Omawiana broszurka nie ma wcale charakteru jakiegoś „lekarza domowego", nie ma też w żadnym wypadku zastępować lekarza. „O leczeniu" — pisze autor — „nie będę tu wspominał, to nie jest moim celem; niepotrzebnym byłoby także opowiadanie o różnych chorobach, bo pielęgnowanie w jednakowy sposób zajmuje się wszystkimi". Pożyteczna ta książeczka, napisana językiem prostym i pięknym, rzeczywiście zasługuje na to, by zeszła „pod strzechy".

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 23 maja 1936 r.
Przewodniczy kol. prezes dr Łokczewski.

Po odczytaniu protokolu z ostatniego zebrania kol. Wajnbaum zgłasza poprawkę do protokołu, następującej treści: „nie zapytuje, lecz wie, że stosują nazwę *„otitis metaplastica chronica"*.

Po tej poprawce protokół został przyjęty.

Porządek obrad wypełnia szereg pokazów.

Kol. Frenkenberg przedstawia 7-letnią dziewczynkę z oddziału dra Szaniawskiego, chorą od długiego czasu na uszy *(otitis media chronica bilateralis)*, a która przed 3 miesiącami przebyła odrę. Po trzech tygodniach wystąpiły bóle głowy, wymioty, a od tygodnia dziecko słabo widzi. Przy przyjęciu do szpitala stwierdzono nieznaczną sztywność karku, słabo zaznaczonego Brudzińskiego, które to objawy oponowe ustąpiły po 2 dniach. Okulista stwierdził obustronną *neuritis optica acuta*. Prelegent stwierdził zniesione odruchy kolanowe oraz Achillesa, rozszerzone źrenice, prawie zniesione oddziaływanie na światło oraz zez zbieżny obustronny, chód paretyczny (chora prawie nie widzi i słabo słyszy). Zniesione czucie na ból w górnych i dolnych kończynach, a zachowane na ciepło i zimno. Na podstawie objawów rdzeniowych, zniesionych odruchów oraz *neuritis optica* rozpoznaje *neuromyelitis optica acuta* tj. zespół objawów opisanych przez Davisa. Dawniej uważano schorzenie to za bardzo rzadkie, od czasu zaś opisania przez Flatau'a, *encephalomyelitis disseminata acuta*, spotykamy je coraz częściej. Schorzenie to zaliczyć można do grupy *encephalomyelitis* oraz do zapaleń mózgowych, występujących po chorobach zakaźnych.

Etiologia nieznana. Jest to schorzenie ciężkie, atakujące wzrok, później rdzeń. Rokowanie: w lżejszych wypadkach atakuje tylko wzrok, w cięższych przebiega śmiertelnie. Przebiega podobnie, jak *sclerosis disseminata*, do której dawniej to schorzenie zaliczano. W danym przypadku prelegent stwierdził po dwóch tygodniach znaczną poprawę. Chora lepiej widzi, zez ustąpił, również i znieczulenie, odruchy Achillesa pojawiły się, odruchy kolanowe nadal zniesione. Zmiany anatomiczne podobne, jak przy *sclerosis disseminata*. Leczenie nieznane.

W dyskusji kol. Szaniawski zwraca uwagę na podawanie w szpitalu chorej jodu, co może nie było bez wpływu na poprawę jej stanu zdrowia.

Kol. Hallemanowa zwraca uwagę na silnie dodatni Mantoux, co może rzucać światło na etiologię schorzenia (zaostrzenie sprawy po odrze).

Kol. Wajnbaum nawiązuje do podobnego przypadku, obserwowanego przed laty w Warszawie, u osoby dorosłej.

Kol. Piltz zwraca uwagę na ważność przypadku, należącego do grupy *poliomyeloencephalitis*. Przypadki te są źródłem omyłek rozpoznawczych z *meningitis tbc.*

Kol. Szaniawki przedstawia *dziewczynkę, liczącą lat 12, która przybyła do szpitala z objawami ciężkiej cukrzycy w stanie przedśpiączkowym;* wykwity o zabarwieniu niebieskim na tułowiu i klatce piersiowej, apatia, senność, brak łaknienia, zaparcie stolca, rozpulchnienie dziąseł, chwiejące się zęby i zapach kwaśny z ust. Mocz zawiera w dużej ilości aceton, cukru 8,5%, ślady białka. Badanie krwi na czczo przez dra Konara: 300 mg % cukru; Wassermann we krwi ujemny, odczyn skórny Pirqueta ujemny. U chorej zastosowano dietę z dużą ilością białka zwierzęcego, wstrzykując podskórnie 60 jednostek insuliny. Po kilku dniach ilość cukru w moczu zmniejszyła się do 3,5%, aceton znikł, apatia, senność, wykwity skórne ustąpiły, stwierdzono przyrost wagi ciała. Zmniejszono ilość insuliny, a po 10 dniach wstrzykiwano 20 jednostek.

Cukier we krwi na czczo po 3 tygodniach 115 mg %, przez następne 3 tygodnie stosowano powyższą dietę, próbując zmniejszyć ilość insuliny do 16 jednostek. Cukier w moczu zjawiał się w śladach, bez acetonu. Barwików żółciowych w moczu nie było. Dziewczynka ma wyraźne żółtaczkowe zabarwienie fałdów nosowo-policzkowych, dłoni i podeszew. Zastosowano dietę Fanconi'ego. Dieta ta składa się z dużej ilości jarzyn i owoców, a z minimalnej ilości białka. Przez parę tygodni, kiedy stosowano dietę Fanconi'ego, bez podawania insuliny, mocz nie zawierał cukru, ani acetonu. Po kilku dniach badano krew na cukier na czczo, wykazano 80 mg %. Po 2 tygodniach diety Fanconi'ego cukier we krwi w godzinę po śniadaniu Fanconi'ego 165 mg %. Zaprzestano stosowania powyższej diety i stosowano dietę bez podawania insuliny. Na 3 dzień zjawił się cukier w moczu w ilości 3,7%, aceton obecny; we krwi cukier na czczo 200 mg %. Od 6 dni znów zaczęto stosować rygorystyczną dietę Fanconi'ego. Cukier i aceton z moczu zniknęły.

Kol. Konar przedstawia: 1) *przypadek ciężkiej dychawicy oskrzelowej*, w którym stosowano bez skutku astmolizynę i efetoninę. Zachęcony dodatnimi wynikami doc. Węgierki, zastosował insulinę. Podał na czczo 30 jednostek insuliny. Po pół godzinie wystąpiły poty i osłabiene, chory przetrzymał ten stan przez $1^1/_2$ godziny, potem dostał $1^1/_2$ szklanki herbaty z 8 łyżeczkami cukru; stan ten ustąpił, chory zasnął i po obudzeniu się nie miał dolegliwości. Po 5 dniach podano znowu 30 jedn. insuliny. Tym razem chory przetrzymał wstrząs 3-godzinny. Leczenie powtórzono jeszcze dwukrotnie w odstępach tygodniowych. Chory od 6 tygodni nie miał więcej napadów duszności i jest zdolny do pracy.

2) *Przypadek guza śródpiersia z dodatnim odczynem Wassermanna.* U chorego stwierdzono objawy ucisku na krążenie małe, które po podaniu jodu ustąpiły.

Kol. Konar omawia przyczyny dodatniego działania wstrząsu insulinowego. Węgierko uprzednio przypuszczał, że wstrzyknięcie insuliny, która jest antagonistką adrenaliny, a jednak działa podobnie, powoduje wydzielanie adrenaliny. Insulina zwalnia tętno, obniża parcie krwi, adrenalina odwrotnie. Doświadczenie okazało, że duszność ustępuje w okresie działania insuliny, tj. zwolnienia tętna i ciśnienia krwi. Obecnie Węgierko przypuszcza, że przyczyną dodatniego działania jest przestrojenie ustroju. Wstrząs stosuje się przy zatruciach morfiną i przy schizofrenii. Przeciwwskazanie stanowią: starszy wiek i choroby serca.

Kol. Szaniawski podaje, że Węgierko leczył również wstrząsem dzieci. Wspomina o uporczywym przypadku dychawicy oskrzelowej, wyleczonym zmianą miejsca zamieszkania.

Kol. Frenkenberg zapytuje o poziom cukru we krwi w danym przypadku. (Odpowiedź: nie badano). Wspomina o leczeniu myastenii insuliną z dodatnim wynikiem. Schorzenie to jest poniekąd odwrotnością dychawicy oskrzelowej; mówi o przypadku przez niego leczonym efetoniną (myastenia z dychawicą), z dobrym wynikiem.

Przy schizofrenii nie ma jeszcze zbyt zachęcających wyników. Stosuje to leczenie Rose w Wilnie, dając 100 jednostek dziennie.

Kol. Lipiński stosował insulinę na Zawodziu w 7 przypadkach, z dobrym wynikiem.

W dyskusji kol. Bram: co do przypadku kol. Szaniawskiego, podnosi dobre wyniki przy naświetlaniu wnęk Roentgenem.

Kol. Wajnbaum kwestionuje możliwość zastosowania diety Fanconi'ego na trwałe, z powodu małej ilości białka, potrzebnego do wzrostu dziecka, a nie dającego się niczym innym zastąpić.

Kol. Szaniawski *w odpowiedzi* powołuje się na długoletnie doświadczenie tej miary badacza, co Fanconi.

Kol. Wajnbaum zaznacza, że przy dychawicy stosowano insulinę dożylnie z dobrym wynikiem. Insulina i adrenalina pobudzają jednakowo przysadkę.

Kol. Szwedowski podaje częstość występowania w ostatnich czasach guzów śródpiersia w następstwie korzystania z prześwietlania chorych z dolegliwościami w klatce piersiowej. Zwraca uwagę, że jakkolwiek naświetlanie promieniami Roentgena przy-

nosi chorym z początku dużą ulgę i guz ulega rozpadowi, to jednak często przychodzi do krwotoków wewnętrznych, skutkiem czego następuje śmierć.

Kol. Franke przedstawia szereg preparatów: a) *carcinoma pylori (adenocarcinoma gelatinosum).* Wykonał operację sposobem Eiselsberga; b) *ulcus ventriculi.* Chory dostarczony w stanie ciężkim z krwotokami i wymiotami. Dokonano resekcji. Chory czuje się dobrze. Wielu chirurgów dokonuje resekcji (szkoła wiedeńska), inni zaś gastroenteroanastomozy tylnej. Referent zwraca uwagę na niepotrzebne wysyłanie tych chorych do Krakowa i Warszawy. c) Przypadek wypadnięcia odbytnicy — dokonano zabiegu z wynikiem dobrym. d) Przepukliny: udową, pachwinową i pępkową. Zabieg wykonano jednorazowo w znieczuleniu lędźwiowym. e) *Fibroma uteri.* g) *Pyonephrosis.*

W dyskusji kol. Wajnbaum zaleca ostrożność w dokonywaniu zabiegów operacyjnych w przypadkach wrzodu ze względu na to, że mamy do czynienia z chorobą wrzodową, a nie z miejscowym schorzeniem żołądka. Ostatnio leczą histydyną z dobrym wynikiem.

Kol. Konar podkreśla konieczność operowania przy ścisłych wskazaniach (krwotok, zwężenie itp.).

Kol. Kolin sądzi, że wygląd zewnętrzny guza nie odpowiada *fibromyoma* i radzi zbadać histologicznie.

Kol. Dykierowa pokazuje przypadek *ca mammae* u 25-letniego mężczyzny. Badanie wyciętego skrawka wykazało *carcinoma planocellulare.*

Kol. Franke wskazuje na rzadkość przypadku i nadzwyczajną złośliwość i uważa, że należało zaraz po zbadaniu dokonać natychmiastowej radykalnej operacji, ze względu na możliwość rozszerzenia się nowotworu.

Kol. Dykierowa *odpowiada,* że warunki miejscowe uniemożliwiły natychmiastową operację.

Kol. Karczewski jest tego samego zdania.

Kol. Batawia *opisuje cztery przypadki ostrego ogólnego zakażenia, pochodzenia migdałkowego.* Pierwsze dwa powstały w następstwie ropni migdałkowych. Przypadek I. Mężczyzna, lat 22, skierowany do szpitala po dwudniowej chorobie, która rozpoczęła się dreszczami, wysoką gorączką i obrzękiem w okolicy żuchwy po stronie lewej. W szpitalu stwierdzono ciężki stan chorego, naciek wielkości jaja w okolicy żuchwy. Przy oddzieleniu łuku przedniego od migdałka, wydzieliło się w okolicy pozamigdałkowej nieco płynu surowiczego. Przy powtórzeniu tego zabiegu w trzecim dniu pobytu w szpitalu, wydzieliła się cuchnąca ropa; ze względu na ciężki stan wykonano tego samego dnia wyłuszczenie migdałka, przy czym wydzieliła się duża ilość cuchnącej ropy. Znaczny krwotok pooperacyjny uniemożliwił dalszą operację na szyi, która odłożona została do dnia następnego. Stan chorego pogarszał się i następnego dnia po zabiegu operacyjnym chory zmarł.

Przypadek II. Mężczyzna, lat 24, chorował na wrzód w gardle, przez 5 dni przed przybyciem do szpitala. Badanie w szpitalu wykazało ciężki stan chorego, z górnego bieguna lewego migdałka wydzieliła się ropa. Pomimo dwukrotnego rozszerzenia otworu, stan chorego nie poprawiał się, wykonano tonsilektomię, przy czym w okolicy pozamigdałkowej wydzieliła się ropa. Nazajutrz ciepłota ciała spadła i stan chorego zaczął się szybko poprawiać.

Przypadek III. I. Z., lat 43, przed 10 laty przechodził ciężkie zapalenie nerek i anginę, przed 9 laty wylew krwawy do lewego oka i od tego czasu na oko nie widzi. W moczu ślad białka; mimo wszystko czuł się dobrze. Od marca 1932 r. stan chorego pogorszył się, ilość białka w moczu 15‰, wałeczki i wkrótce wystąpiło zapalenie wsierdzia, zapalenie stawu barkowego lewego i zrazikowe zapalenie płuc. W czwartym tygodniu tej choroby, przy bardzo ciężkim stanie ogólnym, wykonano tonsilektomię obustronną; chory zaczął się poprawiać, wszystkie objawy ustąpiły i chory żyje do dziś dnia.

Przypadek IV. Robotnik fabryczny, poprzednio zdrowy, przywieziony do szpitala w stanie bardzo ciężkim z objawami ogólnego zakażenia. Narządy wewnętrzne bez zmian, prawy migdałek nieco przekrwiony, z licznymi czopami. Po 2-tygodniowym bezskutecznym leczeniu, wyłuszczono choremu prawy migdałek. Po tym zabiegu chory szybko zaczął powracać do zdrowia.

Kol. Kędzierski zastosował w dwu przypadkach położenia pośladkowego kleszcze proste Łazarewicza, branże owinął w pierwszym przypadku gazą, która z powodu chropowatości spowodowała zadrapanie pochwy. Zastanawia się nad możnością owijania branż przegotowaną watą, owijanie plastem przemytym alkoholem lub gazą przepojoną kolodium. Kleszcze można nałożyć tylko wtedy, gdy są ku temu warunki i wskazania.

Kol. Kolin uważa nałożenie kleszczy na pośladki za zabieg brutalny, uzasadniony tylko w przypadkach nagłych (krwotok i u martwych płodów), w każdym innym przypadku radzi czekać. W przypadku kol. Kędzierskiego nałożenie kleszczy uzasadnione było długotrwałym porodem, wysoką gorączką i wyczerpaniem chorej.

Kol. prezes Łokczewski w wieloletniej praktyce nie widział przypadków, wymagających nałożenia kleszczy na pośladki. Cała trudność polega na urodzeniu główki. W klinice prof. Czyżewicza nie stosuje się kleszczy na pośladki.

Kol. Kędzierski *w odpowiedzi* podtrzymuje swoje uzasadnienie.

Następnie kol. Batawia wygłosił odczyt pt. *„Zakażenia pochodzenia migdałkowego"*.

Dopiero w ostatnich dwudziestu latach bliżej zapoznano się z istotą zakażenia migdałkowego i szukano dróg dla zwalczenia tej, bardzo mało dającej nadzieję na wyzdrowienie, choroby. Pierwszy opisał taki przypadek Droodman w Ameryce w r. 1917, drugi Moscher w 1920 r., wreszcie Martens na zjeździe chirurgów opisał 4 przypadki, wszystkie śmiertelne. Jeżeli przejdziemy do statystyki nowszej, to Hofer za lata 1932—1935 na 854 przypadków chorób migdałków, które wymagały umieszczenia w klinice, widział tylko 4 przypadki zakażenia. O. Mayer od 1913—1935 r. na 1.069 przyjętych na oddział z powodu zapalenia tkanki okołomigdałkowej, u 156 wykonał tonsilektomię; z 14 operowanych przy objawach zakażenia 9 uratowano, 5 zmarło, nieoperowanych zmarło również 5.

Trzy są drogi, jakimi zakażenie dostać się może z migdałków do organizmu: 1) przez krew (Eugen Frankel), 2) przez naczynia chłonne (Uffenorde), 3) *per continuitatem (spatium parapharyng.),* przez *gruczoł w kącie żuchwy.* Przez *plexus pharyng. i ophthal.* — dostaje się zakażenie do zatoki jamistej — *bulbus v. iug.,* do zatoki poprzecznej, a po przeżarciu naczynia chłonnego lub żyły ropa dostaje się wprost do krwiobiegu.

Objawy. Obok wysokiej ciepłoty, występują dreszcze, małe, szybkie tętno, ciężki stan ogólny lub przerzuty. Powiększenie i bolesność gruczołu za kątem żuchwy.

Rokowanie złe, leukopenia lub odchylenie na lewo bez leukocytozy, to *signum mali ominis;* wszystkie takie przypadki kończyły się śmiertelnie mimo operacji.

Leczenie — najlepsze wyniki dają przypadki wcześnie operowane.

Operacja składa się z 4 faz: 1) tonsilektomia, 2) otwarcie i drenowanie przestrzeni przy- i pozagardłowej, 3) otworzenie pochewki naczyniowej żyły jarzmowej i jej podwiązanie i w danym razie wyłączenie gruczołów, 4) *mediastinotomia.*

Sprawa operacyjnego leczenia zakażeń pochodzenia migdałkowego, była głównym tematem zeszłorocznego zjazdu niemieckich laryngologów w Wiedniu i tu ścierały się ostro ze sobą zdania. Omal wszyscy zgodzili się z tym, że tonsilektomia powinna być pierwszym i koniecznym zabiegiem przy zakażeniu, a rokowanie jest zależne bardzo często od tego, czy zabieg ten wykonany został we właściwym czasie, tj. nie za późno. Jest tzw. tonsilektomia na gorąco, której dotychczas, nie bez powodu, unikano, dawała ona w ogóle rokowanie złe. Aby było zrozumiałe to — być może — paradoksalnie wypowiedziane zdanie, pozwolę sobie przytoczyć ostatnie doświadczenia Fischera i Gottdenkera, którzy badali przedostanie się drobnoustrojów do krwi po tonsilektomii. Wiadomo, że tonsilektomia, wykonana nawet na zimno, może uczynnić stare, zagasłe już sprawy chorobowe (zapalenie nerek, stawów, wsierdzia itd.). Przyczyną tego może być: 1) nawrót, który powstaje przez przedostanie się zarazków do krwi z rany pooperacyjnej (bakteriemia); 2) wchłanianie toksyn z rany (toksykemia); 3) nawrót, który jest reakcją alergiczną, przy której wessane do krwi proteiny bakterii działają jako alergeny. Autorzy pobierali do badania krew po 5 minutach po operacji, po 2 godzinach i po 24 godzinach; na 51 tonsilektomii było 35 wyników ujemnych, 16 dodatnich; z tych po 5 minutach znaleziono bakterie u jednego chorego, po 2 godzinach u 16 chorych; po 24 godzinach nie znaleziono zarazków w żadnym przypadku.

Jeżeli tonsilektomia na zimno może przy nie sprzyjających warunkach stać się źródłem zakażenia, to zrozumiałą jest obawa przed wykonaniem tej operacji na gorąco. Są jednak autorzy, którzy nie obawiają się tej operacji, tak np. O. Mayer od r. 1913 do 1935 r. wykonał 156 tonsilektomii na gorąco, z tych w ostatnim półroczu 20. O. Mayer wyłuszcza migdałek przy ropniu okołomigdałkowym w następujących warunkach: 1) przy wszystkich ropniach nie opróżniających się dostatecznie po przecięciu (ropnie głębokie i tylne); 2) przy obrzęku krtani i dna gardzieli; 3) przy zapaleniu przyusznicy; 4) przy obrzmieniu gruczołów i ropniach opadowych szyi; 5) przy ogólnym zakażeniu z przerzutami i bez przerzutów; 6) przy krwotokach po przecięciu wrzodu; 7) w przypadkach, gdzie obok ropnia istnieje ostry gościec sta-

wowy lub ostre zapalenie nerek. Przeciw tak szerokim wskazaniom występuje większość: Hirch, Ruttin, Glas, Wessely, uważając tonsilektomię *„á chaud"* za zabieg niebezpieczny, który wykonać można jedynie, gdy zachodzi *indicatio vitalis*.

Co do następnych faz operacji zdania są rozbieżne, Zange np. postępuje bardzo radykalnie: odszukuje wszystkie dostępne żyły, podwiązuje je i przecina. O. Mayer w przypadku zakażenia zawsze usuwa przede wszystkim migdałek, a później dopiero, w razie potrzeby, przystępuje do operacji szyjnej.

Druga faza operacji — otwarcie ropni opadowych szyjnych i przestrzeni parafaryngealnej, jak również wyłuszczenie gruczołów zropiałych, nie podlega dyskusji; natomiast rozmaite mogą być zdania co do konieczności podwiązania żyły jarzmowej i tylnej żyły twarzowej. Nawet O. Mayer, który zawsze postępuje bardzo radykalnie, obnaża tylko żyłę jarzmową, usuwa wszystkie gruczoły, wykonywa nawet niebezpieczną mediastinotomię, natomiast nie zawsze podwiązuje żyłę, Marschik obnaża żyłę jarzmową i przeprowadza pod nią gazik, aby w razie potrzeby móc podwiązać żyłę nawet na łóżku chorego.

Reasumując przedstawione przeze mnie dane, dotyczące zakażenia, którego źródłem jest ropień lub naciek okołomigdałkowy, dochodzimy do wniosku, że choroba ta daje bardzo małe szanse wyzdrowienia, że nawet operacja w większości przypadków nie ratuje chorych. Przede wszystkim należy wykonać tonsilektomię, która daje tym lepsze wyniki, im wcześniej jest wykonana. Gdy choroba nie ustępuje, należy bezzwłocznie przystąpić do operacji na szyi.

Hutker na wspomnianym zjeździe, jako środek zapobiegawczy, mający ochronić chorego przed zakażeniem, podaje mój sposób postępowania przy poronnym leczeniu ropni okołomigdałkowych.

W końcu wspomnę o próbach O. Mayera leczenia zakażenia Roentgenem. Mayer zastosował promienie X w dwóch bardzo ciężkich przypadkach, które, jak przypuszczał, mimo operacji, powinny zakończyć się śmiertelnie: jeden z tych chorych wyzdrowiał po naświetleniu, drugi z leukopenią doprowadzony został przez naświetlanie szyi, śledziony i długich kości, do takiego stanu, że mógł być operowany i ten chory również wyzdrowiał.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXV posiedzenia naukowego odbytego dnia 23 października 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Kucik-Scherffowa *omawia przypadek zatoru tętnicy płucnej.*

W dyskusji kol. Tyszka, Popielski i Kielanowski Tadeusz.

2. Kol. Zeghauser *wygłasza wykład pt.: Grasica jako gruczoł wkrewny.* (Ukazało się drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji przemawiali kol. Albert, Nowicki, Ostrowski Tadeusz, Wernicki i Tyszka.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXVI posiedzenia naukowego odbytego dnia 30 października 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Ostrowski Tadeusz i kol. Jaburek L. *przedstawiają przypadek operowanej wągrzycy mózgu.*

2. Kol. Sołowij *wygłosił wykład pt.: Zatrucie ciążowe i zmiany występujące podczas ciąży w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.*

W dyskusji kol. Mączewski: zatruciom ciążowym poświęca się w piśmiennictwie ginekologicznym dużo miejsca. Sprawa chorobowa w równej mierze interesuje teoretyka i klinicystę. Klinicysta pragnie udoskonalić metody postępowania leczniczego, znaleźć najbardziej skuteczne środki zapobiegawcze.

W ostatnich latach rozpatrywano tę jednostkę chorobową z perspektywy nauki o wydzielaniu wewnętrznym; okazało się jednak, iż zmiany zachodzące w gruczołach dokrewnych są raczej skutkiem, a nie przyczyną zatrucia ciążowego.

Istota zatruć ciążowych jest nam dalej nieznana i pozostaje nadal w sferze teorii.

Teorii tych mamy wiele. W ostatnich latach wywołała żywe zainteresowanie teoria zatrucia wodnego wskutek nadczynności tylnego płata przysadki mózgowej, podana przez Anselmino i Hoffmanna. Teoria ta oparta na zmianach histologicznych przysadki mózgowej, głównie płata tylnego — ma obecnie wielu przeciwników.

Mało zwolenników zyskała również teoria alergiczna. W czasie ciąży zostają wprowadzone do ustroju pozajelitowo różne alergeny, źródłem których są różnorodne komórki jaja płodowego. Reakcje alergiczne skóry, obostrzenie schorzeń alergicznych w ciąży — mogą być tego dowodem. Przeciwnicy alergii twierdzą, iż w stanach alergicznych objawy chorobowe powtarzają się stale pod wpływem tych samych bodźców, podczas gdy zatrucia ciążowe powtarzają się rzadko i u tych samych osobników.

Twierdzono, iż zatrucia ciążowe są kombinacją nadmiernej produkcji hormonu tylnego płata przysadki z alergią. Hormony mają torować drogę zjawiskom alergicznym.

Nieliczni autorowie łączą rzucawkę z czasową dezorganizacją całego układu wewnątrzwydzielniczego wskutek włączenia w łańcuch tego układu jaja płodowego, głównie łożyska.

Stwierdzono ponad wszelką wątpliwość nadmierną produkcję prolanu. Źródłem hiperprolanozy jest łożysko.

Interesujące są zapatrywania Diensta na zatrucia ciążowe. Sprawie tej poświęcił on 35 lat pracy. Wykazał, iż we wszystkich narządach miąższowych i w sercu stwierdzić można rozległe zmiany zwyrodnieniowe; przyczyny rzucawki dopatruje się w czasowej niedomodze serca, co powoduje złe ukrwienie narządów (głównie wątroby), produkujących antytrombinę, wskutek tego wytwarza się w organizmie nadmiar trombiny i fibrynogenu, które uszkadzają ściany naczyń krwionośnych i powodują obrzęki, zakrzepy, wybroczyny itp. Zjawiska te stwierdził autor w doświadczeniach na zwierzętach i w rzucawce ludzkiej.

W dotychczasowym piśmiennictwie lat ostatnich nie znajdujemy danych, dotyczących istnienia pewnych toksyn lub produktów przemiany chemicznej, które by wywoływały zatrucia ciążowe. Kliniczne doświadczenia potwierdzają, iż zatrucia mogą mieć przebieg bardzo różnorodny.

Nasze doświadczenia kliniczne przemawiałyby za tym, że zatrucia ciążowe występują najczęściej u osób ze skazą neuropatyczną, u kobiet o cechach mniejszej wartościowości konstytucjonalnej narządu rodnego; klimat, rasa, zajęcia i sposób odżywiania odgrywają rolę bardzo ważną.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiali kol. Liebhart, Lenczowski i Leszczyński.

3. Kol. Rychłowski *składa sprawozdanie z V Zjazdu Międzynarodowego Towarzystwa dla Zwalczania Raka* odbytego w Brukseli w dniach 20—26. IX. 1936 r.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXVII posiedzenia naukowego odbytego dnia 6 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Albert Z. *przedstawia i omawia preparaty:*

1) *Wrodzone fałdy błony śluzowej tylnej części cewki moczowej* u chłopca 3-letniego z następowym obustronnym wodonerczem. (L. prot. sekc. 1039/36).

Chłopca przywieziono w bardzo ciężkim stanie do szpitala. Matka podała, że chłopiec choruje od 2 lat, z trudem oddaje mocz. Wziernikowania pęcherza moczowego z powodu ciężkiego stanu chorego nie wykonano. Chory raz oddał sam w szpitalu mocz, w którym wykazano dość znaczną ilość białka, białe i czerwone ciałka krwi oraz duże ilości drobnoustrojów. Po $1^1/_2$-dniowym pobycie chory zmarł wśród objawów niedomogi serca. Sekcyjnie stwierdzono żółtaczkowe zabarwienie skóry, odoskrzelowe zapalenie płuc, wnętrostwo jąder, niewielkiego stopnia przerost lewego serca oraz obustronne wodonercze i wybitne rozszerzenie kiełbasowato pokręconych moczowodów oraz wybitne rozdęcie pęcherza i sterczowej części cewki moczowej. Zgłębnik drucikowy, wprowadzony do cewki moczowej, zatrzymywał się na granicy części sterczowej i błoniastej cewki moczowej. Po rozcięciu cewki, okazało się, że przyczyną zwężenia jej światła były fałdy błony śluzowej ułożone równolegle do osi cewki, w miejscu przejścia części sterczowej w część błoniastą. Tego rodzaju sprawy, chociaż ogłoszono szereg przypadków, należą do rzadkości, a w Lwowskim Zakładzie Anatomii Patologicznej przy olbrzymim materiale sekcyjnym nie spostrzegano dotąd podobnego przypadku. Fałdy wspomniane należy uważać za sprawę wrodzoną, mianowicie za zaburzenie rozwojowe w miejscu zetknięcia się tylnej części cewki moczowej, pochodzącej ze steku i części błoniastej, pochodzącej z zatoki moczopłciowej.

2) *Roponercze prawostronne spowodowane przez uchyłek pęcherza uciskający na moczowód.* (L. prot. sekc. 344/35).

Kobieta 40-letnia, ślepa od urodzenia, podaje, że od 3 tygodni ma bóle w prawym boku, parcie na mocz i pieczenie przy oddawaniu moczu bardzo cuchnącego. Na Oddziale Urologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego stwierdzono bolesność dolnej części brzucha oraz prawego boku. Wziernikowanie pęcherza wykonane z powodu silnych bólów w znieczuleniu epiduralnym wykazało zajęcie całego pęcherza przez rozpadające się masy, co uważano za rozpadający się nowotwór. Ujścia moczowodów były niewidoczne, nie wydzielały barwika do 15 minut. Badanie histologiczne strzępów błony śluzowej pęcherza wykazało strzępy tkanki martwiczej. Sekcyjnie wykazano uchyłek pęcherza wielkości mandarynki, połączony z pęcherzem otworem, przepuszczającym ołówek. Uchyłek ten uciskał na moczowód prawy, który był silnie rozdęty i przerosły. Nerka przedstawiała typowy obraz roponercza.

3) *Preparaty dwóch krtani zapchanych kawałkami mięsa (sznycli).*

a) Śmierć powstała skutkiem zachłyśnięcia się kilkoma kawałkami mięsa wielkości bobu. (L. prot. sekc. 335/35).

Wczesnym rankiem znaleziono 40-letnią kobietę nieprzytomną, w łóżku. Przewieziona do szpitala zmarła po godzinie. Sekcja wykazała kilka kawałków sznycli wielkości bobu w krtani, tchawicy i oskrzelach. Śmierć nie nastąpiła nagle, gdyż kawałki mięsa nie wypełniały zupełnie światła przewodu oddechowego.

b) Wejście do krtani zapchane wielkim kawałkiem sznycla, sterczącym w gardle u żarłocznego umysłowo chorego, wskutek czego nastąpiła nagła śmierć z uduszenia.

4) *Ręka z wrodzonym niedorozwojem.* (L. prot. sekc. 932/36).

U mężczyzny 40-letniego zmarłego z powodu posocznicy był brak palców 2, 3 i 4 prawej ręki, przy czym palce 1 i 5 były długie i prawie jednakowej wielkości. W palcu pierwszym wyczuwa się podwójne kości. Na zdjęciu rentgenowskim stwierdza się równej wielkości palec 1 i 2, kości śródręcza palców 3 i 4 są krótsze, z zupełnym brakiem ich członów, palec 5 jest długi. Palce 2 i 5 mają tylko po 2 człony.

2. Kol. Gruca *przedstawia fotografie modelu stołu ortopedyczno-chirurgicznego własnej konstrukcji.*

3. Kol. Dobrzański *składa sprawozdanie z V Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Sofii w dniach 12—16. IX. 1936 r.*

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 13 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Breitówna M. *przedstawia przypadek nerwiaka klatki piersiowej u kilkunastoletniego chłopca.*

W dyskusji zabiera głos kol. Dobrzaniecki.

2. Kol. Rencki i Grabowski *przedstawiają przypadek zmian w systemie kostnym przy lymphadenosis aleukemica.*

3. Kol. Ungar (gość) *wygłosił referat pt.: Wartości praktyczne elektrokardiografii.*

W dyskusji kol. Pisek: przed laty, w r. 1908, Zarząd Tow. rozpisał ankietę: „O narkotyzowaniu". Omawiałem narkozę u chorych na serce. Dziś, jak i dawniej ostrożny operator pyta się o stan serca. Przeważnie ma wystarczyć kliniczne zbadanie narządu krążenia. Elektrokardiografia w tym kierunku, jakkolwiek jeszcze sporo ma wątpliwości — weźmy np. znaczenie załamka T, to przeważnie dość często u rzekomo zdrowych wykrywa zboczenia mniej lub więcej wyraźne. Wszak są operatorzy podający zapobiegawczo leki nasercowe, aby uniknąć ewentualnej śmierci nagłej. Wobec wielkiego rozwoju elektrokardiografii — mimo licznych wątpliwości, jakie posiada — narzuca się pytanie, czy przed cięższymi zabiegami chirurgicznymi — nie powinno się przeprowadzić badania elektrokardiograficznego. Może dziś na szczęście, wyjątkowe przypadki śmiertelne np. *mors thymica* dałyby inne wyjaśnienia lub nie byłyby wcale poddane zabiegowi chirurgicznemu z powodu zmian, które stwierdza elektrokardiogram.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiali kol. Falkiewicz Antoni, Długosz, Tanne i Glasermann (gość).

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IX posiedzenia w dniu 27 kwietnia 1936 r.

Przewodniczący: Prof. dr I. Abramowicz.

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
2. Pokazy chorych.

Dr. J. Świtek *przedstawia chorego z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. S. B. ze zmianami ropnymi w piramidzie kości skroniowej.*

Chory K. B., lat 39, przybył do Kliniki w dniu 15 lutego 1936. W wywiadzie podaje, że przed czterema tygodniami zatkało mu prawe ucho, a od dwóch tygodni trwa wyciek z tego ucha. Od tygodnia ma bardzo silne bóle prawej połowy głowy. W zakresie narządów wewnętrznych i układu nerwowego, zmian nie stwierdzono. Za prawą małżowiną uszną liczne czyraki. Prawy przewód zewnętrzny obrzmiały. Błona bębenkowa uwypuklona, zaczerwieniona; z przodu i z dołu otwór, przez który wypływa obficie ropa. Wyrostek sutkowy bolesny. Gruczoły okołouszne macalne, bolesne. Znaczne osłabienie słuchu po stronie prawej (szept 10 cm). Ucho lewe, poza wciągnięciem błony bębenkowej zmian nie wykazywało. W pierwszych dniach pobytu w Klinice wystąpiły u chorego bardzo silne bóle w szczycie głowy. Podawanie środków uśmierzających zupełnie nie wpływało. Roentgen wykazał zaciemnienie i zatarcie budowy kostnej prawego wyrostka sutkowego. Dokonano zabiegu operacyjnego, w czasie którego stwierdzono, że kość była miękka i zmiany chorobowe szły w kierunku na wyrostek jarzmowy i na szczyt wyrostka sutkowego. Obnażona zatoka i opona zmian nie wykazały. Po operacji nadal utrzymywały się silne bóle głowy na szczycie, po stronie prawej. Na 6 dzień wystąpiły wymioty, na 9 bolesność uciskowa okolicy nad- i podoczodołowej prawej. Stwierdzono żywsze odruchy na kończynach górnych po stronie lewej; dodatni objaw Babińskiego po stronie lewej; w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza 60, białka 0,33‰. Badanie okulistyczne zmian na dnie oka nie wykazało. Powtórne badanie rentgenowskie wykazało rozległe odwapnienie w szczycie piramidy i w środkowej jej części w okolicy wyniosłości łukowatej. Dokonano powtórny zabieg operacyjny tzw. operację epitympanalną: po odsłonięciu na dużej przestrzeni opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego — przeszukano okolicę szczytu piramidy, jednak tam ogniska ropnego nie znaleziono. Odnaleziono je natomiast w okolicy wyniosłości łukowatej; założono dren gumowy, który pozostał w ranie przez dwa tygodnie. Po operacji wystąpiło nasilenie objawów środkowego dołu czaszkowego. Objawy: Kerniga i Babińskiego dodatnie po stronie lewej, ból w stawie żuchwowym. Zmian na dnie oka nie stwierdzono, natomiast w 3 dni później wystąpiło zatarcie granic tarczy nerwu wzrokowego. Do objawów uprzednio występujących dołączyło się rozszerzenie prawej źrenicy, porażenie prawego nerwu twarzowego i zniesienie odruchów skórnych brzusznych po stronie prawej. Na 5 i 6 dzień stan chorego był bardzo ciężki z utratą przytomności; przez cały czas trwały bardzo silne bóle głowy i częste wymioty. Stosowano zastrzyki *natr. chlor.* 10%, *Hemthysal, Propidon,* lód na głowę oraz codziennie nakłucie lędźwiowe. Z rany i przez dren zaczęła wydzielać się obfita ropna wydzielina. Objawy nerwowe przybrały zmienne natężenie, powoli zaczęły jednak one ustępować. Bóle głowy, silne szczególnie wieczorami, zaczęły tracić na natężeniu. Samopoczucie chorego zaczęło wzrastać i po czterech tygodniach od powtórnej operacji chory wypisał się w stanie zupełnie dobrym.

Na podstawie danych badania, bólów neuralgicznych nerwu trójdzielnego, objawów podrażnienia środkowego dołu czaszkowego oraz bardzo rozległego procesu w kości skroniowej, przypuszczano próchnicę szczytu piramidy kości skroniowej. Roentgen potwierdził to rozpoznanie, wykazując ogniska rozmiękczenia u szczytu i w okolicy wyniosłości łukowatej. Przypadki ropni kostnych szczytu piramidy zaliczane są do przypadków rzadkich. W zespole objawów brakowało porażenia nerwu odwodzącego, co zmusiło do poszukiwań ogniska przede wszystkim u szczytu piramidy.

Dr B. Frużański *przedstawia z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. S. B. przypadek włókniaka jamy nosowo-gardłowej u 60-letniego mężczyzny.*

B. K., lat 60, z zawodu szewc, w marcu 1936 r. zgłosił się do Kliniki Oto-Laryngologicznej z tym, że od kilku lat odczuwa nasilającą się stopniowo trudność oddychania nosem, a od kilku miesięcy czuje w gardle jakieś obce ciało, które mu przeszkadza przy połykaniu. Przy badaniu stwierdzono stan odżywienia zupełnie upośledzony, narządy wewnętrzne bez zmian patologicznych. Mowa chorego zamazana, bełkocząca, o charakterze mowy nosowej zamkniętej. Jamę nosowo-gardłową wypełniał guz wielkości pomarańczy, składający się z kilku płatów, o powierzchni gładkiej, lśniącej. Guz uwypuklał silnie całe podniebienie miękkie w kierunku jamy ustnej i zwisał częściowo do cieśni gardła. Przy badaniu palcem guz dawał się obejść od strony podniebienia i tylnej ściany gardła, przy czym stwierdzono przyczep jego w okolicy prawego otworu nosowego. Dokonano próbnego wycięcia kawałka ze zwisającej do gardła części guza, który poddano badaniu histologicznemu. Badanie to wykazało, że pokrywę guza stanowi nabłonek wielowarstwowy płaski, leżący na błonie podstawowej, którą ściśle odgranicza wszędzie nabłonek

od warstw podnabłonkowych; na miąższ guza składa się zbita tkanka łączna, której włókna układają się w dość grube pęczki, przebiegające w najrozmaitszych kierunkach, między pęczkami rozrzucone są poszczególne fibroblasty, miejscami tworzące większe skupienia, w których widoczne są również komórki okrągłe o pęcherzykowatym jądrze. Zgodnie z powyższym obrazem histologicznym, rozpoznano włókniaka. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik ujemny. Chorego w znieczuleniu miejscowym poddano operacji i kleszczami Jurasza usunięto guz w całości razem z jego przyczepem. Wobec krwawienia rurką Belloc'a założono do jamy nosowo-gardłowej tampon, który pozostawiono na 24 godziny. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Rozmiary wyłuszczonego guza są duże, waga jego wynosi 60 g.

Należy podkreślić ogromną rzadkość występowania włókniaków jamy nosowo-gardłowej w wieku starszym w ogóle i u starszych mężczyzn w szczególności. Z piśmiennictwa zebrałem zaledwie 13 przypadków włókniaków jamy nosowo-gardłowej w wieku od 40—70 lat, w tym tylko 1 przypadek, opisany przez Grossa, dotyczył mężczyzny 53-letniego.

Dyskusja:

Prof. dr T. Wąsowski do przypadku dra J. Świtka: Przypadek przedstawiony przez dr Świtka należy do bardzo rzadkich; statystyka Arnoldsona obejmuje 9 podobnych przypadków, a w Klinice Wileńskiej jest to pierwszy przypadek.

Zapalenie ropne w szczycie piramidy daje zespół objawów Gradeni'ego, a mianowicie: ropne zapalenie ucha środkowego, zajęcie nerwu trójdzielnego oraz porażenie nerwu odwodzącego; tego ostatniego objawu w przedstawionym przypadku nie było.

Zakażenie piramidy idzie wzdłuż trąbek. U dzieci sprawa mija często bez otwarcia ropnia.

Istnieją następujące drogi poszukiwania ropnia:

1) francuska (Ramadier) przez jamę bębenkową i dokoła trąbek w kierunku tętnicy szyjnej wewnętrznej;

2) szwedzka (Anderson) przez łuskę kości skroniowej do dołu środkowego czaszki;

3) droga obrana w niniejszym przypadku wzdłuż górnej ściany piramidy, a potem ku tyłowi, gdzie znaleziono ropień.

Do przypadku dra Prużańskiego: o ile podobne włókniaki zdarzają się wśród młodzieży często, o tyle w wieku starszym i to u mężczyzn, są wyjątkowo rzadkie.

Włókniaki starcze nie są jak włókniaki młodzieńcze, krwotoczne; w przypadku przedstawionym nawet nie podwiązywano tętnicy szyjnej zewnętrznej.

Prof. dr T. Wąsowski *przedstawia chora N. D., 53-letnia, po operacji otwarcia ropnia mózgu.* W styczniu 1936 r. chora przebyła anginę powikłaną ropnym zapaleniem ucha środkowego lewego, zagojonym po 5 tygodniach. Odtąd skarżyła się na stałe bóle głowy po stronie lewej i w otoczeniu ucha. Zaburzenia mowy, które wystąpiły podczas zapalenia ucha, polegające na złym wiązaniu słów, pogorszyły się przed 2 tygodniami tak, iż nie można było mowy zrozumieć. Przed 5 dniami powstała senność, a przed trzema porażenie prawych kończyn i brak mowy. Chora skierowana została na Klinikę Psychiatryczną, jako umysłowo chora. Dotychczas chorowała na dychawicę, dnę i cukrzycę. Chora nieprzytomna, ciepłota ciała 36,4°, tętno 60—64, miarowe, silnie napięte. Ciśnienie krwi 180/90. Bezwład prawych kończyn. Objaw Kerniga ujemny; źrenice szerokie, równe, żywo oddziaływują na światło. Dno oczu bez zmian. Przy nakłuciu lędźwiowym płyn wypływa lekkim strumieniem; Nonne-Appelt natychmiast silnie dodatni. Pandy silnie dodatni. Pleocytoza 25, białka 0,99‰. Cukier we krwi 199 mg %. Moenike we krwi 48 mg. W moczu ślad białka, aceton nieobecny, leukocytoza 16.000. Przy badaniu ucha lewego stwierdza się bolesność wyrostka sutkowego oraz błonę bębenkową szaro-różową, zgrubiałą, matową. Wykonano antrotomię: wyrostek o charakterze diploetycznym, z komórkami na szczycie wypełnionymi ziarniną i ropą. Zatoka przoduje, obnażona, wygląda zdrowo. *Antrum* nieduże, z ziarniną. Obnażono oponę środkowego dołu czaszki 2×5 cm. Opona nie tętni, przekrwiona. Nakłucie w kierunku przedniego płata skroniowego bez wyniku, natomiast nakłuciem w kierunku nad *antrum* wydobyto gęstą białą ropę na głębokości $2^1/_2$ cm (z ropy wyhodowano paciorkowca hemolitycznego). Oponę rozcięto krzyżowo, założono dren gumowy, rany nie zaszywano. Chora, która przed operacją nie odpowiadała na pytania, po zabiegu rozumie mowę. Bezpośrednio po zabiegu i w dniach następnych zastrzyki insuliny (30 jednostek dziennie) z cukrem gronowym. W nocy po zabiegu chora niespokojna, usiłuje zerwać opatrunek. W dniach następnych chwilami wraca do przytomności. Badanie okulistyczne stwierdza tarczę zastoinową obu oczu, większą po stronie lewej. Chora nie poznaje krewnych, wymawia niezrozumiałe zdania. Na 6 dzień po zabiegu usunięto powierzchowne sączki, rana sucha, blada. Na 7 dzień po zabiegu chora odzyskała przytomność, podnosi prawą rękę dość żywo, rusza prawą nogą. W dniu następnym podniecona, zrywa opatrunek wraz z drenem, staje się agresywna względem otoczenia. Atak trwa pół godziny. Podczas opatrunku w dniu po napadzie stwierdzono kieszeń w tylnej części ropnia z obfitą wydzieliną ropną, stwierdzono również zastoinę w przedniej jego części z surowiczo-krwawą wydzieliną. Chora apatyczna przed opatrunkiem, rozmawia w czasie jego trwania, ale bez sensu. Ponowne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: płyn barwy różowej. Nonne-Appelt natychmiast słabo dodatni. Białka 0,72‰ w I porcji; 0,6‰ w II porcji; pleocytoza I—5, II — 6, 3—4 erytrocyty w małym kwadracie I, 3—2 w II. W moczu 1% cukru, we krwi 218 mg %. Leukocytoza 12.400, wyraźne przesunięcie obrazu krwi na lewo. Napad podniecenia powtarza się po dwu dniach; chora usiłuje opuścić salę, uspokaja się po morfinie, stan rany lepszy, dren skrócono. W dniu następnym *logarrhoea*, śmiech na przemian z płaczem. Ciepłota ciała normalna, tętno do 70 na minutę, miarowe. Podczas opatrunku stwierdza się ponownie zastoinę ropy w dole poniżej pierwotnego ropnia. Ropę wypływającą pod ciśnieniem usunięto. Nazajutrz chora apatyczna, nic nie je, mocz i stolec oddaje pod siebie; podczas opatrunku — obrzmienie tkanki mózgowej, w ropniu i zachyłku przednim nieobfita wydzielina ropna. W 4 dni później chora w ogóle apatyczna, lecz chwilami odzyskuje przytomność, poznaje wtedy krewnych. W dniu następnym przytomność wyraźniejsza, zdaje sobie sprawę, gdzie się znajduje, przypomina dokładnie, poprzedzające chorobę, wypadki. Stan rany znacznie lepszy, zastoju ropy brak, ropień robi wrażenie pojedynczego. Cukru w moczu 0,3%, po czym znika z moczu zupełnie; chora przypomina sobie, kiedy dostała pierwszego zawrotu głowy oraz, że przed zaburzeniami mowy nie mogła czytać z powodu złego widzenia. Stan ropnia i rany zadowalniający. Na 26 dzień po zabiegu po raz pierwszy zaczęła czytać; dren gumowy w znacznej części wyparty z ropnia, rana obficie ziarninuje. W tym też dniu po raz pierwszy zaczęła pisać. W następnych dniach chora zupełnie przytomna, je dobrze, sen przerywany wskutek bólów głowy, bez specjalnego umiejscowienia. W dzień przechadza się; stan ropnia i rany coraz lepszy: jama ropnia kurczy się coraz więcej; w moczu cukru brak, łaknienie dobre.

Prof. dr T. Wąsowski *przedstawia chorą, W. S., lat 12, po operacji otwarcia ropnia móżdżka.* Obustronne przewlekłe ropienie ucha środkowego. W uchu lewym perlak. Od kilku dni skarży się na bóle głowy, ma wymioty. Badanie dnia 23 lutego 1936 r. stwierdza perlaka lewego ucha, bolesność wyrostka sutkowego lewego na ucisk, szept — *ad concham,* dolna granica słuchu C_{128}, górna C^4, Rinne ujemny, Weber — w prawo, Schwabach — przedłużony. Oczopląsu samoistnego brak, objawów błędnikowych i móżdżkowych brak. Następnego dnia wymioty. Stwierdzono sztywność karku, objaw Kerniga, Oppenheima, Babińskiego obustronnie. Tarczy zastoinowej nie stwierdzono. Płyn mózgowo-rdzeniowy: pleocytoza 80, białka 0,33‰, Pandy normalny, Appelt I, II, III dodatni. Dnia 24 lutego: operacja radykalna, podczas której znaleziono ropień móżdżka w przednim odcinku. Zdrenowano go na przodzie od zatoki esowatej. Po operacji wystąpił oczopląs, objawy mózgowe nieco się nasiliły. Dnia 27 lutego zmiana drenu. Obfity wyciek ropny z jamy ropnia. Dren założono. Opatrunek co drugi dzień, dren pozostał bez zmian do dnia 24 marca, tj. prawie miesiąc. Po dwumiesięcznym pobycie w Klinice chorą wypisano i leczono ambulatoryjnie. Stan dobry. W przypadku tym zasługuje na podkreślenie istnienie dużego ropnia w móżdżku, który nie dawał żadnych objawów ogniskowych, natomiast wyraźne objawy ze strony opon. W sprawie leczenia przypadek ten, jak również przedstawiony przypadek ropnia mózgu i przypadek ropnego zapalenia szczytu piramidy, wyraźnie stwierdza pożyteczność jak najrzadszych zmian drenu, przez co zmniejsza się do minimum niebezpieczeństwo zapalenia mózgu.

Dyskusja:

Dr Cz. Czarnowski przypomina przedstawiony przez siebie w T-wie Lekarskim w 1924 roku przypadek, gdzie chory przyjechał z rozpoznaniem skrętu kiszek, a gdzie okazał się ropień móżdżka. Operacja wypadła pomyślnie, ale w miesiąc po niej z powodu nawrotu wykonano operację ponownie; po 3—4 miesiącach przyszedł znowu nawrót i w związku z tym trzecia operacja. Dopiero po 11 miesiącach pobytu w szpitalu chory został wypisany i dotychczas jest zdrów.

Inny przypadek z kliniki prof. Wojaczka w Petersburgu dotyczył dziewczynki 8-letniej po operacji ropnia móżdżka. Po roku pozornego zdrowia dziewczynka ta przy zabawie skoczyła z krzesełka i padła trupem. Sekcja wykazała pęknięcie ropnia do IV komory.

Opierając się na tych przykładach, trudno jeszcze powiedzieć, że obecne przypadki są wyleczone.

Co do trudności wynalezienia miejsca ropnia, dowodzi przypadek własny ropnia lewego płata skroniowego, gdzie podczas operacji go nie znaleziono.

Ponieważ przypadek zakończył się śmiercią, na sekcji wykryto ropień przedoponowy bardzo ograniczony, tylko uciskający okolicę płata skroniowego mózgu.

Referaty:

Prof. dr I. Abramowicz: *Ciśnienie krwi w tętnicy siatkówkowej w schorzeniach ogólnych ustroju.* (Przeznaczone do druku).

Dr N. Wołkowyski: *O wartości stosowania sedalganu w cierpieniach oto-laryngologicznych.*

Na wstępie prelegent podkreśla znaczenie leczenia objawowego, zwłaszcza uśmierzania bólów. Następnie omawia skład i działanie leków przeciwbólowych, podaje obserwacje dotyczące 58 chorych, którym podawano Sedalgan. Pod względem efektu leczniczego obserwowane przypadki zostały podzielone na trzy grupy: 1) z bardzo dobrym efektem — 41 przypadków, 2) z dobrym — 15 przypadków i 3) bez efektu — 2 przypadki. W zestawieniu prelegent dochodzi do wniosku, że stosowanie Sedalganu daje pożądany skutek w postaci zmniejszenia lub uśmierzenia bólów oraz uspokojenie chorego, nie wywołując przy tym przyzwyczajenia do leku przy dłuższym jego stosowaniu. (Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji prof dr T. Wąsowski. Ponieważ mamy niewiele środków wyrabianych w kraju, a i te nieraz są wypierane przez środki zagraniczne, należy o krajowych środkach zawsze wyrokować na podstawie opinii dużych instytucji leczniczych i bezwzględnie popierać je, jeżeli są dobre.

Wiceprezes: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: *St. Markiewicz.*

Protokół X posiedzenia naukowego z dnia 18 maja 1936 r.

Posiedzenie otworzył wiceprezes T-wa prof. dr I. Abramowicz, wiadomością o zgonie w dniu 17 maja 1936 r. Prezesa T-wa prof. dra Wacława Jasińskiego. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie, po czym przewodniczący, na znak żałoby, posiedzenie zamknął.

Wiceprezes: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: *St. Markiewicz.*

Protokół żałobnego posiedzenia z dnia 25 maja 1936 poświęconego pamięci zmarłego Prezesa T-wa śp. prof. dra Wacława Jasińskiego.

Posiedzenie otworzył wiceprezes prof. dr Ignacy Abramowicz, po czym przemawiali kolejno:

1) w imieniu Rady Wydziału Lekarskiego U. S. B. dziekan prof. dr K. Michejda;

2) w imieniu Wil. Tow. Lekarskiego prof. dr A. Safarewicz;

3) w imieniu Wil. Oddziału Polskiego T-wa Pediatrycznego dr L. Łukowski;

4) w imieniu współpracowników Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B. doc. dr H. Marynowska i dr J. Zienkiewicz;

oraz 5) w imieniu Żydowskich Towarzystw „Miszmeres Chojlim“ i „T. O. Z.“ — dr J. Fejgenberg.

Treść tych przemówień ukaże się w „Pamiętniku Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego“.

Wiceprezes: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: *St. Markiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

V Kongres *„de l'Association pour la documentation photographique et cinematografique dans les Sciences“* odbędzie się w Paryżu w czasie od 7—9 października br. Informacje: Dr C. Claoue, 39, rue Scheffer, Paris.

Zjazd Jugosłowiańskiego Tow. Ortopedycznego odbędzie się w dniach 17 i 18 października br. w Belgradzie. Referat programowy: Zwichnięcie wrodzone biodra. Referenci: Leczenie bezkrwawe — doc. Jovcić. Leczenie krwawe — prof. Zahradniczek z Pragi. Poza tym omawiane będą urazy kości i stawów podczas wojny i tematy wolne. Prezydium Zjazdu jak najserdeczniej zaprasza Kolegów z Polski. Zgłoszenia: Doc. dr Jovcić — Belgrad, Jevremowa 36.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 11 lipca do 7 sierpnia 1937.

Choroba	Tydzień 29 11—16/VII	Tydzień 30 17—24/VII	Tydzień 31 25—31/VII	Tydzień 32 1—7/VIII
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	357 *30*	335 *26*	394 *28*	416 *21*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	18 *1*	13	10	13 *3*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	108 *3*	123 *17*	178 *7*	187 *31*
Płonica	348 *6*	327 *4*	393 *10*	370 *5*
Błonica	197 *10*	218 *6*	249 *11*	257 *23*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	24 *8*	23 *6*	15 *10*	21 *7*
Odra	216 *5*	188	148 *2*	143 *3*
Krztusiec	99 *8*	126 *8*	127 *6*	120 *7*
Zimnica	14	15	13	4
Zakażenie połogowe	31 *4*	29 *5*	19 *5*	34 *5*
Choroba Heine-Medina	15 *1*	4	9 *1*	6 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	524 *229*	494 *207*	547 *227*	549 *181*
Róża	136 *6*	99 *2*	124 *5*	120 *1*
Jaglica	477	319	303	324
Twardziel	7	—	—	1
Wąglik	—	5	4 *1*	11
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	1	1	1	—
Wścieklizna	*3*	*2*	*1*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Sprostowanie.

W nr 27. P. G. L. (zjazdowym) w art. na str. 523 pt.: „Krótki zarys historii Szpitala Psychiatrycznego w Kulparkowie“ w ustępie o dyrektorach Zakładu opuszczono nazwisko dra Ignacego Fuhrmana, który w czasie od 1. VIII. 1929 do 31. X. 1929 r. był delegowany przez Min. Spr. Wewn. do pełnienia obowiązków dyrektora tegoż Zakładu.

W art. dra Engländera w Pol. Gaz. Lek. Nr 33—34 1937 na str. 644, szpalta prawa, trzeci wiersz od dołu zamiast *„przychodzą“* powinno być *„przynoszą“*.

W nr 35 Pol. Gaz. Lek. z dnia 29 sierpnia 1937 r. w artykule dra H. Długosza pt.: Tabletki „Silbe“ na str. 669, lewa szpalta, wiersz 19—21 od góry, ma być: „jednak dalej nie można *było* stosować tabletek „Silbe“ ze względu na duży niepokój chorego z powodu *braku* natychmiastowego działania“.

Redakcja otrzymała:

Réunions Médico-chirurgicales de Morphologie. Compt. rend. des Séanc. Nr 6. 1937.

The Quartz Lamp. Vol. VI. Nr 4. 1937.

M. Gantz: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc. Wyd. „Ars Medici“. Warszawa 1937.

O. M. Chiari: Arzneiverordnungen des Chirurgen. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 4.50 RM.

A. Biernacki: Badanie morfologiczne krwi w gruźlicy. Wyd. Pol. Zw. Przeciwgruźl. Warszawa 1937.

Ambix, The Journal of the Society for the Study of Alchemy and Early Chemistry. Vol. I. Nr 1. 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 40 | 3. października 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. SELIGSOHN. Kraków.

O działaniu hormonów przysadki mózgowej i roztworów nieizotonicznych na ośrodki naczynioruchowe.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. dr T. Tempka.
Z I Kliniki Chorób Wewn. Uniwersytetu w Wiedniu.
Dyrektor: Prof. dr H. Eppinger.

Zagadnienie ośrodkowej regulacji ciśnienia krwi stało się, szczególnie w ostatnich latach, przedmiotem licznych badań, zarówno doświadczalnych, jak i klinicznych. Ośrodki naczynioruchowe w rdzeniu przedłużonym znane są już od czasu Ludwiga, lecz dopiero po opisaniu przez Karplusa i Kreidla ośrodków naczynioruchowych również w podwzgórzu *(hypothalamus)* na dnie III komory rozpoczęto systematyczne badania fizjologii i farmakologii tych ośrodków, jak również ich znaczenia dla patologii. Szczególną uwagę zwrócono na hormony tylnego płata przysadki, który, jak Cushing i inni badacze stwierdzili, wydala swoją wydzielinę przez szypułkę przysadki do III komory mózgu. Leimdörfer celem zbadania, czy te hormony drogą płynu mózgowo-rdzeniowego wywierają bezpośrednie działanie na ośrodki naczynioruchowe regulujące ciśnienie krwi, wprowadzał przetwory tylnego płata przysadki do kanału lędźwiowego uśpionych oraz wymóżdżonych kotów i stwierdził wzniesienie ciśnienia krwi. Heller i Kusunoki spostrzegali wzniesienie ciśnienia krwi po wprowadzeniu pituitryny i wazopressyny w postaci pitressyny do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego *(cisterna cerebello-medullaris)* drogą nakłucia podpotylicznego *(punctio suboccipitalis)*. Jednak wyniki tych doświadczeń podali inni autorzy w wątpliwość; zarzucono mianowicie, że przeprowadzono je hormonami tylnego płata przysadki, rozpuszczonymi w rozcieńczonym kwasie octowym, gdy tymczasem Raab i Weinberg stwierdzili w licznych swych doświadczeniach, że już samo zakwaszenie płynu mózgowo-rdzeniowego wywołuje wzniesienie ciśnienia krwi, podobne do opisanego przez Hellera i Kusunokiego po wstrzyknięciu pituitryny. W doświadczeniach Weinberga pitressyna w dawce 0,5 jednostek, rozcieńczona roztworem fizjologicznym i wprowadzona do komory bocznej mózgu, nie miała żadnego wpływu na ciśnienie krwi, również i nierozcieńczona pitressyna w dużych dawkach nie wywoływała u niektórych zwierząt żadnego wzniesienia ciśnienia. Także Van Bogaert bardzo często nie widział wzniesienia ciśnienia po podpotylicznym wprowadzeniu pitressyny. Zagadnienie ośrodkowego działania wazopressyny pozostało zatem nadal nierozwiązane.

Co się tyczy działania hormonów *przedniego* płata przysadki na ośrodki naczynioruchowe, to nie było ono dotychczas badane. Dokładne zbadanie tych hormonów w ostatnich kilku latach (Anselmino, Hoffmann i Herold, Collip i inni), a przede wszystkim bliższe poznanie choroby Cushinga (Cushing, Raab, Steinhardt, Ruggieri, Łaba, Apfelbaum, Berblinger) z jej podstawowym objawem nadciśnieniem tętniczym, pozwalają obecnie na przyjęcie już wcześniej przez Kylina stwierdzonego związku między przednim płatem przysadki a ciśnieniem krwi. W przypadkach chorobowych, połączonych z nadciśnieniem, stwierdzono w płynach ustrojowych wzmożenie ilości hormonów przedniego płata przysadki, a mianowicie stwierdził Kylin wzmożenie hormonu kortikotropowego *w płynie mózgowo-rdzeniowym* w przypadkach nadciśnienia samorodnego i nadciśnienia u ciężarnych, natomiast Jores *we krwi* w prawie wszystkich ciężkich przypadkach nadciśnienia samorodnego i w chorobie Cushinga. Mimo to, pozostało nadal nierozstrzygnięte zagadnienie, czy hormony przedniego płata przysadki, stojące w łączności z ciśnieniem krwi, wywierają swe działanie bezpośrednio na ośrodki naczynioruchowe mózgu po dostaniu się do płynu mózgowo-rdzeniowego, czy też działają okrężną drogą przez krążenie. Z badań Picka i jego szkoły dotyczących hamowania wydzielania moczu przez wazopressynę poprzez ośrodki w międzymózgowiu oraz badań dotyczących wpływu, jaki wywierają na moczenie środki lecznicze działające na te ośrodki, jak luminal, piramidon itp. wiemy, jak ważną dla rozpoznania i leczenia jest znajomość punktu zaczepienia hormonów. Dlatego też, celem wyświetlenia mechanizmu działania hormonów przysadki mózgowej, uważałem za wskazane rozpocząć badania ośrodkowego działania wazopressyny i hormonów przedniego płata przysadki mózgowej, a w szczególności ich wpływu na ośrodki naczynioruchowe.

Metodyka.

Doświadczenia wykonywałem na psach o wadze 9—21 kg, uśpionych paraldehydem, który wprowadzałem zgłębnikiem żołądkowym w dawkach 1,25—1,35 g na kg lub uśpionych uretanem, wstrzykiwanym podskórnie w dawkach 1,8 g na kg, jak zalecili Heller i Kusunoki. Powyższe narkotyki wybrałem dla ich właściwości działania głównie na korę mózgu (Pick), a znacznie słabszego działania na podwzgórze i rdzeń przedłużony, w których znajdują się ośrodki naczynioruchowe. Tak np. wiemy, że paraldehyd wywiera nieznaczny wpływ na ciśnienie krwi (Bumke), a uretan osłabia mniej, niż inne narkotyki pobudliwość ośrodków ciśnienia (Stross, Van Esweld). Po odsłonięciu tętnicy udowej u zwierzęcia ułożonego na boku wykonywałem nakłucie podpotyliczne *(punctio suboccipitalis)*, według przyjętej metody. Po nakłuciu wypuszczałem 1,5—2 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego i przeprowadzałem dalsze badania tylko w tym przypadku, gdy płyn mózgowo-rdzeniowy nie zawierał żadnych śladów krwi. W tych warunkach badany płyn wstrzyknięty podpotylicznie do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego dostaje się do IV, a stąd do III komory mózgu (Hamperl i Heller) i nie wsysa się w czasie trwania doświadczenia do krwiobiegu, jak stwierdzili Heller i Kusunoki; natomiast obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym po nakłuciu dowodzi uszkodzenia naczynia krwionośnego w czasie nakłucia, co stwarza możliwość dostania się płynu wstrzykniętego podpotylicznie, bezpośrednio do krwiobiegu. Do igły tkwiącej w zbiorniku móżdżkowo-rdzeniowym *(Cisterna cerebello-medullaris)* zakładałem strzykawkę z badanym wyciągiem kilka minut przed wstrzyknięciem, by wykluczyć wzniesienie ciśnienia krwi, które mogłoby powstać wskutek poruszenia igły przy zakładaniu strzykawki; podobnie odejmowałem strzykawkę dopiero po ustaniu działania wprowadzonego roztworu. Celem uniknięcia nagłego zwiększenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i w następstwie tego wzrostu ciśnienia krwi, wprowadzałem badany płyn bardzo powoli (20—30 sekund). Przy zachowaniu tych środków ostrożności nie wywierały wprowadzone dla kontroli roztwory fizjologiczne żadnego wpływu na ciśnienie, nawet gdy ich ciepłota wahała się w granicach ciepłoty pokojowej (25—28°). By wykluczyć wszelkie nieswoiste działanie używałem do doświadczeń tylko obojętnych wyciągów hormonów, a co najważniejsze, jak wykazały wstępne badania, roztworów ściśle *izotonicznych* z płynem mózgowo-rdzeniowym. Ponieważ preparaty odpowiadające tym warunkom w handlu się nie znajdują, przeto używałem do doświadczeń z wazopressyną umyślnie w tym celu przez firmę Sanabo Chinoin sporządzonej, czystej wazopressyny, mianowanej na wymóżdżonych kotach przy pomocy międzynarodowego wzorca, który zawdzięczam uprzejmości profesora H. H. Dale'go w Londynie. Wazopressynę w proszku rozpuszczałem bezpośrednio przed wstrzyknięciem podpotylicznym w roztworze fizjologicznym soli kuchennej i gotowałem dwie minuty na łaźni wodnej. Wyosobniona, czysta wazopressyna, jak stwierdzili Kamm i współpracownicy, rozpuszcza się łatwo w wodzie i dzięki temu, w odróżnieniu od innych nieoczyszczonych postaci wazopressyny, nie wymaga kwasu jako rozpuszczalnika. Po przesączeniu wprowadzałem roztwór wazopressyny podpotylicznie do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego w ilości 1,5—1,8 cm^3 i dla kontroli badałem również działanie dożylnego wstrzyknięcia tego samego roztworu.

Z hormonów przedniego płata przysadki poświęciłem szczególną uwagę hormonom pozostającym przypuszczalnie w związku z ciśnieniem krwi, a mianowicie kortikotropowemu i adrenalo-

tropowemu. Hormon kortikotropowy sporządziłem według metody opisanej przez Anselmino, Hoffmana i Herolda, za pomocą ultrafiltracji 5% wodnego wyciągu proszku sporządzonego z przednich płatów przysadek wołowych i dostarczonego przez firmę Sanabo Chinoin. Ultrafiltrat zawiera tylko hormony kortikotropowy, pankreatropowy i przemiany węglowodanowej. W niektórych podpotylicznie wprowadzonych wyciągach unieczynniałem hormon pankreatropowy 3—4-minutowym gotowaniem w łaźni wodnej. Wypróbowałem również metodę opisaną przez Joresa i Becka, a polegającą na wytrąceniu większości hormonów przedniego płata przysadki kwasem sulfosalicylowym, podczas gdy hormon kortikotropowy pozostaje w roztworze. Doświadczenia kontrolne wykazały jednak, że nawet rozcieńczony, zobojętniony i izotoniczny kwas sulfosalicylowy, wstrzyknięty do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego, obniża ciśnienie krwi, podnieca ośrodek oddechowy i powoduje głębokie uśpienie zwierzęcia. Metoda powyższa więc do moich doświadczeń się nie nadawała. By móc wprowadzić podpotylicznie większą ilość hormonu kortikotropowego, sporządziłem również 10% wodny wyciąg sproszkowanych przednich płatów przysadki, gdyż do ultrafiltracji nadaje się tylko 5% roztwór. Ślady hormonów tylnego płata, które mogłyby się dostać do przedniego płata, usuwałem przy pomocy węgla zwierzęcego, a 10—15-minutowym gotowaniem w ciepłocie 70° (Roy O. Greep) unieczynniałem hormony gonadotropowy i tyreotropowy. Wyciąg przesączałem, gotowałem na łaźni wodnej 3—4 minuty celem unieczynnienia hormonu pankreatropowego i powtórnie sączyłem. W tym, podług własnej metody sporządzonym wyciągu odbiałczonym i zawierającym jedynie ciała peptonowe, pozostają według obecnego stanu nauki o hormonach jedynie hormony kortikotropowy, przemiany węglowodanowej i adrenalotropowy, który jest również odporny na działanie ciepła (Anselmino, Herold i Hoffmann). Badałem również działanie *nieoczyszczonego, 10% wodnego wyciągu* sproszkowanych przednich płatów przysadki, zawierającego wszystkie hormony przedniego płata oraz działanie *wyciągu oczyszczonego węglem zwierzęcym,* ogrzewanego w ciepłocie 60° przez 10 minut i zawierającego jeszcze nieco białka. Ponieważ nie da się obliczyć stężenia drobinowego sporządzonych wyciągów gruczołowych, przeto oznaczałem *punkt zamarzania* tych płynów po ich zobojętnieniu i dodawałem dla otrzymania roztworu izotonicznego potrzebną ilość 3% roztworu soli kuchennej. Wyciągi wstrzykiwałem do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego w ilości 1,5—2 cm^3. Do doświadczeń używałem tylko świeżych, w lodowni przechowywanych wyciągów, które wstrzykiwałem nie później, niż 1—2 dni po ich sporządzeniu.

Wyniki doświadczeń.

I. Ośrodkowe działanie hipotonicznych i hipertonicznych roztworów.

Wszystkie roztwory *hipotoniczne,* wprowadzone podpotylicznie w ilości 1,5—2 cm^3, wywołują krótkotrwały spadek ciśnienia krwi, po którym następuje niekiedy wzniesienie ponad poziom pierwotny. Spadek ciśnienia spostrzegałem we wszystkich 11 przypadkach podpotylicznie wprowadzonego roztworu hipotonicznego, zarówno w uśpieniu paraldehydowym, jak i uretanowym (tablica I). Nawet 0,7% roztwór soli kuchennej wywołuje spadek ciśnienia wynoszący 13 mm i utrzymujący się przez 63 sekund, przy czym częstość tętna i siła skurczów serca pozostają niezmienione. Również rozcieńczone kwasy, jak i rozcieńczone ługi, wprowadzone podpotylicznie, wywierają działanie takie, jakie odpowiada ich stężeniu drobinowemu. Tak np. roztwór n/50 kwasu solnego wywołuje podobny spadek ciśnienia jak roztwór n/50 ługu sodowego, gdyż oba są roztworami hipotonicznymi o stężeniu drobinowym, odpowiadającym 0,12% roztworowi soli kuchennej; to samo dotyczy 0,25% roztworu kwasu octowego, który odpowiada 0,27% roztworowi soli kuchennej. W roztworze izotonicznym po dodaniu odpowiedniej ilości soli kuchennej nie ma rozcieńczony kwas, ani rozcieńczony ług żadnego istotnego wpływu na ciśnienie krwi (tablica I). Bardzo rozcieńczone hipotoniczne roztwory, a w szczególności woda przekroplona, wprowadzone podpotylicznie, wywołują nagły, bardzo głęboki spadek ciśnienia, połączony z zupełnym zahamowaniem czynności serca, trwającym kilka sekund. Równocześnie z powrotem skurczów serca wznosi się ciśnienie krwi ponad poziom pierwotny, wychylenia ciśnienia są bardzo duże, ruchy serca zwolnione. Po kilku minutach ustępuje działanie wstrzyknięcia. Inne niż działanie hipotonicznych roztworów soli kuchennej jest działanie hipotonicznych roztworów zawierających hormony przedniego płata przysadki. Wyciągi, które wprowadzone podpotylicznie w roztworze izotonicznym, nie wywierają żadnego działania, wywołują w roztworze hipotonicznym po pierwotnym nieznacznym spadku ciśnienia (4—10 mm) wybitne następowe wzniesienie ciśnienia krwi, osiągające często 15—20 mm powyżej poziomu pierwotnego (tablica I) i utrzymujące się przez 2—6 minut. W jednym przypadku wywarł 10% oczyszczony i gotowany wyciąg przedniego płata przysadki o punkcie zamarzania — 0,28°, odpowiadający roztworowi 0,4% soli kuchennej, silniejsze działanie od wody przekroplonej.

Stężone roztwory hipertoniczne, wprowadzone podpotylicznie, działają tak, jak bardzo rozcieńczone roztwory hipotoniczne. Tak np. wywołał roztwór 5% soli kuchennej podobny spadek ciśnienia, połączony z zupełnym zahamowaniem czynności serca, następowym wzniesieniem ciśnienia o 24 mm i zwolnieniem tętna, jak woda przekroplona.

Hipertoniczne, niezbyt stężone roztwory np. roztwór 2% soli kuchennej, nie wywierają żadnego wpływu na ciśnienie krwi, natomiast wywołują głębokie i bardzo przyspieszone oddychanie. W jednym przypadku przyspieszone oddychanie utrzymywało się przez pół godziny, przy czym ilość oddechów doszła do 126 na minutę.

II. Ośrodkowe działanie wazopressyny.

Wazopressyna wprowadzona podpotylicznie w roztworze fizjologicznym nie wywierała u zwierząt, uśpionych paraldehydem, żadnego działania, natomiast u wszystkich zwierząt, uśpionych uretanem, wywoływała wazopressyna w dawce 10 jednostek wzniesienie ciśnienia krwi o 12—16 mm (tablica II). Wzrost ciśnienia rozpoczynał się w 30—40 sekund po rozpoczęciu wstrzyknięcia. Krzywa ciśnienia osiągała najwyższy poziom w 85—100 sekund po rozpoczęciu wstrzyknięcia, utrzymywała się na tej wysokości 70—85 sekund i bardzo powoli obniżała się do poziomu pierwotnego. Częstość tętna i wychylenia nie ulegały przy tym zmianie. Powtórne wstrzyknięcie tej samej dawki wazopressyny po jednej godzinie wywołało wzniesienie ciśnienia tylko o 3 mm.

III. Ośrodkowe działanie hormonów przedniego płata przysadki.

Tablica II uwidacznia działanie różnych wyciągów przedniego płata przysadki. Wszystkie *ultrafiltraty* przedniego płata przysadki, zawierające hormony kortikotropowy, przemiany węglowodanowej lub także pankreatropowy, nie miały wpływu na ciśnienie krwi. Wprowadzałem je podpotylicznie w dawce 1,5—1,8 cm^3, odpowiadającej 60—70 mg sproszkowanych przednich płatów przysadki, czyli 350—420 mg świeżego gruczołu i badałem ich działanie przez 15 minut po wstrzyknięciu. *Gotowane 10% wyciągi przedniego płata przysadki,* zawierające poza hormonami kortikotropowym i przemiany węglowodanowej również hormon adrenalotropowy, wywoływały w dawkach odpowiadających 130—150 mg sproszkowanych płatów przysadki tylko nieznaczne wzniesienie ciśnienia o 2.5—6 mm, które ustępowało po 36—200 sekundach. Częstość tętna, wychylenia ciśnienia i oddech nie ulegały przy tym zmianie. Wyciągi *nieoczyszczone,* zawierające białko, wprowadzone w tych samych dawkach, co gotowane wyciągi, wywoływały stale spadek ciśnienia krwi o 3—10 mm bez wzniesienia następowego. Spadek ciśnienia utrzymywał się przez 1—2 minut. Po strąceniu białka z wyciągu nie następował spadek ciśnienia.

Omówienie wyników doświadczeń.

Krótkotrwały spadek ciśnienia po podpotylicznym wprowadzeniu *roztworów hipotonicznych* jest wyrazem zadziałania roztworów hipotonicznych na ośrodki naczynioruchowe w rdzeniu przedłużonym, a może także w podwzgórzu. Działanie stwierdzone po wprowadzeniu *wody przekroplonej i stężonych roztworów hipertonicznych,* jak 10% roztworu soli kuchennej, upoważnia do przypuszczenia równoczesnego podrażnienia ośrodków nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym, za czym przemawia przede wszystkim zwolnienie tętna. Spostrzegany po *słabo hipertonicznych roztworach* głęboki i bardzo przyspieszony oddech typu Kussmaula tłumaczy się bezpośrednim działaniem tych roztworów na ośrodek oddechowy. Badania te dowiodły więc, że przez wstrzyknięcie podpotyliczne można zadziałać wprost na ośrodki naczynioruchowe, ośrodek nerwu błędnego i ośrodek oddechowy. Jak można przypuszczać na podstawie badań Leimdörfera, również i przez wstrzyknięcie do kanału lędźwiowego udaje się uzyskać podobne działanie w stosunku do ośrodków naczynioruchowych. Przyszłe doświadczenia okażą, czy opisane działanie będzie miało praktyczne znaczenie w wypadkach na-

Tablica I.
Ośrodkowe działanie roztworów hipotonicznych.

Roztwór wstrzyknięty podpotylicznie	Punkt zamarzania	Odpowiada roztworowi	Uśpienie	Spadek ciśnienia w mm	Wzniesienie następowe w mm	Częstość tętna przed wstrz.	po wstrz.
10% wyciąg przedn. płata niegotowany	— 0,53°	0,72% NaCl	Paraldehyd	10	6	156	156
0,70% roztwór soli kuchennej	— 0,49°	0,70% NaCl	Uretan	13	0	200	200
Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany	— 0,49°	0,70% NaCl	Paraldehyd	4	15	190	190
10% wyciąg przedn. płata gotowany	— 0,28°	0,40% NaCl	Uretan	50	8	200	68
n/100 zobojętn. roztw. buforowy octanów	— 0,24°	0,34% NaCl	Paraldehyd	17	7	232	240
10% wyciąg przedn. płata niegotowany	— 0,17°	0,24% NaCl	Paraldehyd	9	20	190	190
0,18% roztwór soli kuchennej	— 0,12°	0,18% NaCl	Paraldehyd	4	0	150	150
Woda przekroplona	0,0°	—	Paraldehyd	45	6	160	72
n/50 roztwór kwasu solnego	— 0,08°	0,12% NaCl	Uretan	16	0	192	192
n/50 roztwór ługu sodowego	— 0,08°	0,12% NaCl	Uretan	14	0	188	180
0,25% roztwór kwasu octowego	— 0,19°	0,27% NaCl	Paraldehyd	15	0	180	180
n/50 roztw. kw. soln. w 0,80% roztw. NaCl	— 0,63°	0,91% NaCl	Uretan	3	0	204	204
n/50 roztw. ługu sod. w 0,80% roztw. NaCl	— 0,63°	0,91% NaCl	Uretan	3	0	186	164

Tablica II.
Ośrodkowe działanie hormonów przysadki mózgowej w roztworach izotonicznych.

Data	Roztwór wstrzyknięty podpotylicznie	Uśpienie	Ciśnienie krwi	Częstość tętna przed wstrz.	po wstrz.
7. VII.	Wazopressyna 10 jednostek	Uretan	+ 16 mm	162	162
14. VII.	Wazopressyna 10 jednostek	Uretan	+ 12 mm	144	144
16. VII.	Wazopressyna 10 jednostek	Uretan	+ 16 mm	240	240
8. VI.	Wazopressyna 5 jednostek	Paraldehyd	niezmienione	220	220
17. VI.	Wazopressyna 10 jednostek	Paraldehyd	niezmienione	196	196
26. VI.	Wazopressyna 5 jednostek	Paraldehyd	niezmienione	156	156
10. VII.	Ultrafiltrat przedn. płata gotowany	Uretan	niezmienione	150	150
7. VII.	Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany	Uretan	niezmienione	180	180
14. VII.	Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany	Uretan	niezmienione	160	160
8. VI.	Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany	Paraldehyd	niezmienione	230	230
7. VII.	10% wyciąg przedn. płata gotowany	Uretan	+ 2,5 mm	160	160
14. VII.	10% wyciąg przedn. płata gotowany	Uretan	+ 5 mm	150	150
16. VII.	10% wyciąg przedn. płata gotowany	Uretan	+ 6 mm	230	240
16. VII.	10% wyciąg przedn. płata nieoczyszczony	Uretan	— 10 mm	220	220
2. VII.	10% wyciąg przedn. płata nieoczyszczony	Paraldehyd	— 3 mm	140	140
7. VII.	10% wyciąg przedn. płata oczyszczony	Uretan	— 5 mm	186	186
26. VII.	10% wyciąg przedn. płata oczyszczony	Paraldehyd	— 9 mm	168	168

głego, ośrodkowego porażenia ośrodków naczynioruchowych i oddechowego np. wskutek uderzenia piorunu, porażenia prądem elektrycznym itp., gdzie zabiegi lecznicze, jak wstrzykiwania dożylne i wdychanie bezwodnika kwasu węglowego, nie mogą zadziałać na ośrodki z powodu ostrej niedomogi krążenia i bezdechu. Na razie nie można rozstrzygnąć, co jest przyczyną wtórnego wzniesienia ciśnienia krwi po podpotylicznym wprowadzeniu hipotonicznych wyciągów przedniego płata przysadki, a w szczególności, czy wchodzi tu w grę uczulenie ośrodków naczynioruchowych hormonami przedniego płata.

Doświadczenia z wazopressyną dowiodły, że *wyosobniona wazopressyna* w roztworze fizjologicznym w dawce 10 jednostek, wprowadzona podpotylicznie zwierzętom uśpionym uretanem, wywołuje *wzniesienie ciśnienia krwi.* Wazopressyna posiada zatem prócz działania obwodowego na naczynia krwionośne również i działanie ośrodkowe. Wzniesienie ciśnienia krwi nie jest wprawdzie duże, należy jednak zważyć, że doświadczenia przeprowadzono na uśpionych zwierzętach i że u psów zwyżki ciśnienia nie osiągają tej wysokości, co u wymóżdżonych kotów. Okoliczność, że równocześnie ze wzniesieniem ciśnienia nie następuje zwolnienie tętna, przemawia przeciw podrażnieniu ośrodków nerwu błędnego. W uśpieniu paraldehydowym wprawdzie nie stwierdziłem wzniesienia ciśnienia, jednak da się to łatwo wytłumaczyć większą głębokością uśpienia. Pitressyna w doświadczeniach Weinberga i Van Bogaerta nie wywołała wzniesienia ciśnienia krwi, gdyż zwykły preparat pitressyny, jak stwierdziłem, przedstawia roztwór hipotoniczny o punkcie zamarzania równym — 0,16°, podczas gdy punkt zamarzania płynu mózgowo-rdzeniowego wynosi — 0,64°. Wazopressyna w tym przetworze jest wprawdzie rozpuszczona w 0,25% roztworze kwasu octowego, ale rozcieńczone, hipotoniczne kwasy wywołują, jak opisałem, podobny spadek ciśnienia, jak i inne hipotoniczne roztwory. Niewystąpienie zaś wzniesienia ciśnienia krwi po pitressynie rozcieńczonej roztworem fizjologicznym pozostaje prawdopodobnie w związku ze zbyt małą dawką, która wynosiła 0,5 jednostek.

Wyciągi przedniego płata przysadki w dawkach 60—150 mg sproszkowanego płata w opisanych warunkach doświadczalnych nie miały istotnego wpływu na ciśnienie krwi. *Ultrafiltraty* nie wywarły żadnego działania na ciśnienie, a *oczyszczone i gotowane 10% wodne wyciągi* przedniego płata przysadki wywoływały tylko nieznaczne wzniesienie ciśnienia. Większych ilości wyosobnionych hormonów, a w szczególności hormonu kortikotropowego i adrenalotropowego nie było można wprowadzić podpotylicznie, gdyż do ultrafiltracji nadaje się tylko roztwór 5%, a co się tyczy wyciągu, to wyciąg 10% jest już najbardziej stężonym, jaki da się sporządzić; przy tym ilość płynu, jaką można podpotylicznie wprowadzić bez obawy ubocznych działań, jest ograniczona do 1,5 lub do 2 cm³, zależnie od wielkości zwierzęcia. Wprowadzone dawki wyciągów przedniego płata przysadki, przeliczone na ilość sproszkowanego płata albo świeżego gruczołu, były znacznie większe, niż dawki wprowadzonych wyciągów tylnego płata, gdyż 10 jednostek wazopressyny odpowiada tylko 5 mg sproszkowanego płata przysadki. *Wyciągi nieoczyszczone* przedniego płata wywoływały stale spadek ciśnienia krwi, który zapewne stoi w związku z zawartością białka, wchodzącego w skład hormonów gonadotropowego, tyreotropowego i paratyreotropowego, gdyż po wytrąceniu białka spadku ciśnienia już więcej nie spostrzeżono.

Doświadczenia dowiodły istnienia różnicy między działaniem wazopressyny, wywierającej wpływ na ośrodki naczynioruchowe i działaniem hormonów przedniego płata przysadki, nie wykazujących działania ośrodkowego. Dalsze badania kliniczne i doświadczalne rozstrzygną, jakie praktyczne znaczenie przypadnie opisanemu spostrzeżeniu, a w szczególności, czy uda się przez zadziałanie na ośrodki naczynioruchowe, dzięki środkom leczniczym działającym ośrodkowo, jak luminal, piramidon itp., obniżyć ciśnienie w przypadkach nadciśnienia, wywołanego nadmiarem wazopressyny i w ten sam sposób odróżnić tę postać nadciśnienia od innych.

Wnioski.

1. Czysta *wazopressyna,* rozpuszczona w roztworze fizjologicznym soli kuchennej i wprowadzona podpotylicznie w dawce 10 jednostek, wywołuje wzniesienie ciśnienia krwi.

2. Hormony przedniego płata przysadki, a w szczególności hormony *kortikotropowy i adrenalotropowy,* wprowadzone podpotylicznie w opisanych dawkach, nie wywierają istotnego wpływu na ciśnienie krwi.

3. Wszystkie *roztwory hipotoniczne*, wprowadzone podpotylicznie, wywołują krótkotrwały spadek ciśnienia, po którym następuje niekiedy wzniesienie ciśnienia. Bardzo rozcieńczone roztwory hipotoniczne i woda przekroplona wywołują nagły, głęboki spadek ciśnienia krwi, który jest połączony z kilka sekund trwającym, zupełnym zahamowaniem czynności serca i następowym zwolnieniem tętna, wywołanym podrażnieniem ośrodków nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym.

4. *Hipertoniczne*, niezbyt stężone roztwory, jak np. 2% roztwór soli kuchennej, nie wywierają działania na ciśnienie krwi, natomiast działają podrażniająco na ośrodek oddechowy. Bardziej stężone roztwory, jak np. 5% roztwór soli kuchennej, działają podobnie, jak woda przekroplona.

5. Przed podpotylicznym lub dolędźwiowym wprowadzeniem płynów dla celów doświadczalnych należy *oznaczyć punkt zamarzania* badanego roztworu, by wykluczyć jakiekolwiek nieswoiste działanie, które mógłby wywołać roztwór nieizotoniczny.

6. Wszystkie roztwory, wprowadzone człowiekowi zarówno dla celów rozpoznawczych, jak i leczniczych dolędźwiowo, podpotylicznie lub domózgowo, powinny być ściśle izotoniczne, celem uniknięcia wszelkich niepożądanych objawów, wywołanych przez roztwór nieizotoniczny.

7. Dzięki wstrzyknięciu podpotylicznemu lub dolędźwiowemu, istnieje możliwość bezpośredniego zadziałania na ośrodki naczynioruchowe, ośrodki nerwu błędnego oraz oddechowy, co mogło by mieć znaczenie praktyczne w przypadkach porażenia ośrodków naczynioruchowych i oddechowego np. wskutek uderzenia piorunu lub porażenia prądem elektrycznym.

JWP. Dziekanowi Prof. Dr Tadeuszowi Tempce, Dyrektorowi I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. za łaskawe poparcie mnie przy wykonywaniu tej pracy i cenne wskazówki składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

Anselmino, Hoffmann i Herold: Arch. f. Gynäk. 157, 86, 1934 oraz 158, 531, 1934; Klin. Woch. 48, 1724, 1934 oraz 50, 1802, 1934. — Apfelbaum: Polsk. Arch. Med. Wewn. XIV. 55, 1936. — Berblinger: Med. Klin. 27, 889, 1936. — Bumke: Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 12, 498, 1902. — Collip: J. of Amer. Med. Assoc. 104, 827, 1935. — Collip, Anderson i Thompson: Lancet. 225, 347, 1933. II. — Cushing i inni badacze: Piśmiennictwo w pracy Cushinga w Proc. Acad. Sc. nat. U. S. A. 17. 163 oraz 239, 1931. — Cushing: Bull. Hopkhins Hosp. 50, 137, 1932 wg Kongrzbl. 68, 445, 1933. — Hamperl i Heller: Arch. f. exp. Pathol. 173, 283, 1933. — Heller i Kusunoki: Arch. f. exp. Pathol. 173, 301, 1933. — Jores: Klin. Woch. 38, 1348, 1935 oraz 24, 841, 1936. — Jores i Beck: Z. exp. Med. 97, 622, 1936. — Kamm Aldriah, Grote, Rowe i Bugbee: J. of Amer. Chem. Soc. 50, 573, 1928. — Karplus i Kreidl: Pflügers Arch. 129, 138, 1909 oraz 171, 192, 1918. — Kylin: Dtsch. Arch. Klin. Med. 176, 301, 1934 oraz Klin. Woch. 10, 347, 1935. — Leimdörfer: Arch. f. exp. Pathol. 118, 253, 1926. — Ludwig: przyt. wg Handb. d. norm. u. path. Physiol. Bethe. X. 1058 oraz XVII. 62. — Łaba: Pol. Gaz. Lek. 16, 297, 1935. — Pick: Dtsch. Z. f. Nervenhlk. 106, 238, 1928. — Pick i jego szkoła: Piśmiennictwo w monografii Marxa. Der Wasserhaushalt. J. Springer, Berlin 1935. — Raab: Erg. inner. Med. 46, 452, 1934. — Raab: Wien. kl. W. 34, 1034, 1934. — Roy O. Greep: Amer. J. of Physiol. 110, 692, 1935. — Ruggieri: Erg. inner. Med. 49, 262, 1935. — Steinhardt: Pol. Gaz. Lek. 8, 141, 1935. — Stross: Arch. f. exp. Pathol. 131, 18, 1928. — Van Bogaert: Ustne oświadczenie. — Van Esweld: Arch. f. exp. Pathol. 147, 299, 1930. — Weinberg: Arch. f. exp. Pathol. 178, 397, 1935.

Jerzy BOGNER. Lwów.

Zmiany limfatycznych gruczołów szyjnych w gruźlicy ustroju, w szczególności migdałków, i w innych ich schorzeniach, a ziarnica złośliwa.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki.

WSTĘP.

Etiologia ziarnicy złośliwej jest nieznana. Nazwa choroba Hodkinsa była wprawdzie praktyczna z powodu krótkości brzmienia, ale, jak później Fabjan i inni już dawniej podnosili, nieodpowiednia, ponieważ opisane przez Hodkinsa (1832 r.) przypadki, tylko w małej liczbie w istocie były ziarnicą złośliwą. W roku 1856 Cohnheim zaliczył tę sprawę do grupy białaczki rzekomej (pseudoleukemii).

Dopiero Paltauf, a przede wszystkim Sternberg (1898 r.), wyodrębnili ziarnicę złośliwą, jako swoistą jednostkę chorobową. Uważali oni ją, jak wiadomo, początkowo za specjalną postać gruźlicy gruczołów limfatycznych, opierając się na tym, że Sternberg w przypadkach, w których gruźlica skądinąd istniała, wykazał podobne zmiany ziarnicze. Początkowo także Paltauf uważał ziarnicę złośliwą za osłabioną postać gruźlicy, zdanie to jednak później zmienił, przyjmując inną jej etiologię. Powyższe przypadki uważa się dziś za kombinacje ziarnicy złośliwej i gruźlicy; przypadki takie nie są tak rzadkie. Fränkel i Much wykazali ziarna w tkance ziarniczej i uważali, że ziarnica złośliwa jest spowodowana przez osłabiony jad gruźliczy. Za pomocą szczepienia tkanki ziarniczej udało się niejednokrotnie wywołać gruźlicę u świnek morskich i królików i to nawet ze zmianami podobnymi, jak w ziarnicy złośliwej. W Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie przebadano bardzo znaczny materiał ziarnicy złośliwej i niemal w jednej trzeciej za pomocą szczepienia wykazano gruźlicę u świnek morskich, a kilkakrotnie zmiany w nich stwierdzone, podobne były do zmian ziarniczych. Dziś znaczna część badaczów przyjmuje, że istnieje zarazek chorobotwórczy, który, jeśli nie jest identyczny z prątkiem Kocha, to jest w bliskim z nim stosunku (osłabiony, czy też, jak Lichtenstein twierdzi, jakościowo odmienną jego postacią).

Rozwiązanie tego zagadnienia jest bardzo trudne, albowiem nie można nigdy wykluczyć zakażenia gruźlicą materiału zarówno badaniem na pożywkach, jak również w doświadczeniach ze szczepieniem zwierząt.

Należało by wspomnieć o zapatrywaniach nielicznych autorów (Kuczyński-Hauck), dopatrujących się w grzybkach etiologii ziarnicy złośliwej. Jak wiadomo, głównym i najczęściej pierwszym miejscem sadowienia się ziarnicy są limfatyczne gruczoły szyjne. Przy zajęciu przez ziarnicę gruczołu lub grupy gruczołów w postaci guzków lub guzów, chodzi o odczyn tkankowy na działanie tego samego czynnika. Jak prątek gruźliczy powoduje w miejscu sadowienia się bujanie tkanki gruźliczej, tak samo w ziarnicy złośliwej powstaje odczynowa tkanka ziarninowa.

Przebieg ziarnicy jest przewlekły i ma charakter zapalny. Ziarnica złośliwa charakteryzuje się swoistą tkanką ziarninową, która mimo swoistej budowy wykazuje często pewne podobieństwo do zmian ziarninowych gruźliczych i to właśnie skłoniło mnie do badania gruczołów limfatycznych szyjnych, przede wszystkim w przypadkach gruźlicy migdałków.

Chodziło mi o odpowiedź na pytania: 1) jakie zmiany znajdują się w gruczołach limfatycznych szyjnych, w przypadkach gruźlicy migdałków lub w przypadkach innych ich schorzeń przewlekłych; 2) czy ewentualne zmiany, stwierdzone w gruczołach szyjnych, nie przypominają lub też wprost nie przedstawiają utkania ziarnicy złośliwej.

Nadto przebadałem gruczoły limfatyczne szyjne z przypadków próchnienia zębów, ziarnicy złośliwej i pryszczykowego zapalenia gardła, dla przekonania się, czy obraz mikroskopowy gruczołów szyjnych w tych sprawach nie jest podobny do obrazu mikroskopowego ziarnicy złośliwej.

Z gruczołów limfatycznych, jak wiadomo, gruczoły szyjne często ulegają gruźlicy. Głębokie gruczoły szyjne tworzą niekiedy guzkowate sznury wzdłuż naczyń szyjnych (żyła szyjna wspólna i wewnętrzna). Często też, szczególnie u dzieci, rozmiękają one i przebijają przez skórę. Pierwotne usadowienie się zmian gruźliczych w przypadkach schorzenia gruczołów limfatycznych szyjnych jest nader różne. Niekiedy istnieje ogólna gruźlica ustroju, jednakże w większości przypadków zakażenie prątkiem Kocha jest sprawą następową i powstaje z pierwotnej gruźlicy sąsiednich narządów, które mogą być wrotami zakażenia gruźliczego, może to być:

1) *gruźlica migdałków* (Bandelier, Lassagna T., Schlenker, Hanau);

2) próchnienie zębów (Starck). Starck badał 100 dzieci w wieku od 3—12 lat. Po wykluczeniu innych przyczyn powiększenia limfatycznych gruczołów szyjnych (dziedziczne obciążenie, przebyte zakażenia, jak odra, płonica, błonica, zapalenie gardła itd.) pozostało 41% dzieci, u których nie można było wykazać przyczyny powiększenia gruczołów szyjnych, jak tylko próchnienie zębów. Autor ten uważa też próchnienie zębów za najczęstszą przyczynę obrzęku gruczołów szyjnych u dzieci. Także dla powstawania gruźlicy gruczołów szyjnych próchnienie zębów, obok gruźlicy migdałków, jest źródłem zakażenia. Ten sam autor dla przykładu przytacza pięć przypad-

ków, w których jednostronna gruźlica gruczołów limfatycznych podszczękowych rozwinęła się równocześnie z bólami zębów. Badania histologiczne potwierdziły gruźlicę w jednym z tych przypadków, w dwóch w wyciągniętych zębach stwierdził on obecność prątków gruźliczych, w innych przypadkach wynik badania był ujemny, natomiast jeden raz była tkanka gruźlicza między korzeniami zębów. Wskutek wtargnięcia prątków Kocha do zębów spróchniałych, może powstać gruźlicze zapalenie ozębnej (Partsch) lub gruźliczy ziarniniak korzeniowy (Euler).

Sprawie stosunku próchnienia zębów do zachowania się gruczołów limfatycznych poświęciłem nieco więcej miejsca, gdyż był to przedmiot moich badań;

3) gruźlica nosa;

4) gruźlicze zapalenie ucha środkowego;

5) gruźlica skóry.

Należy pamiętać, że nieuszkodzona błona śluzowa jamy ustnej także nie chroni przed dostaniem się prątka gruźliczego i innych drobnoustrojów chorobotwórczych do dróg i gruczołów limfatycznych, jak to potwierdziły doświadczenia na zwierzętach, wykonane przez J. Kocha i Baumgartena. Na podstawie doświadczeń na królikach, wykonanych przez Bartela i Spielera, przekonano się, że prątki gruźlicze, które przy karmieniu dostały się do gruczołów przez nieuszkodzoną błonę śluzową, mogą długo utrzymywać się w nich, niejako w ukryciu przy zachowaniu zdolności życiowych bez wywołania swoistych zmian gruźliczych; powodują one raczej zwyczajny rozrost tkanki limfoidalnej, który może poprzedzić swoiste zmiany gruźlicze. Nie wszyscy autorowie zgadzają się ze zdaniem wymienionych autorów; Joest odrzuca okres limfoidalny u zwierząt, ponieważ w swych badaniach uzyskał dodatnie wyniki szczepienia u świnek morskich tylko wtedy, gdy w gruczołach można było wykazać mikroskopowo prątki gruźlicze. To samo potwierdzili Henke-Jonske. Inni uznają zapatrywanie o prątkach utajonych w gruczołach zarówno u zwierząt (Linnenbrink), jak u ludzi (Amersbach K., Löwenstein A., Löwenstein E., Bartel, Dieulafoy, Gaffky).

Utajoną postać gruźlicy gruczołów udało się też wywołać za pomocą jadu przechodzącego przez sączek (Vaudremér 1923). Utajona postać może się zagoić, może jednak spowodować alergię, która stwarza usposobienie do powtórnego zakażenia w późniejszym wieku.

BADANIA WŁASNE.

1. Materiał i sposób badania.

Materiał sekcyjny przeze mnie opracowany obejmuje 50 przypadków, w tym 40 przypadków gruźlicy ustroju rozpoznanej gołym okiem, 6 przypadków znacznego próchnienia zębów bez gruźlicy, 2 przypadki ziarnicy złośliwej, w tym 1 przypadek z równocześnie stwierdzoną gruźlicą, 2 przypadki pryszczykowego zapalenia gardła.

Materiał przeznaczony do badania mikroskopowego, pobierałem przeciętnie w 15 godzin po śmierci.

Sposób badania materiału polegał na dokładnym opisie wyglądu migdałków i gruczołów limfatycznych szyjnych, z uwzględnieniem ich wymiarów. Do badania mikroskopowego brałem: wycinki osobno z prawego migdałka i prawego gruczołu limfatycznego, osobno z lewego migdałka i lewego gruczołu limfatycznego, gdyż chodziło mi, jak wyżej wspomniałem, o stwierdzenie przypuszczalnego związku tych zmian ze sobą. Następnie sporządzałem rozcierkę szkiełkową z treści wyciśniętej z migdałka, osobno z prawego, osobno z lewego; rozcierki te barwiłem metodą Ziehl-Neelsena na prątki gruźlicze. Cząstki z migdałków i gruczołów utrwalałem w 5% roztworze formaliny, po odwodnieniu zatapiałem je w parafinie, a skrawki z nich barwiłem hematoksyliną i eozyną oraz na prątki gruźlicze. Materiał przeznaczony do badania na prątki gruźlicze utrwalałem w płynie Zenkera.

Materiał sekcyjny podzieliłem na dwie grupy: pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których znajdowały się zmiany gruźlicze (przypadki gruźlicze), druga grupa przypadki z wybitnym próchnieniem zębów lub z innymi schorzeniami.

2. Poszczególne grupy migdałków i limfatycznych gruczołów szyjnych.

A. Przypadki gruźlicy.

Ta grupa obejmuje 40 przypadków sekcyjnych, w których stwierdzono jakiekolwiek zmiany gruźlicze. Należy do niej 22 mężczyzn i 18 kobiet w wieku od 8 miesięcy do 76 lat. W pewnej liczbie tych przypadków stwierdziłem zmiany gruźlicze migdałków. Dla przejrzystości osobno omówię przypadki z gruźlicą migdałków i bez niej

a) *Przypadki z gruźlicą migdałków.*

Gruźlica migdałków może, jak wiadomo, być pierwotna lub wtórna. Za pierwotną gruźlicę, niewątpliwie nader rzadką, uważa się te przypadki, w których w migdałkach są rozleglejsze owrzodzenia, bez zmian gruźliczych w innych narządach, w szczególności w płucach lub z gruźlicą bardzo początkową.

Zakażenie migdałków gruźlicą może nastąpić drogą: 1) krwionośną, 2) powietrzno-pokarmową i 3) drogą limfatyczną.

W pierwotnej gruźlicy migdałków mielibyśmy do czynienia z zakażeniem może nie tyle drogą powietrzną, ile raczej za pośrednictwem pokarmów zawierających w sobie prątki swoiste (Friedmann Friedr. Franz., Orth). W jaki sposób zaś prątki gruźlicze dostają się do tkanki migdałków, nie jest rzeczą pewną. Wedle Grobera wtargnięcie prątków do migdałków powstaje drogą fizjologicznych szczelin w nabłonku, odkrytych przez Stöhra. Wielkie znaczenie przy tym ma podwyższenie ciśnienia w zatokach migdałków podczas aktu połykania; mianowicie w czasie połykania wskutek ucisku wywołanego przez mięśnie zwieracza zostaje wygnieciona zawartość zatok, następny akt polega na rozszerzeniu tychże zatok i wskutek tego wessaniu do nich cząstek pokarmów płynnych, czy też plwociny. Następowe dostawanie się prątków w samą tkankę migdałka odbywa się przez wciskanie się tychże w drobniutkie przestrzenie, a raczej szczelinki między nabłonkami.

Powstanie tychże szczelinek mają ułatwiać z jednej strony nieżyty migdałków, połączone ze znaczniejszym złuszczaniem się ich nabłonków, a także przechodzenie przez nabłonek ciałek białych. Stöhr dowodzi, że przez nabłonek migdałków odbywa się ustawiczna emigracja ciałek białych, a przez szczelinki stąd powstałe łatwo mogą następowo dostać się drobnoustroje. O znaczeniu migdałków, jako wrót zakażenia gruźliczego, wiodącego niekiedy do gruźlicy gruczołów limfatycznych szyjnych, mówią m. in. Schlenker i Krückmann. Dieulafoy na podstawie badań, polegających na szczepieniu migdałków świnkom morskim, dochodzi do wniosku, że migdałki mogą być wrotami wejścia dla prątka gruźliczego. Prątek gruźliczy może też wywołać gruźlicę gruczołów szyjnych i migdałków, jak wyżej zaznaczyliśmy, przez dostanie się do nich drogą krwionośną (gruźlica prosówkowa) albo, co znacznie częściej się zdarza, drogą limfy. Podczas gdy Baumgarten, a także Haustein przyznają poważne znaczenie pierwszej drodze, to Joest i Noack na podstawie doświadczeń na zwierzętach przyznają znaczenie drugiej drodze.

O ile pierwotna gruźlica migdałków jest zjawiskiem niecodziennym, to z wtórną gruźlicą spotykamy się bardzo często; może ona występować jako postać, już gołym okiem widoczna i to przede wszystkim jako gruźlica rozpadowa lub o wiele częściej, jako gruźlica utajona, widoczna dopiero pod mikroskopem. Gruźlica migdałków należy do zmian bardzo częstych, a spotyka się ją przede wszystkim w gruźlicy płuc, zwłaszcza w gruźlicy rozpadowej (Fischer P., Mullin W. V., Otto Johannes); samo zakażenie migdałków należy uważać za następstwo zetknięcia się plwociny, zawierającej prątki gruźlicze z ich powierzchnią. Zakażenie to od strony powierzchni migdałka wystąpi łatwiej, jeżeli migdałki przedstawiały przed tym pewne zmiany, polegające szczególnie na złuszczaniu się nabłonków, zwłaszcza nabłonków zatok, w których zaleganie zakażającego materiału, jak już wspominano, może się zdarzać (Bandelier). Naturalnie gruźlica migdałków może także powstać w gruźlicy prosówkowej. Mniej prawdopodobne wydaje się, aby gruźlica migdałków mogła powstać jako następstwo zajęcia gruczołów limfatycznych szyjnych, podczas gdy na odwrót bardzo często są zajęte gruczoły szyjne w gruźlicy migdałków.

W materiale moim na owych 40 przypadków sekcyjnych gruźlicy ustroju stwierdziłem mikroskopowo w 16 przypadkach, to jest w 40%, gruźlicę migdałków. W 8 przypadkach, a więc w 20%, była równocześnie także gruźlica limfatycznych gruczołów szyjnych.

Gruźlica migdałków i szyjnych gruczołów limfatycznych była przede wszystkim w przypadkach rozpadowej gruźlicy płuc, to jest w 6 przypadkach na 8 i to z równoczesnymi wybitnymi zmianami górnych dróg oddechowych (wrzody gruźlicze nagłośni, gruźlica krtani, wrzody gruźlicze tchawicy), a tylko 2 razy gruźlica migdałków i gruczołów była w przypadkach gruźlicy prosówkowej u dzieci i to w wieku 2 i 3 lat.

Mikroskopowo w przypadkach równoczesnej gruźlicy migdałków i gruczołów, utkanie gruczołów poza zmianami swoistymi (gruzełkami) nie wykazywało podobieństwa do tkanki ziar-

niczej, tylko w jednym przypadku, u kobiety 40-letniej z obustronną gruźlicą migdałków i gruźlicą gruczołów po stronie prawej i z makroskopowo stwierdzonym zapaleniem migdałków *(tonsillitis lacunaris)*, gruczoły limfatyczne szyjne po stronie lewej wykazywały wysepkowate i pasmowate bujanie śródbłonków, rozmieszczone dość równomiernie w gruczole.

W przypadkach *wyłącznej gruźlicy migdałków* stwierdziłem 5 razy starą gruźlicę rozpadową, po jednym przypadku gruźlicę otrzewnej, świeżą gruźlicę rozpadową i gruźlicę prosówkową. Mikroskopowo na tych 8 przypadków stwierdziłem w 7 przypadkach, w szyjnych gruczołach limfatycznych rozwój tkanki podobnej do tkanki ziarniczej, w ósmym zaś przypadku stwierdziłem mikroskopowo gdzieniegdzie wyspy tkanki łącznej, zasobnej w komórki, wśród nich komórki śródbłonkowe. Przypadek ten dotyczył mężczyzny 22-letniego z rozpadową gruźlicą starą i świeżą płuc i z równoczesną cukrzycą.

b) *Przypadki bez gruźlicy migdałków.*

W 24 przypadkach tej grupy (13 mężczyzn i 11 kobiet) to jest w 60% całego materiału przeze mnie zbadanego, nie stwierdziłem gruźlicy migdałków. W 6 przypadkach tej grupy, to jest w 15% wykazano gruźlicę limfatycznych gruczołów szyjnych, w 18 zaś pozostałych, to jest w 45%, nie stwierdziłem ani gruźlicy migdałków, ani gruźlicy tychże gruczołów.

W wymienionych 6 przypadkach *wyłącznej gruźlicy gruczołów limfatycznych szyjnych* bez gruźlicy migdałków, stwierdzono w płucach trzy razy starą gruźlicę rozpadową, jeden raz gruźlicę rozpadową świeżą i gruźlicę prosówkową, dwa razy zaś u dzieci w wieku 8 miesięcy i 16 miesięcy gruźlicę prosówkową. W tych dwóch przypadkach migdałki były wielkie, miąższ ich był rozrosły, a w zatokach była treść zapalna. W przypadku świeżej gruźlicy rozpadowej i prosówkowej migdałki były zanikłe i przekrwione, w przypadkach starej gruźlicy rozpadowej jeden raz migdałki były bardzo wielkie i dotknięte przewlekłym zapaleniem zatokowym, dwa razy zaś były zanikłe i płaskie.

W 18 przypadkach, w których nie stwierdziłem ani gruźlicy migdałków, ani gruźlicy limfatycznych gruczołów szyjnych, była w płucach 8 razy stara gruźlica rozpadowa, 4 razy gruźlica włóknista, 3 razy zaś prosówkowa, 2 razy świeża rozpadowa; jeden raz była gruźlica otrzewnej.

Na tych 18 przypadków wolnych od gruźlicy migdałków i gruczołów szyjnych *migdałki* były zanikłe w 12 przypadkach, przerosłe w 3 przypadkach, nie wykazywały zmian w 3 przypadkach. A więc znaczną większość tworzyły migdałki zanikłe. Należy podnieść, że wśród zanikłych migdałków, w dwóch przypadkach ze starą gruźlicą rozpadową płuc u osób w wieku 61 i 65 lat stwierdziłem obecność tkanki chrzęstnej, powstałej najprawdopodobniej z przeradzania tkanki łącznej. Według badań histologicznych Kohschiego w 10% migdałków pobranych ze zwłok i przez niego badanych znajdowało się utkanie chrząstki lub kostne i to częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Kohschi sądzi, że to utkanie jest albo pierwotne wrodzone i pochodzi z nieprawidłowego rozwinięcia się drugiego łuku skrzelowego, lub jest następstwem spraw zapalnych. Pellegrini stwierdził utkanie chrzęstne w migdałkach częściej w wieku starszym.

W *limfatycznych gruczołach szyjnych* tych 18 przypadków było przede wszystkim rozrostowe zapalenie, najczęściej w przypadkach z zanikłymi migdałkami, dwa razy zaś były zbliznowacenia z równoczesną starą, rozpadową gruźlicą płuc. W trzech przypadkach z przerosłymi migdałkami ze starą i świeżą gruźlicą rozpadową płuc i z gruźlicą prosówkową, dwa razy nie można było wykazać zmian w limfatycznych gruczołach szyjnych, raz zaś stwierdziłem znacznego stopnia bujanie tkanki łącznej, zasobnej w komórki.

Badanie mikroskopowe. Zanim w krótkości przedstawię obraz zmian histologicznych w limfatycznych gruczołach szyjnych z przypadków z gruźlicą migdałków, wspomnę ogólnie o postaciach gruźlicy w gruczołach limfatycznych.

a) Mikroskopowo mogą być liczne gruzełki prosówkowate i podprosówkowate. Gruzełki te składają się z silnie barwiących się komórek limfoidalnych, komórek nabłonkowatych i nierzadko z komórek olbrzymich. W dalszym przebiegu mogą one serowacieć i przez obwodowy rozrost i zlewanie się, mogą tworzyć większe skupienia gruzełkowe. Świeżej wysypce gruzełków towarzyszy obrzęk i przekrwienie gruczołów. W gruźlicy krwiopochodnej powstają raczej poszczególne gruzełki (działanie mniejszej ilości prątków), serowacenie zaś wytwarza się bardziej w gruźlicy gruczołów, powstałej drogą limfatyczną, w której działa wielka ilość prątków i liczne toksyny (Tendeloo). Z postacią tą najczęściej spotykałem się w moim materiale, to jest w 10 przypadkach na 14, z tego przy równoczesnej gruźlicy migdałków w 6 przypadkach.

b) Środkowa część gruczołu wykazuje rozlane serowacenie, na obwodzie zaś są poszczególne miejsca, które albo składają się z typowych gruzełków (złożonych z komórek nabłonkowatych i serowaciejących komórek olbrzymich) albo z serowaciejących gruzełków zbudowanych z komórek nabłonkowatych bez komórek olbrzymich, albo wreszcie z zupełnie serowatych gruzełków. Komórek olbrzymich może nie być, co też niekiedy utrudnia rozpoznanie. Jest to szybko serowaciejąca postać gruźlicy i to początkowo ogniskowo, później bardziej rozlanie i kończąca się rozmiękaniem. Postać tę stwierdziłem jeden raz u dziecka 16-miesięcznego, jako wyłączną gruźlicę szyjnych gruczołów limfatycznych.

c) Postać gruźlicy przebiegająca przewlekle i mało skłonna do serowacenia i rozmiękania wiedzie tylko do stwardnienia. Mikroskopowo stwierdza się w tej postaci niejednolite utkanie, mianowicie obok jeszcze utrzymanej tkanki limfatycznej stwierdza się wrastające w nią pasma tkanki, słabiej się barwiącej, zasobnej w znacznie większe komórki, z których niewątpliwie wiele jest wybujałymi śródbłonkami; pasma te mogą być także złożone z innych typów komórkowych, niekiedy dość wielkich. W innych miejscach stwierdza się pasma tkanki bardziej włóknistej lub też zatarcie budowy; są to miejsca początkowej martwicy. Wyraźnych zmian gruźliczych jednak się nie widzi. Martwica ta ma charakter włóknisty, a więc nie wygląda na gruźliczą martwicę serowatą. Dość szerokie i połyskujące, pozbawione jąder pasma przebiegają wtedy między resztkami tkanki gruczołowej.

Te obie ostatnie postacie gruźlicy Kaufmann zalicza do rozlanego komórkowego rozrostu gruźliczego, w którym początkowo widzi się nagromadzenie licznych małych, później zaś większych nabłonkowatych, często wrzecionowatych komórek (fibroblastów), jako też poszczególne komórki olbrzymie; gruczoł się przy tym powiększa. Postać tę stwierdziłem w moim materiale gruźliczym trzy razy, z tego dwa razy przy równoczesnej gruźlicy migdałków.

Obraz mikroskopowy limfatycznych gruczołów szyjnych grupy a), a więc z gruźlicą migdałków, przedstawiał pewne podobieństwo do tkanki ziarniczej w połowie przypadków, w których stwierdziłem gruźlicę migdałków, to jest w 8 przypadkach. Dla przykładu przytaczam protokoły 3 przypadków tej grupy.

Przypadek 28. Mężczyzna lat 27.

Klinicznie: gruźlica włóknista górnych płatów płuc, wysiew prosówkowy.

Sekcyjnie: gruźlica jamista i okołooskrzelowa płuc.

Mikroskopowo: limfatyczne gruczoły szyjne obu stron wykazują utkanie utworzone z rozrosłej tkanki, zasobnej w komórki nabłonkowate, w komórki przypominające komórki plazmatyczne i w komórki nabłonkowate wśród nich; w ogóle uderza wielopostaciowość komórkowa i obfite naczynia przekrwione.

Przypadek 20. Dziewczynka lat 13.

Klinicznie: gruźlica otrzewnej, wysiew prosówkowy.

Sekcyjnie: stan po operacji z powodu urazowego przebicia jelita krętego. Ropne zapalenie i gruźlica otrzewnej. Serowate, obustronne zapalenie przydatków macicznych.

Mikroskopowo: limfatyczne gruczoły szyjne są bardzo zmienione. W znacznej części zamiast tkanki limfatycznej stwierdza się w nich rozwój tkanki łącznej rozlanie bujającej, złożonej z komórek włóknotwórczych, limfocytów i śródbłonków (ryc. 1).

Przypadek 25. Kobieta lat 24.

Klinicznie: gruźlica płuc i stan po lewostronnej plastyce klatki piersiowej (I—VII żebra).

Sekcyjnie i *mikroskopowo* przypadek ten przedstawiłem szczegółowo w rozdziale C z powodu stwierdzonej histologicznie obecności prątków gruźliczych w migdałku prawym.

W przytoczonych przypadkach miejsce tkanki limfatycznej zajmuje zatem tkanka łączna, zasobna w komórki mniej lub bardziej różnopostaciowe. Ta tkanka przedstawia pewne podobieństwo do tkanki ziarniczej, nie wygląda też na rozlanie bujającą tkankę gruźliczą, np. zachodzącą w zołzowych gruczołach szyjnych.

Na 18 przypadków grupy b), a więc z migdałkami gruźlicą niezajętymi, pewne podobieństwo do tkanki ziarniczej było w gruczołach w 11 przypadkach. Dla przykładu przytoczę *przypadek 9*, dotyczący mężczyzny lat 47.

Klinicznie: gruźlica rozpadowa płuc, cukrzyca, krwotok płucny.

Sekcyjnie: gruźlica włóknista płuc i świeża, rozpadowa gruźlica prawego płuca.

Mikroskopowo: limfatyczne gruczoły szyjne mają zatartą budowę prawidłową, porozszerzane przestrzenie limfatyczne z obfitymi nagromadzeniami limfocytów, ciałek czerwonych



Ryc. 1. Przypadek Nr 20.
Budowa gruczołu zatarta. Zamiast tkanki limfatycznej rozlanie bujająca tkanka łączna, złożona z różnych komórek, wśród nich z komórek nabłonkowatych, limfocytów, leukocytów, komórek włóknotwórczych i z wcale licznych naczyń krwionośnych. a — pozostałość z tkanki limfatycznej, b — tkanka łączna. Pow. 75 razy.

i złuszczających się śródbłonków różnej wielkości, niektórych z wielkim, silnie barwiącym się jednym lub dwoma jądrami; komórki te wyglądają na świeże komórki Sternberga (ryc. 2).



Ryc. 2. Przypadek Nr 9.
Gruczoł limfatyczny szyjny. Budowa gruczołu zatarta. a — porozszerzane przestrzenie limfatyczne, wypełnione limfocytami, ciałkami czerwonymi i komórkami, podobnymi do komórek Sternberga. b — komórki wielkie, podobne do komórek Sternberga. c — nagromadzenie limfocytów. Pow. 265 razy.

Obraz mikroskopowy tych gruczołów przypomina nieco tkankę ziarniczą w początkowym okresie jej bujania.

W każdym przypadku z 19 grupy A., to jest w 8 przypadkach wyłącznej gruźlicy migdałków i 11 przypadkach bez gruźlicy migdałków, stwierdziłem w gruczołach szyjnych obecność tkanki zasobnej w różnopostaciowe komórki i obfite naczynia. Znajdowały się w niej komórki, zachodzące w tkance ziarniczej. Zachowanie się limfatycznych gruczołów szyjnych tej grupy A. staje się tym bardziej interesujące, jeśli porówna się odnośne przypadki z przypadkami złośliwej ziarnicy grupy B. Opisane zmiany gruczołów występują w przypadkach z gruźlicą migdałków, jak i bez nich. W moim materiale stwierdziłem je równocześnie z gruźlicą migdałków w 20%, bez ich gruźlicy w 27,5%.

Podam jeszcze dodatkowo w krótkości stwierdzony w moim materiale stosunek zmian w migdałkach i w limfatycznych gruczołach szyjnych do zmian sekcyjnie stwierdzonych w innych narządach grupy tych przypadków, w których były jakiekolwiek i gdziekolwiek sekcyjnie wykazane zmiany gruźlicze. Przede wszystkim zaznaczam, że zmiany gruźlicze innych narządów w moim materiale gruźliczym, obejmującym 40 przypadków, najczęściej były u osób w wieku od 21 do 30 lat (u mężczyzn 10 razy, u kobiet 6 razy). Najczęściej była to gruźlica płuc (38 razy), mianowicie postać rozpadowa stara 22 razy, rozpadowa świeża 4 razy, włóknista 4 razy, gruźlica prosówkowa 8 razy. Pozostałe 2 przypadki należy zaliczyć do gruźlicy otrzewnej.

Niemal wyłącznej gruźlicy gruczołów limfatycznych jam ciała lub obwodowych nie było w moim materiale.

W grupie przypadków gruźlicy migdałków bez zmian gruźliczych limfatycznych gruczołów szyjnych, była stara, rozpadowa gruźlica płuc w 5 przypadkach, świeża gruźlica rozpadowa w 1 przypadku, również po jednym przypadku była ogólna gruźlica prosówkowa i gruźlica otrzewnej.

W grupie przypadków gruźlicy migdałków i limfatycznych gruczołów szyjnych była w 6 przypadkach stara gruźlica rozpadowa płuc i w 2 przypadkach ogólna gruźlica prosówkowa.

W grupie przypadków ze zmianami gruźliczymi limfatycznych gruczołów szyjnych, jednak bez zmian gruźliczych w migdałkach, była w 3 przypadkach stara gruźlica rozpadowa płuc, w 1 świeża, w 2 przypadkach zaś gruźlica prosówkowa.

W pozostałych 18 przypadkach, w których nie było gruźlicy w migdałkach i w limfatycznych gruczołach szyjnych, stara, rozpadowa gruźlica płuc znajdowała się w 8 przypadkach, świeża w 2 przypadkach, w 4 przypadkach włóknista, w 3 przypadkach prosówkowa, wreszcie w 1 przypadku była gruźlica otrzewnej.

A zatem w materiale przeze mnie badanym najczęściej była stara lub świeża rozpadowa gruźlica płuc, bo w 26 przypadkach.

Dok. nast.

Sallie HOBEN. Lwów.

Gruźlica sutka.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr Witołd Nowicki.

I. WSTĘP.

Jednym z najczęstszych schorzeń, spotykanych w praktyce klinicznej i stwierdzanych na stole sekcyjnym, jest gruźlica. Jednakże mimo jej częstości niektóre narządy wykazują rzadko zmiany gruźlicze, do nich to zalicza się także sutek. Gruźlicę sutka do niedawna uważano za sprawę bardzo rzadką. Pierwsze dane o gruźlicy sutka, oparte na badaniu makroskopowym, podał w r. 1829 Sir Astley Cooper w swej książce pt.: *„Diseases of the breast"*. Od czasu do czasu ogłaszano podobne przypadki, mianowicie tzw. schorzenie zołzowe sutka (Nelaton, Velpeau i inni). Istniała jednak grupa autorów, wśród nich także Virchow, którzy zaprzeczali istnienie gruźlicy sutka, ogłaszano je jednak dalej, a w r. 1881 Dubar po raz pierwszy podał wyniki badania histologicznego sutka gruźliczo zmienionego, co ostatecznie ustaliło fakt istnienia gruźlicy tego narządu. Ohnacker zaszczepił w r. 1882 po raz pierwszy świnki morskie treścią ropiastą ze sutka gruźliczego z wynikiem dodatnim. Od tego czasu opisy przypadków gruźlicy sutka stają się częstsze.

Dotychczas ogłoszono i zestawiono około 450 przypadków gruźlicy sutka.

Jednakże pewne zapatrywania, jak np. zapatrywania, dotyczące różnicy między pierwotną gruźlicą, usadowioną wyłącznie w sutku przy braku innych ognisk w ustroju, a gruźlicą wtórną, pomimo dość licznych dotychczas ogłoszonych przypadków, są jeszcze dziś sporne. Podobnie nie jest jeszcze ustalone, jaką drogą prątek wnika do sutka.

Korzystając więc z materiału historii chorób, protokołów sekcyjnych, z dziewięciu przypadków bioptycznych, jako też z materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K., opiszę i omówię wyniki i spostrzeżenia, uzyskane z historii chorób, protokołów sekcyjnych i z makro- i mikroskopowego badania materiału bioptycznego i sekcyjnego.

II. MATERIAŁ I SPOSÓB BADANIA.

Materiał opracowany podzieliłem na dwie części, w pierwszej części są opracowane dane statystyczne i badania mikroskopowe przypadków bioptycznych, w drugiej przypadki sekcyjne.

Materiał statystyczny przypadków bioptycznych składa się z wyciągów historii chorób Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K., jako też zakładów leczniczych poza Lwowem i z protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. dotyczących przypadków sekcyjnych.

Materiał statystyczny przypadków bioptycznych obejmuje materiał ostatnich 15 lat od 1920 do 1935 r. (w tym okresie przysłano do Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. celem zbadania histopatologicznego 813 przypadków schorzeń sutka, w tym nowotworowych, zapaleń i gruźlicy) i wyciągi z historii chorób dziewięciu poniżej przytoczonych przypadków bioptycznych.

Protokoły sekcyjne obejmują 20 przypadków przeważnie ciężkiej rozpadowej gruźlicy płuc lub gruźlicy prosówkowatej; w czasie od maja 1935 do 1936 r., na 593 sekcyj wykonanych w tym czasie na zwłokach kobiet, przy czym w 102 przypadkach stwierdzono zmiany gruźlicze. Materiał bioptyczny (9 przypadków) przysłano do Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. z Kliniki Chirurgicznej U. J. K., z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie i z zakładów leczniczych poza Lwowem, celem badania histopatologicznego.

Materiał sekcyjny, przeznaczony do badania histopatologicznego (20 przypadków), został pobrany z bieżącego materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. ze sutka kobiet, u których stwierdzono daleko posunięte zmiany gruźlicze w ustroju.

Sposób badania histologicznego, zarówno materiału bioptycznego, jak sekcyjnego, polegał na utrwaleniu i zatapianiu w parafinie wycinków pobranych ze sutka. Skrawki barwiono następnie częściowo zwykłym sposobem, tj. hematoksyliną i eozyną, częściowo na prątki sposobem Ziehl-Neelsena.

III. BADANIA WŁASNE.

A. Przypadki bioptyczne.

1. *Materiał oparty na historiach chorób.*

Jak już poprzednio wspomniałem, w okresie ostatnich 15 lat przysłano do Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. 813 wycinków sutka celem badania histopatologicznego, w tym 13 przypadków gruźlicy sutka, co daje 1,6% w stosunku do wszystkich schorzeń sutka, wśród których było 756 przypadków nowotworów sutka, tj. jeden przypadek gruźlicy na 58 przypadków nowotworów. Liczby podane przez innych autorów wahają się w granicach od 0.51% do 1.7%. I tak podaje D e a v e r 1%, D u r a n t e i M a c C a r t y 0.51% (na 1933 przypadków), G a t e w o o d 1.04%, S c o t t 1.31% (na 1830 przypadków), C h e e v e r 1.7% (na 228 przypadków), M a l l o r y 0.6% (na 2297 przypadków) a S h i p l e y i S p e n c e r 1.49% (na 671 przypadków). Jeśli chodzi o stosunek gruźlicy do nowotworów, to B a r k e r (1926 r.) podaje stosunek 1:40, a więc liczbę co do gruźlicy wyższą od mojej.

Płeć. 9 przypadków bioptycznych, co do których udało mi się otrzymać bliższe dane, dotyczyły wyłącznie kobiet. Nie mniej w piśmiennictwie są ogłoszone przypadki schorzenia szczątkowego sutka i u mężczyzn. I tak G a t e w o o d, D u r a n t e i M a c C a r t y ogłosili po 1 przypadku gruźlicy sutka u mężczyzn, C h a u v i n 3 przypadki, S w a n i F r e y 1 przypadek, B a t t i s t a 1 przypadek, D o t t i 1 przypadek. E s t e l l L e e i R u s s e l F l o y d (rok 1934) podają, że na 399 zestawionych przypadków było 14 mężczyzn.

Wiek chorych w dziewięciu przypadkach omawianych wahał się od 27 do 70 lat, przeciętny wiek wynosił 44.5 roku. Ilość przypadków w poszczególnych okresach życia przedstawiona jest w tabeli 1. Największa ilość przypadków przypada na piąte dziesięciolecie. S h i p l e y i S p e n c e r podają granice wieku między 24 a 61 lat, przeciętny wiek 44.1 roku. Procentowo największa ilość przypadków przypada u nich na piąte dziesięciolecie (40% przypadków, tabelka 2). Dane, tyczące się wieku, ogłoszone przez innych autorów, są niższe od wyżej omawianych. F o x i R o b l e e na 39 przypadków (w tym 6 własnych) podają granice wieku między 13 a 52 lat, wiek przeciętny 33.6 roku; procentowo największa liczba przypadków wypada u nich na trzecie dziesięciolecie (46.16% przypadków, tabelka 3). Granice wieku, podane przez H i n t o n a i L a w s o n a (8 przypadków), wahają się między 20 a 65 lat, przeciętnie 34.7 roku, procentowa największa liczba przypadków jest w trzecim dziesięcioleciu (50% przypadków, tabelka 4).

Tabela 1.

Wiek	ilość przypadków	%
21—30	1	11.11%
31—40	2	22.22%
41—50	4	44.44%
51—60	1	11.11%
61—70	1	11.11%
razem	9	100%

Tabela 2.

Wiek	ilość przypadków	%
21—30	1	10%
31—40	2	20%
41—50	4	40%
51—60	1	10%
61—70	2	20%
razem	10	100%

Tabela 3.

Wiek	ilość przypadków	%
11—20	2	5.12%
21—30	18	46.16%
31—40	10	25.65%
41—50	8	20.61%
51—60	1	2.56%
razem	39	100%

Tabela 4.

Wiek	ilość przypadków	%
21—30	4	50%
31—40	2	25%
41—50	—	—
51—60	1	12.5%
61—70	1	12.5%
razem	8	100%

Na 9 przypadków omawianych w 3 przypadkach sprawa chorobowa była usadowiona w sutku lewym, w 3 przypadkach w prawym, w 1 przypadku zajęty był sutek prawy i lewy. (o 2 przypadkach nie udało mi się zebrać danych). L e e i F l o y d na 399 zestawionych przypadków stwierdzili 13 przypadków gruźlicy obu sutków, w pozostałych przypadkach równie często zajęty był sutek prawy, jak lewy. R e s n i t z k y (1935 r.) uważa, że częściej zajęty jest sutek prawy.

Czas trwania objawów waha się w szerokich granicach. W przytoczonych przypadkach sprawa trwała w jednym przypadku 2 tygodnie, w 6 przypadkach od 2 do 8 miesięcy, w 1 zaś 2 lata. Jest to oczywiście okres czasu od wystąpienia pierwszych objawów, które chora zauważyła do czasu zgłoszenia się do danego zakładu. W 10 przypadkach S h i p l e y a i S p e n c e r a czas trwania objawów wahał się od 2 tygodni (w 2 przypadkach) do 1 roku. B a r k e r w swym zestawieniu opisuje 1 przypadek, trwający 2 tygodnie, poza tym objawy trwały przeważnie od 2 miesięcy do 14 lat, w jednym przypadku utrzymywały się 18 lat (przypadek G a t e w o o d a).

Co się tyczy pierwszych objawów i zmian, które zauważa się w sutku, to na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać odpowiednie dane, trzy chore zauważyły guz jako pierwszy objaw, trzy chore odczuwały ból i guzek, a jedna chora wy-

łącznie ból. Zmiany, które następnie się rozwinęły, przedstawiały się w 4 przypadkach w postaci guza wielkości jaja kurzego, dochodzącego do wielkości dwóch pięści, w jednym przypadku były owrzodzenie, obrzęk i zaczerwienienie skóry, w jednym przetoki i owrzodzenie skóry zaczerwienionej i bliznowatej (po przetokach), w jednym zaś był guz wielkości mandarynki i owrzodzenie, zajmujące także brodawkę i dwie przetoki. Zaznaczyć należy, że wielkość i rodzaj zmian nie zależą od czasu trwania objawów. Natomiast objawy bólu są w pewnym stosunku do szybkości rozwoju sprawy chorobowej i do wielkości zmian. Mianowicie ból stwierdzono w 4 przypadkach, w których okres trwania objawów jest krótki (2—3 miesiące), a zmiany (guz) były znaczne w przeciwieństwie do dwóch przypadków, w których zmiany były prawie równie wielkie a okres trwania dłuższy (8 miesięcy i 2 lata); nie było jednak początkowo bólu. W przypadkach zestawionych przez Lee'a i Floyda w 75% pierwszym objawem był niebolesny guz, w 6% ból, a w pozostałych przypadkach wydzielina z brodawki, stwardnienie sutka albo przetoki.

Co się tyczy zmian gruźliczych, stwierdzonych w innych narządach u osób z gruźlicą sutka, to w materiale naszym na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać odpowiednie dane, w żadnym przypadku gruczoły szyjne nie były powiększone, gruczoły pachowe były powiększone w 4 przypadkach, w 3 powiększenia nie można było wykazać.

Co do zmian gruźliczych klinicznie stwierdzonych w ustroju, to w 5 przypadkach badaniem fizykalnym zmian gruźliczych nie wykazano, w 1 rentgenologicznie wykazano zmianę w płucach, w 1 zmiany w płucach i od 2 lat sprawa gruźlicza w kolanie. W żadnym z powyższych przypadków, jak z wywiadów wynika, w rodzinie nie stwierdzono gruźliczo chorych osób. Stan ogólny chorych był niezły.

Barker w 63 zestawionych przypadkach stwierdził w 7 (11.1%) powiększone gruczoły szyjne, w 25 przypadkach (39.7%) powiększone gruczoły pachowe, w 17 przypadkach (27%) były zmiany gruźlicze w ustroju (płuca, kolano, żebra i gruczoły), w 6 przypadkach (9.5%) w wywiadach podano rodzinną gruźlicę. Fox i Roblee na 39 zestawionych przypadków mieli 14 przypadków, w których stwierdzono zmiany gruźlicze w ustroju (w tym 8 przypadków gruźlicy płuc). Wywiady rodzinne co do gruźlicy wypadły w 6 przypadkach dodatnio. Na 10 przypadków Shipleya i Spencera w 1 przypadku były powiększone gruczoły szyjne, w 6 gruczoły pachowe, w 5 przypadkach stwierdzono zmiany gruźlicze w ustroju, w 1 w wywiadach rodzinnych podano gruźlicę. W przypadkach omawianych ani w jednym przypadku chore nie podały w wywiadach urazu. Morgen na 439 zestawionych przypadków wykazał 32 przypadki, w których chore podały uraz, a więc 7.3%. Interesujący jest przypadek Dottiego, w którym u mężczyzny po upadku z drabiny i uderzeniu się w sutek wystąpiło powiększenie sutka (nadto złamanie żeber, krwotok w jamie opłucnej). Sutek odcięto a badanie histologiczne wykazało gruźlicę.

Co się tyczy wpływu *ciąży, porodu i laktacji* na rozwój gruźlicy sutka, to w materiale omawianym na 8 przypadków były 2 wdowy i 6 kobiet zamężnych, z tego 3 rodziły, żadna jednak z tych ostatnich przed wystąpieniem zmian gruźliczych w sutku nie była w ciąży, ani też nie karmiła. Z piśmiennictwa znane są przypadki, w których u kobiet w okresie ciąży lub laktacji pojawiły się zmiany gruźlicze w sutku. Bartoli podaje przypadek, dotyczący kobiety 33-letniej, u której w pierwszym okresie ciąży pojawił się w sutku guzek, który później okazał się zmianą gruźliczą. Podobny jest przypadek Davisa. W przypadku Hellmuta Peila objawy gruźlicy sutka pojawiły się w okresie laktacji. Na 439 przypadków gruźlicy sutka, zebranych przez Morgena, było 81 kobiet stanu wolnego, 285 zamężnych, z tego 181 rodziło.

Poza zmianami gruźliczymi mogą być w sutku inne schorzenia procentowo o wiele częstsze, które mogą też być przyczyną omyłek w rozpoznaniu. W materiale omawianym na 8 przypadków rozpoznano klinicznie w 1 przypadku mięsaka, w 5 przypadkach raka, w 1 przypadku przewlekłe zapalenie sutka z przetokami, w 1 przypadku przewlekłe zapalenie sutka z podejrzeniem o sprawę gruźliczą. Z przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie Lee i Floyd podają, że na 399 przypadków większa część była rozpoznaną jako rak. W 8 przypadkach Hintona i Lawsona, rozpoznanych histologicznie jako gruźlica sutka, rozpoznano klinicznie w 4 przypadkach raka sutka, w 1 przypadku ropień sutka, w 1 przypadku gruźlicę gruczołów pachowych i przewlekłe zapalenie sutka, a w 2 przypadkach jego gruźlicę. W 10 przypadkach Shipleya i Spencera rozpoznano klinicznie w 5 raka, w 4 gruźlicę, a w 1 przewlekłe zapalenie sutka.

Istnieją także inne, chociaż rzadkie zmiany chorobowe w sutku, które mogą być mylnie uważane za gruźlicę. Należy tu tłuszczoziarniniak *(lipogranuloma)*, schorzenie opisane po raz pierwszy przez Lanza. Jest to schorzenie o etiologii nieswoistej, mogące jednak dawać typowe objawy, przypominające gruźlicę zwłaszcza, że także obraz histologiczny może być podobny do tkanki gruźliczej (Ciechanowski), do czego jeszcze powrócę przy opisie obrazu histologicznego. Mogą więc istnieć takie przypadki, w których rozpoznanie brzmi gruźlica sutka, w rzeczywistości jest to tłuszczoziarniniak i na odwrót.

Omyłki mogą zajść także w przypadkach, w których równocześnie są zmiany gruźlicze i zmiany nowotworowe. Znane są w piśmiennictwie przypadki (Askanaze, Bundschuh, Franco, Smith i Mason i inni), w których stwierdzono współistnienie raka i gruźlicy, w tym 1 przypadek u mężczyzny (Filliet i Piatol, referat na posiedzeniu Towarzystwa Anatomicznego w Paryżu, z dnia 14 maja 1897 r.).

Na 6 przypadków omawianego materiału w 1 przypadku zastosowano leczenie zachowawcze (naświetlanie lampą kwarcową), w 2 wycięto chorobowo zmienioną tkankę, w 2 amputowano sutek i usunięto gruczoły dołu pachowego, w 1 przypadku amputowano sutek, pozostawiając gruczoły. We wszystkich przypadkach nastąpiło wyleczenie. Z 10 przypadków Shipley'a i Spencera w 1 wycięto tkankę chorobowo zmienioną, w 5 amputowano sutek, w 4 amputowano sutek i usunięto gruczoły pachowe. We wszystkich przypadkach nastąpiło wyleczenie. Jak wynika z prac dotąd ogłoszonych, gruźlicę sutka leczono z małymi wyjątkami chirurgicznie, mniej lub bardziej radykalnie.

Powyżej wymienione cechy makroskopowe gruźlicy nie wyczerpują całego materiału, dotyczącego gruźliczego schorzenia sutka, należy mu dlatego jeszcze kilka słów poświęcić. Gruźlica sutka jest, jak już powiedziałem, schorzeniem, pojawiającym się przeważnie u kobiet. Należy to tłumaczyć tym, że sutek kobiecy z powodu swej budowy anatomicznej, będącej w związku z czynnościami fizjologicznymi, do jakich narząd ten jest przeznaczony w okresie karmienia, jest bardziej wystawiony na urazy, aniżeli szczątkowy sutek męski, co jest zgodne z zapatrywaniami Bartoliego i Resnitzky'ego.

Wiek chorych waha się przeważnie w granicach od 20—50 roku życia. Jest to okres dojrzałości kobiety, kiedy sutek dochodzi do pełnego rozwoju, co może być jednym z momentów usposabiających (nie mówiąc o ciąży i laktacji, o których wspomnę niżej) do zakażenia gruźlicą, z powodu silniejszego rozwoju naczyń krwionośnych i limfatycznych, którymi zakażenie mogłoby się się szerzyć. Usposobienie lewego lub prawego sutka nie istnieje, ponieważ zarówno w przypadkach naszych, jak i w przypadkach dotychczas ogłoszonych, równie często jest zajęty sutek prawy i lewy.

Czas trwania objawów i zmian chorobowych waha się w szerokich granicach, bo od 2 tygodni do 18 lat. W przypadkach, w których objawy trwały 2 tygodnie, sprawa toczyła się prawdopodobnie od dłuższego czasu, jednak były zbyt małe zmiany tak, że chore początkowo nie zwracały uwagi; brak objawów uniemożliwia wcześniejsze rozpoznanie zmian chorobowych. W przypadkach bardzo długiego trwania objawów i zmian chorobowych (18 lat) początkowo objawy należy odnieść do przewlekłych zmian zapalnych w sutku, na podłożu których następnie niejako w miejscu o obniżonej oporności rozwinęła się swoista sprawa. Ból stwierdza się dość często w gruźlicy sutka. Jest on zależny od szybkości i stopnia rozwoju zmian chorobowych. C. d. n.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Publiczne. Nr 8. 1937. Szenajch Wł.: O odwiedzaniu chorych w szpitalach dziecięcych. — Raźniewski Z.: Podstawy i źródła zachowania porządku w szpitalach. — Radwan S.: Sprawy szpitalne budżetowe na prowincji. — Radwan S.: Zagadnienie szpitalne ogólne na prowincji. — Grabowski M.: Rola szpitala w walce z gruźlicą. — Ławrynowicz A. i Wasilewska-Mironowiczowa E.: Pałeczka okrężnicowa w mleku pasteryzowanym. — Radło P.: Rozważania epidemiologiczne duru plamistego. — Monikowski K.: Kontrola nad surogatami. — Domżalski J.: Organizacja dozoru nad mlekiem i przetworami mlecznymi. — Kolski W.: Kontrola żywności i przedmiotów użytku na granicy Państwa.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Z. 4. 1937. Szerszyński Br.: Zagadnienie przygotowania chorego do operacji. — Jasieński J. i Wołański R.: W sprawie przygotowania chorego do zabiegu. — Jasieński J.: Próby stosowania hormonów płciowych przed zabiegiem dla przygotowania chorego do operacji i w okresie zdrowienia pooperacyjnego. — Lindenfeld L.: Zagadnienie przygotowania chorego do zabiegu urologicznego. — Zaorski J. i Nowosielska H.: Przyczynek do badań nad przygotowaniem dzieci do operacji za pomocą wstrzykiwania cukru gronowego. — Szerszyński Br. i Rancewicz J.: Hiperpolipeptydemia w stanach pooperacyjnych, jej zapobieganie oraz leczenie. — Michałowski E.: Uwagi w sprawie zapobiegania i leczenia choroby pooperacyjnej. — Sieniawski J.: Hiperazotemia i hipochloremia pooperacyjna. — Tokarski St.: Badania możliwości zmniejszenia odczynu pooperacyjnego. — Wertheim A. i Frejman M.: W sprawie powikłań pooperacyjnych w drogach oddechowych i ich zapobiegania. — Tokarski St.: Leczenie ciężkich przypadków ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. — Chimiak W.: Własności dynamiczne krwi po jontoforezie histaminowej. — Mossakowski J. i Wejroch K.: Zachowanie się układu siateczkowo-śródbłonkowego w stanach pooperacyjnych. — Bross W., Długosz H. i Kubikowski P.: Poziom adrenaliny we krwi w przypadkach nadnerczaków i jego znaczenie rozpoznawcze. - Zaorski J. i Urbańczyk K.: Statystyka przetaczania krwi u dzieci. — Jasieński J.: O wartości uśpienia ewipanowego w dużej chirurgii na podstawie 1.800 własnych przypadków. — Czyżewski K.: Przygotowanie do uśpienia sennarkolem. — Radliński Z. i Manteuffel-Szoege L.: O włókniaku mięsakowatym skóry. — Stankiewicz S.: Nowotwór szyi i śródpiersia przedniego, wychodzący z pnia współczulnego (neuroma ganglio-cellulare). — Dobrzaniecki Wł.: Czy istnieje tzw. mechanizm zastawkowy po operacji Coffeya. — Czubalski S.: Badania doświadczalne połączenia układu chłonnego nerek i trzew w związku z powstawaniem zakażenia dróg moczowych. — Jasieński J.: W sprawie zagięć moczowodu wywołanych sztucznie. — Fryszman A.: Przyczynek do rozpoznawania ropni okołonerkowych. — Lewittoux H.: Operacyjne leczenie złamań szyjki kości udowej. — Kugler A.: Przyrządy do nastawiania i leczenia złamań kości kończyn. — Kugler A.: Aparat własnego pomysłu do zespolenia złamań szyjki kości udowej. — Gruca A.: O leczeniu pewnych postaci gruźlicy stawu biodrowego resekcją i osteotomią. — Czyżewski K.: Szyna do leczenia złamań obojczyka. — Kossakowski J.: Doszczętne postępowanie w ciężkich postaciach zapalenia szpiku kostnego u dzieci. — Onyszkiewicz T.: Myositis ossificans progressiva. — Ermich St.: W sprawie zapobiegania wystąpieniu zespołu Volkmanna przez wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy ramieniowej. — Hilarowicz H. i Sieniawski J.: Przypadek charłactwa przysadkowego (choroba Simmondsa) omówiony ze stanowiska chirurgii. — Rutkowski J.: W sprawie pobierania materiału do badania histopatologicznego za pomocą nakłucia (metoda własna nakłucia mostka). — Chimiak W.: O raku przetok, jam kostnych i blizn. — Chimiak W.: Krótkofalowość w chirurgii. — Chimiak W.: Zastosowanie szczepionki „Delbecin", w miejscowych zakażeniach ropnych. — Gruca A.: O wadach w budowie stołów operacyjnych z pokazem przeźroczy modelu własnego.

OCENY.

La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion (Pęcherzyk i drogi żółciowe). M. CHIRAY, I. PAVEL i A. LOMON. Masson et Cie 1936. II wyd. Str. 860.

Poglądy w patologii pęcherzyka żółciowego uległy w ciągu ostatniego dziesięciolecia znacznym zmianom. Na plan pierwszy wysunęło się zapatrywanie o dualistycznej roli narządu wątrobowo-pęcherzykowego, a to dzięki stwierdzeniu, że pęcherzyk żółciowy nie jest jedynie odcinkiem dróg żółciowych, lecz stanowi odrębny narząd, któremu przypada ważne zadanie w procesie wydalania żółci. W tym ujęciu nowe wydanie zawiera zarówno dorobek własnych badań autorów, jako też przegląd bogatego piśmiennictwa z tego zakresu.

Część kliniczną poprzedza rozdział o anatomii, fizjologii i farmakodynamice pęcherzyka żółciowego. Szczegółowo zostały uwzględnione metody fizykalnego badania pęcherzyka, dalej badania czynnościowe i radiologiczne, przy czym omawiają autorowie również nowe, własne metody. Poruszone zostało tłumaczenie obrazów radiologicznych pęcherzyka, a także wyników próby Meltzer-Lyona dla rozpoznania stanów zapalnych i kamicy pęcherzyka, które nieraz stanowią zawile zagadnienie rozpoznawcze. Zajmujące są wyniki angiocholegrafii, polegającej na bezpośrednim wprowadzeniu środka kontrastowego do woreczka żółciowego i dróg żółciowych w czasie i po zabiegach operacyjnych.

W rozdziałach poświęconych patologii pęcherzyka omówiono różnorodne postacie objawowe kamicy żółciowej oraz przytoczono poglądy własne autorów dotyczące patogenezy kamicy i kolki żółciowej, które znalazły w dyskusji szeroki oddźwięk. Szczegółowe zainteresowanie wzbudzają rozdziały poświęcone stanom niedomogi czynnościowej woreczka *(cholécyst-atonie)* i zastoju żółci oraz zaburzeniom zwieracza Oddiego. Te zespoły chorobowe, wyodrębnione głównie dzięki pracom autorów, znalazły potwierdzenie w pracach innych badaczy. Postępy dotyczące patogenezy mają doniosły wpływ na przeprowadzenie leczenia w schorzeniach pęcherzyka. Autorowie omawiają wyczerpująco leczenie dietetyczne, środkami farmakologicznymi i fizykalnymi — a rozdziały te, dzięki jasnemu przedstawieniu mają wielkie znaczenie dla lekarza praktyka. Leczeniu chirurgicznemu poświęcono jedynie uwagi ogólne, przy czym autorowie na podstawie długoletniego doświadczenia wypowiadają się raczej za zachowawczym postępowaniem operacyjnym (cholecystostomia) oraz podnoszą ważne znaczenie stosowania zgłębnikowania dwunastnicy w okresie pooperacyjnym po zabiegach na pęcherzyku i drogach żółciowych. Dzieło zawiera piękne barwne obrazy i wyczerpujące zestawienia piśmiennictwa lat ostatnich.

W. Bross (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Zapalenie mózgowia zimnicze w naszym klimacie. R. SULIMSKI. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 5. 1936.

Autor, sam zaobserwowawszy w Polsce 4 przypadki zimniczego zapalenia mózgowia (1 w Brześciu n. B. i 3 w Poznaniu), wypowiada twierdzenie, że w naszym klimacie niektóre, etiologicznie niejasne przypadki zapalenia mózgowia i opon mogą być pochodzenia zimniczego (pierwotnie lub wtórnie). Przypadki takie uchodzą uwagi, gdyż kliniki i pracownie nie uwzględniają tej możliwości. W swoich przypadkach znalazł Sulimski pasożyty zimnicze w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi. O obecności pasożytów w płynach mózgowo-rdzeniowych — znalazł autor w dostępnym mu piśmiennictwie — tylko dwie wzmianki: o obecności tej wspomina Ziemann, oraz Higier opisując z punktu widzenia neurologicznego przypadek przebadany mikroskopowo przez Anigsteina. Omawiana praca była referowana na V Zjeździe Pediatrów Polskich.

Zdz. Bieliński (Lwów).

Rozpoznawanie choroby Addisona. E. M. KLINE. J. Amer. Med. Assoc. 108. 1592, 1937.

Autor potwierdza w jednym dokładnie zbadanym przypadku choroby Addisona metodę rozpoznania choroby na podstawie próby małosolnej, podanej przez Harropa i jego współpracowników w r. 1935. Między 3 a 5 dniem po zastosowaniu diety prawie bezsolnej pojawiają się objawy kliniczne pogorszenia ogólnego stanu chorobowego, którym towarzyszą charakterystyczne zmiany we krwi, w szczególności obniżenie poziomu sodu i chlorków, wzrost potasu i azotu niebiałkowego, objawy zagęszczenia krwi (wzrost wartości hematokrytu). W moczu wydzielenie chlorków przekracza wartości dowozu chlorków, a zatem tworzy się ujemny ich bilans.

Po zastosowaniu dożylnym 3 litrów płynu fizjologicznego nastąpiła szybka poprawa. *Wł. Elmer* (Lwów).

Niedocukrzenie krwi z paradoksalną krzywą tolerancyjną cukru we krwi, przebiegające pod postacią wrzodu trawiennego żołądka. A. R. PESKIN. J. Amer. Med. Assoc. 108, 1601, 1937.

Autor omawia 3 przypadki u osób młodych, u których pojawiają się od dłuższego czasu bóle w nadbrzuszu, prawie stale trwające, wzmagające się w nocy. Bóle te nie ustępują po zastosowaniu zasad, lecz po spożyciu posiłku. Badanie rentgenowskie nie wykazuje charakterystycznych zmian w przewodzie pokarmowym, badanie treści żołądkowej wykazuje raczej podkwasotę, badanie stolca wykazuje stosunki normalne. Obciążenie cukrem gronowym (50—100 g) daje charakterystycz-

ną krzywą, mianowicie wybitny spadek cukru we krwi, niekiedy do 50 mg %. W jednym przypadku cukier we krwi na czczo był już obniżony (67 mg %). Autor przypuszcza, że podłożem tych objawów są zmiany w przyswajaniu węglowodanów na tle zaburzeń w gruczołach dokrewnych. *Wł. Elmer* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zaburzenia w związku z usunięciem jednego jajnika. M. RUNGE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Na podstawie 196 przypadków z Kliniki w Heidelbergu i pierwej już ogłoszonych przez Möbiusa 100 przypadków z Kliniki w Kilonii jednostronnego usunięcia jajnika, zwraca autor uwagę na szereg zaburzeń w czynności macicy i jajnika pozostawionego. Wszystkie przypadki dotyczyły bądź ciąży pozamacicznej, bądź spraw zapalnych przydatków. Zaburzenia stwierdzono albo podczas kontroli chorych po operacji, albo też listownie. Nieprawidłowości w czynności jajnika, pozostawionego podał autor w odsetkach, oddzielnie dla materiału klinicznego w Heidelbergu i Kilonii. I tak częstsze miesiączki obserwowano od 7—8%, miesiączki rzadsze w 2%, słabsze w 1—9%, obfitsze w 2—5%, brak miesiączek w 2—3%, zwyrodnienie torbielowate jajnika 15.5—22%. Stąd słuszny wniosek autora: o ile nie ma przyczyny uzasadnionej, nie usuwać podczas operacji ani jednego jajnika. W przypadkach torbielowatego zwyrodnienia jajnika powinno wystarczać usunięcie tylko części jajnika. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zasady leczenia upławów. R. TH. von JASCHKE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Zgadzając się zasadniczo z poglądami Mengego o wpływie zwiększonego przechodzenia soków tkankowych ze ścian pochwy do jej światła na powstawanie upławów pochwowych u szeregu kobiet, autor nie sądzi jednak, ażeby takie tłumaczenie dało się zastosować do wszystkich przypadków. Nie da się wykluczyć i wpływ rodzaju drobnoustrojów na zwiększone wydzielanie pochwowe, za czym przemawiają obserwacje kliniczne, polepszanie się flory w miarę zmniejszania się upławów pod wpływem leczenia. W myśl tych zapatrywań, w każdym przypadku autor stosuje leczenie tak ogólne, jak i miejscowe. Leczenie ogólne (arszenik, pobyt w uzdrowiskach) ma normalizować skład chemiczny soków tkankowych i poprawiać przemianę materii, miejscowe zaś dążyć winno do przywrócenia normalnych właściwości wydzieliny pochwy, a więc dla stworzenia prawidłowej kwasoty poleca autor przestrzykiwania ½% roztworem kwasu mlekowego lub normolaktolem, dla wzbogacenia pochwy w glikogen podaje devegan, wreszcie przyłącza się do zdania Mengeggo o doskonałych wynikach po stosowaniu kąpieli lapisowych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Wpływ ciał przeciwtarczycowych na wydzielanie mleka. P. H. SCHUMACHER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Na 150 położnicach wypróbował autor działanie ciał przeciwtarczycowych na czynność gruczołu mlecznego, które zgodnie z badaniami Küstnera działają jakoby wybitnie pobudzająco na produkcję mleka. Badania autora nie potwierdziły jednak spostrzeżeń Küstnera. Przeciwnie, niekiedy wydawało się autorowi, że kobiety kontrolne, którym nie podawano żadnych środków, wydzielały więcej pokarmu, niż kobiety, którym podawano dijodtyrozynę. *J. Lenczowski* (Lwów).

Odurzenie chloroformowe a stany przedrzucawkowe. HELLMUTH WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor dokładnie podaje opis 7 przypadków stanów przedrzucawkowych, w których wkrótce po rozpoczęciu uśpienia chloroformowego wystąpiły ciężkie objawy niedomogi mięśnia sercowego. Na podstawie tych przypadków autor przyłącza się do zdania Diensta o toksycznym uszkodzeniu mięśnia sercowego w zatruciach ciążowych i z tego powodu przestrzega przed stosowaniem chloroformu lub wodnika chloralu, a w zamian za to proponuje w przypadkach zachowawczego prowadzenia porodu, domięśniowe zastrzyki pernoktonu, w przypadkach zaś cięcia cesarskiego — uśpienie eterowe.
J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek całkowitego wynicowania macicy. E. WOLFF. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Opis przypadku całkowitego wynicowania macicy po porodzie siłami natury u astenicznej pierwiastki. Wynicowanie nastąpiło po lekkiej próbie wyciśnięcia łożyska sposobem Crédego. Łożysko oddzielono bez trudu od macicy, a macicę reponowano bezzwłocznie po jej wynicowaniu. Przebieg połogu gładki. Autor miał możność badania tej chorej w rok po porodzie i prócz lekkiego tyłozgięcia nic nieprawidłowego w narządzie rodnym nie znalazł. Przyczyną wynicowania była ogólna astenia i na skutek tego słaba kurczliwość macicy. Zabieg Crédego grał rolę podrzędną. Autor radzi reponować macicę niezwłocznie a nie odkładać tego zabiegu na później, gdyż obawy wstrząsu, związanego jakoby z tym zabiegiem, są przesadzone, a niezaburzony przebieg połogu zależy w wybitnym stopniu od jak najszybszego odnicowania macicy. *J. Lenczowski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Dwudzieste piąte posiedzenie komitetu higieny L. N. odbyło się w dniach od 26. IV. do 1. V. pod przewodnictwem Parisota, w zastępstwie Madsena (Dania). Obecni byli Cumming, Durig, Cotter, Russel, Morgan, Szulc, Tsurumi. Na porządku dziennym była sprawa zawiadomienia o zarazach, która polega na wydawaniu dwutygodniowego sprawozdania dla służby zdrowia w portach o zarazach i wymaganych kwarantannach, na wydawaniu dłuższych sprawozdań, które w tym roku dotyczą: choroby Weila, zapobiegania durowi, śmiertelności i zachorowań położnic. Zawierać one mają dane statystyczne i porównanie z danymi zebranymi w latach ubiegłych. Wreszcie wydawane będą sprawozdania roczne, zawierające statystyczne dane z poszczególnych miesięcy i poddane ocenie władz sanitarnych krajowych. Wprowadzone ma być słownictwo dotyczące urodzeń i zgonów jako „żywotność“ *(vitalite)* i dotyczące zdrowia jako „zdrowotność“ *(santé)*, które obejmuje zachorowania, zgony, kalectwa cielesne i umysłowe, co jednocześnie wytworzy pojęcie „środowiska“ *(milieu)*. Co roku komitet higieny zażąda od członków sprawozdania dotyczącego jego kraju.

Jako druga sprawa porządku dziennego było wprowadzenie miar biologicznych *(standardisation)*. Większość państw przyjęła projekt wprowadzenia próbek czy wzorów *(étalons)* międzynarodowych w dziedzinie serologii i witamin. Dotyczy to między innymi surowicy przeciwwąglikowej, przeciwróżycowej i przeciw ukąszeniu żmii.

Na trzecim miejscu porządku dziennego była sprawa leczenia zimnicy, szczególniej wytwarzania i rozdzielania środków przeciwzimniczych, to jest chininy i jej pochodnych.

Sprawa trądu, zapobiegania i kontroli została skupiona w międzynarodowym zakładzie badania trądu w Rio de Janeiro, gdzie odbywać się mają wszystkie badania: chemiczne, bakteriologiczne, farmakologiczne, serologiczne itp.

Sprawa raka i wścieklizny zajmowała miejsce piąte porządku dziennego i tu również, jak dla innych spraw ustalono program na trzy lata.

Wytwarzanie środków „niebezpiecznych“, jak opium i podobne mu trucizny zajmowało miejsce szóste. Chodziło o obliczenie rzeczywistych potrzeb wymaganych dla leczenia i o rozciągnięcie kontroli.

Dalsze obrady poświęcone były sprawie higieny wsi i dotyczyły służby zdrowia po wsiach, chorób zakaźnych i sprawy usuwania odpadków, zabezpieczania nawozów itp. tępienia much, wreszcie spraw żywności, a szczególniej mleka. Szereg zakładów ma się poświęcić tym badaniom, wybierając te, które dla swego kraju za najważniejsze uważa. Przy tym należy uwzględnić warunki ekonomiczne, klimatyczne itp.

Sprawa mieszkań, a szczególniej warunków społecznych, pieniężnych, klimatycznych itp. wymaga, aby w skład komisji weszli nie tylko budowniczy, ale i społecznik, ekonomista, geolog, słowem, żeby zbadane były wszelkiego rodzaju warunki, od których zależy utworzenie należytego typu mieszkania.

Wychowanie fizyczne i sprawa pożywienia omawiane były z wszelkimi szczegółami, przy czym prof. Piaseckiemu z Poznania powierzono wypracowanie sprawozdania o różnych sposobach wychowania fizycznego, po czym zostały zbadane fizjologiczne warunki pracy i sportu. O pożywieniu zdawała sprawę komisja i uwzględniła obok ogólnych warunków, warunki klimatu i zamożności, poddając szczególnej uwadze odżywianie dzieci. *Moraczewski* (Lwów).

Walka z chorobami wenerycznymi na Węgrzech. G. ICHOK. Revue d'hygiène et de médicine préventive. T. 59. Nr 1. (Kom. Nr 1. Med. Społ. i Ubezp.).

Walka z chorobami wenerycznymi na Węgrzech prowadzona jest systematycznie od r. 1917, kiedy mianowano pierwszego komisarza do walki z tymi chorobami. Poza tym w tej dziedzinie działa „Towarzystwo Ochrony Narodu“ i specjalna Komisja przeciwweneryczna, złożona z lekarzy specjalistów wenerologów, przedstawicieli organizacji sanitarnych oraz ministerstwa. Komisja ta ma za zadanie propagowanie wśród społe-

czeństwa uświadomienia o konieczności walki z chorobami wenerycznymi oraz umożliwienie bezpłatnego leczenia chorym niezamożnym.

W związku z akcją przeciwweneryczną, przeprowadzono w roku 1930/31 w Debreczynie badania dzieci szkolnych. Zbadano 1.909 dzieci, uwzględniając specjalnie choroby zakaźne (kiłę, gruźlicę, blenorrhagię, jaglicę, choroby robacze, świerzb i inne choroby pasożytnicze skórne). Zwracano uwagę na wszelkie uszkodzenia chorobowe powłok zewnętrznych, czy narządów wewnętrznych, stan zębów, robiono pomiary antropometryczne, badania radiologiczne, badano warunki mieszkaniowe. Dołączano również badania oftalmologiczne, ginekologiczne, określano grupy krwi. Dzięki swej wielostronności, badanie dzieci dało bardzo cenny materiał.

W r. 1931/32 zbadano 1.612 uczniów, w czym było 36 kiłowych, tj. 2,2%, a 1,99% w roku poprzednim. Na 1.612 dzieci, z czego 776 dziewcząt, zbadano 538, czyli 69,3%. Blenorrhagię stwierdzono w 0,55.% Według statystyk za lata 1930—1935 pośród dzieci szkolnych znajduje się 2% dzieci kiłowych. Blenorrhagię wykryto u dziewczynek 6—7-letnich w 0,7%. Badanie dorosłych przeprowadzono w więzieniach. Pośród więźniów budapeszteńskich stwierdzono 17% syfilityków, którzy z chwilą uzyskania wolności staną się napewno źródłem zakażenia. Aby temu przeciwdziałać, przeprowadza się w całym kraju badanie przestępców i wciąga stan ich zdrowia do kartotek, aby, w razie powtórnego uwięzienia, można ich było leczyć przede wszystkim przeciw kile.

Dla nadania akcji walki z chorobami wenerycznymi podstaw prawnych, został przygotowany przez Komisję przeciwweneryczną projekt odpowiedniej ustawy.

Projekt zarządza utworzenie dostatecznej liczby przychodni specjalnych w każdym mieście, którego ludność przewyższa pewną określoną liczbę. Przychodnie będą utrzymywane przez miasta i gminy wraz z ubezpieczalniami społecznymi. Na wsiach i folwarkach lekarz powiatowy lub gminny obowiązany jest do bezpłatnego leczenia chorych wenerycznie.

Minister spraw wewnętrznych ma prawo zarządzić badanie serologiczne lub inne, konieczne do wykrycia choroby wenerycznej — u położnic i w środowiskach społecznych — zakażonych — a więc badanie może być nawet przymusowe, gdy chodzi o: 1) zapobieganie kile wrodzonej, 2) kontrolę zawodów szkodliwych dla zdrowia, 3) badanie dzieci szkolnych przed przyjęciem ich do szkoły.

Projekt ten w niektórych przypadkach daje prawo użycia przymusu. Jeżeli są dane, że osobnik chory nie leczy się, albo że jego sposób życia zagraża życiu innego, Urząd Higieny Publicznej albo Przychodnia urzędowa mogą go zmusić do udania się do lekarza. Również, jeżeli leczenie jest konieczne, chory może być zmuszony do poddania się leczeniu.

Projekt opowiada się za zniesieniem regulowania spraw prostytucji przez policję i zabrania absolutnie wydawania pozwoleń prostytutkom na wykonywanie ich zawodu, utrzymywanie domów publicznych, domów tolerancji itp.

Wielką wagę przywiązuje projekt do podniesienia moralności ulicy, społeczeństwa i do opieki nad młodzieżą. Dlatego nakłada kary za gorszenie nieletnich, demoralizowanie młodzieży do lat 16, karze więzieniem pożycie płciowe z kobietą poniżej lat 16.

Projekt otacza specjalną opieką rodzinę. Ze względu na trudności, jako to: a) konieczność badań narządów płciowych kobiety przed zamążpójściem, b) trudność rozpoznania dokładnie pewnych przypadków, niezupełnie wyleczonych — projekt nie żąda świadectw lekarskich przed zawarciem małżeństwa. Obowiązkową czyni jedynie wizytę u lekarza, przypuszczając, że większość kandydatów do małżeństwa, w trakcie tej wizyty, zwróci się o dokładniejsze zbadanie.

Projekt kładzie nacisk na konieczność propagandy przez lekarzy słowem i pismem.

Lekarz jest obowiązany podać Urzędowi higieny nazwisko chorego, który bez podania powodu przerwał leczenie, również winien zawiadomić o źródłach zakażenia, które doszły do jego wiadomości. W tych wypadkach tajemnica lekarska nie istnieje.

Kryzys ekonomiczny i kampania przeciwweneryczna na Węgrzech. Revue d'hygiène et de médecine préventive. T. 59. Nr 1. (Kom. 1. Med. Społeczn. i Ubezpiecz.).

Na zjeździe w Budapeszcie zreferowano dane, tyczące się wpływu kryzysu na działalność przeciwweneryczną i na rozszerzanie się prostytucji. A. Emödi doszedł do następujących wniosków: 1) Powodzenie akcji przeciwwenerycznej zależy bardziej od zrozumienia społeczeństwa, niż od sytuacji ekonomicznej kraju. 2) Środki, użyte w większości przypadków na leczenie, a nie na zapobieganie, zależą od ilości chorych i są różne w różnych częściach kraju. 3) Akcja zapobiegawcza i propaganda, na które łoży państwo, ucierpiały przez kryzys. 4) Rozwój sportów i ruch harcerski zmniejszyły frekwencję w domach publicznych. 5) Przesunięcie wieku zawierania małżeństw, które wynikło ze zmniejszenia możliwości egzystencji, zwiększa niebezpieczeństwo chorób wenerycznych. 6) Ilość chorych u lekarzy prywatnych zmniejsza się, w przychodniach wzrasta. 7) Bezrobotni są leczeni przez przychodnie, ambulatoria szpitalne, utrzymywane przez państwo i Towarzystwo Teleia. 8) Mimo kryzysu, walka z chorobami wenerycznymi na Węgrzech bardzo się rozwinęła. Założono przychodnie państwowe, utrzymywane przez władze miejscowe i przez Towarzystwo Teleia. Zorganizowano współpracę między instytucjami, mającymi na celu walkę z chorobami wenerycznymi, ubezpieczeniami od chorób i ochronę matki i niemowlęcia. 9) Mimo kryzysu, każdy chory ubogi, chcący się leczyć, otrzymuje leczenie.

Co do prostytucji w Budapeszcie, to spadek liczby prostytutek jest niezależny od kryzysu, wpłynął on raczej na fakt, że raz zapisane prostytutki nie starają się o wykreślenie ich z listy (nie znajdują innego zawodu).

Wzrasta liczba niezarejestrowanych, toteż liczba kobiet, zatrzymywanych podczas obław policyjnych, jest coraz większa. Wiek przeciętny prostytutek tajnych wzrasta, gdyż i one, jak i zarejestrowane nie zmieniają swego zawodu z przyczyn ekonomicznych.

Zmniejsza się liczba miejsc prostytucji dla klientów za pośrednictwem trzeciej osoby.

De Szentkiralyi, na podstawie danych z prowincji, stwierdza, że są one bardzo niedokładne, gdyż tylko mała ilość mężczyzn zwraca się do prostytutki, większość korzysta ze związków, w których kobiety trudno by określić, jako prostytutki. I tam liczba zarejestrowanych, niezależnie zresztą od warunków ekonomicznych, maleje, a tajnych wzrasta. Bezwzględnie duży wpływ na powstawanie prostytucji mają warunki, ale nie są jej wyłączną przyczyną. Toteż powodzenie walki zależy nie tylko od higienisty, choć odgrywa on w niej zasadniczą rolę.

Młodzież wiejska i alkohol, wspomnienia stare i teraźniejszość. B. sen. T. NOCZNICKI. Trzeźwość. Nr 12. 1936.

Nocznicki należy do grona tych nielicznych, którzy umieją w sposób obiektywny porównywać przeszłość z teraźniejszością. Jeżeli weźmie się pod uwagę wiek tegoż autora (75 lat), oraz wspomniany obiektywizm, to tym cenniejsze stają się wywody i porównania tego wybitnego działacza społecznego. Ludzie zwykli są wspominać czasy dawne jako dobre, a w każdym razie, jako znacznie lepsze od czasów dzisiejszych. Natura ludzka każe człowiekowi zapominać dawne zło i to jest może jej cechą dodatnią. Nocznicki nie zapomniał okropnego obrazu dawnej wsi, zalewanej i wytruwanej folwarcznym produktem alkoholowym, gorszonej przez dwór i demoralizowanej przez karczmę. Czcigodny autor walczy z tymi, którzy „Ducha czasu" zrozumieć nie mogą, którzy twierdzą, że postępowe hasła braterstwa i współdziałania są niebezpieczne i potępienia godne.

Zdz. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności. IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 14 czerwca 1937 roku.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych.* Część XVIII. *Próba teorii swoistości bakteriobójczej.*

Swoistość bakteriobójcza jest odrębnym rozdziałem toksykologii porównawczej, przy czym swoistość ma być rozumiana jako względna, ograniczona ilościowo, nastawiona mniej więcej dokładnie na rodziny, rodzaje, gatunki lub szczepy bakteryj. Swoistość toksykologiczną i toksyczność można podzielić: 1) na podstawie przynależności taksonomicznej przedmiotu zatrucia na: a) zwierzęcą, b) roślinną, c) działającą na zarazki niewidzialne, jako też na poddziały tych królestw; 2) według zasięgu działania trującego na toksyczność: d) globalną, wyrażającą się śmiercią przedmiotu, e) narządową, systemową lub terytorialną, f) tkankową (także dla eksplantatów), g) dla pierwotniaków lub wyosob-

nionych komórek przeżywających, h) dla poszczególnych czynności komórkowych i ich podkładów materialnych; 3) według stadium rozwojowego przedmiotu zatrucia na: i) toksyczność dla komórek rozrodczych, j) dla zarodków, k) dla form młodocianych, l) dla form dojrzałych, m) dla form starczych, n) dla różnych stanów cyklu rozwojowego lub przemiany pokoleń. U bakteryj możemy analogicznie rozróżnić: 1) swoistość bakteriobójczą taksonomiczną, dotyczącą rodzin, rodzajów, gatunków, odmian, szczepów, osobników, a nadto swoistość gramową; 2) toksyczność globalną i częściową, dotyczącą poszczególnych właściwości morfologicznych i czynności biochemicznych, fizjologicznych, chorobotwórczych itp.; 3) swoistość zależną od różnych okresów rozwojowych, a zatem toksyczność dla okresu młodocianego, dojrzałego i starczego, dla zarodników i różnych form cyklogenicznych.

W sprawie swoistości bakteriobójczej gramowej należy pokusić się o tłumaczenie, które by zdołało objąć nie tylko mechanizm różniczkowania barwnego, ale także liczne różnice (wymienione w części XVI) fizyczne, biochemiczne, fizykochemiczne i taksonomiczne, a nadto zjawiska swoistości bakteriobójczej, stwierdzone w dawniejszych pracach autora (o barwikach i solach) i w obecnej serii, nadto w pracach innych autorów. Omówiwszy krytycznie liczne teorie różniczkowania barwnego, fizyczne, chemiczne, elektrochemiczne i kombinowane, autor na podstawie swych prac, datujących od r. 1909, uznaje za czynnik zasadniczy różniczkowania barwnego i innych własności, różniących obie grupy gramowe, zawartość lipoproteidów w ektoplazmie bakteryj *(sensu strictiori)* lub różnice tych lipoproteidów u obu grup pod względem jakościowym i ilościowym. Te lipoproteidy są związkami zasadowych ciał białkowatych z lipoidami, które u gramododatnich zawierają nienasycone kwasy tłuszczowe w większej ilości albo o wyższym stopniu nienasycenia, aniżeli u gramoujemnych. Ektoplazma jest regulatorem własności osmotycznych i przepuszczalności komórki, a także własności powierzchniowych. Czy błona komórkowa jako wytwór ektoplazmatyczny bierze w tym udział i jaki, nie da się na razie stwierdzić. Zawartość lipoproteidów i ich jakość warunkuje u gramododatnich ich wyższe pH, a stąd ich większe powinowactwo do kationów nieorganicznych i organicznych (barwikowych), mocniejszą ich barwliwość i wrażliwość na toksyczne i zmniejszające dyspersję działanie kationów. Natomiast ilościowa zawartość albo jakość lipoidów zapewnia gramododatnim ochronę przed nadmierną hydratacją, przed rozpęczniającym działaniem anionów, fermentów trawiennych i bakteriolitycznym działaniem soków i komórek ustrojowych, nadto powoduje hydrofobne a lipofilne zachowanie powierzchniowe. Natomiast gramoujemne są dostępne działaniom rozpęczniającym jako „fizjologicznie napęczniałe" (gramododatnie są „fizjologicznie odpęczniałe"), odporne wobec działań strącających kationów i okazują własności powierzchniowe hydrofilne i raczej lipofobne, stąd wrażliwe na działanie rozpuszczalników lipoidalnych typu benzolowego, wobec których dodatnie są odporne, bo lepiej chronione przez swoje lipoidy. Zaznaczyć należy, że wymienione różnice między obiema grupami nie są bezwzględne, ale tylko ilościowe, podobnie jak „odporność gramowa" (barwna). Dla wytłumaczenia całego szeregu tych różnic wypowiada autor hipotezę ekologiczną, że pierwotnie gramododatnie były bakteriami ziemnymi i powietrznymi, zaś gramoujemne wodnymi, i że ich odrębne własności są wyrazem dziedzicznie utrwalonych przystosowań do tych środowisk. Wtórne granice stanowiskowe obu grup mogą być zatarte, zwłaszcza pod wpływem gospodarki ludzkiej. Zakażenia przez zarazki gramododatnie są po większej części pochodzenia ziemnego lub powietrznego, zaś przez gramoujemne pochodzenia wodnego.

Oprócz swoistości bakteriobójczej gramowej można też często stwierdzić rodzajową i gatunkową, ujawniającą się w skali wrażliwości różnych gatunków w obrębie tych grup i w różnej wyrazistości typu barwikowego lub odwrotnego u różnych ciał bakteriobójczych. Tutaj należy np. wybitna odporność *B. pyocyaneum, fluorescens, prodigiosum* i *Kieliense* wobec działania soli Hg, Zn, Cd itp. Na uwagę zasługuje odrębne stanowisko grzybkowców (*Mycobacterium),* zwłaszcza bakteryj gruźliczych, ważne dla zagadnień odkażania i wybiórczej hodowli, a wyróżniające je wśród grupy gramododatnich. Godne uwagi jest też odrębne stanowisko krętka bladego i krętka choroby Weila i różnica wrażliwości tych blisko spokrewnionych zarazków. Inne grupy bakteryj, wyodrębnione pod względem biochemicznym lub biologicznym, oczekują jeszcze takiego opracowania. Stwierdzono także wybitne czasem szczepowe różnice wrażliwości bakteriobójczej.

Z zakresu swoistości uwarunkowanej cyklogenetycznie tzw. formy młodociane różnią się od dojrzałych nie tylko tempem rozwojowym, rozmiarami i własnościami barwnymi, ale także większą wrażliwością bakteriobójczą. Wśród form starszych spotyka się czasem tzw. komórki wyjątkowe, obdarzone wybitną odpornością. Biologicznie wyróżniają się zarodniki od form wegetatywnych, i to nie tylko w formie dojrzałej, ale także w obu okresach przejścia od laseczki do zarodnika i na odwrót. Okres zarodnikowania cechuje się sprawami odwadniania i kondensacji protoplastu, okres kiełkowania związany jest z pęcznieniem tegoż, oba wymagają swoistych warunków i łatwo dostępne są zahamowaniu. Zarodniki wyposażone są w dużą odporność bakteriobójczą, różną dla różnych gatunków, odmian i szczepów. Szczególnie wielka jest ta odporność wobec zasad i soli zasadowych, jako też rozpuszczalników lipoidalnych, tj. czynników rozpęczniających, jest zatem jakoby spotęgowaniem cech gramododatniości, a polega na odpęcznionym stanie protoplazmy zarodnikowej. Być może, że opisywane przez niektórych autorów formy gonidialne (G), jako formy przetrwalne, okażą również odrębność wrażliwości bakteriobójczej.

Oprócz wymienionych odmian swoistości bakteriobójczej warto zwrócić uwagę na zestawienie wrażliwości toksycznej bakteryj innych tworów ożywionych, i to: a) dla wyjaśnienia pewnych zagadnień praktycznych chemoterapii (Ehrlich i jego szkoła, Salle, Felton i Dougherty i in.), b) w celu poznania głębszych przyczyn, wyrażających się w swoiście różnych odczynach różnych przedmiotów zatrucia na działanie różnych trucizn. Dla przykładu omówiono i poddano analizie zestawienie działania różnych pochodnych chininowych na różne bakterie, jak również zestawienie działania alkoholów, eterów, ketonów itp. na różne bakterie, drożdże, pleśniowce, pierwotniaki i różne podkłady zwierzęce i roślinne.

Czl. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistości działań bakteriobójczych.* Część XIX. *Uzupełnienia i piśmiennictwo.*

Praca zawiera uzupełnienia do poprzednich części na podstawie nowszego piśmiennictwa z lat 1920—1937, jako też ile możności zupełny spis piśmiennictwa.

Czł. K. Orzechowski, J. Mazurkiewicz i A. Beck przedstawiają pracę N. Zandowej pt.: *Badania doświadczalne ruchów mimowolnych.*

Autorka uszkadzała opuszkę rdzeniową. We wszystkich ośmiu doświadczeniach (na królikach) otrzymała ruchy mimowolne, polegające na drżeniu, na skurczach klonicznych pęczków mięśniowych oraz na ruchach rzekomo mimowolnych. Badaniem drobnowidowym stwierdzono, że uszkodzenie zajmowało elementy móżdżkowe albo błędnikowe.

Streszczając wynik doświadczeń, autorka wnosi, iż:

1) zespół ruchów mimowolnych może powstać przy uszkodzeniu opuszki,

2) czynnik drażniący wprowadzony do opuszki, nie wywołuje więcej ruchów, niż zwykłe zranienie tkanki,

3) taki sam zespół można otrzymać z różnych okolic opuszki,

4) elementy opuszkowe uszkodzone należą, jak się zdaje, do układu proprioceptywnego,

5) podstawa anatomiczna ruchu mimowolnego mieści się, jak się zdaje, w uszkodzonym ramieniu doprowadzającym (proprioceptywnym) łuku odruchowego,

6) ruch mimowolny najprostszy polegać ma na drżeniu, najbardziej złożony na ruchach rzekomo dowolnych (w rodzaju potakiwania głową lub przeczenia).

Praca z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu J. Piłsudskiego (kierownik: prof. F. Czubalski) i z Pracowni Neuro-biologicznej im. E. Flataua w Warszawie.

Czł. W. Orłowski i A. Beck przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Ulepszony sposób zakładania przetoki jelitowej w celach doświadczalnych.*

Piśmiennictwo zawiera opisy wielu sposobów operacyjnych założenia przetoki jelitowej, różniących się między sobą techniką operacyjną i zmieniających w różnym stopniu prawidłową czynność wydzielniczą wyodrębnionej pętli jelita. Najlepszą z nich jest metoda Thiry-Vella. Zasadą jej jest wszycie końców wyodrębnionej pętli jelitowej w ścianę brzucha: powłoki brzuszne przebija się w dwóch miejscach i przez wytworzone w ten sposób otwory uzyskuje się dostęp do światła jelita (przetoki). Metoda ta jednak ma dwie wady: mianowicie unieruchomienie dwubiegunowe pętli jelitowej utrudnia zbieranie soku jelitowego i bardzo kaleczy powłoki brzuszne zwierzęcia.

Mając zbadać działanie wody mineralnej krynickiej Zuber na wydzielanie jelitowe, opracował autor wobec tego ulepszoną metodę operacji przetoki jelitowej.

Przestrzegając wskazań obowiązujących w chirurgii aseptycznej, autor wykonuje w uśpieniu morfinowo-eterowym cięcie długości około 10 cm w linii środkowej ciała tak, by górny ko-

niec cięcia nie dochodził do wyrostka mieczykowatego na 10 cm. Po otwarciu jamy brzusznej odsuwa sieć w stronę żołądka, chwyta palcami pętlę jelitową i posuwając się w jednym kierunku ustala jej koniec dośrodkowy i obwodowy, następnie oddala się od dwunastnicy na odległość 40—50 cm i dopiero tutaj przecina jelito między dwoma uprzednio nałożonymi miękkimi zaciskami, które zamykają światło jelita i zabezpieczają pole operacyjne i jamę otrzewną przed zakażeniem. Następnie zaszywa końce jelita podwójnym szwem kapciuchowym. Podobne cięcie wykonuje na odcinku obwodowym jelita w odległości 20—25 cm. Kikut jelita zaszywa szwem kapciuchowym, natomiast kikut wyciętej pętli zawiązuje. A zatem wycięta pętla ma dwojakiego rodzaju zabezpieczenie: na odcinku dogłowowym — szew kapciuchowy, a na obwodowym — zwykłe zawiązanie. W ten sposób równocześnie autor oznacza kierunek przebiegu osi jelita.

W następnym etapie przywraca autor ciągłość jelita w sposób następujący: układa odcinki końcowe jelita równolegle do siebie wzdłuż długiej osi. Po wyciśnięciu zawartości jelita zamyka je potrójnym zaciskiem Linnartza i wykonuje połączenie boczne wedle zasad chirurgii.

Następnie koniec dogłowowy wyodrębnionej pętli jelita, tj. ten, na który autor nałożył szew kapciuchowy, przyszywa do mięśni brzusznych po uprzednim przecięciu otrzewnej ściennej w miejscu oddalonym około 20 cm od rany operacyjnej. Przeciętą otrzewną ścienną obszywa dookoła kikuta jelita, by w ten sposób dodatkowo wzmocnić przyszycie i zapobiec oderwaniu się pętli. Natomiast odcinek obwodowy pętli wszywa w brzegi rany operacyjnej, a podwiązkę przecina.

Przyszyciem dogłowowego końca jelita do powłok brzusznych zabezpiecza autor przed możliwym skrętem pętli wyosobnionej; przyszycie końca dogłowowego bliżej kręgosłupa pozwala utrzymać pętlę w położeniu pionowym, co ułatwia swobodne ściekanie soku jelitowego, tym bardziej, że otwór pętli jest wszyty w najniższą część — w pozycji stojącej — powłok brzusznych. Wszycie natomiast końca obwodowego pętli w ranę operacyjną zaoszczędza dodatkowego ranienia zwierzęcia.

Po upływie 3 tygodni pies nadaje się do doświadczeń.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr Witołd O r ł o w s k i).

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

P o s i e d z e n i e w dniu 20 czerwca 1936 r.
Przewodniczy kol. prezes dr Ł o k c z e w s k i.

Otwierając posiedzenie, przewodniczący prezes kol. Ł o k c z e w s k i wita prelegenta, zasłużonego profesora, Juliana S z y m a ń s k i e g o, organizatora i byłego dyrektora Kliniki Ocznej w Wilnie, członka honorowego Uniwersytetu Stefana Batorego, wybitnego obywatela Rzeczypospolitej Polskiej i byłego marszałka Senatu, wyraża uznanie dla prelegenta, jako polskiego patrioty, który mając życie zorganizowane w dalekim obcym kraju, w chwili powstania niepodległej Polski przybył do kraju i tu w kresowym Wilnie stworzył szkołę okulistów polskich.

W odpowiedzi prof. S z y m a ń s k i dziękuje prezesowi za miłe słowa i Kolegom za liczne przybycie.

Następnie prof. S z y m a ń s k i wygłosił odczyt pt. *„Kiła oka"*.

W dyskusji kol. P e t r y k a t wspomina o przypadku, gdzie przy leczeniu swoistym wystąpił wiąd rdzenia oraz zupełna ślepota w 5 roku po zakażeniu. Jednocześnie zapytuje, czy acetylarsan działa trująco na nerw wzrokowy.

W odpowiedzi prof. S z y m a ń s k i podkreśla konieczność kontrolowania dna oka przy leczeniu acetylarsanem. Trująco działa atoksyl, a więc pięciowartościowy związek arsenowy, którego dawniej używano, obecnie stosuje się nie trujące związki arsenowe trójwartościowe. Dzisiejsi badacze przypuszczają, że istnieją dwie odmiany krętka bladego; prelegent nawiązuje do badań prof. Karwackiego (potwierdzonych przez Calmette'a) nad przesączalnością zarazka gruźliczego. Zarazek gruźliczy utrzymuje chorych w stanie ciągłego podniecenia i żywotności i jemu zawdzięczamy wiele wybitnych dzieł.

Krętek blady kryje w sobie zarodek śmierci.

Kol. W o l b e r g wyraża przypuszczenie, że niejednolite wyniki leczenia swoistego dadzą się może wytłumaczyć istnieniem dwu odmian krętka bladego. Prelegent zaznacza, że jest to sprawa otwarta, tych dwu odmian dotąd nie wyodrębniono, nie należy w leczeniu jednostkowym używać schematu, lecz postępować indywidualnie.

Badano zanik nerwu wzrokowego pod wpływem leczenia swoistego w klinice L a u b e r a.

Kol. F r e n k e n b e r g nawiązuje do badań prof. L a u b e r a: w 34 przypadkach spostrzeżono, że zanik nerwu wzrokowego występuje u chorych, mających wzmożone ciśnienie śródoczne, a obniżone ciśnienie rozkurczowe. W tej klinice liczą się obecnie z tym spostrzeżeniem i przed rozpoczęciem leczenia swoistego stosują pilokarpinę i strychninę.

Kol. Z a n d o w a zwraca uwagę, że chodzi nie o odmianę, lecz cykl rozwojowy krętka bladego.

Prelegent wyjaśnia, że to dotyczy prątka Kocha, przy kile przypuszcza, że chodzi o dwa pokrewne typy.

Kol. L e w k o w i c z zapytuje, czy klinika wileńska ma doświadczenie w leczeniu schorzeń paraluetycznych.

Prelegent odpowiada, że ma bardzo duże doświadczenie, albowiem Francuzi w r. 1812 pozostawili na Wileńszczyźnie dużo jaglicy i kiły.

Kol. D y k i e r wspomina o częstości występowania po durze powrotnym zapaleń rogówki i tęczówki.

Prelegent potwierdza, że są znane i częste powikłania duru powrotnego.

Zamykając posiedzenie, przewodniczący kol. Ł o k c z e w s k i podniósł szerokie i gruntowne ujęcie przedmiotu przez wytrawnego prelegenta, który dał jednolity obraz całej patologii kiły oka, bogato ilustrowany przeźroczami, nie spotykany w wielkich nawet podręcznikach, poprzedził go biologią krętka bladego, wzbogacił wiedzę lekarza-praktyka cennymi uwagami z zakresu rozpoznania i leczenia kiły oka.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

P o s i e d z e n i e w dniu 26 września 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. prezes Ł o k c z e w s k i.

1. Kol. F r a n k e *przedstawia chorego w wieku lat 34, który od kilkunastu miesięcy cierpi na kolkę brzuszną, biegunki na przemian z zaparciem.*

Dostarczony do szpitala w stanie ciężkim. Wymioty, brak stolca i wiatrów, tętno słabe. Objawy wskazują na ostrą niedrożność. Dokonano kilkuczasowego zabiegu; I faza — założono przetokę kałową i dokonano przepłukania jelit 8 litrami roztworu fizjologicznego soli. Nazajutrz doskonałe samopoczucie chorego; II faza — po 3 tygodniach ileotranswersostomia; III faza — po 3 tygodniach dokonano wycięcia kątnicy, jelita wstępującego i częściowego wycięcia poprzecznicy. Rozpoznanie *ca coeci* (potwierdzone badaniem przez prof. C i e c h a n o w s k i e g o).

W drugim przypadku dokonano zabiegu z powodu uchyłka Meckela ze zrostami; zastosowano także przepłukanie jelit z dobrym wynikiem. Referent podnosi dodatni wpływ przepłukiwania jelit, tłumacząc to usunięciem części gnilnych.

2. Kol. Ł o k c z e w s k i *wygłosił odczyt pt.: „Postępy w rozpoznaniu i leczeniu posocznicy połogowej"*.

Za cel odczytu uważa prelegent nie tyle rozpoznanie sprawy chorobowej — zwykle nie nastręczającej trudności — ile ocenę nasilenia choroby i wartości obu czynników, wchodzących w grę w przebiegu choroby zakaźnej: ustroju i zarazka, na podstawie obecnych wiadomości klinicznych. Z szeregu chemicznych środków stosowanych do zwalczania paciorkowca omawia prelegent szczegółowo najnowszy przetwór wprowadzony w Niemczech w 1935 r. przez Domagka, Mietzischa i Klarera pod nazwą prontosilu (streptosanu) i równocześnie we Francji przez Girarda pod nazwą rubiazolu; chemicznie jest to związek azowy benzolu: *sulfamidodiaminoazobenzolum hydrochloricum* inaczej sulfamidochryzoidyna. Jest to żółty proszek w wodzie rozpuszczalny, nietoksyczny. Laboratoryjne badania Levaditiego na zwierzętach wykazały swoiste działanie tego przetworu przeciw paciorkowcom i to wyłącznie *in vivo*. Tenże badacz wypowiedział i udowodnił hipotezę działania prontosilu. Zapobiega on tworzeniu się otoczek bakteryjnych i ułatwia walkę fagocytom. Następnie omówił prelegent jako sposób wzmagania sił obronnych ustroju immunotransfuzję krwi ozdrowieńców po zakażeniu połogowym i ostatnio stosowaną jej odmianę bardziej skuteczną tj. przetoczenie krwi ozdrowieńców durowych.

Po tym wstępie powraca prelegent do strony ściśle klinicznej tematu, zaznaczając szczegółowo ważność kolejnych wahań sprawności obronnej ustroju i złośliwości zarazka. Tu wyłania się sprawa sposobów oceny nasilenia obu stron walczących. Odczyn śródskórny — zastrzyk 1 kropli przesączu hodowli paciorkowca — jest zabiegiem w wykonaniu nietrudnym

i służy do oceny stanu obronnego ustroju. Wynik otrzymuje się po upływie 24—48 godzin dodatni albo ujemny. Co 3—4 dni należy tę próbę powtarzać, aby stwierdzać możliwość zmiany, wynik bowiem dodatni, pomyślny, może przejść w ujemny, a ujemny pod działaniem energicznego leczenia przejść w dodatni. Odczyn śródskórny ma w przebiegu posocznicy ważne znaczenie rokownicze i stanowi podstawę metodycznego leczenia. Do oceny zjadliwości zarazka należy zalecić posiew krwi, który trzeba wykonać seriami, ponieważ poszczególny wynik może zawodzić (przejściowa bakteriemia albo okres wolny od wysiewu). Stały wynik dodatni posiewu krwi przemawia za złośliwością zarazka, wyniki ujemne nawet seryjne mają wartość tylko w związku z towarzyszącymi pomyślnymi objawami klinicznymi.

Na pytanie, czy nowo wprowadzone środki chemiczne (związki azowe: prontosil, rubiazol) mogą zwalczyć każdy przypadek posocznicy połogowej, należy odpowiedzieć, że tylko te przypadki rokują pomyślnie, gdzie są zachowane siły obronne ustroju, gdzie mamy dodatni wspomniany powyżej odczyn.

Wreszcie, opierając się na wynikach obu omówionych prób w przebiegu posocznicy połogowej, a więc odczynu śródskórnego i posiewu krwi przewiduje prelegent 4 typy przypadków z różnym rokowaniem:

	Odczyn śródskórny	Posiew krwi
1)	+	— (rokow. dobre)
2)	+	+ (rokow. dobre)
3)	—	— (rokow. złe)
4)	—	+ (rokow. złe).

(Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Secomski podaje, że odpowiednikiem rubiazolu ma być preparat krajowy firmy Geo antystreptyna; stosował ją w przypadkach róży. Stwierdził działanie podobne do causytu, ciepłota opadała, lecz objawy skórne utrzymywały się długo. Kwestionuje działanie rubiazolu na otoczki zarazków. Największą wagę przypisuje odporności samoistnej.

Kol. Wajnbaum donosi o doświadczeniach kliniki amerykańskiej, gdzie stwierdzono ujemny wpływ zakażenia (kropelkowego) na połóg; 80% ludzi z otoczenia miało w jamie ustnej paciorkowca hemolitycznego. Na salach, gdzie nawet służba nosiła maski, było mniej zakażeń.

Kol. Dykierowa nie radzi brać zawodowych dawców, widzi dodatni wpływ krwi mężczyzn młodych, którzy przebyli zakażenie ropne.

Kol. Kahl zauważył ujemny wpływ causytu przy gorączce połogowej (5 przyp.).

Dalej głos zabierają kol. Piltz, Frenkenberg i Dziubiński.

W odpowiedzi kol. Secomskiemu, który mówił o antystreptynie i niepowodzeniu w leczeniu róży zaznaczył prelegent, że nie ma pewności, iż krajowy przetwór — antystreptyna — jest identyczny z prontosilem i rubiazolem oraz że między różą, a posocznicą połogową zachodzą zbyt wielkie różnice, aby można było wnioski kol. Secomskiego przenieść na ostatnią chorobę.

3. Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia z poprawkami kol. Frenkenberga i kol. Piltza, które sprostowano w protokole, przyjęto do wiadomości.

4. Kol. Szaniawski *wygłosił wspomnienie pośmiertne o prof. Jasińskim.*

Dnia 17 maja br. po dłuższej chorobie zmarł w Wilnie śp. prof. Jasiński, dyrektor Kliniki Pediatrycznej. Urodzony w 1881 r. w Lubelskim, prof. Jasiński ukończył Uniwersytet Warszawski w 1904 r., a w 1905 r. zostaje asystentem prof. Brudzińskiego, jednego z najwybitniejszych polskich pediatrów, który organizował w tym czasie Szpital Anny Marii w Łodzi i pracuje tam do roku 1911. W 1911 roku prof. Jasiński przechodzi do Lublina, gdzie organizuje szpital dziecięcy, ufundowany przez przemysłowców lubelskich. Tam też rozwija wysoce pożyteczną i uspołecznioną działalność zarówno w prowadzonym przez siebie szpitalu, jako też w Tow. Lekarskim Lubelskim, Tow. Higienicznym i Kropli Mleka.

Do 1921 r. przebywa w Lublinie. Zetknąwszy się podczas wojny i okupacji austriackiej z asystentem Pirqueta, a późniejszym prof. pediatrii we Lwowie Gröerem, udaje się do Lwowa i pracuje wraz z nim w Klinice Pediatrycznej. We Lwowie habilituje się na docenta; w krótkim okresie swej pracy we Lwowie ogłasza szereg prac doświadczalnych z dziedziny immunobiologii błoniczej, fizjologii i chemii fizjologicznej. W 1922 r. zostaje powołany na profesora pediatrii przez Wydział Lekarski Uniw. S. B. w Wilnie. W trudnych warunkach prowadzi aż do dnia zgonu Klinikę Pediatryczną. Zmarły pozostawił po sobie około 50 prac ogłoszonych drukiem w różnych czasopismach krajowych i zagranicznych. Najwięcej pracy włożył Zmarły w zbiorowy pierwszy podręcznik pediatrii, redagowany pod Jego kierownictwem. Pierwszy tom tego wydawnictwa ukazał się już po śmierci. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

Następnie statutowo w poczet członków Towarzystwa przyjęci zostali koledzy: Leon Guttman, Władysław Dziubiński, Witold Siciarz, Jan Talikowski, Milutin Śliwar, Władysław Konarski i M. Wizenfeld.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Posiedzenie w dniu 31 października 1936 r.
Przewodniczy: Kol. prezes Łokczewski.

Otwierając posiedzenie kol. prezes Łokczewski wita prelegenta prof. Szymańskiego i dziękuje za łaskawe zaszczycenie po raz drugi w tym roku naszego Tow. Lekarskiego odczytem.

1. Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia został przyjęty.

Prezes przypomina zebranym apel Naczelnej Izby Lekarskiej o wpłacaniu 10 zł na kupno samolotu sanitarnego. Kol. Szaniawski podaje do wiadomości zebranym, że z powodu śmierci syna prof. Michałowicza, który jest honorowym członkiem naszego Towarzystwa wysłany został na ręce profesora telegram kondolencyjny. Na propozycję przedmówcy uczczono pamięć zmarłego przez powstanie.

2. Prof. dr Szymański *wygłosił odczyt pt.: „Gruźlica oka".*

Oko jest częścią składową organizmu, odzwierciadlają się więc w nim wszelkie choroby. Ostatnie 10 lat dało dużo nowych prac z dziedziny badań istoty gruźlicy. Sam zarazek przedstawia się inaczej, niż za czasów Kocha, przechodzi on różne przemiany i dowiedziono istnienia *ultravirus.* Nie wyjaśnioną dotąd jest dziedziczność gruźlicy. Przepuszczalność zarazka przez filtr przemawiałaby za dziedzicznością gruźlicy.

W Paryżu robiono odpowiednie doświadczenia, odosobniono od razu po porodzie dzieci od matek gruźliczych i dzieci nie chorowały.

Zołzowe zapalenie oka uważa za osłabioną gruźlicę.

Gruźlica jest bakcylemią. Drogi zakażenia: 1) zewnętrzne są najrzadsze, 2) zakażenie *per continuitatem* np. toczeń może przejść ze skóry na spojówkę oka i odwrotnie, 3) przez krew i to są zołzy i inne typowe zjawiska gruźlicze.

Odporność: nauka wyróżnia trzy okresy: 1) prealergiczny, 2) alergia, 3) odporność rozwinięta. Obraz anatomo-patologiczny: 1) ostre zapalenie i 2) przewlekłe zapalenie. Zarazek zachowuje się inaczej w tkance twardej np. w rogówce, niż w tkance miękkiej np. ciałko szkliste. Pod mikroskopem w pierwszym przypadku mamy gruzełek, a w okół wał leukocytowy. W ciałku zaś szklistym mamy serowacenie, brak oporu. W zapaleniu przewlekłym głównie występują komórki Langhansa. Dla rozpoznania konieczne są próby tuberkulinowe Pirqueta, Moro, Panndorfa i Kocha. Rozróżnia się trzy odczyny: I miejscowy — naciek, II ogniskowy i III ogólny. Gruźlica znajduje się w oku wszędzie. Toczeń przechodzi ze skóry na spojówkę i prowadzi do *ectropion* i *entropion.* Na spojówce rozróżniamy następujące postacie: I) podobne do jaglicy, II) brodawki i III) podobne do raka. Na rogówce gruźlica się często usadawia; miąższowe zapalenie w 90% jest pochodzenia kiłowego, w 6% gruźliczego, w 4% trądowego. Interesujące jest to, że gruźlica atakuje jedno oko, drugie jest oporne. Leczenie dzieci jest ważne, ponieważ chodzi o uodpornienie na przyszłość.

Okres pierwszy jest podatny na leczenie, w II okresie ciężko leczyć, w trzecim łatwo. U dzieci w pierwszym i drugim okresie często jest *keratitis* i *chorioiditis* wskutek czego oko ginie. Na okostnej są typowe objawy, często zjawia się martwica kości i wciągnięte blizny. W tęczówce oraz w ciałku rzęskowym zmiany są niewidoczne, występuje zserowacenie prowadzące do *panophthalmitis. Retinitis tbc.:* typowe są białawe płatki, w odróżnieniu od *retinitis luetica,* gdzie są żółte. *Neuritis tbc.:* gruzełek w tarczy, leczenie powinno być miejscowe i ogólne. W Davos jest sanatorium Vanderberga, gdzie przeprowadzają leczenie ogólne i miejscowe. W Wilnie stosuje się antygen metylowy; dzieciom daje się 1/4 ampułki podskórnie, również stosuje się autohemoterapię — kropelka własnej krwi do komory.

W dyskusji prezes zapytuje o wskazania do usunięcia oka chorego ze względu na możliwe sympatyczne zapalenie drugiego oka.

Prof. Szymański uważa, że zasadniczo chore oko należy usuwać jak najpóźniej, sympatyczne zapalenie występuje dopiero po 2—3 tygodniach. Zapalenie sympatyczne jest tak podobne do gruźlicy, że trudno je odróżnić. Dobrze się je leczy salwarsanem. Referent opowiada o interesujących stosunkach panujących w Ameryce.

Kol. Batawia zapytuje, czy imponujące statystyki amerykańskich autorów są prawdziwe; referent odpowiada twierdząco.

Kol. Szwedowski podaje kilka przypadków zapalenia gruźliczego rogówki i spojówki oka, skierowanych do Poradni Przeciwgruźliczej przez okulistów, celem przeprowadzenia leczenia tuberkuliną. Schorzenie to najczęściej występuje pod postacią tzw. zołzowego lub pryszczykowego zapalenia spojówki i rogówki *(keratoconiuctivitis scrophulosa vel phlyctenulosa)*. Postacie te bywają czasem łagodne, a nieraz bardzo uporczywe i niełatwo ustępujące przy zwykłym leczeniu. Otóż przypadki uporczywe są bardzo wdzięczne do ostrożnego leczenia zastrzykiwaniem tuberkuliny w bardzo małych dawkach. Zaleca się zastrzykiwanie tuberkuliny co 2 doby, zaczynając od 1, 2, 3 itd. tysięcznych miligrama do 1 mg starej tuberkuliny Kocha; dawka nie może jednak wywoływać odczynu ogniskowego ze strony oka.

Nadmienia również, że zołzy w dzieciństwie chronią zwykle od ciężkiej gruźlicy w wieku późniejszym.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 20 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Domaszewicz *przedstawia szereg przypadków z zakresu neurochirurgii:*
a) przyp. skurczu twarzowego,
b) przyp. krwiaka podoponowego,
c) przyp. dużego guza mózgu,
d) przyp. brodawczaka wychodzącego ze splotu naczyniowego IV komory,
e) przyp. ropnia mózgu, powstałego na tle urazu czaszki.

W dyskusji przemawiał kol. Pisek: W czasach, gdy neurochirurgia stawiała ledwie pierwsze kroki jawiły się z kół internistów nieśmiałe głosy w piśmiennictwie, że w przypadkach krwotoków mózgowych należało by zabiegiem chirurgicznym usunąć wynaczynioną krew. I dotychczas lekarz wezwany do przypadku „udaru mózgowego" oprócz leczenia objawowego i upustu krwi zachowuje się wyczekująco. O zabiegu chirurgicznym nie mówi się. Dziś chyba czas określić dokładnie wskazania i mówca zwraca się z tym do chirurgów i neurologów.

Poza tym w dyskusji przemawiali kol. Rothfeld, Ostrowski T.

W odpowiedzi kol. Domaszewicz.

2. Kol. Długosz *przedstawia i omawia przypadki z Ambulatorium Kliniki Wewn. U. J. K.:*
a) ciała obcego (plomba zębowa) w kątnicy,
b) przyp. zapalenia wyrostka robaczkowego u chorego, u którego wyrostek robaczkowy został rzekomo usunięty przed kilkunastu laty,
c) przyp. skurczu odźwiernika żołądka.

W dyskusji przemawiał kol. Pisek: Istnieją różne stopnie skurczu odźwiernika, od najlżejszych do ciężkich, groźnych, w których jedynie zabiegi chirurgiczne mogą chorego uratować — są to przypadki rzadkie. W przeważnej części spotykamy przypadki tej nerwicy u chorych często dziedzicznie obarczonych, nerwicowych.

W ciągu 30-letniej mojej obserwacji szpitalnej widziałem tylko kilku (3—4) chorych dotkniętych skurczem odźwiernika trwającym tygodniami. Oprócz psychoterapii stosowałem dietę ostrożnie dobieraną, stopniowaną, z leków systematyczne podawanie oliwy, atropiny lub jej przetworów i anestezyny. Po kilku tygodniach pobytu w szpitalu objawy ustępowały. Nawrotów nie widywałem. Ani razu nie zdarzyły się przypadki, w których konieczne były systematyczne stosowania sondy lub zabiegi chirurgiczne — prócz jednorazowego wstępnego sondowania i rentgenologicznego prześwietlania.

Poza tym w dyskusji przemawiali jeszcze kol. Dobrzaniecki, Waller, Ziemilski, Dąbrowski.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXX posiedzenia naukowego odbytego dnia 27 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Grzędzielski *przedstawia trzy przyp. dystrophia musculorum progressiva typu Erba,* w wieku 24, 23 i 13 lat. Omawia nowsze poglądy na istotę tego cierpienia, dopatrujące się przyczyn dystrofii w schorzeniu nerwowego układu wegetatywnego lub gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Przy dystrofii spotyka się zaburzenia wydzielania potu i zmienione oddziaływanie na środki farmakologiczne, działające na układ wegetatywny. Istotą zmian w mięśniach jest zaburzenie chemizmu mięśniowego, którego widoczną oznaką jest wydzielanie w moczu kreatyny. Obecnie stosuje się leczenie glikokolem, w dawce 15—20 gramów dziennie; po tym leczeniu niejednokrotnie spostrzegano dodatnie wyniki.

W dyskusji zabrał głos kol. Wernicki, *w odpowiedzi* kol. Grzędzielski.

2. Kol. Dobrzański *przedstawia jeden, a omawia 2 przypadki raka krtani, leczone operacyjnie.*

3. Kol. Tennenbaum *przedstawia typy protezowania kończyn dolnych wraz z typem Desontiera we własnej modyfikacji.*

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXXI posiedzenia naukowego odbytego dnia 4 grudnia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Sosin *przedstawia preparaty anatomo-patologiczne:*
a) *Reticuloendothelioma hepatis.*
b) *Raka przełyku, przebijającego do oskrzeli.*
c) *Raka płuca.*

2. Kol. Dobrzaniecki W. *omawia 3 przypadki kamicy moczowej.*

W dyskusji zabiera głos kol. Laskownicki, Grabowski, *w odpowiedzi* kol. Dobrzaniecki.

3. Kol. Hebenstreit (gość) *omawia przypadek raka przełyku, przebijającego do oskrzela.*

W dyskusji: Kol. W. Bross zabiera głos w sprawie leczenia chirurgicznego raka, umieszczonego w 1/3 dolnej części przełyku, omawiając przy tym postępowanie operacyjne, jakie miał możność widzieć w kilku przypadkach, podczas swojego pobytu w klinice Sauerbrucha.

Zasadniczo są do dyspozycji trzy drogi dostępu: droga brzuszna, śródpiersiowa tylna i przezopłucnowa. Metody operacyjne na przełyku zawdzięczają swój rozwój pracom doświadczalnym i klinicznym Blocha, Levyego, Mikulicza, Küttnera, Sauerbrucha, Liljenthala, Enderlena i wielu innych. Początkowo przeważnie stosowano drogę brzuszną, a Mikulicz był pierwszy, który usunął w ten sposób raka przełyku u człowieka. Ponieważ jednak ta metoda przedstawiała dużo trudności technicznych i nie dawała dobrych wyników z powodu niedostatecznego uruchomienia przełyku, opracowali Anschütz i Sauerbruch metodę przezopłucnowego wycięcia przełyku z przemieszczeniem żołądka przez cięcie w przeponie *(transdiaphragmale Verlagerung des Magens in die Brusthöhle)*. Zabieg ten wykonuje Sauerbruch w następujący sposób: po wycięciu żebra VIII i IX i otwarciu jamy opłucnowej uruchamia schorzałą część przełyku, a po nacięciu przepony aż do *hiatus oesophageus* uwalnia żołądek od strony krzywizny małej i wielkiej i przemieszcza go do jamy klatki piersiowej przez naciętą przeponę. Po wycięciu schorzałej części zaszywa wpust na głucho, przełyk wszczepia przez wgłobienie do żołądka *(Einstülpungsmethode)*. Zdaniem Sauerbrucha zabieg ten ma tę zaletę, że pozwala przede wszystkim zorientować się w rozmiarach guza, a przez przemieszczenie żołądka zmniejsza napięcie w miejscu zespolenia i zapewnia większe bezpieczeństwo szwów.

Kol. Fels. Nawiązując do pokazu przytacza przypadek raka przełyku z kazuistyki ubezpieczeniowej: rolnik liczący 49 lat, zupełnie zdrów, podał w lutym 1909 r. wniosek ubezpieczeniowy na przeciąg 20 lat. Ojciec zmarł w 53 r. życia na cierpienie wątroby, matka w tym samym wieku na krwotoki maciczne, jeden brat w 47 r. życia na raka żołądka, drugi w 57 roku prawdopodobnie na tę samą chorobę. Lekarz zaufania oznaczył ryzyko ze względu na wywiady rodzinne nie jako zupełnie korzystne, lecz tylko jako korzystne. Lekarz rewizyjny jednak wytknął: w rodzinie długowieczności brak, matka i dwaj bracia zmarli na raka, dlatego odrzucił wniosek na 20 lat tj. do 69 r. życia i przyjął go tylko na 11 lat tj. do 60 roku. Kandydat na to skrócenie się nie zgodził, po czym agent asekuracyjny nalegał kilkakrotnie, ażeby przyjąć wniosek choćby na 15 lat, na

co znowu dyrekcja nie chciała się zgodzić. W kwietniu ów rolnik przyjął skrócony termin ubezpieczeniowy i otrzymał polisę. W listopadzie zmarł na raka przełyku. Lekarz, który go badał celem ubezpieczenia, leczył go też później i podał, że w końcu maja chory zaczął się uskarżać na trudności połykowe, w listopadzie został przyjęty do szpitala, gdzie wykonano przetokę żołądkową, lecz w kilka dni później chory zmarł a sekcja wykazała raka przełyku, który w miejscu rozdwojenia oskrzelowego przebił do tchawicy i był mocno zrośnięty z kręgosłupem.

Ponadto przemawiał w dyskusji kol. Sosin.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXXII posiedzenia naukowego odbytego dnia 11 grudnia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Musiał Albin *omówił bardziej interesujące przypadki z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.*

Przypadek włókniako-mięsaka nagałkowego, ostro odgraniczonego u mężczyzny 47-letniego. Przypadek pozostawał w leczeniu i obserwacji prawie dziesięć lat. Mimo początkowej doszczętnej operacji następowały dalsze nawroty, które doprowadziły w końcu do daleko posuniętych zmian na całej gałce i w oczodole, a co zmusiło wreszcie chorego do poddania się radykalnemu zabiegowi usunięcia gałki wraz z zawartością oczodołu. Początkowo chory nie godził się na zabieg operacyjny, gdyż oko zajęte nowotworem było dobrze widzące, oko drugie ambliopijne.

Przypadek jednostronnego wytrzeszczu gałki ocznej wielkiego stopnia, jako jedyny objaw choroby Basedowa. Przypadek ten przez długi czas przez wielu kolegów uważany był za przypadek nowotworu pozagałkowego a nawet operowany poza Lwowem jako nowotwór, z jakim wynikiem, nie potrzeba mówić. U chorego tego pod wpływem naświetlań promieniami Roentgenia wytrzeszcz znacznie się cofnął, wystąpił natomiast na oku drugim, co ze względów kosmetycznych już nie raziło.

Przypadek śródbłoniaka załamka i chrząstki powieki górnej u mężczyzny 28-letniego. Ponieważ zabieg operacyjny tak dużego guza musiałby spowodować opadnięcie stałe powieki, chorego poddano naświetlaniom radowym w Zakładzie św. Wawrzyńca. Po dwuletnich okresowych naświetlaniach, z nowotworu nie pozostało najmniejszego śladu.

Przypadek *xerodermia pigmentosa* u 16-letniej dziewczyny, i rozsiane zmiany na twarzy, nadto na spojówkach gałkowych guzowate twory, które po usunięciu wykazały bujanie złośliwe *(fibro-sarcoma)*.

Przypadek mięsaka brunatnego oczodołu, guz wielkości małej pięści, punktem wyjścia zanikła gałka oczna, w następstwie doznanego urazu gałęzią przed 8 laty.

Przypadek przerwania nerwu wzrokowego tuż poza gałką u 26-letniego mężczyzny pchniętego okutą laską. Gałka niepęknięta, tuż przed powiekami zwrócona ku zewnątrz. Spojówka gałkowa oderwana naokoło przy rąbku rogówki wraz z mięśniami, przyczepami twardówkowymi. Jedynie mięsień zewnętrzny utrzymany.

Przypadek *panophthalmitis metastatica* w następstwie *endometritis putrida*.

Przypadek torbieli skórzastej powieki górnej po stronie zewnętrznej wielkości orzecha włoskiego, u 22-letniego osobnika. (Rzadkie umiejscowienie i wielkość).

Przypadek z ciężkimi powikłaniami po przebytej grypie u osobnika 23-letniego: zapalenie surowicze opon mózgowych, które wzdłuż osłonek nerwów wzrokowych przeszło na dno oczu, dając początkowo obraz ciężkiego zajęcia nerwów wzrokowych i siatkówek, następowo jagodówek z niepomyślnym zejściem. Nadto w czasie choroby i leczenia wystąpiły zmiany zwyrodnienia w owłosieniu. Włosy, brwi i rzęsy u bruneta stały się siwe, obraz, jaki rzadko spotykamy przy cierpieniu współczulnym.

Omówienie powyższych przypadków uzupełniono pokazami fotografij.

W dyskusji przemawiał kol. Grzędzielski J., *w odpowiedzi* kol. Musiał A.

2. Kol. Liebhart *wygłosił wykład pt.: O tzw. miesiączkowaniu zastępczym i uzupełniającym.*

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXXIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 18 grudnia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Adam-Falkiewiczowa St. *przedstawia przypadek rzadkiego zespołu objawów opuszkowych.*

2. Kol. Falkiewicz Ant. *przedstawia przyp. niedokrwistości aregeneracyjnej.*

W dyskusji przemawiali kol. Franke, Elmer, Cieszyński, *w odpowiedzi* kol. Falkiewicz Ant.

3. Kol. A. Zeghauser *przedstawia przypadek akromegalii z cukrzycą.* Chora, lat 51, z wyraźnymi cechami klinicznymi (powiększenie rąk, nóg itd.) akromegalii, datującymi się od dwóch lat. Rtg. czaszki wykazuje objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, siodełko tureckie kształtu obszernej miseczki, *dorsum sellae* zniszczone.

Pole widzenia: na oku lewym zwężenie koncentryczne, na oku prawym nieznaczne zwężenie po stronie nosowej. WR: ujemny. RR. 105/75 mm Hg. Chora jest przedstawiana ze względu na równoczesne interesujące zaburzenie przemiany węglowodanów. Klinicznie przedstawiała chora obraz ciężkiej cukrzycy z przecukrzeniem krwi (do 400 mg %), cukromoczem (ilości dobowe cukru w moczu do 300 g), silną kwasicą, wielomoczem, świądem skóry, czyraczycą itp. Chora wykazywała:

1) oporność na insulinę, wyrażającą się niezależnością ilości cukru wydzielanego w moczu od ilości podawanej insuliny, i przebiegiem krzywej cukru we krwi po 50 j. insuliny (spadek niespełna 30%),

2) niezależność stanu gospodarki węglowodanów od dowozu pokarmowego,

3) równoczesną małą wrażliwość na adrenalinę.

Pogorszenia i poprawy stanu gospodarki cukrowej przebiegały gwałtownie bez uchwytnej przyczyny; podanie środków narkotycznych działających hamująco na ośrodki wegetatywne międzymózgowia (luminal itp.), było bez wyniku. Również waga wykazywała znaczne wahania, których bilansowo zrozumieć nie było można. (Przemiana materii spoczynkowa wykazywała wartości różne od — 6% do + 40%). Gospodarka wodna wykazywała zaburzenie, ujawniające się w próbie zagęszczenia brakiem stężenia soli kuchennej w moczu. Wpływ podawania hormonów przysadki: Antephysan (Richter) bez wpływu — 10 j. pituitryny wywołało pogorszenie stanu gospodarki cukrowej. Do podawania insuliny zmuszała kwasica, występująca przy zupełnym odstawieniu insuliny. Wpływ insuliny polegał przypuszczalnie na ułatwieniu obwodowego spalania cukru (zachowanie się ilorazu oddechowego przy podaży insuliny).

4. Kol. Webersfeldówna Z. i Zeghauser A. *przedstawiają przypadek samorodnego niedocukrzenia krwi pochodzenia przysadkowego (hypoglycaemia hypophysaria).* Chora, lat 56 zgłosiła się na Oddział z powodu mnogiego, podostro przebiegającego zapalenia stawów. W wywiadach podaje, że przed 10-ciu laty wystąpiły u niej napadowe bóle głowy, połączone z zaburzeniami przytomności. Rozpoznano wówczas (Rtg.) we Wiedniu guz przysadki i zastosowano serię naświetlań Rtg. przysadki. Napady miały stopniowo występować rzadziej, w ostatnich 2 latach ustąpiły zupełnie. Przed 25 laty operacja guza prawej piersi, który przed 5 laty odnowił się. Od 10 lat guz wielkości grochu na podniebieniu twardym, od 3 lat zgrubienie szyi po stronie prawej. W stanie obecnym chorej uderzały silne wyniszczenie, zanik mięśni i brak sił, kontrastujące z dobrym stanem odżywienia („tzw. tłuste charłactwo"). Równocześnie stwierdzało się zaburzenia mowy (dysartria, zacinanie się i skandowanie zgłosek), zmiany psychiczne (silna skłonność do depresji) i drżenie rąk. WR: ujemny. OB 115 mm/godz. RR. 100/80—110/85 mm Hg. Zdjęcie Rtg. czaszki wykazało objawy guza wewnątrz-siodełkowego. W czasie pobytu chorej na Oddziele wystąpiły w nocy „napady" (chora zrywała się, wykrzykiwała słowa bez związku itd.). Oznaczenie poziomu cukru we krwi w czasie takiego napadu dało wartość 30 mg %. Badanie gospodarki węglowodanów: na czczo wartości poziomu cukru we krwi między 50 a 60 mg %, w czasie kilkugodzinnej głodówki spadek do 26 mg %. Po podaniu 50 g glukozy, przebieg krzywej prawie normalny (jedynie odpowiednio niższy poziom wyjściowy). Po 1 mg adrenaliny wzrost cukru z 58 mg % na 120 mg %. Wapń we krwi 10,2 mg %; Rtg. stawów rąk i kolan: zmiany, jak przy *arthritis chronica*. Badanie histologiczne gruczołu na szyi: utkanie *lymphosarcoma*. Rodzina chorej podała dodatkowo, że jeszcze w r. 1928 polecono chorej wypijać codziennie parę kostek cukru w wodzie i że od tego czasu napady stały się rzadsze.

Na tle niedocukrzenia krwi w związku z guzem przysadki rozwinął się więc u chorej ciężki obraz chorobowy z zaburzeniami psychicznymi oraz ze strony układu nerwowego i z napadowo przebiegającymi zaburzeniami przytomności. Jakiego rodzaju zaburzenie hormonalne było ściślejszą przyczyną niedocukrzenia krwi trudno rozstrzygnąć (nadmierne wydzielanie hormonu trzustkowozwrotnego, czy też niedomoga wydzielania hormonu tzw. diabetogenicznego).

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 18 listopada 1936 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Kruszczyński *przedstawił przypadek napadowego samoistnego niedocukrzenia.*

P. T., lat 46, mężatka, chora od wielu lat na niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej, miewa napady wilczego głodu od grudnia ubiegłego roku. Napady te połączone są z drżeniem rąk i nóg, biciem serca oraz gwałtownym poceniem się. Objawom tym towarzyszą różne objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Początkowo występowały drgawki podobne do padaczkowych, później objawy nie były tak wybitne, gdyż już nauczona doświadczeniem, przerywała je z samego początku przez spożycie cukru. Napady występujące wśród snu (nad ranem) mają przebieg cięższy, w innych porach dnia łagodniejszy i odznaczający się prócz wyżej wymienionych objawów jeszcze zawrotem głowy, sennością, uczuciem zmęczenia, zamroczenia oraz zaburzeniami czucia. Poziom cukru we krwi w czasie napadu wynosił 72 mg %, podczas gdy w warunkach dobrego samopoczucia wynosił 124 mg %. Badanie podmiotowe oraz badanie dodatkowe, przeprowadzone w celu wyjaśnienia istoty tego niedocukrzenia krwi wykazały, że mamy do czynienia z niedocukrzeniem wywołanym przez zaburzenia w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.

2. Kol. Rubinlicht *przedstawił chorą z nadczynnością tarczycy oraz niedokrwistością złośliwą z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego.*

Chora L., lat 50, przybyła na oddział w dniu 7. X. 1936 r. w stanie wybitnego charłactwa. Podaje, że od czasów panieństwa ma wól, który nie sprawiał chorej żadnych dolegliwości. W 41 roku życia w okresie przekwitania wystąpiły pewne objawy, z powodu których zastosowano naświetlania promieniami Roentgena. Od 6 miesięcy odczuwa drętwienie kończyn, straciła łaknienie, spadła gwałtownie na wadze; czuła się coraz słabsza; miewała często gorączkę; od czasu do czasu występowała biegunka oraz bóle brzucha; doznawała uczucia palenia języka, na końcu języka występowały krosteczki. Po przybyciu do szpitala ważyła 27 kg. Nad prawym obojczykiem stwierdzono wól wielkości brzoskwini; pod prawym obojczykiem i nad górną częścią mostka stłumienie z osłabieniem oddechu. Moebius i Gräfe — ujemne. We krwi stwierdzono hemoglobiny 35%; ciałek czerwonych 1,500.000; wskaźnik 0.92; leukocytów 3.300: owalocyty i poikilocytoza; retikulocytów 3%; płytek 15.000; przy następnych badaniach morfologicznych krwi wystąpiły makro- i megalocyty, a wskaźnik był wyższy od jednostki. Odczyn Wassermanna ujemny. (Zawartość we krwi bilirubiny 4 mg %, cholesteryny 80 mg %, chlorków 64 mg %, mocznika 43 mg %). W kale nie stwierdzono jaj pasożytów. Roentgen płuc wykazał obecność wola pozamostkowego. Przemiana podstawowa określona podług Knippinga wynosiła + 55%.

Stwierdzono zatem u chorej istnienie dwóch spraw chorobowych: niedokrwistość złośliwą oraz wól pozamostkowy w stanie nadczynności. Po zastosowaniu pernaemonu, arszeniku oraz jodu nastąpiła szybka poprawa; w okresie 10-dniowym nastąpił przełom retikulocytarny. Liczba krwinek podniosła się do 2,760.000, Hb = do 72%. Przybrała na wadze 6 kg.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość współistnienia obu schorzeń; jest to bowiem pierwszy przypadek w szpitalu.

3. Kol. Mrówka *przedstawia z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala Poznańskich przypadek dextropositio aortae.*

Przypadek dotyczy 84-letniego chorego, który przybył na oddział z powodu odoskrzelowego zapalenia płuc o łagodnym i pomyślnym zejściu. U chorego stwierdzono: nieznaczną sinicę twarzy, serce w granicach normy, rozszerzoną wstęgę naczyniową, głuche tony nad wszystkimi ujściami. Odczyn Wassermanna ujemny. W EKG uszkodzenie mięśnia sercowego miernego stopnia. W Roentgenie stwierdzono: aortalne, niepowiększone serce; tętnica główna w całości rozszerzona; tętnica główna zstępująca całkowicie ułożona poza prawą granicą serca; wklęśnięcie przełykowe prawostronne, a więc wrodzone prawostronne ułożenie tętnicy głównej.

Ta wada rozwojowa powstaje w 3 tygodniu życia zarodkowego, z *truncus arteriosus,* z którego odchodzą naczynia skrzelowe. Łuk tętnicy głównej tworzy się normalnie z IV naczynia skrzelowego. W warunkach nienormalnego rozwoju następuje zanik IV lewego naczynia skrzelowego, tworząc w ten sposób prawostronne ułożenie tętnicy głównej; w rzadkich przypadkach może zachować się jednocześnie lewostronny kikut. W przypadkach tych trzeba zwracać baczną uwagę na stosunek tętnicy głównej do kręgosłupa, tchawicy i przełyku.

4. Kol. J. Kokotek *wygłosił odczyt pt.: „O zatruciu jadem kiszkowca“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabrał głos kol. Kacenelson, który przytoczył przypadek zatrucia jadem kiszkowca, zakończony śmiercią po trzech dniach; zachorowanie nastąpiło po spożyciu sera.

5. Kol. A. Bender *omawia przypadek zwężenia ujścia tętniczego lewego, obserwowanego przez 7 lat u osobnika, liczącego obecnie 48 lat.*

Objawy: unoszące, oporne, zaokrąglone uderzenie koniuszkowe przy niepowiększonym sercu, wyczuwalny koci pomruk i głośny skurczowy szmer o szorstkim brzmieniu nad tętnicą główną, duże rozszerzenie tętnicy głównej wstępującej w rentgenogramie, prawie niesłyszalny II ton nad tętnicą główną. Tętno średnio napięte, w ogóle prawidłowe, może nieco leniwe, 72 na min.

Ciśnienie krwi 110/80. Odczyn Wassermanna ujemny; od roku chory ten jest w obserwacji na Oddziale Wewnętrznym Szpitala im. Prez. Mościckiego z powodu typowych napadów dusznicy bolesnej, ustępujących po nitroglicerynie. Napady częste uniemożliwiały pracę w fabryce. Obraz rentgenologiczny taki sam jak dawniej, nadto rozszerzenie łuku tętnicy głównej. Krzywe EKG wykazały typową falę wieńcową, dobitnie zaznaczoną. Poprawa po 3-tygodniowym leczeniu szpitalnym — podmiotowa i przedmiotowa; wyraźna poprawa obrazu elektrokardiograficznego. Chory wrócił do pracy i pracuje do dnia dzisiejszego, czuje się dobrze. Przypadek zdaniem kol. Bendera przemawia dobitnie za etiologią anatomiczną dusznicy bolesnej z powodu zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, a przeciw teorii niedokrwienia czynnościowego mięśnia sercowego (niestosunek między przerosłą lewą komorą a jej ukrwieniem z powodu zwężenia zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej), wysuwanej ostatnio przez szkołę wiedeńską. Za tym przemawia: 1) statyczny stan wady, brak objawów postępującego zwężenia tętnicy głównej; 2) leczenie szpitalne mogłoby wytworzyć warunki dla odpoczynku mięśnia sercowego, nie umiałoby jednak wytłumaczyć całkowitej poprawy i przywróconej zdolności do pracy w ciągu następnego roku obserwacji, gdybyśmy przyjęli niedomogę czynnościową; przyjęcie zaś zwężenia naczyń wieńcowych serca na niewielkiej przestrzeni z dostatecznym miejscem ukrwienia w pozostałych, nietkniętych sprawą miażdżycową naczyniach wieńcowych doskonale wytłumaczyłby fakt wybitnej poprawy; 3) rozszerzenie łuku tętnicy głównej, którego nie stwierdziliśmy w pierwszym prześwietleniu przed laty wskazuje na sprawę miażdżycową; 4) wreszcie nie bez znaczenia jest obraz EKG.

W związku z powyższym przypadkiem kol. Bender przestrzega w ogóle przed przyjęciem dusznicy bolesnej powstałej bez zmian organicznych w naczyniach wieńcowych; zespoły tego rodzaju, jak zespół żołądkowo-sercowy Roemszeida, opadnięcie trzew, niedokrwistość złośliwa itd. uważa za czynniki, wywołujące ujawnienie ukrytego zwężenia naczyń wieńcowych, wreszcie przypomina słynną polemikę Hansa Kohna z Wenckebachem opartą na danych sekcyjnych oraz 44 przypadki dusznicy podane przez Romberga, sprawdzane sekcyjnie, gdzie w 100% znajdowano zmiany anatomiczne natury miażdżycowej lub kiłowej w przebiegu naczyń wieńcowych lub w ich ujściach.

W dyskusji kol. H. Kryszek: ustąpienie objawów dusznicy bolesnej w przypadku zwężenia zastawki tętnicy głównej nie przemawia za wyłącznym miażdżycowym pochodzeniem dusznicy. Nawet sekcyjne stwierdzenie zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, którego brak przecież w danym przypadku, nie mogłoby upoważnić, jak tego chce prelegent, do obalenia teorii o niedokrwieniu mięśnia sercowego. Teoria o niedokrwieniu jako przyczynie dusznicy bolesnej jest potwierdzona przez doświadczenia na zwierzętach. Klinice zaś umożliwia zachowanie pojęcia dusznicy bolesnej, jako objawu w różnych schorzeniach. A więc: w zawale mięśnia sercowego, w miażdżycy lub zwężeniu naczyń wieńcowych, w daleko posuniętej niedokrwistości, w nadczynności tarczycy i wreszcie w przypadkach zwężenia zastawki dwudzielnej i zwężenia zastawki tętnicy głównej.

Wszystkim tym schorzeniom, w których występować może, lecz nie musi, dusznica bolesna, wspólny jest niestosunek pomiędzy ilością zapotrzebowanej a dostarczanej krwi. To właśnie jest istotą niedokrwienia, przy czym układ wegetatywny odgrywa pierwszorzędną rolę.

Kol. Bender w *odpowiedzi:* nie każde twierdzenie odwrotne jest słuszne; fakt istnienia zmian w naczyniach wień-

cowych bez objawów dusznicy bolesnej nie dowodzi odwrotnego twierdzenia; dowodzi on tylko, że samo tło anatomiczne nie wystarczy, że musi istnieć jeszcze czynnik lub czynniki dodatkowe. O niesłychanie ważnej roli układu roślinnego mówił obszernie w poprzednim referacie. Przykłady przedstawione przez kol. Kryszka nie są przekonywujące przede wszystkim dlatego, że nie mamy dowodów sekcyjnych; przypadek z *herpes zoster* świadczy tylko o tym, że mieliśmy do czynienia ze względnie trudnym przypadkiem, który nie był dusznicą bolesną. Jeżeli chodzi o przypadki zwężenia ujścia żylnego lewego z dusznicą bolesną, to po pierwsze są to przypadki niesłychanie rzadkie w stosunku do ogromnej liczby spostrzeganych zwężeń ujścia żylnego lewego; po drugie, kol. Kryszek sam sobie przeczy, gdyż tu właśnie nie mamy niestosunku pomiędzy przerosłą komorą a jej niedostatecznym ukrwieniem; wiemy przecież, że lewa komora w zwężeniu ujścia żylnego lewego jest raczej mała, zanikowa.

Dydaktyczne rzekomo znaczenie ujęcia dusznicy bolesnej jako objawu bólów w okolicy serca uważa kol. Bender za powierzchowne, może nawet za wręcz szkodliwe, gdyż przesłania nam ono pełne grozy i jednocześnie, niestety, smutnej prawdy powiedzenie Gallavardina: *„L'angine de la poitrine c'est la maladie, qui tue"*.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 25 listopada 1936 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Chmielewski *przedstawił chorą 32-letnią z gruźlicą płuc oraz niedokrwistością złośliwą.*

Choroba zaczęła się w r. 1930 zawrotami głowy i brakiem łaknienia. Objawy te ustąpiły po pół roku. Po trzech latach w plwocinie wykryto prątki Kocha. W r. 1935 w szpitalu stwierdzono niedokrwistość złośliwą. W październiku 1936 r. przybyła do Szpitala im. Prez. Mościckiego. Roentgen wykrył zmiany gruźlicze w płacie górnym prawym; dalej stwierdzono brak kwasu solnego w treści żołądkowej przy ogólnej kwasocie 6; we krwi 2,250.000 krwinek czerwonych; wskaźnik 1,2; leukocytów 4.000; retikulocytów 12‰.

Po zastosowaniu preparatów wątroby — duża poprawa.

W dyskusji kol. Halpern-Wieliczański podkreśla, że gdy w przebiegu gruźlicy płuc stwierdza się niedokrwistość, należy myśleć o rozpoczynającej się lub już istniejącej gruźlicy jelit.

2. Kol. T. Załęski *wygłosił odczyt pt.: „Sprawozdanie ze szczepień przeciwbłoniczych, wykonanych przez Komitet walki z błonicą w Łodzi w latach 1930—1936".*

3. Kol. B. Misjon *wygłosił odczyt pt.: „Sprawozdanie z obowiązujących szczepień przeciwbłoniczych w Łodzi w roku 1936".*

W dyskusji kol. B. Salak: w całym województwie zaszczepiono ogółem 200.000 dzieci; w ogóle ludność chętnie poddawała się szczepieniom. Koszt ogólny wyniósł 60.000 zł; powikłań poszczepiennych nie było.

Kol. Gutentag. Obecnie walkę z chorobami zakaźnymi w szkolnictwie prowadzi się zgodnie z nowoczesnymi metodami; coraz rzadziej zamyka się poszczególne klasy, coraz rzadziej stosuje się odkażanie bądź to całych szkół, bądź to oddzielnych klas za pomocą formaliny lub siarki; stosuje się środki domowe, jak wentylacje, szorowanie, mycie podłóg, okien, ścian itd. Stosuje się za to obecnie metody czynnego uodpornienia; po raz pierwszy zaczęto je stosować w r. 1929; badano dzieci na odczyn Schicka i uodporniano tylko dzieci wrażliwe; było takich 45%; następnie akcję prowadził Komitet walki z błonicą. Zaszczepiono 7-letnie dzieci, razem zaszczepiono 40.000 dzieci.

Kol. H. Makower. Podczas pierwszych masowych szczepień skojarzonych przeciwko ospie i błonicy zaszczepiono anatoksyną około 1/3 tych dzieci, które otrzymały krowiankę.

W r. 1934, a więc 2 lata po zapoczątkowaniu u nas tych szczepień, zaproponowanych przez dr Ładyńskiego, zjawiły się w *Journ. Amer. Med. Assoc.* notatki Stewarta i Mc Keana, którzy stosowali szczepienia skojarzone w Stanach Zjednoczonych i byli z tej metody zadowoleni.

Przy szczepieniu masowym dużą rolę odgrywa sposób wyjaławiania igieł do wstrzykiwań. Kwestia ta była omawiana na posiedzeniu w Wydziale Zdrowia Zarządu Miejskiego, gdzie starły się zdania zwolenników każdorazowego gotowania igieł i obmywania ich w 60% alkoholu (ta ostatnia metoda jest szeroko stosowana w Ameryce, z bardzo dobrymi skutkami); postanowiono sprawę tą pozostawić uznaniu szczepiących lekarzy. Stosowałem obmywanie igieł i trzymanie ich w alkoholu, co przy szczepieniach masowych jest bardzo wygodne; przed rozpoczęciem szczepień igły były codziennie wygotowane w sterylizatorze. Badania bakteriologiczne przeprowadzone przeze mnie w Państwowym Zakładzie Higieny, oddziału łódzkiego — na niewielką co prawda skalę — wykazały dobre wyjałowienie za pomocą tego sposobu; tam, gdzie stwierdzono wzrost, wyrastały tylko bakterie saprofityczne, gronkowce białe i *bac. mesentericus* i to przeważnie nie obficie. Nie było też — o ile mi wiadomo — przypadków zakażeń po wstrzykiwaniach w moim obwodzie szczepiennym. Wzywano co prawda w kilku przypadkach do dzieci, które miały być po wstrzykiwaniach bardzo chore, alarmy te okazały się jednak nie uzasadnione, u dzieci tych nie stwierdziłem w ogóle odczynów poszczepiennych.

Kol. Mogilnicki jest zdania, że przy następnych szczepieniach, w miesiącu maju, lepiej będzie nie szczepić jednocześnie przeciw ospie i błonicy; wymaga to bowiem dłuższego czasu i dzieci nie mogłyby wyjechać na wieś; lepiej było by szczepić w maju tylko przeciw ospie, a w jesieni przeciwko błonicy lub też przeciw obu schorzeniom jednocześnie, ale w jesieni.

Kol. Ładyński. Myśl jednoczesnego uodporniania przeciw różnym chorobom zakaźnym nie jest nowa.

Na początku wojny światowej w armii rosyjskiej szczepiono jednocześnie przeciw cholerze i durowi brzusznemu, zazwyczaj pod prawą i lewą łopatkę. Po tym szczepiono za pomocą „tetry", jeszcze później stosowano „sekstę".

W armii francuskiej ostatnio stosują szczepienia przeciw durowi brzusznemu i błonicy w oddziałach z napływem rekrutów ze wsi, wśród których często notowano przypadki błonicy.

Błonica daje największą liczbę zachorowań u dzieci w wieku przedszkolnym, do których lekarz ma trudny dostęp, nie jak do dzieci szkolnych. W przedszkolach jest zaledwie niewielki odsetek ogólnej liczby dzieci w wieku przedszkolnym i szczepienia dzieci uczęszczających do przedszkoli nie miałyby większego wpływu na opanowanie błonicy.

Potrzeba dotarcia ze szczepieniami do dzieci małych nasunęła mi myśl połączenia szczepień przeciwbłoniczych z przymusowymi szczepieniami przeciw ospie.

Nie widziałbym w tym nic niezwykłego, gdyby myśl ta zrodziła się i w innych krajach, gdzie szczepienia przeciw ospie są obowiązkowe, a przymusu szczepień przeciw błonicy nie ma.

Obecnie u nas sprzęganie szczepień przeciw ospie ze szczepieniami przeciw błonicy może być zaniechane, wobec wprowadzenia przymusu szczepień przeciwbłoniczych.

Szczepienia przeciw ospie mogą się nadal odbywać w dotychczasowych terminach, szczepienia zaś przeciwbłonicze w rok później. (Autoreferat).

Kol. Dynenson. Masowe szczepienia kryją w sobie niebezpieczeństwa, jeżeli nie są przeprowadzane w dobrych warunkach; mogą przyczyniać się do szerzenia różnego rodzaju zakażeń; lepiej było je robić w ciągu dłuższego okresu czasu, a nie w ciągu kilku tygodni; unikało by się takiego skupienia dzieci; zastrzega się przeciwko przeniesieniu szczepień na jesień ze względu na warunki atmosferyczne. Chore dzieci powinny być oddzielone, co jednak trudno jest uskutecznić przy tych masowych szczepieniach.

Kol. Lewiówna jest zwolenniczką oddzielnego szczepienia (zwłaszcza, że dzieci starsze wytwarzają antytoksynę). Proponuje przenieść szczepienie przymusowe przeciwbłonicze na czas od 2 lat.

Kol. Frenklowa mówi o brakach w organizacji szczepień. Nie było żadnej władzy, do której mogłyby się zwrócić matki z prośbą o zwolnienie dzieci od szczepień; lekarze rzadko uwzględniali takie prośby. Dzieci z gruźlicą, z chorobami nerek i z innymi schorzeniami winny być zwalniane od szczepień.

Były przypadki uczynnienia gruźlicy wskutek szczepień; należy o tym pamiętać w przyszłości; należy położyć nacisk na sprawę przeciwwskazań, nie wolno dzieciom przynosić szkody. Nie widzi powodu pośpiechu w tej akcji, dlaczego wszystko musiało być ukończone w ciągu 5 tygodni; dlaczego lekarz szczepił paręset dzieci dziennie; sprawa nie może być załatwiona dobrze przy tak masowych szczepieniach.

Szczepienia nie powinny być stosowane jednocześnie i dla ospy i dla błonicy.

Kol. J. Kon. Przy stosowaniu szczepień musi być zastosowana jak najdalej idąca ostrożność. Ekonomiczna kalkulacja jest ryzykowna. Przeciwwskazane jest łączenie szczepień ospowych i błoniczych; na zastrzeżenia co do tego, że szczepienia miały przebieg dobry i że nie przyczyniły się do powstawania u szeregu dzieci różnego rodzaju chorób. Organizacja

szczepień musi być przeprowadzona pieczołowicie, starannie i nadzwyczaj ostrożnie.

Kol. Finklerówna. U dzieci, szczepionych anatoksyną błoniczą, obserwowano w Szpitalu Anny Marii w kilku przypadkach bardzo ciężki przebieg choroby z licznymi powikłaniami. W trzech z nich nastąpiło zejście śmiertelne. Wiek, w jakim były dzieci (od 5 do 13 lat) w ogóle uodparnia się łatwiej i rzadziej zapada na błonicę. Przypadki ciężkie o zejściu złym dowodzą, że nie wszystkie dzieci szczepione uodparniają się. Pewna liczba jest upośledzona w zdolności do tworzenia przeciwciał ochronnych i ta w walce z ciężkim zakażeniem ginie. Jednakże nawet dla tych dzieci szczepienia masome są usprawiedliwione, bo znajdując się w środowisku uodpornionym, mają mniej możliwości do zakażeń i rzadziej chorują.

Kol. Polakow. Do przeciwwskazań należało by zaliczyć sprawę nieuwzględniania otoczenia szczepionych dzieci; należało by zapytywać szczepione dzieci, czy nie ma w ich otoczeniu chorych na błonicę; takie przypadki spostrzegano w czasie szczepień.

Kol. Załęski. Sprawę jednoczesnego szczepienia należało by omówić specjalnie na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego; cieszy się, że pediatrzy zainteresowali się sprawą szczepień; być może nastąpi dzięki temu poprawa sposobu techniki szczepień.

Nie zna dokładnie sprawy wpływu szczepień na gruźlicę, wiadomo mu jednak, że w wielkiej stacji klimatycznej francuskiej dla spraw gruźlicy pozapłucnej w Berck szczepi się wszystkie dzieci anatoksyną. Rzeczywiście szczepione dzieci mogą często zachorować na skutek wywołanej alergii, ale nie spostrzeżono większej zachorowalności wśród świeżo szczepionych dzieci w Łodzi.

Kol. Misjon. Jest rzeczą niemożliwą przy masowej akcji traktować dzieci indywidualnie; nie można by w ogóle przeprowadzić w ten sposób całej działalności. Zresztą nie wiadomo mu o przykrych następstwach szczepień w Łodzi. Nie przedłużano czasu szczepień ze względu na jesień i jej niezbyt sprzyjające warunki atmosferyczne.

W przyszłym roku będzie się szczepić jeden rocznik i łatwiej będzie uwzględnić indywidualne własności szczepionych.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Międzynarodowe kursy dokształcające w *„Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung"*, rozpoczynają się 4 października br. i obejmują szereg zagadnień (alergia a gościec, gruźlica, choroby zakaźne u dzieci, choroby skóry, choroby uszu, nosa, gardła, krtani, itd.). Informacyj udziela: *Berl. Akademie f. ärztl. Fortbildung*. Berlin NW 7, Robert Koch-Platz 7.

Różne.

Z kraju.

Zorganizowana przez Związek Uzdrowisk Polskich w ramach tegorocznych Targów Wschodnich Wystawa uzdrowisk polskich cieszyła się bardzo dużym powodzeniem. Wystawa spełniała bardzo wydatnie swoją rolę czynnika popularyzującego polskie uzdrowiska.

Projekt statutu fundacji „Polski Instytut Balneologiczny" opracowany przez współfundatorów — Związek Uzdrowisk Polskich i Polskie Towarzystwo Balneologiczne, uzgodniony z Ministerstwem Opieki Społecznej, uzyskał już opinię Departamentu Fundacyjnego przy p. Wojewodzie we Lwowie, który ze względu na siedzibę przyszłego Instytutu w Krakowie, jako władza nadzorcza I instancji nad fundacjami na terenie województw małopolskich opinię tę wydał. Po wprowadzeniu wskazanych przez Departament w porozumieniu z Prokuratorią Generalną poprawek — statut ostatecznie przyjęto i podpisano w dniu 15 września na posiedzeniu władz Związku w Warszawie, na które w tym celu zaproszone zostało również Prezydium Polskiego Towarzystwa Balneologicznego z Krakowa.

Dnia 5 ub. m. w Inowrocławiu uczczono pamięć twórcy solanek inowrocławskich, śp. dra Zygmunta Wilkońskiego. Ku czci jego stanął u wejścia do parku zdrojowego pomnik granitowy z tablicą spiżową, na której widnieje podobizna dra Wilkońskiego w medalionie. Napis na tablicy głosi, że pomnik ten wznoszą w dowód wdzięczności wspólnie Związek Lekarzy Zdrojowych i Zarząd Zdrojowy w Inowrocławiu.

W Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie została utworzona rozporządzeniem Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego (12. VIII. 1937) katedra farmacji stosowanej.

W dniu 2 i 3 lipca 1937 r. odbył się we Lwowie doroczny zjazd lekarzy powiatowych województwa lwowskiego. W zjeździe tym wzięli udział również lekarze miejscy oraz naczelni lekarze ubezpieczalni społecznych z terenu województwa lwowskiego. Nadto przybyli na zjazd naczelnicy wydziałów zdrowia z sąsiednich województw krakowskiego i stanisławowskiego oraz z Ministerstwa Opieki Społecznej inspektor Służby Zdrowia dr M. Zachert i Główny Dyrektor Państwowego Zakładu Higieny doc. dr G. Szulc. Obradom Zjazdu przewodniczył dr Wacław Majewski, naczelnik Wydziału Zdrowia Lwowskiego Urzędu Wojewódzkiego. Na Zjeździe wygłoszone zostały następujące referaty: 1) O stanie sanitarnym w województwie, przez dra Neugebauera Ludwika, inspektora lekarskiego Urzędu Wojewódzkiego. 2) Zagadnienia sanitarne większych miast — dr Eugeniusz Doliński, naczelny lekarz miasta Lwowa. 3) Praca ruchomej kolumny przeciwgruźliczej na terenie wiejskim — dr Stanisław Hornung, kierownik ruchomej kolumny przeciwgruźliczej. 4) Rozważania epidemiologiczne duru plamistego — dr Piotr Radło. 5) Uwagi o stanie obecnym oraz możliwościach rozwoju uzdrowisk i letnisk na terenie województwa lwowskiego — dr Neugebauer. W czasie Zjazdu uczestnicy zwiedzili urządzenia kąpielowe miasta Lwowa, Muzeum Higieny, zorganizowane przez Towarzystwo Higieniczne i Wystawę Uzdrowiskową oraz Zakłady Zdrojowe w Lubieniu Wielkim i Szkle, a wreszcie urządzenia wodociągowe miasta Lwowa ze zbiornikami w Woli Dobrostańskiej.

Ameryka.

Na zjeździe amerykańskiego kolegium lekarzy przedstawiono nowe połączenie insuliny tzw. „Histone Insuline". Ta histonowa insulina jest połączeniem insuliny z ciałem proteinowym wyosobnionym z grasicy i ma przewyższać — dziś już dobrze znaną — „Protamine Zinc Insulin" (Wiad. Farm. 37. 1937).

Egipt.

IV międzynarodowy zjazd w sprawie trądu odbędzie się w Kairo w marcu 1938 r.

Anglia.

Najbliższy kongres międzynarodowy przeciwgośćcowy i balneologiczny odbędzie się w Oxfordzie w marcu 1938 r.

Japonia.

W Japonii największą śmiertelność powoduje gruźlica i czerwonka. Bardzo rozpowszechnioną chorobą jest jaglica.

Redakcja otrzymała:

G. Lyon: Thérapeutique biologique. Wyd. G. Doin, Paryż 1937. Cena: 80 fr.

L. Dambrin: Urgences de chirurgie. Wyd. G. Doin, Paryż 1937. Cena: 37 fr.

Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Krebskrankheiten. Zbiorowe wydanie przez C. Adama i Aulera. Wyd. S. Hirzel, Lipsk 1937. Cena: 13.50 RM.

Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii. XXXII—XXXVII. 1937.

Fr. Kuhlmann: Durchleuchtungs — und Aufnahmetechnik der inneren Organe. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 3,60 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 41 10. października 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Zbigniew ŻUROWSKI, asystent. Lwów.

Przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego migdałka.

Z Oddz. Wewnętrznego Żeńsk. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz.

Spośród licznych nowotworów złośliwych, cechujących się taką, czy inną budową histologiczną, a należących do 2 zasadniczych grup tj. do grupy raków i mięsaków, na szczególną uwagę zasługuje pewien swoisty rodzaj nowotworu złośliwego, guz limfatyczno-nabłonkowy, którego nie można zaliczyć tylko do jednej czy drugiej grupy, ze względu na to, że powstaje on przez równoczesne bujanie komórek wywodzących się z 2 różnych blaszek: entodermy i mesodermy.

Oprócz zainteresowania czysto teoretycznego, jakie wywołuje wspomniany guz, podkreślić należy wielkie znaczenie jego wczesnego rozpoznania. Z jednej strony należy on do nowotworów silnie złośliwych, dających szybko przerzuty, co ze względu na możliwości operacji pogarsza silnie rokowanie przez opóźnienie, z drugiej zaś strony jest wysoce wrażliwy na energię promienną. Właściwe więc i wczesne rozpoznanie ma wielkie znaczenie w wyborze leczenia.

W piśmiennictwie światowym znajdujemy stosunkowo niewiele opisanych przypadków nowotworu limfatyczno-nabłonkowego; w polskim nie ma dotychczas, o ile mi wiadomo, opisanego ani jednego przypadku guza Schminckego. Występuje on dość rzadko, jednak przypuszczalnie częściej, niż to wynika z ogłoszonych przypadków; polega to na trudnościach rozpoznawczych tak obrazu klinicznego, jak i do pewnego stopnia histopatologicznego. Poniżej przytaczam przypadek takiego guza wychodzącego z migdałka.

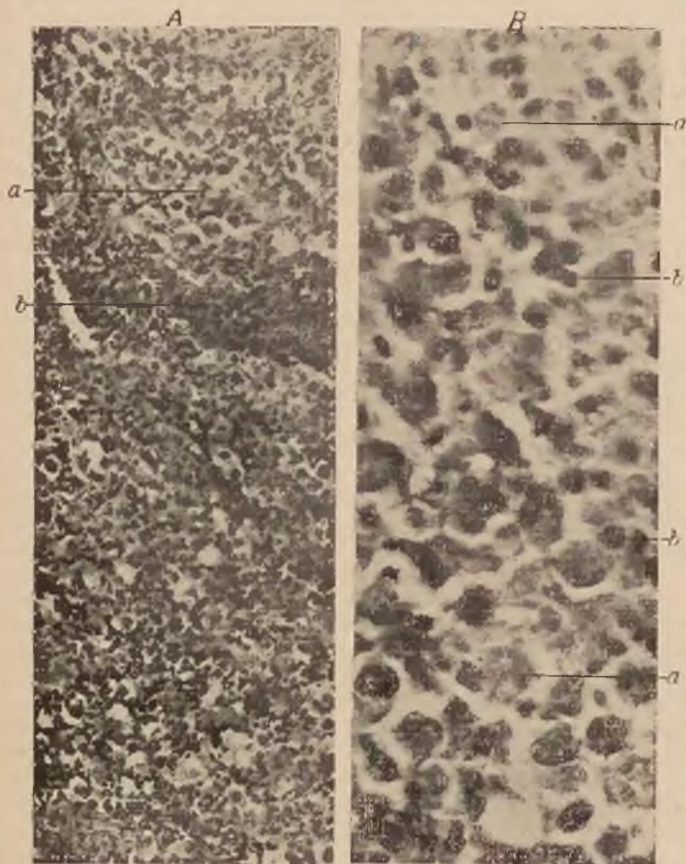
Wywiady: Chora S. K., lat 28, żona zarobnika rolnego, przyjęta dnia 19. XII. 1935. Rodzice i rodzeństwo zdrowi. Chorób dzieciństwa nie pamięta. Miesiączki występowały co 4—5 tygodni, bolesne, miernie obfite, trwające 4—5 dni; ostatnia przed 5 tygodniami przez 1 dzień. Od 2 lat zamężna, nie rodziła, nie roniła. Od szeregu lat często zapadała na bóle gardła, zwiększające się przy połykaniu, a utrzymujące się przez kilka dni; czy przy tym gorączkowała, nie wie. Poza tym nigdy nie chorowała. Obecna choroba zaczęła się podobno przed 5 tygodniami, uczuciem podwyższonej ciepłoty, bólami stawów, zwłaszcza kolanowych i łokciowych, utratą apetytu. Równocześnie zaczęły się pojawiać początkowo na podudziach i stopach, później na przedramionach czerwone plamy, wyniosłe, bolesne, wielkości około 10-złotówki, które po kilku dniach znikały, i pojawiały się nowe; od tygodnia jednak już nie występowały. Od 2 tygodni odczuwała bóle gardła, zwłaszcza przy połykaniu: równocześnie zauważyła na szyi po obu stronach szereg szybko powiększających się guzków, wielkości orzecha laskowego. Od tego też czasu kaszlała i odpluwała plwocinę śluzowo-ropną. Od początku choroby chora stale miała uczucie podwyższonej ciepłoty, schudła znacznie, była bardzo osłabiona, w nocy pociła się silnie. Mocz oddawała prawidłowo, stolec był zaparty. Dotychczas nie leczyła się, zgłosiła się na Oddział z powodu stałego pogarszania się stanu.

Stan w dniu przyjęcia: wzrost średni, budowa kośćca prawidłowa, odżywienie podupadłe. Skóra i widzialne błony śluzowe blade. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna, uwłosienie prawidłowe. Wyrostki sutkowe na ucisk niebolesne. Gałki oczne prawidłowo ustawione i ruchome, źrenice okrągłe, równe, oddziaływują na światło prawidłowo. Przewody nosowe niedrożne, chora oddycha ustami. Uzębienie zupełnie dobre, nieznaczne rozpulchnienie dziąseł. język obłożony. W jamie gardzielowej stwierdza się migdałek lewy wielkości jaja gołębiego. Na powierzchni przyśrodkowej migdałka, który wystaje znacznie, widać owrzodzenie wielkości 10-groszówki, o dnie nierównym, pokrytym wydzieliną śluzowo-ropną, brudną, o brzegach również nierównych, jednak niepodminowanych. Migdałek prawy, jakkolwiek również powiększony, choć nie w tym stopniu co lewy, nie wykazuje żadnego owrzodzenia, tylko przekrwienie i rozpulchnienie błony śluzowej, jak zresztą cała błona śluzowa gardła. Pod szczęką dolną i na szyi po obu stronach liczne, nieco bolesne guzy, wielkości orzecha laskowego do wielkości małego jaja kurzego, spoistości miękkiej, nie chełbocące. Guzy te nie tworzą pakietów, na podłożu nieco przesuwalne, ze skórą niezrośnięte. Skóra nad nimi niezmieniona. Tarczyca zarysowuje się normalnie. Gruczoły pachowe niepowiększone. Klatka piersiowa symetryczna, słabo wysklepiona, kąt łuków żebrowych dość ostry. Płuca w granicach prawidłowych. Wypuk nad płucami jawny, nieco krótszy z tyłu nad szczytem lewym. Przysłuchem wszędzie szmery pęcherzykowe zaostrzone z wydechem słyszalnym, zwłaszcza nad lewym szczytem i tu nieliczne rzężenia wilgotne. Serce w granicach prawidłowych, przysłuchem nad końcem 2 tony, przy pierwszym podmuch, nad tętnicą główną i płucną po 2 czyste tony. Akcja serca rytmiczna, przyspieszona. Tętnice szprychowe elastyczne, miernie napięte. Brzuch prawidłowo wysklepiony, przy obmacywaniu niebolesny. Wątroba nieznacznie powiększona (1 palec niżej łuku), gładka, niebolesna. Śledziona lekko macalna pod łukiem, wypukiem stwierdza się nieznaczne powiększenie. Nieprawidłowych oporów ani guzów w jamie brzusznej nie stwierdzono. Gruczoły pachwinowe niepowiększone. Kręgosłup, jak i kończyny górne i dolne zmian nie wykazują. Na skórze kończyn nie stwierdzono żadnych wykwitów ani śladów po plamach przez chorą podawanych.

Wracając do wyżej przytoczonych wywiadów zaznaczyć trzeba małą inteligencję chorej, która na wiele pytań dawała odpowiedzi niejasne. Z tego zaś, co chora konkretnie podała, przypuszczać by można, że od szeregu lat cierpiała na przewlekłe zapalenie migdałków, od czasu do czasu zaostrzające się. Co się tyczy wystąpienia czerwonych plam na skórze kończyn, to trudno coś o tym obecnie powiedzieć. Mogły to być podbiegnięcia krwawe a mogły być wykwity rumienia guzowatego. W chwili przyjęcia na oddział nie można było nawet śladów po nich odszukać. Czy stały one w jakimś związku z obecną chorobą, trudno powiedzieć.

Z innych dolegliwości, związanych z obecną chorobą, podnieść należy wystąpienie od 2 tygodni objawów, jak kaszel z odpluwaniem znacznej ilości plwociny śluzowo-ropnej, podwyższenie ciepłoty ciała do 39—40^0, spadek wagi ciała, poty nocne oraz bóle gardła przy połykaniu i pojawienie się guzów na szyi. Jeżeli do tego dodamy skrócenie wypuku nad lewym szczytem i tu też przysłuchowo wilgotne rzężenia, to staje się jasnym, że pierwsza myśl, jaka się nasuwała było podejrzenie o gruźlicę: gruźlicę płuc, owrzodzenia gruźliczego migdałka i gruźlicę gruczołów limfatycznych szyi. Kilkakrotne jednak badanie plwociny na prątki Kocha dało wynik ujemny, a obraz radiologiczny płuc zmian gruźliczych nie wykazał. Można było myśleć jeszcze o pierwotnej gruźlicy migdałka (tj. bez uprzedniego zajęcia płuc), jednak ta postać występuje niesłychanie rzadko, a charakter owrzodzenia na migdałku (brak podminowania brzegów owrzodzenia) przemawiał również przeciw możliwości gruźlicy. Z kolei skierowało się podejrzenie na sprawy kiłowe, która często w okresie drugorzędnym daje zmiany na migdałkach pod postacią swoistej anginy. Tak sądził i laryngolog, którego orzeczenie brzmiało: „skrzywienie i grzebień przegrody nosowej. Nos wypełniony obfitą wydzieliną szklistą. Tylne łuki migdałkowe obrzękłe, blade. Na lewym migdałku płaskie owrzodzenie. Zmiany mają charakter gruźlicy lub kiły, raczej charakter kiłowy". Wszelako odczyn Wassermanna, wykonany w surowicy krwi trzykrotnie (w tym dwa razy po prowokacji arsenobenzolem) wypadł ujemnie. To, jak również brak w wywiadach przebytego zakażenia, spoistość gruczołów na szyi (miękkie, a nie chrząstkowato twarde, jak to bywa w kile) odsuwał na dalszy plan rozpoznanie sprawy kiłowej. Dalej należało wziąć pod uwagę sprawę systemową, jak ziarnicę złośliwą lub białaczkę. Badanie cytologiczne krwi wykazało: ciałek czerwonych 4,750.000, ciałek białych 13.200, % Hb (Sahli) 85; procentowo: ciałek białych obojętnochłonnych wielojądrz. 52%, pałeczkowatych 17%, młodych 5%, kwasochłonnych 3%, jednojądrzastych 3%, limfocytów 20%, nie stwierdzono zaś niedojrzałych postaci

ciałek białych. Na tej podstawie można już było wykluczyć ostrą białaczkę, o którą by w tym wypadku chodziło, jak również anginę agranulocytarną. Co do ziarnicy złośliwej, to jak z jednej strony zbyt szybkie postępowanie sprawy przemawiało przeciw jej rozpoznaniu, tak z drugiej strony powiększenie śledziony i wątroby, zwyżki ciepłoty ciała przeciętnie 38—39°, niekiedy jednak do 40° o typie nieregularnym, leukocytoza obojętnochłonna, kazało poważnie zastanowić się nad rozpoznaniem tej jednostki chorobowej. Jednak wszystkie te objawy mogły być również wyrazem wtórnego zakażenia rozpadającego się nowotworu. Szybki wzrost guzów, postępujące wyniszczenie, owrzodzenie na migdałku wysuwało również na pierwszy plan podejrzenie o nowotwór złośliwy. Wobec tego, że na podstawie



A. Lymphoepithelioma migdałka (Schmincke); a — gniazda komórek nowotworowych, b — podścielisko z tkanki limfatycznej. Pow.: obiekt. III 11 x. Okul. IV 12 x.
B. Lymphoepithelioma migdałka (Schmincke); a — komórki nowotworowe, b — limfocyty. Pow.: obiekt. 65 x. Okul. 6 x.

przytoczonych objawów i dość krótkiej obserwacji trudno było zdecydować się na pewne rozpoznanie, wykonano dnia 28. XII. wycięcie próbnego skrawka z migdałka lewego, który przesłano do badania histologicznego do Instytutu Anat. Patolog. U. J. K. we Lwowie. Wynik brzmiał: „Przewlekły proces zapalny".

Ten wynik badania histologicznego stał w sprzeczności z obrazem klinicznym, który wykazywał szybkie postępowanie choroby i nie wyglądał na *przewlekły* proces zapalny. Wtedy myśleć należało o pewnym rodzaju nowotworów, o guzie limfatyczno-nabłonkowym, którego obraz histologiczny (o czym dokładniej będzie mowa poniżej) może, z powodu specjalnej budowy, w razie pobrania zbyt małego skrawka do badania histologicznego, imitować przewlekły proces zapalny. Zdecydowaliśmy się więc na wycięcie jednego z powiększonych gruczołów na szyi i pobranie ponowne większego skrawka z lewego migdałka, przesłaliśmy powtórnie do badania histologicznego z podejrzeniem o guz limfatyczno-nabłonkowy. Tym razem (11. I. 1936) wynik badania, wykonanego przez dr Schusterówną w Inst. Anat. Patolog. U. J. K. brzmiał: „Mikroskopowo stwierdza się w badanym guzie wśród tkanki adenoidalnej pasmowate lub siatkowato ułożone wielkie, jasne, pęcherzykowate komórki, o dużych, słabo barwiących się jądrach, ubogich w chromatynę. Niektóre z tych komórek wykazują po kilka jąder, przypominając komórki olbrzymie, w innych widać postacie podziału jąder. Opisane komórki stoją w ścisłym związku z limfocytami, które stanowią jakby podścielisko dla nich. Budowa migdałka jest zupełnie zatarta". Tak więc powtórne badanie histologiczne potwierdziło powzięte przez nas podejrzenie o guz limfatyczno-nabłonkowy.

W dalszym przebiegu choroby należy zanotować wystąpienie ropnego ostrego zapalenia ucha środkowego lewego z przebiciem błony bębenkowej oraz zapalenie woreczka łzowego po stronie lewej. Niektóre powiększone gruczoły szyjne i podszczękowe w kilka dni po wycięciu próbnym uległy zropieniu wpierw po stronie prawej, następnie po lewej. Ropnie nacięto. Bakteriologiczne badanie ropy wykazało łańcuszkowce. Chora otrzymała serię naświetlań promieniami Roentgena. Guzy na szyi szybko zmniejszały się, jednak stan ogólny pogarszał się stale, w szczególności wyniszczenie postępowało zwolna. Rany po nacięciu ropni goiły się prawidłowo. Zdjęcie płuc wykonane ponownie dnia 2. II. 1936 r. wykazało w dole pola lewego przywnękowo duże ognisko o cechach przerzutu nowotworowego. Chora opuściła oddział dnia 1. III. 1936 r. na własne żądanie. Do kontroli wyznaczonej za miesiąc nie zgłosiła się.

Mamy więc do czynienia w powyższym przypadku z guzem limfatyczno-nabłonkowym, opisanym po raz pierwszy przez Schminckego. Ta nazwa guza pochodzi od tkanki limfatyczno-nabłonkowej, którą w grasicy opisał Maximow, a w migdałku Mollier. Tkanka ta wywodzi się w rozwoju ontogenetycznym z kieszonek skrzelowych. Migdałek rozwija się z drugiej kieszonki skrzelowej, a w trzecim miesiącu życia płodowego z drugiej kieszonki skrzelowej w części grzbietowej wytwarza się uchyłek utworzony przez komórki nabłonkowe. Uchyłek ten ulega następnie zarośnięciu, a dokoła niego nagromadzają się komórki mesenchymy, które przemieniają się w komórki limfocytarne. Pomiędzy komórkami nabłonkowymi powstają wolne przestrzenie, przez co tworzy się siateczka złożona z komórek nabłonkowych. W oczkach siateczki nagromadzają się limfocyty w tak wielkiej ilości, że komórki nabłonkowe schodzą na drugi plan. Rozwój tkanki limfatyczno-nabłonkowej migdałka jest w ten sposób ukończony. Podobnie odbywa się rozwój grasicy z trzeciej a częściowo też z czwartej kieszonki skrzelowej. W rozwoju tkanki limfatyczno-nabłonkowej grasicy uzyskują komórki limfoidalne tak znaczną przewagę nad komórkami nabłonkowymi, że w zupełnie rozwiniętej grasicy te ostatnie można wykazać jedynie w ciałkach Hassala. Z kieszonek skrzelowych rozwijają się też ślimanki, oraz tkanka adenoidalna gardła i tu też spotykamy tkankę limfatyczno-nabłonkową. Tkankę limfatyczno-nabłonkową tworzą więc dwa rodzaje histogenetycznie różnych komórek „złączonych do pewnego stopnia w ścisłej symbiozie" (Schmincke), „tworzących niejako biologiczną całość" (Hoffmann).

W pracy swej z 1921 r. pt.: *Über lymphoepitheliale Tumoren* opisał Schmincke 5 przypadków nowotworu złośliwego wychodzącego z migdałka (4) i gardła (1). We wszystkich tych przypadkach badanie histologiczne skrawków guza wykazuje budowę, złożoną z gęstych, obok siebie leżących, wielkich, okrągłych, ubogich w chromatynę jąder, wśród jednostajnej masy protoplazmatycznej, nie wykazującej granic komórek. Oprócz tych miejsc, bogatych w jądra, wykazujących liczne okresy podziału jądra, są też miejsca przedstawiające budowę syncytialno-siateczkową. Syncytialna budowa występuje w przewadze a siateczkowo-syncytialna schodzi na drugi plan. Wśród tej siateczki leżą limfocyty oraz nieliczne większe komórki, oderwane od związku syncytialno-siateczkowego. Naczynia zawierają liczne limfo- i leukocyty, które są również w ścianach naczyń i przestrzeniach okołonaczyniowych. Tkanka nowotworu wrasta w sposób rozlany w otaczającą ją zdrową tkankę, tworząc wypustki prawie wyłącznie z bardzo gęsto leżących jąder w jednostajnej masie protoplazmatycznej, gdzieniegdzie zaledwie nieliczne duże komórki.

W roku 1923 opisali pierwsi E. Kneringer i A. Priesel przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego wychodzącego z grasicy (śródpiersie przednie) u 71-letniego mężczyzny. Badanie histopatologiczne guza wykazało liczne skupienia dużych komórek nabłonkowych w postaci pasm, komórek o dużym pęcherzykowym jądrze, ubogim w chromatynę. Komórki te miejscami układają się w siateczkę, której oczka wypełnione są małymi komórkami, silnie się barwiącymi, podobnymi do limfocytów. W innych znów miejscach widoczne są prawie wyłącznie komórki limfoidalne. Komórki limfoidalne skupiają się głównie dokoła naczyń. W niektórych miejscach układają się komórki nabłonkowe w grupki po kilka, kilkanaście, są większe i wykazują tworzenie wodniczek w pierwoszczy. Grupki te, otoczone przez jedną lub więcej warstw komórek wrzecionowatych, wykazują zupełne podobieństwo do młodocianych ciałek Hassala.

Jeżeli porównamy obraz ten z obrazem histologicznym guzów, opisanych przez Schminckego, widzimy zupełną zgodność, uwzględniając — rozumie się — różną budowę narządów (migdałek, grasica). Równocześnie potwierdziło się założenie Schminckego, że guz limfatyczno-nabłonkowy może wychodzić z każdego narządu pochodzenia skrzelowego. I tu również musimy podkreślić bujanie 2 histogenetycznie różnych komórek: *nabłonkowych* i *limfoidalnych*.

Babes i Marinescu-Slatina opisali przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego wychodzącego z tarczycy, a wykazującego budowę grasicy. Byłby to więc nowotwór wychodzący z tkanki grasicy odpryśniętej w rozwoju z grasicy do tarczycy.

Z opisu obrazów histologicznych tkanki limfatyczno-nabłonkowej i guzów (naszego i przytoczonych) widzimy zupełne podobieństwo guza Schminckego do tkanki limfatyczno-nabłonkowej. *Jak w tkance limfatyczno-nabłonkowej, tak i w guzie Schminckego występują dwa rodzaje komórek histogenetycznie różnych: nabłonkowych (entoderma) i limfoidalnych (mesoderma), które to komórki biorą równorzędnie udział w tworzeniu i wzroście guza.* Tu leży przyczyna, dla której Schmincke wybrał nazwę *guza limfatyczno-nabłonkowego*, a nie raka lub mięsaka, gdyż guz ten jest *nowotworem złośliwym powstającym przez bujanie komórek nabłonkowych i komórek limfoidalnych, a więc komórek histogenetycznie różnych*, a istoty jego nie oddaje nazwa raka czy mięsaka.

Niektórzy autorzy (Derigs, Dietrich, E. Mayer) uważają guz Schminckego za bujanie czysto nabłonkowe. Według nich nagromadzenia limfocytów powstają następowo na drodze chemotaktycznej, a więc nie biorą udziału w istotnym bujaniu guza, a na dowód tego przytaczają autorzy ci fakt często występujących nagromadzeń limfocytów w rakach. Przeciwko tym zapatrywaniom a na korzyść guza limfatyczno-nabłonkowego przemawiają jednak następujące fakty: 1) histologicznie guz limfatyczno-nabłonkowy wyglądem swym odpowiada tkance limfatyczno-nabłonkowej; 2) powstaje tylko w narządach, w skład których wchodzi tkanka limfatyczno-nabłonkowa, a więc w narządach pochodzenia skrzelowego, albo w narządach, które w rozwoju ontogenetycznym rozwijają się w sąsiedztwie kieszonek skrzelowych. Nigdy jeszcze nie stwierdzono podobnego guza w żadnym innym narządzie; 3) guz limfatyczno-nabłonkowy jest nadzwyczaj wrażliwy na promienie Roentgena. Już tak małe dawki promieni, które nie niszczą komórek rakowych, powodują szybki rozpad komórek limfoidalnych. Według Hoffmanna do zniszczenia guza wystarczają dawki, które normalnie nie niszczą raka wrażliwego na promienie, a także raków wykazujących nacieczenia limfocytarne.

Wracając do obrazu histologicznego guza Schminckego należy podkreślić pewien szczegół, który ma wielkie znaczenie ze względu na możliwość pomyłki w rozpoznaniu histopatologicznym, a mianowicie, jak to już wyżej wspomnieliśmy, w preparacie histologicznym guza są miejsca wykazujące skupienia wyłącznie komórek limfoidalnych. Otóż jeżeli skrawek pobrany z guza do badania histologicznego jest zbyt mały, to łatwo może się zdarzyć, że będzie on wykazywać pod mikroskopem tylko komórki limfocytarne, które będą wtedy imitować przewlekły proces zapalny. Tak też było przy badaniu histologicznym pierwszego, pobranego przez nas skrawka. Trzeba więc o tym pamiętać i do badania przysyłać większy skrawek z guza, a jeżeli badanie histopatologiczne skrawka, wychodzącego z narządu skrzelopochodnego wykazuje przewlekły proces zapalny, wtedy musimy powziąć silne podejrzenie obecności guza limfatyczno-nabłonkowego i badanie histologiczne powtórzyć.

Karol Hoffmann w pracy swej pt.: *„Der lymphoepitheliale Tumor“* zebrał własne i opisane w piśmiennictwie światowym przypadki guza limfatyczno-nabłonkowego w ilości 111. Na 93 przypadków, w których znane było miejsce pierwotne guza 40.7% zajmowały guzy jamy nosowo-gardłowej, 43.9% jamy gardłowej, 4.4% jamy gardłowej dolnej, 1.1% krtani i 9.7% guzy grasicy. O ile chodzi o stosunek ilościowy guza Schminckego do pozostałych nowotworów złośliwych tych narządów, to według różnych autorów waha się on od 4% do 11%; występuje w opisanych przypadkach w wieku od 15—66 lat, jednak najczęściej od 50—60 lat, w stosunku mężczyzn do kobiet jak 6 do 2 (Jovin).

Początek choroby jest zwykle powolny, niecharakterystyczny. Pomyłki diagnostyczne w tym okresie są bardzo częste. Schorzenie traktowane jest jako sprawa najczęściej zapalna *(tonsillitis chronica, angina Plaut-Vincenta* itd.). Wczesne rozpoznanie ma duże znaczenie ze względu na złośliwość guza, na szybkie występowanie przerzutów, jako też ze względu na to, że stosowanie nieodpowiednich zabiegów drażniących guz przyspiesza jego wzrost. W początkach mamy do czynienia z guzkiem najczęściej gładkim, pokrytym błoną śluzową niezmienioną, barwą swą nieodcinającym się od otoczenia. Po jakimś (dłuższym) czasie, w którym wzrost nowotworu jest dość wolny, następuje nagle szybkie bujanie guza, który zaczyna wykazywać wszystkie cechy silnej złośliwości: wnika w otaczające tkanki niszcząc je, daje przerzuty do sąsiednich gruczołów, a także do narządów odległych. Na guzie pojawia się owrzodzenie o brzegach niepodminowanych, w późniejszych okresach lekko wałowatych. Przerzuty w niektórych przypadkach występują bardzo szybko, w okresie, kiedy pierwotne zmiany są zaledwie widoczne. O ile chodzi o przerzuty w gruczołach szyjnych, to mogą one występować po jednej lub po obu stronach, są średnio twarde, nie tworzą pakietów, ze skórą się nie zrastają. Bardzo często występuje w sąsiedztwie gruczołów obrzęk dość twardy, który przechodzi nieostro w otaczającą zdrową tkankę. W tym okresie istnieje również możliwość pomyłek rozpoznawczych. Powiększone gruczoły, zwłaszcza w wypadku nie dużych zmian pierwotnych sprowadzać mogą rozpoznanie na fałszywe tory (białaczka, gruźlica gruczołów, ziarnica złośliwa, kiła itd.). Przerzuty odległe występują w kościach, w płucach (w naszym przypadku), śledzionie, wątrobie, nerkach itd. Występują one w późniejszych okresach choroby lub po zabiegach chirurgicznych na guzie.

Rozpoznanie tego nowotworu może być bardzo trudne. Brak cech charakterystycznych, które by wyraźnie odróżniały go od innych spraw nienowotworowych, zmusza w końcu do wykonania badania histopatologicznego skrawka guza, przy którym również częste bywają pomyłki rozpoznawcze. Guzy rozpoznawane są jako rak, mięsak, śródbłoniak, a także jako sprawa przewlekle zapalna.

Co się tyczy przebiegu i objawów tego schorzenia, to zależy to od umiejscowienia. Guzy wychodzące z jamy nosowo-gardłowej prowadzą do niedrożności przewodów nosowych i zamknięcia trąbki słuchowej, co w następstwie powoduje zwykle nieżyt błony śluzowej nosa, z tworzeniem się obfitej wydzieliny śluzowo-ropnej, często zapalenie ropne ucha środkowego lub takież zapalenie woreczka łzowego. Naciek nowotworowy przechodząc na podstawę czaszki może uciskać lub niszczyć drogi nerwowe, powodując bóle neuralgiczne (n. trójdzielny) lub też porażenia odpowiednich mięśni. Guzy wychodzące z jamy gardłowej środkowej dają objawy pod postacią uczucia ciała obcego, bólów przy połykaniu, zapalenia ucha środkowego i kaszlu. Guzy wychodzące z dolnej jamy gardłowej i krtani wywołują najszybciej dolegliwości, powodują również uczucie ciała obcego i kaszel, bóle przy połykaniu oraz w razie zajęcia strun głosowych chrypkę. Guzy grasicy wychodzą z przedniego śródpiersia, początkowo mogą nie dawać żadnych dolegliwości; dopiero w miarę wzrostu guza i wnikania jego w otoczenie występują już to objawy ucisku (tchawica, przełyk, pnie naczyniowe, porażenia przepony), już to objawy zniszczenia otaczającej tkanki, czy też odczynu ze strony błon surowiczych w wypadku przejścia sprawy na nie (wysięk opłucnej, osierdzia). Guzy jamy nosowo-gardzielowej, gardłowej środkowej i dolnej oraz krtani są zwykle dość gładkie, a występujące na nich w późniejszych okresach owrzodzenia mogą powodować krwawienia niekiedy bardzo znaczne. Ogólny stan chorego początkowo zupełnie dobry, w miarę wzrostu guza znacznie podupada, prowadząc w końcu do daleko posuniętego charłactwa. Rozpoznanie na podstawie obrazu klinicznego jest dość trudne nawet wtedy, gdy się myśli o guzie limfatyczno-nabłonkowym. Musi się w końcu uciec do badania histopatologicznego celem ustalenia pewnego rozpoznania.

Rokowanie zależy przede wszystkim od zaawansowania sprawy chorobowej, następnie od umiejscowienia guza. Przypadki wykazujące przerzuty, zwłaszcza odległe, dają rokowanie złe; to samo dotyczy przypadków, w których choć nie stwierdza się przerzutów, jednak ze względu na bliskość ważnych narządów (np. podstawa czaszki) rokowanie jest, jeżeli nie zupełnie złe, to w każdym razie wątpliwe.

Leczenie może być chirurgiczne albo energią promienną, lub też jedno i drugie łącznie. Leczenie czysto chirurgiczne nawet w pierwszych okresach choroby daje w ogóle wyniki złe, gdyż ze względu na umiejscowienie guzów, nie może być mowy o radykalnym usunięciu w ścisłym tego słowa znaczeniu. Tkanka otaczająca, choć nie wykazuje widocznych zmian, zawiera jednak zwykle nacieki komórek nowotworowych. Lepsze wyniki daje zabieg operacyjny za pomocą noża termoelektrycznego w połączeniu z natychmiastowym naświetlaniem. Przypadki wątpliwe co do zabiegu operacyjnego winny być raczej tylko naświetlane i to promieniami Roentgena a w miarę możności i radem. Wyniki po naświetlaniach, zwłaszcza w niedaleko posunię-

tych przypadkach są w ogóle dobre. Guz Schmin ckego jest bardzo wrażliwy na naświetlania. Już małe dawki promieni powodują szybki zanik.

Wracając do naszego przypadku musimy powiedzieć, że z powodu daleko posuniętych zmian pierwotnych, licznych przerzutów na szyi i postępującego dużego wyniszczenia chorej, rokowanie z góry było złe. Wystąpienie przerzutów w lewym płucu jeszcze w czasie pobytu chorej na Oddziele potwierdziło słuszność rokowania, aczkolwiek zmiany pierwotne i przerzuty na szyi po naświetlaniu promieniami Roentgena zmniejszyły się bardzo wydatnie. Chora, pomimo wyznaczenia jej terminu kontroli, nie zgłosiła się więcej na Oddział, wskutek czego dalszy jej los nie jest nam znany.

Streszczenie.

Opisano przypadek nowotworu limfatyczno-nabłonkowego migdałka i omówiono obraz kliniczny oraz dane z piśmiennictwa dotyczące nowotworu. W bujaniu guza biorą udział w równym stopniu dwa rodzaje histogenetycznie różnych komórek: nabłonkowych i limfocytarnych. Trudności rozpoznawcze mogą być duże. Często guz początkowo jest rozpoznawany i leczony jako sprawa zapalna. Zwykle trzeba się uciec do badania histopatologicznego. Ale i ono może dawać wątpliwości i pomyłki rozpoznawcze, zwłaszcza jeżeli do badania pobrano zbyt mały skrawek; wtedy obraz drobnowidowy może wykazywać wyłącznie komórki limfoidalne i wskutek tego imitować przewlekły proces zapalny.

Nowotwór ten odznacza się wielką złośliwością, daje szybko przerzuty nawet w odległych narządach, zwłaszcza po zabiegach operacyjnych. Jest bardzo wrażliwy na energię promienną. Leczenie chirurgiczne, dla radykalnego usunięcia guza, ze względu na umiejscowienie narządów, w których nowotwór limfatyczno-nabłonkowy występuje, nie daje dobrych wyników, gdyż daje nawroty i często przyspiesza powstanie przerzutów. Leczenie energią promienną daje dobre wyniki, lecz tylko w tym okresie, gdy nie ma jeszcze przerzutów, a przynajmniej przerzutów odległych.

Piśmiennictwo:

T. Hellman: Anat. d. Mensch. V. 1. Berlin, 1927. — Maximow: Archiv. f. Anat. Bd. 74. 1909. — A. Schmincke: Beitr. pathol. Anat. Zieglers. Bd. 68. 1921. — E. Kneringer u. A. Priesel: Virchows Archiv. f. pathol. Anat. u Physiol. Bd. 241. 1923. — Hoffmann C.: Zeitschrift d. Deutsch. Röntgenges. u. d. Ges. f. Lichtforsch. Bd. 45. 1932.

Inż. S. GRABIANKA. Lwów.

O emanoterapii w lecznictwie uzdrowiskowym i sanatoryjnym.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Rad jest pierwiastkiem nie spotykanym w przyrodzie w większym skupieniu, a jednak niezmiernie rozpowszechnionym. Drobne ilości radu istnieją wszędzie. Skorupa ziemska posiada go w dość dużych ilościach. Dla przykładu podać można, że sześcian ziemi o krawędzi 60 m zawiera przeciętnie 1 g radu. Wody rzeczne, wynosząc go z głębin ziemi, przenoszą do morza tak, iż woda morska zawiera go obecnie około 20.000 kg.

Rad stale ulega rozpadowi. Atom radu (Ra, c. at. = 226) rozpada się na zjonizowany atom helu (czyli kation helu), zwany cząstką alfa (He, c. at. = 4), i na obojętny elektrycznie atom radonu, zwany inaczej emanacją radową (Rn, ciało gazowe, c. at. = 222). Atom Rn rozpada się z kolei na kation He i na Rad A (ciało stałe, c. at. = 218), ten — na kation He i Rad B (c. at. = 214), ten — na elektron (tzw. cząsteczka beta) i na Rad C (c. at. = 214) itd., aż do Ra G, który jest izotopem ołowiu i już dalszemu rozkładowi nie ulega. Ostatecznymi więc produktami rozpadu radu jest gaz hel, w który się kationy helu przekształcają, i ciało stałe ołów. Prócz tego wydzielają się też cząsteczki beta (elektrony) i promienie gama oraz promienie świetlne i cieplne.

Tzw. półokres trwania — czyli okres rozpadu do połowy jakiejkolwiek ilości ciała — wynosi dla radu około 1600 lat. Półokres trwania radonu jest znacznie krótszy i równa się 3,8 dni; odpowiednio do tego siła czyli szybkość jego promieniowania jest o tyleż razy większa.

Radon, będąc produktem rozpadu tak bardzo rozpowszechnionego pierwiastka — radu, znajduje się wszędzie w skorupie ziemskiej i stąd, jako gaz, przenika do atmosfery.

Również i wody deszczowe, w których się dość łatwo rozpuszcza, wypłukują go z ziemi i w wodach źródlanych wynoszą na powierzchnię.

Ilość radonu, jaką w określonych warunkach wydziela 1 g radu, zwie się curie. Ilość zaś, jaką można wykryć w zdrojach, mierzy się jednostkami o wiele mniejszymi, równymi 10^{-9} curie i oznaczanymi $m\mu c$ (millimicrocurie), przy czym 1 $m\mu c$ = 2,74 jednostek Mache'go [1]).

Radon w czasie rozpadu wyrzuca z siebie cząstki alfa (kationy helu) z przeciętną szybkością 20.000 km/sek. Ale taką szybkość osiągałyby one tylko w próżni. W powietrzu napotykają na cząsteczki azotu i tlenu, o które uderzają i odbijają się, co skraca ich drogę do kilku zaledwie cm. Jak wiemy, atomy zaopatrzone są w rodzaj zewnętrznej powłoki — siatki elektronowej. Cząstki alfa, bijąc w nią, wytrącają elektrony z orbit i powodują w ten sposób ogólne zjonizowanie atmosfery. Jedna cząstka alfa na drodze swego przebiegu w powietrzu tworzy około 200.000 par jonów dodatnich i ujemnych. Że zaś jeden $m\mu c$ wyrzuca co sekundę 13.600 cząstek alfa, łatwo wyliczyć liczbę jonów, jaka przy tym powstaje. To stałe bombardowanie środowiska, a więc i ustroju, ogromną ilością prężnych cząstek alfa oraz tworzenie na drodze ich przebiegu olbrzymich ilości jonów stanowi swoiste działanie emanacji, jej tylko właściwe. Działanie to potęguje się przez działanie produktów rozpadu emanacji. Równocześnie bowiem z powstawaniem cząstek alfa powstają też cząsteczki radu A, radu B, C, D, E i F (polonu) — również promieniotwórcze tj. wydzielające cząstki alfa i beta oraz promienie gama. W odróżnieniu od emanacji gazowej, wydzielającej się dość szybko z ustroju, są one ciałami stałymi, które dostając się do tkanek w ilościach minimalnych, dostarczają im przez czas dłuższy (do kilkunastu lat) energii promienistej.

Opisana tu dynamika i kinetyka emanacji radowej wyjaśnia nam jej działanie lecznicze. Jak słusznie zauważa Z. Orłowski [2]), emanoterapia jest leczeniem bodźcami drażniącymi, stosowanymi na skórę (kąpiele radioczynne), na błonę śluzową przewodu pokarmowego (picie wody emanowanej), na błonę śluzową dróg oddechowych (wziewanie). Bodźce te prowadzą do przestrojenia ustroju, czemu sprzyja organotropizm emanacji wobec narządów, zawierających większą ilość tłuszczu (mózg, tkanka nerwowa itd.).

Emanoterapia, inaczej zwana radono-terapią, jest więc właściwie alfaterapią i stanowi dział „mikro" ogólnej terapii radowej czyli tzw. curieterapii, działającej —w dziale „makro" — dawkami radu lub radonu o wiele silniejszymi.

Radon, będąc pierwiastkiem chemicznie nieczynnym (należy do tzw. gazów szlachetnych, jak hel, argon itd.), nie wiąże się chemicznie ze składnikami innych ciał (np. ze składnikami wód mineralnych). Nie daje też połączeń i w ustroju ludzkim, z którego wydziela się łatwo. Działa więc tylko fizycznie przez swe promieniowanie intensywne, około 150.000 razy silniejsze od promieniowania samego radu.

Już samo rozpowszechnienie radonu w przyrodzie wolnej, a brak w powietrzu miejskim (bo zabrukowane szczelnie ulice hamują jego dopływ z ziemi), przemawia za koniecznością wprowadzenia radonoterapii w miejscowościach wypoczynkowych i klimatycznych.

Według Stoklasy siła radioczynności pól uprawnych, łąk i lasów ma wielkie znaczenie dla procesu kiełkowania, dla rozwoju korzeni i dla wzrastania roślin. Działanie radonu na rośliny i zwierzęta zostało potwierdzone licznymi badaniami. Stwierdzono wpływ radonu na procesy redukcji i utleniania, dokonywujące się w komórkach ustroju, na reakcje enzymatyczne, na tworzenie się witamin itp.

Radon więc występuje w przyrodzie jako czynnik tak powszechny, naturalny i nieodzowny do życia, jak para wodna, azot i tlen w powietrzu, jak energia promienista słońca lub promienie kosmiczne wszechświata.

Radon w stanie skoncentrowanym działa niszcząco na komórki (np. raka), w stanie zaś rozrzedzonym działa na ustrój ożywczo (z lekka pobudzająco), zresztą w myśl prawa Arndta-Schultza wielkich i małych dawek. Działaniem radonu na ustrój zajmowali się między innymi z Polaków: Curie-Skłodowska, Danysz, Godlewski, Kopaczewski, Korczyński, Łazarski, Marchlewski, Orłowski, Sabatowski, Sawicz, Sroczyński, Podsoński, Zanietowski i inni; z Francuzów: Boner, Desgrez, Lepape, Milhaud, Piéry, Rathery, Teissier i wielu innych;

[1]) Jednostki Mache'go, nie używane we Francji i Anglii, bardziej są stosowane w Niemczech.

[2]) Naukowe Podstawy Zdrojownictwa. W-wa, 1936.

z Austriaków i Niemców: Falta, Gudzent, His, Lazarus, Löwenthal, Neusser itd., a liczbę nazwisk spośród tych i innych narodowości można było by doprowadzić do kilkuset. Klasyczne dzieło profesorów Lyońskiego Uniwersytetu, Piéry i Milhaud: *„Eaux Minérales Radioactives"* (Paris-Doin, 1924) przytacza oprócz własnych doświadczeń i badań — 635 prac naukowych innych autorów. Dzieło to podaje metody, stosowane w emanoterapii (radonoterapii) oraz znakomite wyniki, uzyskane w następujących chorobach: gośćcowych, systemu nerwowego, krwiobiegu, skóry, kobiecych, nerek, przewodu pokarmowego, dróg oddechowych, przemiany materii, zaburzeniach gruczołów wydzielania wewnętrznego, przy ranach zastarzałych, oparzelinach i zgorzelinach, anafilaksji, idiosynkrazji itd. Są to przeważnie te same choroby, które, przy odpowiednim traktowaniu, nadają się do leczenia uzdrowiskowego lub zdrojowego. W ogóle więc wszyscy kuracjusze zdrojowi mogliby korzystać

b) powiększenie ilości wydzielanych ciał purynowych i równolegle kwasu moczowego, co stało zwykle w zależności od zwiększonej ilości wydzielanego moczu;

c) we krwi spostrzegliśmy w większości przypadków zmniejszenie się ilości kwasu moczowego, dochodzące niekiedy do 40%, co szło zawsze w parze ze zwiększonym wydzielaniem się moczanów.

Z punktu widzenia klinicznego zaobserwowaliśmy trzy rodzaje działania:

1) działanie uspakajające, zjawiające się zwykle szybko i pozostające czasami jedynym wynikiem leczenia;

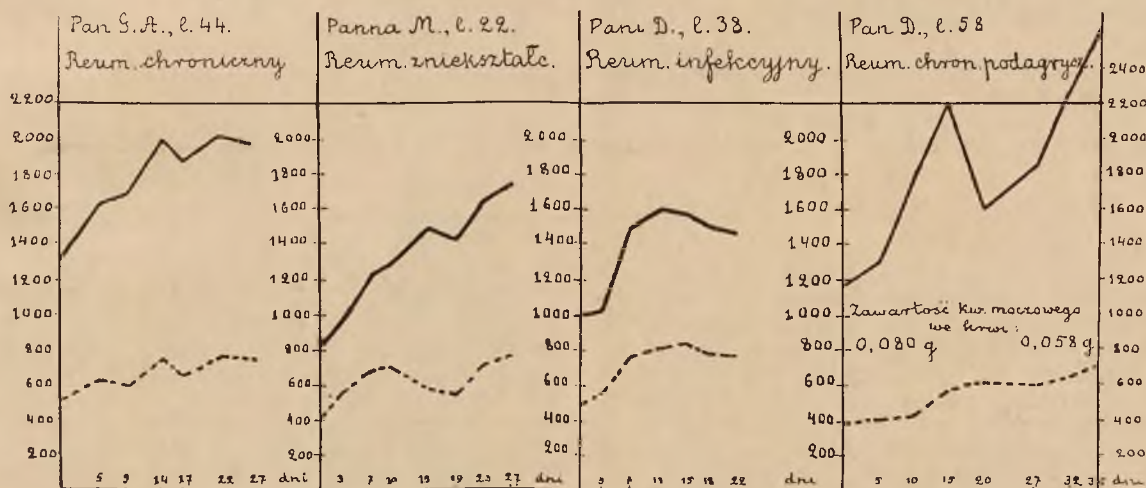
2) działanie miejscowe na tkanki, zmniejszające obrzęki okołostawowe i ułatwiające ruchomość stawów;

3) poprawę ogólnego stanu podmiotowego, zwiększenie wagi ciała i poprawę obrazu krwi, zanotowaną w dwóch przypadkach.

Poniższe wykresy, wyjęte z pracy prof. Rathery i dra Monnery, podają:

——————— ilości dobowe moczu w cm³,

.... ilości dobowe w mg kwasu moczowego, wydzielanego z moczem na skutek stosowania od 150 do 300 *mμc* radonu dziennie w leczeniu pitnym.



z emanoterapii, chyba że w szczególnym przypadku lekarz zarządziłby inaczej.

Do przeciwwskazań względnych należą niewyrównane wady serca i przewlekłe zapalenie nerek oraz wypadki ostrych napadów dny, kiedy to leczenie emanacją należy przerwać i następnie stosować je w dawkach ściśle stopniowanych [3]).

Dla zobrazowania skutków leczenia emanacyjnego warto przytoczyć tu urywek z *Comptes rendus de l'Academie de Médecine (Séance du 14 avril, 1932).* Dotyczy on badań, dokonanych w zakładach Sorbony przez prof. Rathery i dra Monnery. Sprawozdawcy piszą:

„Badania nasze rozpoczęliśmy w 1929 r. na 25 chorych z objawami zapalenia stawów ostrymi i przewlekłymi, a należącymi do 3 kategoryj:

1) reumatyzmu (gośćca) o typie podagry z nadmiarem kwasu moczowego we krwi,

2) reumatyzmu przewlekłego zwykłego,

3) reumatyzmu zniekształcającego.

Leczenie polegało na piciu raz dziennie określonej ilości wody radioaktywnej [4]) z usunięciem wszelkich innych środków leczniczych. Trwało ono około miesiąca. Oprócz badań klinicznych przeprowadzaliśmy dokładne badania moczu z oznaczeniem ilości dobowych: moczu, mocznika, kwasu moczowego oraz ciał purynowych. Oprócz tego ścisłe badania analityczne pozwalały nam śledzić zmiany ilościowe tychże składników we krwi. Wyniki więc naszych badań opierały się tak na obserwacjach klinicznych, jak i na danych liczbowych, otrzymanych w ściśle określonych warunkach doświadczalnych, i z tego względu zasługują na szczególną uwagę.

Radon, podawany wyżej wzmiankowanym sposobem, w większości przypadków wywoływał:

a) wzmożenie wydzielania moczu już czasem w pierwszych 2—3 dniach, lecz częściej stopniowo, osiągając maksimum w drugim tygodniu i pozostając nadal już na poziomie wyższym, niż na początku;

———————

[3]) Piéry et Milhaud. Str. 368.

[4]) Ściślej: od 100 do 200 cm³ z zawartością od 150 do 300 *mμc*, wprowadzanych do roztworu metodą Lepape'a.

Nie obserwowaliśmy wywoływania silniejszych ataków podagrycznych pod wpływem leczenia. Czasami tylko występowała lekka bolesność w pierwszych dniach.

Leczenie więc radonem, użytym według naszej metody, dało nam wyniki nader zachęcające: pozwoliło stwierdzić skutki dodatnie leczenia tak kliniczne, jak i biologiczne, czasami jednocześnie oba razem".

Żeby promieniotwórczość wód i gazów miała znaczenie lecznicze, zawartość w nich radonu musiałaby być dość znaczna. Według orzeczenia z maja 1932 r. [5]), wydanego przez dwie kierownicze w Niemczech organizacje balneologiczne: 1) *Zentralstelle für Balneologie* — i 2) *Arbeitsgemeinschaft für wissenschaftliche Heilquellenforschung* — obowiązujące ilości radonu, używanego w lecznictwie, wynosić mają:

około 30 *mμc* (80 jednostek Machego) w litrze wody, używanej do kąpieli,

około 3 *mμc* (8 j. M.) w litrze powietrza, używanego do wziewań,

około 300 *mμc* (800 j. M.) w wodzie pitnej butelkowanej.

około 30 *mμc* (80 j. M.) w litrze wody kruszcowej, używanej do picia.

Ostatniemu wymaganiu odpowiada, jak dotąd, dziewięć zdrojów w Europie, a mianowicie:

Miejscowość	Kraj	Ilość radonu w *mμc/l*
Oberschlema	Niemcy	900
Brambach	Niemcy	750
Jachimov	Czechy	240
Ischia	Włochy	194
Gastein	Austria	81
Aquas-Lerez	Hiszpania	65
Baden-Baden	Niemcy	56
Luchon (zdroje Lepape)	Francja	51 i 41
Luso	Portugalia	34

[5]) Patrz: prof. dr L. Korczyński: Wody Radioczynne. (Polski Almanach Uzdrowisk. Kraków, 1934, str. 254).

Źródła te nie wszędzie mogą być wyzyskane, gdyż zawsze źródła silnie radioaktywne są mało wydajne. Dotyczy to szczególnie obu zdrojów Lepape, które się ledwo sączą.

Francuska skala oceny siły leczniczej zdrojowych wód radioaktywnych jest nieco inna. Lekarze francuscy uznają wody z zawartością poniżej 1 *mμc/l* za słabe, od 1—10 *mμc/l* za średnie, powyżej 10 *mμc/l* za silnie radioaktywne. Według tej skali do wód silnie radioczynnych zaliczyć trzeba: La Bourboule (22,5 *mμc)*, Plombières, Royal, Marienbad (około 15 *mμc)*, Nauheim, Kreuznach (około 10 *mμc)* itd.

Nasze zdroje mineralne promieniotwórczymi, w znaczeniu leczniczym, nie są. Dowiodły tego badania pomiarowe, przeprowadzone w latach 1925 i 1926, przez Wertensteina wraz z W. Bartnicką i J. Biczykiem. Według tych badań radioaktywność maksymalna naszych zdrojów, znaleziona w Jastrzębiu-Zdroju, równa się 1,4 *mμc/l*. Badania wód zdrojowych S. Grabianki, rozpoczęte również w r. 1925 i kontynuowane aż dotąd, wykazują dość znaczną radioczynność (do 20 *mμc/l)* wód szczelinowych w kamieniołomach granitu na Wołyniu[6]. Również badania Chem. Inst. Badawczego z czerwca 1932 r. wykazały zawartość około 13 *mμc* w wodzie cieplicowej ciechocińskiej, pobranej z głębokości około 1000 m.

Brak w naszych zdrojach (oraz w większości zagranicznych) dostatecznej ilości radonu, który by tak korzystnie wzmagał ich działanie lecznicze, daje się usunąć przez sztuczne wprowadzenie go do wody każdego zdroju.

W zdrojowiskach zagranicznych radonoterapia (emanoterapia) stosowana jest powszechnie, bowiem działanie tak emanacji radowej, jak i innych czynników leczenia uzdrowiskowego, są jednokierunkowe. Czynniki takie, jak hydro- i helioterapia, picie wód mineralnych, uczulają ustrój na działanie energii promienistej, dostarczanej przez radon i odwrotnie, a więc wspierają się i potęgują wzajemnie.

Z powodu tak korzystnego współdziałania z emanacją radową różnych czynników fizjoterapeutycznych w licznych miejscowościach, pozbawionych naturalnych warunków zdrojowych, powstały już i prosperują duże ośrodki emanoterapeutyczne, gdzie różne czynniki fizykalne (elektro-, mechano i masoterapia, hydropatia itp.) używane są jako czynniki współdziałające, gdy tymczasem emanacja radowa jest tam czynnikiem leczniczym głównym. Są to następujące zakłady:

1) Dra Gudzenta „Charité" w Berlinie,

2) Prof. dra Lazarusa Instytut Emanoterapeutyczny w Berlinie,

3) Dra Bonera Centrum Emanoterapeutyczne w Caën we Francji,

4) Takież Centrum Związku Lekarzy w Spa-Monopole w Belgii,

5) Takież w Montecatini we Włoszech,

6) Przy Instytucie Elektro-Radiologicznym w Paryżu,

7) Przy Państw. Instytucie Radiologicznym w Pradze Czeskiej itd.

W Niemczech radonoterapia jest wprowadzona prawie powszechnie: w kasach chorych, sanatoriach, szpitalach, ambulatoriach i klinikach, a szczególnie w zdrojowiskach, gdzie emanacja, podawana w wodach zdrojowych, podnosi i potęguje ich działanie.

Dr Happel, dyrektor III Kliniki Szpitala Ogólnego oraz Instytutu Radowego Ogólnej Kasy Chorych w Hamburgu, podaje statystykę chorych, leczonych w Instytucie Radowym za pomocą emanoterapii w r. 1931—1932.

Ogólna liczba chorych, leczonych emanacją radową w tym okresie czasu, wynosiła 1310 osób, a ilość zabiegów indywidualnych emanoterapeutycznych — 243.265.

Dr Happel rozklasyfikował tych 1.310 przypadków według rodzajów chorób, lecz podał w tablicy tylko te rodzaje, które zawierały więcej niż 20 przypadków (za wyjątkiem dny, gdzie ich było 16). Odrzucił także przypadki leczeń niedokończonych lub po leczeniu niesprawdzonych (patrz tablica).

Tablica [7]).
1931—1932 r.

	Rodzaje chorob	Ilość przypadków	Wyniki leczenia w %: stan dobry	polepszony	bez zmiany
1.	Zapalenie wielostawowe pierwotne i wtórne	173	45	36.5	18.5
2.	Bóle mięśniowe i zapalenie stawów pochodzenia statycznego	264	44.7	37.5	17.5
3.	Bóle mięśniowe i zapalenie mięśni	131	43.3	32.1	23.6
4.	Cierpienia stawowe zniekształcające	127	31.5	45.7	22.8
5.	Nadciśnienie	82	12.2	39.0	48.8
6.	Cierpienia zniekształcające kręgosłupa i zapalenie stawów międzykręgowych zesztywniające	42	16.7	31.0	52.3
7.	Gościec ostry i przewlekły, wielostawowy	46	32.6	47.8	19.6
8.	Zapalenie nerwowe i nerwobóle: rwa kulszowa, zapalenie splotów itd.	33	30.3	33.3	36.4
9.	Dna	16	37.5	37.5	25.0
	Ogółem:	914	37.5	37.9	24.6

Przechodząc do kosztów leczenia, dr Happel zaznacza, że w r. 1931 było 726 chorych. Podczas leczenia wypili 126.294 szklanek wody emanowanej i zużyli 343 porcje maści emanowanej. Koszty leczenia wyniosły przeciętnie na osobę 19.44 marek. Koszt ten jednak obejmuje także honorarium lekarskie, opłaty personelu, lokalu, uzupełnienie inwentarza, remonty itp. Dr Happel podnosi fakt, że emanoterapia jest środkiem nie tylko bardzo skutecznym, ale w warunkach kas chorych także i najtańszym.

Ogólny wynik, podający 75% tych przypadków, których stan zdrowia został bądź całkowicie poprawiony, bądź polepszony, zgadza się z wynikami statystycznymi, dawniej uzyskanymi przez Faltę, Gudzenta, Hisa, Noordena, Sommera, Strassburgera i innych, oraz z najnowszą statystyką Weinberga, przeprowadzającego leczenie na drodze pitnej i okładami, oraz Tiemanna i Garmsena z Kliniki Schüttenhelm w Kiel. Wszystkie te statystyki są jednobrzmiące i wskazują na doskonałe wyniki, otrzymywane za pomocą emanoterapii.

Radonoterapię stosować można drogą:

a) wdychiwania (inhalacje),

b) wlewów,

c) wstrzykiwań,

d) przez skórę (kąpiele, okłady, natryski, błota, maście),

e) doustnego podawania.

Przy wdychiwaniu emanacji w komorach indywidualnych lub salach wspólnych, wypełnionych powietrzem radonowanym w ilości od 3 *mμc* na litr i więcej, emanacja przechodzi w płucach do krwi, nasycając ją — po 15-minutowym oddychaniu — do trzeciej części tej ilości radonu, jaka się znajduje we wdychiwanym powietrzu. W Kreuznach i w Lamalou używają do wziewań gazów źródlanych, które zawierają emanację radową, jako składnik naturalny. Inhalacje polegają na wdychiwaniu rozpylanego płynu, nasyconego emanacją radową. Płynem tym może być woda zwyczajna, solankowa, siarczana, a także oliwa, olejki eteryczne itp.

Wlewów radioaktywnych używa się przy przepłukiwaniach kiszek, żołądka, pochwy u kobiet itp.

Wstrzykiwania płynów radonowanych stosuje się tam, gdzie jest pożądane wprowadzenie do ustroju energii promienistej. Różnią się one korzystnie od zastrzyków radowych tym, że radon, będąc gazem, rozchodzi się szybko po całym ustroju i łatwo się zeń wydziela, a przy tym szybko się rozpada, podczas gdy rad tworzy sole nierozpuszczalne, które umiejscawiają się w tkance kostnej i niszczą ją powoli, ale stale. Emanacja więc wolna jest od tych stron ujemnych.

Kąpiele w wodach radioczynnych działają w ten sposób, że tłuszcz skóry ludzkiej wchłania radon i zatrzymuje go przez czas dłuższy i wówczas cząsteczki alfa „bombardują" skórę na

---

[6]) Sprawozdania Państwowego Instytutu Geologicznego, r. 1937.

[7]) *Fortschritte der Therapie*. 9. J. Nr 6. Juni 1933.

całej jej powierzchni. Osadzają się przy tym na skórze produkty rozpadu radonu (rad A, rad B itd.), które promieniując w dalszym ciągu, powodują — według doświadczeń Ambrogio — większą chłonność skóry. Jest to powodem, dla którego poleca się w Jachimowie nie wycierać skóry po kąpieli, lecz zawijać ciało w suche prześcieradło.

Okładów z wody radioaktywnej oraz maści radowanych używa się w chorobach skóry: wypryskach, liszajach, zgorzelach, ranach zastarzałych itp.

Wreszcie ostatni sposób — podawanie doustne — używane w leczeniu pitnym, odznacza się swą ekonomicznością, łatwością stosowania i kontroli, maksymalną absorbcją i dokładnością dawkowania. Polecają go: Lazarus, Plesch, Eicholz, Strassburger, Kemer i wielu innych, wskazując[8]), że emanacja, wprowadzona tą drogą, przechodzi z żołądka do wątroby, stamtąd do serca prawego, dalej do płuc, wraca do serca lewego i stąd rozchodzi się po całym ustroju. Lazarus wykrył u chorych, poddanych leczeniu pitnemu, emanację w pocie, ślinie i mleku matczynym, co dowodzi, że stosując emanację doustnie, tym samym wprowadza się ją do krwiobiegu. Prócz tego działanie emanacji bezpośrednio na wątrobę ma tu też w wielu wypadkach swe znaczenie. Działaniem tym prof. Piéry[9]) tłumaczy wybitnie wzmożoną, podczas leczenia pitnego, czynność usuwania z ustroju kwasu moczowego i mocznika. Podkreślić tu należy, że dawki słabe, używane przez His a, Gudzenta, Löwenthala, działały z równie dobrym skutkiem, jak i dawki wielokrotnie silniejsze, stosowane przez von Noordena i przez Faltę[10]). Ten ostatni wskazuje jednak, że stosowanie silnych dawek wymaga należytego stopniowania[11]).

Ilość dzienna radonu (emanacji) na osobę powinna wynosić w leczeniu pitnym (wg prof. Rathery, doc. dra A. Sabatowskiego i in.[12]) od 600—1000 jednostek Machego czyli od 220—360 millimicrocuries. Niemieccy lekarze skłonni są do powiększania tych ilości, jakie w badaniach francuskich okazały się w ogóle najzupełniej skuteczne. Ilość dobowa może być podana bądź jednorazowo, bądź rozdzielona na 2—3 porcje i przyjmowana dwa, trzy razy dziennie. W leczeniu pitnym poleca się pić wodę emanowaną po jedzeniu, gdyż tłuszcze, zawarte w pokarmach, lepiej ją absorbują.

W Polsce za inicjatywą doc. dra Sabatowskiego powstały emanatoria radowe dla wdychiwania w Ciechocinku, Inowrocławiu i Lubieniu. Opinia tych trzech zdrojowisk, które od kilku lat mają emanatoria w użyciu, jest tak co do wyniku, jak i co do ich rentowności, korzystna.

Stosowanie emanacji na drodze pitnej w Polsce dotąd prawie nie było w użyciu. W ogóle nasze warunki nie sprzyjały dotąd wprowadzeniu emanoterapii do lecznictwa w szerszym zakresie. Przyczyną naszego zacofania w tej dziedzinie było:

1) brak krajowej wytwórni aparatów, produkujących emanację radową w zastosowaniu do lecznictwa oraz

2) zbyt szczupła liczba fachowych radiologów, którzy by mogli prowadzić stałą kontrolę nad sprawnym funkcjonowaniem tych aparatów. Dotąd korzystano przeważnie z drogich przyrządów pochodzenia zagranicznego, których konstrukcja, montaż, instalacja, kontrola i reparacja zależne były od kosztownych sił obcokrajowych. Zagadnienie fachowej kontroli jest w danym przypadku szczególnie ważne. Jeżeli aparaty nie są stale kontrolowane i dozorowane, to z biegiem czasu wydajność ich musi się znacznie zmniejszać, a to z przyczyn następujących:

1) radon niszczy uszczelnienia, atakując przewody gumowe, rozkładając smary itp.,

2) rad, znajdujący się w roztworze, ulega nieraz adsorbcji przez szkło,

3) dwutlenek węgla, istniejący w powietrzu, strąca z roztworów obojętnych lub zasadowych sól radową w postaci nierozpuszczalnego węglanu radu.

Te szkodliwe wpływy może stwierdzić tylko fachowa kontrola, dokonywana przez radiologa-specjalistę, rozporządzającego pracownią radiologiczną i odpowiednio wycechowanymi aparatami.

Rozporządzając obecnie taką pracownią, autor po gruntownych studiach, odbytych za granicą[13]), opracował w Zakładzie Farmakologii Dośw. U. J. K. we Lwowie dwa typy aparatów do wytwarzania radonu: typ zdrojowy i typ laboratoryjny. Typ zdrojowy jest oparty na idei Piotra Curie i jego współpracownika A. Laborde'a zastosowania pompy wodnej do mieszania radonu z wodą. Typ laboratoryjny oparty jest na modelu prof. Lepape, stosowanym w *Collège de France* i w Sorbonie przy badaniach naukowych i klinicznych. Oba te typy aparatów zostały przepracowane na nowo, udoskonalone i po szeregu doświadczeń zgłoszone do Urzędu Patentowego R. P.

Typ zdrojowy pozwala na produkowanie radioaktywnej wody emanowanej *do picia* w sposób nieprzerwany, ciągły.

Wydajność tego aparatu konstruktor czyni zależną od potrzeb danego zdrojowiska.

Przy założeniu np., że z leczenia pitnego będzie korzystało 1000 kuracjuszy dziennie, ogólna wydajność dobowa wody emanowanej wynosić może około 500 l, a ogólna wydajność radonu — około 400.000 *mμc* (= 10.000,000 j. M.).

Ilości te ulegać mogą oczywiście celowej zmianie.

Typ laboratoryjny produkuje wodę emanowaną sporadycznie przy każdorazowym naładowaniu i uruchomieniu korby. Roztwór emanowany otrzymujemy tu w małych dawkach dozowanych, silnie stężonych. Możemy go rozcieńczać lub używać bezpośrednio do okładów, do wlewów, do kąpieli, inhalacyj itp.

Dla tych aparatów zapewniona jest stała kontrola fachowa i stały dozór techniczny, utrzymujący prawidłowe ich działanie i dający możność ścisłego dawkowania według indywidualnych recept lekarskich.

Jerzy BOGNER. Lwów.

Zmiany limfatycznych gruczołów szyjnych w gruźlicy ustroju, w szczególności migdałków, i w innych ich schorzeniach, a ziarnica złośliwa.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki.

Dokończenie.

B. Przypadki z próchnieniem zębów i innymi schorzeniami.

Aczkolwiek w tej grupie chodziło mi o zachowanie się limfatycznych gruczołów szyjnych, to jednak we wszystkich przypadkach tej grupy badałem nie tylko gruczoły limfatyczne szyjne, ale także migdałki dlatego, ażeby wykluczyć przypadki, w których jednak mikroskop wykazał w nich zmiany gruźlicze.

Na 10 przypadków tej grupy zbadałem: a) 6 przypadków z próchnieniem zębów, b) 2 przypadki z zapaleniem zatokowym migdałków i c) 2 przypadki ziarnicy złośliwej.

a) Mikroskopowo na 6 przypadków *z próchnieniem zębów* w jednym przypadku, u kobiety 55-letniej z próchnieniem w wysokim stopniu (utrzymane tylko dolne siekacze i kły) stwierdziłem serowate zmiany w limfatycznych gruczołach szyjnych. Migdałki były zmniejszone, w ich tkance limfatycznej nie było grudek limfatycznych; była ona silnie przekrwiona. W obwodowej części migdałków stwierdziłem nieznaczny rozrost tkanki łącznej. Zmian gruźliczych nie stwierdziłem. W limfatycznych gruczołach szyjnych strony prawej były masy martwicze, wyglądające na stare serowacenie, wśród tych mas znajdowały się kryształy igiełkowate (estry cholesteryny), naokoło nich była zbita, włóknista, szklista tkanka łączna w postaci torebki. Tkanka limfatyczna w sąsiedztwie torebki była przekrwiona, a wśród niej znajdowały się ogniska komórek na-

---

[8]) „*Eaux Minérales Radioactives*" *par Piéry et Milhaud*, page 100.

[9]) *Ibid*. p. 151—152.

[10]) *Ibid*. p. 232.

[11]) *Ibid*. p. 158—159.

[12]) A. Sabatowski: „O leczeniu radowem w zdrojowiskach". (Pol. Gaz. Lek. Nr 40. 1931).

[13]) W r. 1930 jako stypendysta Fund. Kult. Nar. przy Prez. Rady Min.

W latach 1933—1935 jako stypendysta Rządu Francuskiego. Ogłosił prace:

1. Przyczynek do badań radioaktywności źródeł wód w Polsce. Rocz. Ch. T. 8. 1928.
2. Centrum Emanoterapeutyczne w Caën. P. P. T. B. 1931.
3. O promieniotwórczości wód polskich. P. P. T. B. 1934.
4. *Radioactivité des sources de Sabeau. Ann. de l'Inst. d'Hydrologie*. T. IX. Fasc. 3. 1934.
5. *Sur la Radioactivité des Roches de la Région de Beynat. Ann. de l'Inst. d'Hydrol.* T. XI. Fasc. 1. 1936.
6. Przyczynek do badań promieniotwórczości skał. Roczn. Ch. T. 16. 1936.
7. Z badań promieniotwórczości skał i minerałów. Sprawozd. P. I. G. T. IX. Z. 1. 1937.

błonkowatych, z nielicznymi komórkami olbrzymimi typu komórek Langhansa. W gruczołach limfatycznych szyjnych strony lewej było rozpadające się ognisko serowate, a utrzymany miąższ był przekrwiony. W opisanym przypadku sekcja wykazała kiłowe zapalenie tętnicy głównej, zwyrodnienie miąższowo-tłuszczowe narządów, rozedmę płuc, nieżyt oskrzeli i otłuszczenie ogólne.

Schorzenie limfatycznych gruczołów szyjnych głębokich wyglądało na sprawę pierwotną. Drogi, którymi prątek Kocha dostaje się do płuc, wyjątkowo tylko można wykazać, albowiem zmiany gruźlicze migdałków, gruczołów limfatycznych i innych narządów sa tak daleko posunięte w zwłokach osób z gruźlicą, że z badania ich nie można wysnuć żadnych wniosków. Przypadek wyżej opisany, moim zdaniem mógłby przemawiać, ze względu na jedyne samotne ognisko gruźlicze głębokich gruczołów limfatycznych szyjnych, za dostaniem się prątka gruźliczego jeszcze przed laty do zębów, dotkniętych próchnieniem.

Na pozostałych 5 przypadków znacznego próchnienia zębów (2 kobiety i 3 mężczyzn) stwierdzono mikroskopowo w migdałkach trzy razy obraz zatokowego zapalenia migdałków, mianowicie nabłonek był miejscami odpadły, zatoki dość głębokie, a w nich znajdowały się złuszczony nabłonek i ciałka ropne. Grudki limfatyczne były mało widoczne, miąższu było mało, w gruczołach zaś stwierdziłem silne przekrwienie i silnie rozwiniętą zasobną w komórki tkankę łączną około naczyń.

W dwóch przypadkach migdałki były zanikłe i poprzerastane tkanką łączną, zawierały torbielki wyścielone wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, wypełnione treścią ropiastą i rozpadłymi nabłonkami. W gruczołach stwierdziłem nieznaczne przekrwienie i poprzerastanie ich tkanką łączną włóknistą.

b) W 2 przypadkach *zatokowego zapalenia migdałków* (mężczyzna i kobieta) stwierdzono w nich torbielkowato rozszerzone zatoki, wypełnione rozpadłymi nabłonkami i kryształkami estrów cholesteryny, zatarte i mało widoczne grupki limfatyczne. Gruczoły limfatyczne szyjne były silnie przekrwione i nieco poprzerastane tkanką łączną.

c) Z 2 przypadków ziarnicy złośliwej (mężczyzna i kobieta) w jednym był zaznaczony rozrost migdałków z głębokimi zatokami, w gruczołach zaś po obu stronach był dość świeży okres ziarnicy limfatycznej, z obfitymi komórkami Sternberga i komórkami eozynochłonnymi. Przeważał typ komórek okrągłych. Wspomniany przypadek dotyczył kobiety 22-letniej, u której obok ziarnicy limfatycznej stwierdzono w płucach także starą gruźlicę rozpadową. W drugim przypadku u mężczyzny 35-letniego ze stwierdzoną histologicznie za życia ziarnicą złośliwą jednego gruczołu szyjnego, w drugim gruczole były typowe nacieki gruźlicze, migdałki były wybitnie zanikłe i poprzerastane tkanką łączną. W gruczołach limfatycznych szyjnych, badanych po śmierci, był obraz rozrostowego zapalenia przewlekłego, z wybitnym udziałem śródbłonków.

Mikroskopowe zmiany w przypadkach grupy B., a więc z *próchnieniem zębów,* były na ogół niewielkie, gdyż prócz nieznacznego przekrwienia i obecności tkanki łącznej włóknistej, limfatyczne gruczoły szyjne zmian nie wykazywały. Takie same zmiany stwierdziłem w przypadkach *zatokowego zapalenia migdałków* z tym, że przekrwienie w limfatycznych gruczołach szyjnych było większe.

A więc zmian podobnych do zmian ziarniczych, nie stwierdziłem w limfatycznych gruczołach szyjnych w przypadkach próchnienia zębów i zatokowego zapalenia migdałków.

W dwóch przypadkach sekcyjnych *ziarnicy limfatycznej* stwierdziłem typowe dla niej zmiany, przy czym w przypadku drugim, obok swoistych zmian ziarniczych, w jednym gruczole stwierdziłem typowe zmiany gruźlicze.

W obrazie mikroskopowym gruczołów limfatycznych tych przypadków była znaczna rozmaitość i nieregularność rozmieszczenia komórek tkanki ziarniczej. W pierwszym przypadku, dotyczącym kobiety 22-letniej stwierdziłem obraz rozrostu tkanki limfatycznej, tj. pierwszy okres ziarnicy. W drugim przypadku, dotyczącym mężczyzny 35-letniego, utkanie było już bardziej urozmaicone, albowiem stwierdziłem w gruczołach dalsze okresy bujania tkanki ziarniczej, a więc obecność małych i dużych komórek okrągłych (limfocytów, nabłonkowatych), komórki z jądrami o różnej postaci (okrągłe, owalne, ubogie w chromatynę), liczne fibroblasty i szczególnie często skupione lub rozrzucone komórki Sternberga. Komórki te były charakterystycznym składnikiem w obrazie mikroskopowym. Obok nich były liczne komórki eozynochłonne. W jednym miejscu stwierdziłem ognisko martwicze, różniące się jednak od gruźliczego brakiem rozpadu chromatyny.

C. Badanie histologiczne na prątki gruźlicze.

Dla uzupełnienia moich badań postanowiłem zbadać histologicznie cały materiał migdałków i limfatycznych gruczołów szyjnych na obecność prątka gruźliczego i to bez względu na stwierdzone w nich histologiczne zmiany gruźlicze.

Jak wiadomo, w tkankach tylko z trudnością można histologicznie wykazać prątki Kocha, o czym zresztą sam się przekonałem w toku moich badań. Już na wstępie muszę podnieść, że w materiale gruźliczym tylko wyjątkowo udało mi się wykazać prątki gruźlicze, albowiem na 40 przypadków gruźlicy stwierdziłem te prątki tylko cztery razy, mianowicie raz w gruczole limfatycznym i trzy razy w migdałkach. Ze względu na tak rzadko stwierdzaną obecność prątków Kocha, podaję poniżej opis owych czterech przypadków.

Przypadek 1. dotyczył kobiety 18-letniej, którą miałem sposobność obserwować za życia na Oddziale Wewnętrznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. *Klinicznie* rozpoznano u niej obustronną gruźlicę płuc i guzowatą gruźlicę gruczołów szyjnych. *Sekcyjnie* rozpoznano świeżą rozpadową i prosówkową gruźlicę płuc, zwapnienie gruczołów limfatycznych szyjnych i innych, rozmiękanie ich i przebicie (liczne przetoki szyjne). W rozcierce z miazgi wyciśniętej z migdałka lewego stwierdziłem prątki Kocha.

Mikroskopowa budowa limfatycznego gruczołu szyjnego była znacznie zatarta, wykazywała niejednolite utkanie, obok jeszcze utrzymanej tkanki gruczołowej można było stwierdzić wrastające w nią pasma tkanki gorzej się barwiącej, zasobnej w większe komórki, z których niewątpliwie wiele było wybujałymi śródbłonkami i pasma złożone z innych typów komórkowych, niekiedy wielkich. W innych miejscach można było stwierdzić pasma tkanki bardziej włóknistej lub też zatarcie budowy gruczołu, jak gdyby początkową martwicę. Jednakże wyraźnych zmian gruźliczych nie stwierdziłem. Obraz mikroskopowy odpowiadał przewlekłej sprawie wytwórczej. W lewym gruczole był obraz serowatej martwicy włóknistej nie o charakterze serowacenia gruźliczego. Migdałki były wybitnie zanikłe i poprzerastane tkanką łączną, w prawym nie było zatok. Prątki gruźlicze stwierdziłem w gruczole prawym i w rozcierce z treści migdałka lewego.

Opisany przypadek zaliczam jednak do grupy materiału gruźliczego, w której histoanatomicznie nie stwierdziłem zmian gruźliczych ani w gruczołach, ani w migdałkach.

Przypadek 2. Mężczyzna 41-letni; rozpoznano klinicznie zagęszczenie szczytów, raka żołądka, przerost gruczołu krokowego, ropne zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza. Sekcyjnie stwierdzono gruźlicę włóknistą płuc (płatów górnych), zrosty opłucnowe, nerkę podkowiastą, ropne zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego.

Mikroskopowo stwierdziłem w gruczołach silny rozrost tkanki zasobnej w komórki na niekorzyść samego miąższu. W migdałkach zaś nabłonek tworzył głębokie zatoki, budowa folikularna była niewidoczna. Nadto było przekrwienie, miąższ poprzerastany pasmami włóknistej tkanki łącznej, nacieczonej krwią. W ogóle migdałki były zanikające i poprzerastane tkanką łączną.

Prątki gruźlicze stwierdziłem w złuszczającym się nabłonku lewego migdałka. W rozcierce szkiełkowej z treści wyciśniętej z obu migdałków nie mogłem wykazać tych prątków.

Przypadek powyższy zaliczam do tej grupy mojego materiału gruźliczego, w której nie stwierdziłem zmian gruźliczych ani w gruczołach, ani w migdałkach. Mielibyśmy więc w tym przypadku utajoną gruźlicę migdałków.

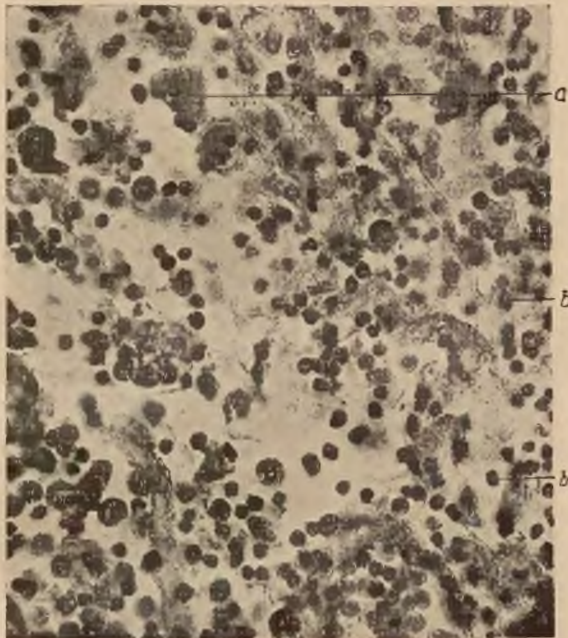
Przypadek 3. dotyczy kobiety 24-letniej; klinicznie gruźlica płuc i stan po plastyce klatki piersiowej strony lewej (I—VII żebra). Sekcyjnie stan po wymienionej operacji; bardzo wielka jama gruźlicza płata górnego prawego. prosówkowa gruźlica i serowate zapalenie płuc płata lewego, ogniska zwapniałe w górnym płacie prawym. W zaułku przed przednią ścianą nagłośni stwierdzono ograniczone owrzodzenia, z brzegami strzępiastymi i w dnie gruzełki.

Mikroskopowo budowa gruczołów jest pozacierana, miąższ nieco przekrwiony, folikułów nie widać; rozrzedzony miąższ składa się z dość różnych komórek, mianowicie, obok limfocytów stwierdza się nieliczne leukocyty, śródbłonki różnej wielkości, wśród nich śródbłonki zawierające wielkie jądra silnie się barwiące, przypominające komórki Sternberga, tu i ówdzie dwu- i trzyjądrzaste komórki, gdzieniegdzie ułożone wysepkowato, komórki nabłonkowate i włóknotwórcze (ryc. 3).

A więc w gruczołach z budową zatartą znajduje się już wielopostaciowość komórek, a wśród nich komórki przypominające typy komórek Sternberga.

W migdałkach nabłonek jest dobrze utrzymany. dość skąpy miąższ jest przekrwiony, grudki limfatyczne niewidoczne, wśród miąższu stwierdza się małe wysepki komórek nabłonkowatych (początki gruzełka); w miąższ ten wnikają pasma zbitej tkanki łącznej, włóknistej.

Tak więc w obu migdałkach zanikających stwierdziłem tworzące się gruzełki podprosówkowe.



Ryc. 3. Przypadek Nr 25.

Gruczoł limfatyczny szyjny. W migdałkach wczesny okres gruzełków gruźliczych. Budowa gruczołu zatarta; rozrzedzony miąższ składa się z różnych komórek, a — komórki wielkie, podobne do komórek Sternberga, nierzadko z dwoma i trzema jądrami. b — limfocyty. Pow. 470 razy.

Prątki gruźlicze znalazłem w migdałku prawym, w lewym nie mogłem ich wykazać. Przypadek powyższy zaliczam do grupy przypadków z wyłączną gruźlicą migdałków.

Przypadek 4. Mężczyzna 57-letni; klinicznie rozpoznano zwyrodnienie mięśnia sercowego, gruźlicę włóknistą i rozpadową prawego płuca i rozedmę płuc. Sekcyjnie stwierdzono gruźlicę rozpadową górnych płatów i serowato-rozpadową dolnego płata lewego. Zrosty opłucnowe obustronne, kiłowe zapalenie tętnicy głównej.

Mikroskopowo w limfatycznym gruczole szyjnym prawym stwierdziłem jedyny gruzełek od środka serowaciejący, poza tym wysepkowate bujanie tkanki łącznej, zasobnej w komórki. W limfatycznym gruczole szyjnym lewym stwierdziłem dość jednostajnie rozwiniętą tkankę łączną, a wśród niej komórki nabłonkowate, gdzieniegdzie także leukocyty. W migdałku prawym stwierdziłem liczne starsze, zlewające się gruzełki bez komórek olbrzymich. W migdałku lewym było silne poprzerastanie tkanką łączną włóknistą i stare serowaciejące gruzełki.

A więc w migdałkach i w gruczole limfatycznym prawym były gruzełki, w lewym gruczole limfatycznym był rozrost jednostajny tkanki łącznej. Prątki gruźlicze stwierdziłem w prawym migdałku. Rozcierka z migdałków dała wynik ujemny. Przypadek powyższy zaliczam do grupy równoczesnej gruźlicy migdałków i gruczołów.

W tych trzech przypadkach, w których stwierdziłem obecność prątka Kocha w migdałkach, prątki były zawsze usadowione między komórkami nabłonka lub bezpośrednio pod nim, co przemawiało by za zakażeniem gruźlicą migdałków od strony ich powierzchni i to za pośrednictwem plwociny; świadczy o tym także przypadek trzeci, w którym u kobiety 21-letniej stwierdzono sekcyjnie wrzody gruźlicze na przedniej ścianie nagłośni, jako wyraz niewątpliwie zakażenia inokulacyjnego.

Z badań moich zatem wynika, że gruźlica migdałków nie ma wyraźnego wpływu na powstawanie w limfatycznych gruczołach szyjnych zmian, przypominających nieco zmiany ziarnicze. Jednakże muszę z naciskiem podnieść, że w tym przypadku, w którym znalazłem w prawym migdałku liczne, rozpadające się prątki gruźlicze, w limfatycznych gruczołach szyjnych było utkanie nader podobne do utkania ziarnicy złośliwej. Ten przypadek opisałem dokładnie w rozdziale, zawierającym badanie histologiczne na prątki gruźlicze. W pierwszym przypadku, opisanym w tymże rozdziale, dotyczącym kobiety 18-letniej, w którym limfatyczne gruczoły szyjne miały również utkanie przypominające utkanie tkanki ziarniczej, znalazłem również prątki gruźlicze w skrawku limfatycznego gruczołu szyjnego strony prawej i w szkiełkowej rozcierce z treści wyciśniętej z lewego migdałka.

WNIOSKI.

1. Rozlane lub pasmowate bujanie tkanki łącznej, zasobnej w różne typy komórkowe i naczynia, stwierdzono często w przypadkach gruźlicy ustroju, zarówno przy równoczesnej gruźlicy migdałków, jak bez niej.

2. Zarówno w przypadkach gruźlicy migdałków, jak i bez niej, niemal w równym procencie (20% i 27.5%) w limfatycznych gruczołach szyjnych stwierdzono bujanie tkanki, przypominającej nieco utkanie ziarnicy złośliwej.

3. W limfatycznych gruczołach szyjnych z utkaniem, przypominającym nieco zmiany ziarnicze można wykazać, co prawda rzadko, prątki gruźlicze.

4. W przypadkach wybitniejszego próchnienia zębów i przewlekłego, zatokowego zapalenia migdałków w limfatycznych gruczołach szyjnych nie stwierdzono zmian, przypominających ziarnicę złośliwą.

5. W żadnym przypadku materiału zbadanego w limfatycznych gruczołach szyjnych nie można było wykazać typowego utkania ziarnicy złośliwej.

JWP. Prof. dr W. Nowickiemu za łaskawe kierownictwo pracy i za umożliwienie mi ogłoszenia jej drukiem — składam na tym miejscu najserdeczniejsze podziękowanie.

Piśmiennictwo:

Amersbach K., Löwenstein A. u. Löwenstein E.: M. med. Woch. Nr 26. Str. 1078, 1931. — Bandelier: Bauers Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. 6. H. 1. 1936. — Bartel I.: Wien. klin. Woch. Nr 13, 1913. — Tenże: Wien. klin. Woch. 1908. — Bartel u. Spieler: Wien. klin. Woch. Nr 2, 1906. — Gaffky: Tuberkulosis. Bd. 6. Str. 437. — Dieulafoy: Bull. de l'Académie de Méd. Nr 17, 1895. — Euler: D. Monatschr. f. Zahnhkde. 106. Nr 24, według Kaufmanna Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Fränkel E. u. H. Much: M. med. Woch. Str. 685, 1910. — Ci sami: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67. 1910. — Friedmann Friedr. F.: Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 28. 1900. — Fischer P.: M. med. Woch. Nr 27, 1923. — Grober: Klin. Jahrbuch. Bd. 14. H. 6. 1905. — Hanau: Według Krückmanna. Virch. Arch. Bd. 138. 1894. — Haustein: Według Kaufmanna. Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Jonske W.: Virch Arch. Bd. 198. 1909. — Joest E.: Verh. d. d. path. Gesell. Str. 195. 1907. — Tenże: Verh. d. d. path. Gesell. Str. 109. 1912. — Joest u. Noack: Zeitschr. f. Inf. paras. Krankh. u. Hyg. d. Haust. Bd. 4. Str. 235. 1908. — Kaufmann: Lhrb. d. spez. path. Anat. Bd. 1. 1931. — Krückmann E.: Virch. Arch. Bd. 138. 1894. — Kohschie: Mitt. Med. Akad. Kyoto 5 1931. — Koch J. u. Baumgarten: D. Med. Woch. H. 33. 1922. — Kuczyński H., Hauck G.: Zeitschr. f. klin. Med. 99. S. 102. — Lasagna T.: Arch. per le scienze mediche. Nr 2. 1911. — Lichtenstein A.: Frankfurter Zeitschr. f. Path. 24. Str. 529. 1921. — Linnenbrink: Arb. a. d. path. Inst. d. Kgl. Tierärztl. Hochschule, Hannover 1909, według Kaufmanna, Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Mullin W. V.: The Journal of the American Medical Association. Bd. 80. Nr 17. 1923. — Orth: Virch. Arch. Bd. 76. 1879. — Otto Joh.: Beitr. klin. Tbk. 79. H. 2. 187. — Partsch: D. med. Woch. 39. 1904, według Kaufmanna Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Pellegrini G.: Arch. ital. Otol. 46. F. 3. 180. 1934. — v. Scheibner: Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 26. Str. 510—545. 1899. — Schlenker: Virch. Arch. 134. 1893. — Stöhr: Virch. Arch. Bd. 97. 1884. — Starck: Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 16. H. 1. 1896. — Tendeloo: Wien. Med. Woch. 6. 1915, według Kaufmanna, Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931.

Sallie HOBEN. Lwów.

Gruźlica sutka.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr Witołd Nowicki.

Ciąg dalszy.

Zmiany anatomo-patologiczne, stwierdzane w gruźlicy sutka, są następujące: owrzodzenie, przetoka, guzki samotne lub mnogie, guz, ropień i zwłóknienie. W przypadkach wyżej przytoczonych zmiany dałyby się ułożyć według następującego podziału:

A. Zmiany powierzchowne, do których należałyby:

1) owrzodzenie (postać *ulcerosa)*;

2) przetoki (postać *fistulosa)*; zmiany polegają na podminowaniu przez sprawę gruźliczą skóry i tkanki podskórnej i na przebiciu w jednym lub wielu miejscach na zewnątrz w postaci przetok, z których wydziela się treść ropna.

B. Zmiany głębokie, usadowione w tkance gruczołowej, i to w postaci:

1) guzka (postać *nodosa)*, samotnego lub guzków mnogich. Guzek, powiększając się przez dalszy postęp sprawy chorobowej na swym obwodzie lub przez zlanie się kilku guzków, może następowo zająć cały sutek i przejść w

2) postać rozlaną, dającą przedmiotowo cechy wielkiego guza, zajmującego cały sutek. Postać ta może następnie albo przez serowacenie, rozpad i zropienie przejść w

3) ropień (zależnie od szybkości rozwoju sprawy chorobowej — zimny lub ciepły), który następnie może przebić na zewnątrz, albo też *(ad 2)* ulec zmianom włóknistym, tworząc

4) postać rzekomo-nowotworową Chauvina, podobną do raka włóknistego *(scirrhus)*, o powolnym rozwoju, pojawiającą się przeważnie u kobiet starszych.

Powyższe postacie mogą przejść jedna w drugą, albo też kilka postaci może się równocześnie obok siebie pojawić.

Zależnie od stopnia obniżenia oporności tkanek, jadowitości i ilości prątków, sprawa może mieć przebieg przewlekły lub ostry o cechach, odpowiadających przewlekłemu lub ostremu nieswoistemu zapaleniu sutka. Przypadki lżejsze (ropnie) leczy się przeważnie ambulatoryjnie (Budsinskaja-Sokołowa, Prati, Mario) i dlatego uchylają się one spod naszej kontroli.

Dotychczas istniało szereg podziałów gruźlicy sutka. I tak Dubar (1881 r.) rozróżnia 2 postacie, mianowicie postać rozsianą i zlewającą się. Najprawdopodobniej są to dwa okresy jednej postaci. Chauvin i Deaver 1914 r. rozróżniają 5 postaci gruźlicy sutka:

1) *mastitis tuberculosa miliaria acuta,*
2) *mastitis tuberculosa nodulosa,*
3) *mastitis tuberculosa sclerosa,*
4) *mastitis tuberculosa obliterans,*
5) *formae variae.*

Chauvin (1923 r.) dzieli przypadki gruźlicy sutka według czterech następujących postaci:

1) przypadki z początkiem gruczołowym (postać klasyczna),
2) przypadki ostre, przechodzące w ropień ciepły,
3) przypadki przewlekłe, przechodzące w ropień zimny,
4) postać włóknista.

Barker (1926 r.) dzieli przypadki gruźlicy sutka, biorąc pod uwagę to, czy ma się do czynienia z przypadkiem pierwotnym, czy wtórnym.

Postacie pierwotne:
1) gruźlica sutka o przebiegu szybkim,
2) gruźlica sutka o przebiegu powolnym,
3) gruźlica typu sklerotycznego.

Postać wtórna: gruźlica sutka, wychodząca z gruczołów, mająca szybki przebieg.

Sprawa gruźlicy pierwotnej i wtórnej sutka jest jeszcze dzisiaj zagadnieniem spornym. Na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać dane, w 2 przypadkach stwierdzono istnienie w ustroju sprawy gruźliczej (w 1 przypadku zagęszczenie szczytów i zwapniałe gruczoły wnękowe, w drugim zagęszczenie szczytów i wnęk, a od 2 lat sprawa swoista w kolanie niewątpliwie starsza od sprawy toczącej się w sutku), w 4 przypadkach były gruczoły pachowe powiększone, w jednym metodami klinicznymi nie udało się stwierdzić innego ogniska gruźliczego w ustroju. Jest to więc przypadek rzekomo pierwotny, chociaż także poprzednie 4 przypadki można by uważać za pierwotne, biorąc pod uwagę, że najpierw mógł ulec schorzeniu sutek a następnie gruczoły pachowe.

W żadnym z moich przypadków nie udało mi się stwierdzić, czy chore zauważyły najpierw zmiany w sutku, czy w gruczołach pachowych. Chociaż Barker podaje, że w znacznej liczbie przypadków chore zauważyły najpierw zmiany w gruczołach, to wydaje mi się niepewnym twierdzenie, że sprawa zawsze bierze początek z gruczołów pachowych. Jednak wykluczenie metodami klinicznymi sprawy gruźliczej nie jest dowodem tego, że gruźlicy w ustroju nie ma. Przeciwnie, jeżeli się weźmie pod uwagę niezwykłe rozpowszechnienie się prątka gruźlicy, to trzeba przyjąć, że także w tych przypadkach istnieje jakieś ukryte ognisko, które jednak metodami klinicznymi nie dało się wykryć tak, że z tego punktu widzenia także te przypadki można by uważać za wtórne. Z drugiej strony nie można zaprzeczyć, że niezależnie od istniejącego w ustroju ogniska gruźliczego, może powstać zakażenie nie na drodze przerzutowej z ogniska już istniejącego w ustroju, lecz od zewnątrz, czy to przez kanały mlekowe (przypadek G. Luio, w którym zakażenie nastąpiło przez ssanie brodawki przez chorego na gruźlicę w okresie *libido)*, czy to przez uszkodzony lub nieuszkodzony naskórek. Istniałyby w takim razie przypadki gruźlicy pierwotnej w znaczeniu bezwzględnym, w których zakażenie powstało tylko w sutku a w ustroju jest brak innego ogniska gruźliczego (co wobec niedoskonałości metod klinicznych nie da się stwierdzić) i przypadki gruźlicy wtórnej, w których sprawa w sutku prawdopodobnie byłaby pochodzenia przerzutowego. co jednak nie wyklucza możliwości zakażenia od zewnątrz, niezależnie od ogniska gruźliczego, istniejącego w ustroju.

Przedstawiając to, co wyżej powiedziałem, schematycznie, należało by do

I. gruźlicy pierwotnej sutka zaliczyć:

a) przypadki, w których brak w ustroju (w znaczeniu bezwzględnym) innego ogniska gruźliczego,

b) przypadki, w których istnieje w ustroju ukryte ognisko gruźlicze,

c) przypadki, w których zakażenie powstało nie drogą przerzutową, niezależnie od klinicznie stwierdzonego ogniska już istniejącego. Do

II. gruźlicy wtórnej sutka należało by zaliczyć:

a) przypadki, w których zakażenie powstało rzeczywiście drogą przerzutową z ogniska poprzednio już istniejącego w ustroju,

b) przypadki grupy I. b).

Uważam, że podział na pierwotną lub wtórną gruźlicę sutka jest nieistotny, ponieważ podział ten nie określa niczego ścisłego i w przypadku, o którym mówimy, że jest w nim pierwotna gruźlica sutka, sprawa może się przedstawiać wręcz przeciwnie; na odwrót można uważać dany przypadek za gruźlicę wtórną, jeżeli się jednak uwzględni zakażenie, niezależne od istniejącej już w ustroju sprawy chorobowej, to przypadek dany będzie przypadkiem gruźlicy pierwotnej. Deaver i Mac Farland sądzą, że poza małymi wyjątkami, w których zakażenie powstaje przez uszkodzony lub nieuszkodzony naskórek brodawki, skóry i przez przewody mlekowe, wszystkie inne przypadki można uważać za wtórne. Gatewood porównuje gruźlicę sutka z gruźlicą nerki osoby, u której zazwyczaj istnieje ognisko pierwotne, nie zawsze dające się stwierdzić klinicznymi sposobami (Lee i Floyd).

Opierając się na dotychczas ogłoszonych pracach, należy przyjąć, że zakażenie gruźlicą sutka może powstać drogą krwionośną, limfatyczną lub bezpośrednio z otoczenia (gruźlica żeber, ropniak opłucnej), z zewnątrz przez uszkodzony lub nieuszkodzony naskórek sutka, albo przez przewody mlekowe (Roblee i Fox, E. Bartsch). Prawie wszyscy autorowie uważają ostatnie dwie drogi zakażenia za bardzo rzadkie. Niektórzy autorowie (Lee i Floyd, Batista, Robleee i Fox, Askanazy) uważają zakażenie drogą krwionośną za równie częste, jak zakażenie drogą limfatyczną (doświadczenia Spediaccego, który wstrzykiwał świnkom morskim do krwiobiegu prątki gruźlicy i otrzymywał gruźlicę sutka), podczas gdy inni przeczą temu, twierdząc, że przypadki zakażenia drogą krwionośną są bardzo rzadkie (Nagashima). Natomiast nie ma różnicy zdań co do częstego zakażenia drogą limfatyczną. Klasycznym jest przypadek Duvergeya; kobieta, piorąca bieliznę osoby gruźliczej, skaleczyła się w palec lewej ręki; palec ropiał przez 2 tygodnie, potem rana zagoiła się. Po 8 miesiącach pojawił się obrzęk w pasze, przez nacięcie wypuszczono z miejsca obrzękłego ropę. Rana nie goiła się. W 3 miesiące później pojawił się guz w sutku lewym, który histologicznie przedstawiał typowe utkanie gruźlicze.

W materiale moim na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać dane, w 5 przypadkach były gruczoły pachowe miernie powiększone. Nie jest wykluczone, że sprawa gruźlicza mogła przenieść się z jakiegokolwiek ogniska w ustroju na gruczoły pachowe, a stąd wstecznie drogami limfatycz-

nymi do sutka (Halstead, Lecount, Bundschuh i inni), ale zachodzi także druga możliwość, mianowicie, że najpierw zakaził się sutek, chociaż zmiany jego z powodu niekorzystnego podłoża, na jakie natrafiły prątki, mogły być nieznaczne, i dopiero następnie wskutek obniżenia oporności tkanek otaczających ognisko mogło powstać zakażenie gruczołów pachowych i ujawnienie się sprawy w sutku (Bartoli), co uważam za prawdopodobniejsze, ponieważ w moich przypadkach zmiany w gruczołach były nieznaczne w stosunku do zmian sutka.

Uraz, ciąża i laktacja są momentami usposabiającymi. W okresie ciąży i laktacji z powodu przerostu i zwiększonej czynności oporność sutka jest mniejsza. Granzow w swych doświadczeniach na świnkach morskich po dosercowym wstrzyknięciu prątków, stwierdził gruźlicę sutka w 19% u świnek nie będących w ciąży, w 37% u świnek ciężarnych, w 88% u świnek w okresie połogowym, a więc u świnek karmiących.

Omyłki, zwłaszcza z nowotworami, są wynikiem podobieństwa zarówno zmian, jak i objawów. W nowotworach, podobnie jak w gruźlicy, może pojawić się w skórze owrzodzenie, nowotwór może od wewnątrz się rozpaść i zropieć, i dalej mogą powstać objawy ropnia, który może przebić na zewnątrz. Postać włóknista gruźlicy sutka może znowu dać zmiany podobne do raka włóknistego *(scirrhus)*. Znane są przypadki, w których stwierdza się równocześnie nowotwór i gruźlicę. Zachodzi pytanie, co jest pierwotne. Poglądy autorów nie są zgodne w tej sprawie. Podczas gdy jedni (Ribbert, Kallenberger, Traumontano) przytaczają przypadki, w których, ich zdaniem, wskutek zmian gruźliczych i związanego z nimi przewlekłego zapalenia powstało bujanie nowotworowe, inni znowu (Bundschuh, Askanazy) sądzą, że rozwijający się nowotwór spowodował powstanie *locus minoris resistentiae* w sutku, co ułatwiło usadowienie się i rozwój sprawy swoistej.

Z powodu częstych omyłek rozpoznawczych wskazane jest wykonanie wycięcia próbnego w każdym przypadku guza sutka celem badania histopatologicznego, ponieważ tylko w ten sposób można ustalić rozpoznanie.

2. Badania histopatologiczne przypadków bioptycznych.

Obraz histologiczny w 9 przypadkach bioptycznych wyżej omówionych, przedstawia się następująco:

W preparacie:

Nr 1224/28. W wycinku z sutka stwierdza się rozległe zmiany gruźlicze, usadowione przeważnie w ścianach przewodów mlecznych. Ściany te są wybitnie zgrubiałe, otoczone obfitymi komórkami limfoidalnymi; w kierunku do światła przewodów stwierdza się szeroką warstwę komórek nabłonkowatych, a wśród nich odosobnione komórki olbrzymie Langhansa. Komórki nabłonkowate układają się częściowo dośrodkowo dookoła komórki olbrzymiej i tworzą typowe gruzełki gruźlicze. Niektóre z tych gruzełków ulegają martwicy i rozpadowi, a masy martwicze rozmiękające wydzielają się do światła przewodu, które otoczone jest starymi naciekami zapalnymi; wyściółki nabłonkowej przewodów prawie zupełnie nie ma. W świetle naczyń stwierdza się masy martwicze, komórki limfocytowe, nabłonkowate i poszczególne nabłonki, które złuszczyły się w miejscach nacieków zapalnych. W zrazikach gruczołowych, jako też w tkance łącznej śród- i międzyzrazikowej, stwierdza się obfite nacieki zapalne drobnokomórkowe.

A zatem sprawa gruźlicza rozległa jest usadowiona przede wszystkim w ścianie przewodów. (Ryc. 1).

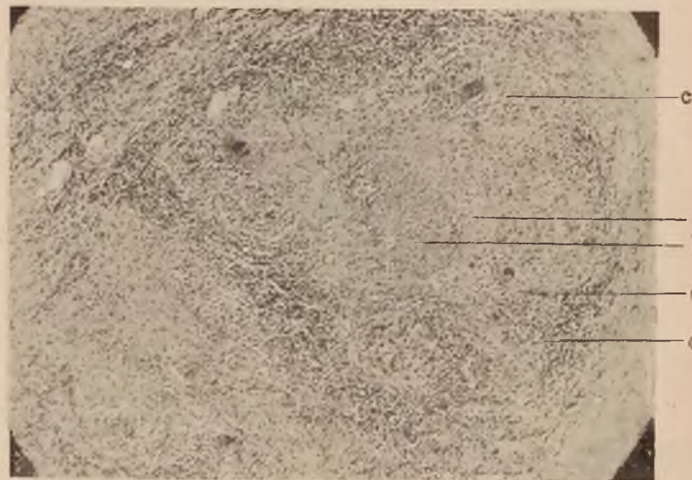
Nr 843/29. W tkance łącznej podścieliskowej stwierdza się jakby światła otoczone pasmem tkanki martwiczej, pod którą są obfite nacieki zapalne okrągłokomórkowe, a wśród nich typowe gruzełki gruźlicze, składające się z komórek nabłonkowatych i z nielicznych komórek olbrzymich. Światła te, a raczej przestrzenie, robią wrażenie gruźliczo nacieczonych przewodów mlecznych. W tkance łącznej je otaczającej stwierdza się nacieki zapalne drobnokomórkowe i zmiany włókniste.

Jest to zatem postać, w której zmiany gruźlicze są usadowione w ścianie przewodów.

Nr 324/31. Wśród tkanki bliznowatej stwierdza się rozsiane zraziki gruczołowe, wykazujące obfite nacieki zapalne drobnokomórkowe. Wśród tych nacieków widać ogniska komórek nabłonkowatych i nieliczne komórki olbrzymie. Oglądaniem pod większym powiększeniem można wykazać, że ogniska te powstały ze zlania się poszczególnych gruzełków gruźliczych. Brak dążności do serowacenia. W otoczeniu przewodów mlekowych stwierdza się również gruzełki, ściany przewodów są nacieczone, a nabłonek ich częściowo odpada.

Sprawa gruźlicza zajmuje przede wszystkim zraziki gruczołowe, częściowo także ściany przewodów mlekowych.

Nr 482/29. W badanym preparacie stwierdza się wielką jamę, otoczoną grubą warstwą nacieków zapalnych, składających się z komórek okrągłych, w części nabłonkowatych, i z nielicznych komórek olbrzymich. Komórki te w części układają się dośrodkowo w postaci gruzełków, w części zaś zupełnie nieregularnie, przy czym całymi płatami złuszczają się i odpadają do światła. Najprawdopodobniej jest to jakiś większy przewód mlekowy, którego ściany uległy zniszczeniu. W otoczeniu tego przewodu są rozlane nacieki zapalne, miejscami skąpe nacieki gruźlicze.



Ryc. 1. Gruźlica sutka (przypadek bioptyczny, nr prot. 1224/28) a — martwicza ściana rozszerzonego przewodu mlecznego, b — masy serowate w świetle przewodu, c — gruzełki otaczające przewód gruczołowy, d — nacieki zapalne drobnokomórkowe Pow. Universal Kamera Reichert x 75.

Sprawa gruźlicza zajmuje przewód mlekowy.

Nr 674/31. W preparacie stwierdza się rozległe nacieki gruźlicze, przede wszystkim w zrazikach gruczołowych, a następnie w ścianie niektórych przewodów mlekowych. Nacieki składają się z komórek limfoidalnych, nabłonkowatych i z poszczególnych komórek olbrzymich, są częściowo rozlane wśród tkanki ziarninowej, częściowo układają się w postaci typowych gruzełków. W tkance łącznej międzyzrazikowej są obfite nacieki okrągłokomórkowe, miejscami zaś bujanie tkanki ziarninowej, a w niej obfite komórki żerne, zawierające hemosyderynę.

Postać gruźlicy usadowionej przeważnie w zrazikach, częściowo także w ścianach przewodów mlekowych.

Nr 997/34. Rozległe nacieki gruźlicze, składające się z komórek okrągłych, nabłonkowatych i z nielicznych komórek olbrzymich, są usadowione przeważnie w ścianie przewodów. Nacieki te serowacieją i wypełniają światło przewodów. Również w zrazikach gruczołowych stwierdza się nacieki gruźlicze i typowe gruzełki rozpadające się.

Gruźlica serowata usadowiona przede wszystkim dookoła przewodów mlekowych, częściowo również w zapalnie zmienionej tkance gruczołowej. (Ryc. 2).

Nr 462/35. Przede wszystkim w ścianie przewodów stwierdza się, podobnie jak w poprzednich przypadkach, rozległe nacieki gruźlicze jeszcze świeże. Nabłonek przewodów jest częściowo utrzymany, częściowo odpada i wraz z naciekami zapalnymi i z wysiękiem włóknikowym tworzy treść światła. W tkance łącznej otaczającej są nacieki zapalne drobnokomórkowe. Naczynia mają ściany zgrubiałe, miejscami zaś są swoiste nacieki zapalne.

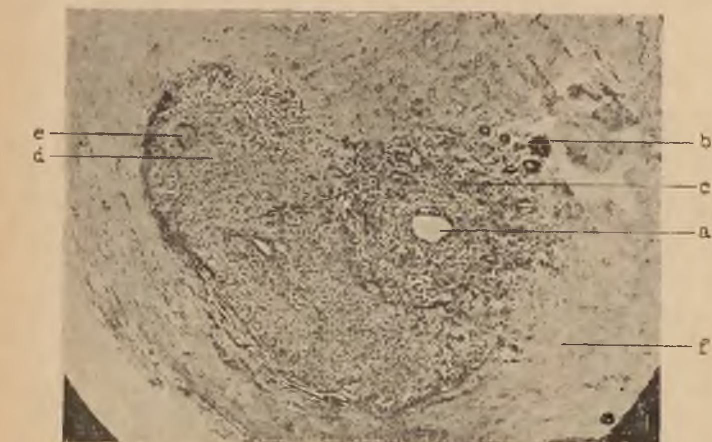
Sprawa gruźlicza zajmuje przewody mlekowe.

Nr 314/36. W wycinku sutka stwierdza się światła otoczone szeroką warstwą zapalnej tkanki ziarninowej, zawierającej szczególnie w otoczeniu światła nacieki utworzone z komórek nabłonkowatych i z komórek olbrzymich, które obficie się łuszczą i wypełniają światło wyżej wspomniane. Najprawdopodobniej są to większe przewody mlekowe gruźliczo nacieczone, których ściany uległy zniszczeniu. W otaczającej tkance łącznej są rozległe zmiany bliznowate, miejscami szkliste.

Stara wytwórcza zmiana zapalna bliznowaciejąca dookoła przewodów mlekowych, zmiany gruźlicze, niszczące ścianę przewodów i wypełniające ich światło.

Nr 408/36. Wśród tkanki łącznej znajdują się dość obfite zraziki gruczołowe zanikające i miejscami otoczone bliznowatą

tkanką szklistą. Zraziki te układają się dokoła uciśniętych przewodów mlekowych, których wyściółka nabłonkowa obficie się łuszczy. W niektórych zrazikach i dookoła niektórych przewodów są obfite nacieki zapalne drobnokomórkowe. W innych miejscach nacieki, znajdujące się dookoła przewodów, mają charakter niewątpliwie swoisty, gruźliczy i składają się z obfitych



Ryc. 2. Gruźlica sutka (przypadek bioptyczny, Nr prot. 997/34). a — przewód gruczołowy, b — zraziki gruczołowe, c — nacieki zapalne drobnokomórkowe, d — gruzełek gruźliczy z komórkami nabłonkowatymi, e — komórka olbrzymia, f — tkanka łączna włóknista.

Pow. Universal Kamera Reichert x 75.

komórek olbrzymich. Nacieki te miejscami uciskają światło naczyń, miejscami wpuklają się i wrastają do światła i w nim się rozpadają, a masy rozpadłe wypełniają samo światło. W otaczających zrazikach gruczołowych stwierdza się również nacieki komórek nabłonkowatych i olbrzymich.

Przewlekła sprawa zapalna, miejscami gruźlicza świeższa, tocząca się dookoła przewodów mlekowych i w zrazikach gruczołowych, do nich należących.

Jak z powyższych opisów wynika, zmiany chorobowe toczą się przeważnie w ścianach przewodów mlekowych. Ściany przewodów wskutek ucisku, wywartego przez tkankę ziarninową, są przebite a masy martwiczej tkanki wypełniają ich światło. Jednak nie tylko w przewodach mlekowych i w ich otoczeniu stwierdza się zmiany swoiste. W niektórych preparatach stwierdza się także zmiany w tkance łącznej śród- i międzyzrazikowej. Obok zmian gruźliczych stwierdza się także nacieki drobnokomórkowe nieswoiste, zmiany włókniste i zmiany wsteczne (zmiany szkliste i zanik zrazików).

Ingier w swoich preparatach stwierdził zmiany swoiste zarówno w tkance śródzrazikowej, jak i w małych i wielkich przewodach mlekowych. Według Aschoffa, zmiany gruźlicze sadowią się zarówno w tkance łącznej śródzrazikowej, jak w otoczeniu i w ścianach przewodów mlekowych. Gruzełki bujają do światła przewodów mlekowych, ostatecznie cała ściana przewodu przemienia się w gruźliczą tkankę ziarninową, wypełniającą światło przewodów.

W opisanych przeze mnie preparatach histologicznych, barwionych sposobem Ziehl-Neelsena, nie mogłem wykazać prątków gruźliczych. Jednakże w piśmiennictwie ogłoszono przypadki, w których w skrawkach stwierdzono te prątki. Brandsburg w 3 ogłoszonych przez siebie przypadkach gruźlicy sutka, stwierdzał zawsze w preparatach prątki, Franco znalazł w swoich preparatach prątki usadowione między tkanką ziarninową, a nabłonkiem wyścielającym przewody mlekowe, Ingier stwierdził prątki tylko w preparatach roztartych, natomiast nie znalazł ich w skrawkach, Locascio i Cavina znaleźli w skrawkach prątki gruźlicze, a Orthmann i Orth znaleźli je w komórkach olbrzymich, w tkance gruźliczo zmienionej i w masach serowatych.

* * *

Jak z powyższego widać, obraz histologiczny gruźlicy sutka nie przedstawia trudności i w tych przypadkach, w których się stwierdza typowe komórki olbrzymie Langhansa, komórki nabłonkowate i komórki limfoidalne ułożone w mniej lub bardziej typowy sposób w gruzełek, rozpoznanie jest łatwe. Istnieją jednak przypadki, co prawda rzadkie, w których, czy to z powodu podobieństwa obrazu histologicznego, czy też z powodu innych zmian, nie należących do typowego obrazu gruźlicy, mogą zajść omyłki. Do zmian histologicznych, podobnych do gruźlicy, należy tłuszczoziarniniak, o którym już poprzednio wspominałem. Jest to sprawa nieswoista, o różnym obrazie histologicznym. Między innymi, obraz histologiczny może być podobny do obrazu gruźlicy z naciekami bardziej rozlanymi, nie układającymi się w typowe gruzełki. Zmiany mikroskopowe, stwierdzone w tłuszczoziarniniaku, przypominające gruźlicę, przedstawiają się w postaci nacieków drobnokomórkowych, jasnych komórek pęcherzykowatych, przypominających komórki nabłonkowate, i komórek olbrzymich około ciał obcych, które nie mają jednak typowego wyglądu komórek olbrzymich Langhansa. Komórki te mają postacie nieregularne, często półksiężycowate. Jądra nie układają się obwodowo i promienisto, jak to jest w komórce olbrzymiej Langhansa. Komórki te układają się wzdłuż lub naokoło obumarłych komórek tłuszczowych i przybierają postać, odpowiadającą ciału obcemu.

Drugą zmianą, której nie mogłem wykazać w moich preparatach a opisaną przez Lazariniego i Resnitzky'ego, jest odczynowe bujanie nabłonka prawie atypowe, zachodzące w przewlekłych sprawach gruźliczych, mogące często wieść do omyłek, jak to było w przypadku Resnitzky'ego, w którym badanie histologiczne skrawka próbnego wykazało raka. Celem uniknięcia tego rodzaju omyłek Resnitzky zaleca wycięcie odpowiednio wielkiego wycinka próbnego, celem wykonania skrawków kilku miejsc oddalonych od siebie.

Jeśli chodzi o wykazanie prątków gruźliczych w preparatach krajanych, to uważam, że tylko wynik dodatni może mieć znaczenie dowodu, natomiast wynik ujemny znaczenia nie posiada, ponieważ wykazanie w skrawkach prątków jest bardzo trudne i nie zawsze się udaje. Cavina tłumaczy to tym, że prątki z powodu niepodatnego podłoża, jakim jest tkanka sutka, rozpadają się na twory ziarniste, ultramikroskopowe.

Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 3. 1937. Telatycki M.: Zabiegi chirurgiczne w gruźlicy płuc. — Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych (c. d.). — Jakóbkiewicz J.: Profilaktyka dżumy w portach Italii.

Medycyna. Nr 17. 1937. Kampioni-Manteuffel B.: Zakrzepy i zatory tętnicy płucnej w świetle materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. — Szreder W. i Finkelkraut J.: Wpływ szczepionki paciorkowcowej na obraz krwi i objawy chorobowe w białaczkach. — Wygowski R.: Badania zawartości trypsyny, lipazy i amylazy w treści dwunastniczej chorych na dur brzuszny. — Offenberg J.: Morszyn po 15 latach.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 9. 1937.

Lekarz Polski. Nr 9. 1937. Janiszewski T.: Idea państwowa a zdrowie. — Różycki St.: Mało znana broszura. — Karasiński St.: O zadaniach medycyny społecznej w Polsce. — Spychała W.: Działalność Opieki Zdrowotnej nad młodzieżą akademicką w Poznaniu. — Wirszyłło L.: Obecny stan walki z zapluskwieniem i zaszczurzeniem na tle ogólnej higieny budynków i mieszkań.

Medycyna Praktyczna. Z. 14. 1937. Cieszyński Fr. Ks.: Alkohol a przyszłość narodu. — Namysłowski L.: Próba syntezy nowych wiadomości o zastosowaniu witamin w lecznictwie i stanowisko ich w świecie biologii.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 34. 1937. Biro M.: O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego. — Fischgrund Z.: Własności farmakologiczne kwassiny „Merck". — Fejgin M. i Rakower H.: Na marginesie przypadku blednicy. — Kacprzak M.: Poglądy na dezynfekcję.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 37. 1937.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 7. 1937. Obarski Fr.: Rażenie prądem elektrycznym.

Trzeźwość. Nr 7. 1937.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 9. 1937.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 18. 1937. Orłowski E.: Na marginesie sofistyki lekarskiej. — Włodkowski Wł.: Tymczasowe doniesienie o walce z ołowicą w Zakładach Akumulatorowych systemu „Tudor" w Piastowie. — Kuczyński Z.: W sprawie „Spółdzielni Zdrowia".

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 38. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 35. 1937. Biro M.: O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego (dok.). — Rakower J.: O rozpoznawaniu zarośnięcia jamy opłucnej. — Lidzka P.: Przypadek niedodmy płuca prawego po silnym krwotoku płucnym w przebiegu ospy wietrznej.

Młoda Matka. Nr 18. 1937.

Farmacja. Nr 5. 1935.

OCENY.

W służbie lekarskiej świata pracy. J. SZUMSKI. Biblioteczka „Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych", Warszawa 1937.

Ogromnie interesująca broszurka, zawierająca sprawozdanie z podróży naukowej do Włoch, Niemiec, Danii i Szwecji. Autor książeczki, znany działacz na niwie medycyny pracy i medycyny ubezpieczeniowej (b. dyrektor Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie) w podróży swej miał za zadanie przebadać te właśnie działy medycyny w zwiedzanych przez siebie krajach. Z zadania swego wywiązał się dyr. Szumski nadzwyczaj sumiennie, czego dowodem jest omawiana praca, stanowiąca niewyczerpany wprost materiał dla ustawodawcy ubezpieczeniowego, a będąca również nadzwyczaj interesującą lekturą dla każdego lekarza, a nawet nie-lekarza. Niesposób na tym miejscu choćby w najdalej idącym skrócie podać treść spostrzeżeń i rozważań autora; nadmienię tylko, że książeczką tą powinien zainteresować się każdy lekarz (szczególnie ubezpieczalniany), socjolog i polityk.

Bieliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Sulfhemoglobinemia i methemoglobinemia po stosowaniu p-aminobenzensulfonamidu. J. P. J. PATON i J. C. EATON. The Lancet. Str. 1159. 1937.

Autorowie widzieli w 20 przypadkach leczonych powyższym połączeniem chemicznym *(Prontosil album)* objawy toksyczne w 4 przypadkach w postaci sulfhemoglobinemii a w innych 4 przypadkach w postaci methemoglobinemii. Znamiennym jest, że na owe 4 przypadki sulfhemoglobinemii stosowano w trzech przypadkach, na kilka dni przed tym 1—2 łyżeczki siarczanu magnezowego na czczo. Wedle autorów siarczan magnezowy wybitnie się przyczynił do szybkiego pojawienia się sulfhemoglobinemii, pomimo stosowania małych dawek Prontosilu. W przypadkach, w których nie stosowano siarczanu magnezu, chorzy znosili znacznie większe dawki preparatu. Zbyt wielkie dawki prontosilu (12—24 g dziennie) powodują methemoglobinemię, która jednak znika szybko, bo po upływie doby, nie jak sulfhemoglobinemia, która trwa 6 tygodni. Sulfhemoglobinemię i methemoglobinemię badali autorzy spektroskopowo w mikrospektroskopie Leitza. Nadto obserwowali objawy kliniczne, jak: sinicę, przyspieszenie tętna, oddechów, głuche tony serca; mocz ciemny, redukujący płyn Fehlinga, odczyn Rothery dodatni. Po leczeniu tlenem, wlewaniu dożylnym i dokiszkowym roztworu fizjologicznego, cukru gronowego oraz po upuście krwi (1/2 pint = 0,56 litra) i przetoczeniu tyleż krwi szczawianowej stan się poprawił.

Wl. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Badania zespołów tarczycznych nagminnych i odosobnionych. Doniesienie 13. Etiologia i patogeneza zespołów tarczycznych. D. DANIELOPOLU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Dla wystąpienia zespołu tarczycznego nagminnego czy odosobnionego konieczne jest istnienie czynnika wywołującego i czynników usposabiających. Czynniki wywołujące działają na tarczycę bezpośrednio lub za pośrednictwem nerwów i wyzwalają błędne koło zaburzeń tarczyczno-wegetatywnych. Jest to albo nieznany czynnik wolorodny, albo też czynniki natury toksycznej lub zakaźnej, działające bezpośrednio na tarczycę. Do czynników usposabiających należą: 1) złe warunki życia, 2) niedobór jodu, 3) szczególny stan układu nerwowego roślinnego, 4) czynniki osobnicze, jak płeć, wiek, dziedziczność. Zależnie od poprzedzającego stanu napięcia układu nerwowego roślinnego, bodziec działający na tarczycę wywołuje zespoły nadtarczyczne, podtarczyczne lub tylko bezobjawowy przerost gruczołu. Początek każdego zespołu przedstawia się zawsze jednakowo, jako przerost anatomiczny, po czym rozwija się dalej zależnie od odczynu tarczycy i układu roślinnego.

Rawicz (Warszawa).

Wrażliwość zespołów tarczycznych na jod. Program zapobiegania w zespołach nagminnych. Doniesienie 14. D. DANIELOPOLU, J. RECE, D. NICOLAIE, JOZSEF EMANUEL i BARBU NESTORESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Profilaktykę jodową należy rozpatrzyć z punktu widzenia korzyści i możliwych szkód. Niebezpieczeństwo dla państwa i narodu stwarzają nie przypadki Basedowa, ale nagminny wól, który ze swymi skutkami, jak matołectwo, karłowatość itd. stanowi prawdziwe niebezpieczeństwo dla rasy. Dlatego też zważywszy małą wrażliwość zespołów podtarczycznych na jod, profilaktyka jodowa może być znacznie szerzej i intensywniej stosowana, niż dotychczas. Autorzy proponują następującą profilaktykę: a) rozpowszechnienie w okolicach endemicznych soli kuchennej zawierającej 50—100 g jodu na kg; b) podawanie wszystkim osobnikom między 5—18 r. życia 2 razy do roku po 15 dni, na wiosnę i na jesień po 1/2—1 kropli lugolu na rok życia dziennie (lugol: *Jodi puri* 1,0, *Kalii jodati* 2,0, *Aquae* 300,0); c) Podawanie przez 10—15 dni małej ilości jodu każdego miesiąca podczas trwania ciąży.

Rawicz (Warszawa).

Diureza i zagęszczenie krwi po spożyciu wody i po wlewaniach dożylnych płynu fizjologicznego u chorych z żółtaczką toksyczną i z żółtaczką zakaźną dobrotliwą. J. ENESCO i VL. BUSILA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Wypicie 1 l wody powoduje zmniejszenie się hemoglobiny o więcej niż 1 g w 25% przypadków u zdrowych. U chorych żółtaczkowych rozcieńczenie to jest zazwyczaj większe. Podobnie rozcieńczenie krwi jest większe u żółtaczkowych po wypiciu płynu fizjologicznego. Wahania w ciałkach krwi są zazwyczaj minimalne. Wlewania dożylne jednakowo rozcieńczają krew u żółtaczkowych i zdrowych.

Wydalanie wody z moczem jest u żółtaczkowych opóźnione w 50% przypadków.

Rawicz (Warszawa).

Leczenie niemiarowości wywołanej trzepotaniem przedsionków. C. D. CONSTANTINESCO i C. ZAMFIR. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Częste badania elektrokardiograficzne wykazały, że trzepotanie przedsionków jest mniej rzadkie, niż dawniej przypuszczano. Przy trzepotaniu rytm komorowy może pozostać miarowy lub też być lekko lub zupełnie niemiarowym. Autorzy przytaczają 5 historyj chorób ilustrowanych elektrokardiogramami. W leczeniu posługiwali się digitaliną i chinidyną podawaną według schematu Liana, we wszystkich przypadkach z dobrym wynikiem. Sposób Liana wygląda następująco: w pierwszych 7 dniach 2 mg digitaliny (100 kropel); 3 dni po 20 kropel; 4 dni po 10 kropel; następnie przez tydzień chinidynę po 0,1 3 razy dziennie. W drugim cyklu 3 mg digitaliny w 10 dniach i znowu chinidyna przez tydzień. Dojść tak można nawet do 5 mg digitaliny. Jako leczenie przewlekłe poleca Lian podawanie przez 5 dni każdego miesiąca po 10 kropel digitaliny, a następnie przez 10 dni 0,2 chinidyny dziennie.

Rawicz (Warszawa).

Rozmieszczenie histaminy we krwi ludzkiej. J. MARCON i N. GINGOLD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Histamina we krwi ludzkiej znajduje się nie w stanie wolnym, lecz związana. Wynika to z następującego w przybliżeniu obliczenia. Sposobem Barsoum-Gaddum wykonane oznaczenie daje wartości około 0,1 γ histaminy w 1 cm³. Na ogólną ilość krwi 5 litrów wypada 1/2 mg histaminy. Wiadomo jednak, że już 1/40 mg histaminy podana dożylnie wywołuje bicie serca, nudności i omdlenia. Stąd autorzy wyciągają wniosek, że histamina w znacznej mierze krąży we krwi jako związek fizjologicznie nieczynny. Przeważna ilość histaminy znajduje się w krwinkach w ilości 5—10 razy większej, niż w osoczu. Prawdopodobnie więc krwinkom przypada rola przenoszenia a zarazem i unieczynniania histaminy.

Rawicz (Warszawa).

Przesączanie kłębuszkowe w nadciśnieniu pochodzenia miażdżycowego. W. LIBENSKI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Autor oznaczał przesączanie kłębuszkowe metodą Holtena i Rehberga. Na podstawie wyników otrzymanych, dochodzi autor

do wniosku, że przesączanie kłębuszkowe, jako czynność tylko częściowa nerek nie zawsze wpływa na ogólną czynność wydzielniczą i nie jest równoległe z wielkością białkomoczu ani ciśnienia. Niezwykle zajmujący i wymagający zastanowienia artykuł należy przeczytać w oryginale. *Rawicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Prof. dr Antoni Cieszyński laureatem międzynarodowej nagrody W. D. Millera. A. BARDASZ. Polska Stomatologia. R. 14. Nr 9.

I Zeszyt Jubileuszowy Księgi Pamiątkowej, wydanej z okazji trzydziestolecia pracy naukowej prof. Cieszyńskiego otwiera artykuł dr Bardasz-Druckerowej, zawierający życiorys tego niezwykłego naukowca i organizatora. Główną zasługą naukową prof. Cieszyńskiego jest opracowanie systematyki techniki rentgenowskiej intra- i ekstraoralnej, zastosowanie radioterapii w stomatologii oraz opracowanie metod injekcyjnych do wszystkich gałęzi nerwu trójdzielnego. Prof. Cieszyński dąży do tego, by stomatologię uznano za specjalność równorzędną z innymi specjalnościami lekarskimi. Wyrazem współpracy jego z innymi działami medycyny jest m. i. założenie przez niego „Koła endokrynologicznego". we Lwowie. Niesposób w tym krótkim streszczeniu wyliczyć wszystkich zasług prof. Cieszyńskiego, dla których Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Dentystycznego „F. D. I." nadał mu najwyższe odznaczenie z zakresu dentystyki — nagrodę Millera. *Bieliński* (Lwów).

O bakteriofagii w urologii. B. FRISCH. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1936.

Autor, stosując bakteriofagi, otrzymane przez wyhodowanie z moczu miedniczkowego, czy pęcherzowego kolonii drobnoustrojów na bulionowym agarze, które po pewnych zabiegach, dokładnie podanych w tekście, przesączano przez świece Reichla i otrzymany bulion wolny od drobnoustrojów, a o własnościach bakteriofagów wprowadzano albo wprost do miedniczki nerkowej, albo i to bardzo rzadko wstrzykiwano podskórnie, uzyskał w 30 przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych (na ogólną liczbę 47) zupełne wyleczenie, w innych zaś znaczną poprawę. Na tej podstawie można przypuszczać, że ta metoda lecznicza może mieć wielkie znaczenie, zwłaszcza w przypadkach zapaleń miedniczek i pęcherza, szczególnie na tle *bact. coli*, uciążliwych i najczęściej opornych na dotychczas stosowane środki.
St. Malczyński (Lwów).

Wyniki leczenia nadnerczaków. H. DROSCHL. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1936.

Autor na podstawie 66 przypadków nadnerczaków z ostatniego 10-lecia kliniki chirurgicznej w Grazu, omawia dokładnie poszczególne objawy kliniczne (ból, krwiomocz i guz), metody badania, jak: prześwietlania promieniami Roentgena, dożylna pyelografia (zdjęcia seryjne — metoda droga i niebezpieczna z uwagi na możliwość zatorów) oraz pyelografia wstępująca. Z metod leczniczych wchodzą w grę: zabieg operacyjny, oraz naświetlania promieniami Roentgena. Rokowanie w tym schorzeniu jest znacznie gorsze od rokowania w złośliwych guzach innych narządów. Jak najwcześniejsze rozpoznanie jest jedynym warunkiem lepszego rokowania.

W końcu autor podaje dokładny przegląd wyników leczniczych w powyższych przypadkach, które z powodu często stwierdzanych przerzutów, oraz okresów spóźnionych są jak najgorsze. Według autora nadnerczak, jako nowotwór szczególnie złośliwy — zawsze prowadzi do śmierci.
St. Malczyński (Lwów).

O objawie Constantinescu w wydzielniczej urografii. H. HENNINGER. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1937.

Niezawodności objawu Costantinescu (polegającego na pewnych kontrastowych obrazach pęcherza przy zastosowaniu pyelografii dożylnej, z charakteru których można bardzo ogólnie orientować się co do stanu nerek) stwierdzanego rzeczywiście w niektórych przypadkach, autor nie mógł w całej rozciągłości potwierdzić. *St. Malczyński* (Lwów).

Uszkodzenia nerek i ich następstwa. E. DÓZSA. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1936.

Autor opierając się na 83 przypadkach uszkodzeń nerek w następstwie różnych urazów zewnętrznych omawia wiek, zawód chorych, rodzaje urazów, objawy kliniczne (krwiomocz, w 16 przypadkach krwiomocz przerywany, czas krwawienia, wylewy krwawe okolicy lędźwiowej) oraz leczenie zachowawcze w 79 przypadkach, poza tym operacyjne. Z 79 chorych zgłosiło się po pewnym czasie 27, u których jako powikłania pierwotnego urazu stwierdzono: wodonercze (6), kamienie (9), gruźlicę (10), nowotwory (2). Co do związku przyczynowego między urazem a gruźlicą, to według autora mogą zachodzić dwie możliwości — albo uraz uczynnił istniejący, a nie postępujący proces gruźliczy w nerce, albo przyczynił się do mobilizacji prątków nawet w odległych miejscach ustroju i do usadowienia się ich w uszkodzonej nerce, jako w miejscu zmniejszonej odporności.

Autor skłania się także do poglądu, że uraz może stać się przyczyną zapalenia nerek. *St. Malczyński* (Lwów).

Mięśniak, czy ciąża zamaciczna? E. KÖNIGSHOEFER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

U kobiety 34-letniej, dotychczas zdrowej, wystąpił nagle zapad z powodu silnego upływu krwi z narządu rodnego. W wywiadach podała chora, że ostatnią miesiączkę miała przed 6 tygodniami i że czuła się w ciąży. Badanie ginekologiczne stwierdziło lekkie zasinienie i rozpulchnienie sromu i części pochwowej macicy. Z tyłu za macicą duży miękki twór, rozszerzający się na prawo i lewo od niej. Z rozpoznaniem ciąży pozamacicznej pękniętej przystąpiono do operacji. Po otwarciu brzucha ukazała się macica zmieniona mięśniakowato, guz wybadany w tylnym sklepieniu był również dużym rozmiękającym mięśniakiem, wychodzącym z tylnej ściany szyi. Brak krwawienia w jamie brzusznej. Trąbki nie zmienione. W jednym z jajników wyraźne ciałko żółte. Wybitne przekrwienie i zasinienie ciała macicy w łączności z zatrzymaniem miesiączki nasunęło przypuszczenie początkowej ciąży w macicy mięśniakowatej. Ze względu na groźne objawy niedokrwistości wykonano nadpochwowe odcięcie macicy. Przebieg pooperacyjny gładki. Badanie mikroskopowe wyciętego preparatu nie potwierdziło jednak przypuszczenia ciąży macicznej, aczkolwiek wygląd makroskopowy wnętrza macicy, wypełnionego skrzepem krwi i zawierającego jakieś błony, jakby błony płodowe, początkowo przemawiał za tym. W konkluzji autor podnosi niezwykłość przypadku. Gdyby stan chorej nie naglił do natychmiastowego zabiegu, należało by wykonać odczyn Aschheima-Zondeka. *J. Lenczowski* (Lwów).

Znaczenie zjazdów lekarskich, szczególnie stomatologicznych, dla zdrowia publicznego. H. WILGA. Księga Pamiątkowa VII Polskiego Zjazdu Stomatologicznego. 1937.

W Księdze Pamiątkowej wydanej obecnie, a dotyczącej jeszcze przedostatniego Zjazdu Stomatologicznego (odbytego w Warszawie w dniach od 1—3 listopada 1935 r.) znajduje się interesujący artykuł prof. Wilgi, Przewodniczącego Głównego Komitetu Organizacyjnego VII Polskiego Zjazdu Stomatologicznego, artykuł przedrukowany z „Kuriera Porannego". Na wstępie kreśli autor historię Zjazdów Naukowych Lekarzy Dentystów, po czym podaje w sposób dość szczegółowy cele i zadania tychże zjazdów. Poza tym, że na takim zjeździe uczeni i klinicyści dzielą się dorobkiem naukowym z praktykami, że tam właśnie lekarze dentyści mają możność zapoznania się z wynikami najnowszych badań, ogromną rolę odgrywają opinie zjazdu wyrażone w formie rezolucyj. *Bieliński* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Dziecko jako zjawisko społeczne. PIEŃKOWSKI. Trzeźwość. Nr 6. 1937.

W odczycie z cyklu wykładów pt.: „Ratujmy Młodzież" przedstawia prof. Pieńkowski stosunek dziecka do społeczeństwa i do rodziny. Otóż — zdaniem autora — społeczeństwo i rodzina zbyt mało zajmują się dzieckiem i zagadnieniami związanymi z jego wychowaniem. Wysoce znamienny i charakterystyczny jest fakt ten, że już samo poczęcie pierwszego dziecka w małżeństwie jest tak często uskutecznione w ostrym upojeniu alkoholowym, co tak fatalnie odbić się musi na życiu i zdrowiu tego pierwszego potomka. Również już od samego początku swego istnienia w łonie matki musi on czasem walczyć z wpływami ujemnymi chorób rodziców, i — jakże często — z zatruwaniem się matki alkoholem i nikotyną. „Jeżeli przyszłe pokolenia, które przyjdą po nas" — pisze Pieńkowski — „nie dokonają tego podniesienia i wzmocnienia społecznych wartości, my będziemy za to odpowiedzialni". *Bieliński* (Lwów).

Krytyczne uwagi do ustawy Rzeszy Niemieckiej w celu zapobieżenia dziedzicznie choremu potomstwu. Z. KARFIOL. Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Nr 1. 1937.

Ustawa Rzeszy Niemieckiej dla zapobieżenia potomstwu dziedzicznie choremu zamierza osiągnąć sukcesy eugeniczne przez sterylizację przymusową jednostek z jawnymi objawami chorób dziedzicznych. Równocześnie zakazuje ona przeprowadzanie ste-

rylizacji dobrowolnej u osób z dziedzicznymi cechami chorobowymi, które nie wykazują widocznych objawów choroby, które jednak dla rozszerzenia niektórych chorób wchodzą w rachubę w znacznie wyższej mierze, niż osoby dotknięte chorobowymi objawami. Opierając się głównie na tych faktach poddaje autor „Ustawę eugeniczną" Rzeszy Niemieckiej bardzo surowej krytyce, uważając ją za niecelową i zawierającą szereg sprzeczności.
Bieliński (Lwów).

Kilka uwag o syfilisie. Wydawnictwo Ministerstwa Opieki Społecznej.

Mała, czterostronicowa ulotka, zawierająca zwięzły wykład o kile i „wskazówki osobiste dla chorego na syfilis". „Wskazówki" te składają się z 12 punktów, w których zawarte są rady higieniczne dotyczące mycia i czyszczenia naczyń używanych przez chorego, mycia i pielęgnacji zębów chorego itp. Dziwi trochę zdanie, by nie zwracać się o pomoc lekarską do lekarzy reklamujących się w gazetach. W każdym razie za tego rodzaju pożyteczne wydawnictwo należy się wdzięczność Ministerstwu Opieki Społecznej. *Bieliński* (Lwów).

Alkoholizm i eteryzm wśród dzieci szkół powszechnych. J. HRUZEWICZ. Trzeźwość. Nr 4. 1937.

Praca ta opiera się na wynikach ankiety powierzonej autorowi przez Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, a dotyczącej zagadnienia zawartego w tytule. Groźną zaiste jest ilość wypadków obrazujących klęskę społeczną eteryzmu i przede wszystkim alkoholizmu dziecięcego: okazuje się, że w 158 powiatach objętych ankietą (w całej Polsce mamy 264 powiaty) liczba dzieci (w wieku od lat 7 do 14) pijących sporadycznie alkohol przekracza 250.000, liczba zaś dzieci pijących nałogowo dosięga niemal 10.000. Eteryzm oczywiście jest rozpowszechniony znacznie mniej (nałogowo pije eter 215 dzieci, sporadycznie 4.683). Na zakończenie swojej niezmiernie interesującej pracy podaje dr Neczaj-Hruzewicz cały szereg cennych rad dotyczących tak postępowania zapobiegawczego, propagandowo-wychowawczego, jak i postępowania doraźnego. Rady te są tym cenniejsze, że pochodzą od wybitnego fachowca, autor bowiem omawianej pracy jest dyrektorem Państwowego Zakładu Leczniczego w Gościejowie, zakładu, w którym m. i. przeprowadza się leczenie odwykowe (alkohol, narkotyki). *Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Uroczyste Zebranie (XXVIII posiedzenie naukowe) z dnia 29 listopada 1936 roku.

Uroczyste Zebranie zostało zwołane na godzinę 11 przed południem do sali Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. przy ul. Seweryna Mielżyńskiego 26/27.

1. Prezes prof. dr Witold Kapuściński zagaja zebranie następującym przemówieniem:

Szanowni Państwo!

Otwieram XXVIII uroczyste posiedzenie Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Mam zaszczyt powitać Szanownych Gości oraz członków, którzy na nasze zaproszenie przybyli, aby wziąć udział w tej rocznicy.

Witam Czcigodnego Prelegenta Pana Profesora Wachholza z Krakowa i dziękuję Mu imieniem Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, że raczył przybyć na nasze posiedzenie i że wziął na siebie trud przyjazdu z Krakowa, aby uroczystość naszą uświetnić swoim wykładem.

Witam Panów Profesorów Wydziału Prawniczego, Panów Sędziów i Panów Redaktorów.

Niewątpliwie obecność Ich zawdzięczamy Czcigodnemu naszemu Prelegentowi oraz tematowi, jaki obrał sobie na nasze dzisiejsze posiedzenie.

Witam Szan. Panie Koleżanki, Kolegów i Członków oraz Kandydatów na członków, a takimi są sądzę wszyscy obecni i nieobecni Koledzy.

Wspomnieć mi wypada jeszcze o tych członkach Wydziału, którzy już odeszli na zawsze. W roku ubiegłym straciliśmy czterech Kolegów, starych weteranów medycyny, którzy byli członkami naszego Wydziału przez lat bardzo wiele.

Dnia 1 lutego zmarł dr Bolesław Broeckere, dnia 20 marca zmarł dr Kazimierz Wilczewski, były komendant Szpitala Wojskowego w Poznaniu. Dnia 5 maja zmarł dr Janta-Połczyński, a w ostatnim półroczu zamknął oczy na wieki dr Otton Steinborn z Torunia, wybitna osobistość na tamtejszym gruncie, długoletni wiceprezes Towarzystwa Naukowego w Toruniu, przed wojną częściej udzielający się naszemu Wydziałowi, częsty gość na walnych naszych zebraniach.

Proszę, aby Szan. Państwo zechcieli pamięć ich uczcić przez powstanie.

Przemawiając na tym samym miejscu w ubiegłym roku starałem się wytłumaczyć znaczenie tej naszej listopadowej rocznicy. Wspomniałem, jak to 18 lat temu w tej samej sali zebrało się 70 przeszło lekarzy, aby powziąć doniosłe uchwały celem przeprowadzenia organizacji lekarskiej naszej dzielnicy, która jeszcze wtenczas oddzielona była kordonem granicznym od reszty ziem Rzeczypospolitej. W ciągu tych 18 lat, które przeszły od owej pamiętnej chwili, jakże wielkie w naszym świecie lekarskim nastąpiły zmiany. Tak jak cały Naród poczuł w sobie pęd do rozrostu, do rozwoju, do potęgi i temu pędowi dał wyraz tworząc gmach potężnej Rzeczypospolitej, tak samo i świat lekarski nie pozostał w tyle, ale w wyścigu pracy i twórczej mocy zrównał się z zachodnim światem lekarskim, a w niejednych dziedzinach temu światu lekarskiemu stał się przewodnikiem. Pamiętam jeszcze te czasy, gdy w tej samej sali na posiedzeniach Wydziału zbierała się szczupła garstka członków. Zasiadaliśmy wtedy często przy jednym stole, aby słuchać wywodów prelegenta i brać udział w dyskusji. Dzisiaj liczy Wydział 234 członków, z tych 162 miejscowych, a 72 zamiejscowych. Na posiedzeniach naszych jest przeciętnie około 50 kolegów. Nie ma nigdy troski o prelegenta. W bieżącym roku 1936 nie było prawie dziedziny nauk lekarskich, z której by się nie odbyły wykłady tak z medycyny praktycznej, jak i teoretycznej. Działo się to w wysokiej mierze z tej przyczyny, że prezesi poszczególnych kół lekarskich zgrupowanych według specjalności, zebrania swoje odbywali najczęściej w ramach Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

W naszym Wydziale wygłoszono w bieżącym roku na jedynastu posiedzeniach 19 wykładów oryginalnych. Poza tym szereg wykładów w związku z pokazami chorych. Jest rzeczą znamienną, że nie tylko siły naukowe Uniwersytetu brały udział w cyklu wykładów, znaczna jest liczba tych kolegów, którzy stojąc poza Uniwersytetem biorą żywy udział w pracy naukowej, a wynikami swoich dociekań dzielą się z nami na posiedzeniach.

Zadaniem Wydziału było by tych właśnie kolegów stojących poza Uniwersytetem, w ich tak istotnych wysiłkach wspomagać. Im większa będzie liczba członków Wydziału złożonych z lekarzy praktyków, im więcej będzie prelegentów z tych właśnie kół lekarskich, tym lepiej będzie spełnione zadanie Wydziału.

Z drugiej strony Wydział nasz wtedy zadanie swoje wypełnić będzie mógł, gdy znajdzie oparcie na mocnej samodzielnej podstawie. Reorganizacja Wydziału, oto najważniejszy program Zarządu na rok przyszły. Wysiłki reorganizacyjne są wysiłkami twórczymi a zakres ich działania polegać będzie na tworzeniu nowych wartości bez zrywania z tradycją, która została nam przekazana przez naszych poprzedników.

Zarząd ufa, że w tych pracach znajdzie nadal życzliwe poparcie członków.

2. Prezes prof. dr W. Kapuściński proponuje na przewodniczącego zebrania prof. dr Horoszkiewicza a na członków prezydium dr Żniniewiczównę, doc. dr Kucharskiego, dr Władysława Suwalskiego i dr Józefa Jagielskiego.

3. Prof. dr Leon Wachholz (Kraków): *„Zawodność sposobów dochodzenia winy"*.

Prelegent rozpatruje zawodność sądowego dochodzenia winy w przypadkach przestępstw przeciwko życiu i udowadnia, że i obecny sposób dochodzenia winy w tych przypadkach oparty na dowodach osobistych i rzeczowych bywa nieraz zawodnym i doprowadza do niewinnych zasądzeń.

Zdarza się to przede wszystkim wtedy, jeżeli oskarżenie o przestępstwo przeciwko życiu opiera się na poszlakach albo na błędnych, z doświadczeniem naukowym niezgodnych opiniach lekarzy jako znawców sądowych. Wywody swoje ilustruje prelegent licznymi przykładami niewinnych zasądzeń za zabójstwo, zaczerpniętymi bądź z własnego doświadczenia, bądź z piśmiennictwa sądowo-lekarskiego i kryminalistycznego. W końcu prelegent podnosi uderzającą skłonność niedoświadczonych lekarzy sądowych do rozpoznawania i to stanowczo zabójstwa tam, gdzie ono jest co najmniej wątpliwe, jeżeli wprost nie wykluczone i skłonność do upierania się tych lekarzy przy swym zdaniu, które nie wytrzymuje przedmiotowej, naukowej krytyki.

(Wykład ukazał się w Nowinach Lek. Rocznik 49. 1937 r.).

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 28 listopada 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. prezes Łokczewski.

Kol. Frenkenberg *wygłosił odczyt pt.: „Udar mózgowy w świetle nowszych poglądów"*.

Na wstępie referatu prelegent podaje krótką historię udaru mózgowego. Podkreśla, że początkowo udar mózgowy był pojęciem klinicznym o bardzo szerokim zakresie; odpowiadały mu różne zmiany anatomiczne w mózgu. Stopniowo udar mózgowy utożsamiano coraz bardziej z wylewem krwawym na skutek pęknięcia tętnicy mózgowej. Owo pęknięcie tętnicy nie było faktem bezspornie stwierdzonym, lecz koncepcją, powstałą na drodze kompromisowego połaczenia różnych teorii i faktów. Trudność zagadnienia oraz autorytet dawnych badaczy sprawiły, że zagadnienie udaru mózgowego leżało odłogiem w ciągu kilku dziesiątków lat. Dopiero praca Rosenblata (1917) oraz nowsze badania doświadczalne zaburzeń naczynioruchowych (Ricker) poruszyły znowu zagadnienie udaru mózgowego. Praca Schwarza oparta na 400 dokładnie przebadanych przypadkach umożliwiła oświetlenie całego zagądnienia ze stanowiska patologii czynnościowej. W nowszych badaniach uwaga jest zwrócona przede wszystkim na ognisko małe, występujące samoistnie lub w sąsiedztwie ognisk dużych. Małe wybroczynki, ogniska nieco większe, składające się z owych wybroczynek, wreszcie duże ogniska krwotoczne stanowią szereg zjawisk, różniących się jedynie pod względem ilościowym. To samo dotyczy zmian krwotocznych w ścianach naczyń, od tworów kulistych i wrzecionowatych do rozległych krwawień wzdłuż całego naczynia. Ogniska powstałe na skutek zatoru, hipertonii lub miażdżycy są w zasadzie jednakowe. W ogniskach powstałych na skutek zaczopowania tętnicy przeważają wybroczyny drobne lub ogniska zbudowane wyraźnie z owych wybroczynek. Rozległe krwawienia należą do rzadkości. W ogniskach na skutek hipertonii powstają ogniska duże, za to w sąsiedztwie lub miejscach odległych, często symetrycznych, stwierdza się wybroczynki lub ogniska małe, stanowiące skupienia tych wybroczynek. Miażdżyca daje ogniska małe, przeważnie niekrwotoczne, które za to rzadziej występują przy zatorach lub hipertonii. Głównym jednak tematem nowszych prac są rozważania patogenetyczne. Miażdżyca naczyń lub pęknięcie ścian tętnicy nie są warunkiem nieodzownym dla powstania udaru mózgowego. Decydujące znaczenie mają zaburzenia czynnościowe. Dzięki rozległym i długotrwałym badaniom Rickera są one w bardzo znacznym stopniu poznane. Zaburzeń czynnościowych nie należy utożsamiać ze skurczem naczyniowym. Skurcz naczyń bezwzględnie istnieje, jednak w patogenezie udaru mózgowego odgrywa on rolę niewielką. Jest on wyrazem lekkich zaburzeń mózgowych. Natomiast odpowiednikiem udaru mózgowego jest porażenie nerwów tętnic, co prowadzi do ich rozszerzenia i zastoju krwi. Zastój całkowity jest rzadkością, przeważa zastój niecałkowity, tzw. stan perystatyczny ze zwolnionym prądem krwi i przeciskaniem krwinek czerwonych poprzez ścianki naczyń *(erythrodiapedesis)*. *Erythrodiapedesis* daje nie tylko małe wybroczynki, lecz również duże krwawienia. Wielkie ogniska krwotoczne w udarach hipertonicznych powstają na skutek gwałtownej *erythrodiapedesis* z bardzo licznych naczyń włosowatych, jednej lub kilku tętnic. Ogniska martwicze powstają na skutek tzw. *stasis alba* z towarzyszącą jej *leukodiapedesis*. Strona kliniczna udaru mózgowego, ze stanowiska naszych poglądów, nie jest jeszcze dokładnie opracowana. Podział na sprawę krwotoczną i rozmiękczynową nie da się utrzymać. Słuszniejszy jest podział etiologiczny na udar zatorowy, hipertoniczny i miażdżycowy. Udar hipertoniczny powstaje nie tylko na skutek wzmożonego ciśnienia krwi. Spadek ciśnienia jest niemniej szkodliwy. Pęknięcie tętniaka nie daje udaru mózgowego, lecz objawy guza mózgu. Pod względem leczniczym podkreślona jest powszechnie szkodliwość dużych upustów krwi. Pijawki mogą zmniejszyć ciężki stan perystatyczny w obrębie ogniska i przyczynić się do poprawy stanu chorego.

W dyskusji kol. Kolin zapytuje: a) czy przy udarze nadal stosować lód na głowę, b) jak leczyć hipertonię, c) jakie ma działanie angioksyl, d) o wpływ działania dożylnych zastrzyków u hipertoników.

Kol. Epstein pyta o mechanizm działania u młodocianych.

Kol. Dobrzyński: czym się tłumaczy obniżenie ciśnienia po udarze.

Kol. Batawia omawia sprawę *endarteriitis* w mózgu.

Kol. prezes dziękuje prelegentowi za wygłoszenie interesującego odczytu i jednocześnie omawia stanowisko autorów francuskich wyrażających się sceptycznie o poglądach autorów niemieckich, jakkolwiek ostatnio l'Hermitte przypisuje *diapedesis* większą wagę. Według niego mechanizm powstawania udaru nie jest dostatecznie wyświetlony. Prezes wspomina również o pracy lekarzy z Palermo, którzy przy udarze stosowali z dobrym wynikiem autohemoterapię (20—30 cm³ krwi) z dobrym wynikiem. Chorym nieprzytomnym udawało się przywrócić przytomność.

Prelegent odpowiada, że ujął tę kwestię rozmyślnie skrajnie, była w tej sprawie opozycja i nadal toczy się walka, nawet Ricker powiedział, że naczynie miażdżycowe może pęknąć. l'Hermitte zmienia co roku swoje zdanie. Jest to jeden z najbardziej wykształconych francuskich neurologów. W ogóle stoi na stanowisku Rosenthala i Westphala.

Dyskusja w sprawie mechanizmu powstawania udaru toczy się, jednakże twierdzą, że przeważają zmiany czynnościowe. U młodocianych zmiany przedstawiają się podobnie. Są to osobnicy z migreną, neuropatią, występuje u nich najczęściej *haemorrhagia subarachnoidalis*. W Polsce zajmował się tą sprawą Goldflam. Cohnheim wysunął przypuszczenie istnienia naczyń końcowych mózgu oraz *reflexus venosus* i to było kontrolowane. Pfeifer napisał o tym dużą pracę; dzisiaj wiemy, że naczyń końcowych nie ma. Wszędzie w mózgu istnieją anastomozy. Naczynia włosowate w mózgu istnieją, kwestionowano tylko ich unerwienie, a ostatnio dowiedziono, że istnieje unerwienie. Sprawa obniżenia ciśnienia po insulinie jest niewyjaśniona, wiadomo tylko, że istnieją wahania ciśnienia i to jest niebezpieczne. Spostrzegano, że po stronie porażenia ciśnienie bywa niższe. Sprawa leczenia nadciśnienia jest związana ze sprawą jej powstawania. Nie ma żadnego leczenia. Należy chorego uspokoić, nie należy robić większych upustów krwi, autohemoterapię prelegent stosuje systematycznie. Dwa razy widział wynik dodatni. Jest to zabieg niewinny, należy go robić, jest lepszy niż upust. Zastrzyki dożylne mogą mieć wpływ na naczynia. Są badacze, którzy dowodzą, że zmiany chemiczne krwi zmieniają naczynia. Należało by wypróbować wapń w udarach. Angioksyl jest bez znaczenia.

Prezes kol. Łokczewski *wygłosił przemówienie: „Moynihan i jego zasługi"*.

W dniu 7 września zmarł w 71 roku życia znakomity chirurg angielski lord B. Moynihan. Nie jestem chirurgiem, pomimo to odczuwam chęć omówienia tu Jego zasług. Był On bowiem nie tylko sławnym chirurgiem, ale równocześnie doskonałym internistą i bystrym obserwatorem klinicznym. Urodził się na wyspie Malcie w roku 1865, jako syn oficera — Irlandczyka. Już wcześnie poczuł powołanie do zawodu chirurga i w roku 1887 ukończył studia lekarskie w Londynie. Jako młody człowiek, wyróżnił się inteligencją, niezwykłą zdolnością do pracy, wymową lekką i jasną. Szybko osiągnął stopnie szpitalne i w roku 1893 po złożeniu egzaminów konkursowych otrzymał złoty medal „mistrzostwa w chirurgii". Jako teren pracy obrał sobie duże miasto przemysłowe Leeds (Lids), gdzie znalazł pomyślne warunki dla pracy chirurgicznej. Znani byli w tym środowisku chirurdzy Robson, Gill, którzy przyczynili się do Jego szybkiego wydoskonalenia. W 1901 r. wydał Moynihan wspólnie z Robsonem książkę „Choroby żołądka". W tym czasie choroba wrzodu dwunastnicy nie była znana; otóż Moynihan usiłuje wykazać objawy kliniczne tej sprawy, zaznacza, że jest ona spotykana daleko częściej, niż sądzono; stwierdza dłuższe okresy bez bólu i późne występowanie bólu po posiłku. W 1904 r. w pracy „O wrzodzie zwykłym żołądka i dwunastnicy" podał On po raz pierwszy opis „bólu głodowego", jaki się zjawia w 2—4 godziny po spożyciu posiłku, łagodzi się przyjęciem pokarmu i połączony jest z wysoką zawartością kwasu solnego. W roku 1905 ogłosił pracę „Kamienie żółciowe i ich leczenie", podając obraz kliniczny i technikę operacyjną. Praca ta wyszła w kilku wydaniach i zapewniła Mu ogólne uznanie. Od roku 1907 w ciągu szeregu lat był Moynihan krzewicielem nowych idei w chirurgii. Wykazywał wysoką wartość badania zmian patologicznych *in vivo*, tzn. podczas operacji. Był On szermierzem w chirurgii fizjologicznej, dążącej do przywrócenia stanu prawidłowego za pomocą operacji. „Są prawdy fizjologiczne, twierdził, które łatwiej wykazać przy łóżku chorego, niż w pracowni". Entuzjastyczne sądy Moynihana nieraz wywoływały dyskusje i sprzeciwy, ale przyczyniły się do obudzenia ducha badawczego w klinikach. Doskonaląc stale swą technikę operacyjną, wydał słynny podręcznik „Operacje brzuszne", wydawany kolejno kilka razy. W roku 1913 założył *„British Journal of Surgery"* i popierał to pismo; założył „Stowarzyszenie chirurgów angielskich" i stale dążył do wzajemnego poznawania się i zbliżania chirurgów (zjazdy i tzw. Klub Moynihana). W okresie wojny pracował gorliwie w Anglii i na froncie belgijsko-francuskim jako prezes Rady Konsultantów.

W roku 1921 napisał pracę oryginalną „Choroby śledziony“, a w r. 1928 ogłosił swe przemówienia w sprawach chirurgicznych. Posiadał liczne odznaczenia i piastował godności najwyższe dla chirurga: w ciągu lat 6 był prezesem Królewskiego Kolegium chirurgów angielskich. W roku 1929 otrzymał godność lorda, od czasów Listera był pierwszym lekarzem lordem. Zasługi Jego budziły powszechne uznanie: był nie tylko świetnym chirurgiem, ale i wielkim krzewicielem wiedzy i sztuki chirurgicznej. Mocny fizycznie zmarł niespodziewanie w 7 dni po utracie żony.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Posiedzenie w dniu 16 grudnia 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. prezes Łokczewski.

Kol. Szwedowski *wygłosił referat pt.: „Sposoby wczesnego rozpoznania gruźlicy płuc“.*

W piśmiennictwie lekarskim coraz głośniej rozlega się wołanie o wczesne leczenie gruźlicy. Wczesne rozpoznanie gruźlicy rozumieć trzeba podwójnie, dotyczy ono przypadków, rozpoczynających naprawdę swą „karierę gruźliczą“, powtóre tych osobników, którzy pod rozmaitymi postaciami już tę gruźlicę płuc od pewnego czasu mieli, a najczęściej i mają, lecz uspokojoną lub uśpioną, u których wystąpią znów objawy, których jak najwcześniejsze rozpoznanie ważne jest dla naszego postępowania lekarskiego. Błędy rozpoznawcze popełniane są w dwóch kierunkach: z jednej strony rozpoznaje się gruźlicę płuc nieraz niedość wcześnie, z drugiej strony rozpoznaje się ją tam, gdzie jej wcale nie ma i nie było. Pewna ilość przypadków początkującej lub nawet posuniętej gruźlicy uchodzi naszej uwagi, a pewna ilość kryje się pod rozmaitymi obrazami, które Sokołowski tak słusznie nazwał „maskami“. Aby ilość podobnych błędów zmniejszyć, należy posiąść jak najdokładniej sposoby badania i zyskać tym sposobem jak największe doświadczenie praktyczne. Nie wystarczą sposoby laboratoryjne (jak wykrycie prątków Kocha, odczyn Pirqueta, prześwietlenie Roentgenem, sposoby bardzo zresztą ważne), jednak dla rozpoznania początkowej gruźlicy płuc na pierwszym planie są metody fizycznego badania, one dopiero wraz z obserwacją chorego i zdobytym doświadczeniem uchronić nas mogą od błędów rozpoznawczych. Wynik badań laboratoryjnych powinien tylko potwierdzić to, co kliniczne badanie właśnie już stwierdziło. Gdy stwierdzimy metodami badania fizycznego zmiany w płucach, mogące odpowiadać lub odpowiadające gruźlicy płuc, staje przed nami drugie pytanie, czy stwierdzone zmiany są tylko świadectwem sprawy już przebytej, a więc w danej chwili nieczynnej lub też wygojonej, czy też czynnej, trwającej, lub czy stwierdzone zmiany nie odpowiadają obydwu postaciom. Doświadczenie kliniczne poucza, że już pewne cechy zewnętrzne organizmu świadczyć mogą o usposobieniu do łatwiejszego nabycia zakażenia gruźliczego.

Sigaud rozróżnia tu cztery typy ludzi tj. *typus respiratorius, digestivus, cerebralis, muscularis.* Zieliński twierdzi, że im mniej cech zwyrodnienia znajduje się w organizmie badanego chorego na tbc., tym więcej posiada szans do wyzdrowienia taki osobnik, a przynajmniej do tego, aby suchoty przybrały przebieg długotrwały, łagodny, włóknisty *(phtisis fibrosa).* Im zaś badany ma więcej cech niedorozwoju, tym sprawa gruźlicza przebiega ostrzej, przybiera postać suchot rozpadowych *(phtisis ulcerosa)* lub galopujących *(phtisis florida).* Najidealniejszym spełnieniem zadania wczesnego rozpoznania byłoby, gdybyśmy mogli rozpoznać okres pierwszy lub drugi. Do tego dążyć winniśmy, badając szczegółowo całe płuca, czy w którym miejscu nie spotkamy objawów fizycznych, świadczących o istnieniu „pierwotnego ogniska“, pamiętając jednak, że często mimo szczegółowego badania nie stwierdzamy tych fizycznych objawów. Wtedy nabierają znaczenia pewne cechy ustroju, dotkniętego zakażeniem gruźliczym, które dawniej nazywano przedgruźliczymi *(praetuberculosis),* zaliczając je do cech ustroju usposobionego do gruźlicy, dzisiaj zaś do objawów rozwijających się pod wpływem toksyn gruźliczych z ogniska dającego się wykazać lub nie dającego się jeszcze wykazać, a więc z ogniska o czynnym charakterze sprawy. Toteż obok skrupulatnego badania płuc konieczne jest zwrócenie uwagi na cały ustrój, uwzględnienie podmiotowych skarg badanego, aby spostrzec i zebrać te cechy.

Początek zakażenia gruźliczego następuje w dzieciństwie i odpowiada powstaniu ogniska zakażenia pierwotnego *(affectio primaria).* Sprawie tej towarzyszą jedynie pozorne objawy kliniczne lub też przebiega ona bezobjawowo. Niekiedy ujawnienie się dodatniego odczynu tuberkulinowego pozwala na uchwycenie początku zakażenia. Później choroba przycicha, a budzi się zazwyczaj w wieku młodzieńczym lub u osobnika dorosłego pod wpływem różnych czynników. Jak słusznie powiada Bezançon, początek gruźlicy jest właśnie pierwszym poważnym zaostrzeniem dotychczas skrycie przebiegającego zakażenia gruźliczego. Możemy powiedzieć, że istnieją dwa początki: pierwszy, prawdziwy (zakażenie pierwotne), drugi pozorny (rozbudzenie zakażenia u osobnika dorosłego); dzieli je okres pośredni „wtórny“, przebiegający przeważnie skrycie.

Zdaniem Bezançona po zakażeniu pierwotnym następuje okres „śródmiejscowy“ (interstycjalny) choroby. W okresie tym zarazek z zespołu pierwotnego (ślad bliznowaty w płucach, a przede wszystkim towarzyszące mu powiększenie gruczołów) posuwa się drogami chłonnymi, wywołując w nich nikły odczyn. Odczyn ten można wykazać na kliszy. Jest to tzw. *„tramite“,* która uzewnętrznia się radiologicznie wzmożeniem rysunku oskrzelowo-naczyniowego normalnego płuca. Wtórnie dopiero prątek przenika do pęcherzyka, powodując w nim odczyn zapalny *(alveolitis),* któremu towarzyszy zmienny zespół objawów. Blancher podaje, że około 15% początkowej gruźlicy płuc rozpoczyna się ostrym lub podostrym zespołem zakaźnym żołądkowo-jelitowym. Jest to maska ostrej gruźlicy w postaci durowej, szczególnie w wieku młodzieńczym. Obraz kliniczny durowatej postaci gruźlicy zależy od podłoża, na którym choroba rozwija się. Wiadomo przecież z jaką łatwością młodzi oddziaływują gwałtownymi objawami ogólnymi na zakażenie gruźlicze. *Typhobacillosis* jest w gruncie rzeczy jedynie wybuchem gorączki, związanym z gruźliczym skokiem pneumonicznym u osób w wieku młodocianym. Alibert przypuszcza, że jedną z masek początkowych gruźlicy może być cierpienie górnych dróg oddechowych; zstępujący nieżyt nosa i oskrzeli budzi, uczynnia ukryte zmiany płucne.

Dzięki radiodiagnostyce możemy również ustalić początkowe umiejscowienie zmian gruźliczych. Początkowe zmiany gruźlicze nie umiejscawiają się w szczycie, lecz poniżej obojczyka. Stąd nazwa wczesnego nacieku podobojczykowego (Assmana *Frühinfiltrat),* którą autorzy niemieccy oznaczają początkowe zmiany gruźlicze w płucach. Cień ten podobojczykowy potencjalnie zawiera wszystkie możliwości rozwojowe gruźlicy, skoków pneumonicznych. Zmiana ta nie daje żadnych objawów klinicznych, wykryć ją można tylko radiologicznie. Autorzy francuscy z Leonem Bernardem na czele są zdania, że miejscem wybiórczym tych początkowych zmian jest ściślej okolica międzyobojczykowo-wnękowa (pole między wnęką i obojczykiem) i twierdzą, że prawdziwy początek zmian występuje we wnęce, a następnie szerzy się do okolicy podobojczykowej, gdzie w przeważnej ilości tworzą się jamy gruźlicze

Na zakończenie wspomnę o pewnych postaciach gruźlicy bezobjawowo postępujących. Wszyscy ftizjolodzy znają poważne, wrzodziejące, postępujące postacie gruźlicy płuc, które są doskonale znoszone przez ustrój młodych dziewcząt. Dumarest powiada, że choroba rozwija się wśród uderzającej ciszy (bezobjawowo). Występuje jedynie nieznaczny kaszel suchy i bóle w klatce piersiowej. Tym tłumaczy się zwykle późnę rozpoznanie tych postaci, których rokowanie jest poważne. Wreszcie wspomnę o suchotach płuc galopujących *(phtisis florida),* albowiem postać ta kliniczne zbliżona do poprzedniej, różni się jednak tym, iż jest niezależna od wieku i płci oraz posiada wyraźnie oznaczoną symptomatologię.

Samopoczucie złe, ciepłota wysoka, chory jednak zachowuje swą wagę. Ten niezmieniony wygląd działa uspakajająco na chorego i otoczenie. Na zakończenie podkreślam, że sposoby badania fizycznego, dokładna obserwacja chorego, doświadczenie kliniczne zdobyte przy łóżku chorego są i pozostaną dla nas pierwszorzędnymi sposobami dla rozpoznania wczesnych okresów gruźlicy.

Dyskusja. Kol. Wajnbaum podkreśla 1) znaczenie tzw masek w gruźlicy podanych przez prelegenta, zwraca uwagę na częste występowanie i trudności rozpoznawcze postaci rzekomobłednicowej i rzekomo-neurastenicznej gruźlicy, 2) w razie nie znalezienia prątków Kocha w plwocinie należy poszukiwać ich w treści żołądkowej pobranej na czczo oraz w kale za pomocą próby antyforminowej oraz zwrócić uwagę na włókna elastyczne w plwocinie, 3) ważnym objawem fizykalnym w gruźlicy są tzw. trzaskania *(craquements Glerling),* które należy odróżniać od trzeszczeń (krepitacji); trzaskania te są patognomoniczne dla początkowych suchot płuc. Występują one seriami przy końcu wdechu, czasem na początku wydechu, po kaszlu 4) zwraca uwagę, że znikanie zmian rentgenologicznych w miejscu pierwotnego nacieku podobojczykowego polega na znikaniu

zmian okolonaciekowych *(epituberculosis)*, które są najprawdopodobniej tylko miejscowym odczynem.

Kol. Petrykat przypomina, że trądzik pospolity może być początkowym objawem gruźlicy.

Następnie zabierali głos kol. Kolin, Guttman i kol. Prezes. Ostatni nawiązując do odczytu z poprzedniego posiedzenia (kol. Frenkenberga) mówi o przypadku *haemorrhagia cerebri*, która doprowadziła do szybkiego zgonu, w ciągu pół godziny.

Nie wyobraża sobie, aby krwawienie *per diapedesin* mogło doprowadzić do tak szybkiego zejścia.

Prelegent kol. Szwedowski *w odpowiedzi* kol. Wajnbaumowi wyjaśnia, że nie wspomniał o wykrywaniu prątków Kocha, albowiem we wczesnych objawach gruźlicy prawie nigdy nie daje się ich wykryć. Następnie wyjaśnia również i to, że pod obojczykiem umiejscawiają się nacieki wczesne, a dla pierwotnego zespołu lub ogniska pierwotnego, miejscem zwykłym jest okolica międzyobojczykowo-wnękowa lub dolne płaty, a następnie szerzy się gruźlica w okolicę podobojczykową.

Następnie Prezes kol. Łokczewski *wygłosił odczyt pt.: „O niepłodności kobiecej pochodzenia pozapłciowego"*.

Na wstępie omówił referent zwięźle warunki niepłodności kobiecej, związane ze stanem narządów płciowych. Okoliczność, iż w pewnym odsetku (10%) pomimo pozornie prawidłowego stanu narządów płciowych nie następuje zapłodnienie, każe poszukiwać przyczyny niepłodności poza tymi narządami. Na pierwszym miejscu wymienić należy sprawy zakaźne i zatrucie, przede wszystkim przymiot bez objawów łatwo uchwytnych i przymiot dziedziczny. Zastosowanie leczenia u takich kobiet daje wynik pomyślny — ciążę w 30% nie zachodzących dotąd w ciążę. Ten sam dobry wynik można otrzymać leczeniem przeciwzimniczym kobiet podejrzanych o tę chorobę. W szeregu możliwych zatruć praktyczne znaczenie ma rozpowszechnione w sferach towarzyskich Zachodu nadużywanie trunków w postaci *cocktail'u*. Zaprzestanie nadużywania alkoholu sprzyjać może zajściu w ciążę.

Drugą grupą czynników nie sprzyjających zachodzeniu w ciążę stanowi brak pewnych ciał, obecnych w ustroju prawidłowym albo dostarczanych z pożywieniem. Do takich ciał należy wapń, magnez i kwasy aminowe. Zaburzenia przemiany wapniowej spotykamy w 2 postaciach: albo są to osoby z objawami odwapnienia *(decalcificatio)* i zawartością wapnia we krwi prawidłową, albo z niską zawartością wapnia we krwi i bez dekalcyfikacji ogólnej. U osób pierwszej kategorii podawać należy wapń doustnie lub w zastrzykach, stosować promienie pozafiołkowe i inne „fiksatory" wapnia. W przypadkach drugiej kategorii zaleca się parathormon w zastrzykach obok przetworów wapnia. Ścisłe wytłumaczenie sposobu działania wapnia w tych przypadkach nie jest łatwe; jajniki mają wpływ na przemianę wapniową — jest to rzecz znana.

Stosowanie magnezu w celu wzmożenia płodności ma szerokie zastosowanie w praktyce weterynaryjnej. U kobiet typu limfatycznego przy braku zaburzeń ze strony narządów płciowych można z pożytkiem stosować magnez doustnie i w postaci gałek. Kwasy aminowe (glikokol, histydyna, tryptofan) mają wpływ dodatni na odżywianie komórek i mogą być z pożytkiem stosowane u kobiet, które nie zachodzą w ciążę i wydzielają z moczem duże ilości kreatyniny. Również korzystne jest podawanie witamin (brak witaminy E zmniejsza zdolność zapłodnienia).

Ostatnią grupę czynników powodujących niepłodność stanowi niedomoga czynnościowa ważnych narządów wydzielniczych: wątroby, nerek, trzustki i innych hormonalnych — przysadki, tarczycy i nadnerczy.

Referent powołuje się na pracę S. Maranona, który wykazał zmniejszoną płodność kobiet w przypadkach niedomogi nadnerczy.

Wreszcie referent zwraca uwagę na trudności w wykazaniu powodów niepłodności w wielu przypadkach, ponieważ tam, gdzie zapłodnienie następuje po naszych zabiegach, nie możemy twierdzić, że *post hoc* jest równocześnie *propter hoc*.

Jako ilustrację tego stanu rzeczy przypomina znany przypadek, gdzie dwie kobiety dotąd niepłodne naraz odzyskały płodność po wypadku samochodowym (wstrząs psychiczny).

W dyskusji przemawiali kol. Kolin i Goldman, omawiając współczesne metody leczenia niepłodności, pochodzenia płciowego.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 2 grudnia 1936 r.

1. Kol. Dynkiewicz H. *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek oponiaka przystrzałkowego"*.

Chora lat 30, panna. Od roku krótkotrwałe napady drgawek Jacksona w obrębie prawej kończyny dolnej, z częstym drętwieniem prawej kończyny górnej, początkowo w okresach rzadkich, ostatnio nawet kilka razy tygodniowo. Przytomność podczas napadów zachowana. Często bóle głowy, bez wymiotów. Dwie serie naświetlań rentgenowskich bez wyniku. Od kilku tygodni przebywa w szpitalu, gdzie stwierdzono na granicy obu kości ciemieniowych, na samym szczycie czaszki, zgrubienie kostne wielkości 10-złotówki, bolesne przy opukiwaniu. Dno oka bez zmian (dr Schweig). Niedowład połowiczy prawostronny lekkiego stopnia z przewagą prawej kończyny dolnej, bez objawów Babińskiego. Mocz i obraz krwi bez zmian. Odczyn Biernackiego — 6 godzin 53 minut. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy: białko 0,45‰, bez pleocytozy; Pandy ++. Zdjęcie czaszki wykazało: na zdjęciu przednio-tylnym czaszki zarysowuje się na kości ciemieniowej lewej, w okolicy kąta czołowo-strzałkowego ognisko sklerotyczne wielkości fasoli, które na zdjęciu profilowym występuje w postaci wysepek kostnych na wewnętrznej blaszce pokrywy czaszki (*endostosis*). Rowki naczyniowe zbiegające się w kierunku tej endostozy są rozszerzone, a zwłaszcza rowek *sinus spheno-parietalis*. Poza tym występują silnie uwydatnione wgłębienia Paccioniego. Kształt i wielkość siodełka tureckiego prawidłowe, wyrostki pochyłe i grzbiet siodełka zmian nie wykazują (dr Mandeltort). Wybitne zmiany kostne i naczyniowe, napady padaczki Jacksona, zgrubienie kostne na czaszce (rozszczepienie białkowo-komórkowe) przemawiały za dobrotliwą sprawą uciskową w *lobus paracentralis*. Chora została poddana zabiegowi operacyjnemu. W uśpieniu ewipanowym usunięto prostokątny płat kostny o powierzchni 6×4 cm², który nie był zrośnięty z oponą. W odległości 1 cm w lewo od linii środkowej dał się wyczuć palcem guzek, który był zrośnięty z oponą; guzek ten ze strony przyśrodkowej przylegał do ściany zatoki, którą oddzielono w całości przed wyłuszczeniem samego guza. Po operacji wystąpiła triplegia. Nazajutrz chora zmarła wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego. Badanie anatomo-patologiczne guza wykazało: *angioendothelioma* (dr Ściesiński). Przypadek był pod względem operacyjnym bardzo wdzięczny, gdyż oponiak był niedużych rozmiarów, leżał powierzchownie i stosunkowo łatwo dał się wyłuszczyć.

Rentgenogram przypadku pokazał i objaśnił kol. Mandeltort. Obraz rentgenowski zgadza się z obrazem anatomo-patologicznym; na samym obrazie rentgenowskim nie można opierać rozpoznania.

W dyskusji kol. Frenkiel: sprawa do czasu operacji trwała przez rok. Olivercrone opisuje przypadki operowane po 20 miesiącach od początku schorzenia. Rtg. daje małą poprawę, jedyną drogą leczenia jest zabieg operacyjny i to w takim okresie, gdy jest mało objawów porażennych; gdyby nie operować, to wystąpiłby niedowład. Przypuszczano, że po operacji może nastąpić afazja lub niedowład; są one wywoływane przez uraz przy zabiegu, ale powikłania te są przejściowe.

Znieczulenie ogólne oraz brak odpowiednich środków technicznych wpłynęły na wynik operacyjny; przemawia to za twierdzeniem, że chirurgia neurologiczna jest swoistym działem, wymagającym właściwego wyszkolenia oraz specjalnego aparatu technicznego. W Warszawie istnieje taki oddział specjalny; zresztą dokonywa się zabiegów neurologicznych i w innych miastach Polski.

Kol. Klozenberg. Czas trwania zabiegu w ciągu 3 godzin nie jest zbyt wielki; należało by stworzyć oddział taki w Łodzi.

Kol. Tenenbaum zapytuje, czy nie namawiano chorej do wyjazdu do Szwecji lub innego specjalnego zakładu; kol. Tenenbaum ma w obserwacji chorego, który został z dobrym wynikiem operowany przez Olivercrona.

Kol. Frenkiel. Chorą namawiano do wyjazdu, ale nie mogła tego uczynić z powodu braku środków.

2. Kol. M. Lewenfisz i kol. A. Stiller *wygłosili odczyt pod tytułem: „Zapalenie opłucnej śródpiersiowej"*.

Kol. Lewenfisz: Przy 5.000 prześwietlań klatki piersiowej, dokonanych w bieżącym roku, w 8 przypadkach stwierdziłem zapalenie opłucnej śródpiersiowej. Najczęściej spotykaną postacią jest obraz trójkątnego cienia pozasercowego (5 przypadków). Obraz ten odpowiada *pleuritis mediastinalis posterior inf.*

sin. Prócz tego miałem 1 przypadek *pleuritis mediastinalis anterior sin.;* 1 przypadek *pleuritis mediastinalis posterior dex.* oraz 1 przypadek *pleuritis costomediastinalis dex.* W ogóle przypadki te są dość trudne do rozpoznania i wymagają dużej uwagi ze strony rentgenologa, zwłaszcza konieczne jest badanie w rozmaitych położeniach.

Po omówieniu różnych wyjaśnień trójkątnego cienia pozasercowego prelegent dochodzi do wniosku, że żadne z wymienionych przypuszczeń nie objaśnia wszystkich możliwości. W niektórych przypadkach trójkątny cień będzie odpowiadał zapaleniu płata płucnego dodatkowego dolnego, w innych marskości dolnego lewego płata płucnego, to znów zapaleniu tkanki płucnej dookoła rozstrzeni oskrzelowych, przy jednoczesnym zapaleniu opłucnej śródpiersiowej. Jedno jest pewne, że w obrębie trójkątnego cienia często stwierdzane bywają rozstrzenie oskrzelowe.

Następnie prelegent omawia rozpoznanie różniczkowe i w końcu podkreśla, że zapalenie opłucnej śródpiersiowej nie należy wcale do schorzeń rzadkich, że rozpoznanie tego cierpienia może być ustalone tylko na podstawie badania rentgenowskiego oraz przez jak najściślejsze powiązanie wyników tego badania z wynikami badania klinicznego i fizykalnego (Streszczenie własne).

Kol. Stiller: Etiologia zapalenia opłucnej śródpiersiowej zasadniczo nie różni się od przyczyny innych zapaleń opłucnej. Pewną odrębność stanowi zapalenie opłucnej śródpiersiowej na tle rozstrzeni oskrzelowych (Epstein) oraz zapalenie opłucnej na tle zakażenia z jamy brzusznej. Taki właśnie przypadek opisali Chabrol i Colette. W tym ostatnim przypadku z ropy wydobytej z opłucnej wyhodowano drobnoustroje pochodzenia jelitowego. Zapalenie opłucnej śródpiersiowej przednie zwykle rozpoczyna się gwałtownym bólem w okolicy mostka, gorączką, dreszczami. Osłuchiwaniem często stwierdza się szmer-tarcia dość daleko od mostka, synchroniczny ze skurczem serca, często słyszalny jedynie przy wydechu (Choyo). Gdy pojawi się wysięk, wówczas udaje się wypukać stłumienie, które w postaci górnej ma kształt trójkąta zwróconego podstawą do obojczyka, w postaci dolnej zlewa się wewnętrzną granicą ze stłumieniem serca. Objawy osłuchowe nie różnią się od objawów podczas zapalenia opłucnej żebrowej. Ważne jest natomiast, w odróżnieniu od zapalenia osierdzia to, że tony serca są głośne, stwierdza się uderzenia serca a czasem jego przesunięcie. Postać tylną zwykle cechuje początek bardziej skryty. Stłumienie występuje w kształcie pasa przy kręgosłupie; jeżeli zaś zajęta jest i opłucna przeponowa, to ma ono kształt ekierki. W tej postaci przy dużej ilości wysięku występują objawy ucisku na tchawicę, przełyk, nerw błędny i wsteczny (zespół Dielafoy'a), a więc utrudnione połykanie, duszność, chrypka i napadowy kaszel. Opisany jest jeden przypadek porażenia nerwu przeponowego (Morawitz).

W dalszym ciągu prelegent omawia 8 przypadków zapalenia opłucnej śródpiersiowej. W jednym stwierdzono zapalenie opłucnej śródpiersiowej przednie lewe; w 7 tylne, z czego 6 razy lewe, a 1 raz prawe. W jednym z nich towarzyszyło zapalenie opłucnej przeponowej. Etiologicznie — dwa były na tle nowotworowym, reszta na tle gruźliczym i prawdopodobnie gośćcowym.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 16 grudnia 1936 roku.

1. Kol. E. Henrykowska *omówiła przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby u dziewczynki 5-letniej.* Choroba trwała 3 tygodnie. Początek schorzenia przebiegał pod postacią zwykłej żółtaczki nieżytowej, dziecko chodziło w ciągu 16 dni z żółtaczką, nagle wystąpiło pogorszenie. Chora stała się niespokojna, zrywała się w nocy, wystąpiło krwawienie z nosa oraz z jelit, w końcu straciła przytomność, wystąpił niepokój ruchowy, zgrzytanie zębami. Stan ten trwał kilka dni aż do zgonu. Wątroba, która w dniu przyjęcia do szpitala występowała na $1^1/_2$ palca spod łuku żebrowego, następnego dnia była już niemacalna. Klinicznie rozpoznano ostry, a sekcyjnie podostry żółty zanik wątroby.

W dyskusji zabierali głos kol. Turyn, Halpern-Wieliczański i kol. Ściesiński.

2. Kol. Kon Daniel *przedstawił przypadek dziecięcego obrzęku śluzakowego z przychodni Szpitala im. małż. Poznańskich.*

Dziewczynka $9^1/_2$-letnia, wzrostu 85 cm, o rozwoju umysłowym wybitnie zahamowanym (mowa składa się z kilku niewyraźnie artykułowanych słów, wyraz twarzy kretyna). Skóra i tkanka podskórna przedstawia typowe dla tego schorzenia zmiany. Ciepłota pod pachą wynosi 35,7°. Z badań pracownianych, które udało się u dziecka przeprowadzić, znajdujemy: w moczu ślad białka, we krwi niedokrwistość niedobarwliwą, limfocytozę z eozynofilią; zasługują również na uwagę rentgenogramy, wykazujące niezarośnięcie szwu strzałkowego, tarń dwudzielną kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego oraz wybitne zahamowanie kostnienia jąder części oddalonych od tułowia. Przypadek daje klasyczne wskazania dla opoterapii zastępczej.

3. Kol. J. S. Schweig *wygłosił odczyt pt.: „O nowych poglądach w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń ocznych u tabetyków".*

Referent, omawiając semiotykę zmian wiądowych narządu wzrokowego, zatrzymuje się dłużej na objawach źrenicznych według podziału Behra, podaje cechy różniczkowe zmian na dnie oczu przy wiądzie rdzenia przy innych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego oraz wspomina o rzadkich objawach, jak napady łzawienia (przypadek własny), *syndrome pseudobasedovien,* objaw Haenela.

Przechodząc do istoty i leczenia, dzieli panujące poglądy na dwie grupy: a) dopatrujące się umiejscowienia anatomo-patologicznych zmian chorobowych w odcinku nerwów wzrokowych poza gałką oczną aż do skrzyżowania, wraz z hipotezą Behra o „zasadzie parasyfilitycznej" i wynikające stąd sposoby lecznicze, zdążające do usunięcia tej zasady: wszelkiego rodzaju leczenie bodźcowe, b) uwzględniające czysto miejscowe zmiany w wewnątrzgałkowym nerwie wzrokowym ze szczególnym uwzględnieniem prac Sobańskiego i jego metody „odciążającego leczenia" zaniku nerwu wzrokowego w wiądzie rdzenia, barwikowym zwyrodnieniu siatkówki i jaskrze rzekomej. Omawiając podobne zamierzenia Friedego, Deutschmana i własne z roku 1924 i 1925 oraz podstawy teoretyczne i wyniki leczenia, referent dochodzi do wniosku, że prace i metoda Sobańskiego zasługują na szczególną uwagę, gdyż otwierają może nową drogę współpracy internistów i okulistów do racjonalnego leczenia przyczynowego tak ciężkiego cierpienia, jakim jest tabetyczny zanik nerwów wzrokowych. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkiel, Klozenberg, Szyfman i prelegent.

4. Kol. J. Gotlib *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek białaczki ostrej".*

Prelegent po omówieniu w krótkim zarysie istoty białaczek, a w szczególności przyczyny ostrej białaczki, przedstawia przypadek ostrej białaczki szpikowej. Dnia 13 lipca 1936 r. przybyła na Oddział Zakaźny Szpitala w Radogoszczu chora M. O., lat 28, u której stwierdzało się obecność ostrego schorzenia układu krwiotwórczego. Sprawa chorobowa trwała dwa tygodnie i przebiegała wśród objawów ciężkiego schorzenia septycznego z wysoką ciepłotą, objawami skazy krwotocznej. U chorej stwierdzało się obecność zgorzelinowego nacieku w jamie ustnej, powiększoną twardawą śledzionę. Gruczoły chłonne nie powiększone. Kilkakrotne badania morfologiczne krwi potwierdziły obraz ostrej białaczki szpikowej. Zmiany we krwi wyrażały się postępującym wzmożeniem liczby leukocytów (do 30.000), z czego blisko 90% stanowiły myeloblasty. Tym zmianom towarzyszyła szybko postępująca niedokrwistość o wskaźniku nieco wyższym od 1 (Hb 20%). Czerwonych ciałek 100.000. Chora zmarła po 11-dniowym pobycie w szpitalu. Sekcja potwierdziła rozpoznanie ostrej białaczki szpikowej. Preparaty histologiczne wykazały obecność nacieków myeloblastycznych w naczyniach włosowatych wątroby, w śledzionie i szpiku kostnym. Leczenie witaminą C (redoxonem) w powyższym przypadku nie dało żadnego wyniku. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu *26* września 1937 r.: W niedzielę o godzinie 10.30 w szpitalu „Kochanówka". 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia *23* czerwca 1937 r. 2. Kol. M. Siemionkin: Wyzwolenie nieuświadomionego kompleksu pod wpływem alkoholu. 3. Kol. S. Słomczyński: O wartości klinicznej odczynów koloidowych. 4. Kol. M. Kalińska: Pokaz chorych. 5. Kol. M. Zalewski: Pokaz chorych. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 6 października 1937 r.: 1) Sprawy administracyjne. 1. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2. Sprawa likwidacji „Funduszu Budowy Domu Towarzystwa Lekarskiegó Łódzkiego". 2) 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia *26* wrze-

śnia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. G. Krausz: Krótkie fale i ich zastosowanie w medycynie. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — III. Posiedzenie w dniu 20 października 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 6 października 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. M. Marzyński: Leczenie insuliną chorób psychicznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne.

Z kraju.

Związek Uzdrowisk Polskich weźmie udział w Międzynarodowym Kongresie Zdrojowiskowym w Budapeszcie (7—14. X.), dokąd z ramienia Z. U. P. udadzą się doc. dr A. Sabatowski ze Lwowa, dr Roman Jarosz z Truskawca i Bohdan hr. Załuski z Iwonicza. Doc. dr Sabatowski wygłosi tam na sekcji lekarskiej referat na temat „Wśród szpitali i sanatoriów w uzdrowiskach polskich".

Prezesem Związku Uzdrowisk Polskich w miejsce śp. R. Jarosza został wybrany sen. St. Karłowski (Horyniec-Zdrój).

Na dzień 17 października 1937 r. zwołano do Poznania nadzwyczajne walne zebranie Związku Lekarzy P. P.

Dnia 16 października br. odbędzie się w Poznaniu Zjazd Młodych Lekarzy, który obradować będzie nad szeregiem żywotnych spraw, obchodzących zawód lekarski. Omówione będą: reforma studiów lekarskich, stan lekarski a sprawa obrony Państwa, warunki pracy i bytu młodych lekarzy, rok praktyczny, asystentury, specjalizacja i w. i.

W maju br. powstała znowu tzw. Spółdzielnia Zdrowia w Dmitrowiczach, powiat Brześć n/B. Interesująco a niezbyt pochlebnie mówi o tych tzw. spółdzielniach zdrowia dr Z. Kuczyński w artykule zamieszczonym w ostatnim (Nr 18. 1937) numerze Nowin Społeczno-Lekarskich.

Ministerstwo Opieki Społecznej opracowuje projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 8 sierpnia do 4 września 1937.

Choroby	Tydzień 33 8—14/VIII	Tydzień 34 15—21/VIII	Tydzień 35 22—28/VIII	Tydzień 36 29/VIII—4/IX
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	428 *20*	518 *35*	556 *34*	564 *32*
Dury rzekome	1	—	1	3
Dur plamisty	19 *1*	6	5	5
Dur powrotny	—	1	—	—
Czerwonka	285 *47*	262 *23*	311 *45*	394 *45*
Płonica	520 *6*	531 *10*	536 *3*	558 *4*
Błonica	322 *12*	302 *18*	337 *15*	398 *19*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	15 *6*	17 *3*	13 *3*	11 *5*
Odra	91 *2*	80 *1*	73 *1*	62 *1*
Krztusiec	176 *9*	71 *8*	89 *8*	234 *6*
Zimnica	7	7	62	4
Zakażenie połogowe	29 *4*	24 *3*	23 *9*	40 *5*
Choroba Heine-Medina	3	6	1	4
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	*1*
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	499 *200*	499 *196*	497 *182*	389 *187*
Róża	139 *5*	112 *5*	153 *7*	132 *5*
Jaglica	285	289	301	411
Twardziel	—	—	—	—
Wąglik	7	7	12 *1*	5 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	17	1	—	3 *1*
Wścieklizna	*4*	*3*	*1*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Ameryka.

Prezesem Stow. Lekarzy i Dentystów Polaków w Ameryce został wybrany dr L. M. Danielski, wiceprezesem dr J. Sponder, sekretarzem dr T. S. Brudziński.

Niemcy.

Niemiecka służba zdrowia w czasie Wielkiej Wojny liczyła 26.292 lekarzy. Zginęło 1.819 lekarzy, w tym padło lub zmarło z powodu ran 869 lekarzy, reszta z powodu chorób. W walce z durem plamistym zginęło 98 lekarzy. Do niewoli dostało się 990 lekarzy.

W Bawarii zanotowano bardzo liczne zachorowania dzieci na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Celem zapobieżenia rozszerzaniu się choroby nauka w szkołach została przerwana.

Powstało towarzystwo lekarskie niemiecko-japońskie celem ułatwienia wymiany myśli naukowych obu narodów; przewidziano m. i. wymianę studentów, lekarzy sanitarnych obu państw itp.

Włochy.

W Bolonii obchodzona będzie dwusetna rocznica urodzin L. Galvaniego. Uroczystość będzie uświetniona wystawą autografów i wszelkich dokumentów tej epoki.

Ubezpieczenie przeciw chorobom robotników, przeniesionych do Afryki Wschodniej. Centralny Komitet Korporacyjny ustanowił normy regulujące opiekę lekarską nad robotnikami przeniesionymi do Afryki. Opieka zostaje powierzona Kasom Chorych dla przemysłu. Uchwała przewiduje: 1) w wypadku choroby robotnika w kolonii udzielenie odpowiedniej pomocy lekarskiej i pieniężnej po jego powrocie do kraju, 2) przywrócenie do normalnego stanu zmniejszonej zdolności do pracy, 3) udzielanie odszkodowań w wysokości proporcjonalnej do stopnia niezdolności do pracy. Robotnicy otrzymują: a) opiekę sanitarno-lekarsko-farmaceutyczną, b) umieszczani są w szpitalach maksymalnie na 180 dni, licząc od początku choroby, c) otrzymują odszkodowanie dzienne wraz z rodziną przez 180 dni, proporcjonalnie do wysokości zarobków, d) przewożeni są z powrotem do kraju. (R. N. L. U. Sp.).

Działalność Konfederacji Faszystowskiej robotników rolnych w dziedzinie opieki. Działalność opieki, wykonywanej w roku 1935 przez Konfederację Faszystowską robotników rolnych wyraża się w liczbach następująco: robotników korzystających ze świadczeń — 53.642; sumy wypłacone — 44,250.318 lirów. Pensje dla emerytów: ilość robotników — 6.185, renty wypłacone — 1,885.490 lirów. Wypłaty z tytułu zasiłków pośmiertnych: ilość robotników 2.111, gotówki wypłacono 621.300 lirów. Wydatki przeciwgruźlicze: ilość robotników korzystających ze świadczeń — 7.938 (uzyskali wizyty ambulatoryjne i pomoc w naturze). (R. N. L. U. Sp.).

Stworzenie Kas Chorych dla robotników rolnych. Zostały stworzone Kasy Chorych dla robotników rolnych na terenie 4 prowincyj. Obowiązkowi ubezpieczenia nie podlegają dzierżawcy i osadnicy rolni. Kasy Chorych będą czynne na razie dzięki składkom robotników rolnych, równającym się 1,5% wynagrodzenia. (R. N. L. U. Sp.).

Egipt.

Najbliższy Międzynarodowy Kongres Okulistów odbędzie się w Kairze od 8—14 grudnia 1937 r. Tematy: 1) nadciśnienie tętnicy w siatkówce, 2) wewnętrzne wydzielanie oka.

Redakcja otrzymała:

Congrès International de l'insuffisance hépatique, Vichy, 16—18 Sept. 1937. Résumés des rapports présentés au Congrès.

Αρχεία Υγιεινής. Nr 3. 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 42 | 17. października 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr J. BILLEWICZ-STANKIEWICZ. Poznań.

O próbie obciążania wątroby cukrem trzcinowym.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych I (Diagnostycznej) Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. dr H. Lubieniecki.

Znane powiedzenie Ludwiga, że wątroba jest wielkim laboratorium ustroju ludzkiego, w sposób bardzo trafny określa rolę tego narządu, będącego siedliskiem niezmiernie zawikłanych zjawisk chemicznych i fizyko-chemicznych. Jedną z najważniejszych i stosunkowo najlepiej poznanych właściwości fizjologicznych wątroby jest odkryta przez Klaudiusza Bernarda zdolność gromadzenia w komórce wątrobowej cukru pod postacią glikogenu. Dzięki bardzo czułym neuro-humoralnym mechanizmom regulacyjnym (ośrodki śródmózgowia i rdzenia przedłużonego, układ chromafinowy nadnerczy, trzustka, przysadka, tarczyca) glikogen wątroby może być uruchamiany w miarę spalania się cukru, krążącego we krwi i na drodze depolimeryzacji jako glukoza przemieszczany do krwi, aby wyrównywać powstające braki. Dzięki temu, niezależnie od stanu fizjologicznego ustroju (praca fizyczna, głód, obfite posiłki) zawartość cukru we krwi waha się w względnie ciasnych granicach.

Schorzenia miąższu wątrobowego mogą oczywiście wywoływać zaburzenia w przemianie węglowodanów, gdyż chora wątroba traci zdolność zatrzymywania nadmiaru cukru, dopływającego z jelit z prądem krwi żyły wrotnej. Z tego powodu stosunkowo już dawno wprowadzono do kliniki próby obciążania ustroju węglowodanami, aby zbadać sprawność czynności wątroby.

Pierwotnie przypuszczano, że przecukrzenie krwi po podaniu cukru w przypadkach chorób wątroby jest tak znaczne, że powinien zawsze wystąpić cukromocz. Dlatego pierwsze próby przeprowadzano w ten sposób, że podawano doustnie pewną ilość glukozy, a potem badano wydalanie się jej z moczem. Przekonano się jednak, że jedynie w cukrzycy wyniki były dodatnie. Natomiast w przypadkach schorzeń wątroby przyswajanie cukru nie jest w tym stopniu upośledzone, aby poziom cukru we krwi przekraczał znacznie próg nerkowy (ok. 180 mg %) i aby występował cukromocz pokarmowy. Jak z późniejszych badań wynikło, przy próbie obciążeniowej z glukozą należy oznaczać krzywą cukru we krwi.

Lepsze wyniki miały dać próby z podawaniem lewulozy, przyswajanie której zdaje się zależy głównie od sprawnie działającej wątroby. Próbę z lewulozą pierwszy wprowadził Strauss. Dodatnia próba lewulozy w moczu według Hohlwega występuje we wszystkich schorzeniach wątroby. W przypadkach żółtaczki nieżytowej i żółtaczki mechanicznej wystarczają już małe dawki lewulozy (25—50 g), przy zastoju żółci w przypadkach nowotworów dopiero większe ilości (75—100 g) mają wywoływać lewulozurię.

Bauer podał próbę na pokarmową galaktozurię. Metoda ta została później rozwinięta przez Reissa i jego uczniów i okazała się stosunkowo najczulszą. Według tych autorów zdolność przerabiania i gromadzenia d-galaktozy jest wówczas upośledzona, gdy mamy do czynienia z rozlanym uszkodzeniem całego miąższu wątrobowego, chociaż stopień tego uszkodzenia może być nieznaczny. Przeróbka galaktozy jest prawdopodobnie procesem fermentacyjnym, tak że najlżejsze zadziałanie czynników szkodliwych może hamować działanie zaczynów. Celem przeprowadzenia próby podaje się 40 g d-galaktozy z pewną ilością wody. U osobnika zdrowego wydalanie galaktozy z moczem ustaje najpóźniej po 12 godzinach. Ilość wydalona nie przekracza 2 gramów. W przypadkach patologicznych, wydalanie galaktozy przedłuża się poza okres 24-godzinny, a ilość wydalonej galaktozy dochodzić może do 15 gramów.

Dużym udoskonaleniem prób czynnościowego badania wątroby było zastosowanie w tych próbach prostych i dokładnych metod mikroanalitycznego oznaczania cukru we krwi. Przebieg wahań poziomu cukru we krwi pozwala nam o wiele dokładniej ocenić zachowanie się przemiany węglowodanowej, chociażby z tego względu, że usuwamy szereg czynników pozawątrobowych, jak np. próg nerkowy dla cukru we krwi. Po podaniu 50 g lewulozy lub 40 g galaktozy krzywa zawartości cukru we krwi u osób zdrowych wzrasta stopniowo, a po 1 godzinie osiąga najwyższą wartość 120—130 mg %. Powrót zawartości cukru do poziomu na czczo następuje zwykle przed upływem 2½ godzin. W przypadkach patologicznych szczyt krzywej leży znacznie wyżej, zaś spadek do poziomu na czczo następuje o wiele później.

Dotychczas wszyscy autorzy przy próbach obciążeniowych posługiwali się monosacharydami. Według Reissa i Lepehne dwucukry, jak sacharoza, maltoza i laktoza nie dały wyników zadawalających. Zadaniem niniejszej pracy, wykonanej z polecenia prof. Lubienieckiego, było stwierdzenie, czy cukier trzcinowy (sacharoza) istotnie nie nadaje się do prób obciążeniowych wątroby, gdyż orientacyjne pomiary przeprowadzone w naszej klinice zdawały się przeczyć danym Reissa i Lepehne. Łatwa dostępność i niska cena sacharozy pozwalałaby na szersze, niż dotąd, stosowanie u chorych badań przemiany węglowodanowej w przebiegu różnych schorzeń wątroby. Doświadczenia, przeprowadzone na jelitach wyosobnionych, jak i na jelitach *in situ* po założeniu przetoki Thiry-Vella wykazały, że sacharoza ulega w jelicie cienkim bardzo szybkiej inwersji na dekstrozę i lewulozę (Röhman i Nagano, Omi). Zinwertowany cukier zostaje również szybko wchłonięty do krwi. Ilość wchłoniętej, niezinwertowanej sacharozy jest minimalna.

W ogóle przeprowadziłem 50 pomiarów na 34 osobnikach. Osobników badanych podzieliłem na dwie grupy. Do pierwszej grupy zaliczyłem osoby, u których nie stwierdzało się żadnych zaburzeń wątroby i przemiany węglowodanowej. Do drugiej grupy należą przypadki żółtaczki nieżytowej, marskości wątroby i kamicy żółciowej. Próbę przeprowadzałem w godzinach rannych u osób, będących na czczo (12 godzin po ostatnim posiłku) i w zupełnym spoczynku. Przekonałem się, że próba w warunkach zupełnego spoczynku wypada najlepiej. Choremu podawałem 30 g cukru w kostkach, polecając ssać i połykać ze śliną, a potem popić 100 gramami wody. Krew do badania pobierałem na czczo i w ciągu dwóch następnych godzin w odstępach dwudziesto-minutowych mikropipetą po 0.1 cm^3 krwi z opuszki palca. Ilościowego oznaczania cukru we krwi dokonywałem kolorymetryczną metodą Kaufmanna za pomocą kolorymetru Creceliusa-Seiferta. Metoda ta polega na określaniu ilości kwasu pikraminowego powstałego przez redukcję kwasu pikrynowego w obecności cukru. Kolorymetr wyskalowany jest w miligramach % glukozy. Wyniki otrzymywane tą metodą okazały się wystarczająco dokładne dla celów klinicznych (Mikułowski). Ponieważ zdolność redukująca lewulozy jest prawie taka sama jak glukozy (92%), wobec tego przy obciążaniu sacharozą oznaczamy we krwi sumę zawartości glukozy i lewulozy. Przy każdym pomiarze dokonywałem 4 odczytania, z których obliczałem średnią. Różnica pomiędzy poszczególnymi odczytaniami wynosiła najwyżej 5%.

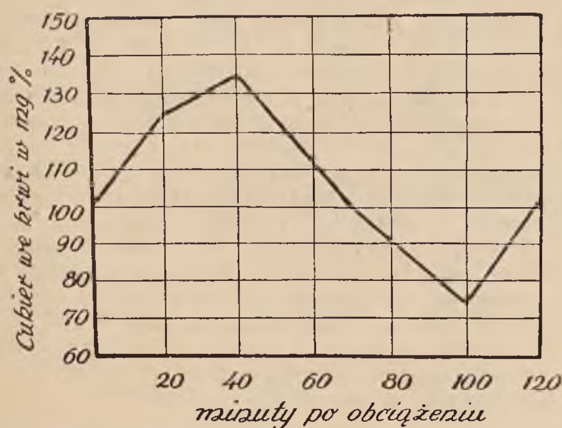
Grupa I (osoby „zdrowe").

Wykonałem próby obciążeniowe u 7 osób „zdrowych" tzn. nie wykazujących jakichkolwiek zaburzeń wątroby lub przemiany węglowodanowej. Krzywa zawartości cukru po obciążeniu przebiega w sposób typowy (patrz tabela). Poziom przeciętny cukru na czczo wynosi 105 mg %. Krzywa wznosi się szybko (ryc. 1), a po 20 lub najczęściej 40 minutach osiąga szczyt. Przeciętny, maksymalny przyrost cukru wynosi 35.5 mg %, tak że wierzchołek krzywej oznacza 135—140 mg %. Powrót zawartości cukru do poziomu na czczo następuje zazwyczaj między 50 a 60 minutą. Po osiągnięciu wartości początkowej, następuje druga faza, hipoglikemiczna, gdyż stężenie cukru spada w dalszym ciągu poniżej poziomu na czczo. Największy spadek poniżej poziomu na czczo wynosi przeciętnie 25 mg, z wahaniami od 10 do 40 mg %. Streszczając powyższe wyniki możemy określić wygląd krzywej prawidłowej po obcią-

Lp.	Data	Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi na czczo	minuty po obciążeniu 20	40	60	80	100	120	Maksymalny przyrost	Głębokość fazy hipoglik.
1.	20. XI. 36.	K. W.	*Erethism. cardio-vasc. hyperacid. gastrica*	100	115	130	120	100	80	70	30	30
2.	23. XI. 36.	L. S.	*Status post influenzam*	100	110	120	130	120	100	90	30	10
3.	16. XII. 36.	M. O.	*Vegetativismus, nervositas.*	100	110	130	110	90	60	70	30	40
4.	15. XII. 36.	A. Cz.	*Gastritis subacuta*	100	140	115	80	85	75	90	40	20
5.	23. I. 37.	K. B.	*Angina pectoris*	135	160	170	130	100	95	113	35	40
6.	26. I. 37.	Sz. K.	*Gastritis chron. hyperacida torpida*	100	165	170	100	80	85	100	70	20
7.	20. II. 37.	J. S.	*Gastritis subacida, bilirubinaemia*	95	130	145	120	100	90	100	50	5
8.	24. XI. 36.	St. S.	*Icterus catarrhalis*	110	160	200	190	175	150	145	90	—
9.	28. XI. 36.	Ch. W.	„	95	120	130	85	135	100	100	40	10
	22. XII. 36.			70	160	110	70	75	70	75	90	
10.	1. X. 36.	Ł. S.	„	80	115	160	130	120	110	90	80	—
11.	3. III. 37.	G. M.	„	135	180	150	130	125	145	135	45	10
	26. III. 37.			140	150	155	110	110	105	130	15	35
12.	26. II. 37.	A. A.	„	105	160	165	130	110	110	120	60	-
	12. III. 37.			140	160	130	110	80	110	110	20	60
13.	12. II. 37.	Cz. M.	„	295	180	175	120	130	115	160	—	180
	15. II. 37.			150	135	140	150	120	110	140	—	40
	22. II. 37.			100	120	125	100	90	100	110	25	40
14.	18. III. 37.	Sz. A.	„	145	170	185	130	160	130	130	40	15
	9. IV. 37.			120	160	120	100	120	100	125	40	20
15.	3. IV. 37.	C. St.	„	105	110	155	140	120	110	140	50	—
	10. V. 37.			115	150	140	110	105	90	115	35	25
16.	5. I. 37.	Szt.	*Status post. icterum cat.*	80	117	100	65	60	70	75	37	20
17.	8. I. 37.	M. B.	„	110	125	115	100	120	120	125	15	10
18.	11. III. 37.	H. M.	*Icterus post salvarsanum*	130	160	190	160	130	130	110	60	20
19.	11. XII. 36.	St. J.	*Neuralgia, hyperuricaemia, cirrh. hepat. (?)*	110	140	135	100	80	75	70	30	40
	14. XII. 36.			* 80	120	140	120	100	120	95	60	—
20.	5. III. 37.	H. A.	*Cirrhosis hepatis atr.*	130	130	160	175	150	140	160	45	—
21.	19. I. 37.	D. J.	*Cholecystitis chronica*	110	140	135	120	117	115	100	30	10
22.	6. II. 37.	K. M.	*Cholelithiasis.*	140	160	180	140	145	150	140	40	—
	25. II. 37.			150	165	180	160	125	125	120	30	25

*) Obciążenie w czasie próby wodnej.

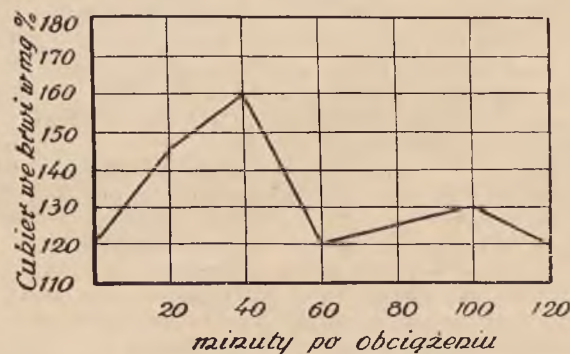
żeniu 30 gramami sacharozy następująco: Krzywa ma przebieg dwufazowy. Pierwsza faza hiper-, druga hipoglikemiczna. Przy prawidłowym poziomie cukru około 100 mg % maksymalny przyrost następuje około 40 minuty i osiąga wartość przeciętną 135 mg z wahaniami od 120—140 mg. Po osiągnięciu wyraźnego



Ryc. 1. Prawidłowa krzywa cukru we krwi po doustnym podaniu 30 g sacharozy.

szczytu, krzywa powraca do poziomu na czczo, przeważnie około 60 minuty, po czym następuje faza hipoglikemiczna, której głębokość wynosi przeciętnie 24 mg. Faza hipoglikemiczna jest wynikiem silnego przyswajania cukru przez zdrową wątrobę, prawdopodobnie wskutek wzmożonego wydzielania insuliny po zadrażnieniu aparatu wysepkowego trzustki, podczas fazy hiperglikemicznej. Osobnicy z pobudliwym układem parasympatycznym wykazują szczególnie głęboką fazę hipoglikemiczną. Odwrotnie sympatykotoników charakteryzuje wysoka faza hiperglikemiczna ze słabo zaznaczoną hipoglikemią (Kleinschmidt).

Wypada nadmienić, że nie wszystkie próby dały typowy, regularny przebieg krzywej. W dwóch przypadkach krzywa przedstawiała się jako linia falista. Po obciążeniu początkowo występowała lekka zwyżka lub zniżka, po czym następował szereg wahań poziomu cukru. Ponieważ przypuszczałem, że przyczyną tego może być utrudniona inwersja sacharozy w jelitach, wykonałem kontrolną próbę z glukozą, która dała wynik podobny do próby z sacharozą. Wobec tego należy przyjąć istnie-



Ryc. 2. Przypadek kamicy żółciowej. Faza hiperglikemiczna prawidłowa. Brak fazy hipoglikemicznej świadczy o uszkodzeniu wątroby lżejszego stopnia.

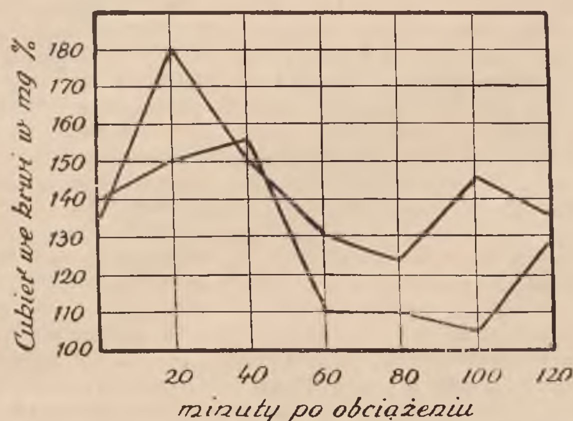
nie bliżej nam nieznanych czynników, mogących zakłócać normalny przebieg krzywej. Pewną rolę można przypisać wzmożonej pobudliwości psychicznej. Np. obawa przed ukłuciem w czasie pobierania krwi (wyraźnie zaznaczona u jednego z naszych chorych) może być tym czynnikiem, który działając na układ wegetatywny i na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu wywołuje nieregularne wahania poziomu cukru podczas próby.

Grupa II.

Do grupy drugiej zaliczyłem przypadki żółtaczki nieżytowej, kamicy żółciowej oraz marskości zanikowej wątroby.

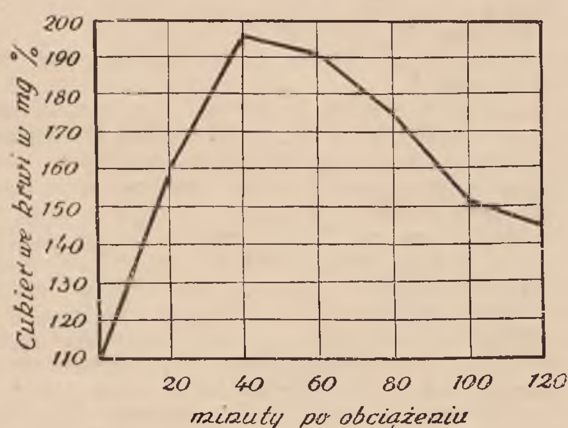
U osobników z żółtaczką nieżytową w okresie największego nasilenia choroby, krzywa ma przebieg wyraźnie różniący się od prawidłowego. Szczyt krzywej leży znacznie wyżej niż

w normie (ryc. 4). Maksymalny przyrost (przeciętna 8 przypadków) wynosi + 62,5 mg i przypada, podobnie jak w krzywej prawidłowej, w 20 lub częściej w 40 minucie. Spadek zawartości cukru odbywa się przeważnie wolniej niż normalnie, tak że w obrębie 2-godzinnego okresu pomiaru, poziom cukru nie osiąga wartości określonej na czczo. W innych przypadkach następuje spadek do poziomu na czczo, po czym poziom cukru wzrasta ponownie. Wysokość tej drugiej fazy hiperglikemicznej



Ryc. 3. Lżejszy przypadek żółtaczki miąższowej. Górna krzywa otrzymana podczas największego nasilenia choroby, dolna — 13 dni później w okresie zdrowienia.

może być nawet dosyć znaczna. Charakterystyczną cechą krzywej patologicznej jest obok wysokiej fazy hiperglikemicznej brak całkowity lub bardzo płytka faza hipoglikemiczna, oraz obecność wysokiej drugiej fazy hiperglikemicznej. Tłumaczenie tego zjawiska może być różne. Można przypuścić, że równocześnie z uszkodzeniem wątroby istnieje również niedomoga



Ryc. 4. Cięższy przypadek żółtaczki miąższowej. Wysoka faza hiperglikemiczna i znacznie zwolniony spadek do poziomu na czczo są wyrazem cięższej niedomogi wątroby. Krzywa charakterem swego przebiegu przypomina krzywą cukrzycową. W tym przypadku cukromoczu nie było.

wysepek Langerhansa, które wytwarzają mniej insuliny, co jednak nie jest prawdopodobne. Badania doświadczalne S a a d i - N a z i m a i U s u e l l i wykazały, że dożylne wprowadzenie żółci wywołuje silne wydzielanie insuliny i spadek cukru we krwi. Podobną insulinemię można przypuszczać również w żółtaczce, gdy składniki żółci przechodzą do krwi. Brak fazy hipoglikemicznej i obecność drugiej fazy hiperglikemicznej możemy przyjąć jako wyraz uszkodzenia i zmniejszenia się zdolności komórki wątrobowej do syntezy glikogenu. Syntetyzowanie glikogenu jest swoistym stanem czynnym komórki wątrobowej, gdyż reakcja ta jako endotermiczna wymaga od niej pewnego wydatku energetycznego. Powtórzenie próby obciążeniowej u tego samego osobnika w okresie poprawy wykazuje powrót wyglądu krzywej do normy (ryc. 3). Pierwsza faza hiperglikemiczna staje się niższą, pojawia się również faza hipoglikemiczna, a zanika lub zmniejsza się znacznie druga faza hiperglikemiczna. Muszę tu jeszcze wspomnieć o przypadku żółtaczki nieżytowej, gdzie istniał bardzo wysoki poziom cukru na czczo, bo 300 mg. Po podaniu 30 g sacharozy, zamiast wzrostu poziomu cukru nastąpił paradoksalny spadek na 115 mg, po czym ponowna zwyżka, która po 2 godzinach wynosiła 160 mg. Próba powtórzona 3 dni później, przy niższym już poziomie na czczo 150 mg dała podobny obraz krzywej. Próba wykonana tydzień później dała krzywą o wyglądzie typowym, tzn. z pierwszą fazą hiperglikemiczną oraz z następową hipoglikemią. W piśmiennictwie znane są analogiczne przypadki. V a r e l l a i R u b i n o widywali u chorych z wątrobą zastoinową po podaniu 10 gramów glukozy i 10 g lewulozy zamiast hiperglikemii hipoglikemię.

Próba obciążeniowa, wykonana przeze mnie w przypadku kamicy żółciowej w okresie napadów kolki wykazała, przy względnie wysokim poziomie cukru na czczo (140 mg), maksymalny przyrost do 180 mg po 40 minutach, powrót do wartości na czczo po 60 minutach oraz zamiast hipoglikemii drugą fazę hiperglikemiczną, dosyć zresztą niską (150 mg). Ponowne wykonanie próby po ustąpieniu ostrego okresu napadów w 12 dni później nie wykazało większych zmian w ukształtowaniu pierwszej fazy hiperglikemicznej, natomiast druga faza hiperglikemiczna znikła, ustępując miejsca dosyć głębokiej hipoglikemii (— 30 mg).

Powyższe przykłady nasuwają myśl, że z punktu widzenia rozpoznawczego dużą wagę należy przypisać zachowaniu się fazy hipoglikemicznej. Brak tej fazy przy prawidłowej nawet pierwszej fazie hiperglikemicznej może nam nasuwać podejrzenie o istnienie uszkodzenia miąższu wątroby lżejszego stopnia. Zmiana ukształtowania pierwszej fazy hiperglikemicznej prawdopodobnie występuje dopiero przy znaczniejszych uszkodzeniach wątroby.

W dwóch przypadkach marskości zanikowej otrzymałem wyniki różne. W przypadku pierwszym ze słabymi objawami zastoju w *vena portae* próba wypadła prawidłowo. W 3 dni później próbę wykonałem powtórnie, łącząc ją z próbą wodną. Cukier podałem w godzinę po wypiciu $1\frac{1}{2}$ litra wody. Krzywa otrzymana miała cechy krzywej patologicznej: maksymalny przyrost + 60 mg %, brak fazy hipoglikemicznej oraz wysoka druga faza hiperglikemiczna. W tym przypadku próba wodna była jakby czynnikiem ujawniającym ukrytą niedomogę czynności glikogenicznej wątroby. W przypadku drugim (rozpoznanie potwierdzone sekcyjnie), gdzie istniał duży przesięk (około 10 litrów), w ciągu pierwszych 20 minut po obciążeniu poziom cukru nie zmienił się zupełnie, może wskutek utrudnionego wchłaniania z jelit. Po 40 min. zawartość cukru poczęła wzrastać, a dopiero w 60 minucie osiągnęła wartość maksymalną 175 mg % (przyrost + 45 mg %). Spadek do wartości na czczo nie nastąpił, natomiast wystąpiła wysoka druga faza hiperglikemiczna (wzrost do 160 mg). Jak widzimy wygląd krzywej (dość wysoka pierwsza faza i obecność drugiej fazy hiperglikemicznej) przemawia w tym przypadku za upośledzeniem glikogenicznej czynności wątroby.

Powyższe przykłady przemawiają za tym, że sacharoza nadaje się do prób obciążeniowych wątroby. Wyniki otrzymane dają nam pewien wgląd w gospodarkę węglowodanową ustroju. Jeśli chodzi o porównanie tej metody badania z innymi, to wyniki są podobne w ogóle do tych, jakie otrzymywano przy obciążaniu wątroby glukozą (z polskich autorów K u c h a r s k i i Ł a p a). Krytycy metody z sacharozą mogliby zarzucić, że przez podawanie sacharozy wprowadza się do próby pewną komplikację, gdyż w przypadkach niedomogi wydzielniczej jelita inwersja sacharozy powinna odbywać się nieprawidłowo, a tym samym narastanie cukru we krwi niezależnie od stanu wątroby również przebiegałoby w sposób odmienny od prawidłowego. Tego rodzaju przypadki, jak się zdaje, są jednak rzadkie i poza tym należało by przyjąć, że towarzyszy im również zmniejszone wchłanianie z jelit tak, że podawanie cukrów prostych (lewuloza, glukoza, galaktoza) również nie daje nam absolutnej pewności co do całkowitego wykorzystania ich przez jelito. Innym czynnikiem pozawątrobowym, który może wpłynąć zniekształcająco na przebieg krzywej cukru we krwi jest silna nadkwasota żołądka. Nadmiernie kwaśna treść po wchłonięciu z jelita cienkiego zakwasza krew żyły wrotnej, co ma działać ujemnie na wątrobę i utrudniać procesy asymilacji węglowodanów, podnosząc jednocześnie poziom cukru we krwi (R o g e r). Istotnie w jednym przypadku silnej nadkwaśności, przy braku jakichkolwiek objawów schorzenia wątroby, próba obciążeniowa dała wysoki szczyt (+ 70 mg), po czym jednak nastąpił szybki spadek do normy i wystąpiła dosyć głęboka hipoglikemia (— 20 mg), świadcząca o zachowanej sprawności wątroby.

Z powyższych rozważań wynika, że próba obciążeniowa wątroby za pomocą sacharozy może mieć dla nas pewną wartość rozpoznawczą, jednak przy wyciąganiu wniosków należy

uwzględniać całokształt zjawisk występujących w żywym ustroju, a mogących niezależnie od stanu czynnościowego wątroby wpływać na przebieg krzywej obciążenia. Wyniki próby z sacharozą są najbardziej zbliżone do tych, jakie otrzymujemy z glukozą.

Streszczenie.

Próby obciążania wątroby przeprowadzałem przez doustne podawanie 30 gramów sacharozy i badanie w ciągu następnych dwóch godzin krzywej cukru we krwi.

1. U osób nie wykazujących zmian chorobowych wątroby, maksymalny przyrost cukru wynosi przeciętnie + 35 mg% powyżej wartości na czczo. Powrót do poziomu na czczo następuje najczęściej już przed godziną, po czym występuje faza hipoglikemiczna, której największa przeciętna głębokość wynosi — 24 mg % poniżej poziomu na czczo.

2. U osób z żółtaczką nieżytową lub marskością wątroby szczyt krzywej leży znacznie wyżej, przeciętnie + 62 mg % powyżej wartości na czczo. Powrót do wartości na czczo zazwyczaj bywa opóźniony. Faza hipoglikemiczna płytka lub brak jej zupełnie, występuje natomiast druga faza hiperglikemiczna.

3. W lżejszych uszkodzeniach wątroby odchylenie przebiegu krzywej od normy może objawić się tylko w braku fazy hipoglikemicznej.

Z doświadczeń moich wynika, *że sacharoza nadaje się do prób obciążeniowych wątroby na równi z glukozą.*

Piśmiennictwo:

1) Bauer: D. Med. Wchschr. S. 1505, 1908. — 2) Hohlweg: D. Arch. f. klin. Medizin. T. 97. S. 443, 1909 — 3) Kaufmann: Münch. Med. Wchschr. S. 1081, 1925; Münch. Med. Wchschr. S. 771, 1926. — 4) Kleinschmidt: Über das Verhalten der Blutzuckerkurve n. Traubenzuckerbelastung bei gesunden u. vegetativ stigmatisierten (rozpr. dokt.). Lipsk 1935. — 5) Kucharski i Łapa: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IX. S. 315, 1931. — 6) Mikułowski: Nowiny Lekarskie. Z. 22, 1936. — 7) Omi: Pflüg. Arch. T. 90. S. 382, 1902; przyt. wg Verzár Hdbch. d. norm. u. pathol. Physiologie. T. IV. S. 40. — 8) Reiss u. Lepehne: Hdbch. d. biol. Arbeitsmethoden hrsg. v. E. Abderhalden. S. 980. Abt. IV. Teil 6/II, 1932. — 9) Reiss: D. Arch. f. klin. Medizin. T. 108. S. 187, 1912. — 10) Roger: Traité de physiologie norm. et pathol. T. III. S. 142. — 11) Röhmann u. Nagano: Pflüg. Arch. T. 95. S. 533, 1903. — 12) Saadi Nazim et Usuelli: Journ. de physiol. et pathol. gén. T. XXV. S. 43, 1927. — 13) Strauss: D. Med. Wchschr. S. 757, 786, 1901. — 14) Stroebe: Hdbch. d. inn. Medizin hrsg. v. G. v. Bergmann itd. Berlin 1934. — 15) Varella i Rubino: przyt. wg Schellonga w Brugscha Klinische Laboratoriumstechnik. T. III. S. 1725.

Henryk WEBER. Lwów.

Obraz elektrokardiograficzny w doświadczalnych zatruciach jadami drobnoustrojowymi.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke.

WSTĘP.

Elektrokardiografia jest czułą metodą, pozwalającą na wgląd w stan mięśnia sercowego. Jest ona szczególnie ważnym wskaźnikiem spraw chorobowych, toczących się w układzie przewodzącym serca. Nawet bardzo nieznaczne zmiany w tym układzie dają duże odchylenia elektrokardiogramu (EKG), gdy zwyczajne metody klinicznego badania w tych wypadkach często zupełnie zawodzą, bądź też dają wyniki niepewne.

Dzięki tym zaletom zaczęto stosować elektrokardiografię również w przebiegu chorób zakaźnych dla oceny stanu mięśnia sercowego. Aczkolwiek badania tego rodzaju są liczne, to jednak rozległe zagadnienie wpływu na serce drobnoustrojów i jadów przez nie wytwarzanych nie jest jeszcze całkowicie rozwiązane. Jest wiele niejasnych szczegółów, co do których nie ma zgodnego zapatrywania. Z tego względu przystąpiliśmy do badań własnych.

Praca niniejsza składa się z dwóch części. Pierwsza zajmuje się doświadczalnym badaniem zmian krzywej EKG w następstwie zatrucia ektotoksynami, jako to jadem błoniczym, kiełbasianym i tężcowym. Druga część dotyczy praktycznie ważnego zagadnienia ochronnego działania witaminy C na serce zatrute jadem błoniczym czy kiełbasianym.

CZĘŚĆ I.

Elektrokardiogram w doświadczalnym zatruciu jadem błoniczym.

Wiadomo, że jad błoniczy działa szkodliwie na cały układ krążenia, a przede wszystkim na mięsień sercowy. Świadczą o tym liczne spostrzeżenia kliniczne oraz badania anatomo-patologiczne. Badania te wykazują, że już w pierwszych dniach błonicy rozwijają się w mięśniu sercowym zmiany zwyrodnieniowe i to zarówno w jego roboczej części, jak i w układzie przewodzącym. W następnym okresie może wystąpić naciek zapalny, a w ciężkiej błonicy krwawienia a nawet ogniska martwicze. Zmiany w sercu, zależnie od rodzaju, cofają się ze zdrowieniem bądź w zupełności, bądź pozostawiają blizny i ich następstwa.

Rozpoznanie uszkodzenia serca w przebiegu błonicy napotyka na trudności, ponieważ często nawet daleko posunięte zwyrodnienie mięśnia sercowego, zatrutego jadem błoniczym, nie daje klinicznie ani radiologicznie wyraźniejszych zmian. W tych wypadkach ma duże znaczenie elektrokardiografia, jako jedyna metoda dająca wgląd w rozwijającą się nieprawidłowość mięśnia sercowego. Przyczynia się ona do wczesnego rozpoznania uszkodzenia mięśnia, ułatwia śledzenie zmian w nim zachodzących, odgrywa dużą rolę w rokowaniu. Należy jednak na tym miejscu zaznaczyć, że mimo wymienionych zalet, jest jednak elektrokardiografia tylko metodą pomocniczą i może być rozpatrywana jedynie przy uwzględnieniu całokształtu badania klinicznego.

Badania dotyczące zmian krzywej EKG w błonicy u ludzi są liczne. Zapoczątkował je Rohmer, przeprowadzali następnie na większym materiale znacznie dokładniej autorzy amerykańscy (Marvin, Smith, Stecher, Nathanson); w ostatnich czasach zajmowali się tym zagadnieniem u nas Wasilkowska-Krukowska i na obszernym materiale Franke i Lipiński, a z obcych badaczy Alstead, Andersen, Behr, Berger i Olloz, Buchem i Polak Daniels, Frank Grunke, Hartl i Richter, Kiss, Lesné i Zadoc-Kahn, Parade i Petersen, Shookoff i Taran, Tsuchiya i inni.

Spostrzeżenia wymienionych autorów stwierdzają, że zmiany EKG wyprzedzają często objawy kliniczne schorzenia serca, występują zawsze tam, gdzie objawy te są ciężkie, cofanie się ich świadczy o ustępowaniu zmian anatomicznych, chociażby ogólny stan chorych nie wykazywał jeszcze poprawy.

Odchylenia od normy EKG są bardzo różnorodne. Nie ma prawie postaci zmian EKG, której by nie opisano w błonicy. EKG wykazuje uszkodzenie układu przewodzącego we wszystkich jego odcinkach oraz zmiany w części roboczej mięśnia sercowego. Może wystąpić blok zatokowo-przedsionkowy, przedsionkowo-komorowy częściowy lub zupełny, śródkomorowe zaburzenie przewodnictwa: bloki pęczka Hissa, odgałęzień i gałązek.

Zwiększona pobudliwość mięśnia sercowego znajduje swój wyraz w skurczach dodatkowych przedsionkowych i komorowych, oraz w częstoskurczach różnego rodzaju. Występuje też choć rzadko, drżenie przedsionków, a jako objaw końcowy drżenie komór.

Uszkodzenie mięśnia sercowego przejawia się w EKG zmianami kształtu zespołu komorowego. Wychylenie początkowe QRS rozszerza się, występują zgrubienia. Odcinek ST obniża się, wychylenie następowe T spłaszcza się, staje się ujemne. Często występuje T ujemne, ostro kończyste, podobne do T „wieńcowego", charakterystycznego dla zawału mięśnia.

Oprócz znaczenia diagnostycznego jest elektrokardiografia pomocna w wyborze środków nasercowych, wykazuje bowiem trudno uchwytne klinicznie zaburzenia przewodnictwa, przy których stosowanie leków naparstnicowych jest niedopuszczalne.

Co się tyczy rokowania w błonicy na podstawie EKG, to niemiarowość zatokowa, bloki zatokowo-przedsionkowe oraz skurcze dodatkowe są prognostycznie korzystne, natomiast zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego oraz bloki przedsionkowo-komorowe dają rokowanie niepomyślne.

Zmiany EKG w błonicy u ludzi są przedmiotem wielu prac, natomiast nieliczni autorzy zajmują się zaburzeniami EKG w doświadczalnym zatruciu jadem błoniczym.

Rohmer wzmiankuje o doświadczeniach na zwierzętach. Doświadczenia te jednak nie dały wyraźniejszych odchyleń EKG od normy.

Lutembacher wstrzykiwał dożylnie królikom jad błoniczy. EKG wykazał wielką rozmaitość form: zwolnienie akcji serca, niemiarowość zatokową, skurcze dodatkowe przedsionkowe, częstoskurcz napadowy, a w końcowych okresach zatrucia zaburzenie przewodnictwa. W dalszej serii doświadczeń wstrzykiwał on jad błoniczy doosierdziowo, wychodząc z założenia, że węzeł zatokowy położony, nie jak reszta układu przewodzącego, powierzchowne, tuż pod osierdziem, wymyka się spod działania jadu błoniczego wstrzykniętego dożylnie, a reaguje silnie po wprowadzeniu go doosierdziowym. Sposobem tym uzyskał wzmożenie pobudliwości węzła zatokowego w postaci skurczów dodatkowych przedsionkowych, a przede wszystkim wybitne zwolnienie akcji serca. Działanie jadu nie ograniczyło się w tych doświadczeniach do węzła zatokowego, ale obejmowało sierdzie i wiązkę Hissa.

Nathanson zatruwał koty jadem błoniczym w dawkach niższych od śmiertelnych i w 8 przypadkach na 10 badanych stwierdził zmiany EKG; dwa razy przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz rozszerzenie QRS, raz blok odgałęzienia. W pozostałych przypadkach T stawało się ujemne, i z czasem powróciło do normy. Autor podkreśla powyższe zachowanie się załamka T.

Stewart badał na psach przy pomocy EKG przebieg zatrucia jadem błoniczym. Znalazł on tylko obniżenie wysokości R II, R III, a w jednym przypadku blok przedsionkowo-komorowy.

Josephtal widział u królików zatrutych jadem błoniczym zmiany w zespole QRS, pogłębianie się załamka Q, przewagę komorową, blok odgałęzienia oraz zmiany w wychyleniu następowym T. Rzadsze były zaburzenia rytmu i przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

Tsuchiya wstrzykiwał podskórnie jad błoniczy królikom. Występowały ciężkie zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego. W EKG zaznaczał się typ lewokomorowy, przechodzący następnie w blok odgałęzień i gałązek. Króliki, które nie padały w krótkim czasie po zatruciu, wykazywały tylko obniżenie R i T.

BADANIA WŁASNE.

Zajmiemy się obecnie przedstawieniem własnych doświadczeń, podjętych celem uchwycenia kolejności i rodzaju zmian elektrokardiograficznych, odzwierciedlających stopniowy rozwój uszkodzenia serca pod wpływem jadu błoniczego.

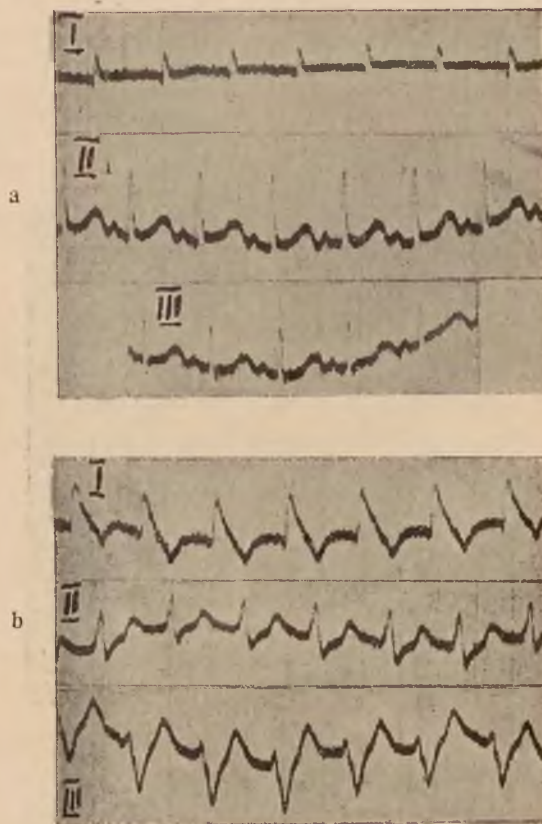
Doświadczenia przeprowadziliśmy na 16 królikach. Zdjęcia wykonywaliśmy w ułożeniu grzbietowym zwierząt przy zastosowaniu elektrod igłowych wbijanych pod skórę. Zastosowaliśmy trzy odprowadzenia, odpowiadające typowym odprowadzeniom Einthovena u ludzi. Jad błoniczy, dostarczony przez P. Z. H. w Warszawie o stałej sile D. L. M. dla świnki morskiej 0,012 wstrzykiwaliśmy w roztworach 1/50, 1/100, 1/200, 1/1000 każdorazowo świeżo przyrządzanych. Wprowadzaliśmy go w ilości 1 cm³ podskórnie, bądź do żyły brzeżnej ucha.

Podajemy kilka obserwacyj najbardziej charakterystycznych.

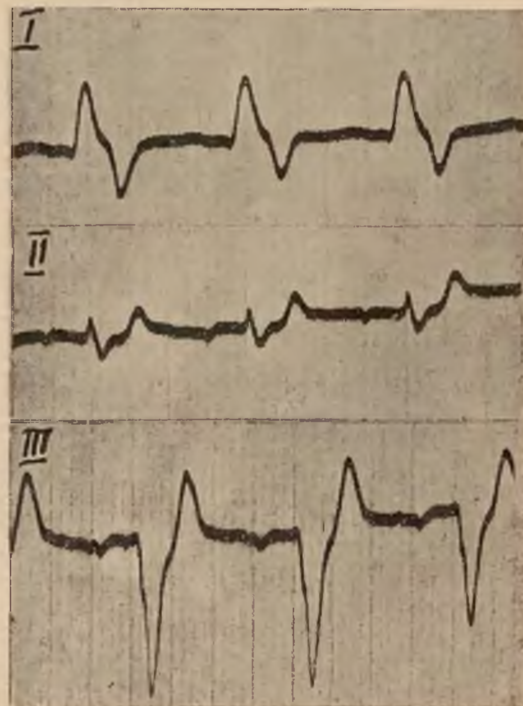
Królica IX. Przez 3 dni z rzędu wstrzykiwaliśmy podskórnie jad błoniczy w rozcieńczeniu 1/100. Od trzeciego dnia stopniowy spadek na wadze do 2.200 g (2.500 g przed doświadczeniem), 4 dnia porażenia kończyn. Zmiany EKG do 4 dnia nieznaczne; po wstrzyknięciach lekkie przyspieszenie rytmu i obniżanie wzniesienia R II, R III, załamek T nieco ostrzejszy. Od 4 dnia zmiany bardzo wybitne: krzywa przedstawia obraz bloku odgałęzienia prawego. Brak wychylenia P. Piątego dnia zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego staje się jeszcze wybitniejsze. Wychylenie początkowe QRS wybitnie rozszerzone w porównaniu z dniem poprzednim (z 0,09 na 0,1 sek.). Drżenie przedsionków. Silna bradykardia komór, wynosząca 81 uderzeń na minutę (przed podawaniem jadu 277). Wieczorem zgon.

Królica XV. Podaliśmy dożylnie toksynę błoniczą 1 dnia w rozcieńczeniu 1/1000, 13 dnia w rozcieńczeniu 1/200, 33 dnia 1/100. Waga spadała stopniowo z 2.650 g do 1.800 g. Brak porażeń. 36 dnia zgon. Do 13 dnia brak było wyraźnych zmian krzywej EKG. Wystąpiło tylko nieznaczne obniżenie R, zwłaszcza R III. Od 13 dnia R, zwłaszcza R III bardzo niskie. Odcinek ST obniża się poniżej linii izoelektrycznej, T I staje się wyraźniejsze. Od 33 dnia postępujące zmiany krzywej EKG. Wychylenia R bardzo niskie. ST II, ST III wyraźnie obniżone. 36 dnia bradykardia komór coraz silniejsza do 51 uderzeń na minutę. Załamek P początkowo dodatni, staje się wybitnie ujemny w odprowadzeniu II i III. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe PQ ulega wybitnemu przedłużeniu z 0,006 na 0,08—0,12 sek. Zespoły komorowe dwufazowe, QRS wybitnie rozszerzające się do 0,07. Krzywa EKG daje więc obraz ciężkiego uszkodzenia całego układu przewodzącego.

Królica XIII. Jad błoniczy podawaliśmy podobnie, jak królicy XV. Do 33 dnia EKG prawie bez zmian. Jedynie R obniża się od 9 dnia. 20 dnia R bardzo niskie wykazuje lekkie zawężlenia. 37 dnia krzywa EKG zmienia kilkakrotnie swój kształt. Nieznaczna ranna bradykardia przechodzi w południe w rytm węzłowy o znacznej częstości uderzeń, 403 na minutę *(tachycardia nodalis)*. Po trzech godzinach zdjęcia wykazują ponow-



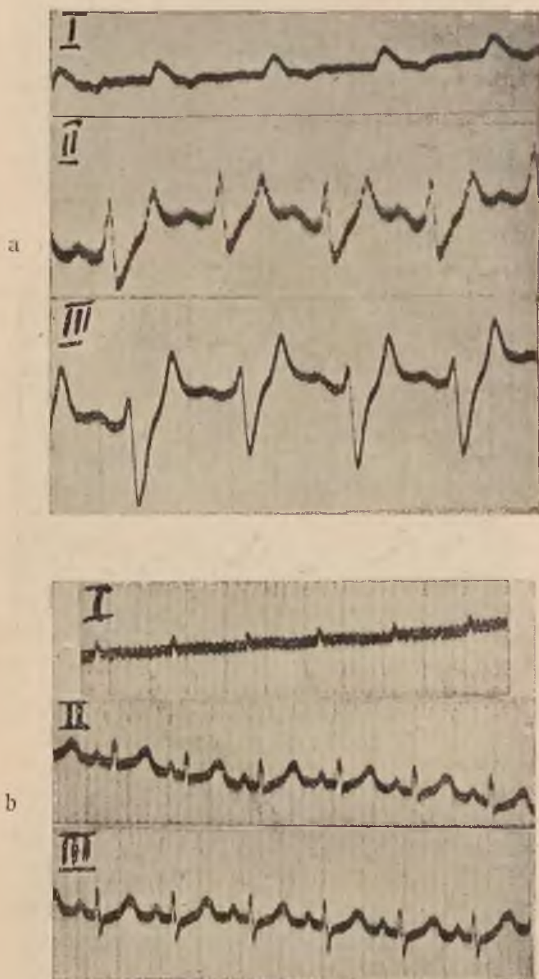
Ryc. 1.
Królica IX. a) przed wstrzyknięciem jadu błoniczego — b) 4 dzień doświadczenia.



Ryc. 2.
Królica XV. 36 dni po wstrzyknięciu jadu błoniczego.

nie rytm zatokowy; lekka bradykardia, PQ nieco przedłużone. Po następnej godzinie bradykardia wzmaga się, PQ III przedłużone, QRS wybitnie szersze. O godzinie 20 przewodnictwo przedsionkowo-komorowe PQ wraca do normy. Bradykardia utrzymuje się przez kilka następnych dni. QRS stopniowo wraca do normy, osiągając ją 57 dnia. Poza niskim R, EKG jest zupełnie prawidłowy.

W tej serii doświadczeń poważne zmiany krzywej EKG, wskazujące na zaburzenia rytmu zatokowego, przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz śródkomorowego, cofają się, co mogło by dowodzić więcej czynnościowego niż organicznego uszkodzenia mięśnia sercowego.



Ryc. 3.
Królica XIII. a) 37 dzień zatrucia jadem błoniczym — b) 58 dzień doświadczenia.

Królik XX. Jednorazowy zastrzyk dożylny jadu 1/50. Do trzech dni zgon. Brak porażeń. EKG wykazuje postępującą bradykardię. R bardzo niskie. Zresztą brak zmian.

W doświadczeniach tego typu, śmierć pod wpływem dużego stężenia jadu występuje tak szybko, że brak czasu na wytworzenie się zmian w mięśniu sercowym. Bradykardia jest prawdopodobnie następstwem podrażnienia nerwu błędnego.

Zbierając wyniki wszystkich naszych doświadczeń tej grupy, dochodzimy do wniosku, że jad błoniczy powoduje wybitne i różnorodne zmiany krzywej EKG we wszystkich jej odcinkach. Wychylenie P zmniejsza się stopniowo, przechodząc niekiedy w wybitnie ujemne. Czasem występuje drżenie przedsionków. Zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego jest niekiedy bardzo znaczne. PQ przedłuża się do 0,12 (norma u naszych królików 0,06). Pojawia się blok przedsionkowo-komorowy częściowy, czasami zupełny.

Uwagę naszą zwróciło zachowanie się wychylenia R we wszystkich przypadkach znacznie się obniżającego. Zmiana ta pierwsza i bardzo wczesna zasługuje na podkreślenie. Także w przypadkach, w których EKG wracał do normy, niskie R dość długo się utrzymujące, było jedyną pozostałością minionych zaburzeń.

Najwybitniejsze zmiany dotyczyły zespołu komorowego, świadcząc o zaburzeniu przewodnictwa śródkomorowego oraz o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Bardzo częsty był *blok odgałęzienia prawego.* Wychylenie początkowe bardzo znacznie się rozszerzało w miarę działania jadu. S pogłębiało się, odcinek ST II, ST III obniżał się, załamek T stawał się wybitnie ujemny, ostry, głęboki, zwłaszcza w odprowadzeniu I. Zespoły komorowe często dwufazowe. Prawie zawsze występował typ lewokomorowy EKG. Zwolnienie rytmu zatokowego pojawiało się we wszystkich prawie przypadkach. Raz spostrzegaliśmy rytm węzłowy oraz skurcze dodatkowe komorowe.

Omawiając wyniki doświadczeń tej grupy, chcemy zwrócić szczególną uwagę na najwcześniejsze zmiany krzywej EKG. Za takie zmiany uważamy oprócz przejściowych zaburzeń rytmu, wywołanych prawdopodobnie wpływami nerwowymi, obniżanie się wychylenia R oraz występowanie przewagi komór.

Obniżanie się R było w naszych doświadczeniach zjawiskiem stałym, występującym czasem już drugiego dnia po wstrzyknięciu jadu. Spostrzeżenie to zyskuje na ważności, jeśli uwzględnimy fakt, że także w klinice w wielu przypadkach zaznaczało się R uderzająco niskim woltażem (Franke i Lipiński, Parade i Petersen). To obniżenie się załamka R, spostrzegane także w następstwie zawału sierdzia, świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Nie towarzyszą mu żadne inne zmiany zespołu komorowego, jak zazębienia i rozszerzenie tegoż.

Występowanie przewagi komorowej jest zjawiskiem pojawiającym się u naszych królików dość stale. Jest to zmiana wybitniejsza, poprzedzająca ciężkie zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego. Dzięki seryjnym, nieraz kilkakrotnie w ciągu dnia powtarzanym zdjęciom, mieliśmy możność obserwowania, jak niemal w naszych oczach przekształca się normalna krzywa EKG w typ o przewadze lewej komory. Stoimy na stanowisku, że *występowanie przewagi komorowej jest wyrazem toksycznego uszkodzenia serca przez jad błoniczy.*

Zjawisko przewagi komorowej znane jest w klinice błonicy. Franke i Lipiński widywali je względnie często, bo w 1/3 obserwowanych przypadków. Wytłumaczenie powstawania tej przewagi natrafia na trudności. Pojawia się ona w pierwszych dziesięciu dniach choroby, a więc w okresie, kiedy trudno przyjąć przerost jednej z komór, zwłaszcza, że badania sekcyjne dają w tych wypadkach obraz rozstrzeni serca. Nie można również przyjąć zmian położenia serca jako przyczynę powstawania przewagi, gdyż u dzieci chorych na błonicę nie zachodzą żadne zmiany fizykalne, a w tym okresie brak jeszcze klinicznych objawów zmian w sercu.

Frank dochodzi do wniosku, że przewaga komorowa wywołana jest działaniem jadu błoniczego, który powoduje *zmianę elektrycznego pobudzenia w jednej połowie serca.*

Spostrzeżenia kliniczne Franka, potwierdzone wynikami naszych doświadczeń, stanowią przyczynek do teoretycznych rozważań przyczyny powstawania przewagi komorowej w EKG. Zwracają one uwagę na fakt, że *przewaga komorowa może być także wywołana przez jednostronne opóźnienie przewodnictwa, jako następstwo szkodliwego działania jadu błoniczego.*

Elektrokardiogram w doświadczalnym zatruciu jadem kiełbasianym.

Zatrucie jadem kiełbasianym u ludzi występuje, jak wiadomo, po spożyciu zepsutych konserw z mięsa, ryb lub jarzyn. Na czoło klinicznego obrazu wysuwają się objawy ze strony układu nerwowego, a przede wszystkim nerwów mózgowych, których jądra uszkadza jad kiełbasiany. Objawy powyższe przypominają zatrucie alkaloidami roślinnymi, jak atropina, hyoscyna, gelsemina.

Ponieważ jad kiełbasiany, mając powinowactwo do układu nerwowego, może wpływać na drodze nerwowej na czynność serca, postanowiliśmy zbadać przy użyciu metody elektrokardiograficznej zachowanie się rytmu serca w przebiegu doświadczalnego zatrucia tym jadem. Celem naszych badań było również rozstrzygnięcie pytania, czy jad kiełbasiany ma bezpośredni wpływ toksyczny na mięsień sercowy.

Badania przeprowadziliśmy na 8 królikach. Jad kiełbasiany typu A *(b. botulinus),* dostarczony przez P. Z. H. w Warszawie o stałej sile D. L. M. dla świnki morskiej 0,0002 stosowaliśmy w roztworach 1/200 każdorazowo świeżo przyrządzanych. Wstrzykiwaliśmy go w ilości 1 cm³ do żyły brzeżnej ucha. Podajemy opis typowych doświadczeń.

Królik IV. Przez 2 dni z rzędu wstrzykiwaliśmy jad kiełbasiany. Od drugiego dnia spadek na wadze. 4 dnia porażenia kończyn, 5 dnia królik leży na boku, słabo reaguje na bodźce zewnętrzne, 6 dnia zgon. EKG w pierwszych 4 dniach doświadczenia nie wykazuje poważniejszych zmian. 4 dnia nieznaczna

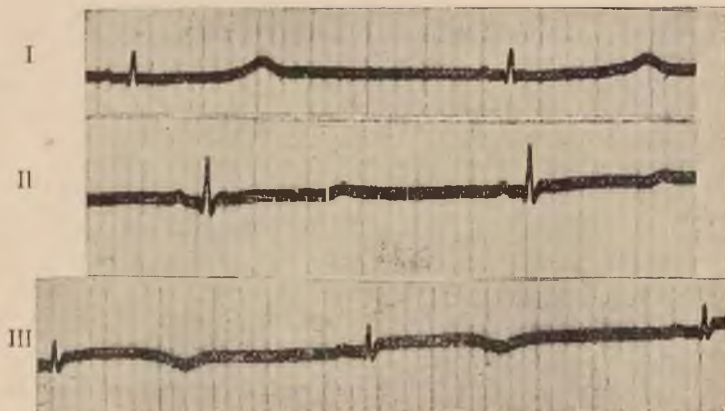
bradykardia. 5 dnia zmiany wybitne: bradykardia znacznego stopnia, *blok zatokowo-przedsionkowy.* Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe prawidłowe, zespoły komorowe bez zmian. Śmierć następuje wśród objawów postępującej bradykardii.

Królik XL. 1, 2, 5 dnia wstrzykiwaliśmy jad kiełbasiany. 9 dnia zgon wśród typowych objawów zatrucia. Przez 6 dni krzywa EKG nie wykazuje odchyleń od normy. 7 dnia nieznaczna bradykardia. 8 dnia rano bradykardia wzmaga się. ST I nieco niżej linii izoelektrycznej, dłuższe. ST II, ST III wyraźnie powyżej linii izoelektrycznej, dłuższe. T I dodatnie, T II, T III ujemne. Wieczorem tego dnia wybitna bradykardia. *Blok zatokowo-przedsionkowy,* PQ nieco dłuższe, ST wybitnie przedłużone, w poziomie; ST II, ST III również wybitnie przedłużone, znajduje się powyżej linii izoelektrycznej. T I dodatnie, T II dwufazowe, T III wybitnie ujemne, zaostrzone.



Ryc. 4.
Królik IV. 5 dzień zatrucia jadem kiełbasianym.

Jad kiełbasiany wywołuje więc w końcowej fazie zatrucia uszkodzenie przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego oraz uszkodzenie roboczej części mięśnia sercowego.



Ryc. 5.
Królik XL. 8 dzień zatrucia jadem kiełbasianym.

Zbierając wyniki wszystkich naszych doświadczeń tej grupy stwierdzamy, że jad kiełbasiany wywołuje zmiany zarówno w układzie przewodzącym, jak i w roboczej części mięśnia sercowego. W elektrokardiogramie spotykaliśmy niemal zawsze zmiany rytmu zatokowego: bradykardię nieraz bardzo znacznego stopnia, dalej niemiarowość zatokową nie pozostającą w związku z oddychaniem. Uwagę naszą zwróciło szczególnie częste występowanie *bloku zatokowo-przedsionkowego* typu I. Załamek P nie wykazywał szczególniejszych zmian. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe w ogóle było prawidłowe, czasem pod koniec życia przedłużone.

Wychylenie początkowe zespołu komorowego nie wykazywało nigdy, co zasługuje na podkreślenie, odchyleń od normy. W nielicznych wypadkach tylko pojawiały się zawężlenia zespołu QRS, jednak bez rozszerzenia tegoż zespołu. Natomiast zmiany dowodzące uszkodzenia mięśnia sercowego widzieliśmy w odcinku ST oraz w wychyleniu następowym T. Odcinek ST wydłużał się, przebiegał powyżej linii izoelektrycznej, załamek T, zwłaszcza T III stawał się wybitnie ujemny, ostrokończasty. Przebieg odcinka ST i załamka T przypominał falę „wieńcową" Pardeego, spotykaną w zawale sierdzia.

Z doświadczeń naszych wynika, że jad kiełbasiany działa wprawdzie trująco na układ przewodzący, ale działanie to ogranicza się tylko do węzła zatokowego, przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego, a w nieznacznym tylko stopniu obejmuje przewodnictwo przedsionkowo-komorowe. Nie ma natomiast jad kiełbasiany żadnego wpływu na przewodnictwo wewnątrzkomorowe. W końcowych okresach zatrucia występuje uszkodzenie roboczej części mięśnia sercowego, o czym świadczy zachowanie się odcinka ST oraz załamka T.

Elektrokardiogram w doświadczalnym zatruciu jadem tężcowym.

Omówimy obecnie zmiany EKG w przebiegu doświadczalnego zatrucia jadem tężcowym. Jad ten, należący do grupy ektotoksyn, podobnie jak jad błoniczy i kiełbasiany, ma przede wszystkim duże powinowactwo do układu nerwowego. Zachodzi więc pytanie, czy zatrucie jadem tężcowym wywiera jakiś wpływ za pośrednictwem nerwów na czynność serca i czy istnieje toksyczne działanie jadu bezpośrednio na mięsień sercowy.

Przeprowadziliśmy szereg doświadczeń na królikach, posługując się metodyką używaną w badaniach poprzednich. Wstrzykiwaliśmy jad tężcowy P. Z. H. o sile D. L. M. dla myszki 0,0005 w roztworach (1/50, 1/100) każdorazowo świeżo przyrządzanych. Jad ten wstrzykiwaliśmy kilkakrotnie podskórnie lub dożylnie. Króliki ginęły po kilku dniach wśród typowych objawów zatrucia. W przewlekłych doświadczeniach żyły kilka tygodni i ginęły wśród objawów ogólnego wyniszczenia.

Zdjęcia elektrokardiograficzne, wykonywane codziennie nie wykazały *nigdy* wyraźniejszych odchyleń krzywej od normy.

Na tej podstawie wnosimy, że jad tężcowy nie wywiera poważniejszego wpływu toksycznego na mięsień sercowy.

Dok. nast.

Sallie HOBEN. Lwów.

Gruźlica sutka.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr Witold Nowicki.

Dokończenie.

B. Przypadki sekcyjne.

1. *Materiał protokołów sekcyjnych.*

Materiał protokołów sekcyjnych obejmuje 20 przypadków sekcyjnych spośród 102 sekcyj wykonanych na zwłokach kobiet, u których stwierdzono zmiany gruźlicze na ogólną liczbę 593 sekcyj zwłok kobiet, wykonanych w czasie od maja 1935 do 30 czerwca 1936 r. Poniżej podaję, celem zobrazowania zmian stwierdzonych na sekcji, wyciągi protokołów sekcyjnych.

I. L. prot. 384/ 35. Ch. K., lat 63.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis indurativa chronica apicis pulmonis utriusque. Eruptio tuberculosa miliaris universalis. Leptomeningitis serofibrinoso-tuberculosa basilaris. Anaemia et cachexia universalis.*

II. L. prot. 272/35. Ch. E., lat 18, kelnerka.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis fibroulcerosa pulmonum. Tuberculosis intestinorum et laryngis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis nodosocaseosa et cavernosa chronica pulmonis utriusque. Tuberculosis ulcerosa chronica ilei et colonis totius. Tubercula miliaria nonnulla lienis et renum. Infiltratio adiposa hepatis. Anaemia gravis. Cachexia.*

III. L. prot. 564/ 35. T. P., lat 21, żona zarobnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa basilaris.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis miliaris pulmonis utriusque, lienis, hepatis, renis utriusque et peritonei. Meningitis fibrinoso-tuberculosa basilaris. Salpingitis caseosa tuberculosa, calcificatio lymphoglandularum peribronchialium. Ecchymoses pleurae dextrae et pericardii.*

IV. L. prot. 271/35. W. B., lat 20, zarobnica.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis destructiva pulmonis utriusque.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis acinosa et destructiva, chronica pulmonis utriusque. Concretiones pleurales bilaterales. Tuberculosis ulcerosa ilei et coeci. Infiltratio lipomatosa hepatis renumque. Anaemia. Cachexia. Habitus asthenicus.*

V. L. prot. 524/36. G. K., lat 47, żona szewca.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis. Typhus abdominalis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis chronica lobi superioris pulmonis utriusque. Tracheobronchitis atrophica. Pleuritis fibrinosa lobi inferioris dextri. Ulcera tuberculosa chronica intestinorum. Lymphadenitis tuberculosa caseosa glandularum mesaraicarum. Anaemia. Cachexia.*

VI. L. prot. 566/35. S. M., lat 37, żona rolnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis acinofibrosa loborum superiorum pulmonis utriusque. Eruptio miliaris pulmonis utriusque et hepatis. Meningitis fibrinoso-tuberculosa basilaris. Tumor lienis chronicus. Caseificatio lymphoglandularum submaxillarium, axillarium et inguinalium.*

VII. L. prot. 412/35. H. T., lat 27, żona robotnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Cavernae recentes nonnullae et tuberculosis nodosa apicis pulmonis dextri. Caseificatio lymphoglandularum peribronchialium. Tuberculosis miliaris universalis. Concretiones pleurales apicis pulmonis utriusque. Dilatatio laevis cordis dextri.*

VIII. L. prot. 418/35. K. J., lat 28.

Rozpoznanie kliniczne: *Status post resectionem costarum lateris sinistri.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Status post resectionem costae IX. et X. lateris sinistri. Pleuritis fibrinoso-purulenta. Caverna chronica lobi inferioris sinistri et peribronchitis tuberculosa chronica pulmonis totius sinistri. Peribronchitis tuberculosa lobi superioris dextri. Emphysema pulmonis dextri. Tracheobronchitis chronica. Tuberculosis calcificans lymphoglandularum peribronchialium et mesaraicarum. Tumor lienis chronicus. Dilatatio cordis. Ulcera tuberculosa ventriculi et intestinorum. Exulceratio cutis abdominis. Anaemia universalis.*

IX. L. prot. 807/35. P. M., lat 18, służąca.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonis utriusque. Lymphomata tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis destructiva recens et tuberculosis miliaris pulmonis utriusque. Caseificatio lymphoglandularum colli, ramollitio per suppurationem — fistulae multiplices. Tuberculosis caseoso-ulcerosa coeci. Caseificatio lymphoglandularum mesaraicarum. Degeneratio adiposa hepatis renumque. Endocarditis verrucosa chronica valvulae mitralis. Anaemia. Cachexia. Habitus asthenicus.*

X. L. prot. 646/35. T. M., lat 22, bezrobotna.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonis dextri. Lymphogranulomatosis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Lymphogranuloma (intumescentia) lymphoglandularum colli lateralis dextri, axillae dextrae, mediastini anterioris, periportalium hepatis et retroperitonealium. Splenomegalia lymphogranulomatosa, infiltratio lymphogranulomatosa hepatis. Tuberculosis nodosocaseosa partis superioris pulmonis dextri. Caverna. Concretiones pleurales in regione cavernae. Tuberculosis acinosa chronica partis subapicalis pulmonis sinistri. Hydrothorax, hydropericardium, ascites. Atrophia cordis. Uterus infantilis. Anaemia gravis.*

XI. L. prot. 130/36. K. K., lat 27, b. krawczyni.

Rozpoznanie kliniczne: *In agonia.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Caseificatio et calcificatio lymphoglandularum peribronchialium et periportalium. Eruptio miliaris tuberculosa pulmonum, hepatis, renum et vesicae urinariae. Ulcera tuberculosa intestinum incipiens. Mesaortitis luetica partis ascendentis aortae. Atrophia et degeneratio parenchymatosa organorum.*

XII. L. prot. 208/36. P. T., lat 23, krawczyni.

Rozpoznanie kliniczne: *Tumor coeci. Ileostomia. Tuberculosis universalis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Status post laparotomiam et ileostomiam propter typhlitidem tuberculosam chronicam. Peritonitis chronica adhaesiva et purulenta in regione coeci et flexurae sigmoideae. Tuberculosis destructiva chronica et recens lobi superioris pulmonis utriusque et tuberculosis peribronchialis nodosa dispersa lobi inferioris. Gangraena lobi inferioris pulmonis utriusque. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Tumor lienis chronicus exacerbans. Anaemia universalis.*

XIII. L. prot. 251/36. L. M., lat 28, zarobnica.

Rozpoznanie kliniczne: *Sepsis post partum. Bronchopneumonia.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Uterus post partum normaliter involutus. Tuberculosis chronica ulcerosa lobi superioris pulmonis utriusque et pneumonia caseosa lobi inferioris. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Dilatatio cordis. Tumor lienis. Degeneratio adiposa hepatis renumque. Anaemia et cachexia universalis.*

XIV. L. prot. 278/36. K. M., lat 17.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa basilaris.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Leptomeningitis basilaris serofibrinosa tuberculosa. Eruptio miliaris tuberculosa pulmonum, pleurae, peritonei et hepatis. Ulcera tuberculosa ilei. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa organorum.*

XV. L. prot. 295/36. Ch. B., lat 28, żona rolnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Scleroma laryngis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis nodosa dispersa pulmonis utriusque. Bronchopneumonia confluens loborum inferiorum. Concretiones pleurales ambilaterales. Tumor lienis acutus. Hyperaemia organorum passiva. Status hypoplasticus.*

XVI. L. prot. 299/36. Sch. I., lat 17.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis fibrosa pulmonis utriusque. Pneumothorax ambilateralis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Pneumothorax bilateralis et pleuritis serofibrinosa tuberculosa chronica. Cavernae chronicae lobi inferioris dextri et tuberculosis chronica nodosa et fibrosa lobi inferioris. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris dextri. Tuberculosis nodosa dispersa et atelectasis e compressione pulmonis sinistri. Degeneratio adiposa hepatis. Cachexia et anaemia universalis.*

XVII. L. prot. 334/36. M. A., lat 25, zarobnica.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis destructiva pulmonis utriusque.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis cavernosa destructiva loborum superiorum et nodoso-peribronchialis loborum inferiorum. Pyothorax sinister. Obliteratio cavi pleuralis dextri. Degeneratio organorum adiposa. Ulcera tuberculosa laryngis, tracheae et coeci. Anaemia et cachexia universalis.*

XVIII. L. prot. 376/36. M. H., lat 31, żona strażnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonum.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis chronica peribronchialis dispersa pulmonis utriusque et cavernosa chronica apicis dextri. Tracheobronchitis chronica. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Tuberculosis hypertrophica et ulcerosa laryngis. Ulcera tuberculosa chronica ilei ad valvulam Bauhini. Tuberculosis dispersa renum et hepatis. Anaemia et cachexia.*

XIX. L. prot. 383/36. S. M., lat 43, żona rolnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Tumor colonis ascendentis et flexurae hepatis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis peritonei. Concretiones peritonei in regione lobi dextri hepatis. Caseificatio lymphoglandularum thoracis et abdominis. Calcificatio apicum pulmonum. Salpingitis tuberculosa. Ulcera tuberculosa ilei et colonis. Hydrothorax, Atelectasis pulmonis sinistri. Ascites. Hydropericardium. Atrophia organorum praecipue cordis. Anaemia et cachexia universalis.*

XX. L. prot. 449/36. R. R., lat 23, żona zarobnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa basilaris.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Meningitis tuberculosa basilaris. Eruptio miliaris universalis. Concretiones pleurales lateris dextri. Lymphadenitis tuberculosa caseosa glandularum retroperitonealium paravertebralium. Abscessus frigidus paravertebralis lateris sinistri. Tumor lienis acutus. Gastritis catarrhalis chronica.*

Spośród tych 20 przypadków było 7 przypadków ogólnej gruźlicy prosówkowej, w których sekcyjnie stwierdzono zmiany prawie we wszystkich narządach w postaci rozsianych gruzełków prosówkowatych, poza tym były zmiany gruźlicze niewątpliwie starsze, a więc powiększone, pylicowo i serowato zmienione lub zwapniałe gruczoły limfatyczne klatki piersiowej, zrosty opłucnej, w płucach jamy starsze lub świeższe, wypełnione treścią serowato-ropną, pozaciągania łącznotkankowe w szczytach, wrzody gruźlicze krtani i jelit.

Spośród tych przypadków przypadek szósty zasługuje na uwagę ze względu na obraz histologiczny, w którym stwierdzono gruźlicę. Jak z wyciągu protokołu sekcyjnego (L. prot. 566/35) wynika, obok sprawy świeżej o charakterze ogólnym, były zmiany stare, które były źródłem gruźlicy prosówkowatej. Bardzo ważne jest stwierdzenie w tym przypadku powiększonych i serowaciejących gruczołów pachowych. Z pozostałych przypadków w 12 sekcyjnie stwierdzono ciężkie zmiany gruźlicze w płucach i innych narządach, na które najprawdo-

podobniej sprawa chorobowa przeszła drogami limfatycznymi lub krwionośnymi. W przypadkach powyższych stwierdzono w płucach pozaciągania łącznotkankowe w szczytach, stare i świeże jamy gruźlicze, poszczególne lub mnogie, ogniska serowate rozpadające się i ogniska zwapniałe. W innych narządach, stwierdzono w kilku przypadkach wrzody gruźlicze krtani, wrzody gruźlicze jelit i mniej lub bardziej liczne gruzełki wątroby, nerki i śledziony.

W 20 wyżej przytoczonych przypadkach sekcyjnych wiek osób wahał się w granicach od 17 do 63 lat. W 3 przypadkach prócz zmian gruźliczych stwierdzono ziarnicę złośliwą, cechy niedorozwoju i zmiany, świadczące o przebytym porodzie. Makroskopowo w skórze sutka i w głębi w żadnym z wyżej przytoczonych przypadków zmian chorobowych nie stwierdzono.

2. *Badania histopatologiczne przypadków sekcyjnych.*

W skrawkach pobranych ze sutków 20 poprzednio przytoczonych przypadków sekcyjnych stwierdzono, co następuje:

Przypadek 1. Zanik gruczołów i przewodów, silny rozrost tkanki łącznej, częściowo zmiany szkliste dookoła gruczołów i przewodów, niektóre gruczoły torbielowato rozszerzone, silna miażdżyca naczyń, których ściany są wybitnie zgrubiałe, a światło wąskie.

Przypadek 2. Wśród obfitej szklisto zmienionej tkanki łącznej stwierdza się tu i ówdzie nieliczne gruczoły i kilka torbielkowato rozszerzonych przewodów. W kilku miejscach jest ogniskowy drobno-komórkowy ograniczony naciek zapalny otoczony młodą tkanką łączną, częściowo ziarninową. Niewielkie nacieki zapalne drobnokomórkowe stwierdza się gdzieniegdzie dookoła przewodów gruczołowych.

Przypadek 3. Wśród obfitej tkanki łącznej są małe zraziki gruczołowe otoczone pierścieniem szklistej tkanki włóknistej. Nabłonek gruczołowy obficie się łuszczy i wypełnia światło gruczołów. Dookoła przewodów częściowo rozszerzonych znajduje się nieco nacieków zapalnych drobnokomórkowych.

Przypadek 4. Wśród obfitego podścieliska są rozmieszczone bardzo małe grupki gruczołów i przewody gruczołowe.

Przypadek 5. Wśród tkanki łącznej i tłuszczowej znajdują się dość obfite zraziki gruczołowe, których światła są częściowo zapadnięte, częściowo zawierają treść jednolicie i silnie barwiącą się eozyną. Podobną treść stwierdza się także w przewodach gruczołów. W niektórych zrazikach są zmiany szkliste i włókniste dookoła gruczołów.

Przypadek 6. Dookoła torbielowato rozszerzonych gruczołów są grupki cewek gruczołowych, których nabłonki obficie się łuszczą, poza tym stwierdza się rozległe ogniska martwicze, otoczone naciekiem zapalnym, złożonym z komórek nabłonkowatych, limfoidalnych, częściowo olbrzymich, które gdzieniegdzie układają się w typowe gruzełki gruźlicze. Ma się wrażenie, że gruźlicza sprawa toczy się dookoła przewodów gruczołowych, niszcząc ich ścianę. (Ryc. 3).



Ryc. 3. Gruźlica sutka (przypadek sekcyjny Nr VI. L. prot. 566/35). a — obrzękła ściana przewodu mlecznego, b — masy serowate w świetle przewodu, c — naczynie krwionośne, d — gruzełek, e — komórka olbrzymia, f — nacieki zapalne drobnokomórkowe, g — tkanka tłuszczowa.
Pow. Universal Kamera Reichert x 75.

Przypadek 7. Zraziki gruczołowe są silnie rozwinięte i wielkie. W niektórych gruczołach, jako też w przewodach gruczołowych, stwierdza się wydzielinę jednolicie i silnie barwiącą się eozyną. Przewody gruczołowe są szerokie.

Przypadek 8. Wśród obfitego, włóknistego podścieliska są rozmieszczone małe zraziki gruczołowe, otoczone częściowo zbitą tkanką łączną. Zmiany włókniste i szkliste stwierdza się również dookoła przewodów gruczołowych, nadto w tkance łącznej jest nieco nacieków zapalnych drobnokomórkowych.

Przypadek 9. Wśród tkanki łącznej włóknistej znajdują się nieliczne przewody gruczołowe i gdzieniegdzie nieliczne zraziki gruczołowe, składające się zaledwie z kilku gruczołów.

Przypadek 10. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego są skąpe i małe zraziki gruczołowe, przewody gruczołowe, a dookoła nich gdzieniegdzie nieliczne nacieki zapalne drobnokomórkowe.

Przypadek 11. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego są rozrzucone przewody gruczołowe otoczone niezbyt obfitym naciekiem zapalnym drobnokomórkowym. Tylko tu i ówdzie widać bardzo małe zraziki gruczołowe.

Przypadek 12. Nieliczne małe zraziki gruczołowe są otoczone obfitą tkanką łączną.

Przypadek 13. Gruczoły są silnie rozrosłe, jak u osoby karmiącej, innych zmian się nie stwierdza.

Przypadek 14. Wśród zbitego podścieliska łącznotkankowego są nieliczne grudki gruczołów, niektóre z nich są rozszerzone i zawierają treść śluzową.

Przypadek 15. Wśród zbitego podścieliska łącznotkankowego stwierdza się rozszerzone przewody gruczołowe i gdzieniegdzie małe wysepki gruczołów.

Przypadek 16. Wśród zbitego podścieliska łącznotkankowego stwierdza się stosunkowo dość obfite zraziki gruczołowe, a w nich niewielkie nacieki zapalne, składające się z komórek okrągłych i plazmatycznych, miejscami otacza te gruczoły tkanka łączna szklisto zmieniona.

Przypadek 17. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego znajdują się dość obfite zraziki gruczołowe, w których stwierdza się bardzo nieliczne, małe, uciśnięte gruczoły otoczone grubym pierścieniem zbitej tkanki łącznej, szklisto zmienionej, w otoczeniu ich niewielkie nacieki z limfocytów i nieliczne komórki włóknotwórcze.

Przypadek 18. Wśród podścieliska łącznotkankowego częściowo szklisto zmienionego dość obfite, wielkie zraziki gruczołowe, w świetle niektórych gruczołów jest treść szklista silnie barwiąca się eozyną. W podścielisku gdzieniegdzie są zmiany szkliste. Dookoła gruczołów znajdują się niewielkie nacieki okrągłokomórkowe, utworzone także z komórek plazmatycznych. Ściany naczyń są zgrubiałe.

Przypadek 19. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego są nieliczne zraziki złożone z bardzo małych gruczołów i dość licznych przewodów gruczołowych, miejscami rozszerzonych, w otoczeniu których stwierdza się nacieki drobnokomórkowe.

Przypadek 20. Wśród podścieliska łącznotkankowego są nieliczne, lecz dość wielkie zraziki gruczołowe i rozszerzone przewody mlekowe. W zrazikach tkanka łączna jest silniej rozwinięta dookoła przewodów, a nadto są niewielkie nacieki limfoidalne. W rozszerzonym przewodzie obfite masy, zawierające tłuszcz.

Zmiany histologiczne, stwierdzone w sutkach 20 wyżej przytoczonych przypadków, przedstawiają się dość różnorodnie. Prawie we wszystkich preparatach stwierdza się drobnokomórkowe zmiany zapalne dookoła przewodów często torbielowato rozszerzonych i dookoła zrazików gruczołowych. Obok zmian zapalnych stwierdza się w znacznej części preparatów dookoła niektórych zrazików i przewodów silny rozwój tkanki łącznej, często szklisto zmienionej. Co się tyczy tkanki gruczołowej to, wyłączając przypadek XIII, dotyczący kobiety po porodzie, stwierdza się w jednych preparatach dość liczne i dobrze rozwinięte zraziki gruczołowe, w innych znowu przeważają zmiany zanikowe, które przedstawiają się w postaci nielicznych, małych i słabo rozwiniętych zrazików gruczołowych, rozrzuconych w dość silnie rozwiniętej tkance łącznej podścieliskowej. W jednym przypadku (VI) można było stwierdzić zmiany w postaci ognisk martwiczych, otoczonych naciekiem zapalnym, niewątpliwie swoistym. Typowy dla gruzełka gruźliczego układ komórek limfoidalnych, nabłonkowatych i olbrzymich, które nie przypominają swoją budową i układem jąder komórek olbrzymich ciał obcych, pozwala na pewne rozpoznanie gruźlicy. Jest to przypadek, w którym, jak wyżej przy opisie wyciągów z protokołów sekcyjnych wspomniałem, stwierdza się powiększone i serowate gruczoły pachowe. W danym przypadku, obok powiększenia gruczołów pachowych, nie stwierdziłem w sutku żadnych zmian makroskopowych.

Z dotychczas ogłoszonych prac o gruźlicy sutka tylko jedna zajmuje się sprawą gruźlicy w sutku na stole sekcyjnym. Jest to praca Nagashimy, obejmująca 34 przypadków, w których na stole sekcyjnym stwierdzono ciężkie zmiany gruźlicze lub gruźlicę prosówkowatą. Autor nie znalazł jednak wśród tych przypadków ani jednego ze zmianami gruźliczymi w sutku. Zmiany, które stwierdził, przypisuje on zapaleniu nieswoistemu lżejszego lub cięższego stopnia, a komórki olbrzymie uważa, jak to wynika z fotogramów, za komórki ciał obcych.

W preparatach barwionych sposobem Ziehl-Neelsena nie znalazłem prątków Kocha.

Z tego, co wyżej powiedziałem, wynika, że sprawa gruźlicza może istnieć w sutku, nie dając podmiotowo ani przedmiotowo żadnych objawów, podobnie jak w innych narządach, w postaci małych nie dających się gołym okiem stwierdzić ognisk chorobowych, które mogą samorodnie ulec wyleczeniu z powodu niepodatnego podłoża, jakim jest sutek, lub mogą istnieć jako ogniska ukryte, które z chwilą obniżenia oporności tkanek otaczających rozwijają się i przedstawiają pełny obraz gruźlicy sutka.

W danym przypadku (VI) sprawa niewątpliwie przeniosła się na sutek z gruczołów pachowych, które były powiększone i serowato zmienione; ponieważ gruźlicą zajęte były nadto gruczoły podszczękowe i pachwinowe, przy istniejących daleko posuniętych zmianach gruźliczych w innych narządach, należy przyjąć, że prątek przeniósł się drogą naczyń limfatycznych do gruczołów, a stąd (gruczoły pachowe) przedostał się do sutka. Niestwierdzenie gruźlicy sutka w przypadkach gruźlicy prosówkowatej nie jest dowodem, przemawiającym przeciw możliwości zakażenia jego drogą krwionośną. Albowiem, jeżeli się zwróci uwagę na wielką oporność sutka, która tylko przy równoczesnym istnieniu szeregu momentów usposabiających może się obniżyć, to jasnym jest, dlaczego sutek w gruźlicy prosówkowatej nie wykazuje zmian swoistych.

W przypadkach gruźlicy sutka, w których nie stwierdza się zmian swoistych w gruczołach pachowych lub szyjnych, należy przyjąć, że sprawa przeniosła się drogą krwionośną; nie wchodzą tu w rachubę oczywiście te przypadki, co prawda rzadkie, w których sprawa chorobowa przeniosła się na sutek z bezpośredniego sąsiedztwa (gruźlica żeber, mostka, ropniak opłucnej).

Uważam, że podobne przypadki gruźlicy sutka dałyby się częściej stwierdzić na stole sekcyjnym. Sutek jest jednak narządem, na który w czasie sekcji za mało zwraca się uwagi, zwłaszcza gdy brak w nim zmian makroskopowych.

WNIOSKI.

1. Gruźlica sutka nie jest sprawą tak rzadką, jak to dotychczas przyjmowano, zwłaszcza jeśli się zwróci uwagę na przypadki leczone ambulatoryjnie, które nie podlegają kontroli i nie są histologicznie badane, jako też na przypadki, w których zmiany chorobowe są małe i nie dają się klinicznie stwierdzić.

2. Zakażenie gruźlicą sutka powstaje równie często drogą naczyń krwionośnych, jak limfatycznych, wyjątkowo z otoczenia, jak np. z gruźliczych żeber lub mostka, lub z zewnątrz przez przewody mlekowe.

3. Gruźlica sutka z małymi wyjątkami jest zawsze sprawą wtórną.

4. Gruźlica sutka jest schorzeniem, pojawiającym się przeważnie u kobiet.

5. Rozpoznanie gruźlicy sutka jest możliwe tylko na podstawie badania histopatologicznego wycinka próbnego ze sutka, a powinno się je wykonać w każdym przypadku guza sutka.

Piśmiennictwo:

1) L. Aschoff: Pathologische Anatomie. Bd. II. S. 633. 1909. — 2) M. Askanazy: Beiträge zur pathologischen Anatomie. 87. S. 396. 1931. — 3) Howard B. Barker: Archives of Surgery. Vol. XIII. 435. 1923. — 4) G. Bartoli: Journal de Chirurgie. XXXIV. 800. 1929. — 5) E. Bartsch: Zentralblatt für Gynaekologie. 117. 1904. — 6) H. Bartsch: Arch. für Klin. Chirur. 178. S. 62. 1934. — 7) A. Battista: Journal de Chirurgie. XXXIX. 733. 1923. — 8) E. Bender: Beiträge zur klinischen Chirurgie. S. 205. 1892. — 9) T. Biancheri: Zentralblatt für Chirurgie. 8. S. 1231. 1931. — 10) E. Braendle: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 50. S. 215. 1906. — 11) B. Brandsburg: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 21. S. 605. 1910. — 12) E. Bundschuh: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 57. S. 65. 1914. — 13) J. A. Cahill: Zentralblatt für Gynaekologie. 319. 1926. — 14) Chauvin: Journal de Chirurgie. XXIII. 393. — 15) C. Cavina: Journal de Chirurgie. XXXIX. 734. 1932. — 16) St. Ciechanowski: Pol. Gaz. Lek. 4. 21. 1935. — 17) E. Cortella: Journal de Chirurgie. XXXI. 413. 1928. — 18) E. Davis: Zentralblatt für Gynaekologie. 1239. 1897. — 19) E. Dotti: Journal de Chirurgie. XLII. 902. — 20) Dubreil: Zentralblatt für Gynaekologie. 45. 1889. — 21) J. M. Dutilh: Zentralblatt für Gynaekologie. 1028. 1904. — 22) Dan Collier Elkin: Annals of Surgery. Vol. LXXVII. 661. 1923. — 23) W. Fischer: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 22. S. 963. 1911. — 24) Ben Fox und Melvin A. Roblee: Annals of Surgery. Vol. LXXXIV. 678. 1926. — 25) E. Franco: Virchows Archiv. 193. S. 370. 1908. — 26) Gandier et Péraire: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. S. 692. 1896. — 27) Gholla-Houri: Bulletins et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie. II, 1510. 1932. — 28) Granzow: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 499. 1929. — 29) H. Hartmann, M. Renaud u. G. d'Allaines: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 1888. 1925. — 30) Hellmut Peil: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 832. 1924. — 31) A. Ingier: Virchows Archiv. 202. S. 217. 1910. — 32) Jeanneney et Grenet: Zentralblatt für Chirurgie. S. 1495. 1932. — 33) A. Jianu, V. Moisescu, D. Thedorescu: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 60. S. 706. 1932. — 34) W. Kallenberger: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 13. S. 908. 1902. — 35) H. Klose: Beiträge zur klinischen Chirurgie. 66. 1. 1910. — 36) L. Lazzarini: Zentralblatt für Chirurgie. S. 903. 1935. — 37) Burton J. Lee: Annals of Surgery. Vol. LXXXV. 625. 1927. — 38) Estell Lee and W. Russel Floyd: Annals of Surgery. Vol. XCIX. 753. 1934. — 39) V. Locascio: Journal de Chirurgie. XXVI. 194. 1925. — 40) G. Lotheisen: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 9. S. 645. 1898. — 41) G. Luchese: Zentralblatt für Chirurgie. S. 928. 1932. — 42) G. Luio: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 41. S. 546. 1928. — 43) L. E. Mahoney: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 60. S. 705. 1932. — 44) G. Mandry: Beiträge zur klinischen Chirurgie. 8. S. 179. 1892. — 45) J. Mac Naugton: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 249. 1903. — 46) Mantelli: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 1700. 1910. — 47) Frank S. Mathews: Annals of Surgery. Vol. XXIX. 459. 1924. — 48) M. Morgen: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 2925. 1932. — 49) P. Moura i G. da Costa: Zentralblatt für Chirurgie. S. 899. 1935. — 50) Y. Nagashima: Virchows Archiv. 254. S. 184. 1925. — 51) K. Ohnacker: Archiv für klinische Chirurgie. 28. II. S. 366. 1882. — 52) J. Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II. S. 659. 1893. — 53) Orthmann: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 230. 1885. — 54) T. Ostrowski: Lwowski Tygodnik Lekarski. Str. 203 i 222. 1908. — 55) G. Palterini: Zentralblatt für Chirurgie. S. 1148. 1934. — 56) C. Pania: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 58. S. 71. 1933. — 57) G. Pertile: Zentralblatt für Chirurgie. S. 423. 1930. — 58) V. Pettinari: Journal de Chirurgie. XLII. 257. — 59) Pilliet u. Piatol: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 10. S. 385. 1899. — 60) Piscaćek: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 570. 1885. — 61) Mario Prati: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 56. 1932. — 62) Nathan Raw: American Journal of Surgery. Vol. XXXVIII. p. 177. 1924. — 63) Reerink: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XIII. Hft. 1. — 64) Ragusin: Journal de Chirurgie. XLIII. 91. — 65) Richard H. Meade Jr.: Annals of Surgery. Vol. LXXXV. 634. — 66) A. L. Resnitzky: Archiv für klinische Chirurgie. 179. S. 519. 1934. — 67) Schmechel: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 60. S. 392. 1932. — 68) Scudder: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 287. 1908. — 69) Arthur M. Shipley and Hugh R. Spencer: Tuberculosis of the breast. Vol. LXXXIII. 175. — 70) L. W. Smith and R. L. Mason: Journal de Chirurgie. XXVIII. 707. 1926. — 71) Spediacci: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 5. S. 1036. 1894. — 72) Heinrich Stier: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 150. 1904. — 73) R. H. Jocelyn Swan and H. J. B. Free: British Journal of Surgery. Nr 54. Vol. XIV. 234. 1926/27. — 74) Traumontano: Journal de Chirurgie. XXXII. 324. 1928. — 75) Vilard et J. F. Martin: Journal de Chirurgie. XLIII. 92. — 76) Villar: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 983. 1895. — 77) Martin Zade: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 148. 1904.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1937. Bocheński K.: W jaki sposób można uzyskać dalszą poprawę wyników leczenia raka macicy? — Sikorski H.: Nowoczesne środki analeptyczne. — Tołczyński B.: Czy należy płukać gardło w anginie. — Hryniewiecki St.: Wpływ witaminy A na nadczynności tarczycy i skurczowe ciśnienie krwi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 39. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 00. 1937. Hirsch L.: Stwardnienie przerostowe prącia i przykurcz powięzi dłoniowej (Dupuytren). — Zarecki P.: Przypadek lipodystrophia localis insulinica. — Justman St.: O nakłuciu podpotylicznym. — Chrempińska Z.: Przyczynek do leczenia schorzeń dróg oddechowych u dzieci. — Kacprzak M.: Poglądy na dezynfekcję (dok.).

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 4. 1937. Śluskowska-Demantowa: Rola Instytutu Oftalmicznego w zwalczaniu jaglicy. — Naróg Fr.: Leczenie łuszczki jagliczej diatermo-koagulacją. – Schweig J.: Sekcja walki z jaglicą w Łodzi. — Tarasiewiczowa L. i Prościewiczówna A.: Działalność ruchomych oddziałów Polskiego Czerwonego Krzyża.

Medycyna Praktyczna. Z. 15—16. 1937. Bross K.: Jan Purkinje — żywot i dzieło. — Bross K.: Jan Purkinje a Towarzystwo Literacko-Słowiańskie we Wrocławiu (1836—1850). — Łeszczijówna M.: Rak kiszki grubej. — Karłowska M.: Badania hematologiczne w schorzeniach gośćcowych. — Śluzar J. W.: „Hormon sercowy" w leczeniu dusznicy bolesnej i chorób mięśnia sercowego w wieku starczym.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 4. 1937. Babecki J.: Dur plamisty i jego zwalczanie. — Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych (c. d.). — Jakóbkiewicz J.: Profilaktyka dżumy w portach Italii (dok.). — R. M.: Służba zdrowia armii czerwonej.

Wiedza Lekarska. Nr 9. 1937. Reicher E.: Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej.

Prasa Lekarska. Nr 10. 1937. Schechter S.: Uwagi o istocie i leczeniu dychawicy oskrzelowej. — Zaleski W.: O porodach bezbolesnych (dok.). — Nadel A.: Choroby alergiczne skóry. Cz. II.

Przemysł Chemiczny. Nr 7—8. 1937.

OCENY.

Nephropaties et Nephrites. F. RATHERY. Paris 1937. Bailliere et Fils. Str. 356.

Autor znany z prac dotyczących fizjopatologii i kliniki nerek, w szczególności z dużego dzieła *„Les Maladies des Reins"* wydanego wspólnie z jego asystentem Fromentem w r. 1935, wydał zbiór cennych odczytów klinicznych, wygłoszonych w klinice Pitie w latach 1934—1936.

Książka Rathery'ego zasługuje na uwagę, ponieważ autor nagromadził w niej wiele godnego uwagi materiału klinicznego, bardzo dokładnie opracowanego. Na początku książki autor omawia zagadnienie podziału schorzeń nerek. Po omówieniu krytycznym podziału schorzeń nerek, zalecanego przez Volharda i Fahra w Niemczech, van Slyke'a w Ameryce i Oberlinga we Francji, przychodzi autor do opisu podziału schorzeń nerek na podstawie biologicznej i czynnościowej, który oparty głównie na pracach francuskich Acharda. Widala i jego uczniów stanowi wedle autora wielki postęp. Jest on wynikiem oryginalnej myśli francuskiej. Rathery przyjmuje podział schorzeń nerek na nefropatie zwyczajne i nefropatie powikłane, dla których rezerwuje nazwę *nephritis*. Nefropatie zwyczajne dzielą się na trzy podgrupy, przebiegające: 1) z białkomoczem, 2) z krwinkami w osadzie i 3) z nadciśnieniem. *Nephritis* zaś dzieli on również na trzy podgrupy przebiegające: 1) z niedomogą odosobnioną, 2) wieloraką, w której wiele czynności nerek jest zaburzonych i 3) całkowitą, globalną, w której wszystkie czynności nerek są zaburzone. Jak wielki nacisk kładzie Rathery na ów podział, świadczy tytuł zbioru tych odczytów klinicznych: *Nephropaties et Nephrites.*

W następnych rozdziałach omawia autor kwasicę nerkową, różne postacie schorzeń nerek, zakaźne, toksyczne (ołów, rtęć), na tle wadliwej przemiany materii (nerczyca tłuszczowata Epsteina w postaci czystej i powikłanej, nerka dnawa, kamica nerkowa) i schorzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Przy omawianiu tła zakaźnego zasługuje na uwagę *hepatonephritis subacuta* i *acuta*.

Bardzo zajmujące są rozdziały poświęcone nerczycy tłuszczowatej Epsteina (czemu autor poświęcił swój wykład w czasie tygodnia lekarskiego w Szwajcarii br.). Rathery rozróżnia nerczycę tłuszczowatą Epsteina jako schorzenie ogólnej przemiany materii, w szczególności białek i tłuszczów albo ciał tłuszczowatych, w którym zaburzenie nerek jest tylko jednym z objawów schorzenia — od pierwotnego schorzenia białkowo-tłuszczowatego nerek, w którym z czasem pojawiają się objawy ogólnej wadliwej przemiany materii.

Łączność schorzeń nerek z zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu jest nakreślona przy sposobności omawiania tzw. *nanisme renal*, ale należy podkreślić, że autor to czyni z najdalej idącą rezerwą.

W całości książka jest bardzo cenna dla lekarza praktyka i teoretycznie pracującego, zaopatrzona w doskonale wybrane ryciny (około 30), pisana w lekkiej i przystępnej francuszczyźnie.

Wł. Elmer (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wpływ stężenia jonów wodorowych tkanek na oddychanie myszy i królika. KENTARO NOMURA. The Tohoku Journal of Experimental Medecine. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 19. 1937.

Metoda Warburga użyta była dla określenia ilości zużytego tlenu w tkankach zanurzonych w roztwory tłumików złożonych z fosforanów, z kwasowością pH 5.501, 6.921 i 7.437 mierzonych potencjometrem. Okazało się, że zużycie tlenu, wątroby, nerki itd. powiększa się z ilością pH. Przy czym pH wzrasta w roztczynie kwaśnym, a maleje w roztczynie zasadowym — co dotyczy zresztą wszelkich procesów tkankowych.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ wlewania roztczynu gumy arabskiej na białka krwi i ich onkotyczne ciśnienie przy uszkodzeniu nerek i wątroby. RIJURO FUKUHARA i GUMPEI HIRATSUKA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 38. 1937.

Doświadczenia poprzednie wykazały, że wlewania gumy dożylnie obniżają zawartość hemoglobiny i białka we krwi a podwyższają onkotyczne ciśnienie i azot pozabiałkowy. Chodziło teraz o wykazanie, jak się zachowuje krew w czasie uszkodzenia nerek lub wątroby. Zatrucie nerek za pomocą kantarydyny lub uranu wykazało małe zmiany w zdolności rozcieńczenia krwi, natomiast podniesienie onkotycznego ciśnienia było w obrazach mniejsze. Uszkodzenie wątroby za pomocą fosforu i chloroformu dało podobne wyniki, mniejszy wpływ na azot pozabiałkowy i na onkotyczne ciśnienie.

Zdaje się, że niemożność regulowania złączona jest z czynnością uszkodzonej wątroby i nerki.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn Arakawa w mleku i zawartość jonów sodowych. TETSUYA KUROSAWA. The Tohoku Journal of exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 81. 1937.

Autor wykazuje, że dodatnia reakcja Arakawa złączona jest z małą ilością sodu i że zawartość sodu zmienia się zależnie od osobnika.

W. Moraczewski (Lwów).

Dzienne i dobowe zmiany reakcji Arakawa zależnie od zawartości chlorków. Zmiany w ciągu karmienia. „Złe" i „dobre" mleko. MISAWO ISHI. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 95. 1937.

Autor wykazuje, że ogólnym prawem jest zmniejszenie się reakcji jednocześnie ze zwiększeniem się chlorków i że zależnie od podawania pokarmów „dobre" mleko może się zmieniać na „złe" mleko i na odwrót.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn Arakawa i zawartość potasu w mleku oraz stosunek chlorku sodu i sodu do potasu. TETSUYA KUROSAWA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 106. 1937.

Autor dochodzi do wniosku, że dodatni odczyn występuje w mleku ubogim w potas, natomiast nie występuje w mleku obfitującym w potas. Stosunek chlorku sodowego i stosunek sodu do potasu ulegają wielkim zmianom w ludzkim mleku.

W. Moraczewski (Lwów).

Wzmożenie ciał odpornościowych pod wpływem przetaczania krwi. KAZUO KAMAGATA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 124. 1937.

Autor wykazał, że wlewanie krwi powiększa tworzenie ciał odpornościowych i związane jest z surowicą. Czynnik zawarty w surowicy wytrzymuje ciepłotę 56° C w ciągu 30 minut, psuje się natomiast w ciepłocie 65°. *W. Moraczewski* (Lwów).

Wpływ środków farmaceutycznych na wydzielenie kłębuszkowe i wchłanianie kanalikowe. GUMPEI HIRATSUKA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 153 i 171. 1937.

Pierwsza część: wpływ środków moczopędnych. Druga część: wpływ hormonów.

W dwóch po sobie następujących artykułach autor wykazuje, że wydzielenie moczu pod wpływem wody, soli stężonej, teocyny i salyrganu prowadzi do obfitszego wydzielania kłębuszkowego, mierzonego wedle zasady Rehberga stosunkiem kreatyniny moczu do kreatyniny krwi. Wchłanianie oznacza autor odejmując od liczby wydzielenia objętość minutową moczu. Wyniki dadzą się streścić w kilku zdaniach. Zarówno woda, jak sole powiększają wydzielenie kłębuszkowe i zmniejszają wchłanianie w nieznacznym stopniu. Teocyna powiększa w równym stopniu wchłanianie i wydzielenie. Środki rtęciowe, jak salyrgan prowadzą do wyraźnego zmniejszenia wchłaniania przez co się tłumaczy ich moczopędny wpływ.

Wpływy wchłonów, czyli hormonów badał autor za pomocą tarczycowych preparatów, insuliny i przysadki mózgowej. Pod wpływem tarczycy zmniejsza się ilość moczu pomimo zwiększonego wydzielania kłębuszkowego, ponieważ jednocześnie wzrasta wchłanianie.

Po insulinie dopiero w trzeciej godzinie zaznacza się powiększenie wydzielenia. Wchłanianie jest z początku większe potem się obniża.

Przysadka mózgowa wywołuje zawsze powiększenie wydzielania kłębuszkowego i równocześnie podwyższenie wchłaniania.

Stosunek jednego do drugiego, zależnie od stanu zwierzęcia ulega lub nie ulega zmianie. Jeżeli wchłanianie przeważa, to naturalnie zmniejsza się ilość moczu. Przy małym wchłanianiu ilość się powiększa. *W. Moraczewski* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Przyswajanie, oddychanie i glikoliza bakteryj kwaso-odpornych. TOSHIAKI EBINA i TAKASHI NAKAMURA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 60. 1937.

Autorowie w sprzeczności z tezą podaną przez Aksjanzewa, wedle którego oddychanie bakteryj wzmaga się z ich zjadliwością, wykazali, że przeciwnie zjadliwe bakterie niczym od pasożytniczych i niewinnych szczepów się nie różnią w ilości zużytego tlenu.

Natomiast glikoliza powiększa się znacznie w miarę zjadliwości bakteryj, podobnie jak to wykazano dla komórek nowotworów złośliwych. Ilość zużytego tlenu wzrasta raczej w miarę starzenia się hodowli. Glikoliza ludzkich gruźliczych bakteryj jest najmniejsza i zachowanie się saprofitycznych lub szkodliwych bakteryj od siebie się nie różni.

W. Moraczewski (Lwów).

Wzmożenie się i podniesienie jadowitości jadu ospy przez podawanie szczepionek przeciwospowych. KEISUKE TANAKA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 72. 1937.

Autor dowodzi, że doświadczenia wykonane na oku królika wykazują niezbicie, że streptokoki ospy wietrznej mogą być uważane jako wzbudzające ospę prawdziwą.

W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zahamowanie moczenia po przetaczaniu krwi. S. L. BAKER. The Lancet. Str. 1390, 1937.

Autor opisuje przypadek, w którym po zastosowaniu przetoczenia krwi w ilości 800 cm³ na drodze pośredniej, w pół godziny potem mocz wykazywał obecność barwika methemoglobiny. Pomimo, że methemoglobina w moczu zniknęła w następnych dniach nastąpiło zejście śmiertelne w dwa tygodnie po przetoczeniu krwi wśród objawów prawie całkowitego bezmoczu, przy poziomie mocznika 540 mg % we krwi. Autor przypisuje pojawienie się powyższego stanu przegrzaniu krwi przetaczanej (130° F). Wedle autora ciepłota krwi przetaczanej na drodze pośredniej nie powinna wcale wynosić tyle ile w ustroju tj. 37°, ale znacznie mniej. Najmniej bowiem krew ulega zmianom patologicznym przy ciepłocie znacznie niższej (5°). Nadto autor zwraca uwagę na rodzaj odczynu moczu w okresie przetaczania krwi. Jeśli mocz jest kwaśny, wówczas wydzielana hemoglobina odkłada się w postaci złogów hematyny, powodując zatkanie kanalików nerkowych. Hemoglobina sama przez się jest nieszkodliwa. Jeśli zalkalizować mocz, wówczas takie złogi się nie wytwarzają. Autor poleca alkalizowanie moczu jako metodę zapobiegającą powstawaniu zmian w nerkach i bezmoczowi. *Wł. Elmer* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Naczyniako-włókniak łożyska. R. M. BRONSTEIN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Opis bardzo rzadkiego przypadku (piątego w piśmiennictwie światowym) guza łożyska, zajmującego szóstą jego część. Guz o budowie litej, krwistej, okazał się pod drobnowidem naczyniako-włókniakiem. Płód w tym przypadku był żywy, donoszony. Po porodzie wystąpiło krwawienie.

J. Lenczowski (Lwów).

Zwalczanie wymiotów ciążowych za pomocą nowego środka Puracitin-S. M. SEYFFARDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor podnosi doskonałe wyniki leczenia wymiotów u ciężarnych po zażywaniu 3 razy dziennie po jednej łyżeczce w pół szklance wody środka, znanego w handlu pod nazwą Puracitin-S. Jest to połączenie krzemianu glinu z cukrem gronowym.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie częstości przychodzenia na świat dzieci o wadze poniżej normy i o przyczynie tegoż. E. FELS i H. SANDBERG. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Materiał autorów obejmuje przypadki położnicze kliniki wrocławskiej za przeciąg czasu od 1925 do 1932 r. W sprawozdaniu uwzględniono noworodki o wadze w granicach od 720 do 2.500 gramów dla ciąż jednopłodowych, a do 2.400 gramów dla ciąży mnogiej. Ze statystyki tej wynika, że w porównaniu z latami ubiegłymi, częstość dzieci o wadze mniejszej, niż przeciętna, znacznie zmalała i wynosi za okres sprawozdawczy 8.13% wszystkich porodów. Spadek ten nie jest rzeczą przypadkową, ale jest wynikiem postępu w opiece nad ciężarnymi, w stwarzaniu dla nich lepszych warunków prawnych dla przetrwania ostatnich miesięcy ciąży, w częstszym rozpoznawaniu i odpowiednim leczeniu wielu chorób, sprowadzających nierzadko poród przedwczesny (leczenie przeciwkiłowe), wreszcie w podniesieniu ogólnego poziomu wiedzy lekarzy i postępie medycyny. Co do przyczyny porodu płodów niedorozwiniętych, to przyczyny niejasne stwierdzono w 36.2% przypadków, podczas gdy w 63.8% można było znaleźć pewne nieprawidłowości, czy to ze strony jaja płodowego, czy to matki, które można było połączyć w związek przyczynowy z przedwczesnym porodem.

J. Lenczowski (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia: teorie laktacyjne. R. KNEBEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor opisuje dwa przypadki nagłego i bardzo obfitego wydzielania mleka; w jednym przypadku w 4 miesiące, w drugim w 2 miesiące po porodzie u kobiet, które wkrótce po urodzeniu dzieci z różnych względów musiały zaprzestać naturalnego karmienia. Gruczoły sutkowe po odłączeniu noworodków przestały wydzielać i powróciły w zupełności do stanu przedciążowego. Dzieci karmiono sztucznie. Nagły i ponowny przybór mleka wystąpił w jednym przypadku po stosunku płciowym, w drugim po miesiączce; autor zastanawia się nad tym, czy miesiączka lub stosunek cielesny mogły pobudzić gruczoł mleczny do pracy, ponieważ w tych przypadkach bodźcem dla gruczołów mogłyby być pewne zmiany w stosunkach hormonalnych, związane z miesiączką czy stosunkiem płciowym. W każdym razie przypadki opisane podważają silnie dawniejszą teorię laktacyjną mechanicznego drażnienia gruczołu sutkowego przez akt ssania. *J. Lenczowski* (Lwów).

Obrzęk połowiczy w przypadku rzucawki. R. KNEBEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor opisuje trudny do wytłumaczenia przypadek, który zdarzył się po cięciu cesarskim wykonanym z powodu drgawek porodowych. Mianowicie na drugi dzień po operacji wystąpił obrzęk początkowo na twarzy, wkrótce jednak objął całą prawą połowę ciała. Obrzęk ten utrzymywał się przez trzy dni,

po czym dość szybko ustąpił. Żadnych odchyleń ani pod względem neurologicznym, ani wewnętrznym, podczas trwania obrzęku nie stwierdzono tak, że przyczyna pozostała niewyjaśniona.
J. Lenczowski (Lwów).

Zroślak z wczesnego okresu płodowego w przypadku ciąży trąbkowej. B. OTTOW. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.
Niezwykle rzadki przypadek zarodków bliźniaczych z trzeciego tygodnia ciąży, zrośniętych ze sobą w swej środkowej części. Mimo bardzo wczesnego okresu rozwoju można było dostrzec pewne różnice w rozwoju obu płodów tak, że należało się spodziewać, że w miarę dalszego wzrostu powstałby zroślak asymetryczny. Zarodki te były wydobyte spośród skrzepów krwi z jamy brzusznej przy sposobności operacji pękniętej ciąży trąbkowej. *J. Lenczowski* (Lwów).

Ciąża u kobiet obarczonych samoistnym podwyższeniem ciśnienia krwi. H. ALBRECHT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.
Autor zwraca uwagę na niebezpieczeństwo, na jakie narażona jest ciężarna z samoistnym podwyższeniem ciśnienia krwi. Ze względu na to, że ciąża już sama usposabia do podniesionego ciśnienia, osoby takie w szczególnym stopniu skłonne są do zatruć ciążowych i to występujących już we wczesnych miesiącach. Jako dowód przytacza autor 5 przypadków ciężkich stanów przedrzucawkowych lub drgawek ciążowych, które w dość szybkim czasie pogarszały się, mimo wczesnego leczenia i zmusiły ze względu na groźny stan chorych do szybkiego rozwiązania. Leczniczo radzi autor zwracać baczną uwagę na ciężarne, pochodzące z rodzin skłonnych do podwyższonego ciśnienia krwi i wcześnie rozpoczynać leczenie zapobiegawcze, które polegać winno na umieszczeniu w zakładzie, diecie bezmięsnej i bezsolnej, ograniczeniu płynów oraz podawaniu wapnia i luminalu. W razie pogarszania się należy niezwłocznie dietę zaostrzyć, aż do zupełnej głodówki. Jeśli wystąpią już objawy uszkodzenia nerek, nie należy długo zwlekać ze sztucznym rozwiązaniem.
W końcu autor wyraża przypuszczenie, że przypadki powtórnych drgawek ciążowych lub porodowych u tej samej kobiety dotyczą prawdopodobnie właśnie tych osób, które stale cierpią na podwyższone ciśnienie krwi.
J. Lenczowski (Lwów).

Odczyn rozpoznawczy kiły z krwi naczyń włosowatych, nadający się do użytku w przychodniach i poradniach dla ciężarnych. H. SCHWALM. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.
Autor wypróbował podany przez Cheviaka sposób szybkiej analizy na kiłę z kropli krwi u 988 ciężarnych i uważa, że sposób ten ze względu na taniość i szybkość a przy tym niezawodność, zasługuje na szerokie stosowanie, szczególnie we wszelkiego rodzaju poradniach dla ciężarnych. Szczegóły techniczne należy przeczytać w oryginale.
J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek pomyślnie operowanego potworniaka ogonowego. K. FUGE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.
Donoszony płód płci żeńskiej, wkrótce po urodzeniu się poza Kliniką, skierowany został przez lekarza do Zakładu z powodu dużego guza wychodzącego z kości ogonowej i zwieszającego między udami noworodka. Guz został odcięty, wynik pooperacyjny pomyślny. Autor zwraca uwagę na konieczność bardzo wczesnego kierowania takich przypadków do Klinik celem operacji. Wycięty guz okazał się potworniakiem.
J. Lenczowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Wpływ lekarza abstynenta na społeczeństwo. A. IŻYCKI. Trzeźwość. Nr 6. 1937.
Artykulik napisany w związku z XV Zjazdem Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Zdaniem sen. Iżyckiego szczególnie wielką i ważną rolę w walce z alkoholizmem może odegrać lekarz i dlatego szczególnie szczęśliwą myśl stanowiło utworzenie na wspomnianym Zjeździe specjalnej Sekcji antyalkoholowej oraz wniesienie tej sprawy na plenum (referat doc. dr G. Szulca). Fakty te może choć w drobnej części przyczynią się do tego, że niektórzy lekarze przestaną wreszcie leczyć alkoholem (wina, koniaki). Niczym nie uzasadniony zwyczaj leczenia się alkoholem, tak bardzo, niestety, dotychczas wśród mas rozpowszechniony zostaje przez zalecenie alkoholu przez lekarza znakomicie ugruntowany, co — oczywista — szkodzi w najwyższym stopniu rozwojowi abstynencji społeczeństwa. „*Primum non nocere*". O tej sławnej dewizie powinien pamiętać każdy, a przede wszystkim lekarz. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXIX Zebranie z dnia 4 grudnia 1936 roku.

1. *Komunikaty Zarządu.*
Na członków Wydziału Lekarskiego przyjęto kolegów: Bogusławskiego Waleriana, Meisnerowskiego Zenona, Morzyckiego Jerzego, Stockiego Jana, Zaroskiego Józefa.

2. *Pokazy.*
1. Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): a) „*Hyperkeratosis basis unguis*".
Chora lat 26; od najmłodszych lat brak płytki paznokciowej na 4 palcu prawej nogi. Miejsce płytki zajmują warstwy rogowe, nieprzejrzyste, luźno utkane. Kiedy i jak zmiany te powstały, nie da się ustalić.
Zjawisko to, dość często spotykane, nie zostało dotad należycie opracowane ani pod względem klinicznym, ani histopatologicznym. Materiału do badania tych zmian dostarczył mi Zakład Anatomii Patologicznej U. P. Na podstawie kilku takich przypadków zbadanych częściowo w skrawkach seryjnych można zmiany histologiczne określić w następujący sposób: macierz i łożysko, które zazwyczaj odznaczają się swoistą budową histologiczną, są zastąpione przez naskórek wielowarstwowy płaski o wszystkich jego cechach znamiennych (kom. ziarniste, szkliste, rogowe), przy czym spostrzega się przerost warstwy kolczastej (*acanthosis*) i rogowej (*hyperkeratosis*). Produktem tego naskórka są, rzecz jasna, nie komórki paznokciowe, lecz rogowe, czym tłumaczy się luźne ich utkanie i brak przejrzystości. Wyniki badań tych będą przedmiotem pracy, którą ogłoszę wspólnie z kol. Kiedaczówną.
b) „*Myositis gonorrhoica*". Chora, lat 16, leczy się na oddziale chorób wenerycznych od dnia 22. X. 1936 z powodu rzeżączki cewki moczowej. Chora otrzymuje prócz leczenia miejscowego przeciwrzeżączkowego zastrzyki szczepionki „Blenophiola Klawe" w ilości ogólnej 0,6 cm³, z czego 0,1 dożylnie a 0,5 domięśniowo. Dnia 14. XI. 1936 wystąpił nagle silny ból rwący w łydce prawej i bolesność w kończynie dolnej prawej przy ruchach czynnych. Obiektywnie stwierdza się bolesność uciskową mięśnia łydkowego prawego, stwardnienia tegoż na przestrzeni około 12×8 cm. Ruchy bierne są bolesne.
Ciepłota ciała wynosi 38°. Dnia 20. XI. 1936. wykonano u chorej gonoreakcję: wynik silnie dodatni. Urazu kończyny dolnej prawej nie było. Rozpoznaje się *myositis gonorrhoica*.
Powikłanie to, występujące w przebiegu rzeżączki, należy do rzadkich zdarzeń. Rozpoznanie opiera się w tym przypadku raczej na danych klinicznych i anatomicznych. Odchylenie dopełniacza w surowicy krwi ma w tym spostrzeżeniu znaczenie podrzędne, gdyż chora otrzymała już zastrzyki szczepionki gonokokowej.
c) „*Przypadek rozstrzeni (teleangiektazyj) promienistych*". Chora, lat 31, ma na dolnej połowie prawego podudzia rozstrzenie, układające się na kształt gwiazdy; wielkość ogniska 3×3 cm. Naczynia rozszerzone przebiegają w liniach wężykowatych dośrodkowo. Na uwagę zasługuje fakt, że odcinek środkowy ma wygląd zupełnie prawidłowy. Sprawa ta rozpoczęła się przed kilkunastu laty drobnymi rozstrzeniami, przed 4 laty uległa znacznemu rozszerzeniu na skutek odmrożenia kończyny. Zmiany te opisał pierwszy Edel w 1926 r.
Analogiczny przypadek obserwowałem w 1933 r., który opisałem w Przeglądzie Dermatologicznym. W moim pierwszym spostrzeżeniu była dysfunkcja przysadki mózgowej; fakt ten mógłby być potwierdzeniem poglądów Krogha, zdaniem którego hormon przysadki ma wpływ regulujący na rozszerzanie się naczyń włosowatych.
2. Kol. Kozłowski (członek Wydziału): a) „*Przypadek jaskry i znamienia ognistego po tej samej stronie*".
Znamię ogniste obejmuje mniej więcej okolicę rozgałęzień I i II gałęzi nerwu trójdzielnego.
Chodzi o chłopca 11-letniego, który mniej więcej przed rokiem zauważył pogorszenie się bystrości wzroku na tym oku, bez bólów i bez innych objawów.

Bystrość wzroku na tym oku wynosi 5/35, ciśnienie śródgałkowe 36—40 mm Hg, a twardówka w dolnym odcinku wykazuje silne rozdęcie naczyń nadtwardówkowych, szczególnie jednego.

Przy wziernikowaniu stwierdza się bladość, głębokie zagłębienie tarczy n. wzrokowego oraz silne przesunięcie na niej naczyń ku nosowi. Przypadki takie należą do rzadkości i jest ich w piśmiennictwie opisanych dopiero 7. Częściej nieco znamię ogniste towarzyszy jaskrze dziecięcej tzw. wodooczu, gdzie nawet niektórzy autorzy przypisują istnienie związku między tymi dwoma schorzeniami, uważając, że chodzi tu o zwiększone wydzielanie płynu śródgałkowego, z powodu zwiększenia się ilości i wielkości naczyń w systemie naczyniowym oka lub też, że chodzi tu o zaburzenia na skutek zmian w rozgałęzieniach n. trójdzielnego. Inni znowu są zdania, że schorzenia te nie mają ze sobą nic wspólnego, a jednoczesne występowanie ich jest tylko przypadkowe.

b) *„Przypadek obustronnego wodoocza“.* W drugim przypadku chodzi o wodoocze obustronne, w którym na szczególną uwagę zasługuje brak znacznego rozszerzenia rąbka rogówki oraz na tylnej ścianie rogówki pęknięć błony Descemeta, bardzo charakterystycznych dla wodoocza i będących wyrazem wzmożonego ciśnienia śródgałkowego.

Gdyby nie wzmożone ciśnienie śródgałkowe i obecność zagłębienia jaskrowego tarczy nerwu wzrokowego oraz osłabienia bystrości wzroku na skutek zaniku nerwu, można by było z wyglądu zewnętrznego sądzić, że chodzi tu o olbrzymią rogówkę, która nie jest według dotychczasowych zapatrywań schorzeniem, lecz anomalią, co zdaniem niektórych autorów jest zjawiskiem atawistycznym; oko bowiem z olbrzymią rogówką jest podobne do oka zwierzęcego.

3. Kol. Stojałowski (członek Wydziału): *„Przypadek ziarnicy złośliwej“.*

St. przedstawia przypadek sekcyjny ziarnicy złośliwej u mężczyzny 24-letniego (l. prot. sekc. 385/36). Przypadek ten jest zajmujący ze względu na umiejscowienie zmian chorobowych, poza węzłami chłonnymi i śledzioną, w szpiku kostnym. Ziarnica złośliwa szpiku kostnego dała szereg następowych zjawisk, które utrudniały rozpoznanie sekcyjne. Stwierdzono mianowicie przy nietypowym dla ziarnicy złośliwej obrazie śledziony powiększonej, obraz narządów charakterystyczny dla ciężkiej niedokrwistości, a jednocześnie zauważono zgorzel migdałków, która nasuwała podejrzenie o agranulocytozę. Okazuje się, że umiejscowienie ognisk o typowych komórkach Sternberga w szpiku kostnym doprowadziło do uszkodzenia układu krwiotwórczego i zniszczenia aparatu erytropoetycznego (zmiany charakterystyczne dla niedokrwistości aplastycznej) oraz uszkodzenie aparatu leukopoetycznego z obrazem agranulocytozy. Stąd ogólny obraz sekcyjny niezwykle powikłany, złożony ze zmian charakterystycznych dla ziarnicy złośliwej, niedokrwistości aplastycznej i agranulocytozy jednocześnie.

3. *Wykłady.*

Kol. Lubieniecki (członek Wydziału): *„Podstawy dawkowania naparstnicy“.*

Wykład ukazał się w Nowinach Lekarskich 1936 r. Nr 28. Str. 726—736.

Prof. dr Władysław Szymonowicz (Lwów): *„O zakończeniach hipolemmalnych we włosach zatokowych“).* W zastępstwie autora odczytał referat dr K. Stojałowski).

W wykładzie pod powyższym tytułem omówił autor powstawanie i zachowanie się zakończeń hipolemmalnych tj. leżących pod błoną szklistą. Wykład niniejszy jest tylko jedną z części dużej pracy porównawczej pt. „Badania porównawcze dotyczące unerwienia włosów zatokowych u ssaków“, której dwie części ukazały się już drukiem, trzecia i ostatnia są na ukończeniu. W wykładzie niniejszym zostały dokładnie omówione ciała dotykowe Merkla, które zdaniem autora składają się z dwóch części tj. komórki dotykowej, powstałej z komórki nabłonkowej odpowiednio pod wpływem włókna nerwowego zróżnicowanej, oraz menisku dotykowego tj. rozszerzenia końcowego włókna nerwowego. Autor omówił również pętle łączące, czyli tzw. anzy, które zostały przez niego po raz pierwszy zaobserwowane. Są to dużych rozmiarów włókna ultraterminalne, które łączą sąsiednie meniski lub grupy menisków dotykowych ze sobą. Włókna intraepitelialne zdaniem autora występują we włosach zatokowych nie często, pojawiać się jednak mogą zarówno u płodów, zwierząt młodszych, jako też u zwierząt starszych. Zapatrywanie innych autorów (Retzius, Tello, Akkeringa), że ta forma występuje tylko u zwierząt młodszych, a u starszych następnie zanika, jest zdaniem autora nieuzasadnione.

(Wykład niniejszy ukaże się w całości w języku niemieckim w *Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte).*

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół I posiedzenia naukowego z dnia 22 stycznia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Lipiński W. *przedstawia przypadek myelitis transversa jako powikłanie szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie.*

Chorą, lat 11, skierowano spoza Lwowa na oddział zakaźny w dniu 12. I. br. z rozpoznaniem wścieklizny. Według podania lekarza, pokąsana została w dniu 23 grudnia 1936 r. przez psa wściekłego w lewą nogę, nieco poniżej kolana, przez suknię. U psa stwierdzono wściekliznę w P. Z. H. we Lwowie. Następnego dnia rozpoczęto uodpornianie przeciw wściekliźnie podając codziennie, aż do dnia 11 stycznia po 2 cm³ szczepionki P. Z. H. Wykonano łącznie 18 zastrzyków. Chora znosiła uodpornianie początkowo dobrze. Dopiero w dniu 9 stycznia wieczorem wystąpił u niej wśród dreszczy i wzniesienia ciepłoty niepokój psychomotoryczny. Chora nie spała przez całą noc. W kilkanaście godzin później niepokój wzmógł się, wystąpił niedowład kończyn dolnych, zupełne zatrzymanie moczu oraz drgawki w kończynach dolnych, zwłaszcza lewej, przy ciepłocie 37,5°. Wobec nasilania się objawów przywieziono chorą do Lwowa na oddział zakaźny.

Obserwacja chorej na oddziale zakaźnym wykluczyła bardzo szybko wściekliznę, wobec braku objawów charakterystycznych dla tej choroby. U chorej, przy ciepłocie 37,2°, zorientowanej, psychomotorycznie lekko podnieconej, stwierdzono wzrost odpowiedni do wieku, budowę kośćca delikatną, odżywienie mierne. Czaszka na opukiwanie niebolesna, nerwy mózgowe bez zmian. Ruchomość gałek ocznych dobra, oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie prawidłowe.

Błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. W płucach, w sercu, w narządach jamy brzusznej zmian nie stwierdzono. Przy obmacywaniu górnych kręgów piersiowych oraz kręgów lędźwiowych, chora uskarża się na nieznaczny ból. Przy uciskaniu przymostkowego przyczepu 3, 4 i 5 żebra lekka tkliwość. Skóra zmian nie wykazuje. Przy badaniu neurologicznym stwierdzono zupełny brak odruchów brzusznych. W kończynach dolnych widoczne znaczne upośledzenie ruchomości czynnej. Odruch ze ścięgna Achillesa ze skłonnością do *klonus.* Nieznaczne zaburzenie czucia w zakresie dolnej części brzucha i kończyn dolnych. Chora przy usiłowaniu chodzenia, podtrzymywana przez pielęgniarkę wykazuje chód paretyczny o typie peronealnym. Stwierdzono zupełne zatrzymanie moczu. Na tej podstawie ustalono rozpoznanie *myelitis transversa ascendens post vaccinationem c. lyssam.*

Leczenie polegało na dożylnym podawaniu 40% glukozy i domięśniowym wakcyneuryny. Opisane powyżej objawy cofały się tak, że chora po 2-tygodniowym pobycie na oddziale zakaźnym, opuściła oddział zupełnie wyleczona. Prelegent podkreśla rzadkość wspomnianego powikłania, występującego na skutek szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie i omawia postacie kliniczne porażeń od najlżejszych, aż do kończących się śmiertelnie oraz przytacza poglądy poszczególnych badaczy na pochodzenie porażeń poszczepiennych.

W dyskusji: Kol. Gąsiorowski, Legeżyński, Węgrzynowski.

2. Kol. Petryński B. *przedstawił przypadek ropnia płuc leczonego będźwinianem sodowym.*

Chora lat 14, zgłasza się z powodu bólu w klatce piersiowej, stanów gorączkowych, osłabienia i uporczywego kaszlu, z obfitym odkrztuszaniem plwociny śluzowo-ropnej. Objawy te wystąpiły nagle przed 6 tygodniami, a od 3 tygodni plwocina silnie cuchnie.

Przedmiotowo stwierdzono ropień wielkości mandarynki w szczytowej części górnego płata płuca prawego. W tydzień po przybyciu (w 7 tyg. od początku choroby, w 3 tyg. od czasu, gdy plwocina zaczęła cuchnąć) rozpoczęto śródżylne wstrzykiwanie 20% roztworu będźwinianu sodowego, początkowo po 10, po 20 dniach po 20 cm³ dziennie. Łączna dawka w 6 tyg. wyniosła 650 cm³ = 130 g. Po przejściowym zwiększeniu się odkrztuszania ilość plwociny znacznie zmalała, po 20 dniach le-

czenia chora zupełnie przestała kaszlać, jama ropnia zmniejszała się szybko, waga ciała wydatnie wzrosła, a po 6 tygodniach klinicznie ani rentgenologicznie ropnia nie stwierdzono.

Przypadek przedstawiono ze względu na dobry wynik leczenia, uzyskany w tym okresie choroby, w którym przestajemy oczekiwać samowyleczenia.

Dożylne wlewania będźwinianu sodowego w przypadkach ropni płuc zostało zapoczątkowane przez autorów polskich.

W dyskusji: Kol. Pisek (czł. Tow.). Będźwinian sodowy znany był i stosowany od dawna. Przed około 40 laty zachwycano się nim w leczeniu gruźlicy płucnej. Cios tej ówczesnej modzie zadał Rokitansky z Innsbruku. W artykule ogłoszonym w wówczas rozpowszechnionej *Wiener Med. Presse* — pod tytułem: *Der Benzosäurenatronschwindel* — odmówił przetworowi temu w leczeniu gruźlicy płucnej wszelkiej wartości. Oczywista, że o stosowaniu dożylnym nie było wówczas mowy. Przedstawiony przypadek wyleczenia ropnia przez wstrzykiwanie dożylne będźwinianu sodowego przemawia na korzyść przetworu, jednakże *„experientia fallax"*, jak mówi Hippokrates.

Ponadto zabierali głos: Kol. Ostrowski Tadeusz, Goerz, Falkiewicz Antoni i Gąsiorowski, *w odpowiedzi* kol. Petryński.

3. Kol. Zeghauser A. *wygłosił wykład pt.: Wpływ przysadki mózgowej na gospodarkę węglowodanów.*

Ostatnie lata przyniosły szereg faktów wskazujących na to, że przysadka mózgowa, a w szczególności jej płat przedni, odgrywają wybitną, może nawet decydującą rolę w gospodarce węglowodanów. Za znaczeniem tym przemawiają głównie doświadczenia na zwierzętach — klinika zbiera dopiero obserwacje, które pozwolą potwierdzić zdobycze doświadczalne.

Znane dziś są 3 hormony przysadki mózgowej, wpływające na przemianę cukrową w ustroju. Najistotniejszy wpływ na gospodarkę węglowodanów wywiera tzw. hormon przeciwinsulinowy (*„kontra-insuläres Hormon"*) lub cukrzycorodny (*„hormone diabétogène"*). Istnienie jego jest pewne, a działanie wybitne.

Wstrzyknięcie wyciągu płata przedniego przysadki mózgowej, zawierającego ten hormon, wywołuje u zwierząt wszelkie objawy cukrzycy: a więc przecukrzenie krwi, cukromocz, rozpad białka, zakwaszenie ustroju i niedomogę spalania węglowodanów. Objawy zaburzenia gospodarki cukrowej przy chorobie Simmondsa oraz po wycięciu przysadki (niedocukrzenie krwi, wrażliwość na insulinę) przypisuje się jego brakowi w ustroju — cukrzycę spotykaną tak często, bo w 30% przypadków przy akromegalii, jego nadmiarowi w ustroju.

Nasze poglądy o istnieniu i znaczeniu hormonu trzustkowozwrotnego i tzw. glikogenolitycznego, nie opierają się na tak trwałych podstawach i stanowią jeszcze przedmiot dyskusji. Hormon trzustkozwrotny pobudza wzrost wysepek Langerhansa trzustki.

Hormon glikogenolityczny ma obniżać zawartość glikogenu w wątrobie szczurów. Pojawia się on we krwi ludzi zdrowych w 24 godzin po spożyciu węglowodanów. Za znaczeniem jego w patologii cukrzycy przemawia fakt, że we krwi u chorych na cukrzycę ma się go stwierdzać również na czczo.

Te 3 hormony nie wyczerpują kompleksu zagadnień o wpływie przysadki mózgowej na gospodarkę cukrową. Musimy jeszcze uwzględnić wpływ pośredni, jaki przysadka mózgowa wywiera przez kierowanie wydzielaniem innych gruczołów wkrewnych (zwłaszcza drogą hormonów tarczyco- i nadnerczo-zwrotnych), które ze swej strony odgrywają rolę w gospodarce węglowodanów. Stosunek przysadki mózgowej do ośrodków wegetatywnych międzymózgowia *(Zwischenhirn-Hypophysensystem)* nastręcza dalszy szereg interesujących zagadnień.

Dla poznania patogenezy cukrzycy otwierają się świeże horyzonty. Już pojawiają się próby podziału cukrzycy na różne postacie, którym przypuszczalnie odpowiadają różne zaburzenia wkrewne. Tzw. *diabète gras,* cukrzyca ludzi starszych, otyłych, często przebiegająca z hipertonią, miałaby tło przysadkowe. Możemy się spodziewać, że i leczenie cukrzycy (chirurgiczne?) poczyni radykalne postępy.

W dyskusji: Kol. Elmer, Ziemilski, Falkiewicz Antoni, Waller, Giędosz i Petryński.

W odpowiedzi kol. Zeghauser.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 29 stycznia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Ermich Stefan *omówił sprawę zapobiegania wystąpieniu zespołu Volkmanna przez wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy ramieniowej,* przedstawiając z oddziału chirurgicznego dla dzieci Państw. Szpitala Powszechnego przypadek powikłanego zwichnięcia w stawie łokciowym, z przerwaniem ściany tętnicy ramieniowej u 12-letniego chłopca. W przypadku tym wykonano wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy po uprzednim prawidłowym nastawieniu kości w stawie łokciowym. Wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy ramieniowej zapobiegło wystąpieniu zespołu Volkmanna, a chory opuścił szpital wprawdzie ze znacznym upośledzeniem ruchomości w stawie łokciowym, jednak z zachowaniem pełnej ruchomości dłoni i palców uszkodzonej kończyny (praca ukazała się w całości w Pol. Przegl. Chirurg.).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Tennenbaum, przedstawiając przyp. własny, Dobrzaniecki, Gruca, Ostrowski Tadeusz, *w odpowiedzi* kol. Ermich.

2. Kol. Onyszkiewicz Tadeusz *przedstawił przypadek wodonercza wrodzonego u pięcioletniej dziewczynki z Oddziału Chirurg. Szpitala św. Zofii* nierozpoznanego ani przed, ani w czasie zabiegu operacyjnego.

Dnia 5. I. br. przywieziono na Oddz. Chirurg. Szpitala św. Zofii dziecko skierowane przez miejscowego lekarza z podejrzeniem o pęknięcie jelita, bo w wywiadach podano uraz znacznego stopnia w okolicy nadbrzusza po stronie lewej. W czasie saneczkowania się drugie sanki najechały na chorą, uderzając ją wystającym przodem w lewą stronę jamy brzusznej. Tego samego dnia w kilka godzin po urazie wystąpiła czkawka, wymioty, które trwały dwa dni, przy czym ciepłota ciała dochodziła do 39^0. W ciągu następnych dwóch dni wymioty ustąpiły, stan dziecka jednak był nadal ciężki, wobec tego wezwano lekarza, który skierował dziecko na nasz Oddział.

Stan dziecka w chwili badania bardzo ciężki, *facies abdominalis,* ciepłota ciała $38{,}5^0$, tętno słabo napięte, 120 uderzeń na minutę. Obrona mięśniowa zaznaczona na przestrzeni całego brzucha, zwłaszcza w nadbrzuszu lewym.

Po stronie lewej jamy brzusznej, silna bolesność i wyczuwalny opór na przestrzeni dłoni. Wobec objawów otrzewnowych i stwierdzonego wyraźnie umiejscowionego oporu, rozpoznano pęknięcie jelita z otorbiającą się sprawą, która jednak mimo wszystko daje objawy rozlanego zapalenia otrzewnej.

Po otwarciu jamy brzusznej, cięciem podłużnym nad wykazanym oporem, stwierdzono twór okrągławy o powierzchni gładkiej, o ścianie sinawo zabarwionej, wielkości głowy dziecka. Twór ten robił wrażenie, jakby pozostawał w pewnej łączności z krezką okrężnicy zstępującej. Nakłuciem wydobyto z niego treść krwawo-bursztynową. Po nacięciu zewnętrznego załamka otrzewnej torbiel tę zrośniętą z otoczeniem, już to na tępo, już to na ostro wyłuszczono, podwiązując na samym końcu jego szypułę, która schodziła głęboko w dół wzdłuż tylnej ściany jamy brzusznej. Przy wyłuszczaniu torbieli było dość duże krwawienie, co ze względu na stan i wiek dziecka nie pozwalało na dokładniejsze poszukiwania dalszego punktu wyjścia torbieli. Wobec czego jamę zaotrzewnowano i zeszyto powłoki brzuszne.

Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Twór sam przedstawiał się w postaci torbieli o ścianach gładkich, białych, silnie włóknistych. Przed otwarciem torbieli myśleliśmy o torbieli zaotrzewnowej, która może mieć najrozmaitszy punkt wyjścia. Nie myśleliśmy zaś w ogóle o wodonerczu. Dopiero po rozkrojeniu torbieli i stwierdzeniu na jej wewnętrznej ścianie symetrycznie ułożonych uchyłków o kulisowatych brzegach, jak to spotykamy przy dużym wodonerczu, gdzie doszło do rozszerzenia kielichów I i II rzędu, zaczęliśmy podejrzewać wrodzone wodonercze. Przeglądając przekrój ściany, w pewnych tylko punktach znaleźliśmy jakby szczątki substancji korowej nerki, a badanie histologiczne tych miejsc wykazało miejscami utkanie dobrze utrzymanego miąższu kory nerkowej, a poza tym ogniska przewlekłej sprawy zapalnej i obrzęk reszty utkania. Torbiel kończyła się ślepym zamknięciem w kierunku szypuły.

Z badań pooperacyjnych wykonano u chorej chromocystoskopię i urografię dożylną.

Chromocystoskopia wykazała po trzech minutach rytmiczne i intensywne wydzielanie indygotropiny z nerki prawej.

Po stronie lewej stwierdzono prawidłowe ujście moczowodu, który jest martwy i nie wykonuje ruchów robaczkowych. Barwika ujście to nie wydzieliło. Urografia dożylna wykonana tenebrylem po 10, 20 i 35 minutach wykazuje prawidłowy rysunek miedniczki, kielichów i moczowodu po stronie prawej. Brak cieni po stronie lewej.

W dyskusji: Kol. Wolf J., który operował przedstawiony przypadek.

Wskazaniem do zabiegu były objawy otrzewnowe. Prawdopodobne rozpoznanie brzmiało: pęknięcie jelita po doznanym

urazie w jamę brzuszną. Przy badaniu stwierdziło się poza ogólnymi objawami otrzewnowymi wyraźny opór po stronie lewej jamy brzusznej, co też skłoniło do otwarcia tejże w tym miejscu. Po otwarciu jamy brzusznej zapalenia otrzewnej choćby w najmniejszym stopniu nie stwierdzono. Natomiast w okolicy okrężnicy zstępującej znajdował się twór okrągławy, sino zabarwiony, wielkości głowy dziecka, przykryty krezką okrężnicy i sięgający swą krótką szypułą w okolicę kręgosłupa po stronie lewej. Po dokładnym zbadaniu *„in situ"* i wykluczeniu takich spraw, jak: wgłobienie jelita, krwiak pozaotrzewnowy — rozpoznano torbiel (prawdopodobnie krezkową). Wykonano doszczętne usunięcie tejże. Łożysko sączkowano. Jamę brzuszną z wyjątkiem miejsca sączka zaszyto. Przebieg dobry. Badanie histopatologiczne stwierdzało w usuniętej torbieli utkanie nerki.

3. Kol. Jankowski Jan *wygłosił wykład pt.: Pierwsze próby leczenia solami fluoru przewlekłych spraw stawowych* (rzecz ukazała się w druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ermlich i Halpern, *w odpowiedzi* kol. Jankowski.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 marca 1936 roku.

1. Kol. St. Flis, członek T-wa, i Z. Kamieńska: *Przetoka oskrzelowo-przełykowa* (pokaz). (Streszczenie własne).

Chora A. L., lat 62, pracownica domowa, przybyła do Szpitala św. Ducha na oddział doc. dr Filińskiego dnia 9 stycznia 1936 r. Od lipca 1935 r. zaczęła stopniowo słabnąć i chudnąć. Od października tegoż roku suchy, męczący kaszel. W nocy z dnia 16 na 17 grudnia chora wykrztusiła dużo cuchnącej plwociny, która miała być bardzo obfita i w ciągu dni następnych, jednak była coraz mniej cuchnąca. Chora miała gorączkować; ciepłoty nie mierzyła.

Chora niezamężna, nie rodziła i nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała przed 11 laty. Chorób wenerycznych miała nie przechodzić. Pozostałe wywiady nie wnoszą nic szczególnego.

Przy badaniu przedmiotowym uderza przede wszystkim wyniszczenie ogólne (waga 43 kg) i umiarkowana bladość. W narządzie oddechowym przy opukiwaniu wykryto nieznaczne przytłumienie odgłosu w prawej przestrzeni międzyłopatkowej. W miejscu przytłumienia szmer pęcherzykowy zaostrzony i nieliczne rzężenia dźwięczne, drobno- i średniobańkowe. W pozostałych narządach wewnętrznych i układzie nerwowym nic szczególnego.

Po przybyciu do szpitala chora miewała tylko lekkie stany podgorączkowe.

Plwocina, w ilości dobowej około 200—250 cm³ bezwonna, żółto-zielonkawa, układa się w dwie warstwy: górna pienista, dolna o charakterze ropnym. Pod drobnowidem całe pole widzenia gęsto usiane ciałkami wypocinowymi. Włókien sprężystych nie znaleziono. Flora bakteryjna składa się z dwoinek i ziarniaków. Prątków gruźliczych nie wykryto. Krew: Hb — 69%, ciałek czerw. — 3,390.000, wsk. barwny — 1. c. białych 10.260 w 1 mm³, w tym obojętnochł. — 79%, limfocytów — 15%, monocyt. — 4% i kwasochłonnych — 2%. Odczyn Wassermanna i citocholowy we krwi + —.

Badanie radiologiczne dnia 13. I. 1936 r. wykazało obecność cienia o zarysach zatartych w okolicy wnęki prawej.

Ówczesny stan chorej nasuwał dwa podejrzenia: ropnia lub nowotworu płuc. Wiek chorej, wyniszczenie i niedokrwistość przemawiały za nowotworem z wtórną sprawą ropną. Mógł to być rak oskrzelopochodny, który doprowadził do zropienia tkanki nowotworowej lub też ropień płuca powstał w sąsiedztwie raka, jako zejście wtórnego ogniska zapalnego. Bronchoskopii nie wykonano z powodu wrażliwości chorej.

Dnia 26. II. 1936 r., a więc po $1^1/_2$-miesięcznym pobycie w szpitalu, chora doznała nagle utrudnienia w połykaniu i zaczęła krztusić się po pokarmach zarówno płynnych, jak i stałych.

Badanie radiologiczne dnia 27 lutego wykazało, że na wysokości łuku tętnicy głównej i 10 cm poniżej przełyk przybiera kształt nieprawidłowego rozszerzenia i zwężenia. Poniżej rozwidlenia tchawicy masa kontrastowa spływa wąskim, lecz dość prawidłowym strumieniem do żołądka. Prawie natychmiast po przełknięciu papki kontrastowej widać, że dostaje się ona do prawego oskrzela. Następuje napad kaszlu: treść zostaje wykrztuszona z oskrzeli i pokrywa cienką warstwą ściany tchawicy a także lewego oskrzela, uwidoczniając doskonale górne drogi oddechowe i ich stosunek do przełyku.

Niezależnie od dróg oddechowych treść kontrastowa dostaje się głęboko w miąższ płucny, w którym na poziomie wnęki prawej widać drążącą głęboko ku tyłowi szczelinę o nieregularnym przebiegu. Szczelina ta zupełnie nie odpowiada oskrzelowi nawet rozszerzonemu, lecz jest wyraźnie chorobową przetoką w tkance płucnej.

Z rozważań nad wynikami badania radiologicznego dochodzimy do wniosku, że mamy do czynienia: 1) z guzem tego czy innego charakteru, który znacznie zwęża i zniekształca przełyk na przestrzeni około 10 cm, przy czym zwężenie to ma charakter ubytków cieniowych; 2) z przetoką pomiędzy przełykiem i prawym oskrzelem; 3) z obecnością długiej, nieregularnej przetoki, drążącej w głąb miąższu płucnego.

Z punktu widzenia radiologicznego najprawdopodobniejsze jest przypuszczenie, że chodzi tu o raka przełyku, który powoduje jego zwężenie i przebicie do oskrzela prawego. Również i przetoka, drążąca do płuca stoi w zgodzie z tym przypuszczeniem. Chodziło by tu o przebicie raka wprost do miąższu prawego płuca, co, jak wiadomo, jest bardzo częste. Ze strony klinicznej istnieje szereg danych, które nie pokrywają się ściśle z tym przypuszczeniem. Przede wszystkim brak było utrudnień w połykaniu. Co prawda, zjawisko to nie wystarcza na wykluczenie raka przełyku, niekiedy bowiem klinicznie nie dochodzi do objawów zwężenia i nieraz może się znaleźć na stole sekcyjnym ku zdumieniu klinicysty zupełnie duży rak przełyku.

Drugą, dość zastanawiającą rzeczą jest stosunkowo niezły stan chorej pomimo trwającego do tej chwili ciężkiego powikłania. Zwykle przebicie raka przełyku do dróg oddechowych prowadzi szybko do zejścia śmiertelnego, najczęściej wskutek zachłystowego zapalenia lub zgorzeli płuc, rzadziej wskutek krwawienia lub zaduszenia. Jednakże znane są również przypadki, w których przetoki, w rodzaju przedstawionej, utrzymywały się przez czas dłuższy.

A teraz stoimy wobec zagadnienia, jak pogodzić to, że na długi czas przed wystąpieniem przetoki mieliśmy objawy i zmiany w płucach wskazujące na umiejscowioną tam sprawę chorobową. Zdaje się, że najprostsze tłumaczenie byłoby takie: rak nie obejmował przełyku pierścieniem, a z jednej ściany szerzył się głównie na zewnątrz i przeszedł przez ciągłość na płuco prawe. W ten sposób powstał wtórny rak płuca z następowym zropieniem. W ognisku wyjściowym, tj. w przełyku długi czas sprawa przebiegała bezobjawowo. Można też myśleć o pierwotnym raku oskrzelowo-płucnym, szerzącym się w kierunku przełyku.

Interesujący jest dalszy rozwój choroby, bo niekiedy przetoka ulega jak gdyby zamknięciu, gdyż pokarmy oraz treść kontrastowa przechodzą wtedy wprost do żołądka, nie wpadając do narządów oddechowych i nie powodując krztuszenia.

Rozprawy:

Kol. Ostrowski W., członek T-wa, przypuszcza, że nowotwór w przedstawionym przypadku mógł się rozwinąć z pozostałości łuków skrzelowych. Następnie omawia przypadek, dotyczący chorej z przetoką przełykowo-opłucnową, spowodowaną mechanicznym rozszerzaniem bliznowatego zwężenia przełyku. Zwężenie to powstało po wypiciu przez chorą żrącego płynu. W celu wygojenia przetoki zastosowano gastrostomię.

Kol. Łukaszczyk, nawiązując do niewspółmierności objawów klinicznych i radiologicznych w przedstawionym przypadku podkreśla, że dane radiologiczne mogą niekiedy być przyczyną mylnego rozpoznania. Jako przykład mówca omawia przypadek, w którym rentgenolog rozpoznał przetokę przełykowo-tchawiczą, gdyż treść kontrastowa trafiała zarówno do żołądka, jak i do tchawicy. Badanie laryngologiczne wykazało częściowe porażenie krtani, co było przyczyną przechodzenia pokarmów do tchawicy. Chory niespodziewanie zmarł. Na sekcji stwierdzono guz rdzenia przedłużonego. W drugim przypadku nieprawidłowe wprowadzenie zgłębnika dwunastniczego do tchawicy wskutek częściowego niedowładu krtani było przyczyną mylnego rozpoznania przetoki przełykowo-tchawiczej.

Kol. Kochanowski podkreśla, że chorą badano promieniami Roentgena kilkakrotnie i za każdym razem treść kontrastowa omijała krtań bez przeszkody i dopiero w miejscu zwężenia przełyku, na wysokości rozwidlenia tchawicy część jej przedostawała się do dróg oddechowych. Rentgenogram jest tylko obrazem zjawiska spostrzeganego u chorej wielokrotnie.

4. Kol. Filiński W., członek T-wa, wskazuje na to, że w przypadku omówionym już sam obraz radiologiczny wystarcza do rozpoznania przetoki oskrzelowo-przełykowej, gdyż widać tu nie tylko jednoczesne wypełnienie masą kontrastową przełyku i oskrzeli, ale widać też nieprawidłową jamę w miąższu płucnym, co wyłącza możliwość zwykłych objawów zachłyśnięcia.

Kol. Kowalewski pokazuje rentgenogram podobnego przypadku.

Kol. Flis St., członek T-wa, zaznacza, że nawet badanie pośmiertne nie zawsze może określić punkt wyjścia sprawy nowotworowej i sposób jej szerzenia się.

2. Kol. Reicher E., członek T-wa: *Pierwotnie przewlekły gościec.* (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

Kol. Filiński W., członek T-wa podnosi, że w przewlekłym zniekształcającym zapaleniu stawów należy odróżniać dwie postacie. Jedna postać przebiega zwykle bezgorączkowo i nie ma żadnych cech zakażenia ogólnego. Cierpienie trwa wiele lat, obejmuje nie tylko duże, ale i małe stawy kończyn i doprowadza nieraz do fantastycznych zniekształceń. Wydaje się, że nie ma podstaw, aby schorzenie to wiązać z zaburzeniami w gruczołach dokrewnych, bo zaburzenia te przejawiają się w odpowiednich zmianach somatycznych dość wyraźnych dla każdego gruczołu. Właściwie można by mówić z pewnością tylko o wypadnięciu niektórych czynności jajnikowych w okresie przekwitania, ale w takim razie musimy powiedzieć, że zaburzenia te występują u wszystkich kobiet, a zniekształcające zapalenie stawów spostrzega się bardzo rzadko. Ponadto byłoby to cierpieniem kobiecym, a przecież widujemy je również i u mężczyzn w odsetku nie mniejszym. Etiologia omawianej postaci jest nieznana i wiązanie jej z zaburzeniami gruczołów dokrewnych i układu nerwowego wegetatywnego wydaje się nie uzasadnione. Druga postać dotyczy gośćca przewlekłego, który znajduje odpowiednik w mikroskopowych zmianach anatomo-patologicznych. Jest to odmiana zakażenia gośćcowego, która nie daje przejawów w sercu, a umiejscawia się jedynie w stawach, przy tym nie daje nigdy zapalenia ostrego, a tylko przewlekłe i prowadzi ostatecznie do znacznych zniekształceń. Przebiega ze stanami podgorączkowymi, a niekiedy z gorączką dochodzącą do 38[4]. W przypadkach takich zdaje się mieć wpływ korzystny leczenie salicylowe. Tej postaci, będącej odmianą gośćca, nie można utożsamiać z innymi przewlekłymi zapaleniami stawów o nieznanej etiologii.

Kol. Brokman H., członek T-wa, zapytuje się, w jaki sposób odróżnia się pierwotnie przewlekły gościec stawowy od wtórnie przewlekłego.

Prelegentka uważa, że to, co mówił kol. Filiński o zniekształcającym gośćcu u mężczyzn nie jest pierwotnie przewlekłym gośćcem, lecz jest to *arthritis deformans.* Zmiany w tym cierpieniu usadawiają się w stawach dużych, przy zachowanej ich ruchomości. Stany gorączkowe, o których wspomina kol. Filiński, nie mają nic wspólnego z pierwotnie przewlekłym gośćcem, w przebiegu którego nie dochodzi do wyraźnych podwyższeń ciepłoty i salicyl w tym cierpieniu nie działa, chyba tylko przeciwbólowo. Różnicowanie między wtórnie przewlekłym gośćcem na tle choroby reumatycznej, a pierwotnie przewlekłym gośćcem jest trudne. Oprzeć się można na tym, że pierwotnie przewlekły gościec występuje najczęściej u kobiet w okresie przekwitania lub w okresie poprzedzającym przekwitanie. Przy gośćcu wtórnie przewlekłym występuje równocześnie zajęcie wsierdzia lub zapalenie mięśnia sercowego. Badania zaś elektrokardiograficzne w pierwotnie przewlekłym gośćcu zaburzeń nie wykazują. W gośćcu wtórnie przewlekłym nie dochodzi do zesztywnienia stawów, spotykanego w gośćcu pierwotnie przewlekłym. Pod względem wyników leczniczych i rozpoznawczych te dwie odmiany gośćca zachowują się odmiennie. Przyczyn występowania gośćca pierwotnie przewlekłego nie znamy, możemy tylko powiedzieć, że wychwytujemy pewne czynniki, mogące przyczynić się do jego powstania, a mianowicie: czynnik dokrewny, zakażenie i uczulenie.

3. Kol. Zaleski M. *wygłosił odczyt pt.: „Tomografia — badanie za pomocą warstwowych zdjęć rentgenowskich“.*

Rozprawy:

Kol. Mikułowski W., członek T-wa, uważa za swój obowiązek przypomnienie, że inicjatorem i twórcą tomografii jest Mayer z Poznania, który w ostatnich dniach lipca 1914 r. na Zjeździe Lekarskim wyłożył tę nową metodę zdjęć rentgenowskich, a więc na 6 lat przed Boharem. Van de Bona przyznał Mayerowi pierwszeństwo odkrycia tej metody i piśmiennictwo niemieckie pierwszeństwo to uznało.

Kol. Zaleski M. tłumaczy, że wymieniał tylko nazwisko autora, który wprowadził zastosowanie praktyczne tej metody zdjęć. Od metody podanej przez prof. Mayera różni się ona tym, że porusza się nie tylko ognisko lampy. Jeśli zaś chodzi o inicjatywę dokonywania zdjęć w ruchu, to sprawę tę pierwszy poruszył prof. Mayer.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 20 maja 1937 roku.

Przewodniczący, dr K. Mitkiewicz, ustala w porozumieniu z obecnymi, że w przyszłym roku szkolnym posiedzenia czwartkowe będą się zaczynały o godz. 8.15 i prosi o punktualne przychodzenie na nie.

Na zapytanie w sprawie dyskwalifikowania młodzieży przy wstępnych badaniach lekarskich do szkół średnich przewodniczący odpowiada, że instrukcja z r. 1918, obowiązująca dotychczas lekarzy szkolnych, wyraźnie zaznacza, że należy dyskwalifikować tych uczniów, których choroba, ze względu na swój charakter udzielający się, może zagrażać otoczeniu (między innymi należy tu i wszawica), następnie dyskwalifikować należy młodzież, która ze względu na zły stan zdrowia nie będzie mogła podołać obowiązkom szkolnym. W żadnym wypadku nie może tu należeć zupełnie wyrównana wada serca. Oczywiście, że zupełnie inne musi być badanie i inne zasady dyskwalifikowania kandydatów do zakładów kształcenia nauczycieli i do szkół zawodowych.

Lekarze, jak i nauczyciele, uczestniczą w podziale taksy egzaminacyjnej, którą opłaca młodzież, przystępująca do egzaminów.

Następnie przewodniczący zaznajamia obecnych z genezą referatu, który za chwilę usłyszą oraz podkreśla inicjatywę, niezwykłą pracowitość i energię dra Boka, który sam zbadał w ciągu paru miesięcy do 2000 młodzieży w szkołach różnego typu, leżących na linii Warszawa-Skierniewice.

Dr Tadeusz Bok *wygłasza referat: „Badanie w szkole narządu krążenia u młodzieży“.*

Prelegent interesujący się od szeregu lat stanem narządów krążenia i układu nerwowego młodzieży szkolnej, przeprowadził ostatnio za zezwoleniem władz szkolnych badania narządu krążenia młodzieży w szkołach różnego typu: powszechnych, średnich ogólnokształcących i zawodowych. Metoda prelegenta ma na celu zbadanie ucznia w sposób łatwy i krótki, dający możliwie najpewniejsze odpowiedzi. a jednocześnie docierający do źródeł powstania zmian patologicznych. Przy pomocy specjalnych wywiadów, co do udziału w przysposobieniu wojskowym, zdobycia Państwowej Odznaki Sportowej, ilości i jakości uprawianych sportów, ilości godzin snu i pracy w domu, przebytych chorób, obecnych niedomagań, używania tytoniu, alkoholu, a także co do warunków domowych — dr Bok starał się wniknąć w etiologię zmian patologicznych. W celach kwalifikacyjnych dr Bok nie dzieli badanych według pewnych jednostek chorobowych, ale według ilości i jakości objawów patologicznych (punktów), co ma ułatwić pracę i decyzję lekarzowi szkolnemu. Prelegent podzielił młodzież na 4 kategorie w zależności od stanu narządu krążenia, podając definicję każdej kategorii. Badania uwzględniają granice serca, tony serca, tętno i ciśnienie maksymalne tętnicze w spokoju, po wysiłku i po odpoczynku (tętno i ciśnienie badane jest jednocześnie). W „uwagach“ prelegent uwzględnia pobudliwość, stan tarczycy, ślady krzywicy itp.

Te „indywidualne karty badań“ są punktem wyjścia dla „Szkolnej karty stanu narządu krążenia“, która, dając ilościowy i graficzny obraz stanu, w jakim znajduje się narząd krążenia u młodzieży danej szkoły ułatwia pracę wychowawcy, nauczycielowi ćwiczeń fizycznych i lekarzowi szkolnemu. Poprzez większą liczbę tych kart szkolnych dochodzi prelegent do „obrazu stanu narządu krążenia młodzieży szkolnej“.

Dr Bok podał na razie ogólne procentowe wyniki tyczące się wszystkich czterech kategoryj. Z badań prelegenta wynika, że zwykle dziewczęta są pobudliwsze, ale zdrowsze na serce, niż chłopcy. W szkołach powszechnych odsetek cięższych schorzeń sercowych jest niewielki, w szkołach średnich — większy, w szkołach zawodowych — znikomy. Ilość cięższych zachorowań wzrasta z wiekiem, aczkolwiek nieregularnie. Ilość zaś przejściowych lekkich schorzeń, stojących często na granicy fizjologii, wzrasta u dziewcząt dość szybko aż do 14 roku życia, potem w dość szybkim tempie opada; u chłopców zaś wzrasta wolniej do 16 r. życia i również wolniej opada.

Odczyt był ilustrowany wykresami wykonanymi przez prelegenta.

W dyskusji po referacie dr Bogdanowicz podnosi wartość wymienionych przez prelegenta badań i osiągniętych na ich podstawie wyników statystycznych. Na największe trudności natrafia przy badaniu narządu krążenia określenie kryteriów, kiedy ten narząd wykazuje jeszcze stan normalny, a kiedy zmiany należy już zaliczyć do chorobowych. Porozumienie w tym kierunku i przyjęcie jakiejś wspólnej metody ułatwiłoby porównanie badań, przeprowadzanych w różnym wieku i na róż-

nym materiale; porównując następnie po latach wyniki tych badań, można by się zorientować, czy z biegiem czasu stan narządu krążenia ulega polepszeniu czy pogorszeniu.

Przy badaniu narządu krążenia należy wyłączyć czynnik emocjonalny, uwzględnić wiek badanego, jego wagę itd.

Dr Bogdanowicz tłumaczy fakt narastania chorób serca u starszych dzieci przechodzeniem takich chorób, jak płonica, błonica, gościec i grypa. Również należało by się zastanowić, czy większa ilość chorób serca u starszej młodzieży nie uwidacznia niewłaściwych tzn. szkodliwych dla narządu krążenia wysiłków fizycznych.

Dr Sokal kwestionuje dowolność metody prelegenta, dlaczego wprowadza on właśnie 6 przysiadów i bada tętno dopiero po 2 minutach, kiedy badanie to może już być spóźnione i prowadzić do mylnych wniosków.

Dr Wroczyński wspomina, że na zlecenie Ministerstwa w ubiegłym roku zbadano u 16.000 dzieci „wartość biologiczną" i że badania te wykazały, że procent dzieci zdrowych i silnych z wiekiem wzrasta, spada liczba dzieci wyniszczonych. Co do chorób czynnościowych i organicznych serca, to procent ich wzrasta z wiekiem.

Dr Cieszyński każe wykonywać przy badaniu czynnościowym serca 10 przysiadów; dziwi go duży procent wad, podany przez prelegenta. Podobnego materiału statystycznego dostarczyć mogą prowadzone w szkołach karty zdrowia.

Dr Bogdanowicz znajduje przy skrupulatnym badaniu 2% wad serca, procent ten z wiekiem wzrasta.

Dr Bok tłumaczy, że metoda, którą obrał jest rzeczywiście dowolna, zbudowana na doświadczeniu osobistym; prelegent starał się metodę możliwie uprościć i zdaje się, że nie poszedł mylną drogą, albowiem jego wyniki nie odbiegają od wyników, gdzie indziej ogłoszonych. Ciśnienia w swej metodzie nie uwzględnia; wiadomo bowiem, jak różne i sprzeczne są zapatrywania co do wartości tego objawu.

Dr Gębarski przywiązuje dużą wartość do samopoczucia ucznia przy ocenianiu czynnościowych niedomagań serca. Wyniki badań przeprowadzonych przez prelegenta, wydają mu się wartościowe zarówno dla lekarzy szkolnych, jak i dla innych, a podanie pewnej metody ułatwia badania masowe, które będą wykazywały mniej błędów, aniżeli wtedy, gdy każdy lekarz bada inną, własną metodą. Proponuje wyrazić uznanie prelegentowi za jego dużą bezinteresowną pracę i za danie w ten sposób lekarzom szkolnym przykładu i zachęty do przeprowadzania w szkole badań narządu krążenia.

Towarzystwo Lekarskie w Toruniu.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 8 kwietnia 1937 r. w Lecznicy na Mokrem.

Po zagajeniu zebrania przez prezesa kol. Dasiewicza odczytał zastępca sekretarza kol. Konkolewski protokoły z posiedzenia z dnia 11 lutego oraz 11 marca 1937 r., które przyjęto bez zmian.

W poczet członków Towarzystwa przyjęto kol. Hildebrandta, Jachimowską, Mielżyńskiego i Wawrzyńską.

Referat kol. Turyny nie odbył się z powodu choroby prelegenta.

1. Kol. Wagner *przedstawił:*

a) *przypadek operacyjny raka sutka,* omawiając sposoby operacyjne z uwzględnieniem plastyki skórnej, szczególnie plastyki amortyzacyjnej sposobem Grucy, którym to sposobem operował z dobrym wynikiem 41-letnią oraz 39-letnią chorą; u tej ostatniej pokryto ubytek jednym płatem skórnym, u pierwszej natomiast trzema płatami bez jakichkolwiek następstw ze strony skóry.

b) *przypadek urwania ręki prawej do łokcia ze zmiażdżeniem skóry i tkanek głębiej leżących ramienia aż do barku przez tryby maszynowe.* Zastosowano rozległą plastykę skórną i mięśniową.

c) *19-miesięczne dziecko z dużym wodobrzuszem w następstwie guza pozaotrzewnego.*

d) *preparat anatomiczny wodonercza z rozszczepieniem miedniczki nerkowej.*

W dyskusji zabierał głos kol. Mroczkowski, przedstawiając rentgenogramy dotyczące ostatniego przypadku.

2. Kol. Żabicki *przedstawił 8-letnią dziewczynkę z dwoma owrzodzeniami na policzkach wielkości 1-złotówki oraz z takim owrzodzeniem u nasady nosa, drążącym do kości.* Wobec charakteru swoistego sprawy chorobowej leczono bizmutem i neosalwarsanem.

W dyskusji zabierali głos kol. Wagner i kol. Dąbrowski.

3. Kol. Heppner *przedstawił przebieg zapalenia wyrostka robaczkowego, powikłanego ropniem w jamie Douglasa,* który w następstwie przedziurawienia do jelit spowodował ciężkie krwotoki jelitowe.

4. Kol. Kowalski *przedstawił przypadek zakażenia ogólnego pochodzenia usznego.* Zastosowano antrotomię. Wobec braku poprawy podawano antystreptynę z pomyślnym wynikiem, wyrażającym się spadkiem ciepłoty już po 3 dniach. Po odstawieniu antystreptyny gorączka wróciła, z powodu powstania zakrzepu zatoki esowatej, który usunięto na drodze operacyjnej. W dalszym przebiegu podawano ponownie antystreptynę, po zastosowaniu której gorączka powoli ustąpiła.

5. Kol. Czyżak *przedstawił:*

a) *pięć przypadków gruźlicy nerek dotyczących młodych kobiet* poniżej lat 30, dwa nawet poniżej lat 20, ze szczegółowym omówieniem przebiegu klinicznego, badań rozpoznawczych, szczególnie rentgenogramów.

Prelegent podkreśla nikłość objawów klinicznych w stosunku do rozległości anatomicznej procesu. Subiektywnie, często przy dobrym wyglądzie ogólnym chorych, chodziło jedynie o częstsze oddawanie moczu, połączone w dwóch przypadkach z okresowym nieznacznym krwiomoczem.

Obiektywnie przy orientacyjnym badaniu stwierdzono tylko nieznaczny białkomocz oraz ciałka ropne obok nielicznych krwinek czerwonych i mieszanej flory bakteryjnej, w jednym przypadku przy zwykłym barwieniu nie stwierdzono żadnej flory bakteryjnej. Jedynie uporczywość sprawy chorobowej oraz ślady przebytej gruźlicy płuc lub kręgosłupa naprowadzały na myśl, że chodzić tu może o sprawę poważną swoistą.

Celem ustalenia rozpoznania posługiwano się całym arsenałem nowoczesnej urologicznej diagnostyki, począwszy od zwykłego badania moczu na prątki gruźlicze, poprzez próby czynnościowe, cystoskopie, pyelografie zstępujące i wstępujące aż do doświadczeń biologicznych i hodowli bakteriologicznej celem zidentyfikowania prątków nie tylko jako gruźliczych, ale nawet ustalenia ich odmiany. Tak ustalono w przypadku gruźlicy nerki młodej nauczycielki typ bydlęcy. Tę część badań zawdzięcza prelegent doc. dr Zeylandowej z Poznania.

Przy omawianiu wszystkich tych szczegółów dotyczących 5 powyższych przypadków gruźlicy układu moczowego pokazał prelegent odpowiednie pyelogramy oraz rentgenogramy płuc lub kręgosłupa oraz mikroskopowe preparaty nerek i moczowodów przypadków operowanych, z których sporządzono fotografie barwne (na posiedzeniu nie pokazano). Operacje wykonał dr Wagner.

Szczególną uwagę zwrócił prelegent na dwa przypadki, w których w moczu znalazł kwasoodporne prątki, zidentyfikowane jako gruźlicze (w tym 1 typu bydlęcego) przez doc. dr Zeylandową. W obu przypadkach nie zauważono najmniejszych ubytków anatomicznych czy czynnościowych. Chodzi więc o zagadnienie, czy mamy tu istotną gruźlicę układu moczowego, czy tylko wydzielanie prątków poprzez zdrowe nerki, jak to się spostrzega przy innych bakteriach. Przypadków tych nie operowano, gdyż również w piśmiennictwie światowym zagadnienie to nie zostało rozwiązane bezspornie.

W końcu omówił prelegent praktyczną stronę zagadnienia gruźlicy układu moczowego. Celem nieprzeoczenia gruźlicy a uniknięcia z drugiej strony zbytecznych a bardzo kosztownych badań laboratoryjnych, zaleca prelegent następujące postępowanie: uwzględnić jak najskrupulatniej zebrane wywiady (gruźlica układu moczowego jest zawsze sprawą wtórną). W przypadkach podejrzanych badać zawsze osad, barwiony również Ziehl-Neelsenem. W przypadkach gruźlicy układu moczowego zawsze znajdujemy w moczu białko, ciałka ropne i przeważnie też czerwone krwinki. Jeżeli nie ma żadnego z tych elementów można wykluczyć gruźlicę.

Wykluczyć możemy gruźlicę również, jeżeli w moczu znajdziemy wprawdzie białko, ale bez ciałek ropnych; może to jednak być już znak ostrzegawczy, zwłaszcza u osobników obciążonych. Nigdy nie wyklucza gruźlicy dobry wygląd a nawet dobre samopoczucie chorego.

b) *dwa przypadki operacyjne (torbiel jajnikową dużych rozmiarów oraz guz lity jajnikowy).*

W dyskusji zabierali głos kol. Dandelski, kol. Dasiewicz, kol. Rudke oraz kol. Wagner, który równocześnie przedstawił dwie nerki wyjęte w czasie operacji przez niego u chorych wymienionych przez kol. Czyżaka.

Po wyczerpaniu dyskusji i porządku obrad zamknął kol. prezes posiedzenie. Prezes: *Dr Dasiewicz.*

Zast. sekretarza: *Dr Konkolewski.*

Protokół wspólnego posiedzenia z Sekcją Sanitarną T. W. W. odbytego dnia 22 maja 1937 r. w Publ. Szpitalu Miejskim, Oddział Mokre.

Prof. dr Raszeja z Poznania: *„Istota i leczenie nieswoistych schorzeń kręgosłupa"*.

Prezes: *Dr Dasiewicz.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 czerwca 1937 r. w lokalu Związku Lekarzy przy ul. Mostowej.

Ze względu na nieprzybycie prezesa dra Dasiewicza przewodniczył wiceprzewodniczący kol. Żabicki, protokołuje kol. Turyna.

1. Prezes zwrócił się z apelem do członków Towarzystwa Lekarskiego o regularne płacenie składek.

2. Przyjęto w poczet członków Towarzystwa Lekarskiego: Dr Stanisławę Bruniewską, lek. Wandę Błeńską, lek. Bogdana Jasińskiego.

3. Kol. Hildebrandt *przedstawił przypadek ciężkiego zakażenia połogowego,* wyleczonego sposobem kombinowanym tj. kilkakrotnym przetoczeniem krwi, naświetlaniem diatermią krótkofalową narządu rodnego i zastrzykami septiwenu.

4. Kol. Mielżyński *przedstawia 20 przypadków niedokrewności złośliwej ze szczególnym uwzględnieniem badań na odczyn retikulocytarny.*

5. Kol. Turyna *wygłosił odczyt pt. „Najnowsze poglądy na przyczyny i leczenie krwawień ginekologicznych"*.

6. Kol. Kordylewski (gość), *przedstawił preparat anatomiczny macicy podwójnej;* jedna jej część była ciężarna; poród żywego dziecka odbył się na czasie.

Wice-prezes: *Dr Żabicki.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Kongres przeciwalkoholowy w Warszawie.

W Warszawie obradował we wrześniu (11—14) I Międzynarodowy Katolicki Kongres Przeciwalkoholowy.

Kongres ten odbywający się pod protektoratem Ich Em. XX. Kardynałów Prymasa Polski i Kakowskiego, wypadł nadspodziewanie dobrze i wprost imponująco. W otwarciu i zamknięciu uczestniczył delegat Papieski Nuncjusz Cortesi, dalej przedstawiciel Rządu, Min. Opieki Społecznej Kościałkowski, obaj dostojni protektorzy, 15 biskupów, liczni duchowni i tłumy świeckich z kraju i zagranicy. Sala Domu Katolickiego na 4.000 miejsc ledwo zdołała pomieścić uczestników.

Poza zebraniami plenarnymi obradowało 5 sekcyj: kapłanów, kobiet i młodzieży żeńskiej, mężów i młodzieży męskiej, Akcji Katolickiej oraz charytatywna. Sekcje miały licznych uczestników — zaszczycili je swą obecnością obaj XX. Kardynałowie oraz biskupi, sekcji kapłańskiej przewodniczył X. Arcybiskup Jałbrzykowski z Wilna.

Spośród blisko 30 referatów wyróżniały się przemówienia doc. dr Wojtkowskiego (Poznań) o alkoholizmie jako doniosłym zagadnieniu Kościoła w obecnej chwili, sławnego w Niemczech działacza O. Elpidiusa o zadaniach duchowieństwa, dr Śliwińskiej-Zarzeckiej (Warszawa) o zadaniach kobiet, O. Maschka (Szwajcaria) o młodzieży, O. Kassiepe (Niemcy) o alkoholizmie w krajach misyjnych, prof. dr Gantkowskiego (Poznań) o ratowaniu alkoholików, dr Niesiołkowskiego (Poznań) pt. trzeźwość chrześcijańska a nowoczesne apostolstwo świeckich, oraz przewodniczącego kongresu prof. dr Broma (Holandia) o zmarłym w roku ubiegłym prezesie Międzynarodowej Katolickiej Ligi Przeciwalkoholowej, organizatorze kongresu, a zarazem prezesie Światowego Związku Przeciwalkoholowego, znanym trzykrotnym premierze holenderskim i głębokim katoliku, śp. Jhr. Ruys de Beerenbroucka. Uczczenie jego pamięci połączono z zamknięciem kongresu.

Przewodniczył kongresowi wiceprezes wspomnianej Ligi prof. dr Brom w zastępstwie nieobecnego z powodu choroby jej obecnego prezesa X. biskupa Scheiwilera z St. Gallen (Szwajcaria), znanego już w Polsce z kongresu Chrystusa Króla w Poznaniu (czerwiec 1937).

Należy podkreślić, że kongresem żywo zainteresował się Ojciec św. Pius XI wyrażając swą wielką radość w kilkakrotnych pismach do X. Kardynała Kakowskiego i wspomnianej Ligi międzynarodowej, udzielając błogosławieństwa oraz delegując przedstawiciela Stolicy Apostolskiej w osobie J. E. X. Nuncjusza Cortesiego. Jeszcze w r. 1930 w przemówieniu do pielgrzymki katolików abstynentów z Niemiec Pius XI nazwał walkę z alkoholizmem „świętym bojem" i „doniosłym uczestnictwem w apostolstwie Kościoła". X. Nuncjusz zaś, witając kongres dłuższym przemówieniem powiedział, że walka ta, „zwłaszcza teraz, gdy tyle niebezpieczeństw zagraża wszystkim ludom, jest konieczna".

Kongres wykazał rozwój katolickiego ruchu przeciwalkoholowego, który rośnie także w Polsce. Międzynarodowa Katolicka Liga Przeciwalkoholowa stała się obecnie najsilniejszą międzynarodową organizacją przeciwalkoholową. Czas, aby katolicy zrozumieli, że idzie tu o alkoholizm nowożytny, który wskutek masowej produkcji wysokoprocentowych napojów alkoholowych i układu nowoczesnych stosunków społecznych urósł do nieznanych w historii rozmiarów i zagraża poważnie życiu katolickiemu.

Z kongresem połączono wystawę przeciwalkoholową, urządzoną wspólnie z wystawą ogólnego XXI Międzynarodowego Kongresu Przeciwalkoholowego — kongres bowiem katolicki obradował z okazji tegoż kongresu ogólnego (12—17 września), którego przebieg był także bardzo udany.

Rezolucje kongresu katolickiego były następujące:

1. Alkoholizm istnieje we wszystkich nieomal krajach i jest wyrazem nowoczesnej żądzy używania, która odwodzi wielu katolików od Chrystusa Pana i Kościoła i naraża dusze pijących oraz ich otoczenie na ciężką niedolę, wiedzie do ciężkiej obrazy Majestatu Boskiego, a nawet do zguby wiecznej.

2. Groźnym czynnikiem potęgującym zło alkoholizmu jest przemysł i handel alkoholowy, dający możność utrzymania i zysku jednostkom w nim pracującym. Alkoholizm jest tym groźniejszy, że niebezpieczne skutki jego są lekceważone przez wielu katolików.

3. Walka z alkoholizmem winna mieć charakter ratunkowy, zapobiegawczy i pozytywny. Udział w tej walce jest obowiązkiem wszystkich katolików, a zwłaszcza Akcji Katolickiej.

4. Chrześcijańska miłość bliźniego winna ujawniać się w serdecznej trosce o ratowanie alkoholików oraz o roztoczenie opieki nad ich rodzinami. W tej pracy konieczne jest współdziałanie organizacyj abstynenckich i dobroczynnych z poradniami i zakładami dla alkoholików. Doświadczenie poucza, iż szczególnie skuteczna jest katolicka praca ratunkowa posiłkująca się środkami nadprzyrodzonymi.

5. Roztropność chrześcijańska wymaga od kapłanów i świeckich katolików, świadomych swej współodpowiedzialności społecznej, studium alkohologii, a następnie szeroko zakrojonej akcji oświatowej. Bardzo pożądana jest nauka alkohologii w zakładach przygotowujących kapłanów, nauczycieli i lekarzy.

6. Poważną przeszkodą w pracy misjonarzy katolickich jest wzrastający alkoholizm na terenach misyjnych. Toteż zakony misyjne winny poświęcać jeszcze więcej niż dotąd uwagi sprawie alkoholizmu i metod jego zwalczania.

7. Wobec nader zgubnego wpływu zwyczajów towarzyskich alkoholowych dążyć należy do rozpowszechniania owoców oraz naturalnych bezalkoholowych soków owocowych (tzw. nektary), do zakładania gospód bezalkoholowych nie mniej także do usuwania napojów alkoholowych z Domów Katolickich oraz ze wszelkich imprez organizacji katolickich.

8. Mieszkańcy zakładów wychowawczych oraz członkowie organizacyj młodzieży winni być wychowywani w duchu abstynenckim. Studenci katoliccy winni poznawać alkohologię, a słowem i przykładem oddziaływać na resztę młodzieży, zwłaszcza w kierunku wykorzenienia przestarzałych zwyczajów pijackich.

9. Zarówno wychowawcy młodzieży katolickiej, jak i młodzież sama winni uznać, zgodnie z opinią pedagogów i lekarzy, w całkowitej abstynencji znakomitą pomoc w pracy nad rozwojem charakteru i wyrobienia społecznego oraz w ofiarnej służbie dla Chrystusa Pana i Kościoła, dla narodu i państwa swojego.

10. Akcja przeciwalkoholowa przyniesie tym pomyślniejsze wyniki, im ściślejsze będzie współdziałanie prasy katolickiej i całego społeczeństwa z poczynaniami Kościoła św. i władz państwowych i doskonalsze będzie ustawodawstwo przeciwalkoholowe i jego przestrzeganie.

11. Zarówno młodzież, jak i dorośli abstynenci katolicy winni być zorganizowani, aby akcję swą pionierską prowadzić solidarnie, jednolicie i systematycznie, ubiegając się o współpracę wszystkich organizacji szczerze katolickich.

12. Katolicy będą zawsze świadomi tego, iż walcząc z alkoholizmem mają przede wszystkim na uwadze praktyczne stosowanie nauki Chrystusowej o miłości Boga i bliźniego, nauki o potrzebie zaparcia siebie, ofiary i zadośćuczynienia, będą posługiwać się środkami przyrodzonymi i nadprzyrodzonymi, aby

za pomocą Bożą stwarzać warunki konieczne do przyśpieszenia triumfu Chrystusa Króla w życiu prywatnym i rodzinnym, społecznym i narodowym.

* * *

Podczas otwarcia XXI Międzynarodowego Kongresu Przeciwalkoholowego w Warszawie (12. IX. 1937) wypowiedział J. Em. X. Kardynał Prymas Hlond następujące znamienne słowa:

„Wielki i genialny prymas sympatycznej Belgii, Kardynał Mercier, mając lat 54 pisał te słowa: „Okoliczności naprowadziły mnie na studium zagadnienia alkoholizmu — i wtedy przeraziłem się nie tyle ogromem zła, ile raczej tym, że do tej chwili nie znałem tego kapitalnego zagadnienia".

Poza nielicznym gronem specjalistów i nieznużonych apostołów trzeźwości, któż nie mógłby powtórzyć tego znamiennego wyznania Mercer'skiego, myśliciela i purpurata? Alkoholizm jest w dalszym ciągu sprawą ogółowi obcą, jakby rezerwatem fachowców. Literatura przeciwalkoholowa nie ma odgłosu w społeczeństwach. Ruchów trzeźwości często nie bierze się na serio. Inicjatywy antyalkoholowe rządów są nieraz niedostateczne i niekonsekwentne. Tym się tłumaczy, że alkoholizm jako zjawisko realne, grasuje nadal niepowstrzymanie, szerzy zastraszające spustoszenia socjalne, wyrządza nieobliczalne szkody gospodarcze, podgryza żywotne i twórcze siły ludów, a w dziedzinie moralnej działa jak tajfun, łamiąc to, co szlachetnego wyrasta z duszy człowieczej".

Wobec przeogromnych zadań stoją tu państwa, społeczeństwa i Kościół.

Imieniem duchowieństwa katolickiego, które dla wyświetlenia własnych zadań na tym odcinku urządza tu równocześnie I Międzynarodowy Katolicki Kongres Przeciwalkoholowy, witam z radością ten tak dostojny i tak naprawdę międzynarodowy XXI Kongres Przeciwalkoholowy, zebrany w stolicy i pod auspicjami odbudowanego a prężnego Państwa Polskiego. Niech jego prace, szeroko i głęboko zaprojektowane, niech obrady tak wybitnych znawców zagadnienia, niech śmiałe uchwały i wskazania Kongresu walnie przyczynią się do zwalczania tej hańby i klęski cywilizowanego świata.

Szczęść Boże!"

NEKROLOGIA.

Śp. Dr Józef Brzeziński.

W dniu 25 maja br. zmarł w Warszawie zasłużony i ceniony lekarz Józef Brzeziński, b. członek Tow. Lekarskiego Częstochowskiego. Był On z wielu względów postacią nieprzeciętną: poważny, skromny, pracowity, całe Swe życie oddał pracy zawodowej i społecznej w przemysłowym Zawierciu, a więc przeważnie ludności fabrycznej, której służył z całym poświęceniem, jako lekarz-higienista i społecznik-organizator. Był, jak pisze o Nim towarzysz pracy kol. Pasierbiński, słabego zdrowia, lecz silny duchem.

Śp. Józef Brzeziński urodził się w r. 1868 w Częstochowie, studiował w Uniwersytecie Warszawskim, otrzymując dyplom w r. 1891. W ciągu kilku lat praktykował w Częstochowie, i w r. 1894 przeniósł się do Zawiercia na stanowisko lekarza fabrycznego i szpitalnego tow. akc. „Zawiercie". Na tym stanowisku pozostawał aż do założenia Kasy Chorych, i w tej instytucji pracował nadal do r. 1933, kiedy jako emeryt podupadający na zdrowiu przeniósł się do Warszawy, zamieszkując przy synie inżynierze. Tu przeszedł ciężką operację i po 3 latach cierpień (parkinsonizm) zmarł w 69 roku życia; pochowany został w Zawierciu.

Szanowany i ceniony przez kolegów był śp. Brzeziński założycielem i prezesem Koła Związku Lekarzy P. P. w Zawierciu okręgu Zagłębia, był przewodniczącym sekcji naukowej tegoż Koła, duszą aspiracji naukowych, spójnią współżycia koleżeńskiego, żywym symbolem i przykładem lekarza i społecznika (Pasierbiński). Brał żywy udział w pracy społecznej tak w czasach zaborczego ucisku, jak i do końca pobytu w Zawierciu. Gorliwie pracował w Tow. Opieki nad Dziećmi, jako prezes miejscowego Tow. „Gwiazda", w Tow. Macierzy Szkolnej, w Zarządzie Oddziału Pol. Czerwonego Krzyża, Sokole oraz innych instytucjach. Stał zawsze na poziomie wiedzy współczesnej, pozostawił po sobie prace, świadczące o głębokim zrozumieniu potrzeb warstwy pracującej i higieny ludowej. Ogłosił szereg prac popularnych dla ludu: o trunkach, czyli napojach alkoholowych, o gruźlicy, o ochędostwie, o chorobach zawodowych! Należał do ginącego już pokolenia, którego myśli lekarskie i społeczne formowały się pod wpływem luminarzy, jak Chałubiński, Baranowski, Dunin, Markiewicz i Biegański.

Cześć pamięci zasłużonego lekarza i obywatela!

K. Łokczewski (Częstochowa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 4 października br. I. Pokazy: 1) Wanda Stankiewicz-Trybowska i Władysław Ostrowski: Torakoplastyka w przypadku gruźliczego ropnego zapalenia opłucnej. 2) Zdzisław Szczepański: Wpływ wlewania lipiodolu na rozwój gruźlicy płuc. 3) Władysław Ostrowski: Przypadek ropnia podprzeponowego. — II. Odczyty: 4) Konstanty Jamiołkowski: Gruźlica, powikłana chorobą Simmondsa. 5) Zdzisław Szczepański i Helena Popławska: Czy i w jakim stopniu personel w sanatoriach gruźliczych ulega zakażeniu gruźliczemu.

XXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 1 października br. Porządek dzienny: 1) Kol. Pastel L. (gość): Przyp. czasowego bezmoczu na tle lewostronnej kamicy moczowodowej, przy braku prawego moczowodu (pokaz). 2) Kol. Zeghauser A.: Przyp. igły w płucu z powikłaniami (pokaz). 3) Kol. Falkiewicz A.: Pokaz elektrokardiogramów w przypadku zatrucia tlenkiem węgla. — 4) Kol. Kielanowski T.: Rola układu nerwowego i psychiki w odporności (próba ujęcia zagadnienia odporności z punktu widzenia teorii holizmu (wykład).

Różne.

Z kraju.

W Wilnie w czasie od 9—11 października br. odbył się XII Walny Zjazd Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych.

Czechosłowacja.

W Pradze odbędą się pod protektoratem prezydenta Benesza uroczystości z powodu 150-letniej rocznicy urodzin J. Purkinjego. Purkinje ukończył swe studia w Pradze i tamże zmarł w r. 1869.

Szwecja.

III Konferencja Związku Patologii Geograficznej odbyła się w czasie od 5—7 sierpnia br. w Stockholmie. W konferencji wzięli udział przedstawiciele 36 państw; tematem obrad była sprawa niedokrwistości. Następna konferencja odbędzie się w Rzymie w roku 1940, a tematem obrad będzie prawdopodobnie wrzód żołądka.

Redakcja otrzymała:

J. Pająk: Leczenie porażenia postępującego szczepionką przeciw wściekliźnie. Odbitka z „Lek. Wojsk.". T. XXVII. Nr 1.

J. Pająk: Lecznicza odma czaszkowa tlenem. Odb. z „Neurologii Polskiej". T. XX. Z. 2—3. 1937.

J. Offenberg: Morszyn po 15 latach. Odbitka z „Medycyny". Nr 17. 1937.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Nr 1. 1937.

J. Zeyland: Gruźlica płuc u dzieci. Wyd. G. Tetzlaw, Warszawa 1937.

C. Claoué: Brustplastik. Odb. z „Arch. f. klin. Chirurgie". T. 189. 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 43 24. października 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

S. ŚLOPEK. Lwów.

Odczyn B.-Wa., a odczyn M. T. R., S. K. O. i S. W. II.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i Państwowego Zakładu Higieny, Filia we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr N. Gąsiorowski.

Wprowadzenie odczynów kłaczkujących przez Sachsa, Georgiego i Meinickego do serologii kiły jest wyrazem dążenia do uproszczenia dość skomplikowanej metody Bordet-Wassermanna.

Pierwszy Zjazd serologiczny w Kopenhadze (1923 r.) zorganizowany przez Komitet Higieny Ligi Narodów, jakkolwiek potwierdził wielką wartość rozpoznawczą odczynów kłaczkujących, to jednak przyznał odczynowi Bordet-Wassermanna pierwszeństwo.

Od tej chwili pojawiają się liczne prace w tym kierunku. Z naszego piśmiennictwa wymienić należało by jako jedne z pierwszych spostrzeżenia Gąsiorowskiego zebrane na znacznym materiale — wynoszącym około 25.000 surowic — według których istnieje niejako równowartościowość pomiędzy odczynem Bordet-Wassermanna, a odczynami kłaczkującymi Sachsa-Georgiego i Meinickego (S. G. i D. M.); równocześnie odczyny te wzajemnie się uzupełniają w poszczególnych okresach schorzenia kiłowego i leczenia. Mianowicie odczyn Bordet-Wassermanna okazał się w I okresie kiły czulszym, aniżeli odczyny kłaczkujące, przy kile III-rzędnej wyrównuje się prawie zupełnie, przy kile II-rzędnej, wiądzie rdzenia i porażeniu postępującym wzrasta nieco czułość odczynu Sachsa-Georgiego, co przy kile utajonej występuje już wybitnie; podobnie u osób leczonych odczyn Sachsa-Georgiego jest czulszym w każdym okresie chorobowym od odczynu Bordet-Wassermanna. Liczba dodatnich wyników w czasie leczenia opada najszybciej przy odczynie Meinickego (D. M.), a odczyn Bordet-Wassermanna zajmuje pod tym względem miejsce pośrednie; zjawisko to najsilniej występuje przy kile utajonej. Ponieważ nasilenia odczynów często wykazują wyraźne odchylenia, Gąsiorowski poleca używać równocześnie odczynu Bordet-Wassermanna i odczynu Sachsa-Georgiego, gdyż tylko w ten sposób można wyrównać i uzupełnić błędy i uniknąć utraty znacznego odsetku dodatnich wyników.

Podobnie II Zjazd serologiczny w Kopenhadze (1928 r.) pomimo przyjęcia równorzędnej wartości odczynów kłaczkujących z odczynem Bordet-Wassermanna, polecił stosowanie w serodiagnostyce kiły zarówno odczynu Bordet-Wassermanna, jak i odczynów kłaczkujących.

Spostrzeżenia licznych autorów (Sachs, Hirszfeld i inni) zwracają również uwagę na to, że zmiany występujące we krwi pod wpływem zakażenia kiłowego, a znajdujące swój wyraz w odczynach serologicznych, jakkolwiek są do siebie zbliżone, nie są jednak identyczne. Spotyka się bowiem surowice dające wybitny odczyn Bordet-Wassermanna przy ujemnych odczynach kłaczkujących i odwrotnie.

Odczyny więc kłaczkujące i odczyn Bordet-Wassermanna uzupełniają się wzajemnie. Przy dzisiejszej technice serologicznej nie można posługiwać się wyłącznie odczynem Bordet-Wassermanna lub odczynami kłaczkującymi. Pełny obraz zmian surowicy uzyskuje się dopiero po zastosowaniu obu metod badania, a równocześnie unika się albo zmniejsza do minimum liczbę odczynów nieswoistych.

Dość pokaźna liczba metod kłaczkujących zmusza do badań porównawczych dla wykazania, jaki zespół odczynów daje najlepsze wyniki pod względem swoistości, czułości i zgodności.

Dział tych badań — jakkolwiek posiada już niezwykle bogate piśmiennictwo — do dnia dzisiejszego pozostaje nadal otwarty i aktualny. Celem niniejszej pracy jest również poznanie i porównawcze zestawienie wyników, jakie nam dają te same surowice kiłowe i niekiłowe w odczynie Bordet-Wassermanna i w odczynach zmętnienia, czy skłaczkowania.

Wspomnieć ogólnie wypada, na czym właściwie polega zasada i wartość odczynów zmętnienia i skłaczkowania. Otóż według spostrzeżeń Sachsa wrażliwość wywoływacza w odczynach tych zależy od zwiększonego niejako uruchomienia cząstek lipoidalnych, co też można uzyskać i regulować przez dodanie cholesterolu lub balsamu tolutańskiego, żywicy benzoesowej i chlorku sodowego. Ciała te jako wzmacniacze nadają wywoływaczowi większą czułość. Według Sachsa i Witebskyego istnieje ścisła zależność pomiędzy stopniem stężenia wyciągu lipoidalnego a szybkością odczynu. Im wyciąg jest bardziej stężony, tym odczyn przebiega szybciej. Również wstrząsanie mieszaniny surowicy badanej z wywoływaczem przyspiesza odczyn (Hohn-Kahn, Szwojnicka). Wypadanie kłaczków jest końcowym stadium procesu, jaki zachodzi w mieszaninie surowicy i wywoływacza. Poprzedza go kilka faz pośrednich, które dają się w pewnych warunkach makroskopowo wykazać. Płyn początkowo przeźroczysty staje się lekko mętny; zmętnienie to przybiera na sile, zaczynają się wytwarzać drobne grudki, które można zrazu wykazać tylko za pomocą aglutynoskopu, w miarę zaś większego skupiania tworzą się kłaczki gołym okiem widzialne; płyn staje się mniej lub więcej przeźroczysty, a na dnie probówki zbiera się kłaczkowaty osad. Jeśli owo najsilniejsze zmętnienie wystąpi w kilka minut po zmieszaniu płynów, mówimy o silnie dodatnim odczynie, jeśli zaś dopiero po upływie 1 godziny, odczyn określamy jako słabo dodatni.

Zauważyć również należy, że sposób wykonywania odczynów zmętnienia i skłaczkowania w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermanna jest znacznie łatwiejszy; uproszczenie polega głównie na tym, że wyłączając system hemolityczny jako wskaźnik, obserwuje się tu bezpośrednio zmiany zachodzące w mieszaninie surowicy z wywoływaczem.

Z każdą surowicą badaną wykonałem odczyn Bordet-Wassermanna (B. Wa.), zmętnienia Meinickego (M. T. R.), benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi (S. K. O.) i citocholowy II Sachsa-Witebskyego (S. W. II.).

Technika wykonywania odczynów.

Odczyn *B. Wa.* wykonywano według wzoru klasycznego, podanego przez Wassermanna, Neissera i Brucka (1906 r.): wywoływacz w formie alkoholowego wyciągu z normalnego serca ludzkiego, *bez dodatku cholesterolu,* w dawce połowy górnej granicy miana; surowica unieczynniona; dopełniacz w podwójnej dawce miana; system hemolityczny odpowiednio wymiareczkowany. W I fazie odczynu wstawiano probówki na 30 minut do łaźni wodnej 37°; po dodaniu zaś dwuchwytnika hemolitycznego i krwinek baranich na 15 minut, po czym odczytywano wyniki.

Odczyn *M. T. R.:* wykonywany z oryginalnym wywoływaczem, wyrabianym przez Adlera w Hagen, który zawiera wyciągi lipoidalne i balsam tolutański; rozcieńczenia antygenu w 3% chlorku sodowym ściśle według podanego przepisu; surowica świeża, czynna; wynik odczytywano po 18—24 godzinach, jako odczyn skłaczkowania, przyjmując tę modyfikację wprowadzoną przez Elkelesa jako pewniejszą i łatwiejszą.

Odczyn *S. K. O.:* wywoływacz jest wyciągiem alkoholowym z serca wołu z dodatkiem cholesterolu; przyrządza się go i miareczkuje tak samo, jak antygen Sachsa-Georgiego; po wymiareczkowaniu dodaje się żywicy benzoesowej w 10% roztworze alkoholowym w stosunku 3:10; odczyn nastawia się z surowicą unieczynnioną i z wywolywaczem rozcieńczonym w 0,85% NaCl w stosunku 1:20; rozcieńczenie i rozlanie do probówek należy wykonać szybko, ponieważ zawiesina antygenowa szybko opada. Po trzykrotnym ręcznym wstrząsaniu, trwającym 1 minutę wstawiałem do cieplarki 37° na 1—4 godziny; po 4-godzinnym pozostawieniu w cieplarce skłaczkowanie wyraźniejsze, aniżeli po 1-godzinnym.

Odczyn *S. W. II.:* alkoholowy roztwór sproszkowanego wyciągu z serca wołu z dodatkiem cholesterolu, rozcieńczony w 0,9% NaCl tworzy antygen; surowica unieczynniona; po zmieszaniu odczynników dokładnie wytrząsać, pozostawić w ciepłocie pokojowej, po 4—6 godzinach powtórnie zmieszać i do-

dać 0.9% NaCl; wyniki odczytywałem po 24 godzinach, jako odczyn skłaczkowania. Dokładne opisy przyrządzania wywoływaczy, których się ściśle trzymałem, podane są w pracach wymienionych w piśmiennictwie.

Materiał opracowany, pochodzący z Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie, obejmuje 1.000 surowic z rozpoznaniem klinicznym kiły, a mianowicie:

80	przyp. kiły	I-rzędnej,	z czego lecz.	14,	nielecz. 66
120	„ „	II-rzędnej,	„ „	49,	„ 71
63	„ „	III-rzędnej,	„ „	33,	„ 30
685	„ „	utajonej,	„ „	427,	„ 258
18	„ „	wrodzonej,	„ „	4,	„ 14
19	„ „	mózgowo-rdzeniowej,	„ „	3,	„ 16
15	„ „	zmian przykiłowych,	„ „	4,	„ 11
			razem	534	466
			=	53,4%	46,6%

Ponadto użyłem 200 surowic kontrolnych z różnych przypadków chorobowych (szczegółowy wykaz przy wynikach kontrolnych). Z każdą z surowic kiłowych i kontrolnych wykonano równoległe odczyny: B. Wa., M. T. R., S. K. O. i S. W. II.

A. Surowice kiłowe.

Zgodność poszczególnych odczynów kłaczkujących z odczynem B. Wa. przedstawia się następująco:

Tablica I.

B. Wa.		M. T. R.			S. K. O.			S. W. II.		
		+	±	—	+	±	—	+	±	—
+ *)	256	220	8	28	207	3	46	210	5	40
±	21	7	2	12	5	1	15	8	2	11
—	723	17	2	704	40	7	676	64	11	649
	1000	244	12	744	252	11	737	282	18	700
zgodność =			92,6%			88,4%			86,1%	

*) znakiem + objęto wyniki +++, ++, +.

Jak widzimy najbardziej do odczynu B. Wa. zbliża się tutaj odczyn M. T. R., natomiast odczyny S. K. O. i S. W. II. wykazują niższy stopień zgodności, a zwłaszcza S. W. II.

Dla bliższej orientacji porównajmy dane podane przez innych autorów. Otóż zgodność odczynu —

M. T. R. z B. Wa. waha się *od 78,8% do 93,5%* (M u n t e r 78,8%, S z w o j n i c k a 85,3%, L i p i ń s k i 87,3%, B e r i n g 88,2, E l b e r t-G e r k e s 90%, L i p i ń s k i-B a l i k ó w n a 93,5%);

S. K. O. z B. Wa. według S z w o j n i c k i e j wynosi *86,4%*, u S t e r n a-F r a n k a *98,1%;*

S. W. II. z B. Wa. waha się *od 88% do 97,7%* (S c h i r n w i n d t 88%, D e j t e r o w a 91,5%, S z w o j n i c k a 97,7%).

Jak z tego wynika, stopień zgodności odczynu M. T. R. do B. Wa. z naszymi surowicami odpowiadałby mniej więcej najlepszym wynikom uzyskanym przez innych autorów.

słusznością tego przypuszczenia przemawiają obliczenia podające w odsetkach zgodność odczynów skłaczkowania z odczynem B.-Wa. w poszczególnych okresach chorobowych (Tabl. II).

Tablica II.

	Liczba surowic	Liczba zgodnych wyników w odsetkach przy: M. T. R.	S. K. O.	S. W. II.
Kiła I-rzędna	80	93,7	93,7	88,7
„ II-rzędna	120	96,6	88,3	84,1
„ III-rzędna	63	85,7	87,2	80,9
„ utajona	685	92,9	88,4	86,8
„ inne formy	52	84,6	80,7	82,6
Razem	1000	92,6	88,4	86,1

Jak widzimy różnice zgodności odczynów występują tu znacznie wyraźniej, aniżeli w sumarycznym zestawieniu. I tutaj odczyn M. T. R. przeważnie bardziej zbliża się do odczynu B. Wa., pośrednie miejsce zajmuje S. K. O., a najbardziej odchyla się S. W. II.

Jeśli porównamy przypadki nieleczone i leczone to odsetek zgodności wynosi dla:

	M. T. R.	S. K. O.	S. W. II.
na 466 przyp. nieleczonych	95,7	91,2	88,1
na 534 przyp. leczonych	89,8	85,9	84,2

W przypadkach więc nieleczonych krzywa wyników zgodnych znacznie się podnosi, a w przypadkach leczonych opada przy wszystkich odczynach kłaczkujących.

Słowem okres chorobowy, w którym badanie surowicy wykonano, jak również zabieg leczniczy wpływa silnie na wzajemny stosunek zgodności odczynów; czynniki te więc prawdopodobnie stają się poważną przyczyną większych różnic w wynikach uzyskanych przez innych badaczy.

Czułość poszczególnych odczynów przedstawiają nam liczby szczegółowe podane w Tabl. III.

Najwyższą liczbę dodatnich wyników otrzymałem przy odczynie S. W. II., po czym kolejno następuje B. Wa., S. K. O., a ostatnie miejsce zajmuje M. T. R. Nadwyżka dodatnich wyników przy odczynie S. W. II. występuje szczególnie wyraźnie przy kile III-rzędnej i utajonej, poza tym różnice w poszczególnych okresach chorobowych są nieznaczne.

Z porównania wyników dodatnich otrzymanych z przypadków nieleczonych i leczonych widzimy, że liczba dodatnich wyników wynosi w odsetkach dla —

	B. Wa.	M. T. R.	S. K. O.	S. W. II.
na 466 przyp. nielecz.	33,2	30,9	30,4	33,2
na 534 przyp. lecz.	18,9	18,7	20,5	23,7

Również i z tego zestawienia wynika, że odczyn S. W. II. jest najczulszy, to jest daje największą ilość wyników dodatnich, zarówno z surowicami pobranymi z przypadków nieleczonych, jak i leczonych; pośrednie miejsce w okresie leczenia zajmuje odczyn S. K. O., a najbardziej i mniej więcej równomiernie obniża się liczba dodatnich wyników przy odczynie B. Wa. i M. T. R.

Tablica III.

	Liczba surowic	B. Wa. +++	B. Wa. ++	B. Wa. +	S. W. II. +++	S. W. II. ++	S. W. II. +	S. K. O. +++	S. K. O. ++	S. K. O. +	M. T. R. +++	M. T. R. ++	M. T. R. +
Kiła I-rzędna	80	32	—	3	26	1	4	25	2	5	34	—	—
„ II-rzędna	120	43	2	4	39	5	5	37	5	5	42	4	5
„ III-rzędna	63	13	1	—	14	3	4	9	2	2	8	—	1
„ utajona	685	116	16	10	120	34	14	107	26	10	112	13	11
„ inne formy	52	12	3	1	12	1	—	7	3	7	13	1	—
Razem	1000	256			282			252			244		

Podnieść ponadto należy, że niektórzy autorowie otrzymują znacznie zgodniejsze wyniki przy odczynach S. K. O. i S. W. II., aniżeli przy odczynie M. T. R.

Znaczne wahania, jak również odmienne stanowisko odczynów kłaczkujących, co do zgodności swej z odczynem B. Wa., stwierdzane przez rozmaitych autorów trzeba w pewnych granicach wziąć na karb błędu, jaki wynika z różnorodnych ilości surowic wziętych do badania. Mimo woli jednak nasuwa się pytanie, czy główną przyczyną tych wahań nie będzie odmienny stosunek surowic badanych w rozmaitych okresach chorobowych lub pochodzących od osób leczonych i nieleczonych. Za

Porównując dane ogłoszone w piśmiennictwie widzimy, że wyniki moje odpowiadają tym, jakie uzyskano na I i II serologicznym Zjeździe w Kopenhadze, gdzie również wykazano większą czułość odczynu B. Wa. wahającą się w granicach od 2,1—9,6%. Na odwrót inni (M u n t e r, L i p i ń s k i, B a l i k ó w n a, S z w o j n i c k a, E l b e r t-G e r k e s) stwierdzają, że odczyn M. T. R. o 1,8—14% wykazuje wyższą czułość od odczynu

B. Wa. Wszyscy — nie uwzględniając wpływu formy chorobowej i leczenia — wykazują zgodnie większą czułość odczynu S. K. O. i S. W. H.

Zachodzi teraz pytanie, czy wyższa czułość odczynu S. K. O., a w szczególności S. W. H. idzie w parze ze swoistością, czyli wartością tych odczynów. To mogą wykazać dopiero badania kontrolne.

B. Surowice kontrolne (swoistość odczynów).

Do prób kontrolnych użyłem 200 surowic, z czego przypada na ciążę 45, twardziel 17, dur osutkowy 95, dur brzuszny 11, rzeżączkę 3, wrzód miękki 1, liszaj czerwony 1, figówkę 2, gruźlicę płuc 1, ropień płucny 1, zapalenie opłucnej 3, posocznicę 1, gruczolak złośliwy 2, nowotwór oka 1, rak żołądka 1, wrzód dwunastnicy 2, niedokrwistość złośliwa 2, cukrzyca 2, choroba Basedowa 1, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych 1, kamicę nerkową 1, zapalenie miedniczek nerkowych 1, marskość wątroby 1, zapalenie dróg żółciowych 1, zapalenie okostnej 2, dychawicę oskrzelową 1.

Zachowanie się tych surowic w poszczególnych odczynach podaje nam tabl. IV.

Tablica IV.

B. Wa.		M T. R.			S. K. O.			S. W. H.		
		+	±	—	+	±	—	+	±	—
+	6	2	—	4	3	—	3	3	—	3
±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	194	1	—	193	—	—	194	7	—	187
Razem	200	3	—	197	3	—	197	10	—	190

Jak widać, najbardziej swoistym okazał się odczyn M. T. R. dając tylko 3 wyniki dodatnie (z surowicami duru osutkowego) i odczyn S. K. O. 3 wyniki dodatnie (2 surowice duru osutkowego i 1 twardzielowa); przy odczynie B. Wa. liczba dodatnich wyników podnosi się do 6 (4 dur osutkowy, 1 ciąża i 1 twardziel).

W odczynie S. W. H., który okazał się najmniej swoistym, liczba dodatnich wyników dochodzi do 10, z czego przypada 8 na dur osutkowy, 1 na twardziel i 1 na ciążę.

Również i tutaj wyniki otrzymane przez innych autorów wykazują pewne różnice, i tak moje wyniki zgadzałyby się z tymi, które uzyskano na I i II Zjeździe serologicznym w Kopenhadze, jak również z wynikami Beringa i Hilgersa, wykazując wyższą swoistość odczynu M. T. R. aniżeli B. Wa.; inni (Munter, Lipiński, Szwojnicka) przyznają większą swoistość odczynowi B. Wa. Również w sprzeczności z moimi spostrzeżeniami Stern-Frank i Szwojnicka wykazują większy procent nieswoistych odczynów przy odczynie S. K. O., aniżeli przy B. Wa.; co do odczynu S. W. H. to jedynie Dejterowa wykazuje tutaj mniejszy odsetek nieswoistych wyników w porównaniu z odczynem B. Wa.

* * *

Reasumując powyższe wyniki dochodzę do następujących wniosków:

1. Największą zgodność z odczynem Bordet-Wassermanna wykazuje odczyn zmętnienia Meinickego; pośrednie miejsce zajmuje odczyn benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi, najdalej zaś odchyla się odczyn citocholowy II Sachsa-Witebskyego.
2. Pod względem czułości pierwsze miejsce zajmuje odczyn citocholowy II Sachsa-Witebskyego, po czym kolejno następuje odczyn Bordet-Wassermanna, benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi i zmętnienia Meinickego.
3. Zgodność i czułość odczynów zależną jest w wysokim stopniu od tego, z którego okresu pochodzi surowica badana, jak również czy pochodzi z przypadków nieleczonych lub leczonych.
4. Z badań kontrolnych wynika, że odczyn citocholowy II. Sachsa-Witebskyego przy swojej najwyższej czułości jest najmniej swoistym, wobec czego wartość jego jest niższą od odczynu zmętnienia Meinickego i benzocholowego Sachsa-Klopstocka-Ohashi, dających najniższy odsetek wyników nieswoistych.
5. Odczyn Bordet-Wassermanna i odczyny kłaczkujące, a zwłaszcza zmętnienia Meinickego i benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi wzajemnie się uzupełniając, zastosowane równocześnie, najlepiej nadają się do serologicznego badania krwi przy zakażeniu kiłowym.
6. Technicznie najłatwiej wykonalnym jest odczyn zmętnienia Meinickego, następnie benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi, citocholowy II Sachsa-Witebskyego, najbardziej zaś skomplikowany jest odczyn Bordet-Wassermanna.

Piśmiennictwo:

1) Wassermann A., Lange C.: Handb. d. path. Mikroorg., II Aufl. Bd. VII. 1913. — 2) Meinicke E.: Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 29. S. 396. 1920. — 3) Munter H.: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 97. S. 182. 1923. — 4) Bering H.: Zentralbl. f. Bakt. Or. I. Bd. 89. S. 213. 1923. — 5) Sachs H., Klopstock A.: Zentralbl. f. Bakt. Or. I. Bd. 93. S. 167. 1924. — 6) Elkeles G.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 39. S. 301. 1924. — 7) Hirszfeld L.: Med. Dośw. i Społ. T. 2. Str. 403. 1924. — 8) Hilgers W. E.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 41. S. 152. 1924. — 9) Stern M., Frank T.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 42. S. 477. 1925. — 10) Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 23. Str. 536. 1925. — 11) Milińska-Szwojnicka Z.: Med. Dośw. i Społ. T. 6. Str. 209. 1926. — 12) Gąsiorowski N.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 52. S. 138. 1927. — 13) Elbert B., Gerkes W.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 53. S. 493. 1927. — 14) Sachs H.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 64. S. 474. 1929. — 15) Lipiński W., Balikówna O.: Pol. Gaz. Lek. Nr 4. Str. 64. 1929. — 16) Laubenheimer K.: Handb. d. path. Mikroorg. III Aufl. Bd. VII. 1930. — 17) Meinicke E.: Klin. Wschr. Nr 40. S. 1867. 1930. — 18) Sachs H., Witebsky E.: Klin. Wschr. Nr 43. S. 1993. 1931. — 19) Szwojnicka Z.: Med. Dośw. i Społ. T. 13. Str. 177. 1931. — 20) Schirmwindt L. S.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 77. S. 294. 1932. — 21) Dejterowa E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 15. Str. 283. 1933. — 22) Milińska-Szwojnicka Z.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 79. S. 139. 1933. — 23) Ta sama: Med. Dośw. i Społ. T. 18. Str. 40. 1934.

Feliks TURYN i Leon CYMBALIST. Łódź.

Przypadek kiły naczyniowej.

Zanik tętna. Agranulocytosis w przebiegu leczenia.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Dr Natan Goldblum.

Tętno wyczuwane na tętnicy promieniowej — pospolicie zwany puls — jest zjawiskiem tak powszechnym, tak zdawało by się przyrodzonym i nierozerwalnym ze zdrowiem i życiem normalnego, a nawet chorego człowieka, że jego brak długotrwały zwrócić musi uwagę tak lekarza, jak i niepowołanego, który często chwyta siebie czy innych za „puls", by zorientować się o niebezpieczeństwie grożącym zdrowiu czy życiu. A cóż dopiero lekarz, który stwierdza nie tylko brak tętna na kończynie, ale przekonywuje się o możliwości trwania tego stanu obok niezmienionych czynności tejże kończyny; sięgnąć musi wtedy po mało używane w codziennym myśleniu lekarskim pojęcie o istocie tętna, by zrozumieć możliwość jego stałego znikania. Tego rodzaju nader rzadki i bardzo przy tym pouczający przypadek widzieliśmy niedawno przez szereg miesięcy.

Dnia 11. XII. 1936 r. przybyła na nasz oddział chora K. E., lat 53, praczka, ze skargami na zawroty głowy i ogólne osłabienie, z powodu którego musiała przerwać pracę od połowy listopada ub. r. Od tego czasu miewa napady duszności, którym towarzyszy uczucie ściskania i tętnienia w gardle. Po wysiłku występują bóle w okolicy serca, bez uczucia zamierania, promieniujące do lewego ramienia i ku górze do lewej połowy twarzy. Chora miewa silne bóle i zawroty głowy, mroczki przed oczami. Ma przytępienie słuchu.

Dolegliwości sercowe datują się właściwie od r. 1928. Wezwany lekarz miał stwierdzić rozszerzenie serca. Po dwóch miesiącach choroby wróciła wtedy do pracy; czuła się nieźle. W roku 1935 wystąpiło ponownie bicie serca, duszność po wysiłku; trudności przy wykonywaniu pracy były coraz większe. Przy dłuższym chodzeniu występowały silne bóle w kończynach dolnych, które zmuszały chorą do częstego przystawania; silne bóle w kolanach o charakterze strzelającym budzą ją w nocy od roku.

Rodziła 9 razy normalnie. Jeden raz poroniła samoistnie w III m. ciąży. Była to jej pierwsza ciąża. Pięcioro dzieci zmarło w młodym wieku, z żyjących wszystkie zdrowe. Menopauza od 47 r. życia.

Nie kaszle, nie odpluwa; łaknienie ostatnio upośledzone, pragnienie niezmienione. Stolec i mocz oddaje prawidłowo.

Matka chorej zmarła mając 55 lat na chorobę serca; mąż zmarł na dur brzuszny w 34 r. życia (chorował podobno na gruźlicę płuc).

Status praesens. Stan ogólny chorej dość ciężki. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Skóra blada, śluzówki widoczne sine, nieznaczna sinica kończyn górnych i dolnych. Ciepłota w obu pachach i dłoniach jednakowa — 36,3°. Gruczoły pachwinowe prawe nieco powiększone; kości, mięśnie i stawy bez zmian. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach wolne. Źrenice wąskie, lewa węższa od prawej, zniekształcone, na światło reagują bardzo słabo, na odległość dobrze. Uzębienie prawie nieobecne. Język podsychający, pokryty nieznacznym białawym nalotem. Gardziel wolna. Tarczyca nie powiększona.

Klatka piersiowa i płuca bez zmian. Uderzenie koniuszkowe serca niewidoczne i słabo wyczuwalne w V międzyżebrzu, na zewnątrz od linii środkowo-obojczykowej lewej. Granice serca: górna — IV międzyżebrze, prawa — linia mostkowa lewa, lewa — 1 palec na zewnątrz linii środkowo-obojczykowej lewej. Stłumienie na rękojeści mostka szerokości 4 palców. Akcja serca miarowa, tony głuche; pierwszy ton nad koniuszkiem niewyraźny; w miejscu rzutu zastawki dwudzielnej zjawia się szmer skurczowy długi, chuchający, którego nasilenie wzrasta ku podstawie, najlepiej słyszalny w II międzyżebrzu prawym, przy mostku, gdzie słyszalny jest również szmer rozkurczowy. Tętnienie w dołku jarzmowym. Oliver-Cardarelli dodatni. Szmer skurczowy nad tętnicą podobojczykową prawą i lewą.

Tętno na tętnicach promieniowych w ogóle niewyczuwalne. Nie wyczuwa się go ani pod pachami, ani wzdłuż tętnic ramieniowych, natomiast tętnice grzbietowe stóp tętnią wyraźnie. Głowa chorej, noga założona na nogę, włośniczki na czole zachowują się jak przy tętnie chybkim. Chwilami chora podaje, że czuje jakby jej coś razem z tętnem uderzało w głowie: „czuję szmer razem z pulsem".

Ciśnienia tętniczego nie mogliśmy oznaczyć na kończynach górnych ani metodą osłuchową ani oscylometryczną. Ciśnienie tętnicze na kończynach dolnych 140/70, wahania do $1^1/_2$ podziałki.

teriitis oblit., arteriitis obliterans luetica nie mogą mieć tu zastosowania wobec jednakowej ciepłoty, niezmienionej siły mięśniowej, jednakowego zabarwienia skóry i tej samej ilości krwinek czerwonych na obydwu dłoniach i na płatku usznym.

Dla objaśnienia tego zjawiska musimy zwrócić się do fizjologii tętna i ciśnienia. Tętno, które wyczuwamy, jest ruchem falistym, wywołanym przez skurcz serca, biegnącym wzdłuż ściany naczyniowej i niezależnym od fali krwi krążącej w tych samych naczyniach. Wiadomo bowiem z badań fizjologów, że fala tętna jest 40 razy szybsza od fali krwi i od niej niezależna. Zjawisko to sformułował już W e b e r: *Unda non est materia progrediens, sed forma materiae progrediens.* Jeżeli przewiązać koniec żywej tętnicy wypełnionej krwią, to pomimo skurczu serca, nie będzie postępu krwi, a fala tętna będzie w dalszym ciągu przebiegała wzdłuż ściany tętnicy. Badania te wyjaśniają, że u naszej chorej mogło być zachowane krążenie krwi, nie mogliśmy tylko uchwycić jego formy, tj. tętna. Od tej fali zależy pomiar ciśnienia tętniczego. Przy metodzie oscylometrycznej aparat nie wykaże żadnych drgań, jeżeli nie będzie fali tętna, — przy metodzie osłuchowej ucho nie pochwyci żadnych tonów ani szmerów, gdyż i one zależą od drgania ściany naczyniowej; zrozumiałe, że wobec niewyczuwalnego tętna metoda palpacyjna również nie da żadnego rezultatu.

Zniesienie fali tętna spowodował w naszym przypadku proces kiłowy, który niszcząc włókna w łuku tętnicy głównej, w miejscu ujścia tętnicy bezimiennej, lewej szyjnej i podobojczykowej odebrał ścianie tętnicy zdolność przewodzenia fali tętna. Podobnie, jak uderzona struna będzie drgała tylko do miejsca, w którym nałożono na nią węzeł, podobnie fala tętna nie przejdzie za odcinek tętnicy, który utracił swoją elastyczność.

F i l i ń s k i i M o c z a r s k i, którzy opisali przypadek bardzo podobny do naszego, objaśniają zanik tętna wpływem sprężystego balonu, jakim jest tętniak łuku tętnicy głównej. Tętniak tętnicy głównej jest przez tych autorów przyrównany do rozpylacza z podwójnym balonem, który powoduje ciągły, jednostajny strumień cieczy; jednostajność ciśnienia krwi w tętnicach obwodowych ma powodować zanik tętna.

Data	Hb	Cz. c. w tys.	Ind.	B. c.	Myel.	Mł.	Pał.	Seg.	Kw.	Zas.	Lim.	Mon.	Tromb.	Czas krw.	Czas krzep.
21. XII.	70%	4.300	0.81	4.450	—	—	4	62	6	—	22	6			
23. I.	68%	3.850	0.89	4.050	—	3.5	11.5	63	—	—	17	5			
27. I.	69%	3.780	0.91	3.400	—	—	12	57.5	0.5	—	23	7			
6. II.	65%	3.410	0.9	1.000	—	—	—	0.5	—	—	94.5	5			
8. II.	65%	4.180	0.77	600	—	—	2	4	—	—	84	10	87‰	30"	3'
10. II.	68%	4.230	0.8	800	—	—	11	36	—	—	43	10			
11. II.				2.700	0.5	1	33.5	22	—	—	32	11			
12. II.				4.600	—	0.5	19	37	—	—	29	14.5			
13. II.				4.000	—	1.5	22.5	47	—	—	18	11			
15. II.	60%	4.230	0.7	4.000	—	0.5	22.5	49	—	—	19	9		1'	4.5'

Powłoki jamy brzusznej na poziomie klatki piersiowej średnio napięte; wątroba i śledziona nie powiększone.

W układzie nerwowym, poza już wyżej wspomnianym objawem Argyll-Robertsona, lewy splot barkowy bolesny na ucisk. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa nieobecne. Objaw Romberga dodatni, chód wzdłuż linii prostej niepewny. Czucie głębokie i powierzchowne zachowane. Siła mięśniowa zachowana.

Badanie powyższe wykazało: przerost mięśnia lewej komory serca, rozszerzenie tętnicy głównej, zmiany w naczyniach obwodowych, a w układzie nerwowym *dolores osteocopi nocturni,* brak odruchu ze źrenic zniekształconych, brak odruchów ścięgnowych, objaw Romberga, ataksję. Rozpoznaliśmy *mesaortitis luetica i tabes dorsalis.*

Badania laboratoryjne dały wybitnie dodatni odczyn Wassermanna, opadanie czerwonych ciałek krwi 35 min., w moczu, oprócz zaznaczonego odczynu dwuazowego, nic szczególnego. Hemoglobinę i ilość krwinek czerwonych określiliśmy z opuszek palców obydwu rąk i z płatka usznego lewego: Hb — 70%, czerwonych ciałek krwi 4.300—4.350 tys.

Ekg — bez zmian. Badanie promieniami Roentgena: duży, wybitnie nasycony tętniak łuku tętnicy głównej, tętniący bardzo słabo, synchronicznie z ruchami lewej komory. Tchawica przemieszczona w prawo. Kręgosłup piersiowy bez widocznych zmian.

Brak wszelkich objawów niedokrwienia na ramionach i dłoniach u chorej, którą obserwowaliśmy przez blisko 5 miesięcy bez tętna, dowodzi, że może być zachowane krążenie mimo stale niewyczuwalnego tętna i nie dającego się określić ciśnienia tętniczego na tych kończynach. Przyczyny takie, jak *endar-*

Przyrównanie tętniaka tętnicy głównej do elastycznego balonu rozpylacza nie odpowiada istocie tętniaka; elastycznym balonem, który zapewnia ciągłość przepływu krwi jest tętnica zdrowa. Badania M a r e y a już dowiodły, że ciągłość ruchu krwi w tętnicach zależy od ich elastyczności, a w rurach sztywnych połączonych z pompą tłoczącą jest przerywany. A tętniak kiłowy jest balonem, który utracił swoją elastyczność. Z tych względów nie możemy przyjąć tłumaczenia wspomnianych autorów.

Na dowód tego, że zanik tętna nie jest uwarunkowany obecnością tętniaka tętnicy głównej, możemy się powołać na przypadek opisany przez J o s s e r a n d a i C h e v a l l i e r a. W ich przypadku jednostronny wprawdzie zanik tętna powstał na tle zmian kiłowych w tętnicy bezimiennej. Te same zmiany toczyły się w tętnicy głównej, ale nie wytworzyły tętniaka.

Zanik tętna w obydwu tętnicach promieniowych jest wyrazem rozległości i ciężkości zmian, które w postaci lżejszej widujemy często. Różnica tętna, jego osłabienie po stronie lewej, jest zjawiskiem prawie typowym dla kiły tętnicy głównej. Między osłabieniem tętna a jego zanikiem różnice są tylko ilościowe, a mechanizm ten sam.

Po ustaleniu etiologii cierpienia i jego istoty poddaliśmy chorą leczeniu przeciwkiłowemu, obserwując przypuszczalne zmiany we krwi, jak zwykle na naszym oddziale w przypadkach leczenia novarsenobenzolem i bizmutem robiliśmy. Wstrzykiwaliśmy początkowo novarsenobenzol co 5 dni, kolejno w dawkach 0.075, 0.15, 0.15, a po trzeciej dawce, co tydzień po 0.3. Dnia 23. I. br., po ogólnej dawce 1.15 g novarsenobenzolu, w obrazie krwi wystąpiło wyraźne przesunięcie w lewo formuły Schillinga, z zanikiem komórek kwasochłonnych. Dnia 27. I. ilość

białych ciałek była już wyraźnie mniejsza, niż na początku badania, — 3.400 zamiast 4.450, — przesunięcie w lewo mniej wydatne, komórki kwasochłonne ukazały się na nowo. Leczenie przerwano do dnia 4. II., kiedy wstrzyknięto 0.3 novarsenobenzolu. Nazajutrz po południu wystąpiły dreszcze, ciepłota podniosła się do 40° i w ciągu nocy opadła do normy. Stan chorej był bardzo ciężki; chora była zamroczona, akcja serca przyspieszona powyżej 120/min., szmery słyszalne w sercu znikły zupełnie. Badania krwi wykonane tego dnia i dni następnych wykazują, że liczba białych ciałek opadła do 600, a były to prawie wyłącznie monocyty. Czas krwawienia, krzepliwość, liczba płytek pozostały bez zmiany, objaw opaskowy wypadał ujemnie, choć każde wstrzykiwanie pozostawiało rozległy siniec podskórny. W jamie ustnej żadnych zmian nie znaleźliśmy. Jak wynika z tablicy, nie było też żadnych zmian w obrazie czerwonym krwi. Ilość białych ciałek i obraz morfologiczny krwi zmieniły się na lepsze dopiero po podaniu chorej nukleinianu sodowego; adrenalina okazała się nieskuteczną. 7 dni po tym wypadku chora miała już przeszło 4.000 białych ciałek, w tym 56% obojętnochłonnych. Podobny obraz utrzymuje się do chwili obecnej. Chora otrzymuje wstrzykiwania bizmogenolu domięśniowo i 10% roztworu jodku potasowego dożylnie, które znosi dobrze.

Przytaczamy przebieg powikłania ze względu na mnożące się ostatnio publikacje o szkodliwym wpływie pochodnych benzolowych na szpik kostny. Kracke i Parker twierdzą na podstawie obserwacji własnych i autorów innych, że wrażliwość szpiku na preparaty benzolowe jest częsta u kobiet niedożywionych, lat 40—50. Novarsenobenzol i piramidon (również pochodny benzolu) nie są jedynymi preparatami wywołującymi agranulocytozę. Występuje ona też w przebiegu leczenia bizmutem, arszenikiem, stovarsolem podawanym doustnie; w przypadku E. Weila stovarsol wywołał jeszcze cięższe zmiany, bo aleukię krwotoczną. Toksyczność 5-wartościowego arsenu jest znana od pierwszej chwili wprowadzenia go do lecznictwa. Liczył się już z nią Ehrlich. Podobnie ciężkie zmiany we krwi wywołać mogą preparaty złotowe. Występowanie eozynofilii, limfocytozy z leukopenią uważa Stopczyk za objawy alarmujące przy leczeniu złotem. Podobne zmiany znajdujemy prawie stale po jednorazowym czy częstszym wstrzykiwaniu novarsenobenzolu, dlatego zanik komórek kwasochłonnych i przesunięcie formułki Schillinga w lewo, jakie wystąpiły w naszym przypadku, uważamy za atypowy wstęp do agranulocytozy. Badania szpiku kostnego wykazują zawsze ten sam obraz. Custer znajduje stale *myeloblastosis*, brak promyelocytów i myelocytów, jako skutek porażenia szpiku kostnego i brak czynnika wpływającego na dojrzewanie i przemianę myeloblastów na myelocyty i leukocyty. Odbiciem zmian w szpiku jest brak mniej lub więcej dojrzałych komórek obojętnochłonnych we krwi obwodowej, co uwidacznia się zwykle po wspomnianych preparatach, a czego nie było w naszym przypadku.

Wobec braku zmian w jamie ustnej i gardzieli pokrewieństwo agranulocytozy z zespołem Schultza jest bardzo luźne. Wspólne są tylko zmiany we krwi, a szybki i trwały wpływ wstrzykiwania nukleinianu sodowego dowiódł łatwej odwracalności uszkodzenia szpiku kostnego.

Na zakończenie chcemy podkreślić, że wybitnie ciężkie zmiany naczyniowe i dość ciężki stan ogólny chorej (odczyn dwuazowy w moczu) są wynikiem długotrwałości choroby, zupełnie zaniedbanej. Prawdopodobnie kiła do tego stopnia wpłynęła ujemnie na szpik kostny, że pierwsze próby leczenia novarsenobenzolem, choć prowadzone bardzo ostrożnie, doprowadziły do porażenia czynności układu leukoblastycznego.

Streszczenie.

U kobiety lat 53, zakażenie kiłowe doprowadziło do rozległych zmian swoistych w ścianach tętnic odchodzących od łuku tętnicy głównej i do zniesienia drgań w tętnicach kończyn górnych. Uniemożliwia to badanie tętna i pomiar ciśnienia tętniczego. W przebiegu leczenia novarsenobenzolem wystąpiła przemijająca agranulocytoza. Skutecznym środkiem leczniczym okazał się nukleinian sodowy.

Piśmiennictwo:

1) Custer: Am. Journ. Med. Sc. 189. 1935. — 2) Filiński i Moczarski: Polskie Arch. Med. Wewn. T. IX. 1930. — 3) Josserand i Chevallier: Journ. Méd. de Lyon. 5. II. 1930. — 4) Kracke i Parker: Journ. Am. Med. Ass. 105. 1935. — 5) Stopczyk: Gruźlica. T. 10. 1935.

Henryk WEBER. Lwów.

Obraz elektrokardiograficzny w doświadczalnych zatruciach jadami drobnoustrojowymi.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke.

Dokończenie.

CZĘŚĆ II.

Wpływ witaminy C na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem błoniczym.

Z chwilą gdy Szent Györgyi wykazał tożsamość witaminy C z uzyskanym z nadnerczy kwasem heksuronowym, nasunęło się pytanie, jaki jest związek między witaminą C, tak obficie nagromadzoną w nadnerczach, a jadem błoniczym, szczególnie silnie atakującym właśnie nadnercza.

Harde, Cardoso opisali zmniejszanie się a nawet znikanie witaminy C z nadnerczy świnek morskich zatrutych jadem błoniczym; Gagyi znalazł w jajnikach zwyrodnienie pęcherzyków Graafa, przerost ciałka żółtego, a więc zmiany podobne do występujących w gnilcu doświadczalnym. Znikanie witaminy C w następstwie działania jadu błoniczego, wykazane dokładnymi badaniami histologicznymi, pozwala temu autorowi uważać błonicę za ostrą, toksyczną awitaminozę C.

Liczni badacze zaczęli tedy stosować witaminę C w błonicy doświadczalnej.

Jungeblut i Zwemer, Polonyi stwierdzili u świnek morskich, zatrutych jadem błoniczym, wyraźnie ochronne działanie kwasu askorbinowego. Przy pomocy dużych dawek tegoż mogli oni utrzymać zwierzęta przy życiu.

Jeney, Gagyi i Baranyi podawali świnkom morskim, pozostającym na pożywieniu bez witaminy C, począwszy od 3 dnia tej diety, codziennie 1—2 mg kwasu askorbinowego (podskórnie, dootrzewnowo lub doustnie). 4 dnia wstrzykiwali świnkom śmiertelną dawkę jadu błoniczego i stwierdzali, że oporność tych zwierząt na jad błoniczy jest dużo większa, aniżeli u zwierząt kontrolnych, którym nie podawano witaminy C. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że kwas askorbinowy łagodzi działanie jadu błoniczego.

Lotze i Thaddea spostrzegali u świnek morskich po zatruciu odpowiednią dawką jadu błoniczego śmierć najpóźniej do 45 godzin, podczas gdy zwierzęta leczone witaminą C żyły do 108 godzin. Duży odsetek tych ostatnich nie wykazywał żadnych makroskopowych i mikroskopowych zmian w korze nadnerczy.

Ponieważ jad błoniczy niszczy korę nadnerczy, zaczęto stosować w leczeniu błonicy wyciągi z kory nadnerczy. Okazało się jednak, że wyciągi te działają skutecznie jedynie przy równoczesnym podawaniu dużych ilości kwasu askorbinowego (Herbrand, Thaddea). Thaddea uważa, że kombinowane, równoczesne stosowanie obu powyższych ciał, nie tylko podwyższa oporność na doświadczalne zatrucie jadem błoniczym, ale pozwala na utrzymanie przy życiu dużego odsetka tym sposobem leczonych zwierząt.

Aicham i Bock opisali skuteczność takiego kombinowanego leczenia w przypadkach doświadczalnej błonicy spojówek i doskórnego podawania jadu błoniczego. Zaznaczyć jednak należy, że także stosowaniem samego tylko kwasu askorbinowego można było uzyskać osłabienie objawów błonicy spojówek, podczas, gdy same wyciągi z kory okazały się bezwartościowe (Bock i Grossmann).

Niektórym udało się również wykazać, że kwas askorbinowy unieczynnia *in vitro* jad błoniczy. Harde i Philippe dodawali do pojedynczej albo podwójnej dawki śmiertelnej jadu błoniczego 10—20 mg kwasu askorbinowego, mieszaninę tę zostawiali *in vitro* przez 45—60 minut, po czym wstrzykiwali ją świnkom morskim. Żadnych objawów zatrucia nie było. Równoczesne jednak podawanie witaminy C i jadu *in vivo* nie powodowało unieczynnienia toksyny.

Witamina C ma mieć również działanie bakteriobójcze. Gagyi badał wzajemne oddziaływanie kwasu askorbinowego i różnych drobnoustrojów (także maczugowca błonicy). Okazało się, że witamina C zmniejsza jadowitość zarazków, sama zaś ulega jednak zniszczeniu przez nie. Wrażliwość zarazków na kwas askorbinowy, a zarazem zdolność niszczenia go są zjawiskiem równoległym. Maczugowiec błonicy traci w miarę polepszenia się stanu klinicznego obie powyższe własności.

Ponieważ także nadnercza *ludzi* zmarłych na błonicę wykazują często zmiany, a jad błoniczy wywołuje objawy, przypo-

minające ostre wypadnięcie czynności nadnerczy (a mianowicie obniżenie ciśnienia krwi, bladość, osłabienie, niskie ciepłoty ciała), zastosowali Bamberger i Wendt w błonicy ludzi leczenie wyciągami z kory nadnerczy, jednak bez wyniku. Dopiero równoczesne podawanie witaminy C w 8 przypadkach błonicy dało w 5 przypadkach dobry wynik kliniczny.

Dalsze spostrzeżenia (Bamberger i Zell) na większym materiale klinicznym potwierdziły skuteczność kombinowanego leczenia witaminą C i wyciągami z kory nadnerczy w ciężkiej błonicy.

Zastosowanie samej tylko witaminy C w klinice nie dało wyników zadowalających. Otto stosował ją w klinice w 92 przypadkach w czasie epidemii błonicy. Materiał ten podzielił na dwie mniej więcej równe grupy, z których jedną leczył sposobami dotychczasowymi, wstrzykując surowicę w ilości 500 jednostek na kg wagi ciała, w drugiej dodawał nadto 500 mg kwasu askorbinowego dziennie. Odsetek powikłań i zejść śmiertelnych był w obu grupach prawie równy. Przebieg przypadków pomyślnych w przybliżeniu jednakowy. Autor dochodzi do wniosku, że witamina C jest zupełnie bezsilna w leczeniu błonicy.

Z powyższego przeglądu piśmiennictwa wynika, że poglądy na działanie kwasu askorbinowego w błonicy są niezgodne. Podczas gdy jedni autorzy stwierdzają dobroczynne jej działanie, inni zapatrują się na to krytycznie.

Uwagę naszą zwróciła jednak sprawa inna. Uszkodzenie nadnerczy, któremu ma zapobiegać podawanie witaminy C jest przecież tylko *jednym* z następstw zatrucia jadem błoniczym. Jad ten atakuje wszak w bardzo silnym stopniu mięsień sercowy. Dlatego nasuwa się pytanie, czy kwas askorbinowy odgrywa rolę ochraniającą także serce przed działaniem jadu błoniczego.

Dieckhoff i Laurentius w doświadczeniach na królikach zatrutych jadem błoniczym nie zauważyli tego działania ochronnego witaminy C. Przedłużała ona wprawdzie życie, nie zapobiegała jednak uszkodzeniu mięśnia sercowego. Także przypadki błonicy ludzi, kończące się śmiertelnie, mimo leczenia witaminą C łącznie z wyciągami z kory nadnerczy wykazywały poważne zmiany w mięśniu sercowym (Bamberger i współpracownicy).

BADANIA WŁASNE.

Wobec ważności tematu i nikłych danych z piśmiennictwa, podjęliśmy systematyczne badania wpływu witaminy C na serce zatrute jadem błoniczym. Doświadczenia przeprowadziliśmy na 10 królikach. Zwierząt tych użyliśmy dlatego, ponieważ zmiany EKG królików zatrutych jadem błoniczym są zupełnie podobne do odchyleń krzywej EKG w błonicy u człowieka.

Jad błoniczy o stałej sile (D. L. M. 0,012 dla świnki morskiej) stosowaliśmy w roztworze 1/100 każdorazowo świeżo przyrządzanym. Wstrzykiwaliśmy go w ilości 1 cm³ do żyły brzeżnej ucha. Kwas askorbinowy w postaci Cebionu wstrzykiwaliśmy również dożylnie.

Podajemy opis kilku przypadków, charakteryzujących grupy doświadczeń przez nas wykonanych.

Królik XXVI. W 48 godzin po wstrzyknięciu jadu błoniczego, wprowadziliśmy jednorazowo dożylnie 0,45 g Cebionu. Mimo tej dużej dawki, królik tracił stopniowo na wadze z 2.250 g do 1.950 g. 4 dnia po wstrzyknięciu jadu wystąpiło porażenie kończyn, a 6 dnia zgon.

Elektrokardiogram nie wykazywał do 4 dnia wyraźniejszych zmian, poza obniżaniem się R II, R III i pogłębianiem się S II, S III. Czwartego dnia zaznaczyła się w EKG tzw. przewaga lewej komory i nieznaczne przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. 5 dnia rano EKG wykazywał wybitne zmiany. Pojawiła się bradykardia znacznego stopnia, brak wychylenia P; zespoły komorowe rozszerzone, T I wybitnie ujemne, zaostrzone. Krzywa dawała obraz bloku odgałęzienia prawego. Wieczorem wystąpił zupełny bezład komór.

W doświadczeniach tej grupy nie widzimy żadnego działania po jednorazowym wstrzyknięciu witaminy C, aczkolwiek użyliśmy dużej dawki i to w okresie, kiedy EKG nie dawał jeszcze wyraźniejszych zmian. Ten brak działania witaminy C można wytłumaczyć faktem, że jad błoniczy ulega już w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu związaniu z komórką serca, mimo że EKG jeszcze tych subtelnych zmian nie odzwierciedla. Zastosowanie kwasu askorbinowego dopiero po 48 godzinach nie może już rozerwać ścisłego związku komórki i jadu.

Wobec tego podawaliśmy w drugiej grupie doświadczeń witaminę C przed jadem błoniczym, ażeby nasyciwszy ustrój witaminą C, uczynić go, a więc także i mięsień sercowy bardziej opornym na działanie jadu błoniczego. W tym celu wstrzykiwaliśmy codziennie przez 4 dni z rzędu 0,1 g Cebionu, a 5 dnia jad błoniczy.

Dla przykładu podamy opis EKG

królicy XXIX. EKG nie wykazywał u niej do 5 dnia od zatrucia jadem błoniczym wyraźniejszych zmian. 5 dnia wieczorem zaznaczyła się przewaga lewej komory, a czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego osiągnął górną granicę normy. Następnego dnia obniżanie się P, przedłużenie PQ, QRS zwłaszcza QRS I szersze, T I wyraźnie ujemne. Wystąpił blok odgałęzienia prawego. 7 dnia zgon.

Również w tej serii doświadczeń witamina C nie miała żadnego wpływu ani na przebieg, ani na czas trwania zatrucia, a wychylenia krzywej EKG świadczyły o zaburzeniu przewodnictwa śródkomorowego i uszkodzeniu roboczej części mięśnia sercowego.

W trzeciej grupie doświadczeń wstrzykiwaliśmy przez dwa dni z rzędu 0,1 Cebionu. trzeciego dnia rano jad błoniczy i równocześnie 0,1 g Cebionu. Po południu tego samego dnia i codziennie aż do zgonu po 0,1 g Cebionu.

Podajemy dwie obserwacje z tej grupy:

Królica XXXII. Waga 2.000 g. 4 dnia po wstrzyknięciu jadu błoniczego zgon. Do czwartego dnia EKG zmian nie wykazuje. 4 dnia rano typ lewo-komorowy, R niższe, T I wybitnie ujemne, zaostrzone. Liczne skurcze dodatkowe komorowe oraz wymykanie się komór. Po 30 minutach zaburzenia rytmu ustąpiły. PQ nieco przedłużone. W południe wybitne zmiany EKG. P II niskie, w trzecim odprowadzeniu jakby drżenie przedsionków. PQ II wybitnie przedłużone, QRS znacznie rozszerzone, zgrubiałe, zawęźlone. Obraz bloku odgałęzienia.

Królik XXXIII. Waga 2.000 g. Zgon na 6 dzień po wstrzyknięciu jadu. W EKG już drugiego dnia obniżanie się R i zaznaczona przewaga lewej komory. Staje się ona wyraźna 5 dnia rano. T I wyraźnie ujemne. Po południu postępujące zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego.

Także w tej ostatniej serii doświadczeń kwas askorbinowy pozostawał bez wływu na przebieg zatrucia jadem błoniczym, a EKG dawał ciężkie zmiany, zupełnie podobne do spotykanych u zwierząt kontrolnych.

W doświadczeniach naszych na królikach nie mogliśmy zatem wykazać ochronnego działania witaminy C. Nie miała ona żadnego wpływu ani na czas trwania, ani na przebieg zatrucia jadem błoniczym. Króliki, którym podawaliśmy kwas askorbinowy, ginęły jednakowo szybko, jak zwierzęta kontrolne. Nie możemy zatem potwierdzić spostrzeżeń Dieckhoffa i Laurentiusa o przedłużającym życie działaniu witaminy C.

Nasze króliki dawały ten sam ogólny obraz zatrucia, jak zwierzęta kontrolne. Po wstrzyknięciu jadu pojawiało się upośledzenie łaknienia, spadek na wadze; zwierzęta stawały się apatyczne, nierzadko występowały niedowłady i porażenia kończyn. W ostatnim dniu zatrucia leżały króliki na boku, nie mogąc się podnieść, oddziaływały słabo na bodźce zewnętrzne.

Obraz EKG, budzący nasze szczególne zainteresowanie, nie różni się zupełnie u zwierząt będących na witaminie C i u kontrolnych. Występuje taka sama kolejność i następstwo zmian, które w końcowych okresach zatrucia świadczą o uszkodzeniu mięśnia sercowego i układu przewodzącego, szczególnie w zakresie przewodnictwa śródkomorowego.

Witamina C okazała się więc zupełnie bezsilną wobec uszkodzenia serca króliczego przez jad błoniczy.

Wpływ witaminy C na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem kiełbasianym.

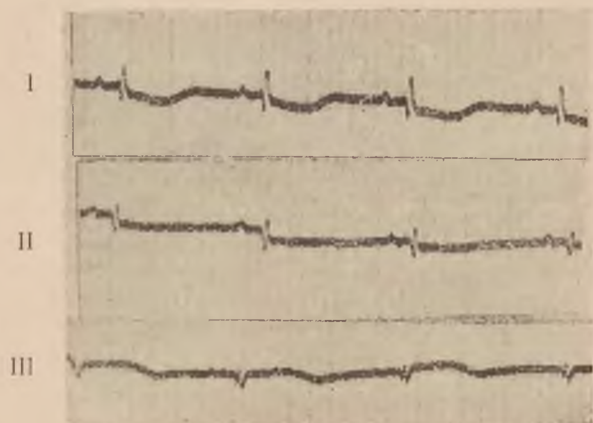
Tę część doświadczeń podjęliśmy celem stwierdzenia, czy kwas askorbinowy ma jakieś znaczenie w przebiegu zatrucia jadem kiełbasianym.

Doświadczenia przeprowadziliśmy w dwóch grupach. W grupie pierwszej podawaliśmy królikom przez trzy dni z rzędu po 0,1 g Cebionu dożylnie, po czym zakażaliśmy je jadem kiełbasianym. W grupie drugiej wstrzykiwaliśmy równocześnie z jadem kiełbasianym 0,6—0,7 g Cebionu dożylnie.

Oto przykłady dla obu grup:

Królica XXXVII. Przez trzy dni z rzędu dożylne zastrzyki po 0,1 g Cebionu, po czym przez dwa dni z rzędu po 1 cm³ 1/200 roztworu jadu kiełbasianego dożylnie. Śmierć 4 dnia po pierwszym wstrzyknięciu jadu wśród typowych objawów zatrucia. Do 2 dnia po pierwszym wstrzyknięciu jadu EKG nie wykazuje odchyleń od normy. 3 dnia bradykardia, blok zatokowo-przedsionkowy. P III dodatnie, różnej wysokości, czasem ledwie zaznaczone. 4 dnia rano bradykardia znacznego stopnia, P I, P II wyraźnie dodatnie, wyższe niż poprzednio, P III ujemne; R niskie, wykazuje zawęźlenia, ST I w linii izoelektrycznej, ST II,

ST III powyżej tej linii, T I brak, T II, T III dwufazowe. W godzinę później bradykardia jeszcze znaczniejsza, PQ nieco dłuższe. Inne załamki jak poprzednio. W południe akcja serca szybsza. PQ nadal nieco dłuższe. Q wyraźnie zaznaczone. ST I poniżej linii izoelektrycznej, ST II w poziomie, ST III powyżej tejże linii. T I, T III dwufazowe, T II brak. Typ lewokomorowy EKG. Krzywa daje obraz uszkodzenia mięśnia. Po południu wybitna



Ryc. 6.
Królica XXXVII. 4 dzień zatrucia jadem kiełbasianym.

bradykardia. PQ I znacznie przedłużone. Q III wybitnie pogłębione, QRS niskie, T w linii izoelektrycznej lub słabo dodatnie. Krzywa wykazuje blok zatokowo-przedsionkowy oraz uszkodzenie mięśnia sercowego.

Królica XLI. 1, 2 i 5 dnia wstrzykiwaliśmy po 1 cm³ jadu kiełbasianego oraz równocześnie po 0,7 g Cebionu. Śmierć nastąpiła 9 dnia wśród typowych objawów zatrucia.

Do 7 dnia EKG nie wykazuje wyraźniejszych zmian poza bradykardią. 7 dnia wyraźny blok zatokowo-przedsionkowy. 8 dnia QRS I rozszczepione, T III wyraźnie ujemne; w dniu zgonu wybitna bradykardia, PQ nieco dłuższe, QRS III rozszczepione, T III wybitnie ujemne.

Z doświadczeń naszych wynika, że kwas askorbinowy nie ma żadnego wpływu na przebieg zatrucia jadem kiełbasianym. EKG nie różni się zupełnie u zwierząt kontrolnych i u królików, którym podawano witaminę C.

Zestawienie wyników i wnioski.

Przeprowadziliśmy badania elektrokardiograficzne w przebiegu doświadczalnych zatruć jadami drobnoustrojowymi z grupy ektotoksyn, jako to jadem błoniczym, kiełbasianym i tężcowym. Doświadczenia przeprowadziliśmy na 43 królikach, którym wstrzykiwaliśmy podskórnie bądź też dożylnie odpowiednie jady w różnych rozcieńczeniach, zawsze świeżo przyrzadzanych.

Jad *błoniczy* wywoływał wybitne odchylenia krzywej EKG od normy, świadczące o uszkodzeniu układu przewodzącego we wszystkich odcinkach oraz roboczej części mięśnia sercowego. Aczkolwiek zmiany EKG w zatruciu jadem błoniczym były bardzo różnorodne, to jednak *na plan pierwszy wysunęło się zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego, w postaci bloku odgałęzienia prawego.* Ten nieprawidłowy zespół EKG spotykamy w końcowych fazach wszystkich naszych doświadczeń.

Uwagę naszą zwróciły najwcześniejsze zmiany krzywej EKG. Za takie uważamy oprócz przemijających zaburzeń rytmu zatokowego *obniżanie się wychylenia R* oraz wystąpienie *przewagi lewokomorowej.* Zmiany te świadczą już o toksycznym uszkodzeniu serca przez jad błoniczy i stanowią przejście do cięższego zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, jakim jest *blok odgałęzienia.*

Jad *kiełbasiany* działa również na serce, jednak *miejsce jego działania w układzie przewodzącym stanowi węzeł zatokowy oraz przewodnictwo zatokowo-przedsionkowe.* Powoduje on bradykardię, niemiarowość zatokową oraz prawie zawsze blok zatokowo-przedsionkowy. W końcowych fazach zatrucia pojawiają się w EKG zmiany odcinka ST oraz wychylenia następowego T, świadczące o uszkodzeniu roboczej części mięśnia sercowego.

Jad *tężcowy* nie dawał wyraźniejszych odchyleń krzywej EKG od normy.

W drugiej części naszej pracy zajęliśmy się zbadaniem wpływu witaminy C na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem błoniczym i kiełbasianym. Witamina C nie miała żadnego wpływu ani na czas trwania, ani na przebieg zatrucia tymi jadami.

Obraz EKG nie różni się zupełnie u zwierząt leczonych witaminą C i u kontrolnych. *Witamina C jest więc zupełnie bezsilna* wobec uszkodzenia serca przez powyższe jady.

Wnioski.

1. Jad błoniczy wywołuje w doświadczalnym zatruciu wybitne zmiany krzywej EKG, świadczące o uszkodzeniu zarówno układu przewodzącego we wszystkich jego odcinkach, jak roboczej części mięśnia sercowego.

Najwcześniejszym wyrazem toksycznego uszkodzenia serca jest obniżanie się wychylenia R, a następnie pojawianie się przewagi lewokomorowej. Ostatecznie przychodzi do wytworzenia się bloku odgałęzienia. Częstość, z jaką pojawia się on w naszych doświadczeniach, zwraca uwagę na możliwość powinowactwa jadu błoniczego do *śródkomorowej* części układu przewodzącego.

2. Jad kiełbasiany działa szkodliwie tylko na początkowe odcinki układu przewodzącego, to jest na węzeł zatokowy i *przewodnictwo zatokowo-przedsionkowe.* Uszkadza on również roboczą część mięśnia sercowego.

3. Jad tężcowy nie wywołuje wyraźniejszych zmian krzywej EKG.

4. Witamina C nie ma wpływu na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem błoniczym i kiełbasianym. Jest ona bezsilna wobec uszkodzenia serca króliczego przez powyższe jady.

Wielce Szanownemu Panu Prof. Dr Marianowi F r a n k e m u składam serdeczne podziękowanie za cenne wskazówki i rady, z których korzystałem podczas wykonywania niniejszej pracy.

Résumé.

Nous avons étudié les changements du tracé de la courbe électrocardiographique au cours des intoxications expérimentales, diphtérique, botulique et tétanique. Les dilutions de ces toxines, toujours fraichement préparées, furent injectées à 43 lapins, tantôt sous la peau, tantôt dans la veine de l'oreille.

La toxine *diphtérique* évoque des nets troubles électrocardiographiques qui indiquent une lésion du système d'automaticité et de la partie contractile du coeur. Bien que la toxine diphtérique cause toute une gamme de changements, pourtant ce sont les troubles de la conduction intraventriculaire, sous la forme d'un bloc de la branche droite, qui s'imposent comme étant d'une signification particulière. Ce complexe ventriculaire atypique se répète vers la fin de chacun de nos expériments.

Nous avons observé très soigneusement les premiers changements de la courbe électrocardiographique. C'étaient, à part d'une bradycardie sinusale temporaire, l'abaissement de l'onde R et l'apparition de la prépondérance ventriculaire gauche, ce qu'indique une lésion toxique du coeur qui mène au bloc des branches.

La toxine *botulique* agit également sur le coeur, mais c'est le noeud sinusal et la conduction sino-auriculaire qu'il attaque particulièrement. La toxine évoque une bradycardie, une arythmie sinusale non respiratoire et presque toujours un bloc sino-auriculaire. Vers la fin de l'expériment il y a des changements de l'intervalle ST et de l'onde T, ce que prouve une lésion de la partie contractile du coeur.

La toxine *tétanique* ne cause aucun changement visible du tracé électrocardiographique.

Dans le 2e partie de notre travail nous avons étudié les rapports entre la vitamine C et l'intoxication expérimentale diphtérique et botulique. L'électrocardiogramme reste le même chez les lapins de controle et ceux qui étaient traités par la vitamine C.

La vitamine C ne peut donc aucunement influencer le cours ou la durée de l'intoxication expérimentale diphtérique et botulique. Elle ne peut protéger le coeur des lapins des lésions causées par ces toxines.

Piśmiennictwo:

A i c h a m A. i B o c k H.: Mschr. Kinderheilk. 65. Str. 289, 1936. — A l s t e a d S.: Quart. J. Med. N. s. I. 1932; ref. Zbl. inn. Med. 66. Str. 808, 1932. — A n d e r s e n M. S.: Acta med. scand. 84. Str. 253, 1934, ref. Zbl. inn. Med. 79. Str. 344, 1935. — B a m b e r g e r Ph.: Z. Kinderheilk. 58. Str. 307, 1936. — B a m b e r g e r i W e n d t L.: Klin. Wschr. I. Str. 846, 1936. — B e h r W.: Z. Kreislaufforsch. 27. Str. 793, 1935. — B e r g e r W. i O'l l o z M.: Schweiz. med. Wschr. II. Str. 992, 1934. — B o c k H.

i Grossmann H.: Mschr. Kinderheilk. 65. Str. 35, 1936. — Buchem F. S. P. i Polak Daniels L.: Dtsch. Arch. klin. Med. 174. Str. 250, 1932. — Cardoso D. M.: C. R. Soc. Biol. Paris 119. Str. 749, 1935 — Deschamps P. N.: Elektrokardiografia kliniczna, Warszawa 1933. — Dieckhoff J. i Laurentius P.: Z. f. ges. exper. Med. 99. Str. 597, 1936. — Dressler W.: Klinische Elektrokardiographie, Berlin-Wien 1934. — Frank H.: Dtsch. med. Wschr. 1. Str. 1025, 1935. — Tenże: Dtsch. Arch. klin. Med. 179. Str. 433, 1936. — Franke M. i Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 9, 1936. — Gagyi J.: Klin. Wschr. I. Str. 190, 1936. — Tenże: Virch. Arch. 293. Str. 674, 1934. — Grunke W.: Z. klin. Med. 120 Str. 40, 1932. — Hartl K. i Richter W.: Klin. Wschr. Str. 1389, 1933. — Harde E.: C. R. Soc. Biol., Paris 199. Str. 618, 1934. — Harde E. i Philippe M.: C. R. Soc. Biol. Paris 199. Str. 738, 1934. — Herbrand: Klin. Wschr. I. Str. 623, 1935. — Tenże: Endokrinol. 16. Str. 236, 1935. — Jeney A., Gagyi J. i Baranyi P.: Dtsch. med. Wschr. I. Str. 54, 1935. — Josephtal F.: Z. exper. Med. 74. Str. 180, 1930. — Jungeblut C. W. i Zwemer R. L.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 32. Str. 1229, 1935, ref. Zbl. inn. Med. 82. Str. 396. — Kiss P.: Arch. Kinderheilk. 93. Str. 198, 1931. — Tenże: Arch. Kinderheilk. 94. Str. 97, 1931. — Tenże: Mschr. Kinderheilk. 52. Str. 333 i 351, 1932. — Kolle W. i Hetsch H.: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Berlin-Wien 1929. — Lesné E. i Zadoc-Kahn B.: Rev. franc. Pédiatr. 9. Str. 454, 1933, ref. Zbl. inn. Med. 74. Str. 314, 1934. — Lesné E., Clerc A. i Zadoc-Kahn B.: Paris méd. 1. Str. 381, 1933, ref. Zbl. inn. Med. 71. Str. 234, 1933. — Lotze H. i Thaddea S.: Klin. Wschr. Str. 1512, 1936. — Lutembacher R.: Ann. Méd. 8. Str. 278. 1925. — Tenże: Ann. Méd. 28. Str. 153, 1930. — Tenże: Ann. Méd. 28. Str. 596, 1930. — Nathanson M. H.: Arch. int. med. 42. Str. 23. 1928, ref. Zbl. inn. Med. 51. Str. 567, 1928. — Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych T. I. Warszawa 1933. — Parade G. W. i Petersen W.: Jb. Kinderheilk. 145. Str. 22, 1935. — Parade G. W.: Med. Klinik. Nr 14, 1936. — Polónyi P.: Wien. med. Wschr. I. Str. 685, 1935. — Rasolt H.: Zarys metodyki badania układu krążenia. Warszawa 1935. — Rohmer P.: Münch. med. Wschr. 58. Str. 2358, 1911. — Scherf D.: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wien 1937. — Shookhoff C. i Taran L.: Amer. J. Dis. Childr. 42. Str. 811, 1931, ref. Zbl. inn. Med. 64. Str. 620, 1932. — Stecher R. M.: Amer. Heart J. 4 . Str. 545, 1929, ref. Zbl. inn. Med. 56. Str. 508, 1930. — Stewart: Arch. of Path. 7. Str. 601 i 767, 1929, ref. Josephtal F. Z. exper. Med. 74. Str. 182, 1930. — Thaddea S.: Klin. Wschr. Str. 1275, 1935. — Tenże: Die Nebennierenrinde. Leipzig 1936. — Tsuchyia S.: Orient. J. Dis. Infants. 13. Nr 3, 1933, ref. Zbl. inn. Med. 72. Str. 661, 1933. — Wasilkowska-Krukowska H.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 1935.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 18. 1937. Kochanowski J.: O rentgenologicznym badaniu trzustki. — Poczter W.: Przyczynek do zagadnienia gruźlicy płuc w wieku starczym. — Tołczyński B.: O rozszerzeniu źrenic w przebiegu ropnia okołomigdałkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 40. 1937.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Nr 1. 1937 Fegler J.: Uwagi w sprawie inhalatorów lotniczych. — Wiśniewski W.: Stan układu krążenia przed lotem i po lotach myśliwskich. — Konieczny A.: Badanie układu krążenia przed i po lotach myśliwskich. — Pol W.: O niedostatecznej ocenie odległości u starych pilotów.

Therapia Nova. Nr 9. 1937. Łonżyński H.: Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Poznański N.: Choroba Addisona.

Pielęgniarka Polska. Nr 9. 1937.

Młoda Matka. Nr 19. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 206. 1937.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 5. 1937. Kucharski T.: Badania nad wpływem węgla aktywowanego wstrzykniętego do lewej komory serca na ustrój królika. — Babecki J.: Dur plamisty i jego zwalczanie. — Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych (dok.). — Porembiński T.: Przypadek wrodzonego samoistnego przerostu częściowego. — Tchórznicki R.: Walka z chorobami wenerycznymi w wojsku, jako zagadnienie eugeniki.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Z. 2. Krajewski Fr.: Wpływ składu powietrza oddechowego na wydzielanie żołądkowe oraz na chlorki, zasób zasad i białko we krwi. — Broda B.: O technice pomiarów pH w koloidach elektrodą wodorową S. Marczewskiego. — Handtke H.: Wyniki leczenia personelu latającego w Krynicy w czasie od 3. II. — 27. II. 1937.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 19. 1937. Sieńko Ks.: Choroby zawodowe skóry murarzy, kamieniarzy i cemenciarzy. — Hanke E.: Uwagi z okazji statystyk lekarzy kolejowych. — Piasecki W.: Niewykonywanie „wytycznych“ do umów z lekarzami w Kasach Chorych.

Klinika Współczesna. Nr 9. 1937. Kogan-Jasny B. M. i Perczyk R. H.: Leczenie zapalenia płuc jako walka z kwasicą.

OCENY.

Położnictwo Operacyjne. Podręcznik dla lekarzy i studentów. K. BOCHEŃSKI. Dyr. Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie. Warszawska Ajencja Wydawnicza „Delta“, 1937.

Nakładem Warszawskiej Ajencji Wydawniczej „Delta“ ukazał się w druku nowy podręcznik dla lekarzy i studentów, opracowany przez profesora położnictwa i chorób kobiecych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie dra Kazimierza Bocheńskiego pod tytułem: „Położnictwo operacyjne“. Podręcznik posiada 352 strony druku i podzielony jest na 15 rozdziałów, w których autor po krótkiej przedmowie omawia kolejno ugrupowane przejrzyście zagadnienia, ujęte w zależności od swojej treści w poszczególne ustępy.

We wstępie wspomniano o różnicach, jakie zachodzą pomiędzy zabiegami o charakterze zabiegów chirurgicznych, a zabiegami o charakterze położniczym. Zwrócono uwagę na warunki wśród jakich należy albo można te zabiegi wykonać, na konieczność uwzględniania zasad jałowości, podnosząc równocześnie znaczenie uśpienia lub znieczulenia w czasie dokonywania zabiegu. Następne rozdziały traktują o obrocie, kleszczach, ręcznym wydobyciu płodu w położeniu miednicowym, zabiegach zmniejszających pojemność płodu, zabiegach mających na celu rozszerzanie miednicy kostnej, cięciu cesarskim, sztucznym przerwaniu ciąży, sztucznym rozszerzeniu dróg porodowych miękkich, wynicowaniu macicy połogowej, zabiegach w trzecim okresie porodowym i bezpośrednio po porodzie, zmianie ułożenia płodu, obrażeniach powstałych w czasie porodu i wreszcie o zabiegach na pęcherzu płodowym.

Podręcznik przeznaczony jest do użytku dla studentów medycyny i dla lekarzy praktyków, z tych też względów zwraca autor szczególniejszą uwagę na omówienie wskazań i warunków dla poszczególnych zabiegów i z tych też względów opisuje każdy zabieg z drobiazgową dokładnością. Dokładny opis wszystkich zabiegów, jak się wyraża, pozwolił mu na ograniczenie liczby rycin, których podręcznik posiada może jednak za małą ilość, lecz te, które są przytoczone w tekście pozwalają na zrozumienie najważniejszych zabiegów, a resztę uzupełnia opis.

Szczegółowe uwzględnienie rodzajów wskazań i warunków do poszczególnych zabiegów, jak i przejrzyste ich ujęcie, umożliwia czytającemu należyte zorientowanie się w jakości zabiegu, który w danym momencie porodu i w danym wypadku należy zastosować, a zwrócenie uwagi na okoliczności utrudniające dany zabieg, które autor w poszczególnych ustępach ujmuje, chroni przed lekkomyślnym przystępowaniem do zabiegu i ułatwia należytą orientację w zawiłych wypadkach. W omawianiu rodzajów zabiegów położniczych nie ograniczył się autor tylko do opisu powszechnie będących w użyciu, lecz zapoznaje czytelnika z zabiegami, które już dzisiaj nie wszyscy stosują, wychodząc z założenia, że w podręczniku traktującym o zabiegach położniczych należało dać koniecznie czytelnikowi całokształt zagadnienia, a nie obraz stanowiska poszczególnych szkół i klinik. Podręcznik napisany przystępnie, jasno i zrozumiale, pod względem literackim i stylu ujęty bez zarzutu, cechuje się poza tym oryginalnym podziałem zabiegów i rozdziałów i w związku z tym opracowany przejrzyście, pozwala na posługiwanie się nim nawet w wypadkach konieczności doraźnego rozwiązywania zagadnień. Rzuca się w oczy, że podręcznik ten napisany został przez bardzo doświadczonego położnika, po-

siadającego własny sąd, wyrobiony na dużym, krytycznie opracowanym materiale klinicznym, wymagającego ścisłych wskazań do każdego zabiegu, należycie oceniającego konflikt między życiem płodu i matki. Cenne uwagi, zdobyte bezsprzecznie długoletnimi studiami nadają podręcznikowi, poza innymi jeden bardzo miły i charakterystyczny rys, a mianowicie pewną swobodę opisu zabiegów, wskazań do nich i warunków w odróżnieniu od przeważnej liczby tego rodzaju książek, które, że się tak wyrażę, są suche w ujęciu przedmiotu, co wynika z treści samego tematu.

Położnictwo operacyjne Bocheńskiego jest bezsprzecznie podręcznikiem o wysokiej wartości dydaktycznej. Wypełnia jedną z wielkich luk w naszym piśmiennictwie z zakresu położnictwa, jako pierwszy nowoczesny tego rodzaju podręcznik, którego brak dawał się odczuć bardzo dotkliwie i to tak w nauczaniu studentów medycyny, jako też w życiu codziennym lekarza.

Prof. dr J. Zubrzycki (Kraków).

Kochkunst und Küchentechnik (Sztuka gotowania i technika gotowania). HILDEGARD SCHNEIDER. Z przedmową prof. dr L. R. Grote. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1937. Str. 70. Cena: 3 RM.

Jest to zbiór przepisów kuchennych z podaniem dokładnym ilości materiału potrzebnego dla pewnej liczby osób od 30 do 140. Na wstępie autorka w krótkich słowach podaje składniki pożywienia i ich odżywcze własności, więc białka, tłuszcze i węglowodany obok życianów (witamin). Podaje dalej gatunki jarzyn, które w pewnych sezonach, jak na wiosnę lub zimą otrzymać można. Podnosi znaczenie przechowania i zużytkowania resztek oraz ilości do przeciętnego wyżywienia potrzebne. Potem w trzynastu rozdziałach podaje zbiór przepisów dotyczących: 1. Przyrządzania majonezu, sałat i sosów, surowych owoców i napoi oraz preparatów z mleka, jak joghurt itp. Drugi rozdział poświęcony jest przyrządzaniu zup roślinnych i mięsnych, słodkich i niesłodkich i dodatków do zup, jak kaszy i ciasta. Trzeci rozdział zajmuje się tak zwanymi przekąskami, pasztecikami itp. Czwarty rozdział zajmuje się przyrządzaniem jarzyn, z których dla przykładu i ze względu na nazwę przytoczyć można jeden: Kalafior po polsku *(Blumenkohl polnisch).* Ugotować kalafior, posypać siekanym jajkiem, polać zarumienionym masłem. Piąty rozdział poświęcony jest potrawom z kartofli, szósty słodkim potrawom, jak puddingom i strudlom, siódmy pieczywu, jak biszkopty, ciasta z owocami, lodom, kremom itp. Ósmy rozdział traktuje o daniach przeznaczonych na wieczerze, głównie przyrządzanych z jaj i sera. Dziewiąty rozdział o potrawach z ryb i mięsa. Dziesiąty rozdział zajmuje się kuchnią dietetyczną, szczególniej dietą beztłuszczową, bezsolną, bezmięsną i ubogą w węglowodany. Tu więc mieszczą się przepisy ciepłych i zimnych potraw dla chorych na cukrzycę i potrawy zawierające wątrobę (dla małokrewnych). Jedenasty rozdział poświęcony jest ludowym potrawom, głównie z grochu i kartofli. Dwunasty rozdział zawiera *menu* obiadów na lato i zimę a ostatni trzynasty rozdział podaje ilości dla 140 osób i dla jednej osoby. Pożyteczna książeczka powinna być obok książki Pozerskiego doradcą nie tylko w sanatoriach i szpitalach, ale i osób prywatnych, którzy należycie chcieliby oceniać znaczenie odżywiania.

W. Moraczewski (Lwów).

Quelques vérités premières — ou soit disant telles sur les maladies des reins (Kilka prawd zasadniczych (lub rzekomo praw) o chorobach nerek). PASTEUR VALLERY-RADOT. Masson et Cie, Paris 1937. Str. 68. Cena: 24 fr.

Jest to zbiór zasad, którymi rządzić się ma — na razie — lekarz praktyczny. Patronujący temu wydawnictwu Ombrédanne i Fiessinger zaznaczają na wstępie, że są to prawdy na dziś. Niewątpliwie są to utarte prawdy, które mniej więcej znane są z dzieł obszerniejszych, przepisy dotyczące badania nerek, ich radiografii, badania moczu, badania czynności itp. W drugim rozdziale w ten sam sposób w kilku zdaniach mówi się o schorzeniach nerek ostrych i przewlekłych, o obrzękach i azotemii, o nadciśnieniu i przyczynach ogólnych schorzenia. Potem traktuje się leczenie schorzenia ostrego i przewlekłego i leczenie szczegółowe obrzęków, zatrzymania azotu, nadciśnienia, białkomoczu itp. Z kolei wyrażone są zdania o gruźlicy nerek, kamicy nerkowej, raku nerki, skrobiawicy, zapaleniu miedniczek i opuszczeniu nerki. Wszystko to w zdaniach krótkich, wyrażających jakby w aforyzmie pewne, zresztą czasami bezkrytyczne zapatrywania. Nie ma tu miejsca na krytykę lub porównania. Rodzaj słownika, w którym lekarz ma możność poinformowania się na prędce o tym co to jest, jakie są powody, czego robić nie należy i co robić trzeba. Wydanie bardzo piękne, druk kursywowy, inicjały duże, ułatwiają niejako odszukanie tych „prawd" na dziś.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Ambix the Journ. of the Society for Study of Alchemy and Early Chemistry. F. SHERWOOD TAYLOR. 8 Bream's Buildings Chancery Lane. Londyn. E. C. 4.

Zawiązane pod przewodnictwem Sir Roberta Mond towarzystwo dla badań alchemii i początków chemii, wydało pierwszy zeszyt majowy (May 1937. Vol. I. Nr 1), w którym znajdujemy krótką historię alchemii pióra Sir R. Monda, studium o Albercie Wielkim prof. J. R. Partingtona, metody badań historii chemii Juliusa Ruska z Berlina, początki alchemii Greków F. Sherwood Taylora, bardzo cenną bibliografię dotyczącą alchemii przez Gerarda Heyma, artykuł o symbolizmie chemicznym i alchemicznym J. R. Partingtona, o makrokosmie i mikrokosmie w alchemii średniowiecznej A. F. Titley'a, o symbolizmie w greckich alchemicznych pismach Taylora, o ilustracjach niektórych ksiąg alchemicznych G. Heyma, o dawnych znakach chemicznych D. Mc Kie, *Aurea Catena Homeri* G. Heyma, tłumaczenie Zosimosa z Panopolis F. S. Taylora i sprawozdania z kilku książek dotyczących historii i rozwoju chemii. Warunki prenumeraty albo członkowstwa, które do otrzymywania pisma upoważnia, wynoszą 1 l i 4 s. rocznie, przesyłanych pod adresem wydawcy. Pismo to obiecuje wiele wiadomości interesujących nie tylko chemików i historyków, ale i wszelkich tych, których rozwój nauki zajmuje.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologia.

Spostrzeżenia dotyczące chorób istniejących w rodzinach chorych z dychawicą oskrzelową. C. ALICE. Min. Med. Nr 25. 1937.

W 600 rodzinach astmatyków było 1.445 chorób na które składały się: z grupy oddechowej 82%, — gruźlica płuc, nieżyty oskrzeli, dychawica oskrzelowa, zapalenia płuc, oskrzeli, alergiczne schorzenia z wyjątkiem dychawicy oskrzelowej, dalej schorzenia naczyń i serca, nowotwory złośliwe, formy stawowe, psychoza i padaczka, cukrzyca, kiła i schorzenia gruczołów dokrewnych.

Mester (Kraków).

Objawy neurologiczne u osobników z marskością wątroby. Spostrzeżenia kliniczne i patogenetyczne. H. ROGER, L. CORNIL i J. L. PAILLAS. Nutrition. T. VII. Nr 1. 1937.

W rozmaitych schorzeniach wątroby spostrzega się objawy nerwowe np. w żółtaczce nieżytowej, w zapaleniu nerwów pochodzenia zakaźnego. W raku wątroby, w kile wątroby, w bąblowcu wątroby stwierdzano zapalenie nerwów obwodowych i centralnych. Również w kamicy żółciowej widywano zniesienie czucia w ramieniu, zwłaszcza w ramieniu prawym, tężyczkę, padaczkę, itd. Autorzy mieli wśród 104 przypadków marskości wątroby 20 przypadków z objawami nerwowymi w postaci zapalenia nerwów obwodowych. Dotyczy to głównie kobiet w wieku średnim między 35—45 r. ż. Alkohol jako przyczyna jednej i drugiej sprawy mało wchodzi w rachubę, gdyż objawy nerwowe występowały u chorych leżących szereg miesięcy w szpitalu i od długiego czasu pozbawionych alkoholu. Praca jest poparta szeregiem przypadków kazuistycznych.

Mester (Kraków).

Próba Rehberga w zmęczeniu. CARMINE V. Folia Medica. Nr 9. 1936.

Autor badał zachowanie się czynności nerek za pomocą próby Rehberga w czasie zmęczenia. Z wyników otrzymanych u 10 zdrowych osobników okazuje się, że ostre przemęczenie ergostatem powoduje zmniejszenie się przesączu kłębuszkowego; po 1-godzinnym wypoczynku wartości wracają do normy. Można przyjąć, iż praca uszkadza prawdopodobnie przez tworzące się w ustroju różne toksyny czynność nerek. Uszkodzenie to jest przejściowe, znika bowiem po krótkim spoczynku, po którym czynność nerek staje się znowu prawidłowa.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Badania bakteriologiczne 50 chorych wyrostków robaczkowych. BALICE G. La Riforma Medica. Nr 25. 1937.

Stwierdzono w usuniętych wyrostkach robaczkowych florę tlenowców *(b. coli, streptococcus fluorescens putridus, fecalis alcanigenes)* i beztlenowców *(b. putrificus, b. acrofoetidus).* Nie stwierdzono związku między rodzajem zarazka a postacią kliniczną *appendicitis.* *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

O patogenezie niedokrwistości. NETOUŠEK. Bratislawské Lekarske Listy. Z. 1. 1937.

Autor zaleca następującą klasyfikację niedokrwistości:

A. Niedokrwistości, wywołane niedostatecznym tworzeniem elementów krwi (Hipofunkcja szpiku kostnego):

I. Przyczyny mechaniczne: 1. Niedokrwistości makrocytowe: a) brak czynnika egzogenicznego, b) brak czynnika endogenicznego, c) niedostateczne wchłanianie ciała przeciw niedokrwistości, d) uszkodzone magazynowanie tego ciała w wątrobie, e) niezdolność szpiku kostnego do wytwarzania ciała przeciw niedokrwistości (niedokrwistość achrestyczna). 2. Niedokrwistości mikrocytowe: a) samoistne *(chlorosis),* b) aferyczne (brak żelaza).

II. Przyczyny toksyczne.

III. Anatomiczne uszkodzenia szpiku kostnego.

B. Niedokrwistości wywołane przez zwiększone straty, tzw. niedokrwistości hemolityczne (nadczynność szpiku kostnego).

Ungar (Lwów).

Statystyka śmiertelności i międzynarodowy spis przyczyn śmierci. E. TOMANEK. Bratislawske Lekarske Listy. Z. 1. 1937.

Dane śmiertelności są często ze względu na podział przyczyn śmierci bardzo niedokładne. Do opracowania naukowego nadają sie przeto jedynie dane o śmiertelności ogólnej lub o podzielonej według poszczególnych grup wieku.

Ta niedokładność warunkowana jest brakiem wyczerpujących przepisów i wskazówek dla lekarzy, nie wystarczającym zainteresowaniem i niedostatecznym wykształceniem w klasyfikowaniu przyczyn śmierci. w końcu wywierają tu wpływ okoliczności natury towarzyskiej, które nierzadko utrudniają podanie prawdziwej przyczyny śmierci.

Jakkolwiek dane mogą być pod względem rozpoznawczym bezwzględnie dokładne, to jednak podkreślić należy znaczenie rzekomych przyczyn śmierci.

Autor wspomina o systemie wywiadu w Szwajcarii, który się okazał bardzo dobrym. Określa międzynarodową listę o przyczynach śmierci, jako jeden z najważniejszych środków pomocniczych przy klasyfikowaniu przyczyn śmierci i zwraca się z prośbą do wszystkich odpowiednich zakładów higienicznych i społecznych o należyte przygotowanie zapytań i wniosków na V konferencję, która się ma odbyć w jesieni r. 1939 w Paryżu na *Quai d'Orsay.* *Ungar* (Lwów).

Oznaczanie napięcia wegetatywnego podczas cyklu miesiecznego za pomoca formulki Reada. STANOJEVIĆ, ŽARKO, B. MILOVANOVIĆ, R. ARANDELOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 4. 1937.

Wedle autorów formułka Reada (tętno P do przemiany podstawowej BM wyraża się zawsze współczynnikiem 0,74) wskazująca na stan względnego napięcia układu wegetatywnego, zmienia się w przebiegu miesiączki zależnie od tego, czy badamy osoby normalne, czy dystoniczne.

U normalnych stwierdzili z początku obniżenie liczby Reada, potem powolne narastanie. U 7 osób dystonicznych widzieli od początku powolne narastanie. U 7 osób dystonicznych widzieli od początku miesiączki podwyższenie, a później obniżenie współczynnika Reada, podnoszące się na nowo po skończeniu miesiączki. *R. L.* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O rodzinnym usposobieniu do porażenia nerwu twarzowego. D. T. DIMITRJEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 2. 1937.

Sprawa ta jest rzadka. Opisy znajdujemy u Charcota, Oppenheima, Auerbacha, Webera, Simmonsa. Autor obserwował trzykrotnie wystąpienie schorzenia u brata i siostry w wieku 63—65 lat. *R. L.* (Lwów).

Przypadek ciężkiej marskości Laënneca leczony zastrzykami lipazy wątrobowej. M. PETKOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 4. 1937.

Autor podaje przypadek ciężkiej marskości wątroby z *ascites,* gdzie wynik leczniczy podskórnych zastrzyków lipazy wątrobowej był szczególnie wyraźny. Pomimo zabiegu chirurgicznego (uwięzgnięta przepuklina) i pogorszenia się w następstwie marskości, *ascites* ustąpiło zupełnie pod wpływem zastrzyków. Stan poprawy czynnościowej utrzymywał się jeszcze po 4 miesiącach, gdy chory zgłosił się do kontroli.

R. L. (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Hormony płciowe i skurcze macicy. F. BENTIVEGLIO. Zentrbl. f. Gynaekol. 61, 4, 223—224, 1937.

Badania wpływu hormonów płciowych na skurcze macicy przeprowadzane na królikach wykazały ich skuteczny wpływ oraz antagonistyczne działanie folikuliny i hormonu ciałka żółtego. Folikulina powoduje silne rytmiczne skurcze, hormon ciałka żółtego powoduje zanik wszelkiej czynności ruchowej macicy. Pewien hamujący wpływ na skurcze macicy mają ciała typu prolanu. Przy braku jajników wpływ ten jest przejściowy, przy istniejących jajnikach trwalszy.

W łożysku istnieją hormony działające pobudzająco i hamująco na mięśnie macicy analogicznie do folikuliny i luteiny. Zawartość tych hormonów w łożysku jest różna, zależnie od miesiąca ciąży. Wyciąg glicerynowy z doczesnej jest bez żadnego wpływu.

Pomiędzy hormonem tylnego płata przysadki i hormonem płciowym istnieje pewien ścisły związek. Pituitryna działa w obecności folikuliny, nie zaś luteiny tak, że można wprost mówić o pewnym uczuleniu macicy przez folikulinę względem pituitryny i o pewnym antagonizmie pomiędzy pituitryną i luteiną. W surowicy rodzących nie wykryto żadnych ciał wpływających na czynności macicy np. na przyspieszenia porodu.

F. Mikulska (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Favus u noworodka. M. MILOVANOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 4. 1937.

U noworodka 17-dniowego stwierdzono *favus* skóry owłosionej i ciała, wywołany przez *trichophyton album.* Sprawa zaczęła się czwartego dnia po urodzeniu. Matka jest dotknięta grzybicą głowy i paznokci od 20 lat. Zwraca uwagę krótki czas wylęgania a i sama sprawa u noworodka należy do rzadkości.

R. L. (Lwów).

Nowe pojecia o etiologii ludzkiego favus. S. MILOŠEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 5. 1937.

Autor podaje najpierw nowoczesne klasyfikacje grzybków wywołujących *favus,* uwzględniając w szczególności prace Langeron i Baeza. Oprócz grzybków należących do wielkiego gatunku *Achorion Schönleini* znalazł on w Jugosławii także *Trichophyton album,* jako przyczynę tego schorzenia. Uwzględniając dane kliniczne i bakteriologiczne i duże podobieństwa uzasadnia autor swoje przypuszczenie, że zwyczajny grzybek *favus,* tj. *Achorion Schönleini* pochodzi genetycznie od *trichophyton album,* które w ciągu długiego czasu przystosowało się do ustroju ludzkiego. *R. L.* (Lwów).

Okulistyka.

O pomocniczych badaniach dla ustalenia jaglicy. SZYMAŃSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Badania bakteriologiczne (wtręty Prowazeka, ciałka Lindnera, *bac. granulosis*) przynoszą korzyści stosunkowo niewiele. Więcej znaczenia mają badania histologiczne wyciętych skrawków spojówki (przeistoczenie nabłonka cylindrycznego w płaski, nacieczenie, ułożenie podnabłonkowe jagieł) i badania cytologiczne (limfocytoza, rozpad komórek). Z badań klinicznych najbardziej cenne są badania łuszczki początkowej za pomocą lampy szczelinowej. Zestawienie rozmaitych badań ułatwia rozpoznanie, chociaż nie daje całkowitej pewności.

Grzędzielski (Lwów).

Kilka uwag o łuszczce zaczątkowej. MĄDROSZKIEWICZ. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Przy badaniu lampą szczelinową rąbka rogówki w 4 przypadkach jaglicy rozwiniętej autor nie znalazł łuszczki zaczątkowej, ani łuszczki szczątkowej. Na 10 przypadków jaglicy wątpliwej w dwóch pojawiła się łuszczka zaczątkowa i w tych przypadkach rozwinęła się typowa jaglica, mimo braku śladów łuszczki. Natomiast w 7 przypadkach bez śladu łuszczki, późniejszy przebieg wykazał brak jaglicy. W jednym przypadku przewlekłego nieżytu obecność łuszczki szczątkowej naprowa-

działa na rozpoznanie jaglicy. Autor uważa, że badanie rąbka rogówkowego jest bardzo ważne, gdyż w przypadkach jaglicy wątpliwej obecność łuszczki zaczątkowej decyduje o jej wczesnym rozpoznaniu. *Grzędzielski* (Lwów).

O domózgowym i śródocznym szczepieniu materiału jagliczego na zwierzętach. MĄDROSZKIEWICZ i PRZYBYŁKIEWICZ Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Autorzy zaszczepili niewątpliwym materiałem jagliczym 24 świnek morskich domózgowo i 5 królików śródocznie. U świnek morskich nie stwierdzili po wyjęciu mózgów zmian opisywanych przez Szily'ego, natomiast na 4 mózgach króliczych stwierdzili na oponach charakterystyczne makroskopowe zmiany. *Grzędzielski* (Lwów).

Wczesne rozpoznawanie jaglicy. ROSTKOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Najwcześniejszym objawem rozpoznawczym jaglicy jest grudka jagłowa (jagła). Może ona być zawsze rozpoznana, gdyż różni się w sposób zdecydowany od innych grudek (tzw. follikułów). Follikuły nie mają żadnego znaczenia chorobowego, są one tylko wyrazem oddziaływania spojówki na konstytucjonalnym podłożu. Spojówka dotknięta follikułami jest tak samo zdrowa, jak spojówka zupełnie gładka. Jeżeli do follikulozy dołączy się zwykły nieżyt, to będziemy mieli stan, który niewłaściwie określa się jako nieżyt grudkowy; nazwa ta jednak powinna zniknąć, gdyż wprowadza tylko zamęt. Żadną miarą przypadki nieżytu grudkowego nie powinny być określane jako podejrzane o jaglicę, gdyż nie mają z nią nic wspólnego. *Grzędzielski* (Lwów).

O posługiwaniu się lupą przy rozpoznawaniu jaglicy. ZAMENHOF. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Autor omawia korzyści, jakie daje proste badanie przy pomocy silniejszej lupy (10—20 x), zwłaszcza jeżeli dla uzyskania dobrego oświetlenia posługiwać się będziemy pałeczką oświetlającą wziernika Simona. *Grzędzielski* (Lwów).

Leczenie łuszczki jagliczej maścią szkarłatną. IGIEL. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Przekonawszy się, że rozmaite sposoby leczenia łuszczki jagliczej często zawodzą, autor w szeregu przypadków wypróbował maść szkarłatną (6—8%). Codzienne stosowanie tej maści dawało bardzo dobre wyniki, gdyż naczynia i zmętnienia rogówki szybko się cofały. Wrzody rogówkowe nie są przeciwwskazaniem do stosowania maści szkarłatnej. Nie ma ona jednak wpływu na podstawowy proces jagliczy. *Grzędzielski* (Lwów).

Leczenie jaglicy powikłanej łuszczką masażem powiek. MODRZEWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Masaż powiek na Oddz. ocznym szpitala św. Józefa w Łodzi jest wykonywany za pomocą wacika owiniętego dokoła pałeczki szklanej i zanurzonego w *Sol. Hydr. oxycyanati* 1:1000. Zabieg jest bolesny, ale musi być wykonywany bez znieczulenia. Stosowanie systematyczne masażu, do którego nie ma żadnych przeciwwskazań, skraca wybitnie czas leczenia jaglicy powikłanej. *Grzędzielski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Projekt konwencji miedzynarodowej, dotyczącej zwalczania alkoholizmu. PADACZ. Trzeźwość. T. XII. 1937.

W kwietniu br. na posiedzeniu Sekcji Przeciwalkoholowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, ks. dr Wł. Padacz, Rektor Seminarium Mniejszego, wygłosił referat o „Projekcie międzynarodowego prawa przeciwalkoholowego". Referat ten stał się przedmiotem ożywionej dyskusji na dwóch posiedzeniach Sekcji. Projekt swój przedstawił autor również i na XXI Międzynarodowym Kongresie Przeciwalkoholowym, który odbył się w roku bieżącym w Warszawie. Projekt ten obejmuje 14 artykułów dotyczących sprzedaży napojów alkoholowych, nauczania alkohologii, specjalnych zakazów prohibicyjnych, zakazów sprzedaży trunków w pewne dnie i w pewnych miejscach (na terenach zakładów fabrycznych, przemysłowych, stacyj kolejowych, autobusowych, lotniczych, koszar, zakładów użyteczności publicznej oraz w odległości do stu metrów zewnętrznych granic zakładów i instytucyj wyżej wymienionych oraz od świątyn wszelkich wyznań, szkół, sądów, więzień, cmentarzy itp. *Z. Bieliński* (Lwów).

Leczenie termalne w zapobieganiu ułomnościom. C. GIANNINI. Atti del Congresso della Previdenza Sociale. Str. 67. 1935.

Schorzenia gośćcowe stają się w naszych czasach coraz bardziej rozpowszechnione. Komitet międzynarodowy do walki z chorobami gośćcowymi stwierdził fakt, że chorzy na gościec stanowią 25% osób niezdolnych do pracy. Dowodzi to, że gościec występuje o wiele częściej, niż gruźlica. Zrozumiałe więc jest, że zagadnieniem gośćca zainteresował się Instytut Narod. Fasz. Opieki Społ. Kasa Centralna w Wiedniu w r. 1927 na ogólną ilość 90.992 chorych miała 12.122 przypadków gośćca (13,32%). We wszystkich tych przypadkach postawiono szybko diagnozę i zastosowano leczenie zdrojowiskowe (Sauerhof in Baden, Gastein, Schallerbach). Jeżeli się porówna ilość ułomnych spotykanych w okresie poprzedzającym zorganizowanie lecznictwa zdrojowiskowego z ilością ułomnych w okresie późniejszym, stwierdzi się zmniejszenie o 60% wśród chorych cierpiących na serce i o 42,5% wśród cierpiących na skutki zapaleń stawowych. Amerykańska Metropolitan Life Insurance Co w roku 1911 podjęła energiczną walkę z chorobami gośćcowymi, a w r. 1926 mogła stwierdzić obniżenie liczby chorych na serce o 38%, podczas gdy wśród ogółu ludności liczba chorych w tym samym okresie podniosła się o 18,8%. Gościec odgrywa wielką rolę jako czynnik powodujący zapalenie wsierdzia, osierdzia i mięśnia sercowego. W tym miejscu należy wymienić prace La Franca, Aschoffa, Klinga, Banti'ego, Königera itd.

Na polu medycyny społecznej we Włoszech, Ferranini i Devoto przyczynili się do zgłębienia zagadnienia chorób sercowych. Stwierdzili oni, że w ostatnich czasach, pomimo rozwoju higieny i kultury, ilość chorych na serce ciągle wzrasta. Hoffman stwierdził, że w wielu miastach amerykańskich ilość wypadków śmiertelnych na skutek schorzeń serca w ostatnich latach podwoiła się. W roku 1920 w New Yorku na choroby organiczne serca zmarło 11.345 osób, podczas gdy na gruźlicę 7.137, a na raka 5.301. Dublin obliczył, że choroby serca wpłynęły przeciętnie na skrócenie życia o 2,5 roku, gdy rak o 1.5, a gruźlica o 1 rok. Według statystyki Banu, śmiertelność na skutek chorób serca w różnych krajach przedstawia się następująco:

Na 10.000 mieszkańców: Anglia 26,09, Austria 23,6, U. S. A. 22,50, Belgia 21,99, Szwecja 21,03, Polska 19,07, Niemcy 19, Kanada 17,76, Węgry 17,6, Bałkany 17.1, Francja 14,55, Dania 12,5, Norwegia 11,5.

W etiologii chorób sercowych statystyki amerykańskie na pierwsze miejsce stawiają gościec, na drugie miażdżycę, na trzecie kiłę. Według Fischera, 60% wad zastawek sercowych jest następstwem gośćca ostrego, podczas gdy Ilvento podaje, jako cyfrę 43—70%. Mackenzie zaobserwował, że uszkodzenia zastawek sercowych powstają w 58% po pierwszym ataku gośćcowym, w 63,5% po drugim, w 71,5% po trzecim, w 80% po czwartym i w 100% po dalszych atakach. Z tych obserwacyj Weil wyciąga wniosek, że zapobieganie gośćcowi jest najważniejszym zagadnieniem zdrowia publicznego. Szczególnej wagi nabiera gościec u młodych osobników, u których wady sercowe występują ze szczególną siłą. Urząd Statystyczny w New Yorku stwierdził, że na 86.000 uczniów było 442 przypadki chorób sercowych, szczególnie u dzieci w wieku od 10—14 lat. w 50% pochodzenia gośćcowego. W roku 1930 na konferencji poświęconej sprawie dobrobytu dziecka, zwołanej przez prezydenta Hoovera, stwierdzono, że na 45 milj. dzieci w U. S. A. — 1 milion dzieci jest chory na serce.

W Niemczech i Austrii zastosowano przy leczeniu gośćca leczenie zdrojowiskowe, a ponieważ wyniki były dodatnie, przeto od roku 1925 Nar. Fasz. Inst. Op. Społ. zaczął stosować to leczenie również z wynikami dodatnimi. Doświadczenia zdrojowiskowe przeprowadza Instytut w będących z nim w umowie stacjach klimatycznych. Salsomaggiore posiada wodę jodową, świetne urządzenia irygacyjne, inhalacyjne itd. Zakład dysponuje 600 łóżkami. Della Fratta, znajdujący się w pobliżu Forli, który został niedawno uruchomiony, posiada 100 łóżek, a woda zawiera jod, arszenik, siarkę, chlor, sód i magnez. Zakład Battaglia Terme w ostatnich czasach całkowicie odnowiony, wyposażony jest w 500 łóżek. Instytut San Giuliano Bagni pod Pizzą ma wodę, zawierającą siarkę, wapń i kwas węglowy. Wspomnieć jeszcze należy o Terme di Castella mare di Stavia Sirmione, położonym nad Lago di Garda oraz wielu innych. Korzyści, jakie wyciąga się z leczenia zdrojowiskowego są natury biologicznej i ekonomicznej. Chorzy po intensywnym leczeniu powracają do zdrowia i przestają być ciężarem dla społeczeństwa. W ostatnich latach ilość osób poddających się leczeniom zdrojowiskowym stale wzrasta. Spośród leczących się 87% odniosło po leczeniu wybitną poprawę, u 10% nie stwierdzono żadnych zmian, a u 2% stwierdzono pogorszenie. 1%

wykluczono z leczenia, ze względu na przeciwwskazania. Z 87% polepszeń — 41% uzyskało je po pierwszym leczeniu, 23% po drugim, 18% — po trzecim, 5% — po czwartym. Stąd wniosek, że leczenie gośćca należy rozpoczynać możliwie wcześnie, nie dopuścić do schorzeń serca, przy czym rolę dominującą powinno odegrać leczenie zdrojowiskowe.

O szkłach ochronnych. H. SAUERTEIG. Zentrbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Styczeń 1937.

Zagadnienie ochrony wzroku przed szkodliwymi czynnikami (gorąco, opiłki, drobiny kurzu, kamieni) w czasie pracy nie jest zagadnieniem nowym. Jak wskazuje statystyka, zagadnienie to jest o tyle ważne, że rocznie w samych Niemczech jest notowane około 40.000 wypadków uszkodzeń narządu wzroku przy pracy.

Powyższa liczba i zestawienie statystyczne wskazują, że 10—20% ogólnej liczby wypadków stanowią uszkodzenia wzroku, ważność odpowiednich szkieł ochronnych nie ulega dyskusji.

Szkła ochronne winny być stosowane w 100 blisko najrozmaitszych rodzajów zakładach. Wielka liczba gałęzi przemysłu i różnorodność czynników szkodliwych, przed którymi chroni się wzrok, doprowadziła do dużego zróżniczkowania rodzaju i jakości tych szkieł, jednak pewne cechy winny być wspólne wszystkim ich rodzajom.

Autor cechy te ujmuje w ten sposób:

1) szkła winny być przystosowane do celu ich użycia, mianowicie winny one chronić wzrok przed uszkodzeniem przez czynniki mechaniczne oraz przed skutkami działania szkodliwych promieni świetlnych,

2) ostrość wzroku nie powinna być ograniczona,

3) odstęp szkieł ochronnych musi odpowiadać warunkom osobniczym, a szkła winny jak najmniej ograniczać pole widzenia,

4) pomiędzy gałką oczną a szkłami powinna być dostateczna wentylacja, która zapobiega poceniu się szkieł (np. przy pracy w wysokiej ciepłocie),

5) ciężar szkieł musi być możliwie najniższy, a szkło musi być wygodnie osadzone, aby nie wywierało ucisku na nos, uszy itd.,

6) konstrukcja musi być trwała i mocna,

7) cena tak niska, aby była dostępna dla każdego pracownika, gdyż autor wychodzi z założenia, że szkła te winny być nabywane przez samych pracowników.

W dalszym ciągu swego artykułu omawia autor, obrazując odpowiednimi rysunkami, rodzaje szkieł oraz ich zastosowanie w rozmaitych gałęziach przemysłu.

Najnowsze dane statystyczne dotyczące alkoholizmu w Polsce. M. SKIBA. Trzeźwość. Nr 6. 1937.

Znany działacz antyalkoholowy M. Skiba zebrał dane wymienione w tytule pracy z „Rocznika Handlu Zagranicznego“ (1929), „Małego Rocznika Statystycznego“ (1936), „Kalendarza Pogotowia Ratunkowego“ w Warszawie (1937), z wydawnictw Głównego Urzędu Statystycznego i i. Z długich kolumn suchych cyfr możemy się dowiedzieć wiele interesujących rzeczy. Okazuje się, że stopień kultury, zamożności i środowiska higienicznego jest najzupełniej rozbieżny ze stopniem śmiertelności niemowląt w województwach zachodnich i południowych; porównując natomiast odsetki spożycia alkoholu i śmiertelności niemowląt oraz martwych urodzeń otrzymamy najzupełniejszą zbieżność. Między innymi zwraca autor uwagę na ubożenie (wbrew ogólnemu mniemaniu) z powodu alkoholizmu także i rolnictwa, które na wyrób trunków niszczy ziemniaki, jęczmień i inne płody rolne. *Z. Bieliński* (Lwów).

Prawne regulowanie przerywania ciąży. G. TIETZ. Reichs-Gesundheitsblatt. Nr 17. 1937.

Mogą być cztery przyczyny przerywania ciąży: przede wszystkim wskazanie lekarskie, jeśli ciąża lub poród są niebezpieczne dla zdrowia i życia kobiety; eugeniczne, które ma na celu zapobieganie niepożądanemu potomstwu; prawnicze lub też etyczne w celu usunięcia skutków wykroczeń przeciwko obyczajności publicznej i społecznej, które chce zmniejszyć nędzę zbyt obarczonych dziećmi rodzin.

Niemcy wyłączają zarówno powody prawnicze, jak społeczne, ponieważ narodowy socjalizm otacza macierzyństwo szczególną opieką. Przerywanie ciąży z przyczyn eugenicznych lub lekarskich dla zapobiegania obciążonemu dziedzicznie potomstwu uregulowane jest prawem z 14 lipca 1933 r. z poprawką z dnia 26 czerwca 1935 r.

Prawo to przewiduje mianowicie przerywanie ciąży u kobiet dziedzicznie obciążonych. Do wykonania tego zabiegu potrzebne jest zezwolenie danej kobiety — a jeśli sama tego nie rozumie, zezwolenie jej prawnego zastępcy lub opiekuna (§ 10 tego prawa). Przerwania ciąży dokonuje się jednocześnie z ubezpłodnieniem — musi być jednak dokonane wtedy, gdy płód nie jest jeszcze zdolny do życia, a więc przed upływem 6 miesięcy lub 24 tygodni ciąży. Faktu przerwania ciąży nie trzeba zgłaszać w urzędzie jako poronienia.

Niemieckie prawo karne z r. 1927 przewiduje w § 25 przerwanie ciąży z powodu niebezpieczeństwa dla zdrowia i życia kobiety. Obecnie przerywanie ciąży z powodów zdrowotnych reguluje ustawa.

Przerywanie ciąży w innych krajach.

Na Łotwie mówi o tym ustawa z dnia 22 marca 1935. Uznaje ona przerywanie ciąży z lekarskich, eugenicznych i prawnych powodów. Dokonanym być może za zgodą kobiety ciężarnej lub jej opiekuna w pierwszych 3 miesiącach ciąży, jeśli kobieta lub ojciec dziecka cierpią na następujące stwierdzone przez lekarza choroby:

1) ciężka choroba umysłowa,

2) inne ciężkie umysłowe lub cielesne upośledzenie,

3) kiła w okresie zaraźliwości.

Z prawnych powodów wolno przerywać ciążę w okolicznościach zbrodniczych, jak np. uwiedzenie, kazirodztwo, nadużycie małoletniej, chorej umysłowo.

W Polsce prawo karne z dnia 11 lipca 1932 r. przewiduje przerywanie ciąży z powodów niebezpieczeństwa dla życia i zdrowia, przy zbrodniach przeciw obyczajności, jak nierząd z małoletnią lub nieodpowiedzialną, przy gwałcie, kazirodztwie lub nadużyciu materialnie zależnej. Zgoda ciężarnej i wykonanie zabiegu przez odpowiedniego lekarza są niezbędne.

W Rumunii weszła w życie nowa ustawa karna z 17 marca 1936 r. Pozwala ona na przerywanie ciąży ze zdrowotnych i eugenicznych względów, a więc jeśli:

1) ciąża lub poród grozi życiu kobiety,

2) jeżeli jedno z rodziców jest chore umysłowo.

W Estonii ustawa o przerywaniu ciąży została wydana dnia 1 kwietnia 1937 r., a ustawa o ubezpłodnieniu dnia 27 listopada 1936 r. Uznaje ona przerwanie ciąży lub ubezpłodnienie jedynie ze względów eugenicznych. Upoważnia do tego dziedziczna choroba lub otępienie umysłowe, ciężka padaczka i obciążenie innymi dziedzicznymi, ciężkimi chorobami. Nie wolno jednak przedsiębrać tego zabiegu, jeśli to grozi zdrowiu lub życiu kobiety ciężarnej, co zależy jednak od rozstrzygnięcia komisji. Pozwolenie kobiety nie jest niezbędne. Można to uczynić wbrew jej woli.

Ustawodawstwo panujące obecnie w Rosji rozwijało się w inny sposób. Z początku wolno było każdej kobiecie spędzać płód. Wkrótce jednak zabroniono kobietom ciężarnym i różnym niepowołanym szarlatanom czynić ten zabieg pod karą, jednocześnie jednak przeznaczono pewną ilość łóżek w szpitalach, aby kobiety mogły tam pozbywać się płodu pod fachową opieką specjalistów. Ustawa z dnia 18 listopada 1920 r. wprowadza zmianę i zabrania w ogóle spędzania płodu. Ustawa ta brzmi:

1) Z powodu szkodliwości spędzania płodu dla zdrowia kobiety, zabrania się jego dokonywania zarówno w szpitalach, lecznicach, jak w gabinetach lekarzy lub domach prywatnych. Wolno jest przedsiębrać ten zabieg wtedy tylko, gdy dalsza ciąża grozi niebezpieczeństwem dla życia lub ciężkim uszkodzeniem zdrowia ciężarnej — a także przy poważnych dziedzicznych chorobach rodziców — i to tylko w szpitalach i klinikach położniczych.

2) Za dokonanie spędzenia płodu poza szpitalem albo w szpitalu, lecz z pominięciem wymienionych wyżej warunków, lekarz, który tego dokonał, będzie karany od 1 do 2 lat więzienia. Jeśli zabiegu dokonały osoby bez specjalnego lekarskiego wykształcenia, kara nie może być mniejszą niż 3 lata więzienia.

3) Zmuszanie kobiety do spędzenia płodu grozi karą 2 lat więzienia.

4) Kobiety ciężarne, które płód własny spędziły, będą karane publiczną naganą — a po powtórnym przekroczeniu tego prawa, karą pieniężną do 300 rubli.

W Islandii wydano dnia 28 stycznia 1935 r. ustawę „O skłanianiu kobiet do zapobiegania zapłodnieniu i przerywaniu ciąży“. Wolno tam zapobiegać zapłodnieniu wtedy jedynie, jeśli ciąża groziłaby niebezpieczeństwem życia. Wtedy stosuje się ubezpłodnienie. Ciążę można przerwać także tylko w bardzo wyjątkowych okolicznościach, nie tylko z powodu niebezpieczeństwa dla zdrowia, ale i z materialnych przyczyn. Spędzenie pło-

du nastąpić jednak musi przed upływem 28 tygodnia ciąży — i to tylko w szpitalu, jeśli dwóch lekarzy stwierdziło niezbędność zabiegu.

Szwajcaria postanowiła rozporządzeniem Zgromadzenia Związkowego na posiedzeniu jesiennym r. 1931 art. 107 nowego Prawa Karnego, że można za pisemną zgodą kobiety ciężarnej spędzić płód bezkarnie tylko wtedy, gdy lekarz specjalista wyda orzeczenie, że ciąża poważnie szkodzi jej zdrowiu i połączona jest z niebezpieczeństwem życia. Przedtem już kanton Waadt wydał ustawę z dnia 17 lutego 1931 r., że można przerwać ciążę, jeśli zachodzi obawa, że dziecko odziedziczy po rodzicach chorobę umysłową lub jakieś upośledzenie psychiczne. Prof. Labhardt, dyrektor kliniki chorób kobiecych w Bazylei, jeszcze w r. 1936 proponował z powodów ekonomicznych i społecznych wprowadzić przerywanie ciąży i ubezpłodnienie, nie podał jednak żadnych eugenicznych wskazań. Według jego statystyki przy zabiegach ubezpładniających, przeprowadzonych ze względów materialnych, zdarzyło się jednak 0,65% wypadków śmiertelnych.

Włochy uznają spędzenie płodu tylko z lekarskich powodów, we wszystkich innych wypadkach karzą przerywanie ciąży. Okoliczność łagodzącą stanowi tylko wypadek, gdy idzie o ratowanie honoru kobiety ciężarnej.

Projekt prawa regulującego przerywanie ciąży powstał w Szwecji w sierpniu 1934 r. Według tego projektu płód powinien doznawać opieki prawa. Wyjątek stanowią:

I) względy etyczne, II) względy eugeniczne, jeśliby się miało urodzić dziecko chore umysłowo, głupkowate lub obarczone jakimś ciężkim upośledzeniem fizycznym, III) względy społeczne, gdy matka, urodziwszy dziecko, popaść może w nędzę, albo w inne jakieś poważne niebezpieczeństwo. Ażeby uniknąć nadużyć wobec tych wyjątków, żąda się:

1) orzeczenia dwóch lekarzy, którzy mają spisać akt o konieczności spędzenia płodu,

2) zawiadomienia o każdym przerwaniu ciąży krajowego urzędu zdrowia,

3) zakazu, aby lekarze nie brali za zabieg większego honorarium, niż to postanowi taksa. Zabiegu dokonywać można tylko w państwowych lub samorządowych szpitalach.

W Danii powołano komisję, która ma się zająć zagadnieniem, biorąc za podstawę ustawodawstwo szwedzkie.

Komunikat Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.

Zmniejszenie zasiłków macierzyńskich w wypadkach nieobserwowania okresów obowiązkowej abstynencji od pracy. Le Assicurazioni Sociali. Atti ufficiali. 1936. Nr 1. Str. 17.

W przypadkach porodów przedwczesnych lub pomyłek prognostycznych lekarza, który wystawił świadectwo w szóstym miesiącu ciąży, zasiłek macierzyński nie może być zredukowany. Niewiasta oprócz podania o zasiłek powinna przedstawić odpis zaświadczenia wystawionego przez lekarza w szóstym miesiącu ciąży, ponieważ mniemana data porodu, podana w świadectwie, jest tym czynnikiem, który zabrania pracować kobiecie podczas miesiąca poprzedzającego poród. Błędne przewidywanie powinno być stwierdzone świadectwem, a pracodawca musi regularnie wypłacać zasiłki. Jeżeli omyłka w określeniu dnia porodu waha się w granicach dni, wówczas zasiłki mogą być zredukowane (art. 79 Król. Dekr. 4. X. 1935. Nr 1827). Po porodzie redukuje się zasiłki w wypadkach, gdy zostanie stwierdzone nieprzestrzeganie okresu wypoczynkowego.

Zagadnienie mieszkaniowe. SCHMIDT. Minister, Dyrektor Urzędu Ubezpieczeń Rzeszy. Die Betriebskrankenkasse. 30 Jg. Nr 6. 25. III. 1937.

Autor wykazuje doniosłość wskazań Ministra Pracy dla służby zdrowia z dnia 27. II. 1929.

Wskazania te zmieniły po prostu cały sposób myślenia ogółu. Narodowy socjalizm otacza szczególną opieką pracującego człowieka. Robotnik lub urzędnik, gdy przyszła na niego ciężka choroba, był przedtem zostawiony sam sobie lub też dobroczynności publicznej. Teraz, gdy jest ubezpieczony, znajduje się pod opieką prawa. Ubezpieczalnia dba o to, aby go zabezpieczyć przed możliwością zachorowania, zapobiegając w miarę możności chorobom.

Następnie autor podaje swój projekt budowy mieszkań, zdając sobie sprawę, w jakim stopniu nieodpowiednie mieszkania przyczyniają się do złego stanu zdrowia mas. Nędza mieszkaniowa, zamiast się zmniejszyć, wzrosła w ostatnich czasach. Obecnie brak jest jeszcze 1.5 miliona mieszkań, nie mówiąc o tym, że wiele mieszkań niegodnych jest człowieka. Projekt autora jest następujący: Niemieckie ubezpieczalnie rozporządzają razem około 5 i pół miliardami marek majątku. Jeśli się zważy, że kapitał ten przynosi przeciętnie co najmniej 4% zysku, to można by bez zbytniego ryzyka czwartą część tych odsetek, to jest 1% ogólnego majątku, co czyni 55 milionów rocznie, przeznaczyć na podstawowy kapitał budowlany.

W Saksonii oprócz gwarancji państwowej istnieje gwarancja krajowa, bardziej nawet od tamtej używana. Co prawda pożyczki budowlane zaciągane były nie tylko bardzo ostrożnie, ale sama prowincja saska bardzo o to dbała, ażeby ani grosza z pożyczonego kapitału nie użyto na inne cele. Gdyby postępować nadal tak samo, to okazało by się, że można, opierając się na kapitale instytucyj ubezpieczeń społecznych, uzyskać z prywatnych lub publicznych kapitałów sumę dziesięciokrotną, a więc 550 milionów, jako kapitał drugoplanowy, który by mógł być zabezpieczony aż do 75% kosztów zeznanych na pierwszej hipotece.

Resztę kapitału można by uzyskać w ten sposób, że ubezpieczeniom rentowym wolno by było skapitalizować rentę w ten sposób, że uzyskany z niej kapitał umieszczałyby na ostatnim miejscu, na hipotece amortyzacyjnej z warunkiem dwudziestoletniej amortyzacji przy niskiej stopie procentowej. Praktycznie rzecz ta przedstawiałaby się tak, że ubezpieczony po ukończeniu 30 albo 35 roku życia mógłby zaoszczędzony aż do tej pory kapitał rentowy wpłacać w formie hipoteki amortyzacyjnej. Potem jednak renta wzrastałaby nadal na jego korzyść tak, że po upływie dalszych lat 20, a zatem około 50 lub 55 roku życia, renta dosięgłaby pełnej swej wartości.

Poza tym można by stworzyć jeszcze inną indywidualną kasę pożyczkową w tej np. formie, że ubezpieczony od początku swego ubezpieczenia może się wobec Ubezpieczalni zobowiązać kontraktem do wykupywania pewnej sumy marek oszczędnościowych, którą można by mu strącać z poborów i kwitować osobno. Posiadanie własnego domu, albo mieszkania zależało by od wysokości zaoszczędzonego w ten sposób kapitału. Choćby to były tygodniowo sumki bardzo drobne, z czasem urosłyby one do poważnego kapitału.

Wynika z tego, że w całym tym procesie, ani ubezpieczony, ani ubezpieczalnie nie powinny być poważnie obciążone — idzie tu tylko o rozumną i planową gospodarkę, która mogła by, zgromadziwszy wielki kapitał w jednym ręku, zdziałać na prawdę rzeczy wielkie. Wszak ubezpieczalnie wydają i tak miliony na służbę zdrowia, a strat obawiać by się nie trzeba było, gdyby się udzielało pożyczek tylko na małe, jak najmniejsze domy mieszkalne, których teraz najwięcej potrzeba i jeszcze przez dziesiątki lat potrzeba będzie. Przy dostarczeniu reszty kapitału uzyskało by się podwójne pokrycie — raz w formie renty, której by wypłacać już nie było potrzeba, a powtóre w hipotece amortyzacyjnej. I tutaj nie ma wielkich niebezpieczeństw. Ubezpieczony również nie ponosi ryzyka, bo zyskuje przez to ziemię, która dla niego warta tyle, co i renta.

Komunikaty Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół III posiedzenia naukowego z dnia 5 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Ostrowski Tadeusz *przedstawił 62-letniego mężczyznę, u którego wykonał przed 10 laty operację Lériche'a z powodu zmian troficznych w lewej kończynie dolnej i w związku z pokazem omówił wskazania do zabiegu Lériche'a oraz jego bezpośrednie i odległe wyniki.*

W dyskusji przemawiali: Kol. Dobrzaniecki i Laskownicki.

2. Kol. Domaszewicz *przedstawił 2 przypadki guzów mózgu, leczone operacyjnie.*

W dyskusji: Kol. Ostrowski Tadeusz, *w odpowiedzi* kol. Domaszewicz.

3. Kol. Kośmiderski S. M. *omówił 2 przypadki kamicy narządu moczowego u dzieci.*

Okazuje się, na podstawie obserwacyj poczynionych na Oddziele Chirurgii Dziecięcej Szpitala św. Zofii, że schorzenie to nie jest wcale sprawą tak rzadką, jak dotychczas ogólnie się przyjmowało. Dokładne przebadanie chorego, zastosowanie rentgenowskiego zdjęcia przeglądowego całego aparatu moczo-

wego, urografia dożylna i w razie potrzeby cystoskopia lub chromocystoskopia w przypadkach niejasnych klinicznie, często po bezskutecznym usunięciu wyrostka robaczkowego, pozwolą na postawienie właściwego rozpoznania i skuteczną wtedy dopiero pomoc. Pierwszy przypadek przedstawiony przez kol. Kośmiderskiego jest pod tym względem typowy. Uczeń gimnazjalny od 7 roku życia cierpi na napadowe bóle w odstępach 3—4-miesięcznych, w okolicy podbrzusza prawego, przy braku jakichkolwiek innych objawów klinicznych. W 14 roku życia po bezskutecznych próbach leczenia zachowawczego poddany został zabiegowi usunięcia wyrostka robaczkowego. W 7 miesięcy po operacji znowu wystąpił atak bólu, połączony z nudnościami. W pewien czas po tym dokładne przebadanie na Oddziele pozwoliło rozpoznać kamień dolnej części moczowodu prawego, brak wydzielania barwika po stronie prawej i torbielowato rozdęte kielichy nerki prawej, uwidoczniające się dokładnie na zdjęciu rentgenowskim dopiero w 45 minut po podaniu dożylnym tenebrylu. Po operacyjnym usunięciu kamienia chory wrócił szybko do zdrowia, a kontrola narządu moczowego wykazała stosunki anatomiczne oraz czynnościowe w granicach prawidłowych.

Przypadek drugi dotyczy chłopca lat 15, syna rolnika. Przypadek ten nie przedstawiał trudności rozpoznawczych. Przyszło tu do wytworzenia się w pęcherzu moczowym kamienia znacznych rozmiarów, wypełniającego cały pęcherz i daleko posuniętych zmian w nerkach, stwierdzonych urografią dożylną. Podobnie jak w pierwszym przypadku, tak i tu po usunięciu kamienia wróciły prawidłowe stosunki czynnościowe i anatomiczne niemal zupełnie, co stwierdzono przy pomocy kontrolnych zdjęć kontrastowych. Usunięty kamień ważył 98,8 g.

Oba te przypadki, to dalszy ciąg w długim szeregu przypadków kamicy narządu moczowego dzieci, rozpoznanych na naszym Oddziele.

W dyskusji przemawiali: Kol. Oberländer, przedstawiając własny przypadek kamicy moczowodów u dziecka, Grabowski, Grzędzielski Jerzy, Ostrowski Tadeusz, Progulski, Laskownicki, Dobrzaniecki; *odpowiadał* kol. Ostrowski Tadeusz.

4. Kol. Japa J. *przedstawił przypadek białaczki limfatycznej ze zmianami troficznymi przedramienia lewego.*

Kobieta, lat 55, zgłosiła się do Kliniki w marcu 1936 roku. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Obecna choroba zaczęła się przed kilku miesiącami powiększeniem gruczołów chłonnych obwodowych. Badanie przedmiotowe: powiększenie wszystkich gruczołów obwodowych, bez powiększenia śledziony i wątroby. We krwi ciałek białych 21.000, limfocytów 76%. Poza tym stwierdzono u chorej objawy początkowej *arthrosis deformans* w stawach kolanowych. Zastosowano naświetlanie promieniami Rtg. i zastrzyki acetylarsanu, po czym chora opuściła klinikę w stanie polepszenia.

W styczniu 1937 r. zgłosiła się powtórnie, podając, że w czerwcu 1936 r. wystąpiły silne, rwące bóle w całej górnej kończynie lewej oraz grupka pęcherzyków na czerwonym tle w okolicy łokcia lewego. Pęcherzyki ustąpiły bardzo szybko, jednakże bóle utrzymują się do dnia dzisiejszego. Od kilku miesięcy zauważyła zanik całej kończyny, zniekształcenie i ograniczenie ruchów drobnych stawów tejże ręki. Obecny stan kliniczny gruczołów chłonnych nie różni się od stanu z marca 1936 r. Również obraz krwi jest taki sam. Badanie neurologiczne wykazuje: Zaniki mięśniowe w obrębie całej kończyny górnej lewej (mięśnie barku, ramienia, przedramienia i ręki); odruchy ścięgniste i okostnowe zachowane; splot barkowy i pnie nerwowe ramienia i przedramienia bolesne na ucisk. Zmiany neurologiczne mogą odpowiadać uszkodzeniu korzonków tylnych i rogów bocznych rdzenia szyjnego po stronie lewej (doc. dr Jaburek). Badaniem rentgenologicznym stwierdzono bardzo znacznego stopnia zanik części kostnych stawu nadgarstkowego i dolnej części przedramienia. Badanie dermatologiczne wykazuje daleko posunięte zaniki skóry w obrębie ręki lewej, blizny na zewnętrznej stronie ramienia (po *herpes zoster*?) oraz nekrozy okołopaznokciowe. Badaniem histologicznym wycinków skóry przedramienia (doc. dr Kwiatkowski) stwierdzono ograniczone nacieki limfocytów w dolnej warstwie skóry właściwej (przypadek opracowany pod względem dermatologicznym przez doc. dr St. Kwiatkowskiego zostanie ogłoszony w piśmiennictwie francuskim).

Zmiany neurologiczne w danym przypadku pozostają najprawdopodobniej w związku z białaczką i mają za tło nacieczenie białaczkowe rdzenia.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 12 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. St. Progulski.

1. Kol. Adam-Falkiewiczowa S. i Rothfeld J. *omówili na podstawie trzech przedstawionych przypadków rozpoznanie różniczkowe guza nerwu słuchowego, guza zaułka mostowo-móżdżkowego i guza mostu Varola.*

W przypadku pierwszym u młodego mężczyzny pojawiły się w pierwszej połowie listopada 1936 bóle głowy bez stałego umiejscowienia, początkowo silniejsze, zwłaszcza przy schylaniu głowy, ostatnio znośniejsze. W pierwszych 3 tygodniach miewał nudności i wymioty, które potem ustąpiły. Wyraźnych zawrotów głowy nie miał. Od początku choroby ma wrażenie jakby prawy policzek i prawa szczęka dolna były „zmarznięte". Od kilku lat źle słyszy prawym uchem. Chory został przyjęty do kliniki dnia 19. XII. 1936. Przedmiotowym badaniem stwierdzono: znaczne obniżenie słuchu po stronie prawej, brak pobudliwości kalorycznej prawego błędnika; porażenie prawego n. twarzowego we wszystkich trzech gałązkach z częściową reakcją zwyrodnienia; porażenie prawego n. trójdzielnego a to: znaczne obniżenie odruchu rogówkowego, zaburzenia czucia wybitne w obrębie wszystkich trzech gałązek, niedowład żwacza prawego. Dno oka początkowo prawidłowe, później powoli rozwijająca się tarcza zastoinowa. W płynie mózgowo-rdzeniowym: wysokie ciśnienie, dużo białka, 39/3 limfocytów; odczyny kiłowe ujemne. Objawy ogólnie wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego wskazywały na rozwijający się guz, zajęcie trzech nerwów mózgowych określało jego umiejscowienie. Porażenie nerwu VIII w obu jego częściach, które było objawem najwcześniej dostrzeżonym przez chorego, nerwu VII, o którym wiadomo, że wspólnie z n. VIII opuszcza mózg i w niedalekiej odległości znajdującego się n. V stanowią zespół objawów, charakterystyczny dla guzów okolicy zaułka mostowo-móżdżkowego. Czasami udaje się guz tej grupy jeszcze dokładniej umiejscowić; dotyczy to guzów nerwu słuchowego. W danym przypadku ograniczenie się objawów umiejscowienia tylko do zajęcia trzech nerwów a zwłaszcza brak objawów ucisku najbliższych części, a więc brak objawów móżdżkowych i mostowych, dalej fakt, że objawy uszkodzenia słuchu były objawem najwcześniejszym pozwala na rozpoznanie dokładniejsze, na przyjęcie guza nerwu VIII.

W przypadku drugim, dotyczącym 25-letniego mężczyzny, wystąpiło w jesieni 1935/36 stale postępujące osłabienie słuchu ucha lewego. Od 3 miesięcy ma niezbyt silne i niestałe bóle w lewej połowie głowy; czasem wymioty; często zawrót głowy bez wrażenia wirowania otoczenia. Zatacza się przy chodzeniu. Od miesiąca gorzej mówi. Przedmiotowo stwierdzono: upośledzenie słuchu po stronie lewej i brak kalorycznej pobudliwości błędnika; lekkiego stopnia niedowład nerwu twarzowego lewego we wszystkich trzech gałązkach; oczopląs na boki; obniżenie lewego odruchu rogówkowego; mowa skandowana; zaznaczona adiadochokineza w obu rękach; zniesienie prawych odruchów brzusznych; podwyższony lewy odruch kolanowy, Babiński czasowo dodatni na prawej. Dodatni objaw Romberga, chód niezborny; w płynie znacznie wzmożone białko przy małej liczbie ciałek; na dnie oka tarcza zastoinowa. W zdjęciu rentg. sposobem Stenversa rozszerzony otwór słuchowy wewnętrzny lewy. W przypadku tym przy stosunkowo słabych podmiotowych objawach ogólnie wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego stwierdzamy prócz typowych objawów zaułka mostowo-móżdżkowego objawy rozsiane, które przy dobrym stanie ogólnym i młodym wieku chorego mogłyby przypominać rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, zwłaszcza objawy takie, jak mowa skandowana, oczopląs, różnica w odruchach brzusznych i ścięgnistych, dodatni Babiński. Jednakże przy stwierdzonej tarczy zastoinowej, zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym, zmianach widocznych na zdjęciu rentg. i typowym zespole objawów z zaułka, jak zajęcie n. V, VII i VIII przyjąć trzeba guz zaułka, inne objawy tłumaczyć musimy wpływem ogólnie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i zmianą stosunków topograficznych, wywołaną obecnością guza, powodującą przemieszczenie i ucisk bezpośredni na most i rdzeń przedłużony. Chory zmarł po zabiegu operacyjnym; na sekcji guz wielkości dużego jaja kurzego w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym — *neurinoma.*

W przypadku trzecim u dziewczynki 11-letniej wystąpiło w listopadzie 1936 r. porażenie prawego nerwu twarzowego oraz zaburzenia równowagi; po miesiącu upośledzenie słuchu ucha prawego, wreszcie po kilku dalszych tygodniach utrudnienie mowy i połykania; płyny wracały nosem. Bólów głowy ani

wymiotów nie miała. Do Kliniki przyjęta dnia 4. II. 1937. Badanie przedmiotowe wykazało: zez zbieżny obu gałek, niedowład prawego nerwu odwodzącego, niezależnie od tego porażenie spojrzenia na prawo; oczopląs we wszystkich kierunkach, tylko przy spojrzeniu na prawo brak oczopląsu. Zniesiony prawy odruch rogówkowy, niedowład prawego żwacza; porażenie prawego n. VII we wszystkich gałązkach; upośledzenie słuchu na uchu prawym i niepobudliwy kalorycznie prawy błędnik; niedowład prawego podniebienia. W zakresie kończyn obniżona siła w prawej górnej, obniżone napięcie mięśniowe w obu kończynach prawostronnych, ataksja i adiadochokineza wyraźna obustronnie, większa w prawej ręce; ataksja w nogach, większa w prawej. Przy próbie Bárány'ego zbaczanie kończyn ku stronie prawej i opadanie ku dołowi. Duża niezborność tułowia, chód chwiejny z padaniem ku prawej; zaznaczona asynergia tułowia. Dno oka normalne; zdjęcie rentg. czaszki ujemne; nakłucia lędźwiowego nie robiono. W tym przypadku o umiejscowieniu ogniska chorobowego rozstrzyga porażenie spojrzenia ku stronie prawej. Ognisko chorobowe zajmuje jądro n. VI. prawego, tuż przy nim leżący ośrodek spozierania ku stronie prawej; n. VII okalający pętlą jądro n. VI też zniszczony jest przez sprawę chorobową. Dalej na bok ognisko sięga aż do włókien n. słuchowego i przedsionkowego, co wyraża się klinicznie zniesieniem pobudliwości kalorycznej błędnika prawego, upośledzeniem słuchu i zaburzeniami równowagi. W kierunku wentralnym przekroju mostu sięga ognisko aż do dróg piramidowych, na co dowodem jest dodatni objaw Babińskiego. W kierunku kranialnym sięga do jąder n. V, w kierunku kaudalnym do jąder n. IX i X. Co do rodzaju zmiany chorobowej, to uwzględniając dziecinny wiek chorej, umiejscowienie w moście a także podane w wywiadach długie stany gorączkowe ze zmianami w gruczołach wnękowych (obecnie stwierdza się w prześwietleniu klatki cień wnęki prawej nieco szerszy, przywnękowo dość duży wapniejący gruczoł), rozpoznać należy gruzełek. Wiadomo, że z guzów mostu najczęstsze są gruzełki, zwłaszcza gdy chodzi o dzieci. Guzy tej okolicy charakteryzują się nadto tym, że objawy ogólnie wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego mogą być niezbyt wybitne a zwłaszcza częsty jest brak tarczy zastoinowej, co również obserwuje się w naszym przypadku.

Porównując powyższe przypadki widzimy, że mimo pozornego podobieństwa zespołu objawów we wszystkich trzech przypadkach, analiza różniczkowa, rozwój i przebieg choroby pozwalają na dokładniejsze umiejscowienie w obrębie mostu, zaułka mostowo-móżdżkowego i nerwu słuchowego.

2. Kol. Szumowski K. *przedstawił:*

1) *Przypadek raka krtani operowany drogą laryngofissury bez tracheotomii.* Kobieta R. R., lat 38. Początek choroby według przypuszczeń chorej wystąpił około 4 miesiące przed przybyciem na oddział. Objawami choroby były chrypka stale utrzymująca się i stopniowo zwiększająca się oraz ubytek wagi ciała w tym czasie, ponad 6 kg. W dniu przyjęcia (17. VI. 1936) stwierdzono w krtani na prawej strunie głosowej, więcej ku przodowi, guzkowaty naciek wielkości soczewicy, o powierzchni nierównej, wyrastający w stronę światła krtani, barwy bladoróżowej. Podstawa guzka znajdowała się na górnej powierzchni struny głosowej w całości nieco zaróżowionej. Ruchomość struny głosowej prawidłowa. Pozostała część krtani bez zmian. Gruczoły szyjne i pachowe niemacalne. Pobrano próbny wycinek i stwierdzono, że naciek jest twardy i kruchy. Badanie histopatologiczne: *carcinoma planocellulare.* Wykonano laryngofissurę ograniczoną tylko do chrząstki tarczykowej i wiązadła tarczykowo-pierścieniowego bez naruszenia chrząstki pierścieniowej i tchawicy. Po rozchyleniu brzegów chrząstki tarczykowej wycięto w całości prawą strunę głosową wraz z naciekiem na ostro a jej podstawę przyżegnięto igłą diatermiczną. Ponieważ krwawienie było minimalne, zeszyto ranę operacyjną na głucho. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, po 10 dniach rana całkowicie zagojona. W miejscu wyciętej struny głosowej wytworzyła się gładka, dość wiotka blizna, która przy fonacji napina się na kształt struny tak, że chora może mówić, a nawet próbuje śpiewać. Obecnie po 8 miesiącach chora czuje się ogólnie bardzo dobrze, przybrała na wadze 8 kg, głos ma nieco zachrypnięty i bardziej cichy, ale może się porozumiewać. Blizna pooperacyjna prawie niewidoczna, długości około 3 cm.

2) *Przypadek posocznicy poplonicznej pochodzenia usznego wywołanej przez łańcuszkowca hemolizującego.* Dziewczynka J. S., lat 6. Na miesiąc przed przybyciem na oddział zachorowała na odrę, a po 10 dniach na płonicę, w czasie której wystąpiło ciężkie obustronne zapalenie ropne obu uszu. Wobec utrzymywania się podwyższonej ciepłoty ciała, ciężkiego stanu dziecka i wystąpienia objawów zapalenia wyrostka sutkowego po stronie prawej, dziecko zostało skierowane na oddział. W obu uszach stwierdzono obfity wyciek ropny, nie cuchnący. Błony bębenkowe wykazują rozległe przedziurawienia z tętniącą wydzieliną. Szczyt wyrostka sutkowego prawego tkliwy na ucisk. Ciepłota septyczna do 41°, silne dreszcze, tętno do 160/min. Zdjęcie rentgenowskie wyrostków sutkowych wykazało zamglenie komórek w całym wyrostku sutkowym prawym, zwłaszcza w okolicy kąta Citellego. Wyrostek lewy bez większych zmian. Posiew z krwi jałowy. Leukocytoza: 14.800. Wykonano antrotomię po stronie prawej. W czasie operacji stwierdzono grubą warstwę korową, co tłumaczy brak obrzęku wyrostka sutkowego i brak bolesności. W głębi komórki zniszczone, wypełnione ropą i ziarniną, zwłaszcza przy zatoce i w kącie Citellego. Ściana zatoki esowatej zgrubiała i pokryta ziarniną. Nakłucie wykazało płynną krew. Hodowla wykazała łańcuszkowca słabo hemolizującego. Po operacji utrzymuje się nadal ciepłota septyczna do 39,9°, dziecko apatyczne. Wobec braku poprawy w stanie dziecka i wobec wyniku hodowli z krwi wykonano po 3 dniach podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej, po czym stan dziecka znacznie się poprawił, ciepłota przez 9 dni wahała się między 36,6° a 38,3°. Utrzymywała się nadal leukocytoza do 16.800, w tym limfocytów tylko 6%. Tymczasem rany pooperacyjne goiły się prawidłowo. Zastosowano causytli w lewatywie po 1 g dziennie, uzyskując spadek ciepłoty do 37,5°. Po paru dniach zastosowano prontosil w tabletkach — 4 razy dziennie po ½ tabletki, uzyskując ciepłotę prawidłową, tętno 110, leukocytów 6.800. Ponownie wystąpił stan podgorączkowy, świadczący o toczącej się jeszcze gdzieś w organizmie sprawie ropnej. Na prawym udzie stwierdzono ropień dużych rozmiarów, który nacięto. Z ropy wyhodowano łańcuszkowca hemolizującego, po czym wykonano szczepionkę. Zastrzykami tej szczepionki zakończono leczenie, uzyskując zupełny powrót do zdrowia.

3) *Przypadek ciała obcego (monety) w przełyku u dziecka, wyjętego przy pomocy haczyka Kirmissona.* Dziewczynka R. G., lat 2½. Przed 16 godzinami dziecko w czasie zabawy połknęło monetę austriacką (20 halerzy), po czym nie mogło połykać pokarmów stałych ani płynnych. Prześwietlenie wykazało obecność ciała obcego w przełyku na wysokości pierwszej cieśni. Po przybyciu dziecka na oddział, przystąpiono do wydobycia obcego ciała z przełyku w pozycji dziecka siedzącej na stole, bez jakiegokolwiek znieczulenia, a mianowicie otworzone usta ustalono przy pomocy rozwieracza, po czym wprowadzono do przełyku haczyk Kirmissona i bez żadnych trudności wyciągnięto go z powrotem wraz z monetą (20 halerzy austr.), która tkwiła w pierwszej cieśni. Czas wydobycia obcego ciała wynosił zaledwie kilka sekund. Po zabiegu stan dziecka prawidłowy. Prelegent używa haczyka Kirmissona od roku 1931 i wydobył od tego czasu w Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. K. w 8 przypadkach połknięte monety z przełyku u dzieci. Prelegent podkreśla zalety tego instrumentu w rękach laryngologa i zwraca uwagę na znaczne trudności, na jakie można natrafić w czasie wykonywania ezofagoskopii, zwłaszcza u małych dzieci. Najczęstszym obcym ciałem w przełyku u dzieci są monety i jedynie dla ich wydobywania podał w 1905 roku Kirmisson swój haczyk, a od tego czasu wielu autorów podniosło zalety tego instrumentu, jak Massei, Uckermann, Lejar, Moure, Jakobelli i wielu innych. Natomiast bardzo niebezpiecznym instrumentem może być koszyczek Graefego, którego nie powinno się w ogóle używać. Obce ciała o ostrych brzegach i końcach powinno się usuwać tylko w ezofagoskopii.

W dyskusji przemawiali: Kol. Dobrzański, Skrowaczewski, Ostrowski Tadeusz, Landes-Leinerowa, Świątłowski i Fels; *w odpowiedzi* kol. Szumowski.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 marca 1936 roku.

1. Kol. Pęziński W., członek T-wa, *przedstawił: „Zapalenie sutka, jako powikłanie duru brzusznego (6 przypadków)".* (Streszczenie własne).

Zapalenie sutka w przebiegu duru brzusznego występuje rzadko (w 0,1—0,8% przypadków), przeważnie u kobiet, wyjątkowo u mężczyzn.

Spostrzegane przeze mnie w Szpitalu św. Stanisława, na oddz. dra E. Osińskiego, w okresie od dnia 1. II. 1931 r.

do dnia 1. II. 1933 r. przypadki zapalenia sutka na 1196 chorych na dur (co stanowi 0,5%), dotyczyły kobiet w wieku 19—30 lat, zarówno panien, jak i mężatek.

Powikłaniu towarzyszyły objawy ogólne: bóle głowy, podniesiona ciepłota (38,2—41°), dreszcze (w większości przypadków) i objawy miejscowe: bolesność różnego nasilenia i dość wyraźnie odgraniczone nacieczenie.

Powikłanie przypadało na okres ustępowania choroby zasadniczej lub na okres zdrowienia (bywa i na początku choroby) i występowało w przypadkach duru brzusznego zarówno lekkich, jak i ciężkich, nie pogarszało widoczniej stanu ogólnego, nie dało ani razu zropienia nacieczenia i zawsze kończyło się całkowitym wyzdrowieniem.

Objawy zapalne ustępowały całkowicie po 3—14 dniach, w jednym tylko przypadku nacieczenie utrzymywało się przez 7 tygodni. Na 6 przypadków jednostronne zapalenie stwierdzono 2 razy, dwustronne, ale różnoczasowe 4 razy, przy czym w jednym przypadku zaznaczył się nawrót zapalenia w pierwotnie zajętym sutku, po ustąpieniu zaś jego wystąpiło zapalenie drugiego sutka.

Krew w pierwszych 2—3 dniach powikłania wykazywała 4.700—8.400 białych ciałek w mm³, w późniejszych okresach (po 6 dniu) liczby białych ciałek krwi wzrastały (10.300—14.000 w mm³), utrzymując się na tej wysokości jeszcze przez parę tygodni. Wzór białych ciałek krwi: zmniejszenie liczby obojętnochłonnych wraz z przesunięciem ich obrazu na lewo, wyraźna limfo- i monocytoza (jeden raz 47%!), przy obecności eozynochłonnych (1—3%), a w okresie późniejszym stopniowe wzrastanie liczby wielojądrzastych i zmniejszanie się liczby jednojądrzastych. Leczenie było zachowawcze.

2. Kol. Higier H., członek T-wa: *Dwa przypadki rodzinnego, dziedzicznego, okresowego porażenia mięśni* (pokaz). (Streszczenie własne).

Dokładny opis mało znanej choroby nerwowej *(paralysis periodica paroxysmalis)*, polegającej na napadach okresowych porażenia wszystkich mięśni kończyn i tułowia, napadach trwających od kilku godzin do kilku dni, powstających na tle rodzinno-dziedzicznym pod wpływem prawdopodobnie samozatrucia, powtarzającego się okresowo i stereotypowo przez całe życie. Pokaz 7 osobników z czterech różnych rodzin. Należy podkreślić rzadkość tej choroby, przebiegającej u obu płci różnego wieku z pełnym bezwładem mięśni, znikaniem przemijającym wszystkich odruchów ścięgnowych, skórnych i okostnowych oraz pobudliwości mięśni na wszelkie bodźce mechaniczne oraz elektryczne (na prąd stały, przerywany i frankliniczny, odczyn trupi mięśni i nerwów — *Cadaver reaction)* przy zachowanym zmyśle czucia oraz czynności zwieraczy i przy nietkniętej świadomości. Względnie najczęściej widuje się tę postać rodzinną u nas w Polsce wśród Żydów oraz postać sporadyczną, odosobnioną, nie rodzinną wśród Japończyków. Od lat z górą 35 kol. Higier obserwuje ośm rodzin wyłącznie żydowskich, pochodzących ze stolicy, w których w 3—4 pokoleniach stwierdza się około 30 osobników chorych, osobiście mu znanych i przezeń badanych podczas napadu lub w okresie zdrowienia.

Rokowanie choroby zwykle pomyślne, aczkolwiek przy bardzo długim trwaniu napadu u jednej chorej przyłączyło się znaczne osłabienie i rozszerzenie serca oraz szereg objawów opuszkowych.

Zasługuje na uwagę podobieństwo tej czysto ruchowej sprawy do sprawy wegetatywno-sympatycznej, do pokrzywki i do obrzęku Quinckego — gdzie uderza również współistnienie czynnika endogenicznego, wrodzonego z czynnikiem egzogenicznym, autotoksycznym: grupa rodzinnej nadwrażliwości, podobna w przebiegu klinicznym do ostrej anafilaksji *(diathesis allergica constitutionalis)*. Również zasługuje na uwagę pewne podobieństwo tej choroby do opisanego przez Higiera podczas wojny przypadku nagłego, przemijającego, około doby trwającego porażenia ogólnego mięśni pod wpływem zatrucia pieczywa z drogiej wówczas mąki pszennej, zafałszowanej tanią a białą ciężką solą barytową. Przypadek ów później znalazł odgłos i potwierdzenie w niemieckim piśmiennictwie lekarskim. Różnił się tylko tym od przedstawionych, że stwierdzano zaburzenia czucia w postaci przykrych sensacyj w skórze twarzy i końcowych odcinków kończyn górnych i dolnych bez znieczuleń i że nie powtarzał się więcej.

3. Kol. Landau A., Pruszczyński A. i Glass B. członkowie T-wa: *O sinicy i poliglobulii w przebiegu gruźlicy płucnej i o stwierdzonych wraz z nimi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów.* (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

Kol. Szreder W., członek T-wa podkreśla, że zawartość tlenu we krwi tętniczej w chorobach płuc, np. w płatowym zapaleniu płuc według Haldane'a waha się w granicach od 32—90%. Podobnie duże odchylenia stwierdził Szwarz w rozedmie płuc. Kol. Szreder ustalił w swych badaniach wahania zawartości tlenu od 50—90%. Również duże odchylenia stwierdzono w zawartości CO_2. Mówca stwierdził doświadczalnie, że odchylenia te w rozedmie płuc wynoszą od 40—62%, średnio 56%. Wartości procentowe tlenu i dwutlenku węgla zbliżają się więc do normy, spotykanej u ludzi zdrowych. Obniżenie zawartości tlenu we krwi tętniczej jest uwarunkowane niedostatecznym oddychaniem. Powstają trudności dyfuzyjne w nabłonkach płucnych.

Kol. Filiński W., członek T-wa, uważa, że myślą przewodnią prelegenta było stwierdzenie faktu, że w przypadkach obserwowanych sinica zależała od większej utraty tlenu we włośniczkach, przez co dochodziło do niedotlenienia krwi żylnej. Prelegent, zdaniem mówcy, dochodzi do wniosku, że do większej utraty tlenu przyczynia się mniejszy rzut minutowy serca, mniej krwi przepływa przez przekrój naczynia na minutę. Wskutek wolniejszego przepływu krew łatwiej oddaje tlen i zmniejsza się jego zawartość we krwi żylnej. Przemawiają za tym przedstawione dane liczbowe.

Mówcy wydaje się, że minutowy rzut serca powinien być zmniejszony tak samo w innych przypadkach gruźlicy, jeśli to ma zależeć od procesów gruźliczych. W przypadkach gruźlicy, przebiegającej z gorączką zapotrzebowanie na tlen jest zwiększone, toteż krew powinna jeszcze więcej utracić tlenu: a więc w sprawach gorączkowych zmiany powinny być jeszcze większe. Jednak w tych przyp. nie spostrzegamy sinicy. Sinica w przebiegu gruźlicy płuc należy do wyjątków, a więc niedotlenienie jest tylko jednym z czynników o małym znaczeniu. Jeśli chcemy wytłumaczyć istotę sinicy, to musimy powiedzieć, że występuje przewlekła niewydolność prawego serca i to zwłaszcza w przypadkach, gdzie istnieje rozedma płuc. Światła naczyń płucnych ulegają zmniejszeniu, co powoduje zastój krwi żylnej. Mówca wyjaśnia, jak dochodzi do powstania sinicy, a mianowicie, że nie tylko w żyłach, ale i we włośniczkach powstaje zastój, zwłaszcza we włośniczkach splotu brodawkowego skóry. Tu magazynuje się krew nie biorąca udziału w krążeniu. Krwinki, tracąc swój tlen, nie obiegają przez płuca, nie pobierają tlenu, lecz i to nie jest przyczyną sinicy. Krew żylna jest zawsze czerwona, jeśli chodzi o jej barwę, jest jednak ciemniejsza od krwi tętniczej. Sinica jest wynikiem zjawiska fizycznego, a mianowicie interferencji światła w powierzchownych warstwach skóry. Krew zalegająca w warstwie powierzchownej skóry ma odcień sinawy, choć wypuszczona na zewnątrz jest czerwona. Sinicę tę obserwujemy w chorobach serca, a mianowicie w niewydolności komory prawej, nie ma jej w niewydolności komory lewej. Liczby przytoczone przez prelegenta mówca uważa za odpowiadające prawdzie, lecz tłumaczenie sinicy zdaniem mówcy powinno być nieco inne.

Kol. Landau A., członek T-wa, przyznaje, że właściwości krwi żylnej są inne, niż tętniczej, choćby dlatego, że mamy w niej więcej krwi odtlenionej. Stanowić to może o bardziej sinawym jej zabarwieniu. Odcień ten zależny jest od współdziałania zredukowanej hemoglobiny i od grubości skóry, która może być mniejsza lub większa. Wszystko jedno, czy to będzie akrocjanoza, wskutek zwolnionego krążenia na obwodzie, czy to będzie niedomoga komory prawej, czy rozedma płuc. Należy odróżnić łatwiejsze występowanie sinicy w rozedmie płuc, aniżeli w niedomodze układu krążenia. W rozedmie mamy niedotlenienie krwi tętniczej. Tam, gdzie istnieją zaburzenia w utlenianiu krwi tętniczej, łatwiej dochodzi do sinicy. Na zapytanie kol. Filińskiego, dlaczego nie we wszystkich przypadkach gruźlicy mamy sinicę, prelegent oświadcza, że nigdy nie dochodzi do tego, by był brak 5 g hemoglobiny na 100 g, ponieważ gruźlica rzadko przebiega ze zwiększoną ilością hemoglobiny. To może stanowić przyczynę, dlaczego tak rzadko spostrzegamy sinicę na sali szpitalnej u chorych na gruźlicę płuc.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 31 marca 1936 roku.

1. Kol. Moczarski W., członek T-wa i Połubińska A.: *Przypadek obojnactwa rzekomego* (pokaz). (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

Kol. Kryński L., członek T-wa, podkreśla, że osobnik ma budowę męską, a popęd płciowy kobiety. Należało by więc zrobić sztuczną pochwę, lecz zabieg ten jest ciężki, i dlatego mówca wahałby się go wykonać.

Kol. Grzywo-Dąbrowski W., członek T-wa, oświadcza, że przypadek nasuwa podejrzenie obojnactwa rzekomego męskiego. W praktyce sądowo-lekarskiej mówca miał możność badania dwóch podobnych przypadków: raz sekcyjnie, drugi raz za życia osobnika. Co do przedstawionego przypadku mówca ma pewne wątpliwości. Sylwetka osobnika jest raczej żeńska. W worku mosznowym znajdują się jądra. Członek znów wydaje się być łechtaczką. W takich przypadkach musi decydować popęd płciowy. Jeśli badanie mikroskopowe potwierdzi obecność jąder, to będziemy mieli obojnactwo prawdziwe. Zdaniem mówcy, należy przeprowadzić najpierw badanie histologiczne, a dopiero potem zdecydować się na zabieg chirurgiczny.

Kol. Moczarski W., członek T-wa, dodaje, że chora od 14 roku życia ma niezmiernie wybujały popęd płciowy do mężczyzn i cierpi bardzo, odkąd zaczęła rozumieć, że nie może mieć stosunku z mężczyzną. Popęd płciowy jest więc ściśle określony. Jeśli chodzi o łechtaczkę, to ma ona zagłębienie, które odpowiadałoby cewce, co przemawia przeciwko przyjęciu tego tworu za łechtaczkę.

2. Kol. Węgierko J., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt. Uwagi o istocie i leczeniu cukrzycy w świetle spostrzeżeń własnych.*

Rozprawy:

Kol. Grott J., członek T-wa, stwierdza, że nie ma różnicy między jego poglądami i prelegenta. Referent zaznaczył, że chorego należy dokładnie zbadać. Mówca oświadcza, że środki, jakimi rozporządzamy pod tym względem, są skąpe. Spośród narządów, które powinny być dobrze zbadane, na pierwszym planie należy postawić wątrobę i trzustkę. Na badanie wątroby mówca już dawno zwracał uwagę, co dawało mu praktycznie dobre wyniki. W ostatnich latach zaczął większą uwagę zwracać również na trzustkę, aby znaleźć objawy, które mogłyby wskazywać na toczącą się w niej sprawę o charakterze przewlekłego zapalenia. Otóż miał możność przekonania się, że bolesność w okolicy trzustki stwierdza się dość często. Istnienie bolesności w okolicy trzustki jest jednak niezupełnie pewnym objawem schorzenia trzustki. Niemałe usługi oddaje tu badanie diastazy w moczu na czczo i po próbnym śniadaniu. Mówca przekonał się, że w znacznym odsetku przypadków poziom diastazy zwiększa się. Wzmożoną diastazę uważa więc za drugi objaw schorzenia trzustki. Trzecim objawem jest pomyślny wpływ leczniczy insuliny. Leczyć należało by przede wszystkim ludzi młodych, gdyż zdolność odrodcza w tym wieku jest rzeczą możliwą, na co wskazują opisane przypadki. Sekcja 8-letniego chłopca, który zginął wskutek wypadku, a był chory na cukrzycę, wykonana w ciągu 2½ godzin po śmierci, ujawniła wysepki Langerhansa, w których komórki wykazywały figury podziału. Był to dowód zdolności regeneracyjnej tych komórek. Mówca przytacza przypadek, widziany przez siebie, a dotyczący chłopca 14-letniego, który był dotknięty ciężką cukrzycą. Dziś pod wpływem leczenia chłopiec ten ma prawidłową krzywą cukru we krwi i pozostaje bez insuliny. Fakt ten tłumaczy się zdolnością odrodczą komórek wysepkowych trzustki.

Kol. Filiński W., członek T-wa, oświadcza, że prelegent w pierwszej części swego referatu stanął na stanowisku poniekąd filozoficznym. Na cukrzycę patrzył, jakby to była choroba, w której ustrój stracił zdolność przyswajania ciepłostek i nadmiar ich musi być wypchnięty w jakikolwiek bądź sposób w postaci węglowodanów. Tego właśnie powiedzieć nie można, gdyż jest zapotrzebowanie na ciepłostki ze strony ustroju, a tylko ustrój nie posiada zdolności przyswajania tych ciepłostek. Ciepłostki wymykają się, lecz nie muszą być wypchnięte przez ten ustrój. Dalej — w stosunku do węglowodanów — prelegent nie uwzględnia warunków przyswajania tych składników odżywczych. Jeśli weźmiemy jednego i tego samego chorego, to wydzielanie się z moczem węglowodanów będzie zależało od tego, przy jakim poziomie cukru we krwi zaczęliśmy je podawać. Przy wysokim poziomie cukru we krwi, np. 0,3% cały organizm źle funkcjonuje i trzustka prawdopodobnie wydziela mniej insuliny, a podane 100 g węglowodanów chory całkowicie wydzieli z moczem; natomiast jeśli choremu obniżymy zawartość cukru we krwi, np. do 0,15%, to możemy podać 100 g węglowodanów i wtedy może je całkowicie przyswoić. W niektórych przypadkach można wtedy podać jeszcze więcej węglowodanów i również je przyswoi.

Cukrzyca jest chorobą, która ma różne postacie. W jednym przypadku mamy zaburzenia tylko w przemianie węglowodanowej, w drugim również i w przemianie tłuszczowej. Znaczenie wprowadzonych tłuszczów nie może być wtedy sprowadzone do liczby ciepłostek. Jak przecukrzenie wywołuje gorszą czynność narządów, tak i nadmierne wprowadzanie tłuszczów wprowadza zamęt w organizacji przemiany materii: tłuszcze źle się spalają, produkty uboczne zatruwają ustrój, a wtedy i przyswajanie węglowodanów staje się gorsze przez wpływ na trzustkę. Co do części praktycznej, mówca podziela poniekąd zdanie prelegenta. Co się tyczy chorych, u których główne zaburzenia dotyczą przemiany węglowodanowej objawiającej się cukromoczem, ale nigdy zwiększoną ilością moczu i ketonemią, można się zgodzić, że zdaniem prelegenta, nie warto ich traktować rygorystycznie. Chorzy tacy mają dobre łaknienie i duże zapotrzebowanie. Zbytnie ograniczanie diety doprowadza do wymknięcia się ich spod wpływu lekarza. Zresztą wykroczenia dietetyczne nie prowadzą zazwyczaj do groźnych zaburzeń. Chociaż takich chorych spotykamy więcej, niż innych, to jednak swobodne postępowanie nie może się stać prawem. Co do osobników młodych z ketonemią i dużą ilością moczu postępowanie musi być ostrożne.

Kol. Higier H., członek T-wa, przytacza szczegóły metod leczniczych stosowanych w cukrzycy w ubiegłym wieku. Nie wolno było choremu na cukrzycę podawać żadnych węglowodanów. Ci, którzy wyjeżdżali do Karlsbadu, byli męczeni ścisłą dietą. Dziś w Karlsbadzie dają jeść tyle, że chorzy nie czują leczenia. W medycynie są mody. Psychoterapia jest nie mniej ważna, jak leczenie dietetyczne. Ciągłe, prawie codzienne badanie moczu, krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego wprowadza chorego w stan, który przed kilku laty nosił nazwę hipochondrii. Ciężka neurastenia sprowadza myśl pozbawienia się życia. Dalej mówca krytykuje modne obecnie wykłady popularne przy łóżku chorego. Chory wie np., że ma nadciśnienie i choć nic mu nie dolega, stale każe sobie mierzyć ciśnienie. Są więc hipochondrie, które lekarze sami wywołują. Zdarzają się one i wśród chorych na cukrzycę.

Kol. Jochweds nie zgadza się z tym, że białko nie pogarsza nigdy bilansu węglowodanowego, gdyż sam widział przypadki, w których przy ustalonej diecie węglowodanowej i tłuszczowej dodanie mięsa pogarszało gospodarkę węglowodanową. Na pytanie, czy należy się kierować bilansem węglowodanowym, mówca odpowiada, że ograniczanie się do tego, ile chory przyswaja węglowodanów, nie wystarcza. Nie można np. powiedzieć, że chory, który dostaje 200 g węglowodanów, a wydziela 100, ma bilans 100. Trzecią wreszcie sprawą, którą mówca porusza, jest to, że nie zawsze należy zaczynać od obfitej diety węglowodanowej. W szeregu przypadków dieta z ograniczeniem węglowodanów prędzej może dawać dobre wyniki. Jeśli chory, który ma wysoki poziom cukru, na ścisłej diecie przyswaja 200 g węglowodanów, a po kilku tygodniach więcej i bilans poprawia się, to ta droga jest lepsza. Są również przypadki, że, odwrotnie, pomaga dieta obfita.

Kol. Węgierko J., członek T-wa, dodaje, że w cukrzycy i inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym odgrywają rolę i nie możemy o tym zapominać. To, co w swym referacie wyłożył, to nie jest filozofia, lecz praktyka. Ciepłostki odgrywają większą rolę, niż węglowodany. Co się tyczy przecukrzenia krwi, to ma ono znaczenie, lecz prelegent podkreśla, że uzyskiwanie normoglikemii na czczo nie jest ważne, bo gdy chory zje, nastąpi przecukrzenie krwi. O normoglikemii w ciągu 24 godzin nie może być mowy. Są przypadki, w których prócz cukromoczu jest zaburzenie przemiany tłuszczowej, u innych białkowej itp. Tu się zazębia jedno o drugie i nie można mówić specjalnie o zaburzeniach w przemianie tłuszczowej. Prelegent zaznacza, że obecnie panuje tzw. sacharofobia. Zrobili to lekarze i trudno jest w tym cokolwiek zmienić. Chory na cukrzycę jest nastawiony na cukromocz. Zbiera całą dobę mocz, aby w nim ustalić procent cukru. Prelegent zastrzega się, że traktował białko tylko jako ciepłostki. Zdrowy organizm potrzebuje węglowodanów, a chory tym bardziej. Zdaniem prelegenta, węglowodany mogą tylko pomagać chorym na cukrzycę, nie mogą zaś szkodzić. Cukrzyca nie jest chorobą ciężką, tylko leczenie źle wpływa na chorego. Trzymanie chorych na diecie małokalorycznej jest zabójcze. W niektórych przypadkach szkodzą tłuszcze i białko. Są to szkodliwości ciepłostkowe.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. Higier H., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: Choroby rodzinno-dziedziczne i ich analiza strukturalna jako zagadnienie badawcze.* (Streszczenie własne).

Pojęcie heredodegeneracji ongiś a dziś. Mendelizm dawny a nowoczesny, niższy i wyższy. Geny i chromozomy jądra komórki rozrodczej. Mutacja genów a hormony, witaminy, fermenty i katalizatory. Genotyp i fenotyp. Tablica genealo-

giczna dawna a obecna. Wrodzone, dziedziczne, rodzinne. Konstytucja, odporność, idiosynkrazja. Endogeniczne i egzogeniczne. Monokauzalizm, wielowymiarowość, analiza strukturalna w klinice. Myślenie genetyczne w pograniczach interny a chirurgii, neuropatologii a psychiatrii. Mutacja w biopatologii genów, teoretyczna i praktyczna, doświadczalna i kliniczna. Anomalie i potworności, a choroby miejscowe i ogólne. Próby klasyfikacji heredopatii genetycznej, klinicznej i anatomicznej. Zaburzenia rozwojowe, dysontogeneza. Cechy kliniczne chorób rodzinnych i dziedzicznych: homologia, homotypia, homogenia, homotopia, *anteposilio, progressio.* Odmiany heredopatii monosymptomatyczne, szczątkowe, poronne, zatarte. *Stigma degenerationis, status degenerativus.* Metodyka badania chorób rodzinnych i dziedzicznych, klasyfikacja i rozpoznanie ich. Zapobieganie eugeniczne. Leczenie sterylizacją i kastracją. Prawo zapobiegania rozrodowi potomstwa małowartościowego i jego słabe strony genetyczne, społeczne, prawne i eugeniczne.

Rozprawy:

Kol. Falencik W., członek T-wa, zgadza się z prelegentem, że geny znajdują się już w jaju zapłodnionym, które posiada moc, z jakiej rozwijają się przyszłe cechy konstytucjonalne i dziedziczne, jednak nie w pierwszych tygodniach życia, gdyż gruczoły rozwijają się dopiero w 4 tygodniu życia płodowego. Przyszłe gruczoły płciowe muszą już być obarczone zmianami degeneracyjnymi, które ujawnią się w przyszłości. Rad i promienie pozafiołkowe podczas naświetlań nimi muszą wprowadzać chaos w genach. Należało by więc zwalczać modne dziś lecznictwo promieniami Roentgena i radu, gdyż możliwe, że pod wpływem tych promieni powoli tworzyć się będą typy zwyrodnieniowe.

Prezes: *Józef Sklodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski*

Towarzystwo Lekarskie w Baranowiczach.

Posiedzenie z dnia 24 lutego 1937 roku.

Porządek dzienny:

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
2. Sprawozdanie kasowe z balu „Rodziny Lekarskiej" w dniu 31 stycznia 1937 r.
3. Sprawa nocnych dyżurów.
4. Dr Achmatowicz przedstawia chorych i preparaty.
5. Dr Szapiro — referat „*Carcinoma laryngis*".

Obecnych 20 członków Towarzystwa.

I) Dr Achmatowicz przedstawił z oddziału chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach następujące przypadki:

1) *Ulcus callosum curvaturae minoris ventriculi.*

Chora W. A., lat 57, przybyła do Szpitala dnia 12. II. 1937 r. i podaje, że od roku odczuwa bóle w dołku podsercowym, występujące zaraz po każdym jedzeniu.

Stolce zaparte. Ostatnio zaczęła bardzo chudnąć.

Ciepłota ciała prawidłowa, tętno 92, miarowe, miękkie. Bardzo wychudzona. W płucach i sercu zmian nie stwierdza się. Brzuch zapadnięty, żołądek na obmacywanie tkliwy.

Badanie rentg. wykazało: płyn kontrastowy w ilości 400 g wypełnia żołądek o nieco osłabionym napięciu i o kształcie dużego haka. Dolny biegun dużej krzywizny leży na szerokość 3 palców poniżej pępka. Zarys ścian cienia żołądka normalny. Ruchy robaczkowe żołądka są wzmożone. Po otrzymaniu pokarmu od razu występuje opróżnianie żołądka do jelit cienkich, przy czym uwydatnia się opuszka dwunastnicy, prawie stale wypełniona w swej części dolnej. Całkiem wypełniona opuszka wykazuje mały ubytek cieniowy. Przy ucisku największy ból odczuwa chora na cieniu opuszki dwunastnicy.

Po 3 godzinach mała część pokarmu w żołądku, prawie cały pokarm wypełnia już jelita cienkie.

Po 5 godzinach żołądek zawiera jeszcze małą nieznaczną część pokarmu.

Obraz rentg. przemawia za prawdopodobnym istnieniem owrzodzenia w opuszce dwunastnicy (*ulcus duodeni* — dr Szenicki).

Zabieg: w narkozie eterowej cięciem środkowym od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek zrostami przytwierdzony do wątroby, na przedniej ścianie w środku krzywizny małej bliznę po wrzodzie, która zwęża żołądek, tworząc klepsydrę; po wycięciu zrostów, odcięto odźwiernik oraz bliznowato zmienioną część żołądka sposobem Rejchel-Polya. Powłoki zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Na 10 dzień chora opuściła szpital bez dolegliwości.

2) *Morbus Recklinghauseni cum fractura spontanea femoris dextr.*

Chora J. J., lat 24, panna, przybyła do Szpitala dnia 20. II. 1937 r. i podaje, że po raz pierwszy w lipcu zeszłego roku miała bóle w udzie prawym, które ustąpiły po zastosowaniu kąpieli. Po świętach Boż. Nar. zaczęła utykać na prawą kończynę przy chodzeniu oraz odczuwać silne bole w udzie prawym. W spokoju bóle ustępowały. Utykanie i bóle przy chodzeniu wzmagały się. Przed tygodniem, idąc do lekarza, poczuła nagle silny ból w udzie prawym i nie mogła już stanąć na chora nogę. Udo prawe obrzękło i po nocy stwierdziła tegoż dnia, że prawa kończyna jest krótsza. Od listopada 1936 r. do dnia 20. II. 1937 r. nie miesiączkowała.

Ciepłota ciała 37,4°, tętno 88, miarowe. Budowa prawidłowa. W płucach, sercu i w brzuchu zmian nie stwierdza się. Na szyi lekkie powiększenie lewego płata tarczycy. Kończyna prawa wykazuje skrócenie o 2 cm. Udo prawe lekko obrzękłe, wykazuje patologiczną ruchomość w odcinku środkowym.

Zdjęcie rentg. kości udowej prawej wykazało: budowa kości udowej prawej jest całkiem zmieniona, odwapniona; *lamina corticalis* przeważnie bardzo cieńka. W kości udowej prawej, jak również w prawej kości biodrowej widać mniejsze i większe wyjaśnienia (torbiele). W miejscu przejścia górnej części kości udowej w jej część środkową, zawierającym dużą torbiel, stwierdza się poprzeczne złamanie, przy czym górny odłamek jest nieco przesunięty ku stronie zewnętrznej i ku przodowi. Szpara stawu biodrowego prawego bez zmian patologicznych.

Rozpoznanie: *Ostitis fibrosa cystica (Recklinghausen) cum fractura spontanea femoris dextri* (dr Szenicki).

Badanie chemiczne krwi na wapń wykazało: 22,5 mg % Ca (norma od 9—11 mg %). Mamy więc w tym wypadku do czynienia z chorobą Recklinghausena i zachodzi konieczność usunięcia zmienionej przytarczycy *(adenoma).*

3) *Cholecystitis calculosa.*

Chora M. E., lat 27, przybyła do Szpitala dnia 31. I. 1937 r. po raz czwarty z objawami kolki wątrobowej. W płucach i sercu zmian brak. Wątroba przy opukiwaniu tkliwa; przy obmacywaniu stwierdza się również tkliwość pęcherzyka żółciowego. Z powodu często powtarzającej się kolki i braku wyników leczenia zachowawczego, w dniu 14. II. 1937 r. przeniesiono chorą na oddział chirurgiczny celem poddania zabiegowi operacyjnemu.

Przebieg operacji: w narkozie eterowej cięciem równoległym do łuku żebrowego prawego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: pęcherzyk żółciowy obkurczony, w licznych zrostach z otoczeniem. Po oddzieleniu ze zrostów wypreparowano pęcherzyk żółciowy, podwiązano przewód pęcherzykowy o 1 cm powyżej ujścia do *duct. choledoch.* i usunięto go. Powstały kikut oraz łożysko pęcherzyka żółciowego pokryto otrzewną. Powłoki zaszyto warstwowo, pozostawiając jeden sączek.

Badanie preparatu wykazało: jeden kamień w przewodzie pęcherzykowym i kilka drobnych w świetle pęcherzyka.

Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Na 9 dzień podciągnięto sączek i zdjęto szwy. Dalszy przebieg i gojenie się rany bez powikłań. W 3 tygodnie po operacji chora opuściła Szpital.

4) *Fibromyoma uteri.*

Chora S. K., lat 47, przybyła dnia 17. II. 1937 r. ze skargami na bóle w dole brzucha, trwające od kilku miesięcy, zaparcie stolca i częste moczenie. Ostatnia miesiączka przed 6 tygodniami.

Stan obecny: ciepłota ciała normalna, tętno 88, miarowe. W płucach i sercu zmian brak. Brzuch wysklepiony prawidłowo. Badaniem przez pochwę stwierdzono guz wielkości główki dziecka, twardy, połączony z macicą i wyrastający z dolnego odcinka trzonu macicy.

Przebieg operacji: w narkozie eterowej cięciem środkowym od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: dno macicy nowotworem nie jest zajęte, nowotwór zajmuje dolny odcinek trzonu macicy i górny odcinek szyi i jest wklinowany do miednicy małej. Wycięto nadpochwowo macicę. Jamę brzuszną zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Badanie mikroskopowe preparatu wykazało: *fibromyoma uteri.*

5) *Wrzód modzelowaty żołądka, drążący do głowy trzustki.*

Chory S. G., lat 25, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy dołka podsercowego, występujące w 20 minut po jedzeniu, promieniujące wzdłuż łuków żebrowych do kręgosłupa, kwaśne wymioty (parokrotnie z domieszką krwi), zgagę, kwaśne odbijania i krwawe stolce. Choroba zaczęła się przed 2 laty bólem w okolicy dołka podsercowego, przykrymi odbijaniami i zgagą. Objawy chorobowe miały początkowo charakter łagodny, ustępowały po zażyciu sody i innych leków.

W ostatnich miesiącach stan chorego znacznie się pogorszył a leczenie zachowawcze nie przynosiło żadnych wyników.

Stan obecny: chory w stanie miernego wycieńczenia. W sercu i płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Okolica dołka podsercowego nieco bolesna na ucisk. Przy obmacywaniu i opukiwaniu brzucha stwierdzono, iż dolna granica żołądka sięga na kilka palców poniżej pępka. Tętno około 85, ciepłota ciała normalna.

Opis rentgenowskiego zdjęcia żołądka: żołądek kształtu nieokreślonego, rozszerzony. Sprawność czynnościowa żołądka obniżona, ruchy robaczkowe powierzchowne i powolne. Po 6 godzinach stwierdza się zaleganie podanej papki kontrastowej w żołądku. Po 24 godzinach zaleganie większej ilości papki kontrastowej w żołądku. Część odźwiernikowa i opuszka nie zarysowuje się. Rozpoznanie: *ulcus callosum pylori* (dr Skwirski).

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek bardzo rozszerzony, sięgający poniżej pępka. Na krzywiźnie małej żołądka, tuż powyżej odźwiernika, znajduje się twardy modzelowaty wrzód, drążący do głowy trzustki i sięgający ku górze aż do części wpustowej żołądka, wskutek czego żołądek jest bardzo mało ruchomy. Po podwiązaniu więzadła żołądkowo-okrężniczego stwierdzono, iż tylna ściana żołądka jest zrośnięta z tylną ścianą jamy brzusznej i krezką okrężnicy poprzecznej, a cała krzywizna mała żołądka z trzustką. Przy wydzielaniu krzywizny małej został otwarty wrzód żołądka drążący do głowy trzustki. Uruchomiono górny odcinek dwunastnicy, po czym wycięto żołądek metodą Hoffmeister-Finsterera. Przebieg pooperacyjny mimo daleko posuniętych zmian anatomicznych bez powikłań. Na 11 dzień po operacji chory wypisany bez jakichkolwiek dolegliwości.

6) *Krwiak podoponowy i wylew krwawy do kory mózgowej na tle urazowym.*

Chory P. A., lat 38, rolnik. Od żony chorego dowiadujemy się, iż chory po wypiciu większej ilości alkoholu na zabawie został uderzony w głowę, po czym stracił przytomność, przestał mówić i poruszać prawą połową ciała.

Stan obecny: płuca i serce bez zmian. Ruchy czynne w prawej połowie ciała zniesione. Ruchy bierne kończyn wybitnie sztywne. Odruchy ścięgniste po stronie prawej wzmożone, odruchy brzuszne zniesione. Czucie po prawej stronie osłabione. Chory nie mówi, lecz rozumie, co się do niego mówi. W okolicy kości czołowej lewej znajduje się rana, otoczona wałem przekrwionej i nacieczonej tkanki. Ciepłota ciała normalna, tętno regularne, około 65. Leczenie zachowawcze przyniosło nieznaczną poprawę mowy i ruchów kończyny dolnej prawej. Chory zaczął wymawiać niektóre słowa i poruszać prawą kończyną dolną.

Opis zdjęcia rentg. czaszki. W dużym lewym skrzydle kości klinowej stwierdza się złamanie, tworzące otwór, położony tuż poza tętnicą oponową środkową i zawierający małe odłamki kości.

Rozpoznanie: *Fractura alae magnae sin. ossis sphenoidalis* (dr Szenicki).

Ze względu na to, że leczenie zachowawcze nie dawało wyraźnego wyniku zdecydowano się poddać chorego operacji.

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym obszyto teren operacyjny w okolicy skroniowej lewej szwem hemostatycznym Heidenheina, po czym wykrojono skórno-mięśniowy płat podstawą skierowany do małżowiny usznej i wywiercono frezą elektryczną cztery otwory w kości skroniowej, następnie piłą Gigli przepiłowano mostki kostne i usunięto całkowicie łuskę kości w kształcie podkowy o wym. 4×5 cm. Opona mózgowa twarda, napięta, wypiera. Po nacięciu opony stwierdzono pod oponą nieliczne stare skrzepy krwi, które usunięto. Tkanka mózgowa obrzmiała. W korze tkanki mózgowej, w płacie czołowym, na znacznej przestrzeni stwierdza się wylew krwawy. Oponę mózgową twardą ułożono dokładnie na tkance mózgowej, po czym zeszyto skórę szwami na głucho. Złamania skrzydła dużego kości klinowej nie stwierdzono. Po operacji chory zaczął poruszać prawą kończyną górną i szybko zaczęła poprawiać się mowa. W pięć dni po operacji chory zaczął chodzić. Szwy choremu zdjęto na dziesiąty dzień. Rana zagoiła się przez rychłozrost.

7) *Wrzód opuszki dwunastnicy.*

Chory K. H., lat 26, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy podsercowej, występujące po jedzeniu, promieniujące ku dołowi i ku górze do lewej łopatki, kwaśne odbijania, zgagę i rozwolnienie. Choroba zaczęła się przed kilku laty bólami w okolicy dołka podsercowego i zgagą. W ostatnich miesiącach chory wymiotował po jedzeniu i stwierdzał krew w stolcu. Leczenie zachowawcze nie przynosiło nigdy większych wyników.

Stan obecny: chory wycieńczony, blady. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Prawa granica serca nieco przesunięta w prawo. Nad koniuszkiem serca i tętnicą płucną stwierdza się szmer skurczowy o charakterze podmuchu. Drugi ton nad tętnicą płucną jest nieco zaakcentowany. Przy obmacywaniu jamy brzusznej oporów nie stwierdzono. Okolica żołądka nieco bolesna na ucisk. Ciepłota ciała normalna. Tętno 72.

Opis zdjęcia rentgen. żołądka: żołądek kształtu hipertonicznego, nieznacznie opuszczony, krzywizną dużą sięga na jeden palec poniżej grzebienia kości biodrowych. Przesuwalność czynna i bierna prawidłowa. Ruchy robaczkowe głębokie i rzadkie. Opróżnianie się żołądka opóźnione. W trzy godziny po spożyciu papki kontrastowej stwierdza się znaczne zaleganie jej w żołądku; po 5 godzinach nieznaczna reszta, po 6 godzinach żołądek pusty. W opuszce stwierdza się promienisty układ fałdów śluzówki, kontury opuszki nieprawidłowe. Okrężnica opuszczona, poprzecznica sięga w obręb miednicy małej.

Rozpoznanie: *ulcus duodeni* (dr Skwirski).

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym otwarto jamę brzuszną cięciem podłużnym od wyrostka mieczykowatego do pępka i stwierdzono rozległe zrosty pęcherzyka żółciowego oraz wątroby z przednią ścianą dwunastnicy. Poza tym zrosty i blizny w okolicy odźwiernika. Zrosty poprzecinano i stwierdzono zgrubienie w opuszce dwunastnicy, wielkości ziarenka słonecznika, wobec czego dokonano wycięcia odźwiernika i części przyodźwiernikowej żołądka metodą Rejchel-Polya.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chory w 11. dniu po operacji wypisał się bez żadnych dolegliwości.

8) *Wrzód modzelowaty dwunastnicy.*

Chory O. D., lat 28, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy dołka podsercowego, występujące w 2 godziny po jedzeniu, promieniujące ku górze do lewej łopatki, kwaśne odbijania, zgagę, kwaśne wymioty (bez domieszki krwi) i krwawe stolce. Choroba zaczęła się przed dwoma laty, stopniowo bólami w okolicy żołądka, wymiotami i zgagą. W ostatnich miesiącach bóle i inne objawy tak się nasiliły, że już żadne metody zachowawczego leczenia nie odnosiły skutku.

Stan obecny: chory w stanie znacznego wycieńczenia. W płucach i sercu zmian patologicznych nie stwierdzono. Okolica odźwiernika nieco bolesna na ucisk.

Przy obmacywaniu i opukiwaniu brzucha stwierdza się, iż żołądek sięga o dwa palce poniżej pępka. Język obłożony szarym nalotem, wilgotny. Tętno około 80. Ciepłota ciała około 37°. Badania treści żołądkowej i rentgenowskiego ze względu na pewne objawy wrzodu dwunastnicy nie dokonano.

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym cięciem w linii środkowej od wyrostka mieczykowatego do pępka, otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek silnie rozszerzony, sięga na trzy palce poniżej pępka, otoczony licznymi zrostami.

Okolica odźwiernika i opuszki dwunastnicy zgrubiała, otoczona starymi bliznami. Tuż poniżej odźwiernika znaczne przewężenie dwunastnicy i modzelowaty wrzód na górnej jej ścianie, wobec czego wycięto opuszkę dwunastnicy łącznie z wrzodem i jedną trzecią część żołądka metodą Rejchel-Polya. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. W dziesiątym dniu choroby chory wypisał się ze Szpitala bez żadnych dolegliwości.

9) *Choroba Buergera.*

Chory N. P., lat 26, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bardzo silne bóle I i II palca prawej stopy oraz prawego podudzia. Bóle te występowały przeważnie w czasie chodzenia i zmuszały chorego do zatrzymywania się. W ostatnich miesiącach bóle są tak silne, że chory nie może spać, pracować, ani chodzić. Przed dwoma laty chory miał podobne cierpienie po stronie lewej. U chorego wystąpiła wówczas zgorzel palucha i chory był operowany w tymże Szpitalu. Dokonano mu wówczas operacji Leriche'a (dr Krauss), po czym wszystkie objawy chorobowe ustąpiły. Jednocześnie z operacją Leriche'a dokonano choremu amputacji palucha kończyny lewej dolnej.

Stan obecny: chory w stanie znacznego wycieńczenia. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Nad koniuszkiem serca wysłuchuje się szmer skurczowy o charakterze podmuchu. Tętno na tętnicy szprychowej prawej ledwo wyczuwalne, na tętnicy szprychowej lewej normalne (dobrze wypełnione, dość twarde). Tętna tętnicy grzbietowej stopy prawej i tętnicy podkolanowej nie wyczuwa się. Stopa sina, zimna. Zanik mięśni łydki. Ciepłota ciała 37°. Na kikucie prawego palucha stwierdza się martwicę skóry i kości. Drugi palec prawej stopy całkowicie obumarły, czarny, otoczony wałem zaczerwienionej i nacieczonej tkanki. Kikut lewego palucha zabliźniony.

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym cięciem rozpoczynającym się od więzadła Pouparta wzdłuż przebiegu tętnicy udowej odsłonięto tętnicę udową prawą, która była w bardzo licznych zrostach z otoczeniem. Tętnica zupełnie nie tętniła, była twarda. Przy obmacywaniu stwierdzono, że światło jej jest całkowicie zatkane zakrzepem. Tętnicę z wielkim trudem, ze względu na zbite stare zrosty z otoczeniem, wyosobniono. Po nacięciu gałązki odchodzącej od niej przekonano się, iż krwawienia nie ma, wobec czego wycięto odcinek tętnicy udowej (7—8 cm). Ani obwodowy, ani środkowy odcinek tętnicy udowej nie krwawiły. Światło tętnicy udowej było całkowicie wypełnione zakrzepem. Następnie wyosobniono i przecięto między dwiema podwiązkami żyłę udową na wysokości odpowiadającej połowie wyciętego odcinka tętnicy udowej. Żyła udowa była drożna. Na skórę nałożono szwy. Potem usunięto drugi palec prawej stopy, całkowicie obumarły oraz paluch na wysokości pierwszego członka kości. Bóle kończyny prawej w kilka godzin po operacji zupełnie ustąpiły a stopa stała się ciepła. Gojenie kikutów palców powoli postępuje. W danym wypadku wycięto tętnicę udową zgodnie z zapatrywaniami Leriche'a, w celu zaś uzupełnienia tej metody operacyjnej podwiązano i przecięto żyłę udową w tym celu, aby zmniejszyć odpływ krwi żylnej i w ten sposób wyrównać krążenie krwi w kończynie (dr Achmatowicz).

10) Chory S. W., lat 33, wracając z m. Słonima w stanie pijanym do domu, położył się na szosie i zasnął. Po obudzeniu się zauważył, że spodnie są zawalane krwią i zaczął odczuwać dotkliwe bóle w prąciu. Oglądając prącie zauważył, że ujście zewnętrzne cewki jest zatkane kamykiem z szosy. Chory naciskając powoli na prącie, usunął ten kamyczek, a z części błoniastej cewki wycisnął guzik. Powróciwszy do domu wciąż odczuwał bóle w kroczu i często oddawał mocz. W 2 tygodnie po tym wypadku chory udał się do lekarza w Słonimie, który zbadawszy chorego skierował go do Baranowicz. Chory był tam zbadany przez lekarza, który uznał go za umysłowo chorego i poradził mu pojechać do zakładu dla psychicznie chorych w Horoszczy. Po drodze do Horoszczy był jeszcze u lekarza w Białymstoku. Psychiatra w Horoszczy uznał go za zdrowego i poradził pojechać do specjalisty. Chory zrozpaczony pojechał do Wilna i został przyjęty do Szpitala św. Jakuba, gdzie dokonałem mu cystoskopii i stwierdziłem w pęcherzu moczowym w okolicy trójkąta Lieutauda 2 przedmioty podobne do guzików. Następnego dnia chorego operowałem i po otwarciu pęcherza cięciem nadłonowym usunąłem mu 2 guziki. Pęcherz szczelnie zamknąłem.

W przypadku tym ma się więc do czynienia z ciałami obcymi wprowadzonymi do pęcherza człowiekowi w stanie upojenia alkoholowego, przy czym należy zaznaczyć, że badający lekarz musi poważnie przyjmować nawet najbardziej fantastyczne opowiadania chorego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr Jan Alkiewicz habilitował się z zakresu chorób skórnych i wenerycznych w Uniwersytecie Poznańskim.

Dr Władysław Cieśla został mianowany dyrektorem Szpitala Miejskiego w Bielsku.

Zmarli.

Dnia 8 września br. zmarł w Poznaniu w wieku 56 lat prof. dr Stefan Borowiecki, dyrektor Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. P.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 8 października br. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz A.: Pokaz przypadków operowanych guzów mózgu. 2) Kol. Leszczyński R. i Falik E.: Badania zdolności alkalizacyjnej skóry w chorobach wewnętrznych (wykład).

Różne.

Z kraju.

Naczelna Izba Lekarska na posiedzeniu Zarządu w dniu 20 ub. m. ustaliła, że lekarze wojskowi, którzy wykonują praktykę lekarską tylko w służbie muszą należeć do izb lekarskich. Lekarze wojskowi, którzy wykonują praktykę lekarską i poza służbą wojskową podlegają ponadto wszystkim ograniczeniom, dotyczącym zmian i zwiększeń miejsc wykonywania praktyki lekarskiej, jeżeli dotyczą one wykonywania praktyki poza wojskowej.

Lekarz powiatowy nie może używać pod podpisem pieczęci z napisem „lekarz powiatowy", ponieważ użycie tej pieczęci nadaje pismu charakter urzędowego świadectwa (Dz. U. I. L. Nr 10, 1937).

XVII Zjazd Psychiatrów Polskich we Lwowie (4—6. VII. 1937) powziął ponownie jednomyślnie i jednogłośnie uchwałę o konieczności podziału mieszanych katedr i klinik neurologiczno-psychiatrycznych w Polsce na odrębne katedry i kliniki neurologiczne i psychiatryczne (uchwałę tę XVII Zjazd Psychiatrów Polskich powziął zgodnie z uchwałą I Zjazdu Neurologów Polskich we Lwowie). Równocześnie XVII Zjazd Psychiatrów Polskich postanowił popierać wniosek w sprawie budowy kliniki psychiatrycznej w Uniwersytecie J. K. we Lwowie, podkreślając konieczność budowy klinik psychiatrycznych także w Uniwersytecie Warszawskim J. P. i w Uniwersytecie Poznańskim.

Z dniem 13 października br. weszło w życie rozporządzenie Min. Op. Społ. o krwiodawcach. Krwiodawcą może być osoba z ukończonym 21 r. ż., a nie przekroczonym 45 r. ż. Krwiodawcami mogą być tylko osoby zarejestrowane w upoważnionych do tego instytucjach. Instytucje te powołują komisję lekarską, skład której — zatwierdzony przez właściwego wojewodę — stanowią trzy osoby. Komisja bada stan zdrowia krwiodawców i kandydatów na krwiodawców i ustala grupy krwi. Krwiodawca podlega kontrolnym badaniom co 6 tygodni. Krwiodawca otrzymuje od instytucji legitymację z fotografią; legitymacja ta może być ważna przez 6 miesięcy od ostatniego badania przez komisję. W legitymacji po zabiegu lekarz wypełnia i podpisuje rubrykę „protokół przetoczenia krwi". Osoby dające krew dla najbliższych i bliskich, bądź w przypadkach nagłych nie podlegają tym przepisom.

Szwecja.

Pobierane opłaty przy nadawaniu telegramów w dni świąteczne są przeznaczane na walkę z gruźlicą. Szwedzkie narodowe towarzystwo walki z gruźlicą otrzymało tą drogą w r. 1936 kwotę bardzo pokaźną, bo wynoszącą 3,125.000 fr.

Ameryka.

Stan Michigan organizuje obecnie akcję zwalczania chorób umysłowych, niedorozwoju umysłowego i padaczki. Kredyt 3.500.000 dolarów ma być przeznaczony na specjalne lecznicze instytucje. Programem tej akcji są objęci także zwyrodnialcy seksualni.

Komunikaty.

Association d'ensaignement médical des hôpitaux de Paris (Hôpital Tenon 4, rue de la Chine - métro Gambetta) urządza tygodniowy kurs dokształcający lekarski w czasie od dnia 8—13. XI. br. Opłata wynosi 250 fr.

Podobny kurs z zakresu kardiologii odbędzie się od 15—25. XI. br. Opłata 250 fr.

Redakcja otrzymała:

Zbiór prac z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dra Ciechanowskiego. Z. VI. Kraków 1936/37.

Praca i Opieka Społeczna. R. XVII. Z. 1. 1937.

G. Tharis: Beitrag zur Erforschung der Wirksamkeit des Insulins vom Verdauungskanal. Inaug. Diss. Paris. 1937. p. 124.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 44 31. października 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD.

Doc. dr Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

W sprawie wskazań i techniki cięcia cesarskiego.

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Wskazania do cięcia cesarskiego oparte na podstawach naukowych opracował Levret w XVIII wieku. Wykonywano wtedy cięcie cesarskie głównie w przypadkach miednic ścieśnionych, i to w takim ścieśnieniu, gdy ręka badającego nie mogła przejść przez wchód miednicy małej. Były to wskazania bezwzględne. Śmiertelność rodzących była wtedy bardzo duża. Taki stan istniał nieomal do końca XIX wieku. Otwierano macicę w trzonie na dużej przestrzeni; nie szyto mięśnia macicy, gdyż sądzono, że założenie szwu na przeciętą macicę jest rzeczą niepotrzebną i niebezpieczną. Jeszcze w latach 1855—1881 Scanzoni, Braun, Naegeli, Zweitel i inni, nie szyli zupełnie macicy mimo, że w roku 1852 Sänger wprowadził szew macicy i wykazał, że jest on konieczny i bezpieczny, jeżeli jest aseptyczny i prawidłowo założony. Był to pierwszy krok naprzód w rozwoju cięcia cesarskiego.

Wskutek złych wyników cięcie cesarskie pod koniec XIX wieku wykonywano bardzo rzadko, gdyż śmiertelność matek była jeszcze duża. Dopiero w naszym stuleciu, dzięki zdobyczom aseptyki i antyseptyki nastąpił rozwój cięcia cesarskiego. Gdy na początku tego stulecia wykonywano cięcie cesarskie tylko głównie ze wskazania bezwzględnego, to z biegiem czasu wskazania do cięcia cesarskiego stają się coraz śmielsze i bardziej różnorodne.

Aby zmniejszyć śmiertelność matek, uchronić rodzącą przed zapaleniem otrzewnej, gdyż to powikłanie stanowiło jedną z częstszych przyczyn niepowodzenia, opracowano na początku XX wieku technikę cięcia cesarskiego pozaotrzewnowego (Franck, Döderlein, Latzko, Küstner), jako metodę postępowania w przypadkach podejrzanych co do czystości.

Cięcie cesarskie pozaotrzewnowe nie spełniło pokładanych w nim nadziei. Wyniki w przypadkach zakażonych były złe, w przypadkach czystych nie były wcale lepsze, a zdaniem niektórych klinicystów nawet gorsze, niż po cięciu śródotrzewnowym. Uwzględniając w dodatku pewne trudności techniczne w wykonaniu cięcia pozaotrzewnowego — zaniechano go prawie zupełnie. Tylko nieliczni klinicyści pozostali wierni nadal tej metodzie operacyjnej.

Stosowanie przez pewien okres tych dwu metod operacyjnych, porównywanie osiągniętych rezultatów przyczyniło się do ugruntowania zasady niezwykle doniosłej dla dalszego rozwoju cięcia cesarskiego, a mianowicie, że drogą cięcia cesarskiego należy rozwiązywać przypadki czyste. Nie metoda, lecz dobór przypadków decyduje o wynikach.

Pod tym kątem widzenia nastąpiła rewizja wskazań do cięcia cesarskiego. Na początku naszego stulecia niektórzy klinicyści ograniczali wskazania tak dalece, iż nie wykonywali cięcia cesarskiego w przypadkach badanych na początku porodu wewnętrznie; inni znowu rozwiązywali tylko te rodzące, które jako ciężarne znajdowały się w obserwacji klinicznej pewien okres czasu i były szczególnie przygotowane. W tych warunkach uzyskano po cięciu cesarskim wyniki bardzo dobre. Posługiwano się wtedy głównie następującą techniką. Wytaczano macicę przed powłoki brzuszne, otwierano macicę w trzonie, szyto mięsień macicy jedno- lub dwuwarstwowo, nakrywając ranę szwem otrzewnowym Lemberta. W czasie zabiegu asystent uciskał tętnice maciczne palcami lub też na dolny odcinek macicy zakładano dren gumowy, mocno go zawiązując, aby w ten sposób zmniejszyć krwawienie, które przeszkadzało dokładnemu założeniu szwów; chętnie tamponowano wnętrze macicy.

U nas we Lwowie na oddziale położniczym, w latach 1912—1925 posługiwano się techniką opracowaną przez Franca i Baischa. Jeszcze i dzisiaj można znaleźć nielicznych co prawda zwolenników tej techniki operacyjnej.

Z cięcia cesarskiego pozaotrzewnowego wyłoniła się nowa metoda operacyjna, a mianowicie cięcie cesarskie śródotrzewnowe w dolnym odcinku macicy. W okresie powojennym metoda ta zyskała sobie powszechne uznanie i zastosowanie. Znakomite statystyki, jakie wkrótce poczęły się ukazywać z najrozmaitszych klinik, głosy zachwytu poważnych klinicystów nad dodatnimi wynikami doraźnymi i odległymi spowodowały stopniowo wzrastający liberalizm we wskazaniach do cięcia cesarskiego. Wspaniały rozwój aseptyki i techniki operacyjnej zachęciły ogół klinicystów do rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego.

Coraz częściej zaczęły się odzywać głosy, iż matka i płód mają równe prawa do życia, a wymóżdżenie płodu żywego w zakładach wzorowo prowadzonych nie powinno mieć miejsca. Usunięto w niektórych klinikach stosowanie kleszczy wysokich, obrót zapobiegawczy, hebosteotomię. Położnictwo kliniczne zaczęło ulegać poważnym i zasadniczym przeobrażeniom. Znaleźli się reformatorzy, jak Hirsch, którzy nieomal całe kliniczne położnictwo operacyjne chcieli sprowadzić do cięcia cesarskiego jako zabiegu najkorzystniejszego dla matki i płodu.

Wskazania do cięcia cesarskiego w tym okresie stawały się coraz bardziej liberalne. Cięcie cesarskie na całym świecie stało się zabiegiem codziennym, zwykłym, do którego przystępowało się bez najmniejszej emocji.

Tego rodzaju postępowanie upraszczało ogromnie położnictwo kliniczne. Klinicysta dawniejszy wkładał w położnictwo dużo pracy, nerwów, dużo wysiłku myślowego i fizycznego. Obecnie znalazł się w warunkach zupełnie odmiennych, wygodnych. W wielu umysłach nastąpiło zmechanizowanie położnictwa. Zjawisko to dało się zaobserwować w całym świecie, w niektórych krajach w sposób jaskrawy. Amerykanie w ostatnich dziesiątkach lat, jak widać ze statystyk, wykonywali cięcie cesarskie od 6% do 10% wszystkich rodzących. W Anglii i Holandii wskazania do cięcia cesarskiego były niezwykle liberalne i szerokie; śmiertelność po cięciu cesarskim była 16 razy większa, niż śmiertelność po porodach w całej Anglii i Walii.

Stale wzbierająca fala rozwoju cięcia cesarskiego, różnorodność wskazań, uzyskane wyniki doraźne i odległe — zmusiły wybitnych klinicystów do zastanowienia się nad tym zagadnieniem. Oparto się na statystykach, obejmujących zestawienie operacji cięć cesarskich, wykonanych w pewnym okresie czasu przez różnych operatorów w różnych zakładach położniczych danego kraju. Statystyce tak pojętej nie można odmówić walorów, jako metodzie badania naukowego.

Taką statystykę, obejmującą Rzeszę Niemiecką opracował Winter w roku 1928. U nas w rok później podobne zestawienie oparte na tych samych zasadach sporządził Gromadzki. Gromadzki wykazał 9,36% śmiertelności matek po cięciu cesarskim; śmiertelność po cięciu w dolnym odcinku wyniosła 3,14%, po cięciu klasycznym — 13,33%.

W statystyce Wintera śmiertelność wynosiła 7,1%: po cięciu w dolnym odcinku 3,7% — klasycznym 6,4%, Fritscha — 8,9%, pozaotrzewnowym — 6,7%. W przypadkach zakażonych śmiertelność w statystyce Wintera dochodziła do 40%.

Wyniki podane przez Wintera i Gromadzkiego były bardzo wymowne. Statystyka Gromadzkiego była niekompletna, gdyż wiele zakładów położniczych nie odpowiedziało na ankiety, a do niektórych zakładów ankieta nie dotarła. Podkreśla to Gromadzki.

Cyfry mają najbardziej przekonywującą wymowę. Ze zdumieniem dowiedział się ogół lekarzy położników, jak wielka ilość kobiet ginie po tak niewinnym zdawało by się zabiegu. Nasze bowiem osobiste doświadczenie kliniczne, statystyki indywidualne, dotyczące danego zakładu położniczego nie pozwalały przypuszczać, że wyniki z wielu różnorodnych zakładów razem wzięte będą aż tak niekorzystne. Przecież po najpoważniejszych laparotomiach, za wyjątkiem operacji radykalnej Wertheima, wyniki w dobie obecnej były lepsze.

Bliższa analiza statystyk cięć cesarskich wykazała, iż przyczyny tak wielkiej śmiertelności po cięciu cesarskim doszuki-

wać się należy w zbyt liberalnych wskazaniach głównie w przypadkach zakażonych lub podejrzanych co do czystości.

Nieliczni w tym okresie przeciwnicy rozszerzonych wskazań do cięcia cesarskiego znaleźli w statystyce Wintera poważny argument dla wzmocnienia swego stanowiska.

Poczęły ukazywać się prace, omawiające późniejsze następstwa po cięciach cesarskich. Podnoszono między innymi wysoki odsetek niepłodności kobiet, dochodzący do 60%, jako następstwo cięcia cesarskiego; zwracano uwagę, iż wydajność pracy tych kobiet jest znacznie mniejsza; zaburzenia miesiączkowe, bóle, zrosty, przepukliny stanowić miały nierzadkie powikłania po cięciu cesarskim. Liczyć się należy z możliwością zatorów, które to powikłanie w dobie obecnej jest groźniejsze, niż zapalenie otrzewnej, wystąpić może skręt kiszek, zapalenie płuc i inne powikłania, które obciążają cięcie cesarskie.

W przypadkach zatruć ciążowych znacznego stopnia występują poważne zaburzenia w przemianie materii, w narządzie krążenia, istnieć mogą daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe. W tych przypadkach cięcie cesarskie stosowane tak pochopnie może być poważnym urazem i spowodować katastrofę.

Poddano rewizji wskazania do cięcia cesarskiego w przypadkach łożyska przodującego, wykazując, iż śmiertelność jest jednak dość znaczna.

Winter spowodował okres krytycyzmu w stosunku do cięcia cesarskiego — sprawa wskazań do cięcia cesarskiego stanęła na porządku dziennym. Dlatego też lata od roku 1928 do chwili obecnej stanowią nowy etap w rozwoju cięcia cesarskiego.

Studiując piśmiennictwo światowe z tego okresu — zauważymy pewien spadek ilości cięć cesarskich. Procentowo ilość cięć cesarskich wykonywanych we wszystkich klinikach położniczych i zakładach położniczych jest mniejsza, niż przed rokiem 1930. Wyjątkowe postępowanie niektórych klinicystów, jak np. Hirscha lub Dörflera w Niemczech, którzy we wskazaniach do cięcia cesarskiego zdystansowali Amerykanów i Anglików — nie może wchodzi w rachubę; jest ono bowiem wyrazem indywidualnego pojmowania położnictwa. Ich postępowanie spotkało się z poważną krytyką wielu najpoważniejszych klinicystów. U Dörflera cięcia cesarskie stanowią 16% wszystkich porodów. Dlatego też Winter w polemice z Dörflerem wprost oświadczył, iż obawia się, aby Dörfler ze swoimi wskazaniami nie zasłużył sobie na miano „niemieckiego Pottera". Gdy Potter w każdym nieomal przypadku fizjologicznego przebiegu porodu wykonywał obrót na nóżkę, to Dörfler, zdaniem Wintera, skłonny jest w każdym przypadku porodu wykonać cięcie cesarskie, jeżeli rodząca będzie sobie tego życzyć.

Nadzieje, jakie pokładano w cięciu cesarskim szyjkowym w przypadkach nieczystych, podejrzanych — zawiodły. Doszliśmy jeszcze raz do tej prawdy, iż wyniki dla matek będą najkorzystniejsze w przypadkach czystych. Takie właśnie przypadki w klinikach i zakładach położniczych nie są częste. Przeważnie bowiem mamy do czynienia z rodzącymi, badanymi wewnętrznie kilkakrotnie przez położne lub babki (na naszym terenie), z rodzącymi, skierowanymi do zakładu w kilkanaście lub kilkadziesiąt godzin po odejściu wód płodowych. Stosunki podobne (za wyjątkiem babek) istnieją także w krajach o dużej kulturze; odsetek rodzących zgłaszających się do porodu w stanie zakażenia jest jeszcze dość znaczny.

Wyrazem postępu w położnictwie będzie rozbudowa zapobiegania położniczego w terenie, tworzenie stacji opieki nad ciężarną, jak najszersze uświadamianie o konieczności badania kobiet ciężarnych, ewidencja tych ciężarnych, które bezwarunkowo powinny odbyć poród w zakładach położniczych. Postępem w położnictwie będzie rozbudowa oddziałów położniczych głównie na prowincji, organizacja pogotowia położniczego w całym kraju itp.

Obecnie społeczeństwo zaczyna się już coraz bardziej troszczyć, komu powierzyć losy kobiety rodzącej; uświadomienie w tym kierunku jest już dość znaczne. Ilość porodów w zakładach położniczych dużych miast stale wzrasta, a ilość porodów odbytych w domu się zmniejsza. U nas, we Lwowie, daje się odczuwać w zakładzie położniczym dotkliwy brak miejsca dla rodzących. Są to zjawiska znamienne.

Dyskusje w Tow. Gin. Polskich niezbicie dowodzą, że w naszym położnictwie odbywa się od kilkunastu lat ewolucja pod hasłem zagwarantowania matce i dziecku maksimum bezpieczeństwa w czasie porodu. Jak daleko zaszliśmy w swoim czasie w tym kierunku dowodem była skłonność ratowania matki i dziecka w przypadkach zakażonych.

Klinika warszawska stosowała w podobnych przypadkach przetokę Sellheima, wykonując w ciągu ostatnich lat pokaźną liczbę tych operacyj. Na naszym oddziale usiłowaliśmy rozwiązać to zagadnienie, wykonując operację Portesa i Reifferscheida, a w ostatnich latach pod wpływem kliniki warszawskiej operację Sellheima. Skłonność traktowania matki na równi z dzieckiem w czasie porodu uwydatniła się w ostatnich latach w postępowaniu wielu klinicystów. Stąd też powstała niezliczona ilość modyfikacyj cięć cesarskich dla przypadków zakażonych. Sądzimy obecnie, że zabiegi te, które rzecz prosta wykonywaliśmy w pewnych warunkach z konieczności, zasadniczo nie są w stanie spełnić należycie i niezawodnie swego zadania i nie załatwią sprawy rozwiązania przypadków zakażonych. Na razie nie posiadamy takiej metody operacyjnej, która by w tych warunkach gwarantowała maksimum bezpieczeństwa matce i dziecku. Jak długo nie posiądziemy środka, za pomocą którego można by było uodpornić organizm zakażony, tak długo w tych przypadkach należy się wstrzymać od cięcia cesarskiego; zakażenie bowiem jest największym wrogiem cięcia cesarskiego. Jeżeli uwzględnimy jeszcze czynniki społeczne to w przypadkach zakażonych będzie korzystniej dla rodzącej, jeżeli rozwiążemy ją w ostateczności za pomocą wymóżdżenia płodu.

Jeśli popatrzymy na rozwój cięcia cesarskiego z punktu widzenia historycznego, to dojdziemy do wniosku, że w konsekwencji należy oczekiwać coraz to lepszych wyników. Wchodzimy w sposób widoczny w okres organizacji położnictwa w szerokim zakresie. Cięcie cesarskie stanowi tak poważny dorobek w położnictwie obecnym, że sądzę, iż w najbliższych latach posiądziemy środki i wytworzymy takie warunki, że śmiertelność rodzących po tym zabiegu spadnie do minimum.

Przystępując do cięcia cesarskiego uwzględnić należy oprócz wskazań położniczych i wskazania ogólne. Należy przeprowadzić jak najdokładniejsze badanie kliniczne, uwzględnić należy konstytucję, wziąć pod uwagę czynniki społeczne itd.

Technika cięcia cesarskiego jest czynnikiem bardzo doniosłym. Zasadniczym warunkiem w technice jest dokładność zeszycia macicy. Od czasów Sängera nie wiele się zmieniło. Zmiany w technice, o których tak dużo się pisze w latach ostatnich, dotyczą głównie sposobu otwarcia jamy brzusznej, macicy, wyboru znieczulenia, materiału do szycia, postępowania w okresie łożyskowym itp. Nie ma takiego miejsca na macicy, w którym by jej nie otwierano: a więc przecinano macicę w trzonie podłużnie, w dnie, na przedniej, bocznej, na tylnej ścianie, w dolnym odcinku podłużnie, wreszcie w dolnym odcinku poprzecznie.

Dla doraźnego wyniku operacji w przypadkach czystych jest rzeczą obojętną, gdzie macica zostanie przecięta. Najważniejsze, aby przecięte miejsce zostało *lege artis* zeszyte.

Studiując piśmiennictwo ostatnich kilku lat nie trudno się przekonać, że i obecnie są jeszcze zwolennicy cięcia cesarskiego klasycznego, którzy uważają ten sposób postępowania za najkorzystniejszy, pokaźną grupę stanowią zwolennicy cięcia trzonowo-szyjnego. Istnieją jeszcze nieliczni co prawda zwolennicy otwierania macicy w dnie sposobem Fritscha. Znaczną grupę stanowią zwolennicy cięcia cesarskiego pozaotrzewnowego.

Technika cięcia cesarskiego ma wielkie znaczenie, gdy idzie o wyniki odległe. Wobec rozszerzonych wskazań do cięcia cesarskiego, wybór techniki ma znaczenie poważne. Udoskonalenie zatem techniki, ujednostajnienie jej jest wyrazem postępu i dla rozwoju cięcia cesarskiego ma duże znaczenie. Obecnie bowiem technika jest jeszcze bardzo różnorodna i bardzo indywidualna: ma to ujemny wpływ na ocenę wyników po cięciu cesarskim i doprowadza w konsekwencji do wniosków niekiedy niesłusznych.

Tyle już pisano o wadach cięcia cesarskiego klasycznego, że nie będę nad tą sprawą się zatrzymywał. Chciałbym podkreślić, że ogół położników godzi się z tym faktem, że możliwość pęknięcia w bliźnie lub obok jest większa, gojenie rany skutkiem inwolucji macicy upośledzone, zwijanie się macicy gorsze, uraz operacyjny większy, przepukliny, zrosty częstsze itp.

Od kilkunastu lat zyskało powszechne zastosowanie otwarcie macicy w dolnym odcinku podłużnie, po uprzednim zesunięciu pęcherza moczowego. Uważaliśmy ten sposób postępowania dla wielu przypadków przez szereg lat jako metodę najlepszą. Doświadczenia kliniczne wykazały, iż w technice tej kryją się pewne ujemne strony. W przypadkach niestosunku porodowego, gdy dolny odcinek macicy był bardzo rozciągnięty — technika ta okazała się wygodną. Operując w innych warunkach, a więc w czasie ciąży (łożysko przodujące, przedwczesne odklejenie się łożyska, rzucawka), w położeniach poprzecznych, pośladkowych,

w miernym niestosunku porodowym lub u starych pierwiastek, w których to przypadkach stopień rozciągnięcia dolnego odcinka był niedostateczny — napotykaliśmy nierzadko na pewne trudności techniczne.

Chcąc operować jak najniżej w dolnym odcinku, preparowano pęcherz bardzo nisko; nierzadko w pobliżu ujścia wewnętrznego napotkać można było sploty żylne — występowało wtedy krwawienie dość znaczne, wymagające wielu okłuć. Niekiedy podczas wytaczania główki następowało samoistne przedarcie rany macicy ku dołowi w miejscach największego rozciągnięcia dolnego odcinka. Te okoliczności utrudniały operację. Zaobserwowano w tych warunkach obrażenia pęcherza, powstawanie przetok pęcherzowo-szyjkowych, jako następstwo przesadnego operowania w dolnym odcinku. Nic też dziwnego, że w pewnej kategorii przypadków prowadziliśmy cięcie macicy rozpoczęte w dolnym odcinku ku górze, aby nie stwarzać sobie trudności technicznych. Powstało stąd cięcie cesarskie trzonowo-szyjne. Spowodowało to nieścisłość w statystykach cięcia cesarskiego, gdyż bardzo wielka ilość cięć cesarskich, sklasyfikowanych jako cięcie w dolnym odcinku, w istocie z cięciem w dolnym odcinku nie miały nic wspólnego.

Technice cięcia cesarskiego w dolnym odcinku towarzyszyły nierzadko niedogodności, wynikające ze stosunków anatomicznych. Toteż wielu klinicystów, przystępując do cięcia cesarskiego, już *a priori* w pewnych przypadkach decydowało się na wykonanie cięcia cesarskiego trzonowo-szyjnego.

Kilkanaście lat temu, w okresie, kiedy technika cięcia cesarskiego w dolnym odcinku święciła największe tryumfy — pod wpływem tu i ówdzie napotkanych w piśmiennictwie wzmianek o cięciu poprzecznym w dolnym odcinku — zaczęliśmy stosować ową technikę.

Początkowo traktowaliśmy tę technikę jako eksperyment kliniczny; zapoznając się jednak z korzyściami i wygodami tego sposobu postępowania coraz chętniej w różnych przypadkach postępowaliśmy w ten sposób.

W ostatnich 5 latach cięcie poprzeczne macicy w dolnym odcinku zyskało bardzo wielu zwolenników.

Można sceptycznie zapatrywać się na wyniki badań doświadczalnych dotyczących korzystnego dla cięcia poprzecznego przebiegu mięśni i naczyń krwionośnych w dolnym odcinku, można dyskutować, czy blizna poprzeczna jest trwalsza od podłużnej, czy krwawienie jest większe lub mniejsze — jednak przecięcie dolnego odcinka macicy poprzecznie uważać należy za postęp w technice operacyjnej. Pęknięcie blizny w czasie ciąży lub porodu nie zależy tylko od jej umiejscowienia, lecz od całego szeregu czynników powszechnie znanych. Nie zapomnę przypadku cięcia cesarskiego trzonowo-szyjnego, wykonanego u rodzącej z powodu łożyska przodującego. W cztery miesiące po operacji osoba ta zaszła w ciążę, donosiła do czasu, siłami natury urodziła płód żywy, wagi 4.100 g. Przypadki niezwykłej wytrzymałości blizny po cięciu cesarskim, jak również przypadki pęknięcia blizny w czasie porodu lub w ciąży bez zadziałania jakiegoś czynnika z zewnątrz są nam wszystkim znane.

Korzyści z cięcia poprzecznego w dolnym odcinku są bezsporne i dla operującego widoczne. Jest to bowiem naprawdę cięcie w dolnym odcinku, cięcie szyjne; pozostanie ono szyjnym, gdy nastąpi samoistne pęknięcie lub przerwanie mięśni w czasie wytaczania główki płodu. Przedarcia wobec poprzecznego cięcia następują trudniej, niż w cięciu podłużnym; cięcie to upraszcza technikę operacyjną, nie zmusza do szerokiej mobilizacji pęcherza. W każdym przypadku jest ono technicznie możliwe do wykonania bez żadnych trudności.

Istnieją pewne różnice techniczne u różnych autorów. Większość postępuje w ten sposób, iż po przecięciu otrzewnej na macicy zesuwa na niewielkiej przestrzeni pęcherz moczowy ku dołowi i dopiero wtedy otwiera macicę; inni natomiast nie zesuwają pęcherza moczowego, lecz przecinają otrzewnę na macicy wraz z mięśniem. W drugim wypadku może się wydarzyć, iż cięcie poprzeczne zostanie wykonane na granicy między trzonem a szyją, a wtedy brzegi rany nie będą jednakowej grubości. Zespolenie rany — warunek najkardynalniejszy w cięciu cesarskim — może być skutkiem tego trudniejsze. Dlatego też lepiej jest zesunąć pęcherz, aby naprawdę operować w dolnym odcinku — wtedy brzegi rany będą jednakowej grubości, sposób szycia łatwy i wygodny; przykrycie rany na macicy pęcherzem uważam za bardzo korzystne.

Tego rodzaju technika nie jest równoznaczna z głębokim cięciem poprzecznym, wymagającym mobilizacji pęcherza na dużej przestrzeni. Uważam ten sposób postępowania z punktu widzenia techniki za niekorzystny.

Technikę cięcia poprzecznego głębokiego w dolnym odcinku opracował Fuchs. Stosuje ją, jak powiada, ze znakomitym skutkiem i zachęca do tego rodzaju postępowania. W celu zmniejszenia krwawienia zakłada tzw. *isthmus* kompressor Bonney'a, główkę płodu wydobywa specjalnymi kleszczykami *(Galeazange)* chwytając nimi skórę na główce płodu. Technika ta nie znalazła zastosowania.

Wyjątkowe zainteresowanie wśród wielu poważnych klinicystów niemieckich, a i wśród niektórych naszych klinicystów zyskała sobie technika cięcia cesarskiego podana przez Dörflera. Dörfler uważa, że jego technika jest wprost idealna, nadaje się również dla przypadków nieczystych i stanowi przewrót w rozwoju cięcia cesarskiego.

Jest to technika niezwykle prosta i najłatwiejsza. Cięciem w linii środkowej, idącym daleko poza pępek otwiera jamę brzuszną; wytacza macicę przed powłoki brzuszne, „fanatycznie" zaopatruje całą jamę brzuszną kompresami, aby najmniejsza nawet kropelka zawartości jamy macicy nie dostała się do jamy otrzewnej. Jest to jeden z najważniejszych i najistotniejszych, zdaniem Dörflera, warunków tej techniki. Następnie przecina macicę w dolnym odcinku poprzecznie *(supracervicalnie)*, wydobywa płód, ranę zaszywa kilkoma piętrami, szyjąc również i błonę śluzową.

Dzięki wytoczeniu macicy przed powłoki brzuszne i dokładnemu osłonięciu kompresami pola operacyjnego uważa Dörfler swoją metodę za metodą pozaotrzewnową. Wyniki, jakie Dörfler uzyskał, nawet w przypadkach nieczystych były jego zdaniem wprost znakomite.

Wystąpienie Dörflera spotkało się z krytyką wielu poważnych klinicystów niemieckich z Winterem na czele. Winter w sposób rzeczowy, nie pozbawiony humoru i ironii wykazał ujemne strony tej techniki i odmówił jej większej wartości i znaczenia. Poddał on również krytyce wskazania Dörflera do cięcia cesarskiego i oświadczył w sposób kategoryczny, że ze stanowiskiem Dörflera nie może się pogodzić, bowiem sposób postępowania Dörflera jest nie przemyślany, założenie błędne i ujmowanie położnictwa wprost niezwykłe.

Szereg poważnych klinicystów niemieckich na zjazdach ginekologów i w prasie wykazał, iż ani sposób otwarcia jamy brzusznej, a co najważniejsze wytaczanie macicy z jamy brzusznej nie można w dobie obecnej uważać za postęp w technice. Nie można również żadną miarą zgodzić się z twierdzeniem Dörflera, iż wytoczenie macicy z jamy brzusznej i osłanianie jamy brzusznej chociażby największą ilością kompresów — upoważnia do twierdzenia, że operacja odbywa się „pozaotrzewnie". Polemika klinicystów niemieckich z Dörflerem odbywa się nadal.

Sprawą bardzo doniosłą dla techniki cięcia cesarskiego jest kwestia, czy operować w narkozie, czy też w znieczuleniu. Większość klinicystów wypowiada się jednak za znieczuleniem rdzeniowym, podnosząc w tym postępowaniu duże korzyści dla matek i płodów.

Ponieważ w czasie ciąży przepuszczalność tkanek jest większa, płyn znieczulający łatwo przenika do krwi i może spowodować porażenie ośrodka oddechowego, dlatego też dawka środka znieczulającego winna być o połowę mniejsza od dawki normalnej. Należy również indywidualizować przypadki; osoby bardzo pobudliwe lepiej operować w narkozie; przeciwwskazania do znieczulenia rdzeniowego są powszechnie znane, dlatego też nie wspominam o nich.

Złe zwijanie się macicy w połogu, toksyczne porażenie nerwów regulujących czynność przewodu pokarmowego, większe przekrwienie w jamie brzusznej — mogą być następstwem uśpienia eterowego. Śmiertelność płodów po narkozie eterowej wskutek zamartwicy jest znacznie większa niż po znieczuleniu.

Niektórzy klinicyści w pewnych przypadkach (wady serca) stosują znieczulenie miejscowe i z wyników są zadowoleni. Awertyna, ewipan znalazły dość znaczne zastosowanie jako środki znieczulające.

Tylko bardzo nieliczni klinicyści tamponują macicę po cięciu.

W okresie łożyskowym godne uwagi doświadczenia kliniczne przeprowadził Snoo. Zeszywa on macicę, pozostawiając łożysko w jamie macicy, aby samoistnie się urodziło. Ten sposób postępowania zmniejsza, jego zdaniem, w wysokim stopniu krwotok, który zwykle występuje po usunięciu łożyska. W wielu przypadkach musiał jednak usuwać łożysko ręcznie.

Z tym postępowaniem nie można się pogodzić, krwotok bowiem nie jest tak wielki, aby go nie można było opanować; zwykle po zeszyciu macicy następuje jej skurcz i krwotok usta-

je. W znieczuleniu rdzeniowym operujemy zupełnie bezkrwawo. Zwolennicy narkozy inhalacyjnej, która sprzyja krwotokom z macicy, podają przetwory sporyszu lub preparaty przysadki, co wybitnie pobudza macicę do skurczu i zmniejsza krwawienie.

W naszym zakładzie cięcie cesarskie stanowi 3% wszystkich porodów. Zasadniczo operujemy przypadki czyste; w przypadkach podejrzanych staramy się ustalić, czy stan rodzącej należy przypisać urazowi porodowemu, czy też rozpoczynającemu się zakażeniu. W ocenie tego stanu kierujemy się dokładną analizą przypadku i obserwacją. W ostatecznej decyzji uwzględniamy stan porodu, badanie kliniczne ogólne, konstytucję danej osoby, wreszcie do pewnego stopnia czynniki społeczne. W przypadkach, w których zakażenie rodzącej nie ulega najmniejszej wątpliwości poświęcamy *a priori* płód, mając na względzie jedynie matkę. Jeżeli w tych przypadkach rozwiązanie od strony pochwy będzie niemożliwe, skłonni jesteśmy wykonywać cięcie cesarskie sposobem Portesa lub Sellheima. Przetokę Sellheima wykonaliśmy w ciągu 7 lat dwukrotnie z korzystnym wynikiem dla matki i płodu.

W mniejszych stopniach zakażenia, uwzględniamy stan porodu oraz wszelkie okoliczności towarzyszące jego przebiegowi, możliwości ukończenia porodu od strony pochwy oraz możliwe następstwa tego rodzaju postępowania dla rodzącej — tudzież stan ogólny. Wtedy decydujemy się na taki sposób postępowania, który będzie stanowił najmniejszy uraz dla rodzącej, będzie najkorzystniejszym i najłagodniejszym sposobem rozwiązania w danych warunkach. W podobnej sytuacji decyzja jest często bardzo trudna i wymaga wielkiego doświadczenia. W podobnych przypadkach zastosowaliśmy kilkakrotnie metodę Dörflera z doskonałym wynikiem. W takiej sytuacji znajdujemy się głównie wobec przypadków porodów nieprawidłowych, skierowanych nieco za późno do zakładu, badanych wewnętrznie przez położne po odejściu wód płodowych.

Posługiwaliśmy się, zależnie od warunków, najrozmaitszą techniką cięcia cesarskiego śródotrzewnowego. Obecnie najchętniej wykonywamy cięcie cesarskie w dolnym odcinku macicy, otwierając macicę poprzecznie, odsuwając pęcherz ku dołowi. Przeważnie stosujemy znieczulenie rdzeniowe; używamy 0,5% perkainy w dawce bardzo małej, dochodzącej do 1,5 cm³ z fiolek fabrycznych. W wadach serca stosujemy uśpienie ewipanowe z doskonałymi wynikami.

Stosując znieczulenie zachowujemy wszelkie najdalej idące środki ostrożności. W związku ze znieczuleniem nie mieliśmy ani jednego przypadku śmiertelnego; nie stwierdziliśmy żadnego poważniejszego powikłania, jako następstwa środka znieczulającego. W razie przecięcia dużych naczyń krwionośnych na macicy — chwytamy je kleszczykami, wskutek czego krew nie zalewa pola operacyjnego. Główkę płodu wytaczamy zawsze ręką, nie używając do tego celu żadnych instrumentów. Mięsień macicy szyjemy szwami węzełkowymi jednowarstwowo, nakrywając ranę otrzewną. Macicy nigdy nie tamponujemy. Łożysko zazwyczaj wygniatamy, usuwamy starannie wszystkie błony z wnętrza macicy; do mięśnia macicy nigdy nie wstrzykujemy preparatów, mających na celu wywołanie skurczu macicy.

Cięcie cesarskie w dobie obecnej odgrywa w położnictwie klinicznym pierwszorzędną rolę. Przyczyniło się ono do wydatnego zmniejszenia lub do zupełnego nieomal usunięcia niektórych pochwowych operacyj położniczych, które wykonywane w warunkach niekorzystnych narażały rodzącą i płód na bardzo poważne niebezpieczeństwo.

W piśmiennictwie lat ostatnich daje się zauważyć większy krytycyzm i ostrożność w ocenianiu wskazań do cięcia cesarskiego; z punktu widzenia klinicznego nie jest to równoznaczne z ograniczeniem wskazań. Jest to doskonalenie wskazań, oparte na wartości porównawczej metod operacyjnego rozwiązania.

Daje się zauważyć w piśmiennictwie skłonność wykazywania się małą ilością cięć cesarskich w stosunku do ilości porodów. Ci klinicyści, którzy notują mały odsetek cięć cesarskich — starają się tym samym jakby podkreślić swój konserwatyzm w położnictwie.

Każdy z nas doskonale wie o tym, że poród ukończony za pomocą łatwej operacji położniczej będzie dla rodzącej i płodu korzystny. Myśląc o operacyjnym ukończeniu porodu od strony pochwy, uwzględniając warunki, wśród których tę operację trzeba będzie wykonać — należy się zastanowić, czy zabieg, który mamy przeprowadzić nie będzie dla danej rodzącej w danych warunkach zabiegiem poważniejszym i niebezpieczniejszym, niż cięcie cesarskie.

Czynniki socjalne sprawiły, iż materiał położniczy staje się obecnie odmienny, niż dawniej. Zwiększa się w sposób dla wszystkich widoczny ilość porodów u starszych i starych pierwiastek; niepodatność ujścia macicy nawet u kobiet młodych jest obecnie zjawiskiem bardzo częstym; jest to następstwem poronień sztucznych, zakażeń, stosowania środków zapobiegawczych ciąży itp. Pierwotnie słabe bóle porodowe stanowią również bardzo częste, a niekiedy jedyne powikłanie porodu.

Tryb życia pewnej warstwy kobiet, warunki pracy, mają wpływ bardzo poważny na przebieg ciąży, porodu i połogu. Obecnie kobiety matki — to pokolenie okresu wojennego. Ówczesne warunki mogły odbić się na ich konstytucji.

W materiale sekcyjnym, dotyczącym chorych na gorączkę połogową, zmarłych na naszym oddziale w ostatnich 6 latach stwierdziliśmy w 80% zmiany konstytucjonalne anatomiczne, dotyczące głównie systemu krążenia. Klinicznie u tych kobiet mogliśmy wykazać mniej lub więcej wyraźne cechy astenii ogólnej i infantylizmu. Ogólnym zmianom konstytucjonalnym dość często towarzyszył niedorozwój narządu rodnego różnego stopnia.

Spostrzeżenia nasze świadczą o tym, iż u asteniczek i osób infantylnych liczyć się należy bardzo poważnie z mniejszą wartościowością organizmu, a co za tym idzie — mniejszą odpornością. Ta okoliczność może mieć doniosłe znaczenie praktyczne. W razie nieprawidłowego przebiegu porodu u tego typu kobiet, należy stosować, gdy zajdzie ku temu potrzeba, najłagodniejsze metody operacyjne w warunkach możliwie najkorzystniejszych.

Kleszcze wysokie, wymóżdżenie, nacinanie ujścia macicy celem wykonania tych operacyj — stanowić mogą dla tego typu kobiet bardzo poważne niebezpieczeństwo. Dlatego nie należy dopuścić do tego stanu porodu.

U starszych i starych pierwiastek najczęściej mamy do czynienia z niepodatnością ujścia macicy i niepodatnością dolnego odcinka, słabymi bólami porodowymi; wskutek tego główka płodu nie ustala się w miednicy. Po pęknięciu pęcherza płodowego czynność porodowa bywa w dalszym ciągu niedostateczna i poród nie postępuje. Wiemy doskonale z codziennego doświadczenia, jaki los spotkać może rodzącą, jeżeli w podobnych przypadkach będziemy zbyt konserwatywni.

Wskazanie do cięcia cesarskiego zawsze będzie uzasadnione z punktu widzenia klinicznego, jeżeli dokładna analiza przypadku, obserwacja porodu, wyczekiwanie w granicach dozwolonych przekona klinicystę, że cięcie cesarskie będzie najłagodniejszym sposobem rozwiązania, który zapewni przede wszystkim matce, a następnie i płodowi w danych warunkach porodu największe bezpieczeństwo.

Sprawa przecięcia macicy w dolnym odcinku podłużnie lub poprzecznie nie jest rzeczą zasadniczą. Zasadniczą rzeczą będzie, aby nie operować przypadków zakażonych, a wtedy wyniki po cięciu cesarskim dla matek i płodów, jak wszyscy wiemy, będą znakomite.

Przypadki podejrzane co do czystości, w których z konieczności zmuszeni jesteśmy mimo wszystko wykonać cięcie cesarskie — obciążają statystykę cięć cesarskich.

Należy tak organizować położnictwo w terenie, aby przypadki takie należały do wyjątków.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Witołd WINIARZ. Warszawa.

Doświadczenia z Cardiazolem w padaczce. Badanie wpływu pilokarpiny i atropiny na ataki i stany zamroczeń padaczkowych [1]).

Ze Szpitala św. Jana Bożego w Warszawie.
Dyrektor: Doc. dr A. Falkowski.

Ataki padaczkowe próbowano dotąd wywoływać w rozmaity sposób. Wywoływano je przez: 1) odstawienie bromu i podawanie dużych ilości soli, 2) przez podawanie alkoholu, 3) przy pomocy kokainy, 4) przez ucisk tętnic szyjnych, 5) przez hiperwentylację, 6) przez zamrażanie chlorkiem etylowym okolicy *n. radialis* (Muck, 1935 r.), 7) przez domięśniowe zastrzyki kamfory. Ostatnio Amerykanin Mc Quarrie wywoływał ataki padaczkowe przez: 8) intensywne doprowadzanie płynów z równoczesnym przeciwdziałaniem diurezie przez podawanie preparatów przysadki mózgowej części tylnej. Tą metodą, jak podaje klinika neur-psych. w Królewcu, można wywołać ataki

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Polsk. Tow. Psychiatr. w Warszawie, dnia 19 maja 1937 r.

Tablica 1.

Wywoływanie ataków padaczkowych u 10 chorych na padaczkę przez wstrzykiwanie dożylne 10% roztworu Cardiazolu.

chory	stan chorego	data	dawka Cardiazolu	jaki wynik i po jakim czasie	uwagi
Nr 1. H.	okres częstszych ataków	14. X. 36	0,5	zamroczenie trwające przez 3 dni	chory przyjmuje rano 0,5 bromu a wieczorem 0,1 Luminalu
		18. X. 36	1,0	po $1^1/_2$ min. atak	
		22. X. 36	1,5	po 40 sek. atak	
		26. X. 36	2,0	po 15 sek. atak	„
	okres rzadszych ataków	15. I. 37	1,0	0	„
Nr 2. N.	stan zamroczenia, ataki padaczki nie występują	15. X. 36	1,5	po 30 sek. krzyknął, przez kilkanaście sek. był nieprzytomny i wykonywał nieskoord. ruchy kończynami	wieczorem poprzedn. dnia Somnifen 1 amp. domięśn.
		16. X. 36	2,0	0	rano Gardenal 0,1, wiecz. Luminal 0,1
		17. X. 36	3,0	0	nie przyjmuje żadn. leków
		19. X. 36	3,0	0	„
		20. X. 36	4,0	0	„
		21. X. 36	5,0	po 20 sek. atak	„
		23. X. 36	4,0	zamroczenie trwające 4 min.	„
	stan zamroczenia 3 ataki tego dnia	24. X. 36	3,0	po 15 sek. atak	„
Nr 3. B.	okres częstszych ataków	10. X. 36	1,5	po 1 min. atak	rano brom 0,5, wiecz. Luminal 0,1
	„	16. X. 36	1,0	po 40 sek. atak	
Nr 4. Sz.	stan zamroczenia okres rzadkich ataków	24. X. 36	2,0	zamroczenie trwające 3 min.	rano Gardenal 0,1, wiecz. Luminal 0,1
Nr 5. J.	stan głębokiego zamroczenia	10. X. 36	3,0	0	Lumin. 0,1 2 razy dziennie
		13. XI. 36	3,0	po 20 sek. atak	nie przyjmuje żadn. leków
	stan lekkiego zamroczenia	16. XI. 36	3,0	po 20 sek. atak	„
Nr 6. P.	stan zamroczenia bardzo podniecony	10. XI. 36	3,0	na kilkanaście sekund stracił przytomność	Lumin. 0,1 2 razy dziennie
	„	13. XI. 36	3,0	po 1 min. atak	nie przyjmuje żadn. leków
	stan lekkiego zamroczenia	16. XI. 36	3,0	po 20 sek. atak	„
	„	13. I. 37	3,5	po 15 sek. atak	„
Nr 7. W.	okres bez ataków	29. XI. 36	2,0	zamroczenie trwające 3 min.	nie przyjmuje żadn. leków
	„	1. XII. 36	3,0	po 20 sek. atak i zaraz po nim drugi	„
	„	18. I. 37	2,0	po 15 sek. atak i zaraz po nim drugi	„
Nr 8. Bl.	okres rzadkich ataków	18. XII. 36	2,0	0	nie przyjmuje żadn. leków
	„	1. I. 37	3,0	po 25 sek. atak	„
	„	11. I. 37	2,5	po 15 sek. atak	„
Nr 9. Ok.	okres rzadkich ataków	13. XI. 36	2,5	0	nie przyjmuje żadn. leków
	„	16. XI. 36	3,0	po 15 sek. atak	„
Nr 10. L.	okres częstszych ataków	6. IV. 36	1,5	po 2 min. atak	nie przyjmuje żadn. leków
	„	8. IV. 36	1,0	0	

padaczkowe w 42% przypadków padaczki. Jako preparatu przysadki części tylnej stosowano na terenie Stanów Zjedn. Am. Półn. Pitressin, zaś w Niemczech Tonephin „Bayer". Na klinice w Królewcu próbowano także metody suchej diety z dodatkiem Euphylliny, a potem dopiero nagle doprowadzano wodę do organizmu, co również wywoływało ataki padaczki. Teglbjaerg uważa, że ponieważ nie wszyscy chorzy na padaczkę dostają ataków po zastosowaniu tej metody, wywołuje ona ataki tylko przy pewnym specjalnym usposobieniu. Wreszcie 9) ostatnia metoda wywoływania ataków padaczkowych polega na dożylnym zastrzykiwaniu Cardiazolu. Metodę tą zapoczątkował w 1935 r. dr Meduna na Węgrzech. Szybko zaczęto ją stosować w różnych instytucjach psychiatrycznych w Europie. W 1936 r. zastosowałem ją na oddziale dyrektora Falkowskiego w Szpitalu św. Jana Bożego, w badaniach zmierzających do bliższego poznania mechanizmu ataków padaczkowych. Badania te, których wyniki podane są poniżej, miały na celu:

I) ustalenie szczegółów wywoływania ataków padaczkowych przez Cardiazol, zarówno u chorych na padaczkę, jako też u innych chorych,

II) stwierdzenie pewnych zmian fizjologicznych (krzepliwość krwi, zawartość cukru we krwi) przy atakach padaczkowych wywołanych Cardiazolem,

III) doświadczenia dotyczące wpływu atropiny i pilokarpiny na ataki padaczkowe wywołane Cardiazolem,

IV) doświadczenia dotyczące wpływu Cardiazolem wywoływanych ataków padaczkowych na zamroczenia padaczkowe,

V) doświadczenia dotyczące leczniczego stosowania ataków padaczkowych u schizofreników,

VI) doświadczenia dotyczące leczniczego wpływu pilokarpiny i atropiny w padaczce.

Tablica 1 pozwala ustalić następujące dane:

a) przez dożylne wstrzyknięcie Cardiazolu można u każdego chorego na padaczkę wywołać typowy atak,

b) najniższa dawka, jaka w niektórych przypadkach wywoływała atak padaczkowy, była 1,0 g 10% Cardiazolu,

c) najwyższa dawka, jakiej potrzebowałem do wywołania ataku padaczki u chorego wynosiła 5,0 g 10% Cardiazolu,

d) u jednego i tego samego chorego dawka Cardiazolu potrzebna do wywołania ataku padaczkowego nieraz wahała się. W jednym przypadku ta różnica wynosiła 2,0 g 10% Cardiazolu,

e) w czasie kiedy chorzy przyjmują narkotyki trudniej wywołać u nich atak. W okresach częstych ataków mała dawka Cardiazolu wystarczała do jego wywołania. Trudniej wywołać atak padaczkowy w okresach rzadszych ataków, jak również w okresach zamroczenia padaczkowego.

Dla przekonania się, czy Cardiazol zwiększa skłonność do następnych ataków, podawałem dwom chorym Cardiazol dożylnie, cztery razy w godzinnych odstępach. U obu tych chorych 1,5 g 10% Cardiazolu nie wywołało ataku ani po raz pierwszy, ani też w godzinę później. W trzeciej godzinie zastrzyknąłem

Tablica 2.

chory	rozpoznanie	data	dawka Cardiaz. (10% roztwór)	jaki wynik i po jakim czasie
Nr 1. Ch.	Schizophr.	29. XI. 36	2,0	nastąpiło trzy minuty trwające zamroczenie
		1. XII. 36	4,0	"
		19. XII. 36	4,0	0
		3. II. 37	5,0	po 20 sek. atak
		17. II. 37	5,0	0
Nr 2. K.	"	19. XII. 36	2,0	nastąpiło cztery minuty trwające zamroczenie
		3. II. 37	3,0	0
		14. II. 37	3,5	0
		21. II. 37	4,0	po 25 sek. atak
Nr 3. F.	"	17. XII. 36	3,0	po 15 sek. atak
		19. XII. 36	2,0	0
		18. I. 37	2,5	0
Nr 4. Ka.	*Psychos. maniac.*	18. XII. 36	3,0	po 25 sek. atak
		2. I. 37	2,0	0
		15. I. 37	2,5	0
Nr 5. P.	Schizophr.	19. XII. 36	2,0	po 20 sek. atak
		2. I. 37	1,0	0
		4. I. 37	1,5	0
		15. I. 37	2,0	0
		18. I. 37	2,5	0
Nr 6. S.	"	19. XII. 36	2,0	0
		17. I. 37	2,5	0
		20. I. 37	3,0	0
		22. I. 37	4,0	0
		25. I. 37	4,5	po 35 sek. atak
Nr 7. H.	"	19. XII. 36	3,0	po 35 sek. atak
		2. I. 37	2,5	0
		4. I. 37	3,0	0
Nr 8. L.	"	22. II. 37	3,0	0
		24. II. 37	4,0	po 30 sek. atak
		9. III. 37	4,0	0
		12. III. 37	4,5	0
		16. III. 37	5,0	po 1 min. i 50 sek. atak
Nr 9. L.	"	22. II. 37	3,0	0
		24. II. 37	4,0	0
		9. III. 37	4,5	0
		12. III. 37	5,0	po 35 sek. atak
		21. IV. 37	4,5	po 45 sek. atak
Nr 10. Sw.	"	22. II. 37	3,0	0
		9. III. 37	5,0	0
		12. III. 37	6,0	0
		22. III. 37	7,0	0
		24. III. 37	7,5	0
		26. III. 37	8,0	po 1 min. atak

Tablica 3.

chory	stan chorego	badanie przed atakiem (na czczo) cukier	czas krzep.	ciśn. krwi	tętno	ilość Cardiazolu 10% użyta do wywołania ataku
Nr 1. Ho.	Padaczka, co kilka dni atak	0,098%	11 min. 15 sek.	130/90	76	2,0 — atak wystąpił po 15 sek.
Nr 2. No.	Padaczka, tego dnia 4 ataki	0,086%	8 min. 15 sek.	130/90	78	3,0 — atak po 15 sek.
Nr 3. Pu.	Padaczka, co kilka dni atak	0,092%	11 min. 30 sek.	120/80	80	2,0 — atak po 50 sek.
Nr 4. Ba.	Padaczka, co kilka dni atak	0,11%	7 min. 30 sek.	115/80	64	2,0 — atak po 35 sek.
Nr 5. Li.	Padaczka, co kilkanaście dni atak	0,082%	9 min. 20 sek.	120/80	56	3,0 — atak po 15 sek.

chory	badanie 15—25 min. po ataku padaczkowym cukier	czas krzep.	ciśn. krwi	tętno
Nr 1. Ho.	0,10%	7 min. 20 sek.	120/80	108
Nr 2. No.	0,085%	5 min. 30 sek.	140/90	80
Nr 3. Pu.	0,096%	8 min.	130/85	84
Nr 4. Ba.	0,16%	5 min. 15 sek.	150/90	100
Nr 5. Li.	0,092%	7 min. 40 sek.	140/80	72

2,0 g Cardiazolu i uzyskałem atak. W godzinę później znowu zastosowałem 1,5 g Cardiazolu i atak nie wystąpił.

Podobnie, jak u chorych na padaczkę, stosowałem Cardiazol u dziesięciu chorych niepadaczkowych.

Jak z podanego zestawienia (tabl. 2) wynika, u wszystkich badanych chorych niepadaczkowych Cardiazol wywoływał typowe ataki padaczkowe. W jednym przypadku schizofrenii już 2,0 g 10% Cardiazolu wystarczało do wywołania ataku padaczkowego. Najwyższa dawka, jakiej potrzeba było do wywołania ataku padaczkowego u schizofrenika było 8,0 g 10% Cardiazolu. Tak samo, jak i u padaczkowych, u jednego i tego samego chorego schizofrenika wystarczała czasem mniejsza dawka, a kiedy indziej potrzeba było większej ilości Cardiazolu do wywołania ataku padaczkowego.

Ze stosowania Cardiazolu u schizofreników wynika, że Cardiazol nie może mieć znaczenia diagnostycznego; w wypad-

kach kiedy 1,5 a najwyżej 2,0 g 10% Cardiazolu wywoła atak, możemy przypuścić, że mamy do czynienia z padaczką. W każdym razie Cardiazol nie da się zużytkować, jak przypuszczali Niemcy, jako środek diagnostyczny w wypadkach, gdzie chodzi o zastosowanie prawa „o zapobieganiu przyrostowi potomstwa cierpiących na choroby dziedziczne".

* * *

Powszechnie podkreśla się rolę układu wegetatywnego w powstawaniu ataków padaczkowych. Doc. dr Falkowski badał 20 chorych na padaczkę i ich reakcje na atropinę, pilokarpinę i adrenalinę i doszedł do wniosku, że w okresach między napadami przeważa u tych chorych *vagotonia*. Santenoise obserwował, że w okresach wolnych od napadów u jednej grupy chorych na padaczkę napięcie układu parasympatycznego jest wzmożone, u innych zaś, zwłaszcza u tych, u których napady są rzadkie lub występują okresowo, daje się zauważyć *hypovagotonia* lub nawet *sympaticotonia*. Santenoise zauważył, że układ roślinny podczas równoważników padaczkowych zachowuje się w ten sam sposób, jak i podczas napadów. U padaczkowych podnieconych lub mających napady lęku *hypervagotonia* jest zjawiskiem stałym. Przeciwnie, w stanach zamroczeniowych widujemy względną *hypovagotonię*.

Orzechowski, Meisels, Popea, Eustaziu i Halban doszli do wniosku, że większość chorych zachowuje się w sposób wagotoniczny. Orzechowski, próbując pogodzić te poglądy z pozornie sprzecznymi wynikami badań Besta, Mayera i Brühla wyraża się, że „można by mówić, że pobudliwość obu układów sympatycznego i parasympatycznego jest w ogóle u chorych na padaczkę wzmożona, podlegając co do stopnia wahaniom, przy czym w unerwieniu serca przeważa napięcie parasympatyczne, a sympatyczne w unerwieniu naczyń".

Mając możność dzięki metodzie Cardiazolowej wywoływania dowolnie ataków padaczkowych, badałem zachowanie się krzepliwości krwi, ciśnienia i zawartości cukru — przed i po ataku padaczkowym.

W powyższych badaniach (tablica 3), czas krzepnięcia krwi oznaczałem za pomocą koagulometru Brodie-Russela w modyfikacji Sławcowa i Czubalskiego. Cukier oznaczałem metodą Hagedorna. U trzech chorych stwierdziłem, że ilość cukru we krwi po ataku wzrosła, u czwartego chorego wzrost ten był bardzo nieznaczny, a u piątego chorego ilość cukru spadła o jeden na trzecim miejscu dziesiętnym. Co do krzepliwości krwi, to u wszystkich pięciu badanych, czas krzepnięcia był po ataku wyraźnie krótszy, przy czym przyśpieszenie czasu krzepnięcia po ataku w stosunku do czasu przed atakiem wynosiło 2—4 min. Ciśnienie krwi było we wszystkich badanych przypadkach wyższe po ataku. Z tego wynika, że po ataku nastąpiło przesunięcie w kierunku sympatykotonii.

Następnie badałem wpływ mniejszych dawek Cardiazolu nie wywołujących ataku padaczkowego. Badałem dwóch chorych z rozpoznaniem *schizophrenia paranoides* i dwóch chorych padaczkowych. Po dawkach Cardiazolu 10% 1,0 do 4,0 ilość cukru we krwi nieznacznie wzrosła (u jednego schizofrenika z 0,104 na 0,108 i u padaczkowego z 0,062 na 0,07), natomiast u dwóch pozostała bez zmiany. Krzepliwość krwi w trzech przypadkach nieznacznie się zwiększyła: z 5 min. 40 sek. na 4 min.; z 10 min. 30 sek. na 8 min. 15 sek.; z 11 min. 30 sek. na 10 min. W jednym przypadku *(schizophrenia)* krzepliwość krwi po Cardiazolu zwolniła się: z 4 min. 20 sek. na 5 min. Ciśnienie krwi po Cardiazolu wzrosło we wszystkich czterech badanych przypadkach: z 155/90 na 175/105; z 120/80 na 140/80; z 115/95 na 155/90; z 120/80 na 125/80. Badania były robione przed i 15 min. po zastrzyku Cardiazolu.

* * *

Chcąc zbadać wpływ pilokarpiny i atropiny na atak padaczkowy badałem zachowanie się cukru we krwi u 7 schizofreników. Ilość cukru we krwi oznaczałem metodą Hagedorna na czczo. Później u czterech stosowałem podskórnie pilokarpinę 0,01 a u trzech 0,001 atropiny. Następnie pobierałem krew do badania w 20 min. później, potem po 45 min. i po raz trzeci 1½ godziny po zastrzyku.

Okazało się, że w 20 min. po zastrzyku pilokarpiny ilość cukru we krwi zmniejsza się wyraźnie. Później poziom cukru obniża się jeszcze bardziej albo utrzymuje się na tej samej wysokości. Na trzech badanych chorych po atropinie w dwóch wypadkach ilość cukru we krwi nieznacznie wzrosła, a w jednym przypadku nie było zmiany.

Zachowanie się cukru we krwi badała na królikach Hurynowiczówna i stwierdziła, że ilość cukru we krwi po atropinie wzrasta, a po drażnieniu nerwów błędnych ilość cukru we krwi się zmniejsza.

Tablica 4.

chory	% cukru we krwi	co zastosowano	% cukru po 20 min.	% cukru po 45 min.	% cukru po 1½ godz.
Woj.	0,095	Pilok. 0,01	0,078	0,1	0,072
Za.	0,074	„	0,070	0,070	0,067
Wi.	0,088	„	0,079	0,080	0,08
Ko.	0,083	„	0,076	0,074	0,076
Gu.	0,076	Atrop. 0,001	0,091	0,087	0,088
Zac.	0,075	„	0,076	0,075	0,075
Kow.	0,085	„	0,088	0,09	0,1

Danielopolu wychodząc z założenia, że większość chorych na padaczkę oddziaływa w sposób wagotoniczny porażał atropiną nerw błędny, a jednak chorzy dostawali ataków, co dowodzi, że sam stan wagotonii nie wystarcza do wyjaśnienia patogenezy ataków padaczkowych. Jednak atropina łagodzi ataki padaczkowe. Na klinice Bumkego stosują Luminal z dodatkiem *Extr. Belladonnae* i doświadczenie nauczyło ich, że ten dodatek pozwala zmniejszyć o jedną trzecią ilość podawanego Luminalu.

Orzechowski i Meisels upatrują przyczynę powstawania wagotonii w okresowo wzmagającym się ciśnieniu wewnątrz-czaszkowym i uzależniają je od działania gruczołów dokrewnych, na czynność których ze swej strony wpływa rodzaj przyjmowanych pokarmów. Pilokarpina, będąc środkiem wagotonicznym pobudza zarazem wydzielanie *plexus chorioideus*, wzmagając równocześnie skłonność do napadów padaczkowych, atropina zaś przeciwnie, łagodzi je.

Dzięki możności wywoływania ataku padaczkowego przy pomocy Cardiazolu, mogłem doświadczalnie stwierdzić wpływ pilokarpiny i atropiny na ataki padaczkowe:

1) Chory z rozpoznaniem *schizophrenia paranoides*. Najmniejsza dawka Cardiazolu, która wywoływała u niego atak padaczkowy była 4,3 10% roztworu. Po tej dawce wystąpił atak po upływie jednej minuty. Po ataku chory był przez 10 min. zamroczony (krzyczał, uciekał). Trzy dni później dałem choremu 0,001 atropiny podskórnie, a 20 min. później 4,3 Cardiazolu; tym razem atak nie wystąpił. W trzy dni później znowu 4,3 Cardiazolu nie poprzedzone zastrzykiem atropiny wywołały atak padaczki po upływie 20 sek. Znowu po trzech dniach zastosowałem 4,3 Cardiazolu po 0,001 atropiny i atak nie wystąpił. Jeszcze raz dałem po trzech dniach 4,3 Cardiazolu bez poprzedniego zastrzyku atropiny i po 25 sek. nastąpił atak padaczki.

2) U innego chorego *(schizophrenia)* ustaliłem, że 4,8 10% Cardiazolu jest najniższą dawką, jaka wywołuje atak. Ta sama dawka nie wywołała ataku padaczki, kiedy dałem 20 min. przed tym 0,001 atropiny podskórnie. U tego samego chorego jeszcze dwukrotnie stwierdziłem, że 4,8 Cardiazolu wywołuje atak padaczki, natomiast nie wywołuje ataku 4,8 Cardiazolu, jeżeli przed tym użyto atropiny.

3) U trzeciego chorego *(epilepsia)* przez badania analogiczne do dwóch poprzednich, potwierdziłem poprzednie spostrzeżenia.

4) 5) 6) W podobny sposób badałem jednego schizofrenika i dwóch padaczkowych. Ustaliłem, że najniższe dawki 10% Cardiazolu, które wywołują u nich ataki padaczkowe są: 8,0, 1,5, 1,5. Stosowałem następnie pilokarpinę podskórnie (0,01) i stwierdziłem, że dawka mniejsza wywoływała atak padaczkowy, jeżeli zastosowano ją w 20 min. po zastrzyku pilokarpiny. U badanego w ten sposób schizofrenika stwierdziłem, że 7,5 10% Cardiazolu nie wywoływało u niego ataku padaczkowego, ale ta sama dawka wywoływała atak, jeżeli była zastosowana 20 min. po zastrzyku pilokarpiny (0,01). Wynika z tego, że pilokarpina zwiększała skłonność do ataków padaczkowych.

* * *

Na Węgrzech, gdzie rozpoczęto stosowanie Cardiazolu do wywoływania ataków padaczkowych zaobserwowano, że sztuczne wywołanie ataku padaczkowego w stanach zamroczeń epileptycznych powoduje poprawę. Stosowałem Cardiazol w pięciu przypadkach zamroczeń epileptycznych u pięciu chorych:

1) Chory który od tygodnia nie podlegał atakom padaczkowym i był w stanie silnego zamroczenia, bez kontaktu, dostawał przez 6 dni wzrastające dawki Cardiazolu. Siódmego dnia

5,0 10% Cardiazolu wywołało po 15 sek. silny atak. Już tego samego dnia wieczorem można było zauważyć poprawę. Wieczorem wystąpił znowu atak, a trzeciego dnia trzy ataki. Próg pobudliwości na bodźce wywołujące atak tak znacznie się obniżył, że w tym dniu wystarczało 3,0 g Cardiazolu (a nie 5,0 jak przed dwoma dniami) do wywołania ataku po 15 sek. Na czwarty dzień po wywołaniu pierwszego ataku chory czuł się doskonale, zamroczenie minęło.

2) Inny chory przybył do szpitala w stanie zamroczenia epileptycznego i skarżył się na silne bóle głowy. Od kilku tygodni nie miał ataków padaczki (dawniej 1 do 2 ataków na miesiąc). Dostał dożylnie 2,0 Cardiazolu po czym poczuł silny szum w głowie, patrzał w około z przestrachem, nie mógł głosu wydobyć, ale przytomności nie stracił. Ten stan trwał przez trzy minuty. Na drugi dzień chory czuł się dobrze, bóle głowy ustąpiły.

3) Inny chory był w stanie zamroczenia, bardzo podniecony, krzyczał i wyrażał różne nieuzasadnione pretensje. Po 3,0 g Cardiazolu na około 15 sekund stracił przytomność a zaraz potem chory rozmawiał zupełnie spokojnie, uśmiechnięty, nie miał żadnych pretensji. Nie pamiętał, że przed chwilą dostał zastrzyk dożylny.

4) i 5) U dwóch innych chorych stwierdziłem również, że Cardiazol skracał czas trwania zamroczeń epileptycznych.

Z przytoczonych danych zdaje się wynikać, że wywołanie przez Cardiazol ataku padaczkowego może przerywać stan zamroczenia epileptycznego. To przemawiało by za tym, co sądzi prof. Orzechowski, że „w pewnych warunkach udaje się organizmowi przez napad trwale zmienić na korzyść warunki krążenia w chorych oponach miękkich, wtedy po jednym lub po szeregu napadów następuje wyleczenie. Często zdarza się jednak, że mechanizm napadowy zawodzi, jeśli rozpiętość wahań objętości mózgu była zbyt mała; chory nie ma więc z takiego „nieudanego" napadu żadnej korzyści; nieudanymi z punktu widzenia celowości samowyleczenia bywają małe napady pracujące z nakładem mniejszych środków". Tym rozumowaniem, wydaje mi się, można uzasadnić to, że silny atak padaczkowy wywołany Cardiazolem może działać leczniczo.

Ponieważ pilokarpina zwiększa skłonność do ataków padaczkowych, podobnie jak Cardiazol, który wywołuje ataki — próbowałem czy, podobnie, jak Cardiazol, pilokarpina nie łagodzi stanów zamroczeń epileptycznych.

Wpływ pilokarpiny w czasie zamroczeń epileptycznych obserwowałem u pięciu chorych.:

1) Chory, który miewał 5 do 8 ataków na dobę (zwłaszcza w nocy), nie ma ataków od tygodnia, nie używa żadnych narkotyków, jest w stanie zamroczenia epileptycznego (nie zorientowany, kontaktu nie można z nim nawiązać). Otrzymywał podskórnie 0,01 pilokarpiny codziennie. Na trzeci dzień kontakt z chorym udaje się nawiązać, jest zorientowany, jednak bardzo drażliwy i popada w konflikty z innymi chorymi. Szóstego dnia podawania pilokarpiny chory zaczął pracować w pracowni szpitalnej; spokojny, syntoniczny.

2) Inny chory od dwóch tygodni nie przyjmował żadnych leków, od 5 dni nie ma ataków, jest w stanie zamroczenia epileptycznego (kontaktu nie można z chorym nawiązać, rękami wodzi po ścianie, na pytania nie odpowiada, niepokój ruchowy). Chory otrzymał jednego dnia dwa podskórne zastrzyki 0,01 pilokarpiny. Wieczorem tego dnia był spokojniejszy, chodził koło swojego łóżka i skubał ubranie. Na drugi dzień otrzymał również dwa razy 0,01 pilokarpiny podskórnie. Trzeciego dnia raz pilokarpinę podskórnie i w tym dniu miał atak padaczkowy. Czwartego dnia znowu 0,01 pilokarpiny. W tym dniu chory był spokojny, zorientowany.

3) Chory miał w jednym dniu 5 ataków padaczki, potem 3 dni wolne od ataków. Wystąpił stan zamroczenia, chory bez kontaktu, na wszelkie pytania odpowiadał stereotypowo lub spontanicznie mówił: „dziękuję ci panie, dziękuję ci bracie za usługę". Ten stan trwał przez 3 dni. Potem otrzymał trzy razy w ciągu dnia po 0,01 pilokarpiny podskórnie. Nazajutrz chory spokojniejszy, mniej mówi. Tego dnia i przez trzy dni następne dostawał po dwa podskórne zastrzyki 0,01 pilokarpiny po czym zamroczenie minęło. Chory zorientowany, na pytania odpowiadał zbornie, zaczął pracować w pracowni szpitalnej.

4) Zamroczony chory otrzymywał przez 4 dni po 0.01 pilokarpiny podskórnie po czym stan zamroczenia minął.

5) Piąta obserwacja dotyczyła chorego, który jest stale w stanie zamroczenia, ale nasilenie waha się. W lepszym stanie chory odpowiada na proste pytania i pomaga przy sprzątaniu na oddziale. W stanie głębszego zamroczenia jest bezczynny, na żadne pytania nie odpowiada. U tego chorego również odniosłem wrażenie, że pilokarpina stosowana przez 6 dni po 0,01 podskórnie przyśpiesza ustąpienie stanu głębokiego zamroczenia.

Obserwacja tych pięciu przypadków zamroczeń epileptycznych pozwala przypuszczać, że pilokarpina zmniejsza zamroczenie epileptyczne. Następnie próbowałem działania atropiny. U pięciu chorych odstawiłem wszelkie leki i stosowałem podskórnie atropinę po 0,001. Przekonałem się, że w pewnych wypadkach atropina nie tylko zmniejsza ilość ataków padaczkowych, ale równocześnie zwiększa skłonność do zamroczeń epileptycznych.

1) Chory, u którego poprzedniego dnia przed przyjęciem do szpitala widziałem w poczekalni 2 ataki padaczki, otrzymał zaraz po przyjściu na oddział 0,001 atropiny podskórnie. Tego dnia ataku nie było. Następnego dnia chory znowu dostał atropinę, a trzeciego dnia również. Wieczorem trzeciego dnia wystąpiło zamroczenie.

U tego samego chorego w okresie kiedy czuł się dobrze psychicznie i pracował w pracowni szpitalnej zacząłem stosować atropinę podskórnie dwa razy dziennie po 0,001. Po siedmiu dniach wystąpiło zamroczenie (na pytania chory odpowiadał przeważnie „nie wiem", był drażliwy, popadał w konflikty z innymi chorymi).

2) U innego chorego stosowałem atropinę przez cztery dni; pierwszego dnia 0.001, a przez trzy następne dni dwa razy dziennie po 0.001 podskórnie. Czwartego dnia wieczorem wyraźnie wystąpił stan zamroczenia epileptycznego.

3) U następnego chorego zamroczenie epileptyczne wystąpiło po 10 dniach stosowania atropiny po 0,001 dziennie podskórnie.

4) Czwarty obserwowany chory dostawał przez cztery dni 0,001 atropiny podskórnie, po czym wystąpił u niego stan zamroczenia.

5) U piątego chorego zamroczenie wystąpiło po czterech dniach stosowania atropiny: w pierwszym dniu 0,001, i w następnych dwa razy dziennie po 0,001 podskórnie.

Na podstawie tych obserwacyj wydaje mi się, że pilokarpina zmniejsza zamroczenia epileptyczne, a atropina zwiększa. Oczywiście jest cały szereg innych czynników wpływających na zamroczenia epileptyczne, których prawdopodobnie nie można by porównywać z działaniem pilokarpiny i atropiny. Podany przeze mnie materiał obserwacyjny nie jest wielki, zresztą takie czy inne działanie pilokarpiny i atropiny zależy od indywidualnej wrażliwości.

Ostatnio stosowałem na oddziale doc. dr Falkowskiego *per os* mieszankę *Luminal natr.* z *Atropinum sulf.* dwa razy dziennie. Dawka atropiny wynosiła przeważnie 0,0005 *pro die,* Luminalu 0,05—0,1 dziennie. Chorzy byli codziennie badani, czy nie występują pierwsze objawy zamroczenia epileptycznego. Przy pierwszych objawach występującego zamroczenia odstawiałem mieszankę Luminal-natr. z atropiną i podawałem Luminal-natr. z pilokarpiną, przy czym dzienna dawka pilokarpiny wynosiła 0,01. Gdy po dwóch czy więcej dniach ustąpiły objawy rozpoczynającego się stanu zamroczenia epileptycznego, wówczas odstawiało się Luminal z pilokarpiną i znowu podawaliśmy chorym Luminal z atropiną. Obserwacje te były prowadzone tylko na sześciu chorych i tylko przez trzy miesiące, odnosi się jednak wrażenie, że jak z jednej strony dodatek atropiny do Luminalu łagodzi ataki padaczki, tak z drugiej strony dodatek pilokarpiny pozwala do pewnego stopnia przeciwdziałać stanom zamroczeniowym.

* * *

Meduna rozpoczął wywoływanie ataków padaczki w celach leczniczych w schizofrenii, wychodząc z założenia, że między schizofrenią i padaczką istnieje antagonizm i że ten antagonizm da się zużytkować do celów leczniczych. Meduna leczył dotąd metodą Cardiazolową 110 przypadków schizofrenii, gdzie choroba trwała 1 tydzień do 10 lat. Podaje on, że w 50% przypadków uzyskał remisje.

Na oddziale doc. dr Falkowskiego stosowałem Cardiazol w celach leczniczych u 5 schizofreników i w 1 przypadku *psychosis maniacalis depressiva.* Ilość wywołanych ataków padaczkowych wynosiła 4 do 8. Jednorazowa dawka Cardiazolu wynosiła 3,0 do 5,5 10% roztworu. Były to wszystko przypadki przewlekłe, gdzie choroba trwała od kilku lat. W żadnym przypadku nie zauważono poprawy. Ponieważ jednak nie obserwuje się po Cardiazolowym ataku padaczkowym żadnych objawów ubocznych, sądzę, że powinno się to leczenie stosować próbnie w przypadkach świeżych.

* * *

Santenoise i szereg innych autorów uważa, że przed atakiem jest stan wagotonii. Za tym przemawiają również obserwacje doc. dr Falkowskiego przeprowadzone na dwudziestu chorych na padaczkę. Wiemy, że w stanach wagotonicznych zwiększa się ilość jonów potasu, a zmniejsza się ilość jonów wapnia. Mc Quarrie podaje, że potas z komórek i tkanek przechodzi przed atakiem padaczkowym do krwi.

Orzechowski i Meisels upatrują przyczynę powstania wagotonii w okresowo wzmagającym się ciśnieniu wewnątrzczaszkowym i uzależniają je od działania gruczołów dokrewnych. Ostatnio Truszkowski tę zależność doświadczalnie udowodnił na zwierzętach laboratoryjnych. Udowodnił on, że objawy niedomogi nadnerczy mogą być wywołane przez podawanie roztworu potasu. Z drugiej zaś strony, Amerykanin Zwemer udowodnił, że zastrzyki wyciągu kory nadnerczy obniżają ilość potasu we krwi.

Dawniej już Santenoise i Vidacovitch wyrażali pogląd, że trzustka ma to samo znaczenie dla układu parasympatycznego co nadnercze dla sympatycznego. Działanie jednak tych hormonów uzależnione jest od obecności potasu i wapnia. Wahania stosunków jonów K i Ca „stanowią", jak mówi prof. Orzechowski „o swoistości oddziaływania komórkowego, o wypadkowej podrażnień wegetatywno-nerwowych. Organem zaś, który w padaczce podlega tym podrażnieniom jest komórka nerwowa ośrodkowa. Względna przewaga jonów Ca i Mg podwyższa jej próg pobudliwości, obniża go natomiast względna przewaga jonów Na i K".

Reasumując: Poglądy wielu autorów dowodzą, że atak padaczkowy poprzedza stan wagotonii. Tego samego dowodzą moje doświadczenia, wskazujące na to, że pilokarpina zwiększa „pogotowie kurczowe". Z drugiej zaś strony atropina zmniejsza skłonność do ataków padaczkowych. Ponadto wydaje się, że pilokarpina skraca czas trwania zamroczeń epileptycznych, natomiast atropina przyśpiesza ich wystąpienie. To przemawiało by za tym, że atak padaczki jest wstrząsem wegetatywnym. Jeżeli sztuczne wywołanie ataku padaczkowego ma, jak podaje Meduna, znaczenie lecznicze, to mechanizm polegałby prawdopodobnie na wywołaniu wstrząsu wegetatywnego.

Piśmiennictwo:

Hans Werner Janz: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. B. 106. H. 3. — L. Meduna: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. 1937. Halle a. S. — L. Angyal u. K. Gyarfas: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. B. 106. H. 1. — Orzechowski: Klinika i Patogeneza Padaczki. — A. Falkowski: Znaczenie badania układu roślinnego w rozpoznawaniu niektórych schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego i psychoz. — R. Zwemer and R. Truszkowski: Proceedings of the Soc. for Experim. Biology and medicine, 1936, 35, 424—426. — Ci sami: Endocrinology, The Bulletin of the Assoc. for the cap. Biol. and Med. Nr 1. January, 1937, p. 40—49.

Dr Stanisław HRYNKIEWICZ. Choroszcz.

Przypadek struniaka z omówieniem dotyczącego piśmiennictwa.

Z Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala w Choroszczy.
Dyrektor: Dr Stanisław Deresz.

Struniaki należą do rzadkości. Rzadko stwierdza się te guzy na sekcji a jeszcze rzadziej rozpoznaje się je klinicznie. Korzystam przeto z okazji przypadku struniaka stwierdzonego na materiale sekcyjnym Szpitala w Choroszczy, celem omówienia nieco dokładniejszego właściwości anatomicznych i histopatologicznych tych guzów. Nawiasowo zaznaczam, że własny przypadek jest właściwie pierwszym podanym w polskim piśmiennictwie. Przypadek nasz jednocześnie jest punktem wyjścia do rozważań, jak należy rozumieć sprawę *złośliwości i dobrotliwości* tego rodzaju nowotworów.

Chory P. W., lat 59 (L. ks. 1458), żonaty, przebywał w Szpitalu w Choroszczy od dnia 8. VII. 1933 do dnia 30. I. 1937 z rozpoznaniem *schizophrenia paranoides*. Objawy chorobowe datowały się od szeregu lat wstecz. Jako chory psychicznie był internowany od r. 1927 w Szpitalu w Tworkach na skutek decyzji sądu w związku z usiłowaniem zabójstwa.

Pod względem psychicznym chory był typowym obrazem schizofrenika autystycznego, dziwacznego, wypowiadającego cały szereg urojeń, halucynacyj, przede wszystkim słuchowych, poza tym również wzrokowych i czuć cielesnych. W licznych skargach chorego należało by jedynie podkreślić niektóre szczegóły, które w czasie obserwacji miały charakter raczej psychotyczny i wiązały się z całokształtem przeżyć urojeniowych chorego. Chodziło mianowicie o skargi na dolegliwości *cielesne*. Chory nieraz czuł „jakby mu coś czaszkę rozsadzało, — próbowali mu głowę na 350 punktów, lub jakby ściskano jakąś obręczą". To znów „jakby szpony tygrysa chwytały mózg".

Zaburzeń w dziedzinie intelektu nie było. Chory pracował dość wydatnie w zakresie swojej specjalności (kiszkarz). Od czasu do czasu nasilały się objawy psychiczne i wówczas zwykle zgłaszał skargi na dolegliwości cielesne. Skargi te dość jednostajne, opis dolegliwości zmieniał się tylko w miarę upływania lat. Na jakiś czas przed zejściem śmiertelnym znowu widzimy zanotowane w historii choroby „miewa omamy słuchowe, twierdzi, że go męczą, ściskając mózg itd. *Cieleśnie* ze strony układu nerwowego badanie nie wykazywało szczególnych zmian. Ze strony narządu oddechowego ustalono rozedmę płuc i przewlekły nieżyt oskrzeli. Osłabienie wzroku należało by tłumaczyć zmętnieniem rogówek.

Zejście nastąpiło przy objawach zapalenia płuc.

Rozpoznanie sekcyjne brzmi: *bronchopneumonia catarrhalis sin. Oedema pulmonum. Emphysema pulmonum. Dilatatio cordis. Hypertrophia m. cordis sin. Myodegeneratio parenchymatosa m. cordis. Venostasis omnium organorum. Lipomatosis cordis. Degeneratio adiposa hepatis. Chordoma.*

W czasie sekcji po wyjęciu mózgu z jamy czaszkowej stwierdziło się na stoku Blumenbacha w linii środkowej twór, wystający ponad oponą twardą, o kształcie półkulistym, o szarawo białawym zabarwieniu, przeświecający, o spoistości galaretowatej, o wymiarach 1,3 cm × 0,9 cm (ryc. 1). Trzy czwarte guza znajdowało się pod oponą twardą. Część wystająca ponad twardówką była połączona z częścią podtwardówkową nieco węższym przesmykiem. Przesmyk przechodził przez otwór w twardówce o średnicy 0,8 cm. Po odpreparowaniu twardówki dookoła guza okazało się, że gnieździ się on na kości stoku oparty na szerszej podstawie niż odcinek leżący w jamie czaszkowej. Podstawa ta wynosiła 3,2 cm × 1,8 cm. Guz był otoczony torebką, złożoną z utkania raczej luźnego. Na przekroju dość wyraźna budowa zrazikowa. Dzięki umiejscowieniu guza na środku stoku powstało wgłębienie w moście w linii środkowej, odpowiadające uwypukleniu się nowotworu.



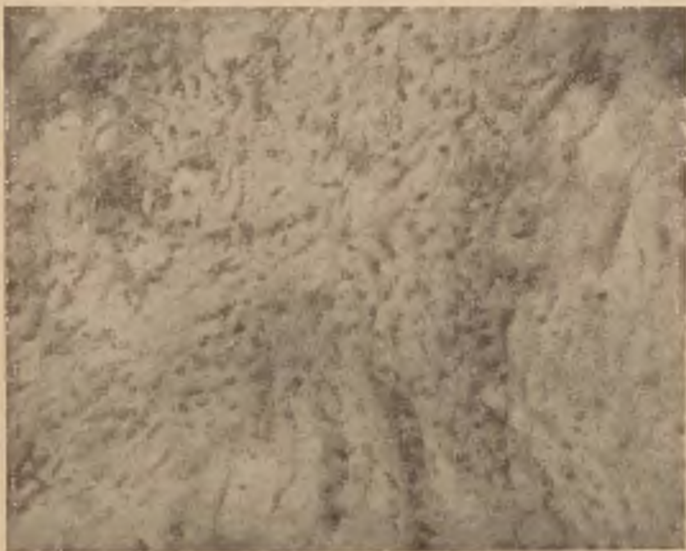
Ryc. 1.
Struniak razem z kością.



Ryc. 2.
Stok Blumenbacha po odpreparowaniu struniaka.

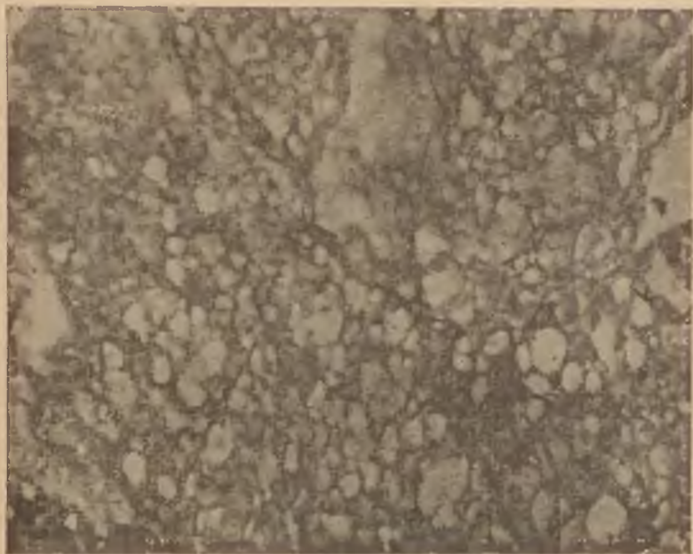
Sama kość wykazywała zmiany wyraźne już makroskopowo w postaci rozrzedzenia oraz wylewów krwawych (ryc. 2). Po odwapnieniu, które odbyło się bardzo prędko, w obrazie drobnowidowym potwierdzone zostało rozrzedzenie kości z obecnością licznych osteoklastów i wylewów krwawych. Zmiany te jednak nie posiadają jakiegoś wyraźniejszego charakteru a w każdym razie nie mają charakteru nowotworowego, raczej przypominają obrazy uszkodzenia powstającego dzięki działaniu mechanicznemu. Nie było również objawów głębszego uszkodzenia i zniszczenia kości.

Utkanie guza widoczne zarówno gołem okiem, jak również i pod mikroskopem, nie wykazywało różnic na różnych wycinkach, niezależnie od położenia ich w głębi, czy też bliżej ku powierzchni. Pod mikroskopem w zasadzie widzi się obraz następujący. Dość wyraźnie występuje w każdym polu widzenia



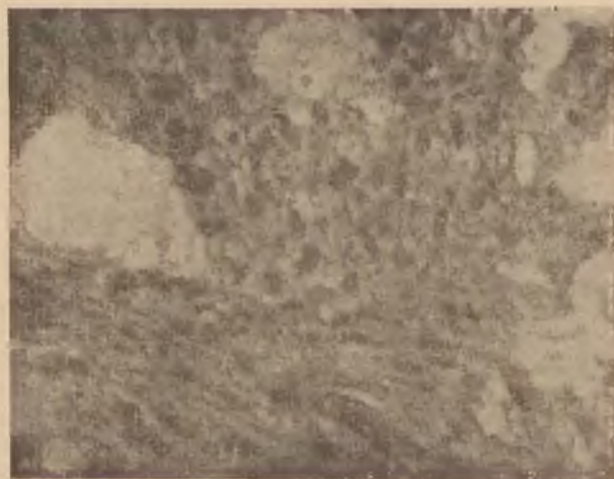
Ryc. 3.
Komórki wrzecionowate struniaka.

już pod małym powiększeniem delikatny zrąb mezenchymalny skąpo wykształcony. Zrąb łącznotkankowy układa się w formie pętli, zygzakowato. Pętlowate siateczki zrębu dość wyraźnie barwią się eozyną, natomiast bardzo trudno fuksyną. Na tym podścielisku znajdują się komórki o dość różnorodnym wyglą-



Ryc. 4.
Okolica guza z dużą ilością wodniczek.

dzie. Odbiegające od siebie zewnętrznym wyglądem komórki układają się jakby grupami. Zasadniczo można by odróżnić trzy grupy komórek. I. Skupienia komórek o postaciach wydłużonych, przypominających wyglądem komórki wrzecionowate (ryc. 3). Z biegunów tych komórek wychodzą wypustki rozgałęziające się w otoczeniu lub krzyżujące się z takiemiż wypustkami komórek sąsiednich. II. W innych, najczęściej spotykanych (ryc. 4) skupieniach komórkowych, już oglądanie pod małym powiększeniem nasuwa porównanie z gąbką lub innym ciałem porowatym. Wygląd ten powstaje dzięki obecności znacznej ilości wodniczek o różnej bardzo wielkości, ponieważ niejednokrotnie wypełniają one zupełnie komórkę, z protoplazmy której pozostaje tylko wąski paseczek. Wodniczki poszczególnych komórek zdają się miejscami zlewać w większe jamy przez zerwanie błon komórkowych, oddzielających komórki od siebie. Komórki czasami układają się warstwami jak listki cebuli, przeważnie jednak są porozrzucane w kształcie mozajki. III-ci wreszcie typ komórek, spotykany rzadziej niż oba poprzednie, wykazuje utratę wyraźnego odgraniczenia się jednych komórek od drugich (ryc. 5). Widzi się przeto czasami obrazy, gdzie w jednolitej masie są osadzone jądra, czasami oddzielone od siebie mniejszymi lub większymi wakuolami.



Ryc. 5.
Komórki struniaka bez wyraźnego odgraniczenia wzajemnego.

Jądra komórek przeważnie mają kształt pęcherzykowaty, chromatynę zbitą, rzadziej luźno ułożoną. Protoplazma komórek raczej skąpa, barwi się H.E. różowo (jak tkanka podścieliskowa).

Istota międzykomórkowa (poza istotą podścieliskową) wygląda bądź jednorodnie, bądź też ma charakter włóknisty lub wreszcie drobnoziarnisty, barwi się ona eozyną lekko fiołkowo. W istocie międzykomórkowej liczne szczeliny podłużne albo jamy o kształtach bardziej okrągłych lub owalnych.

Postawienie rozpoznania w tym przypadku nie nasuwało specjalnych trudności. Przede wszystkim typowe umiejscowienie na stoku Blumenbacha. Dalej wygląd makroskopowy, a więc przejrzystość, galaretowaty charakter — wszystko to upoważniało do rozpoznania *struniaka*. Badanie drobnowidowe całkowicie potwierdziło to rozpoznanie. Dodatkowo wykonane barwienie na mucynę wypadło ujemnie. Przy barwieniu na glikogen treść pęcherzyków zabarwiła się delikatnie różowo.

Nie będę się zatrzymywać nad wykluczeniem innych nasuwających się tutaj możliwości, jak chrzęstniaka, guza śluzakowatego, mięsaka itp. Z powyżej przytoczonego opisu należy wysunięte możliwości wykluczyć, ponieważ guz albo nie posiada cech swoistych dla wymienionych nowotworów, albo też posiada inne cechy, niecharakterystyczne zupełnie dla nich.

Nasuwa się natomiast inna kwestia do rozważenia. Struniak stwierdzono dopiero w czasie sekcji. Jest to więc stwierdzenie typowo przypadkowe. Za życia nie dawał ten guz żadnych objawów. Ten brak objawów klinicznych w świetle wyniku badania sekcyjnego wymagałby może przeprowadzenia rewizji. Myślę przede wszystkim o skargach chorego na *bóle* głowy. Skargi mieściły się oczywiście całkowicie w ramach zasadniczego procesu chorobowego psychicznego. Czy jednakże bóle głowy opisywane tak plastycznie przez chorego nie mogły zależeć również od guza umiejscowionego na podstawie czaszki? Można by się zapytać, czy i w jakim stopniu niektóre z halucynacyj nie dałyby się wytłumaczyć w świetle obecności procesu uciskowego w jamie czaszkowej z takim umiejscowieniem, jak w naszym właśnie przypadku.

W każdym bądź razie za życia objawy te nie nasuwały żadnych podejrzeń na schorzenia cielesne, tym bardziej, że badanie neurologiczne wypadło całkowicie ujemnie.

Cały szereg danych stwierdzonych przy oględzinach, jak i w czasie badania drobnowidowego nasuwa tu mimo nieznacznych rozmiarów guza i braku złośliwych cech klinicznie podejrzenie o złośliwość. A więc makroskopowo widoczne już zniszczenie tkanki kostnej, aczkolwiek inne tkanki sąsiednie, a przede wszystkim tkanka mózgowa była całkowicie oszczędzona, bo tylko poddała się biernie w okolicy mostu naciskowi. Do dalszych cech, które mogłyby przemawiać za złośliwym charakterem, można by zaliczyć ową trzecią grupę komórek (ryc. 5), gdzie zostały zatarte granice komórek, gdzie jądra posiadały różny kształt, gdzie w kilku miejscach nawet widziało się figury bezpośredniego podziału komórek. Jednakże małe rozmiary guza, słabe nasilenie złogów treści jednolitej, bądź ziarnistej między komórkami przemawiałyby przeciwko złośliwemu charakterowi sprawy. Komórki, aczkolwiek miejscami są ilościowo wzmożone i ulegają szybkiemu podziałowi, to jednak w ogóle robią wrażenie raczej spokoju. Trudno jest więc całkowicie pewnie wypowiedzieć się o charakterze guza na podstawie budowy anatomiczno-histologicznej, chociaż raczej należało by się skłonić do przyjęcia dobrotliwego charakteru. Wbrew przeto opinii szeregu autorów, jak np. H a s s a, granica między złośliwością a dobrotliwością nie jest w takich przypadkach zbyt *ostra*. Należy przyjąć istnienie postaci *przejściowych* lub też mieszanych, jak chcą W e g e l i n i L i n c k.

Jeśli w naszym przypadku, nasuwającym podejrzenie o złośliwość z punktu widzenia właściwości budowy, a przy dobrotliwych jednocześnie cechach w przebiegu klinicznym, doszliśmy do wniosku, że mamy prawdopodobnie do czynienia z guzem przejściowym, to mimo woli nasuwa się pytanie innego rodzaju, czy w guzach traktowanych z punktu widzenia klinicznego jako złośliwe nie mamy często do czynienia z charakterem dobrotliwym pod względem anatomicznym. I rzeczywiście piśmiennictwo z tej dziedziny potwierdza takie przypuszczenia. Między innymi przypadek H ä s s n e r a może być tu ilustracją bardzo interesującą. Guz bardzo dużych rozmiarów, przebiegający z nasilonymi objawami klinicznymi w czasie badania histopatologicznego okazał się raczej dobrotliwym struniakiem.

Jeśli więc kryteria co do złośliwości lub dobrotliwości dotyczące guzów w ogóle nasuwają pewne zastrzeżenia w szczególnych wypadkach, to w stosunku do struniaków sprawa jest o wiele trudniejsza. Do cech złośliwości wg W e g e l i n a przy struniaku należą: naciekający i niszczący rozrost ku sąsiednim tkankom, przenikanie do naczyń. Dalej — silnie dodatni odczyn na mucynę przemawiałby za szybko postępującym zwyrodnieniem; podobnież należało by rozumieć silnie dodatni odczyn na glikogen, który świadczyłby o znacznym zapotrzebowaniu tego produktu ze strony młodych i szybko rosnących komórek. Nie są to jednak zbyt pewne cechy, aczkolwiek jako wytyczne posiadają duże znaczenie.

Po tych rozważaniach dochodzimy do wniosku, że w sprawie struniaków należy raczej w ocenie złośliwości kierować się stanem klinicznym wyłącznie.

Przypadek nasz jest między innymi z tej właśnie strony godny uwagi, że zmusza do przeprowadzenia rewizji dotychczasowego poglądu na sprawę tzw. *ecchondrosis physaliphora*, jako czegoś, co i pochodzeniem i charakterem budowy ma się różnić od *chordoma*, który niezależnie od rozmiarów ma być zawsze złośliwym guzem. Pojęcie *ecchondrosis phys.* wprowadził V i r c h o w, który pierwszy czy drugi z kolei opisał tę sprawę. Termin wprowadzony przez wielkiego anatoma błąka się jeszcze dotychczas na łamach podręczników i prasy lekarskiej, chociaż powinien być już dawno złożony do lamusa historycznych wspomnień. Jak sam termin wskazuje, V i r c h o w rozumiał, że guzy opisane przez niego pochodzą z przerośniętych chrząstek kości klinowych. Chrząstki przy tym poprzednio oczywiście ulec miały zwyrodnieniu silniejszego stopnia. Przymiotnik *physaliphora* miał oznaczać następstwa zwyrodnienia.

Nasz przypadek, który, jak mogę wnosić na podstawie piśmiennictwa, jest niezwykle typowym okazem struniaka, ma pewne grupy komórek do złudzenia przypominające obrazy opisywane, nawet w ostatnich latach, jako właśnie *ecchondrosis physaliphora*.

L i n c k dzieli okresowe przemiany w obrębie struny grzbietowej na trzy zasadnicze etapy: 1) spokoju, 2) tworzenia się wodniczek (pęcherzyków), 3) tworzenia się włókien. Jeśliby porównać każdy z tych okresów do obrazów chociażby opisanych w naszym przypadku, to stwierdzamy podobieństwo, nawet prawie identyczność obrazów. Mamy również i tutaj komórki wrzecionowate, komórki z wodniczkami i komórki zupełnie niezróżniczkowane. Z H ä s s n e r e m możemy się zgodzić, że zachodzą różnice drobnowidowe między struną i struniakiem, ponieważ np. istota międzykomórkowa w struniaku jest *międzykomórkowa*, to znaczy, że otacza poszczególne komórki, a w strunie grzbietowej otacza ona grupy złożone z kilku do kilkunastu komórek. Jeśli przeto nie powinno się żądać przy ustalaniu rozpoznania struniaka całkowitej identyczności z obrazem spotykanym w *chorda dorsalis*, to niemniej należy przyjąć, że sprawy opisywane jako *ecchondrosis physaliphora* należą właśnie do kategorii struniaków.

Struniaki dość późno wzbudziły zainteresowanie, jeśli chodzi o dane w piśmiennictwie. Przypuszczać należy, że stwierdzano je i dawniej, ale zaliczano prawdopodobnie do jednej z kategorii guzów bardziej pospolitych, jak chrzęstniaki, guzy śluzakowate itp. Dopiero w r. 1858 po raz pierwszy V i r c h o w zwrócił uwagę i podkreślił odrębny charakter tych guzów. Zarówno V i r c h o w, jak i szereg autorów bezpośrednio po nim ogłaszających doniesienia stwierdzali nowotwory na podstawie czaszki i to mianowicie w obrębie stoku Blumenbacha. V i r c h o w nazwał opisany przez siebie twór, jak to już nadmieniałem wyżej, *ecchondrosis physaliphrora*.

Dzisiaj jeszcze toczy się spór, czy nie należało by oddać pierwszeństwa L u s c h c e, który opisał analogiczny twór na kilka miesięcy wcześniej. Określił on guz innym terminem niż V i r c h o w. M ü l l e r w 1858 r. ustalił ścisły związek tych guzów ze struną grzbietową. Możliwość takiego związku nie była zdaje się obcą V i r c h o w o w i, aczkolwiek nie wysuwał on tej łączności na plan pierwszy. Dopiero R i b b e r t w 1894 r. potwierdził ścisły związek między struną grzbietową albo jej resztkami oraz guzami stwierdzanymi na podstawie czaszki. R i b b e r t również pierwszy wprowadził termin *struniaka*.

N e b e l t h a u wykazał w 1897 r. obecność glikogenu w wakuolach komórek struniaka. A z a i s i P e y r o n opisali histogenezę i rozwój guza (1914 r.). K l e b s w 1864 r. jako pierwszy opisał rozwój kliniczny w przebiegu struniaka złośliwego. T r e l a t w 1868 r. opisał guz poza jamą czaszkową w obrębie rdzenia. Opisał go zresztą pod mianem *ecchondrome muqueux*.

W każdym bądź razie podnoszą wszyscy autorzy ścisły związek struniaków ze struną grzbietową, a więc i miejscem rozwoju struny (kanał grzbietowy, kości podstawy czaszki). Są opisywane przypadki w miejscach nie typowych. K o r y c k i np. znalazł struniaka w wyrostku zębodołowym szczęki dolnej i górnej. W szczęce górnej znalazł R u b a s z o w, H i r s c h w okolicy migdałków.

W obrębie kręgosłupa najczęściej omawiane twory spotyka się w okolicy krzyżowej. Po raz pierwszy opisał tu guz F e l d m a n n w 1910 r. F l e t s c h e r w r. 1935 zestawił na podstawie piśmiennictwa międzynarodowego 75 przypadków opisanych guzów krzyżowo-ogonowej okolicy. W innych odcinkach kręgosłupa spotyka się je o wiele rzadziej. Do 1933 r. zostało opisanych 8 przypadków guzów w okolicy szyjnej. Struniaków w jamie czaszkowej według zestawienia M a b r e y a opisano do 1935 r. 150.

C o e n e n opierając się na obrazie klinicznym i danych embriologii proponuje następujący podział struniaków:

I. *czaszkowe* z punktem wyjścia: a) z okolicy stoku Blumenbacha, b) z okolicy siodełka tureckiego, c) z jamy nosowo-gardłowej, d) z okolicy wyrostka zębowego kręgu obrotowego.

II. *szyjne* i *grzbietowe*.

III. *krzyżowe i ogonowo-krzyżowe*.

Jeśli chodzi o czas występowania, to przeważnie spotykamy się ze struniakami w 3—4—5 dziesiątku lat życia. Najwcześniejszy wiek, w którym stwierdzono guz, wynosi 1,5 miesiąca (K o r y c k i). Najstarszy chory, u którego wykryto struniaka, liczył 82 lata. Klinicznie najwcześniej wystąpiły objawy w 5 r. ż. (A r a u z i P o d e s t à).

Na podstawie dotychczasowych statystyk stosunek mężczyzn do kobiet dotkniętych tym cierpieniem wynosi jak 3:2.

O przyczynach prowadzących do bujania nowotworowego resztek struny grzbietowej, dość zgodnie wypowiadają się wszyscy, że czynnik pobudzający nie jest właściwie znany. Poza działaniem *drażniącym* wyrośli kostnych bierze się pod uwagę rolę *urazu* (B e z a r d, D u n e t, P e y r o n). Najbardziej zasługuje na uwagę oczywiście czynnik *dysgenetyczny*.

Właściwości *anatomiczno-histologiczne* struniaków ominę, powołując się na opis własnego przypadku, który w świetle piśmiennictwa jest poniekąd paradigmatem dla tych guzów. Należało by może na podstawie piśmiennictwa wskazać tylko na pewne szczegóły bardziej charakterystyczne, posiadające praktyczne w tej dziedzinie znaczenie. Dobrotliwe guzy są zwykle uszypułowane, posiadają nieznaczne rozmiary — od 1 mm do 3 cm. Są one miękkie, na wpół przeświecające, białe albo szarobiaławe. Czasami bywają one twarde i guzkowate lub też zrazowate. Charakterystyczne miejsce położenia pod mostem, wzdłuż rowka tętnicy podstawowej. W typowych wypadkach są

guzy w ścisłej łączności z małą, położoną w środkowej linii egzostozą i odchodzącą w tym miejscu od kości szypułą, która przebija oponę twardą. Szypułę nie zawsze zresztą stwierdza się i w takich wypadkach guz leży w przestrzeni podtwardówkowej albo gnieździ się pod twardówką na kości stoku. Dość często u podstawy guza widzi się wysepki chrząstki, wyrośla kostne, chrząstkowe oraz małe nadżerki kostne.

Dobrotliwe guzy są zwykle bez znaczenia klinicznego.

Guzy o bardziej złośliwym histologicznie charakterze leżą stale wzdłuż przebiegu struny i bardzo rzadko spotyka się je w miejscach nietypowych. Złośliwe guzy również mogą mieć charakter uszypułowany, bywają okrągłe, rozlane. Na stoku są one pokryte przez twardówkę a w jamie nosowo-gardzielowej przez śluzówkę.

Typowy struniak jest otoczony przez więcej lub mniej wykształconą torebkę łącznotkankową, wnikającą w głąb guza przez co powstaje szereg zrazów i zrazików.

Zraziki składają się z miękkiej, śluzakowatej lub galaretowatej tkanki, na wpół przeźroczystej. Silna opalizacja wskazuje zwykle na szybszy rozwój sprawy, a więc na bardziej złośliwy charakter procesu. Ogniska krwotoczne i martwicze są dość częste. Jako cechę stałą trzeba podnieść dość rozległe zmiany kostne w postaci rozrzedzenia i wtórnych krwotoków do tkanki kostnej. Nie spostrzega się skłonności do przerzutów i do wrastania do tkanki mózgowej. Reaktywny rozrost kości rzadki. Miękkie tkanki są nacieczone w rzadszych raczej wypadkach. Rozrost w żyłach i naczyniach limfatycznych należy do rzadkości.

Przy rozroście guza na podstawie czaszki przedni jego biegun może dojść aż do jamy nosowo-gardzielowej i czasami na podstawie właściwości tkanki obserwowanej w jamie nosowej można było postawić rozpoznanie. Ku tyłowi guzy dochodzą aż do kręgów. Przy rozrastaniu się może przyjść do zniszczenia leżących po drodze tkanek, jak np. siodełka tureckiego, nerwów wzrokowych itd. Nic dziwnego przeto, że klinicznie obserwuje się wówczas objawy guza przysadki, podejrzewa się bąblowca umiejscowionego na podstawie itp.

Przy opisie własnego przypadku podkreśliłem najważniejsze szczegóły budowy *drobnowidowej*. Niewiele mogę dodać na podstawie piśmiennictwa. Podkreśla się ogólnie znaczne podobieństwo w budowie i układzie komórek do różnych okresów rozwoju struny grzbietowej. H ä s s n e r wskazuje, że rzekoma gwiaździstość komórek pochodzi z tego, że liczne wypustki komórkowe w najbliższej odległości przy komórkach, bogate w protoplazmę — stopniowo ku obwodowi stają się coraz cieńsze. Jądra komórkowe są przeważnie owalne, często okrągłe. Jądra zawierają często punkcikowate ziarenka i błyszczące ostro odgraniczone jąderko. Czasami widuje się po parę jąder w komórce.

Z chwilą zjawienia się wakuolek widzi się je najpierw w jądrach, później jednak ilościowo przeważają one w protoplazmie, gdzie dochodzić mogą do bardzo znacznych rozmiarów oraz mogą być pojedyncze lub mnogie w jednej komórce. Jądro w takiej komórce przesuwa się na obwód. Takie zmiany prowadzą ostatecznie do nadania charakteru *„physaliphorus"*.

Zazwyczaj podścielisko łączno-tkankowe jest skąpe. Unaczynienie skąpe. Pomimo to martwica należy raczej do rzadkości.

Odchylenia od opisanego charakteru komórek mogą być w dwóch kierunkach. Zjawiają się komórki z figurami podziału, albo też powiększa się bardzo obficie istota międzykomórkowa.

Objawy kliniczne, jeśli występują, są zrozumiałe przy uwzględnieniu umiejscowienia guza, szybkości jego wzrostu oraz innych właściwości opisanych powyżej. Będziemy mieć przeto do czynienia z objawami wzmożonego ogólnie ciśnienia wśródczaszkowego i obok tego z takimi lub innymi objawami ogniskowymi, zależnymi od bliższego umiejscowienia sprawy chorobowej. Przy różniczkowaniu można by pamiętać o dość istotnym szczególe, że objawy zależne od struniaka o typowym umiejscowieniu w linii środkowej będą symetryczne. Bardzo rzadko struniak jest położony niesymetrycznie w jednej z bocznych jam czaszkowych.

Rokowanie przeważnie niepomyślne, aczkolwiek sprawa postępuje powoli. Złe rokowanie między innymi zależy od bezradności leczniczej. Zabiegi operacyjne w miejscu, gdzie guz najczęściej rośnie, są bardzo trudne. Naświetlanie promieniami Roentgena jest bez większego wyniku na dalszy przebieg sprawy.

Streszczenie. Autor opisuje przypadek struniaka z materiału szpitala psychiatrycznego w Choroszczy. Struniaki są rzadko stwierdzane nawet sekcyjnie. Piśmiennictwo światowe podaje 150 guzów jamy czaszkowej, 8 w okolicy szyjnej kręgosłupa oraz 75 przypadków okolicy krzyżowo-ogonowej. Przypadek autora jest pierwszym w piśmiennictwie polskim. Na podstawie analizy właściwości budowy guza autor przychodzi do wniosku, że odróżnianie dobrotliwych i złośliwych postaci winno polegać przede wszystkim na objawach klinicznych, ponieważ budowa anatomiczna makro- i mikroskopowa nie daje dostatecznych podstaw do oceny. W końcu następuje przegląd piśmiennictwa omawiającego struniaki.

Piśmiennictwo:

A d s o n, K e r n o h a n and W o l t m a n: Arch. of Neurol. 33, 1935. — A l a j o u a n i n e, d e M a r t e l, O b e r l i n g et G u i l l a u m e: Rev. neurol. 1, 1221, 1930. — A l e z a i s et P e y r o n: Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer. 7, 194, 1914. — C i s a m i: Compt. rend. Soc. de biol. 83, 368, 1920. — C i s a m i: Compt. rend. Acad. d. sc. 174, 419, 1922. — A n d l e r R.: Arch. d. klin. Chir. 143, 1926. — A n d r é-T h o m a s et J u m e n t i é J.: Rev. neurol. 39, 300, 1923. — A n d r é and V i l l a n d r é M.: Rev. neurol. 1, 98, 1928. — A r a u z S. L. i P o d e s t a R.: Prensa med. argent. 10, 461, 1923—1924. — A r g a u d R.: Arch. de med. exper. et d'anat. path. 28, 364, 1918. — A r g a u d and C l e r m o n t D.: Ann. d'anat. path. 5, 145, 1928. — B a i l e y P. and B a g d a s a r D.: Am. J. Path. 5, 439, 1929. — B a r d e e n C. R.: Development of the Skeleton and of the connective tissues, in Keibel, F. and Mall. F. P. — Manual of Human Embryology — Philadelphia, J. B. Lippincott Company. 1910, vol. 1, p. 292. — B u r r o w J. le F. and S t e w a r t M. J.: J. Neurol. G. Psychopath. 4, 205, 1923. — C a m a u ë r A. F., L l a m b i a s C. A.. i M o r t o l a G. A.: Rev. oto-neuro-oftal. 1, 370, 1927. — C a n t o r i S t e r n: Arch. of Neur. 30, 1933. — C a p p e l l D. F.: J. Path. a. Bact. 31, 797, 1928. — C a s t e x M. R. i C a m a u e u r A. F.: Prensa med. argent. 14, 10, 1927. — C h e s k y: Arch. Surg. 24, 1932. — C h i a r i H.: Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 42, 481, 1928. — C i t e l l i S.: Valsalva. 3, 197, 1927. C o e n e n H.: Beitr. z. klin. Chir. 133, 1, 1925. — C u s h i n g H.: The pituitary body and its disorders. — Philadelphia J. B. Lippincot comp. — D a l a n d E. M. Chordoma. Boston M. § S. J. 180, 571, 1919. — D a v i s o n i W e i l: Arch. Neur. et psych. 19, 198. — D o n a t i i M a n g i n e l l i: Fol. Clin. et biol. 5, 1933. (San Paulo). — E c k e l J. L. and J a c o b s W. F.: J. nerv. § Ment. Dis. 61, 471, 1925. — E i t e l W.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Chordome. Inaug. Dissert. Heidelberg, 1911. — F a b r i c i u s-M ö l l e r J.: Hospitalstid. 62, 849, 1919. — F e l d m a n n I.: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 48, 630, 1910. — F i d ł o w s k y: Sowietsk. Psichoniewrol. 11, 1935. — F i l i p p i n i G.: Riv. dell. osp. magg. di Milano. 12, 307, 1924; Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 35, 469, 1924—1925. — F i s c h e r B. und S t e i n e r H.: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 40, 109, 1907. (Patrz także S t e i n e r H.: Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 62, 243, 1905). — F l e t c h e r, W o l t m a n, A d s o n: Arch. of Neur. 33, 1935. — F l e t c h e r: „Sacrococcygeal chordomas". Thesis University of Minnesota, 1933. — F r e n k e l H. et B a s s a l L.: Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 22, 703, 1910. — F u r l o w: Arch. of Neur. 34, 1935. — F u r l o w and L o n i s: Arch. of Neur. 34, 1935. — G o e r k e M.: Ztschr. f. Laryng. Rhin. 20, 9, 1930. — G r a h l O.: Inaug. Dissert. Göttingen. 1903. — G r o s s m a n n B.: Monatschr. f. Ohrenh. 57, 610 und 1051, 1923. — H a s s: Arch. of. Neur. and Ps. 32, 1934. — H ä s s n e r: Virchows Arch. f. path. Anat. 210, 385, 1912. — H e l l m a n n K.: Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- und Ohrenärtzte. p. 111, 1921. — H e n n i g L.: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 28, 593, 1900. — H e r r m a n n A.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfh. 124, 127, 1929. — T e n ż e: Ztschr. f. Laryng. Rhin. Otol. 22, 171, 1932. — H i r s c h: Monatschr. f. Ohrenh. 57, 1052, 1923. — H i r s c h C.: Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. 28, 140, 1931. — H u t s o n and J o u n g: Gyn. and Obst. 48, 1929. — J e l e n j e w s k y K. F. and M e l n i k o w A.: Ortop. and traumat. vol. 2, 1928. — J e l l i f f e S. E. und L a r k i n J. H.: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 5, 590, 1911; J. Nerv. § Ment. Dis. 39, 1, 1912. — J o y c e T. M.: S. Clin. North America. 13, 85, 1933. — K i r s c h b e r g A. und M a r c h a n d F.: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 5, 183, 1889. — K l e b s E.: Virchows Arch. f. path. anat. 31, 396, 1864. — T e n ż e: Die allgemeine Pathologie, Jena, Gustav Fischer, 1889, vol. 2, p. 693. — K l o t z A.: Chordome malin du nasopharinx, Semaine d. hôp. de Paris. 7, 56, 1931. — von K ö l l i k e r A.: Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg. 10, 193, 1860. — K o n, J u t a k a: Beitr. z. path. Anat. u. Z. allg. Path. 44, 233, 1908. — K o r i t z k i G. E.: Charkowskij mied. Ż. 17, 62, 1914; Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 25, 638, 1914. — K o t z a r e f f A.: Cor.-Bl. f. schweiz. Aerzte. 48, 1007, 1918. — L e m k e R.:

Virchows Arch. f. path. Anat. 238, 310, 1922. — Lewis: Arch. Int. Med. 28, 1921. — Linck A.: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 46, 573, 1909. — Loebell H.: Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. 21, 337, 1928. (Patrz także Siegmund). — Luschka H.: Virch. Arch. f. path. Anat. 9, 1856. — Mabrey: Amer. J. Canc. 25, 1935. — Machulko-Horbatzewitsch G. S. und Rochlin L. L.: Arch. f. Psychiat. 89, 222, 1930. — Mathias E.: Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Göttingen. 19, 198, 1923. (Patrz także Goercke: Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. p. 117, 1921). — Mazzia O.: Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 16, 171, 1910; Zentralbl. f. allg. Path. 21, 769, 1910. — Micotti: Policlinico. 29, 1922. — Morpurgo: Beitr. z. Klin. Chir. 133, 1925. — Müller H.: Ztschr. f. rat. Med. 2, 202, 1858. — Nebelthau L. A.: Ueber die Gallertgeschwülste am Clivus Blumenbachii. Dissert. Marburg. 1897. — Oberling et Guillaume: Revue Neurol. 1, 1930. — Owen C. I., Hershey L. N. and Gurdjian E. S.: Am. J. Cancer. 16, 830, 1932. — Pavlica F.: Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer. 18, 634, 1929. — Podlaha J. und Pavlica F.: Virchows Arch. f. path. Anat. 267, 363, 1928. — Ribbert: Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. 1894. — Ribbert H.: Zentrabl. f. allg. Path. u. path. 5, 457, 1894. — Tenże: Verhandl. d. Kong. f. inn. Med. 13, 455, 1895. — Rocher H. L. et Guerin R.: Soc. nat. de chir. 56, 286, 1930. — Rubaschow S.: Zentralbl. f. Chir. 56, 137, 1929. — Schmorl G.: Zentralbl. f. Chir. 55, 2305, 1928. — Sedláčková-Šikl: podano u Podlaha i Pavlica. — Seiffer: Neurol. Zentralbl. 24, 469, 1905. — Selinsky H.: Arch. Neurol. i Psychiat. 28, 413, (Aug.) 1932. — Siegmund P.: Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 19, 201, 1923. — Simon: Deutsche Z. f. Chir. 241, 1933. — Soukup E.: Casop. lék. česk. 67, 1561, 1928; Zentrabl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. 13, 457, 1929. — Spiess G.: München. med. Wchnschr. 58, 2503, 1911. — Stanton O. L.: Canad. M. A. J. 27, 20, 1932. — Stewart M. J.: J. Path. u. Bact. 25, 40, 1922. — Stewart and Morin J. E.: J. Path. f. Bact. 29, 41, 1926. — Swars: Inaug. Dissert. Königsberg. 1921. — Syme W. S. and Cappell D. F.: J. Laryng. u. Otol. 41, 209, 1926. — Trélat: Gaz. d'hôp. 41, 254, 1868. — Virchow R.: Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg. 8, 24, 1857. — Tenże: Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin, George Reimer, 1857, p. 51. — Wagenen: Arch. of Neur. 34, 1935. — Wegelin K.: Atti d. Cong. internaz. d. patologi 1, 70, 1912; Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 23, 11, 1912. — Williams L. W.: Am. J. Anat. 8, 251, 1908. — Zollinger: Am. J. Surg. 19, 1933.

FELIETON.

Doc. Dr T. BILIKIEWICZ. Kocborowo.

Wołanie na puszczy polskiej bibliografii lekarskiej.

Zaprawdę wołającym na puszczy nazwać trzeba Majora Dra Stanisława Konopkę. Odczyt jego o polskiej bibliografii lekarskiej, wygłoszony na Zjeździe Lekarskim we Lwowie w podsekcji bibliografii lekarskiej, odbył się w obecności historyków medycyny i nauk przyrodniczych. Natomiast przedstawiciele medycyny klinicznej i praktycznej nie okazali dla bibliografii lekarskiej żadnego zainteresowania. Słuchając odczytu kol. Konopki, odczuwało się ogromny żal, że słów tych nie słyszy cały polski świat lekarski. Kwintesencją odczytu kol. Konopki była analiza bibliograficzna przeciętnej pracy naukowej lekarskiej. Kol. Konopka zadał sobie po prostu trud zbadania ścisłości podanego na końcu pewnego artykułu piśmiennictwa. Punkt po punkcie przeszedł każde z przytoczonych źródeł, kontrolując jego wartość bibliograficzną. I oto cóż się pokazało? Całe to piśmiennictwo pozbawione jest wszelkiej ścisłości, a tym samym wartości naukowej. Dlaczego? Ponieważ polscy autorowie nie mają pojęcia o bibliografii i o metodzie pracy naukowej. Odnośniki, przypisy, źródła przytacza się z drugiej i z dziesiątej ręki, nie czytając ani nawet nie oglądając przytaczanych prac.

W dyskusji nad omawianym odczytem kol. Konopki, który — trzeba powiedzieć otwarcie — zrobił wstrząsające wrażenie na słuchaczach, określano wyraźnie takie metody pracy jako nieuczciwość. Nie wolno przytaczać prac, których się nie czytało. A tym bardziej nie wolno przytaczać nieczytanych prac, przekręcając tytuły, powtarzając bezwładnie cudze błędy i omyłki, a wreszcie podając fałszywe dane bibliograficzne.

Nie mam tutaj zamiaru streszczać wszystkich wywodów zawartych w interesującym odczycie kol. Konopki. Odczyt ten ukaże się w całości w druku i powinien być przeczytany przez każdego lekarza, który ma zamiar publikować choćby najskromniejszy artykuł, czy to kazuistyczny, czy jakikolwiek inny. Jest to rzecz powszechnie znana, iż nasi lekarze nie umieją korzystać z nowoczesnej aparatury naukowo-bibliograficznej. Większość lekarzy, którzy chętnie napisaliby to i owo, nie wie, jak do publikacji się zabrać. W jaki sposób zebrać piśmiennictwo na dany temat, od czego w ogóle zacząć. Szerokie rzesze lekarzy nie wiedzą, że istnieje jakieś „Polskie piśmiennictwo lekarskie", „Bibliografia Lekarska" Konopki itp. Nie umieją też z dzieł takich korzystać.

Fakt, iż podsekcja bibliografii lekarskiej obradowała we Lwowie w łonie sekcji historii medycyny, nie powinien nikogo dziwić. Bibliografia należy do nauk pomocniczych historii. Historyk jest z bibliografią obeznany dokładnie. Tylko historyk może nauczyć bibliografii i ścisłości metodycznej. W czasie dyskusji nad tymi tematami w wymienionej sekcji pokazało się, że wszystkie zakłady historii medycyny w Polsce, nawet te, które zmuszone są najciężej walczyć o byt, wprowadziły od dość dawna mniej lub więcej systematyczne kursy z zakresu bibliografii lekarskiej, stanowiące zazwyczaj przedmiot ćwiczeń seminaryjnych. Ćwiczenia te cieszą się z zasady popularnością medyków, i spotykają się z ich strony z pełnym zrozumieniem za wyjątkiem jednostek odznaczających się „praktycyzmem" w najgorszym tego terminu znaczeniu.

Starsze pokolenia lekarskie niestety nie zawsze doceniają znaczenie bibliografii lekarskiej. Przed paru laty prof. Szumowski wraz z podpisanym ogłosili kurs bibliografii lekarskiej. Kurs ten nie doszedł do skutku z powodu nader skąpej ilości zgłoszeń. Fakt ten dowodzi, że lekarze jakby nie chcieli się bibliografii lekarskiej nauczyć.

W zeszycie III rocznika LXII „Kosmosu", poświęconym XV Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, znajdujemy pierwszorzędnie pod względem metodyczności i ścisłości opracowaną Bibliografię Morszyna, pióra prof. dra Witołda Ziembickiego. Bibliografia ta przynosi 343 pozycyj. Dla każdego, kto w przyszłości chciałby cokolwiek napisać o Morszynie i zapoznać się wprzódy z dotyczącym piśmiennictwem, praca prof. Ziembickiego stanowi nieprzebraną kopalnię i murowaną podstawę. Jakie znaczenie ma tego rodzaju praca bibliograficzna, dokonana wzorowo, z dążnością do wyczerpującego przedstawienia rzeczy — to chyba każdy zrozumie, kto w życiu opracowywał choćby najdrobniejszy temat naukowy i stał bezradny wobec licznych prac na podobne tematy. A jednak sprawa ta nie wydaje się każdemu tak oczywistą. Podobno pewna znakomita skądinąd osobistość naukowa, patrząc na mozolne wysiłki prof. Ziembickiego w czasie powstawania wymienionej pracy, zagadnęła go z rozbrajającą otwartością: „Poco Pan to właściwie tak dokładnie robi?"

Na szczęście mnożą się znaki, iż zrozumienie dla bibliografii zwolna budzi się wśród lekarzy. Zasługi pod tym względem przypisać trzeba naszym zakładom historii medycyny, a zarazem w ogromnym stopniu niestrudzonemu Koledze Majorowi Konopce, który w swej Bibliotece Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie stworzył ośrodek bibliografii lekarskiej, postawiony na europejskim poziomie. Instytucja ta udziela informacyj bibliograficznych lekarzom pracującym naukowo. Dotychczas stosunkowo bardzo mała ilość lekarzy korzysta z tej jedynej w swoim rodzaju placówki. Oby niniejsze moje uwagi przyczyniły się do obudzenia żywszego zrozumienia dla bibliografii lekarskiej.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr 10. 1937. Janiszewski T.: Idea państwowa a zdrowie. — Różycki St.: Mało znana broszura. — Karasiński St.: O zadaniach medycyny społecznej w Polsce. — Spychała W.: Działalność Opieki Zdrowotnej nad młodzieżą akademicką w Poznaniu. — Dzius L.: Walka z kiłą na terenie Gdyni. — Karasiński St.: Wyniki badań kandydatów do studiów w szkołach wyższych w Krakowie za lata 1935—1936 i 1936—1937.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 4. 1937. Kostka E.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska (IV). — Karasiński St.: Choroba Banga u ludzi. — Strumieński S.: Ołowica, jej le-

czenie i profilaktyka. — Schlönvogt E.: Zmiany histologiczne narządów miąższowych pod wpływem tyroksyny (dok.). — Koszyk J.: Zmiany gruczołów dokrewnych w doświadczalnej tyreotoksykozie (dok.).

Nowiny Lekarskie. Z. 19. 1937. Jezierski W.: znaczenie badań interferometrycznych dla kliniki. — Lakner L.: Teofil Kaczorowski a teoria zakażenia ogniskowego. — Chojnacki F.: Przyczynek do zagadnienia ziarniniaków plazmocytarnych spojówki. — Wierusz A.: Rola lekarza w orzecznictwie wypadkowym.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 37. 1937. Korzybski T.: O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym. — Horowicz Zdz.: Paraglutynacja pałeczki okrężnicy wyosobnionej z kałów w przebiegu duru brzusznego. — Lewenfisz M.: Rentgenoterapia okolicy przysadkowej w schorzeniach ogólnych. — Festensztat A.: O drgawkach w wieku dziecięcym i o ich doraźnym leczeniu. — Kacprzak M.: Poglądy na szczepionki.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 9—10. 1937. Kotulski St.: Wpływ wewnętrznego wydzielania na sprawy chorobowe jamy ustnej i zębów. — Atlas K.: Czynniki endogenne i egzogenne przy powstawaniu parodontoz. — Bardasz-Druckerowa A.: Rola witaminów i gruczołów wkrewnych przy powstawaniu paradentozy. — Margulies H.: Ogólnie i miejscowo działające środki lecznicze polecane obecnie przy leczeniu parodontoz.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 41. 1937.

Wiadomości Lekarskie. Nr 1. 1937. Hozer J.: Instytucje lecznictwa zbiorowego, a obronność kraju.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, SÉZARY, CLEMENT, SIMON. Masson i Sp. Paryż 1936. T. V. Str. 958.

Czytelnik, który poznał już pierwsze cztery tomy „Nowej praktyki dermatologicznej" z niemałym zainteresowaniem bierze do ręki jej tom V, poświęcony zagadnieniom dermatologicznym, bynajmniej nie łatwym do jasnego i przystępnego omówienia. W tomie V bowiem znajdzie szczegóły dotyczące tematów bądź spornych jeszcze i przez różne szkoły dermatologiczne rozmaicie ujmowanych, bądź też ze względu na niejasną jeszcze etiologię wymagających starannego, krytycznego i bezstronnego przedstawienia. Tematy takie nastręczają dosyć sposobności do omówienia jednostronnego, do niedomówień, do pominięcia tych lub owych poglądów, przyjmowanych przez jednych a odrzucanych stanowczo przez drugich, a przez to piętrzą przed autorami trudności ujęcia ich w całość przystępną i jasną. Te zupełnie uzasadnione obawy czytelnika maleją stopniowo w miarę, jak się rozczytuje we wspomnianym na wstępie tomie V „Nowej praktyki dermatologicznej", nie gorszym, mimo trudności tematów od tomów poprzednich.

Że autorowie (i to liczni) tomu V wyszli z piętrzących się przed nimi trudności zwycięsko, zawdzięczać należy nie tylko umiejętnemu doborowi ludzi do tych tematów, ale w niemałej mierze także szczęśliwemu pomysłowi stopniowego wprowadzania czytelnika w zagadnienia patologii, patogenezy i biologii ogólnej, jako rzeczy nieodzownych do bliższego zrozumienia spostrzeganych faktów klinicznych.

Każdy dział tomu V poprzedza krytyczne omówienie panujących obecnie w nauce poglądów, a że autorowie umieli przedstawić je jasno, że nie szeregowali ich luźnie obok siebie bez logicznego ich powiązania, że w wyniku ich rozważania dali przeważnie trafną syntezę, wszystko to złożyło się na całość dydaktycznie dobrze ujętą.

Tom V „Nowej praktyki dermatologicznej" obejmuje choroby skórne, będące w związku z odczynami skórnymi (*réactions cutanées*) z zaburzeniami humoralnymi, z zaburzeniami krążenia, wewnątrzwydzielniczymi, z zaburzeniami układu nerwowego, krwiotwórczego oraz barwice skóry *(dyschromiae)*. Tak zwane „choroby odczynowe skóry" rozpoczyna krótkie, ale jasne omówienie pokrzywki w opracowaniu Flandina, Poumeau-Delille i Sulié. Podkreślić należy dobre ujęcie sposobów leczenia pokrzywki, z należytym uwzględnieniem leczenia przyczynowego tam, gdzie przyczynę istotną pokrzywki można ujawnić wnikliwą analizą faktów.

Sézary i Horowitz opracowali na przeszło 100 stronach trudny do ujęcia dział wyprysku. Można powiedzieć śmiało, że dział ten zawiera wszystkie nowsze poglądy dotyczące określenia wyprysku i to nie tylko poglądy szkoły francuskiej, ale także innych szkół dermatologicznych, a jasne, bezstronne i krytyczne ich rozpatrzenie przynosi zaszczyt autorom. Uwzględniono w krótkim rysie historycznym zmieniające się co jakiś czas pojęcia nasze o wyprysku od czasów najdawniejszych, bo od chwili, kiedy po raz pierwszy pojawiło się słowo „eczema" u Aëtiusa z Amidy w r. 543 poprzez Willana, Batemana, Rayera, Wilsona, Hebrę, Unnę, badaczy amerykańskich, poprzez Brocqa, Dariera, Jadassohna, Blocha aż do czasów najnowszych, aż do międzynarodowego kongresu dermatologów w Kopenhadze (w r. 1930), temu tematowi głównie poświęconego. Oczywiście na przestrzeni wieków zmieniał się nie tylko pogląd na to, co należy zaliczyć do grupy wyprysku, ale także na to, jak najtrafniej ująć definicję wyprysku i wykazać jego podstawowe przyczyny. W ujęciu autorów „wyprysk jest pęcherzykowym zapaleniem ujawniającym się w powierzchownych warstwach powłok skórnych (głównie przyskórka) powstałym na skutek chorobowego swoistego podłoża, w którym rozmaite przyczyny zewnętrzne i wewnętrzne, dla większości ludzi obojętne, wywołują owe zmiany chorobowe". Sam przez się nie jest wyprysk chorobą w ścisłym tego słowa znaczeniu, tylko chorobliwym oddziaływaniem skóry na rozmaite bodźce.

Takie określenie wyprysku można uznać za trafne i słuszne — nie można jednak rozszerzać pojęcia wyprysku na osutki uczuleniowe grzybicze (*trichophitides et favides)*, jak to wynikało by ze wzmianki na str. 45, wzmianki, której przeciwstawia się twierdzenie autorów na str. 100. Tzw. *„eczematides"*, do których wliczono także wyprysk łojotokowy, stanowią osobną grupę, opracowaną przez Sézarego; osobno omawiają też Sézary i Miget potnicę *(dysidrosis)*, kładąc nacisk na jej częstą etiologię grzybiczą. Rozróżnianie jednak aż 5 postaci klinicznych potnicy jest może zbyt drobiazgowe.

L. Huet przedstawił bardzo troskliwie i sumiennie świąd jako objaw chorobowy pierwotny i samoistny, a zaraz po jego opisie przeszedł do omówienia świerzbiączki i liszaja pokrzywkowego. Odpowiednio do poglądów szkoły francuskiej, różnej, jak wiadomo, od szkoły niemieckiej, zwłaszcza wiedeńskiej, rozróżnia autor rozmaite odmiany świerzbiączki, wprawdzie postaciowo bliskie, ale etiologicznie różne. Dla autora podstawą przynależności do wspólnej grupy świerzbiączki jest wspólny wszystkim (etiologicznie różnym) rodzajom świerzbiączki zasadniczy typ wykwitu skórnego. Na str. 286 omawia autor *„Prurigo vulgaris"* i sam zaznacza, że w niektórych przypadkach „jest prawie niemożliwe ustalić różnicę bezwzględną" między *„Prurigo vulgaris", a „Neurodermitis"*. Jeśli tak jest, to godzi się zapytać, czy wyróżnienie takiej odmiany świerzbiączki jest dostatecznie usprawiedliwione i uzasadnione?

W rozdziale IV tomu V zatytułowanym: „Choroby skóry, pozostające w związku z zaburzeniami krążenia krwi i limfy" zgrupowano umiejętnie zespoły chorobowe lub choroby skóry takie, jak: rumień wzruszeniowy, dermografizm i sinicę (Nicolas i Pillon), rozstrzenie naczyniowe plamiste (Nicolas i Lebeuf), rumień trwały (Nicolas i Pétouraud), siność kończyn (Nicolas i Clara), erytromeralgia (Nicolas i Rousset), chorobę Raynauda (Nicolas i Ravault), siność goleni kobiet młodych (Nicolas i Pétouraud), zgorzel pochodzenia naczyniowego (Nicolas i Ravault), *angiodermitis pigmentosa* (Favre), wrzód żylakowy podudzia (Favre i Josserand), rozmaite rodzaje plamicy (Ferrand), plamicę naczyniastą obrączkowatą Majocchiego (Chatellier) oraz słoniowatość i jej odmiany (Lacapère). Mimo współpracy tylu autorów, co zwyczajnie odbija się na jednolitości opracowania, ten dział chorób skóry przedstawiono jasno, przystępnie i zajmująco, co świadczy chlubnie o należytym „zgraniu się" współautorów.

Choroby skóry, pozostające w związku z zaburzeniami układu krwiotwórczego opracował niezwykle przystępnie i jasno A. Nanta. Duży dar dydaktyczny tego autora, umiejętne ugrupowanie poszczególnych jednostek czy zespołów chorobowych, niemniej chłodny sąd o tym, co wiemy już dziś na pewno, a czego jeszcze nie wiemy, daje czytelnikowi należyty pogląd na ten dział chorób skóry tak ważny a przecie tak trudny do ujęcia w całość przystępną i jasną. Autorowi należy się też za jego pracę szczególniejsze uznanie.

Z niemniejszym zainteresowaniem i duża korzyścią czyta też czytelnik opracowany przez Spillmanna rozdział VI poświęcony chorobom skóry, pozostającym w związku z zaburzeniami czynności gruczołów wkrewnych i zaburzeniami od-

żywczymi. Doskonale ujęty wstęp, zapoznający czytelnika z wiadomościami ogólnymi, trafna ocena wartości i sposobów badania zaburzeń czynności gruczołów wkrewnych, sposobów, jak słusznie podkreśla Spillmann jeszcze nie wystarczających do zbyt pochopnego wyciągania wniosków, należyty wszędzie umiar i chłodny krytycyzm autora, świadczą chlubnie i o należytym teoretycznym opanowaniu przedmiotu i o dużym doświadczeniu klinicznym.

Omawiany rozdział VI zamyka Watrin zbyt krótkim, jak na tak obszerne dzieło opisem kępek żółtych. Następujący po nim rozdział VII, zatytułowany: „choroby skóry pozostające w związku z zaburzeniami układu nerwowego" jest dziełem Clément Simona. Nie można było wybrać do tego trudnego działu lepszego przedstawiciela i interpretatora, jak właśnie Clément Simona. Kto czytał świetne pod każdym względem, żywe i barwne „Listy do lekarza praktykującego w dermatologii i wenerologii" oraz „Nowe listy" tego autora, tego nie zdziwi, że równie świetnie, barwnie i jasno wypadł omawiany rozdział VII. Ten zasłużony autor a zarazem świetny stylista jednoczy w sobie lekkość dialektyki Sabourauda i krytycyzm i dar jasnego przedstawienia tematu, właściwy Pautrierowi i tym ujmuje czytelnika i przykuwa jego uwagę.

Umiar w ocenie faktów, jakiego się trzyma Simon, przebija wyraźnie w jego poglądach, dotyczących nerwów troficznych a barwność opisów, ścisłość rozumowania i powściągliwy krytycyzm uwydatnia się w pięknym ustępie końcowym omawianego rozdziału, zatytułowanym: „stygmaty mistyków". Autor w zarysie historycznym przytacza liczne przypadki stygmatów mistyków, zmieniające się, zależnie od epoki poglądy na ich wiarygodność, a kończy krytycznym rozważaniem objawów głośnej obecnie stygmatyczki Teresy z Konnersreuth.

A. Sézary omawia w rozdziale VIII barwice skóry, poprzedziwszy je krótkim, ale jasno przedstawionym wstępem o pochodzeniu i rozmieszczeniu melaninu. Uwzględnia wszystkie najnowsze teorie i ocenia je ostrożnie i krytycznie. Na opisie piegów, ostudy i bielactwa nabytego (Sézary i Duruy) kończy się omawiany tom V „Nowej praktyki dermatologicznej".

Z obowiązku sprawozdawcy muszę wytknąć pewne nieścisłości, jakie zauważyłem w ciągu czytania tego wartościowego dzieła.

Na str. 37 znalazłem zdanie, że „w wyprysku po pęknięciu pęcherzyków pozostają owrzodzenia", gdy w rzeczywistości pozostają jedynie nadżerki, gojące się zwykle bez blizny. W rozpoznaniu różniczkowym akrodynii (str. 774) zaznacza C. Simon, że w odmrozinach, nie jak w akrodynii, nie ma nadmiernego pocenia, gdy odmrozinom podlegają szczególnie łatwo ludzie dotknięci niedorozwojem naczyń krwionośnych łącznie z nadmiernym poceniem się.

Wyrażenie „chryzarobina i jej podstawowy składnik kwas chryzofanowy" (str. 888) jest nieścisłe, bo z chryzarobiny, jako składnika podstawowego powstaje na powietrzu przez utlenianie, kwas chryzofanowy. Znamię białe odróżnić można od znamienia anemicznego Vörnera (str. 901) znacznie łatwiej przez potarcie skóry i wywołanie przekrwienia, niż przez zalecany ucisk szkiełkiem.

Srebrzyca bynajmniej nie oszczędza błon śluzowych, jak pisze autor na str. 906, ale przeciwnie przy srebrzycy uogólnionej bardzo często ulega zabarwieniu błona śluzowa jamy ust i spojówki.

Wreszcie w dziale chorób skóry powstałych na skutek zaburzeń w gruczołach wkrewnych, opracowanym tak troskliwie przez Spillmanna należało umieścić liszajec opryszczkowy Hebry, bo jego łączność z niedomogą gruczołów przytarczycznych jest już dziś dostatecznie dowiedziona.

Lenartowicz (Lwów).

Nutritive and therapeutic values of the Banana (Odżywcza i lecznicza wartość bananów). Zbiór naukowego piśmiennictwa. Wydane przez „Research Department United Fruit Company". Boston 1936. U. S. A. Str. 146.

Jest to zbiór artykułów (dotyczących wartości odżywczych i leczniczych bananów) uporządkowany alfabetycznie podług nazwisk autorów. Na końcu książki znajdujemy spis, w którym wymienione są choroby, w których podawanie bananów byłoby wskazane, składniki, owoce porównywane do bananów itp. Daje to możność zorientowania się w piśmiennictwie dotyczącym tego owocu. Streszczeń jest 292, pomiędzy nimi nie brak wybitnych nazwisk dietetyków jak v. Noorden, Graham Lusk, Atwater, Aron itp. Podany jest skład bananów, wartość odżywcza, zawartość życianów, skład mineralny, z którego wynika, że banany obfitują w żelazo, potas, fosfór, magnez, że nie brak im miedzi i krzemu, że witaminy A zawierają 71 do 95 jednostek, witaminy B 5 jedn., witaminy C 57 jedn., wit. G 10 jedn. Podane są w przejrzystej formie składniki: woda 76%, cukry 19%, białko 1,3%, tłuszcz i drzewnik po 0.6%.

Podane są ilości odpowiadające jednemu owocowi, tuzinowi owoców, funtowi, łyżce itp. Słowem jest to zbiorowa monografia banana, która ze względu na taniość owocu i trwałość (skóra broni bardzo dobrze przed zakażeniem — jak z badań przytoczonych wynika) czyni pożądanym obniżenie ceny tego owocu, który u nas jest niedostępny dla szerszych mas ludności, a wszędzie indziej w Europie należy do najtańszych owoców. Godny uwagi jest spis jarzyn i potraw podany w pierwszym sprawozdaniu Alvarez, Walter et Hinshaw Corwin, z którego widać, jakie owoce i potrawy wywołują mdłości, odbijania, zgagę, bóle głowy i okazuje się, że i pod tym względem należą banany do najbardziej znośnego pożywienia.

W. Moraczewski (Lwów).

Bedeutung des Kuhmilchfettes für die Säuglingsernährung (Znaczenie krowiego masła w odżywianiu dziecka). E. MÜLLER. Ferd. Enke. Stuttgart 1937. Str. 85. Cena: 5 RM.

W bardzo pouczającym wstępie podaje autor historię odżywiania osesków, które ulegało licznym zmianom zależnie od zapatrywań i w którym to odżywianiu przeważały bądź to tłuszcze, bądź węglowodany, zależnie od panujących przekonań. Wielkie zmiany poczyniono w sposobie odżywiania od czasu wykrycia znaczenia życianów, szczególniej życianów A, D i C. Bardzo szczegółowo zajmuje się autor w drugiej części dziełka składem tłuszczu tj. składnikami, jak kwasy tłuszczowe, fosfatydy i cholesteryna. Barwik masła karoten, oczywiście bardzo szczegółowo jest omawiany, jak i ergosteryna, jako prowitamina masła, przy czym autor dochodzi do wniosku zgodnego z zapatrywaniami licznych autorów, że witaminy D jest w mleku stosunkowo mało i że szkody wynikłe przez brak mleka świeżego w odżywianiu osesków nie tylko na braku witaminy D polegają, ale są raczej wywołane brakiem kalorii. Rozdział trzeci poświęcony jest sprawie wyzyskiwania masła przez ustrój, przy czym zwrócono uwagę nie tylko na formę podania: zawiesinę lub rozpuszczenie w formie stopionego masła, ale na uboczne składniki pożywienia, jak cukier i sole, od których chłonienie masła zależy. Znaczenie dla ustroju oseska tych poszczególnych składników jest treścią rozdziału czwartego, przy czym główną uwagę zwrócił autor na witaminę A. Rozdział piąty traktuje o przyrządzaniu pożywienia dla dziecka, które składem swym naśladować ma mleko matki i którego wartość cieplikowa ma być pokryta w 6% przez białko, 50% przez tłuszcze a 44% przez cukier. W końcowym rozdziale autor podaje sposoby określania wartości witaminowej pożywienia i oznaczenie spektrofotometrycznie zawartości karotenów w maśle.

Książka ta daje bardzo cenne wskazówki i ma wartość nie tylko praktyczną, ale i naukową i słusznie nagrodzona została na konkursie jako najlepsze dzieło o odżywianiu niemowląt.

W. Moraczewski (Lwów).

Blutdiagnostik für den praktischen Arzt. A. HITTMAIR. Stron IV + 116. Berlin u. Wien 1937, Urban-Schwarzenberg.

Ogół lekarzy docenia ważność badania cytologicznego krwi dla rozpoznania, rokowania i leczenia wielu schorzeń. Jedynie technika badania nastręcza często duże trudności. Dlatego autor, znany z innych prac z zakresu hematologii, przedstawił w omawianym dziełku wszystko, co lekarz praktyk powinien wiedzieć o cytologicznym badaniu krwi. Naprzód omówił bardzo szczegółowo metodykę, podkreślając ważne drobiazgi, potem morfologię krwi, a wreszcie rozpoznanie różniczkowe schorzeń krwi i innych, mających znamienny obraz krwi. Schorzenia i zmiany obrazu krwi zestawione w pouczających tablicach. Skorowidz i 100 rycin, częściowo kolorowych (znanych z innych wydawnictw Urbana-Schwarzenberga) kończą to naprawdę praktyczne, bardzo pożyteczne i polecenia godne dziełko.

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Szybka i łatwa metoda barwienia komórek kwasochłonnych. G. R. MAILLA. Min. Med. Nr 30. 1937.

Po omówieniu dotychczas stosowanych metod barwienia krwi, autor podaje swoją metodę, polegającą na tym, że sporządza się roztwór eozyny w gorącej wodzie przekroplonej

w stosunku 1/200 i roztwór azur II również w gorącej wodzie przekroplonej w stosunku 1/200. Oba roztwory są trwałe i nie psują się. Rozmaz krwi utrwala się przez 4—5 minut alkoholem metylowym i po zmyciu wodą i osuszeniu bibułką barwi się wyżej wymienionym roztworem eozyny przez 2 min. na gorąco, podgrzewając zapalonym wacikiem przepojonym alkoholem, potem zmywa się wodą przekroploną, osusza i barwi roztworem azur II przez 4—5 min. również na ciepło. Po osuszeniu ogląda się preparat pod drobnowidem. Komórki kwasochłonne mają żywo czerwoną protoplazmę, komórki neutrochłonne słabo różową, inne komórki barwią się, jak barwikiem May-Grünwalda. Barwienie to trwa 10 minut. *Mester* (Kraków).

Dreszcz jako zastępczy atak zimnicy. A. SARNO. Min. Med. Nr 31. 1937.

Ukryta zimnica może występować pod najrozmaitszymi objawami klinicznymi — wśród tych opisywano również występowanie dreszczów bez następowego wzrostu ciepłoty. Autor opisuje przypadek, w którym co trzeci dzień występował silny dreszcz bez gorączki. Badanie krwi początkowo nie wykazało pasożytów zimnicy. Dopiero po wstrzyknięciu adrenaliny wystąpiły gorączki do 40° i wówczas badanie krwi wykazało obecność we krwi obwodowej *plasmodium vivax*. Leczenie chininą dało zupełne wyleczenie. *Mester* (Kraków).

Salvia officinalis jako anthidroticum. J. KOCHER. Prakticky Lekar. Z. 5. 1937.

Autor omawia różnice poglądów o wpływie *Salvia officinalis* na ogólną hiperhydrozę. Różnice spowodowane były bądź niedostatkiem obiektywnych metod do oznaczania działania przeciwpotnego, bądź z powodu zbyt niskiego dawkowania.

Po wzmiance o doświadczeniach Mayra autor podaje swoje doświadczenia z dializatem szałwii. Badania przeprowadzone zostały dokładną mikrometodą opisaną przez autora.

Wyniki: 1) we wszystkich doświadczeniach ziele okazało się skutecznym, 2) intensywność działania nie była u wszystkich osób równa, w większości zaś przypadków była jednak bardzo znaczna przy odpowiedniej dawce.

Autor poleca używanie szałwii, lecz ostrzega przed zbyt niskimi dawkami, które sie zwykle zapisuje a które są przyczyną nie zadawalniających wyników. *Ungar* (Lwów).

Czy można w praktyce używać metody Crecclia-Seiferta. F. TWAREK i E. PODEŠVA. Prakticky Lekar. Z. 5. 1937.

Po przeprowadzeniu porównawczych badań (150) pomiędzy metodami Crecclia-Seiferta, Hagedorn-Jensena i Mac Leana doszli autorzy do przekonania, że metoda Crecclia-Seiferta daje te same wyniki, co tamte. Czułość waha się pomiędzy 10.5 mg %; błąd indywidualny wynosi 0.5%, najwyżej 1.0%. Ze względu na swą dokładność i łatwe przeprowadzenie nadaje się doskonale dla praktyka. Do celów naukowych nie polecają autorzy tej metody, jakkolwiek wyniki były zgodne z wynikami innych metod. *Ungar* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Sto przypadków ostrych spraw zapalnych leczonych węglem stosowanym dożylnie. SANTORO E. La Riforma Medica. Nr 15. 1937.

Od połowy 1935 roku zaczął autor stosować dożylnie zawiesinę węgla zwierzęcego w najróżnorodniejszych ostrych sprawach zapalnych (*abscessus, flegmona, sepsis puerperalis, endo- i parametritis, osteomyelitis, cholecystitis, arthritis, erysipelas itd.*). Na sto przypadków osiągnięto korzystne wyniki w 26%. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Autouropioterapia w zakażeniach ropnych dróg moczowych. FAZIO G. Rivista Sanitaria Siciliana. Nr 8. 1937.

Fazio przedstawia kilka ostrych i przewlekłych przypadków zakażeń ropnych dróg moczowych, wyleczonych autouropioterapią; omawia technikę autouropioterapii i mechanizm jej działania. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Leczenie pląsawicy za pomocą soli złota. I. CORNIA. Min. Med. Nr 23. 1937.

Autor leczył 4 przypadki pląsawicy dożylnymi wstrzykiwaniami soli złota — sanokryzyny, — i we wszystkich przypadkach osiągnął w ciągu 20—30 dni zupełne wyleczenie. Chorzy znosili bardzo dobrze to leczenie — żadnych innych leków nie podawano. *Mester* (Kraków).

Leczenie chorób stawowych kąpielami słono-jodowymi. B. NOLLI. Min. Med. Nr 28. 1937.

Autor dzieli choroby stawowe na: 1) ostry gościec stawowy, 2) zakaźne zapalenia stawów np. wiewiórowe i inne, 3) gruźlicze zapalenia stawów, 4) schorzenia stawów na tle nerwowym, 5) urazowe i 6) przewlekłe schorzenia stawów rozmaitego pochodzenia. Ostry gościec stawowy po przejściu ostrego okresu, nawet gdy są jeszcze stany podgorączkowe i obrzęki stawowe, ulega wyleczeniu po kąpielach solankowo-jodowych. Wszystkie inne grupy schorzeń stawowych z wyjątkiem dny ulegają również znacznej poprawie lub wyleczeniu. Okres wyleczenia poprzedza krótkotrwałe zaostrzenie sprawy chorobowej. *Mester* (Kraków).

Pierwszy przypadek Sodoku w Jugosławii. DRAGIŠIĆ i KALUDJERSKI. Liječnički Vjesnik. Nr 6. 1937.

Dziecko 13-miesięczne zostało ukąszone w mały palec przez szczura przed 2 miesiącami. Po 6 tygodniach obrzęk ręki, gorączka do 39°. Stwierdzono na ręce prawej *lymphangitis*, powiększone gruczoły, na ciele osutkę o typie *erythema multiforme* i *er. nodosum*. Śledziona powiększona, gorączka przerywana, leukocytoza przy limfopenii. Leczenie solusalwarsanem. *R. L.* (Lwów).

Obecne leczenie chorób umysłowych. D. JULIUS. Liječnički Vjesnik. Nr 8. 1937.

W referacie poglądowym uwzględnia autor w szczególności nowe sposoby, jako to, leczenie insuliną schizofreników (250 przypadków) i leczenie konwulsyjne kardiazolem wedle Meduny. O obu wyraża się korzystnie, zastrzegając się jednak, że konieczne jest wypracowanie szczegółowe wskazań i metodyki na podstawie dalszych obserwacyj. *R. L.* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Złamania wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych. A. POLIZZOTTO. Rivista Sanitaria Siciliana. Nr 8. 1937.

Autor opisuje 4 przypadki złamania wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych, ich patogenezę, zmiany anatomiczne i objawy kliniczne. Następnie omawia ich leczenie i dochodzi do wniosku, że najlepszą metodą leczniczą jest krótkie unieruchomienie kręgosłupa oraz bezpośrednio potem odpowiednio zastosowana i dobrze przeprowadzona fizjoterapia. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Choroby skórne i weneryczne.

Podwójne zakażenie grzybicowe. M. MILOVANOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 1. 1937.

Autor opisuje 4 przypadki, w których wykazano podwójne zakażenie, mianowicie 3 razy przez *Trichophyton album* i *Tr. violaceum*, zaś raz *Tr. violaceum* i *Sabouraudites audouini*. *R. L.* (Lwów).

Marconi-terapia w dermatologii i wenerologii. Wpływ fal krótkich na przebieg kiły doświadczalnej i na rozwój gonokoków. CASTELLINO G. La Riforma Medica. Nr 28. 1937.

Z doświadczeń autora wynika, że fale krótkie są zdolne wywrzeć działanie biologiczne na krętki i gonokoki w tym kierunku, iż utrudniają rozwój i przebieg kiły i rzeżączki i wyjaławiają odpowiednie hodowle. Dodać należy, że wybitniejszy wpływ wywierają na gonokoki, aniżeli na krętki. Zaznaczyć również należy, że wynik działania fal krótkich jest miejscowy i zależny od czynnika termicznego, a więc nie ma mowy o jakiejś swoistości działania fal krótkich na krętki i gonokoki. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Okulistyka.

Kryształy cholesteryny w przedniej komorze oka. A. SPANIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr 5. 1937.

Chora 29-letnia zauważyła od 2 lat pogorszenie widzenia w oku prawym, potem przyłączyły się bóle głowy, stan zapalny i w końcu chora oślepła. Stwierdzono zmętnienie rozlane rogówki a w dolnej części przedniej komory masy żółtawe, połyskujące krystalicznie, zanik tęczówki. Mikroskopowo rozpoznano kryształy cholesteryny. Autor uważa, że chora przeszła *endophtalmitis, iridocyclitis*. Tłuszczowe zwyrodnienie zapalonych tkanek doprowadziło do wytworzenia się kryształów cholesteryny w przedniej komorze i ciałku szklistym. *R. L.* (Lwów)

Neuritis retrobulbaris nutritionalis z następowym zanikiem nerwu wzrokowego. D. F. MOORE. The Lancet. Str. 1225, 1937.

Autor opisał w 1934 r. przypadki *neuritis retrobulbaris* na tle awitaminozy u murzynów w Nigerii (Afryka). Główne objawy tej awitaminozy są: upośledzenie wzroku, bolesny język lub bolesna cała jama ustna, łuszczenie się i swędzenie worka mosznowego oraz pewne zaburzenia psychiczne i nerwowe. Leczenie drożdżami, tranem, żelazem i winem palmowym daje korzystne wyniki. Autor sądzi, że powyższa choroba jest awitaminozą B_2.

Wł. Elmer (Lwów).

W sprawie projektowanego przez Naczelną Izbę Lekarską w Warszawie wydawania Polskiego Tygodnika Lekarskiego.

Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie uchwaliła na posiedzeniu w dniu 17 października br. wysłanie do Naczelnej Izby Lekarskiej pisma, którego treść umieszczamy poniżej w odpisie. Kopię tego pisma wysłano wszystkim Izbom Okręgowym, Towarzystwom i Związkom Lekarskim oraz Redakcjom pism fachowych.

Do Zarządu

NACZELNEJ IZBY LEKARSKIEJ

Warszawa
ul. Fredry 2

W związku z projektowanym przez NACZELNĄ IZBĘ LEKARSKĄ zamiarem wydawania z dniem 1 stycznia 1938 r. nowego tygodniowego naukowego pisma lekarskiego, Rada Nadzorcza SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ we Lwowie, jako wydawca POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ, na posiedzeniu odbytym w dniu 17. X. 1937, uchwaliła zwrócić się do NACZELNEJ IZBY LEKARSKIEJ w Warszawie z przedstawieniem sytuacji zagrażającej rozwojowi POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ, jak i innym tygodnikom lekarskim w Polsce.

Dotychczasowo ukazujące się w kraju cztery tygodniowe czasopisma lekarskie: najstarsze NOWINY LEKARSKIE, POLSKA GAZETA LEKARSKA, WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE i MEDYCYNA, mające już w dorobku ustalone tradycje, skupiły dookoła siebie liczne grono pracowników naukowych w zakresie medycyny i przyrody, praktyków lekarzy i stale wzrastające koło czytelników.

Czasopisma te założone i istniejące dzięki ofiarności i trudom zespołów lekarzy, którym przyświecała idea podnoszenia poziomu naukowego zawodu lekarskiego w Polsce, jako też pragnienie wzmożenia zasięgu wpływów polskiej nauki lekarskiej na szerokim świecie, stają dziś wobec sytuacji zagrażającej ich bytowi.

Stworzenie przez NACZELNĄ IZBĘ LEKARSKĄ konkurencyjnego tygodniowego pisma lekarskiego, po cenie poniżej kalkulacyjnych możliwości rynkowych, pozbawić może istniejące w kraju cztery pisma lekarskie znacznej liczby prenumeratorów a nawet może zachwiać podstawami ich bytu i działalności. Niszczenie tych warsztatów pracy byłoby ciężkim błędem i nie dającą się powetować stratą dotychczasowego ich dorobku moralnego, stanu posiada i z trudem osiągniętych rezultatów.

Cena prenumeraty rocznej nowego POLSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO wynosić ma złotych piętnaście. Ta niska cena możliwą jest tylko dzięki subwencji, jaką wydawnictwu temu zapewnić ma MINISTERSTWO OPIEKI SPOŁECZNEJ. Plan taki uniemożliwiałby dotychczas wychodzącym czasopismom lekarskim, opartym na normalnej kalkulacji wydawniczej i dotąd samowystarczalnym, utrzymać się na rynku i rywalizować zdrową konkurencją.

SPÓŁKA WYDAWNICZA LEKARSKA we Lwowie, posiadająca w gronie swoim zasłużonych autorów i pracowników na niwie medycyny naukowej, przekonaną jest, że projekt NACZELNE IZBY LEKARSKIEJ byłby w obecnych warunkach słuszniejszym, gdyby ograniczał się do projektu wydawania nieistniejącego dotąd a niezbędnego w Polsce miesięcznika lub kwartalnika referatowego z przeglądem prasy medycznej krajowej i zagranicznej i któryby w syntezach przedstawiał całokształt postępu nauki lekarskiej.

Odwołując się do statutowych założeń i podstawy celów NACZELNEJ IZBY LEKARSKIEJ w zakresie obrony bytu lekarskiego, podnoszenia etyki lekarskiej i ułatwienia zadań ideowych i naukowych dążeń szerokich sfer lekarskich w Polsce, wyrażamy nadzieję, że projekt tworzenia POLSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO godzący w interesy i żywotność dotychczas istniejącej prasy lekarskiej w Polsce, opierającej się na inicjatywie prywatnej, będzie zaniechany a przygotowane do tego celu przez NACZELNĄ IZBĘ LEKARSKĄ siły moralne i materialne zużytkowane będą na dopomożenie istniejącym czasopismom do dalszego podwyższenia poziomu ich wartości naukowej i praktycznej, a także możliwie najszerszego ich zasięgu, poczytności i dostępności.

Sekretarz Rady Nadzorczej	Prezes Rady Nadzorczej
Sp. Wyd. Lek.	Sp. Wyd. Lek.
Prof. Dr K. Bocheński	*Prof. Dr M. Franke*

Lwów, 22 października 1937.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Z powodu przekroczenia granicy wieku prof. dr M. Rutkowski ustąpił ze stanowiska kierownika Kliniki Chirurgicznej U. J. w Krakowie Na to stanowisko został powołany prof. dr J. Glatzel, prym. Oddz. Chir. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Dr Bolesław Wieleński, długoletni sekretarz Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej został mianowany z dniem 1. X. 1937 lekarzem administracyjnym Z. U. Sp. w Poznaniu.

Dr Tadeusz Szulc, naczelny lekarz miejski w Poznaniu, ustąpił z tego stanowiska z dniem 30. IX. 1937.

W Uniwersytecie Jagiellońskim zostali mianowani: dr Jan Glatzel — prof. nadzw. chirurgii, doc. dr Jan Miodoński — prof. nadzw. oto-laryngologii.

Dotychczasowy nadzw. prof. fizjologii w Akad. Med. Wet. we Lwowie, dr Andrzej Klisiecki, został mianowany prof. zw.

W Uniwersytecie Poznańskim: prof. nadzw. dr Ignacy Hoffmann został mianowany prow. zw. patologii ogólnej i doświadczalnej, dr Witołd Kapuściński — prof. zw. okulistyki, dr Roman Leszczyński — prof. nadzw. farmakologii, dr Wacław Jan Strażewicz — prof. nadzw. farmakognozji.

W Uniwersytecie J. P. w Warszawie: dr Witołd Gądzikiewicz został mianowany prof. zw. higieny ogólnej, dr Józef Grzybowski — prof. nadzw. chirurgii operacyjnej i anatomii topograficznej, dr Irena Maternowska — prof. nadzw. nauki o środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego, dr Ernest Sym — prof. nadzw. chemii ogólnej i fizjologicznej, doc. dr Adolf Wojciechowski — prof. nadzw. chirurgii.

W Uniwersytecie St. B. w Wilnie: mgr Jan Kazimierz Muszyński został mianowany prof. zw. farmakognozji i hodowli roślin lekarskich, dr Władysław Bujak — prof. nadzw. pediatrii, dr Brunon Nowakowski — prof. nadzw. higieny, dr Henryk Ernest Ruebenbauer — prof. nadzw. farmacji stosowanej.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 15 października br. Porządek dzienny: 1. Kol. Schmidt T. (gość): a) Przyp. małopłytkowości pierwotnej okresowej (pokaz). b) Przyp. rodzinnej niedokrwistości hemolitycznej w 3 pokoleniach (pokaz). 2. Kol. Albert Z.: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych z przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby. 3. Kol. Elmer W.: Wyniki leczenia cukrzycy insuliną protaminową (wykład).

Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich odbędzie się w roku 1939 w Katowicach i poświęcony będzie dwom tematom głównym: leczeniu niewydolności krążenia (referenci): Włodzimierz Filiński i Antoni Sabatowski) i leczeniu hormonalnemu (referenci: Włodzimierz Koskowski, Teofil Kucharski i Tadeusz Zawodziński). Referaty wolno zgłoszone mogą być przyjęte tylko jeżeli swą treścią będą ściśle związane z tematami głównymi.

Tegoroczny zjazd *International Society of Medical Hydrology* z siedzibą w Londynie, grupujący przedstawicieli lekarzy balneologów 30 państw obradował w Niemczech od 17—22 października br. i to kolejno we Frankfurcie nad Menem, w Wiesbaden, Nauheim i Bad Ems. Siedziba biura zjazdu i mieszkania uczestników mieściły się w Wiesbadenie. Po Zjeździe odbyły się wycieczki do dalszych zdrojowisk, jak Kissingen, Baden-Baden, Schwalbach i Schlangenbad. Głównymi tematami obrad były bioklimatyka (meteorologia lekarska), psychoterapia w uzdrowiskach oraz historia naturalna borowin. Grupę polską I. S. of Medical Hydrology reprezentował na tegorocznym zjeździe dr St. Sroczyński, lekarz zakładowy Inowrocławia-Zdroju. Odczyt o źródłach mineralnych Polski wygłosił dr Julian Papierkowski ze Lwowa. Program zjazdu przewidywał dokładne zapoznanie się z urządzeniami wielkich zdrojowisk zachodnio-niemieckich, państwowego instytutu balneologicznego i instytutu im. Kerckhoffa w Nauheim oraz zwiedzanie fabryk I. G. Farbenindustrie w Höchst.

Różne.

Z kraju.

W dniu 7 b. m. delegacja Z. U. P. w osobach nowo obranego Prezesa Związku sen. Stanisława Karłowskiego i dyrektorki H. Minkiewiczowej złożyła wizytę Ministrowi Komunikacji płk. J. Ulrychowi i wiceministrowi inż. A. Bobkowskiemu. Delegacja Związku U. P. w czasie audiencyj prosiła o poparcie ze strony najwyższych władz komunikacji w Państwie postulatów uzdrowisk w dziedzinie połączeń kolejowych, dróg automobilowych, dojazdowych, szos i in., wysuwając jako sprawę pierwszorzędnej wagi budowę projektowanej linii kolejowej Kielce-Mędrzechów przez Busko i Solec. Dziękując za okazywaną już niejednokrotnie przychylność dla spraw komunikacyjnych uzdrowisk, delegacja wyraziła szczególną wdzięczność p. wiceministrowi Bobkowskiemu za inicjatywę i przeprowadzenie akcji na rzecz tanich przejazdów i pobytów nad polskim morzem i w szeregu miejscowości uzdrowiskowo-turystycznych w okresie wczesnej jesieni. Minister Komunikacji i Wiceminister Bobkowski jak najprzychylniej ustosunkowali się do poruszanych przez delegację Związku Uzdrowisk potrzeb komunikacyjnych polskich miejscowości leczniczych.

Dnia 17. X. br. odbyło się w związku z 15-leciem Centrum Wyszkolenia Sanitarnego i Szkoły Podchorążych Sanitarnych uroczyste odsłonięcie tablicy ku czci poległych medyków. Tablica została wmurowana w hallu „Domu Medyków" w Warszawie. Aktu odsłonięcia tablicy dokonał premier Składkowski i wygłosił przemówienie, czcząc pamięć poległych medyków. Drugą podniosłą uroczystością była promocja w Szkole Podchorążych Sanitarnych w obecności wiceministra gen. Litwinowicza.

W Bystrej na Śląsku odbył się w czasie od 11.—13. IX. br. Zjazd Zrzeszenia dyrektorów sanatoriów przeciwgruźliczych. Referaty wygłosili doc. dr W. Grabowski (Lwów): o nowych zdobyczach z dziedziny diagnostyki rentgenologicznej, dr Spitzer i dr Pojerski o czynnościowym badaniu płuc.

W Istebnej odbyło się dnia 22. VIII. br. poświęcenie Wojewódzkiego Zakładu Leczniczo-Wychowawczego im. Marsz. J. Piłsudskiego. W uroczystości wziął udział Pan Prezydent Rzeczypospolitej.

Dnia 18 września br. odbyła się w Łodzi uroczystość otwarcia nowego gmachu IV Szpitala Okręgowego w Łodzi. Nowy szpital został nazwany imieniem gen. dra Sławoj-Składkowskiego.

Dyrekcja Lasów Państwowych w porozumieniu z Min. Op. Sp. przystępuje do budowy łaźni dla ludności wiejskiej, które będą budowane przede wszystkim na Kresach Wschodnich, we wsiach. sąsiadujących z lasami państwowymi.

W r. 1936 posiadała Polska 672 szpitale z 70.734 łóżkami czyli 20,9 łóżek na 10.000 mieszkańców. Największą liczbę łóżek szpitalnych ma Kanada (92,6 na 10.000 mieszkańców).

W r. 1935 Polska posiadała 12.427 lekarzy, z czego 4.763 przypadało na miasta mniejsze i okręgi wiejskie. Na 10.000 mieszkańców wypadało w Polsce 3,7 lekarzy. Najwięcej lekarzy ma Japonia (10,5).

Tularemia w Europie Środkowej i Turcji. Pierwszy przypadek tularemii zanotowano w r. 1925 w Austrii. W r. 1936 liczne przypadki tularemii spostrzeżono na Morawach. W czasie od końca roku 1936 do dnia 15. IV. 1937 r. zliczono w Czechosłowacji 391 przypadków (277 na Morawach, 110 w Słowacji, 4 w Pradze). W 90% wykazano styczność chorych z zającami, w 10% źródłem zakażenia były króliki i myszy. W Turcji zachorowania na tularemię datują się od czerwca 1936 r. i od tego czasu widuje się liczne przypadki tularemii u żołnierzy garnizonu w Luleburgaz. Liczba zachorowań w Turcji wynosiła w tym czasie 150 (133 żołnierzy i 17 osób cywilnych), a zakażenie szerzyły zwierzęta i owady.

Francja.

W Paryżu w czasie od 28. VII. — 2. VIII. br. odbył się kongres poświęcony zagadnieniom ludnościowym, zwołany przez Międzynarodowy Związek Badań Zagadnień Ludnościowych. Okazuje się, że prócz Francji depopulacja nawiedza i inne kraje, szczególnie Anglię, kraje skandynawskie, Estonię i Austrię, o czym w swoim czasie donosiliśmy. Przez delegację polską (14 osób) wygłoszonych zostało siedm referatów (S. Adamowiczowej, S. Fogelsona, M. Kacprzaka, J. Smoleńskiego, S. Szulca, T. Wałek-Czarneckiego). Następny kongres odbędzie się za 3 lub 4 lata najprawdopodobniej w Warszawie.

W dniach 12 i 13 lipca br. odbył się w Paryżu IV Międzynarodowy Zjazd Robót Publicznych w dziedzinie higieny. Jednym ze stałych wiceprezesów tych zjazdów jest dr Witołd Chodźko, b. minister Zdrowia Publicznego i obecny Dyrektor Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie. W IV Zjeździe paryskim wziął udział z ramienia Polski inż. mgr Zygmunt Rudolf, kierownik działu techniki sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Niezależnie od kilku ogólnych wniosków, dotyczących elektryfikacji wsi, kinematografii wychowawczej w dziedzinie higieny i sprawy utworzenia we wszystkich krajach narodowych komitetów robót publicznych w dziedzinie higieny, wymieniony zjazd międzynarodowy uchwalił następującą zasadniczą deklarację:

„Kongres oświadcza wobec zdobyczy nauki i doświadczenia, że choroba nie może być uważana obecnie za wypadek indywidualny lub nieszczęście osobiste; że jest ona rezultatem zbyt ciasnego pojmowania ze strony czynników, które zajmują się więcej leczeniem niż zapobieganiem; czynniki te są za nią odpowiedzialne. Choroba jest faktem pochodzenia zbiorowego. A więc zapobieganie chorobie w każdym kraju powinno być organizowane z tego samego tytułu, co i ochrona przeciw napastnikowi i że w obu przypadkach jest to ten sam obowiązek obrony narodowej, włożony na władze. Kongres zwraca się z apelem do opinii publicznej, aby każdy żądał ubezpieczenia przeciw chorobie przez „zapobieganie" tak, jak żąda zabezpieczenia przeciwko wojnie przez „zbrojenia". Kongres uważa, że realizowanie wysiłku, aby rozpowszechnić wszędzie wodę, powietrze i światło, daje natychmiastowe zwroty w postaci istnień ludzkich. W ten sposób można utworzyć wszędzie środowiska rodzinne i socjalne — komfortowe i będące w dobrobycie — a więc każdy wydatek, który do tego prowadzi, jest twórczy, gdyż tworzy prawdziwe bogactwo kraju, który pragnie ludności silnej i szczęśliwej".

Z treści tej deklaracji zjazdowej wynika niewątpliwie, jak wielkie znaczenie ma dla każdego państwa racjonalny rozwój działu techniki sanitarnej.

Szwajcaria.

Rozpatruje się tu od lat sposoby, które by mogły zaradzić nadmiarowi lekarzy. Liczba lekarzy w Szwajcarii jest za duża i ciągle wzrasta, przekraczając znacznie zapotrzebowanie w stosunku do przyrostu ludności.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 45 7. listopada 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD.

René FABRE. Prof. Wydz. Farmaceutyczn. w Paryżu, Czł. Najwyższej Rady Higieny społecznej we Francji. Paryż.

Toksykologia nowoczesna, jej cele i metody.

Pośpieszyłem z odpowiedzią na serdeczne zaproszenie Panów, by mówić na temat, który jest mi specjalnie znany i bliski, w obecności Wielce Szanownych Kolegów i Uczniów, których szczerą sympatię umiem ocenić. Uczyniliście mi Panowie wielki zaszczyt osądzając, że moje wiadomości i prace zasłużyły na wyróżnienie, które skłoniło Panów do zaproszenia mnie, do wygłoszenia wykładów o toksykologii w Uniwersytetach Waszego pięknego kraju. Czuję się onieśmielony, gdyż zostałem powołany do wystąpienia przed uczonymi, których dzieła mają powszechną sławę; jestem wzruszony, gdyż staję wobec „jury“ tak kompetentnego, a jednocześnie, tak mi życzliwego.

Proszę mi wybaczyć, że mówić będę po francusku, ale wiem, jak nasz język jest powszechnie znany wśród naszych wielkich przyjaciół Polaków, którzy przyjęli mnie tak serdecznie, że mam złudzenie, iż mówię w obecności mych francuskich Kolegów [1]).

WSTĘP.

I.

Właściwości ciał wywołujących zatrucie.

Toksykologia, której poświęcam całą moją działalność, w nauczaniu, jak i w badaniach, nie posiada, jak sądzę, wielu bardziej ode mnie oddanych sług. Z tego też tytułu przybywam, by mówić o jej znaczeniu w najróżnorodniejszych dziedzinach życia społecznego.

Dla biologa, bez względu na to, czy jest on lekarzem, czy farmakologiem, dla przemysłowca, jak i dla rolnika, znajomość trucizn, sposób ich działania lub wykrycia, jak również technika ochrony przed ich niebezpiecznym działaniem staje się coraz konieczniejsza. Dlatego właśnie zaproszenie Panów zaszczyciło mnie i sprawiło mi tym większą przyjemność, ponieważ wiedziałem, że zastanę audytorium dobrze zaznajomione z przedmiotem i interesujące się rozwojem nauk.

Wybierając jako przedmiot mojego wykładu cele i metody toksykologii nowoczesnej, uczyniłem to dlatego, że wydało mi się godnym uwagi przedstawić Panom, jak bardzo w ciągu ostatnich 20 lat nauka o truciznach posunęła się naprzód. Toksykolog w chwili obecnej, nie jest wyłącznie tylko cennym współpracownikiem lekarza medycyny sądowej, ale również niezbędnym współpracownikiem lekarza pracy, higienisty i biologa.

W istocie najbardziej widoczne oznaki nowoczesnego rozwoju toksykologii wykazują tablice, które Panom tutaj podaję.

Teza G. Benoit, przedstawiona w Lyonie w 1888 r. wykazuje trucizny używane w okresach dziesięcioletnich, od 1835 do 1888 r. Widzimy tu, jak ważne miejsce zajmują arszenik, sole miedzi, fosfor i kantarydy (Tabl. I).

A teraz z kolei tablice II i III wskazują rodzaj ostrych zatruć w Niemczech, Austrii i na Węgrzech, w latach od 1925 do 1927. Obok zatruć często spotykanych, spowodowanych przez kwasy i zasady żrące, znajdujemy dużą ilość zatruć spowodowanych środkami żywności. Nie jestem całkiem przekonany, czy pewna liczba zatruć przypisywanych w ubiegłym wieku miedzi, nie należała po prostu do zakażeń pokarmowych i do zatrucia jadem kiełbasianym, schorzeń dzisiaj już zbadanych dokładnie, których częstość i ciężkie objawy są znane. Dzięki pracom Galippe'a i d'Effronta wiemy istotnie, jakie są własności trujące miedzi wchłoniętej razem z pożywieniem. Jedynym metalem naprawdę trującym, który zatruwa pożywienie przez kuchenne naczynie jest ołów i wydaje mi się słusznym powiedzenie Apollinaire Bouchardat, że „miedź wyrządza więcej strachu, jak zła, ołów wyrządza więcej zła, niż strachu“.

Środki odurzające, zarówno jeżeli idzie o związki makowcowe, jak też pochodne kwasu barbiturowego, przyczyniają się

Tablica I.

Rodzaj używanych trucizn (G. Benoit, Teza Lyon 1888 r.).

	1835 do 1840	1840 do 1845	1845 do 1850	1850 do 1855	1855 do 1860	1860 do 1865	1865 do 1870	1870 do 1875	1875 do 1880	1880 do 1885	Razem
Arszenik	110	168	179	169	92	37	36	13	19	13	836
Sole miedzi	22	31	124	50	44	32	27	24	14	1	369
Fosfor	0	1	4	34	94	74	60	43	26	4	360
Kwasy: siarkowy, azotowy, solny	5	15	12	11	19	10	11	4	3	2	92
Kantarydy	7	7	10	13	11	4	4	2	1	0	59
Strychnos nux vomica i strychnina	0	3	7	4	2	4	5	1	1	5	32
Opium, mak, morfina	1	1	2	1	3	5	1	3	4	1	22
Kw. cyjanowodorowy, cyjanek potasowy	0	0	2	0	0	1	3	1	1	1	9
Razem:	145	226	340	282	265	167	147	91	69	27	1779

Tablica II.

Rodzaj ostrych zatruć w Niemczech w 1925—1926—1927 roku.

	1925	1926	1927	Razem	%	
Kwas solny	2	14	10	26	10,4	15,2
octowy	2	5	2	9	3,6	
siarkowy	0	3	0	3	1,2	
Pochodne kw. barbiturowego	4	14	15	33	14,6	
Opium, morfina	5	15	10	30	12,0	
Mięso	2	11	12	25	10,6	11,8
Ryby	0	0	1	1	0,4	
Ser	0	1	1	2	0,8	
HCN (kwas pruski)	7	13	9	29	11,6	
Lysol	16	6	5	27	10,8	
Arszenik	6	7	9	22	8,1	
Rtęć	1	10	7	18	7,2	
Strychnina	1	7	1	9	4,0	
Wodorotlenki: sodu	0	1	1	2	0,8	2,4
potasu	0	2	2	4	1,6	
Kokaina	1	2	1	4	1,7	
Proszki uśmierzające	0	1	2	3	1,3	
Sole kwasu szczawiowego	1	2	0	3	1,3	
Fenol	0	0	1	1	0,4	
Kodeina	0	0	1	1	0,4	
Fosfor	0	0	1	1	0,4	

(N. B. Brak zatruć spowodowanych CO i gazem świetlnym).

Tablica III.

Statystyki zatruć w Wiedniu, w Budapeszcie i w Niemczech z ostatnich lat.

	Ilość zatruć w procentach		
	Wiedeń	Budapeszt	Niemcy
Alkalia	29	14,1	2,4
Gaz świetlny i CO	33	15,8	—
Lysol	24	—	10,8
Aspiryna	—	9,7	—
Pochodne kwasu barbiturowego	12,4	9,6	14,6
Opium i morfina	2,3	4,3	12
Arszenik	0,7	1,6	8,1
Sublimat	1,8	2,35	7,2
Grzyby trujące	2,6	2,4	—
Nadmanganian potasowy	—	2,4	—
Kwasy	0,8	4	15,2
Różne	19,5	33,75	—

[1]) Sprawozdanie niniejsze zawiera całość wykładów wygłoszonych przez profesora René Fabre'a w Poznaniu, Warszawie, Lwowie i Krakowie, w dniach od 1 do 10 lutego 1937 r.

także w znacznej mierze do ostrych zatruć. Wiadomo, że we wszystkich krajach władze państwowe zajęły się tym pożałowania godnym stanem rzeczy i Międzynarodowa Konferencja Reglamentacji Narkotyków wydała w Genewie, bardzo trafne zarządzenia dotyczące związków makowcowych.

Pochodne kwasu barbiturowego są przyczyną coraz częstszych wypadków. Już w r. 1923 wystąpiłem przeciwko zbyt łatwemu wydawaniu tych lekarstw przez naszych Kolegów, a Towarzystwa Naukowe francuskie, Akademia Lekarska i Towarzystwo Terapeutyczne nie omieszkały zająć się tym i zarządzać ograniczenia, którego urzeczywistnienie jest — jak mi wiadomo — trudne.

Niedawno statystyka ułożona w czasie ankiety w tej sprawie, wykazuje w Paryżu:

na r. 1931: 2010 samobójstw, z czego 102 otruć
na r. 1932: 2254 samobójstw, z czego 257 otruć.

Wreszcie w I półroczu 1933 r.: 511 samobójstw, z czego 83 otruć.

W szpitalu Neckera, w którym mam zaszczyt prowadzić oddziały farmaceutyczny i chemiczny, zebrałem cyfry następujące:

Rozmaite zatrucia, przypuszczalnie pochodne kwasu barbiturowego 26, weronal 7, gardenal 8, nalewka jodowa 1.

W Budapeszcie, według statystyki J. Balaz's, liczba zatruć przez pochodne kwasu barbiturowego przesunęła się z 24 w r. 1923 na 167 w r. 1932.

Wyniki te zupełnie potwierdza nowa praca H. Sieberta, podkreślająca ważność roli środków nasennych w samobójstwach przez zatrucie (Tablica IV).

Tablica IV.

Samobójstwa spowodowane przez trucizny w Niemczech od końca 1918 r. do kwietnia 1936 r.

	Ilość wypadków	Procent
Gaz świetlny	1196	41,3
Środki nasenne	1180	40,8
Fenole i środki odkażające	147	5,1
Trucizny metaliczne	108	3,7
Alkaloidy	107	3,7
Kwasy i zasady żrące	65	2,25
Kwas szczawiowy	45	1.55
Różne leki organiczne	26	0,90
Rozpuszczalniki	11	0,40
Chlorowce	9	0,30
Razem:	2.894	

(Wyciąg z H. Siebert *Sam. Verg.*, 1936, 7. C 34, str. 73).

Trudno jest otrzymać dokładne statystyki, ale istnieją fakty znane nam wszystkim, które odczuwamy wszyscy do głębi, a które uwydatniają się jeszcze bardziej w cyfrach: jest to wzrost samobójstw spowodowanych przez pochodne kwasu barbiturowego. Tolerowanie łatwego wydawania tych trucizn wtedy, gdy stają się namiastką stryczka lub rewolweru, oznacza branie odpowiedzialności za zniszczenie wielu istnień ludzkich.

II.

Trucizny używane w przemyśle.

Obok ostrych zatruć jest jeszcze jedna kategoria, której zasięg staje się coraz groźniejszy. Są to mianowicie zatrucia chemiczne pochodzenia przemysłowego.

Wszystkie przedstawione tutaj tablice (Tabl. V, VI, VII, VIII) są szczególnie pouczające i bez względu na to, czy chodzi o trucizny gazowe lub lotne, czy mineralne lub organiczne, działanie ich znajduje bardzo groźny wyraz. Jest również oczywistym fakt, że wypadki zatruć zawodowych mogą czasami nie być zgłoszone lub przejść niespostrzeżenie, co powoduje brak ścisłości w statystykach.

W walce z truciznami przemysłowymi, które są przyczyną niezmiernie licznych i bardzo ciężkich zatruć przewlekłych, czeka jeszcze toksykologa i higienistę poważne zadanie, a staje się ono coraz bardziej trudne wskutek stałego rozwoju przemysłu chemicznego.

Toksykolog ze swej strony powinien, przez posługiwanie się ścisłymi i niezawodnymi metodami badań, usiłować wykryć w ustroju lub w skażonym powietrzu składniki lotne, zdolne do wywołania zatruć zawodowych, których poznanie staje się z każdym dniem coraz bardziej konieczne.

Tablica V.

Choroby zawodowe, zgłoszone we Francji w 1930 roku.

Ołów		1.682
Emaliowanie metali	735	
Akumulatory	472	
Odlewy z ołowiu	171	
Druk itd.	60	
Alkalia, zasady żrące		50
Cementy i krzemionka		47
Rtęć		21
Akumulatory (Fe, Ni, HgO)	11	
Lampy rtęciowe	3	
Pary kwasów		13
Anilina		11
Arszenik		11
Chlor		11
Tlenek węgla, gaz świetlny		3
Gazy kanałowe		8
Węglowodory		6
Tlenochlorek fosforu		6
Dwutlenek azotu		6
Dwutlenek siarki		4
Silne światło		4
Benzen		4
Chlorek siarki		3
Siarkowodór		3
Rozpuszczalniki lakieru		2
Żywice i oliwy		2
Różne		12
Razem:		1.911

Tablica VI.

Choroby zawodowe, zgłoszone we Francji w 1934 roku.

Ołów	674 (86%)
Kwas chromowy i dwuchromian potasowy	20
Trójchloronaftalen	18
Rtęć	13
Pyły krzemionkowe	7
Pyły cementowe	20
Benzen	3
Razem:	785

Tablica VII.

Zatrucia zawodowe zgłoszone w Niemczech. (Wypadki śmiertelne są oznaczone drukiem pochylonym).

Zatrucia przez	Lata: 1900	1903-1905	1912—14	1918—20	1924	1925	1926
Ołów	1058 *38*	601 *23*	522 *33*	198 *20*	486 *32*	326 *13*	242 *28*
Fosfor	3	1 *1*	—	1	—	—	—
Arszenik	22 *3*	4	4	3	6 *1*	6	5 *3*
Rtęć	9	6	14	7	5	5	4 *1*
Dwusiarczek węgla	—	—	—	—	—	3	1
Anilina	—	—	—	—	—	31 *1*	33 *1*
Benzen, zatrucie przewlekłe	—	—	—	—	—	—	1 *1*
Chrom	—	—	—	126	45	54	55

Tablica VIII.

Zatrucia zawodowe spowodowane gazem, zgłoszone w Niemczech. (Wypadki śmiertelne oznaczone są drukiem pochylonym).

	1913	1914	1917	1920	1922	1924	1926
Tlenek węgla	59 *7*	62 *9*	99 *18*	56 *9*	111 *14*	107 *10*	101 6
Dwutlenek węgla	12 *1*	3 *1*	1	—	1	5 2	4
Siarkowodór	8 *1*	22 *3*	11 *4*	13 *4*	12 *3*	11 *4*	3
Bezwodnik kwasu siarkowego	1	1	2	2	7	10	2
Chlor	1	2	3	8	11	20	13
Tlenki azotu	—	9 *3*	62 5	9 *3*	8	10 *1*	5 *1*
Amoniak	3	4 *1*	4 *1*	—	8 *1*	1	5 *1*
Benzen	6 2	4 2	4 2	12 *1*	25 *1*	26	4 *1*
Arsenowodór	2	1 *1*	12 *3*	5 *3*	1	3	1
Czterochlorometan	—	25 *4*	—	—	—	—	—
Inne produkty gazowe (eter, aceton, karbonylek niklu)	—	—	4	9	10 *1*	28 *4*	17 *1*

Stworzenie Instytutu Pracy, w którym ważne stanowisko należy do toksykologów, jest rzeczą dokonaną w wielu krajach. We Francji, obok ośrodków w Lyonie i w Lille, istnieje w Paryżu Instytut Higieniczny przemysłowy i Medycyny Pracy. Miałem wielki zaszczyt brać czynny udział w jego organizowaniu, a na wykłady PP. Duroir, Heim de Balsac i moje uczęszcza wielu słuchaczów. Jak z tego wynika, bardzo potrzebnym okazało się to nauczanie.

Wyniki otrzymane przy studiowaniu licznych zagadnień toksykologii przemysłowej zostały przedstawione na Międzynarodowych Zjazdach.

Międzynarodowe Biuro Pracy w Genewie zebrało poza tym bardzo wartościowe dokumenty, które są wyraźnym dowodem zainteresowania całego świata i wysiłków dokonanych w tej nowej dziedzinie, jaką jest Medycyna Pracy.

Wydobyłem z tych dokumentów pewne typowe przykłady zatruć spowodowanych przypadkiem, które dotyczą chorób zawodowych z obowiązkowym ich zgłoszeniem, aby wykazać Panom, jak bardzo może być niekiedy szkodliwe manipulowanie najróżnorodniejszymi chemicznymi wytworami i jak koniecznym jest zmniejszenie niebezpieczeństwa ich używania.

Znaczny rozwój syntezy organicznej od jakich 30 lat był powodem bardzo licznych zatruć. Organiczna synteza wymaga ogromnych ilości chloru, tlenochlorku węgla, amoniaku, kwasu siarkowego lub azotowego. Manipulacja z tymi ciałami przedstawia stałe niebezpieczeństwo, nie tylko dla robotników przemysłu chemicznego, lecz również dla mieszkańców sąsiednich dzielnic miasta, jak to już ustaliły liczne przykłady.

Przypomnę w związku z tą sprawą wypadek, który się wydarzył w Hamburgu 20 maja 1928 r., gdzie wskutek pęknięcia gazometru, 11 ton tlenochlorku węgla rozeszło się na przedmieścia tego miasta. Szpitale przyjęły wówczas 300 chorych, a stwierdzono 10 do 15 wypadków śmierci.

Arsenowodór i fosforowodór, trucizny, które mogą istnieć w acetylenie, a także gazy wydzielane przez krzemiany żelaza pod wpływem wilgoci, spowodowały wiele wypadków. Wykrycie tych, tak niebezpiecznych gazów jest przedmiotem stałych badań toksykologów. W szczególności arsenowodór — który powstaje tak przez rozkład moczu zawierającego arsen, jak również we wszystkich reakcjach redukcji związków pochodnych arsenu — jest bardzo często wymieniany jako czynnik powodujący zatrucie. Zresztą, gdy się zna wielką siłę działania trującego tego gazu, który działa absolutnie śmiertelnie w rozrzedzeniu 1 mg na litr albo 300 cm³ na 1 m³ powietrza wdychanego, a który jest już bardzo niebezpieczny w rozrzedzeniu 0.1 mg na litr lub 30 cm³ na 1 m³, należy się obawiać używania kwasów arseno-wodorowych w licznych przypadkach zmywania powierzchni metalów lub elektrolizy.

Rozwój przemysłu metalurgicznego może być przyczyną zanieczyszczenia powietrza w sposób wysoce nieoczekiwany. I tak mgły, które nagromadziły się wskutek wyjątkowych warunków meteorologicznych w dolinie Mozy z początkiem grudnia 1930 r., według sprawozdania P. Firket i jego współpracowników w Królewskiej Akademii Medycyny w Belgii, były szkodliwe dzięki zawartym w nich pochodnym kwasu siarkowego. Badania naukowe, które podjęli nasi Koledzy Belgowie, pozwoliły istotnie w tym wypadku wykluczyć wszystkie inne przyczyny zanieczyszczenia powietrza (kwas fluorowodorowy, tlenek węgla, różne inne gazy trujące).

Idąc dalej w tym kierunku, widzimy bardzo cenne cyfry: jest to procent kwasowości śniegu w okolicy Liègé, w latach 1899 i 1931: w 1899 r. śnieg zawierał 0.0007 g do 0.002 g siarki obliczonej jako SO_3 na litr; w 1931 r., zawierał jej 0.009 g do 0.026 g co jest wyraźnym dowodem zanieczyszczenia powietrza przez związki zawierające siarkę.

Utworzenie w tym samym czasie pomiędzy zaludnionymi dzielnicami Londynu, w Battersea ważnych zakładów przemysłowych zużywających wielkie ilości materiałów palnych, zaniepokoiło brytyjski Urząd Higieny, ponieważ wskutek często powtarzających się, dobrze znanych mgieł w dolinie Tamizy, atmosfera — podobnie jak w Belgii — mogła ulec poważnemu zanieczyszczeniu, zważywszy codzienne wytwarzanie w dużej ilości bezwodnika kwasu siarkawego.

Jeżeli dzienne zużycie węgla, koniecznego w tej centrali elektrycznej oceni się na 2.000 ton, dawało by to produkcję 40—50 ton SO_2 na dzień, co jest niebezpieczne w mieście, często nawiedzanym przez mgłę. Jednakże — według Haldane'a — jeżeli nie należy się obawiać w Londynie wypadków, to dzięki ciepłu, produkowanemu przez miasto, które pozwala uniknąć wytworzenia się pułapu meteorologicznego. Miałem zresztą sposobność stwierdzić, że zostały przedsięwzięte wszystkie środki ostrożności, dla uniknięcia w zakładzie tym wydzielania się dymów.

Bez wątpienia, nasze płuca są wystawione na ciężką próbę w miastach przemysłowych, jeśli się zważy, że np. w Londynie całkowity osad pyłu na 1 m² i na przeciąg roku wynosił w 1932 r. — 89.5 g. W Ashington (Northumberland) ten osad osiągnął 220 g na m² w przeciągu roku.

Nieprzejrzystość licznych fotografij prześwietleń płucnych tłumaczy znaczenie osadu pyłowego, który się tworzy w naszym narządzie oddechowym, a gdy wyobrazimy sobie jego wrażliwość i jego zdolność przepuszczania produktów trujących, powinniśmy skierować nasze wysiłki w celu usuwania niebezpieczeństwa pyłów, kurzów i dymów.

Badania pylicy krzemionkowej zostały od kilku lat daleko posunięte. Rzuciły one wiele światła na tę sprawę. Iluż pracowników zawodowych (górników, kamieniarzy, cemenciarzy, szlifierzy) podlega tej chorobie?

Oczywiście nie można było myśleć o zaliczeniu krzemionki do trucizn, godnych zainteresowania, aż do czasu, gdy histologiczne i histochemiczne badania ustaliły tworzenie się w płucach guzków pylicowych w związku — zdaje się — z rozwojem gruźlicy. Pylica krzemionkowa jest najbardziej niebezpieczną postacią pylic płucnych, bowiem pylica węglowa i pylica żelazowa nie powodują równie ciężkich wypadków. Sprawa ta jest na porządku dziennym licznych Zjazdów Medycyny Pracy i stanowi przedmiot wielu dyskusyj. Jakiekolwiek byłyby poglądy na ten temat nie można zaprzeczyć ważności studiów dotyczących podziału i losu cząsteczek krzemionki wprowadzonych do płuc. Kilku moich uczniów: Kahane a zwłaszcza G. Antoine, przy pomocy ścisłej metody oznaczania krzemionki prowadzi obecnie w moim laboratorium badania tej sprawy z punktu widzenia analitycznego i krystalograficznego, a wyniki otrzymane przez nich interesują praktyków, specjalistów pylicy krzemionkowej. Czteroetyloołów używany w wielu krajach jako środek ściszający do motorów samochodowych lub samolotów, stał się przedmiotem bardzo licznych badań, zwłaszcza w Anglii i w Stanach Zjednoczonych. Właściwości trujące czteroetyloołowiu, jednej z najgwałtowniejszych trucizn nerwowych, są dobrze ustalone i nie wydaje się, aby obecność tego produktu w rozcieńczeniu od 1/1000 do 1/2000 w benzynie samochodowej mogła być przyczyną wydatnego powiększenia się procentu ołowiu w kurzu w Londynie albo w moczu osobników poddanych próbom, przeprowadzonym z największą dokładnością zarówno przez Kehoe w Cincinnati i przez Komisję brytyjską, zajmującą się tymi badaniami, w skład której wchodzili — między innymi — tacy uczeni, jak Willis, Buchanon, Dixon lub Willcox.

Oto kilka cyfr w związku z poruszonym tematem: w Londynie, w 1 m³ powietrza jest około 1 mg kurzu, zawierającego 0.003 mg ołowiu. Tak więc dziennie ilość ołowiu wchłonięta przez oddychanie wynosi od 0.03 mg do 0.05 mg. Otóż wiadomo, że ołowica występuje dopiero po wchłanianiu przez pewien czas od 1—2 mg ołowiu dziennie. Zresztą ilość ołowiu zawarta w moczu mieszkańców miasta, badanych w Londynie wynosi przeciętnie 0.02 mg na dobę; jest to cyfra zbliżona do normalnej. Sprawa ta została poddana badaniom Najwyższej Rady Higieny we Francji, a zdanie specjalistów toksykologów pozwoliło ustalić reglamentację używania czteroetyloołowiu, jako środka ściszającego.

Z pewnością nie można zaprzeczyć, że kurz unoszący się w powietrzu warsztatów i miast stanowi niepotrzebny, a nawet niebezpieczny składnik wdychanego przez nas powietrza. Pewne przykłady mogą to udowodnić.

Wielkie znaczenie w metalurgii ma stal manganowa. Przygotowanie tej stali wymaga tłuczenia wielkich ilości manganu jako piroluzytu, MnO_2. Otóż robotnicy zatrudnieni przy proszkowaniu tej rudy ulegają dosyć szybko przypadłościom nerwowym: porażeniom dolnych kończyn oraz trudności mówienia. Zatrucie zaczyna się zaburzeniami w chodzeniu, które cechuje „krok koguci" („*Hahntritt*" von Jakscha) później występuje nerwowość, nerwowe drżenia, następnie porażenia. Podobieństwo tych objawów do parkinsonizmu pozwala domyślać się analogicznych obrażeń centralnych.

Po usunięciu robotników z niebezpiecznych warsztatów, postępuje leczenie wolno, zmiany są niekiedy niewyleczalne, pociągające za sobą niezdolność do pracy.

Dopiero pod wpływem tych spostrzeżeń przedsięwzięto środki ochrony i wprowadzono wentylację, która usuwa pyły manganu.

Niemniej niebezpieczna jest przeróbka niklu, jeżeli się nie stosuje środków ostrożności dla usunięcia karbonylku niklu z atmosfery warsztatów.

Karbonylek niklu, odkryty przez Monda i Langera w 1890 r. tworzy się istotnie w metalurgii niklu; przenika on za pośrednictwem dróg oddechowych i zdaje się nie ulegać rozkładowi w ustroju. Działa on swoiście na śródbłonek naczyń włoskowatych, szczególnie w mózgu i w nadnerczu i wywołuje krwotoki.

Własności trujące karbonylku niklu są znacznie groźniejsze od tlenku węgla. Dla człowieka atmosfera staje się niebezpieczną, jeżeli stosunek karbonylku niklu wynosi 1 do 5000. Na szczęście, nawet przy rozcieńczeniu 1/200.000 zabarwia on na niebiesko płomień alkoholu metylowego i ten łatwy sposób wykrycia trującego składnika powinien być stale używany w warsztatach metalurgii niklu.

Przez drogi oddechowe dostaje się do ustroju chrom, jako kwas chromowy CrO_3, podczas chromowania stali przy elektrolizie. Tę czynność wykonuje się na gorąco, w kąpieli chromianu potasowego w kwasie siarkowym, przy czym następuje gwałtowne wydzielanie się gazu; w powietrzu unosi się ciecz zawierająca kwas chromowy, niekiedy dosyć stężony. Przy braku dobrej wentylacji, dostaje się para do jam nosowych i często zdarzają się u robotników wypadki nagłego przedziurawienia ściany nosowej. Spotykano inne przypadki uszkodzenia błony śluzowej lub narządów, po wniknięciu tego trującego składnika przez płuca, ale szkodliwość chromowania za pośrednictwem elektrolizy jest już dobrze znana i nie należy jej się obawiać, bo zastosowano już środki ochrony.

Podobnie rozwój przemysłu glinowego w Alpach i w rejonach „białego węgla", wodospadów, ujawnił bardzo liczne wypadki zatrucia bydła w okolicach fabryk, gdzie dokonuje się elektrolizy. U zwierząt występuje wyniszczenie, faktem zaś godnym uwagi jest, że mieszkańcy nie stwierdzali u siebie żadnych objawów zatrucia. Dzięki pracom Christianiego i jego uczniów wiadomo dzisiaj, że wypadki te przy otrzymywaniu metalicznego glinu były wywołane działaniem kwasu fluorowodorowego, wydzielającego się obficie przy stapianiu boksytu z kryolitem tj. fluorkiem glinowo-sodowym.

Identyczne wypadki widziano w sąsiedztwie fabryk superfosfatu, gdzie przerabia się naturalne fosforyty zawierające fluor. Wszystkie objawy kacheksji fluorowej są znane. Rozumie się, że gdy przez mycie jarzyn usunie się trujący pył, nie nastąpią przypadki zatrucia, gdy tymczasem niewymyte siano może z łatwością zatruwać bydło.

Sprawy, o których była mowa, udowadniają ważność i szkodliwość pyłów i dymów pochodzenia przemysłowego, których skład powinniśmy znać, aby usunąć niebezpieczeństwo oddychania zanieczyszczonym przez nie powietrzem.

Rad i związki radioaktywne — których dobroczynna działalność jest tak cenną w lecznictwie — wywołują liczne wypadki zarówno powierzchowne, jak i głębokie, jak zapalenie skóry, zaburzenia wewnątrzwydzielnicze i martwicę kości. Używanie ich wymaga również środków ochrony pracujących z nimi, jak i robotników mających do czynienia z tymi ciałami.

W ostatnich czasach zaobserwowano liczne wypadki ciężkiego a nawet śmiertelnego zatrucia u robotników, którzy zajęci są przy fabrykacji preparatów świecących, w których skład wchodzi siarczek cynku z domieszką mezotoru; zatrucia te wyrażają się silnym zmniejszeniem ilości krwinek i leukocytów wielojądrzastych, a zwłaszcza martwicą szczęki; pochodzi to z tego, że robotnice wkładają do ust pędzel przed użyciem go do rozpostarcia radioaktywnej powłoki na wskazówkach lub na świecących tarczach zegarowych. Robotnica, która maluje 200 do 300 tarcz zegarowych dziennie, wchłania od 3 do 40 mg ciała radioaktywnego.

To zatrucie zawodowe badał Martland i wykazał radioaktywność wydychanego przez robotnice powietrza, a w wielu wypadkach śmiertelnego zatrucia udało mu się wykryć radioaktywność tkanek. Jest to, oczywiście, nowy rodzaj ekspertyzy, w której toksykolog musi być nie tylko sumiennym chemikiem-analitykiem, lecz i dobrym fizykiem, bo wnioski są podstawą zarządzeń o środkach zapobiegawczych, mogących unieszkodliwić te szczególnie niebezpieczne zatrucia zawodowe.

Pewne produkty organiczne, takie jak pochodne azotowe, aminowe lub chlorowcowe związków aromatycznych węgla powodują niekiedy ciężkie zatrucia, bądź w czasie samej fabrykacji, bądź też przede wszystkim przy używaniu tych wytworów do barwienia skór lub futer. Barwienie to wykonuje się przez utlenienie za pomocą wody utlenionej lub też używa katalizatora swoistego (V_2O_5) dla mieszanin ciał wyżej wymienionych (izo i p-fenylodwuamina, p-amifenol itp.) furaminy i ursole.

W ten sposób usuwa się niebezpieczeństwo przy barwieniu. Przy używaniu nieodpowiednich preparatów, niedostatecznie utlenionych, obserwujemy ciężkie zmiany skórne u robotników, którzy mają do czynienia z tymi preparatami, jak również i u osób używających skór lub futer tak barwionych.

Poradnie lekarskie chorób skórnych donoszą ciągle o takich wypadkach, a badania laboratoryjne dostarczają ankiecie lekarskiej cennych danych.

Tabela dekretu z 1935 r. dotyczącego chorób zawodowych we Francji z obowiązkowym zgłaszaniem, wspomina o ankylostomiazie. Jest to zatrucie, któremu poświęcimy baczniejszą uwagę. Powoduje ono corocznie setki tysięcy zgonów wśród robotników pracujących w kopalniach lub przy uprawie ryżu i bawełny. W 1909 r. J. Rockefeller wydał 1 milion dolarów na leczenie 700.000 chorych w północnej i południowej Ameryce.

W 1880 r. w czasie przewiercania masywu św. Gotharda, wśród robotników ziemnych z Piemontu wybuchła sroga epidemia. Perroncito wykrył związek między złośliwą niedokrwistością u robotników a obecnością ankylostomii.

Była to również klęska w kopalniach belgijskich, gdzie jednak stłumiono ją przez wprowadzenie przepisów ścisłej higieny.

Ankylostoma duodenale w Europie, a *Neeator americanus* w Ameryce są to małe robaki około 8 do 10 mm długości, których ssawka otoczona jest rzęskami z chityny i zaopatrzona w dwie pary zębów haczykowato zakrzywionych i dwa małe zęby grzbietowe.

Objawami zatrucia przez nie wywołanego jest najpierw bardzo silna niedokrwistość spowodowana toksyną hemolityczną, którą wydziela robak. Chory ma zawroty głowy, gorączkę, cera jego staje się żółto-zielona; występuje znaczne zmniejszenie się ilości krwinek (2,000.000), z pojawieniem się licznych ciałek eozynochłonnych (10 do 17% zamiast 2%), leukocytoza (10.000 leukocytów na mm³).

Badanie odchodów pozwala stwierdzić obecność jajek.

III.

Trucizny używane w rolnictwie.

Używanie różnych trucizn w rolnictwie dało najlepsze wyniki w walce z pasożytami: z grzybami, bakteriami, robakami, owadami oraz ich larwami, a nawet i ze zwierzętami większymi, które zagrażają zbiorom. Humorysta mógłby powiedzieć, że zbieramy tylko to, co pasożyty raczą nam zostawić: średnia strata produkcji rolnej wynosi około 15%, które przedstawiają np. w Stanach Zjednoczonych 2 miliardy dolarów w złocie lub 2 miliardy marek niemieckich w Niemczech. Używanie środków tępiących pasożyty może dać wyniki pomyślne jedynie wówczas, gdy się kierujemy bardzo poważną znajomością trucizn, a polecać je można tylko rolnikom obeznanym dobrze z niebezpieczeństwem mogącym wyniknąć z nierozważnego posługiwania się tymi produktami.

Pomysł wytępienia owadów za pomocą ciał, które są dla nich trucizną, sięga w istocie najodleglejszych czasów. Już Pliniusz Starszy w swojej Historii Naturalnej zalecał rozścielanie na obszarach opanowanych przez owady mgieł, pochodzących z dymów ognisk podsycanych asfaltem, żywicą i siarką, albo popiołu drzew i aromatycznych ziół.

Ale dopiero koło połowy XIX wieku, w r. 1858, w Stanach Zjednoczonych walka z plagą tego rodzaju oparła się na badaniach naukowych. W tym czasie osadnicy uprawiający ziemniaki zostali niemile zaskoczeni najściem na ich pola kolonij owadów *Doryphora (Leptinotarsa decemlineata)*, które wędrowały ze zboczy Gór Skalistych, a przybywszy w ogromnej ilości na pola ziemniaczane, rozwijały się i rozmnażały. Plagę tę zwalczano stosując „zieleń szweinfurcką" (acetoarsenian miedzi) lub „zieleń paryską". *Doryphora* przedostawała się do Europy ze Stanów Zjednoczonych podczas wojny światowej, a walka z tym owadem we Francji przybrała od kilku lat szerokie rozmiary. Zorganizowanie jej, oparte na najpewniejszych danych naukowych oraz na opinii najpoważniejszych uczonych przynosi w końcu doskonałe i bardzo zachęcające wyniki. Zdaje się, że we Francji plagę tę już opanowano, ale należy dążyć do całkowitego wytępienia *Doryphora*, co jest długim i trudnym zadaniem.

Acetoarsenian miedzi zastąpiono przez arsenian wapnia, a następnie przez arsenian ołowiu. Wytworów tych zbyt często używano nierozważnie, a ich szkodliwe działanie przejawiło się najpierw niszczeniem liści, spalonych wskutek rozpylania zbyt silnych alkalicznych produktów; potem, mimo nieco pośpiesznych zapewnień o braku właściwości trujących u pochodnych arsenowych, pojawiły się przypadki zatrucia. Jeżeli wypadki przewlekłego zatrucia arsenem niedoświadczeni praktycy brali często za inne schorzenia z powodu ich zdradliwej i niepozornej postaci oraz ich podobieństwa do rozmaitego pochodzenia

zaburzeń wewnętrznych, nerwowych lub skórnych, to pojawiające się wypadki ołowicy dowiodły znowu, jak niebezpieczny jest ołów, wchłaniany w bardzo małych, lecz często powtarzających się dawkach. Te wypadki ołowicy spotkane w zachodniej Francji pochodzą z zanieczyszczenia wody do picia miazgą arsenianu ołowiu, używaną przy spryskiwaniach.

Przykład ten dowodzi, jak ważnym jest ostrzeganie wszystkich przed niebezpieczeństwem tych produktów, których używanie w rolnictwie okazało się tak pożyteczne.

Odymianie cyjanowodorowe drzew cytrynowych w celu wytępienia wszy Jan José (*Aspidictus perniciosus*), co zachwalał w 1917 r. William Dingle, daje istotnie najlepsze wyniki, ale trzeba je przeprowadzać z wielką roztropnością. Wykonuje się je systematycznie w wielu krajach (Włochy, Egipt, Stany Zjednoczone) każdego roku na przeszło 15 milionach drzew. Kwas cyjanowodorowy niszczy również bardzo szybko pasożyty mąki i uchodzi w powietrze, nie pozostawiając w niej trujących śladów, ale nawet i w tym wypadku powinno się go używać ostrożnie, a ci którzy go stosują muszą znać jego własności trujące.

Dzięki fosforkowi cynku prowadzi się teraz we Francji w sposób bardzo skuteczny walkę z inwazjami turkoci podjadków (*Gryllotalpa vulgaris*), owadów prostoskrzydłych, które czynią tyle szkody w ogrodach warzywnych, podcinając młode korzonki. Wiadomo, że fosforek cynku wprowadzony do korytarzy wydrążonych przez te owady wywiązuje w zetknięciu z wilgocią ziemi fosforowodór, o którego własnościach trujących wszyscy wiemy. Staje się on bardzo trujący począwszy od rozcieńczenia $^1/_2$ mg na litr w atmosferze. Ale właśnie z powodu tej znacznej aktywności używanie fosforku cynku przez rolników we Francji zostało ograniczone przepisami i poddane kontroli inspektorów aptek, którzy sprawdzają jego zużytkowanie i sposób przechowania.

Pomiędzy środkami zabijającymi szczury, proponowanymi niedawno do wytępienia gryzoniów z rodzaju *Arvicola*, wymienię — obok cebuli i węglanu baru — octan talu. Użycie tej soli dało znakomite wyniki w Ameryce. Przy tej okazji chciałbym przypomnieć niemiłą przygodę pewnego farmera, który używając nieostrożnie octanu talu, rozrzucił truciznę tak, że dostało się do niej stado jego baranów. Po zjedzeniu barany padły ofiarą zatrucia, które objawiło się całkowitą utratą runa, gdyż sole talu, jak wiadomo, posiadają bardzo znaczne właściwości depilacyjne.

Wszystkie środki tępiące pasożyty objawiają wybitne własności trujące, przeto zajęto się badaniem ciał, które mogą zatruć małe organizmy, a nie grożą niebezpieczeństwem większym zwierzętom ani człowiekowi.

Na tej drodze dokonano wielkiego postępu dzięki użyciu rośliny zawierającej rotenon, takiej jak *Derris elliptica*, z rodziny strączkowych. Rośliny tej używają od czasów starożytnych w Japonii, na Borneo i na Filipinach, bądź jako trucizny do strzał, bądź jako środka do połowu ryb, z powodu jej wielkich własności trujących dla nich. Te ostatnie giną w kąpieli, zawierającej mniej niż 1 mg rotenonu na 1 litr.

Rotenon używany jako środek tępiący pasożyty jednocześnie działa jako trucizna oddechowa i jako ciało drażniące; jej działanie drażniące jest większe, niż nikotyny. Niezawodnie użycie rotenonu nie jest zbyt łatwe z powodu utleniania się tego ciała w powietrzu, zwłaszcza w roztworze i nastręcza wskutek tego trudności w przyswajaniu roślinom, szczególnie gdy chodzi o to, aby jego działanie nie było zbyt krótkotrwałe.

Inną trudność stanowi względna rzadkość tego materiału aptecznego i jego wysoka cena. Ufajmy, że fytoterapeuci i botanicy, którzy zajmują się tym zagadnieniem, rozwiążą go korzystnie dla interesów rolników.

Znajomość biologicznych i toksykologicznych właściwości pewnych gazów może oddać rolnikom największe usługi przy sztucznym dojrzewaniu owoców. W wielu sadach zbiera się owoce zanim dojrzeją, aby uniknąć zaatakowania ich przez różne pasożyty; dotyczy to np. pomarańcz i cytryn.

Aby przyspieszyć dojrzewanie, stosuje się sposób, który polega na tym, że owoce umieszcza się w atmosferze silnie rozcieńczonych węglowodorów, jak np. etylen. Przebywanie w tym gazie powoduje intensywne działanie plazmolityczne w rozcieńczeniach od 1/10.000 do 1/20.000 i przyspiesza dojrzenie owoców; rozumie się, że proces ten może dać zadowalające wyniki tylko po dokładnej znajomości własności biologicznych, a zwłaszcza plazmolitycznych etylenu w różnych rozrzedzeniach.

Te przykłady są dowodem konieczności dokładnego poznania fytotoksykologii pożywienia dla pożytku bogactw rolniczych kraju.

Sprawa walki z pasożytami prowadzi do przedstawienia z kolei usiłowań, mających na celu ochronę tkanin, a zwłaszcza wyrobów wełnianych, przez wytępienie molików, motylowatych z grupy moli.

Przez długi czas używano ciał lotnych, takich jak kamfora i naftalina, a od kilku lat dwuchlorobenzenu, teraz jednak usiłuje się uodpornić tkaniny przez wprowadzenie do kadzi farbiarskiej produktów stałych, dobrze przylegających do włókna i nie mających szkodliwego wpływu dla osób, noszących te materiały. Napuszczanie tkanin solami baru, litu albo ceru, bardzo trującymi dla moli, używanie barwików pochodnych nitrofenolowych zdaje się dawać dobre wyniki, jakkolwiek dotąd jeszcze znikome z powodu opłukiwania zastosowanych ciał w praniu lub zmian, którym podlegają w powietrzu.

Jest to zagadnienie dosyć zawiłe, albowiem jeśli użyje się produktów czynnych, to działanie ich nie powinno być szkodliwe dla człowieka. Przenikanie np. przez skórę pochodnych azotowych dobrze jest znane z powodu ich wybitnego powinowactwa do lipoidów. Opinia toksykologa rozstrzygnie zagadnienie, którego celem jest wytępienie szkodliwych owadów.

Chciałbym wyciągnąć ostatni wniosek z przykładów, wyżej przytoczonych: jest to ważność trucizn gazowych i lotnych we wszystkich ich zastosowaniach przemysłowych czy rolniczych.

Toksykologa nie powinien zajmować jedynie tlenek węgla, ale również fosforowodór, arsenowodór, tlenochlorek węgla, kwas cyjanowodorowy itd.; analiza najróżnorodniejszych gazów staje się przedmiotem badań laboratoryjnych. Trucizny gazowe miały niestety, jak Panom wiadomo, inne zastosowanie, jak tępienie szczurów albo pasożytów; tak znaczne użycie ich w wojnie światowej stało się podstawą poważnych badań, i to zarówno sposobu ich wytwarzania, jak i znaczenia toksykologicznego, czy też sposobów ochrony przed ich szkodliwym działaniem. Toksykologowie nasi szybko podjęli się tego zadania i można powiedzieć, że toksykologia gazów, która nas wszystkich zajmuje w najwyższym stopniu, została stworzona tak w swej technice analitycznej, jak i w swych zastosowaniach przez mistrzów współczesnej chemii i fizjologii.

C. d. n.

PRACE ORYGINALNE.

Dr M. SCHIEBER. Ostrowiec Kielecki.

Wyniki radioterapii jamistości rdzenia, stwardnienia wieloogniskowego i zapalenia przednich rogów rdzenia.

Z Zakładu Rentgenologicznego Ubezpieczalni Społecznej w Ostrowcu Kieleckim.

Referat wygłoszony w Sekcji Radiologicznej XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie (4—7 lipca, 1937 r.).

Jamistość rdzenia.

Działanie lecznicze promieni Roentgena na jamistość rdzenia poznane zostało jeszcze we wczesnym okresie lecznictwa radiologicznego. Raymond pierwszy wprowadził napromieniania do arsenału leczniczego jamistości rdzenia, osiągając bardzo dobre wyniki. Pierwsza jego praca pochodzi z roku 1905. Od tego czasu powstało już dość obszerne piśmiennictwo, zwłaszcza autorów francuskich (Bienfait, Beaujard i L'Hermitte, Labeau, Rimbaud, Duhain, Iwanow, Bielski i Artwiński i inni), w którym obok poszczególnych przypadków podawano większe zestawienia statystyczne wykazujące, że najlepsze wyniki lecznicze uzyskiwano jedynie przy pomocy napromienień porażonych odcinków rdzenia. Coyon, L'Hermitte i Beaujard opisują przypadek jamistości rdzenia, w którym na sekcji stwierdzono bujanie glejówki odcinka lędźwiowego rdzenia, za życia nie napromienionego, podczas gdy naświetlany odcinek szyjny żadnych zmian patologicznych nie wykazywał. Przypadek ten ilustruje możność osiągnięcia korzystnego wyniku nawet u osób ciężko chorych (chodziło bowiem w tym przypadku o ciężką rozpadową gruźlicę) oraz ściśle miejscowe działanie promieni Roentgena.

Prawie wszyscy autorowie podnoszą, że w początkowym okresie choroby i u osobników młodych uzyskuje się nader korzystne wyniki, są jednak zgodni z sobą, że najszybciej ustępują dolegliwości podmiotowe, następnie znikają zaburzenia ze strony czucia, ruchu oraz zaburzenia troficzne, najtrudniej zaś cofają się zaburzenia czucia cieplnego. Nie dają na siebie wpływać *osteo-arthropatie.*

Heinisman i Czerny na 13 napromienionych przypadków stwierdzili w 4 przyp. prawie całkowite wyleczenie, w 8 przyp. bardzo znaczną poprawę, zwłaszcza podmiotową, w 1 zaś tylko przypadku żadnego wyniku nie uzyskali. W jednym przypadku, w którym naświetlali jedynie odcinek szyjny, proces rdzenia lędźwiowego dalej postępował. Stormer i Bremer na 9 przypadków widzieli w trzech dobry wynik, w trzech znaczną poprawę, a w trzech wynik był ujemny. Na dużym materiale oparli swoją statystykę Keijser i Martini. Na 72 przypadki obserwowali oni poprawę przedmiotową w 45% przypadków, podmiotową w 20%, brak poprawy w 14%, pogorszenie w 21% przypadków. W przypadkach pomyślnych ustąpiły najpierw zaburzenia ruchowe, później dopiero zaburzenia czuciowe, przy czym zaburzenia czucia ciepłnego znacznie później się cofały, aniżeli zaburzenia czucia bólu. Dosyć szybko ustępują również zaburzenia troficzne ze strony części miękkich, aczkolwiek zanik mięśni utrzymuje się długi czas, nie cofają się natomiast artropatie. Sgalitzer i Marburg na 9 przypadków z typową dystrofią mięśni drobnych dłoni, skoliozą i rozszczepionym porażeniem czucia, stwierdzili w 2 przypadkach bezwzględną poprawę przedmiotową.

Nasze własne doświadczenie obejmuje 18 przypadków w wieku od 20 do 55 lat. Czas trwania choroby w poszczególnych przypadkach dochodził do 5 lat, zazwyczaj jednak poddawano je napromienianiu w pierwszych latach trwania choroby. W 13 przypadkach sprawa była umiejscowiona w rdzeniu szyjno-piersiowym, w 5 zaś przyp. w rdzeniu lędźwiowym, jamistości opuszkowej nie mieliśmy. W 15 przypadkach zdołaliśmy przywrócić zdolność do pracy (po ustąpieniu dolegliwości podmiotowych). Podmiotowa poprawa była bowiem znacznie większa, aniżeli dało się to przedmiotowo stwierdzić. Jedynie w 5 przypadkach widzieliśmy wyraźną poprawę przedmiotową, dotyczącą zarówno sfery ruchowej, czuciowej i troficznej, przy czym zauważyliśmy, że objawy, które najpóźniej wystąpiły, najwcześniej uległy cofnięciu, zgodnie zresztą z prawem rewersyjnym Holzknechta. Nieraz zdarza się, że w pierwszym czasie po napromienianiach następuje pozorne zaostrzenie sprawy chorobowej. W miejscach przedtem znieczulonych zjawiają się bóle neuralgiczne, które jednak z czasem znikają, ustępując miejsce czuciu normalnemu. Odruchy ścięgniste wprawdzie wracały, a siła mięśniowa wzrastała, tak że chorzy mogli lepiej pracować rękoma, zanik mięśni i artropatie nadal się jednak utrzymywały. Spostrzeżenia nasze potwierdzają również gorsze oddziaływanie zaburzeń czucia ciepłnego i pęcherza.

Jak wytłumaczyć działanie lecznicze promieni Roentgena? Sama tkanka nerwowa, komórki zwojowe i glejówka nie są, jak wiadomo, wrażliwe na napromieniania. Prawdopodobnie punktem uchwytu dla działania promieni Roentgena jest *bujająca* glejówka, która w sprzeczności z glejówką spoczywającą ma w sobie więcej z tkanki zarodkowej i wykazuje większą skłonność do rozpadu aniżeli nawet glejaki, z natury mało wrażliwe na napromieniania. Również wyściółka kanału rdzenia pacierzowego może być punktem wyjścia dla działania napromienian w przypadkach, w których jamistość rdzenia powstała w następstwie hydromyelicznego rozszerzenia kanału centralnego, podobnie jak w przypadkach wodogłowia. Wskutek zahamowania wzrostu i zmian wstecznych bujającego gleju oraz zmniejszenia ciśnienia wśródrdzeniowego pod wpływem napromienian mogą uciśnięte komórki i włókna nerwowe powrócić do swych czynności fizjologicznych. Niektórzy autorowie (Hause, Strauss, Thomas) przypisują dobroczynny wpływ napromienian ich działaniu na naczynia włosowate, które ulegają uszkodzeniu i zaczopowaniu, co powoduje wstrzymanie sprawy.

Technika napromienian nie nastręcza trudności. Dany odcinek rdzenia naświetla się z 2 bram wpadowych, wielkości 10×18 cm, ustawionych pod kątem 45° do osi strzałkowej kręgosłupa, (aby uniknąć dużego pochłaniania promieni przez wyrostki spiczaste kręgów), z odległości 40 cm przez ciężki filter. Dawka na 1 pole wynosi 360—450 r, rozłożonych na 3 posiedzenia w odstępach 2—3-dniowych. Leczenie jest *par excellence* przewlekłe. W pierwszym roku leczenia przerwy między poszczególnymi seriami wynoszą 8—12 tygodni, w ciągu zaś drugiego roku stopniowo się je zwiększa do 16 tygodni.

Na podstawie własnych spostrzeżeń oraz na podstawie danych przytoczonych w piśmiennictwie, jesteśmy upoważnieni do uważania radioterapii za najlepszy środek leczniczy w jamistości rdzenia. Powoduje on zazwyczaj ustąpienie objawów podmiotowych, a często i przedmiotowych, zatrzymując lub nawet cofając sprawę chorobową na szereg lat zarówno w okresach wczesnych, kiedy nie przyszło jeszcze do wytworzenia się jam, jak też w okresach późniejszych.

Stwardnienie wieloogniskowe.

Nie posiadając żadnego środka bezwzględnie skutecznego w tym schorzeniu zaczęto w okresie rozwoju radioterapii łączyć leczenie radiologiczne z innymi metodami leczniczymi w nadziei uzyskania lepszych, aniżeli dotychczas, wyników. W r. 1911 donosi Marinesco o 2 przypadkach, w których dzięki napromienianiom osiągnięto poprawę objawów kurczowych, chodu, mowy, a nawet zmniejszenie drżenia zamierzonego. Wyniki te zostały potwierdzone przez Boucharda i Duhaina. W piśmiennictwie zarówno radiologicznym, jak i neurologicznym znajdujemy skąpe wzmianki, dotyczące radioterapii stwardnienia wieloogniskowego. Horwitz na 12 przypadków spostrzeganych przez dwa i pół roku stwierdził w 5 przyp. wybitną poprawę, w 4 przyp. nieznaczną tylko poprawę; w pozostałych zaś 3 przypadkach napromieniania były bezskuteczne. Jako leczenie pomocnicze stosował on kąpiele, leżakowanie i ćwiczenia Frankla. Sgalitzer i Marburg na 8 przypadków widzieli w 2 świeżych przypadkach wybitną poprawę, w 2 zaś starszych przypadkach poprawę przemijającą.

Sposób działania napromienian w stwardnieniu wieloogniskowym nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony. Jeśli słuszne jest pojmowanie patogenezy tego cierpienia jako przewlekłego, rozsianego stanu zapalnego układu nerwowego centralnego, to zrozumiały jest również korzystny wpływ napromienian, których zbawienne działanie w sprawach zapalnych jest nam dziś już dobrze znane. Punktem uchwytu dla działania promieni Roentgena nie jest jednak tkanka nerwowa, która jak wiadomo, nie jest wrażliwa na napromieniania, lecz produkty zapalne, których ucisk powoduje zanik komórek zwojowych i zwyrodnienie włókien nerwowych. Z tego wynika jasno, że korzystnego wpływu napromienian spodziewać się można jedynie w przypadkach świeżych, w których nie doszło jeszcze do zaniku komórek zwojowych i zwyrodnienia włókien nerwowych. *W przypadkach zaś starszych należy być ostrożnym w ocenie korzystnych wyników. Występująca nieraz w takich przypadkach poprawa może być niezależna od leczenia. Stwardnienie wieloogniskowe cechuje bowiem nadzwyczajna skłonność do zwolnień samoistnych, trwających nieraz miesiące, a nawet całe lata.*

W ostatnich 8 latach leczyliśmy napromienianiami 12 chorych, zarówno w początkowym okresie cierpienia, jak i w późniejszym. W 6 przypadkach świeżych, skierowanych na naświetlania w pierwszym roku schorzenia, kiedy zachodziły tylko parestezje dolnych kończyn i lekkie objawy spastyczne, mogliśmy uzyskać cofanie się objawów już po 2—3 seriach napromienian. W 4 przypadkach wróciły wprawdzie po 8—12 miesiącach zaburzenia czucia i spastyczna parapareza kończyn dolnych z wyraźnym wzmożeniem odruchów, objawy te jednak po dalszych kilku seriach znowu ustąpiły. W celu zapobiegania nawrotom naświetlamy obecnie takich chorych dwa razy do roku przez szereg lat, mimo ustąpienia objawów kurczowych. Od 2 lat objawy te więcej nie wracają, tak że chorzy mogą oddawać się swoim, co prawda niezbyt wyczerpującym zajęciom.

W pozostałych 6 przypadkach, w których choroba datuje się już od 3—7 lat, nie osiągnięto żadnej poprawy, a w 4 z nich nie można nawet było przeszkodzić postępowi sprawy chorobowej i występowaniu ciężkich porażeń. Chorzy ci jednak wykazywali już na początku leczenia typowe rozsiane objawy przeważnie kończyn górnych i dolnych, objawy piramidalne brak odruchów brzusznych, *klonus* rzepki i stopy, objawy Babińskiego lub Romberga itd.

Technika napromienian, jaką przyjęliśmy w stwardnieniu wieloogniskowym, polegała na napromienianiu *całego* kręgosłupa, nawet w tych przypadkach, gdy ognisko stwardnienia jest ściśle umiejscowione w pewnym tylko odcinku rdzenia oraz czaszki, w razie stwierdzenia objawów mózgowych. Kręgosłup dzielimy na 3 pola i naświetlamy z 6 bram wpadowych po 3 z każdej strony, z odległości 30 cm przez ciężki filter cynkowy. Dawki przez nas stosowane leżą w granicach 100—150 r na 1 pole skórne. Napromieniania takie stosujemy systematycznie co 2—3 miesiące w ciągu dłuższego czasu, nawet w przypadkach znacznej poprawy. Po 6 seriach zwiększamy przerwy pomiędzy poszczególnymi seriami o dalsze 2—3 miesiące, tak że w ciągu roku daje się nie więcej, jak 2—3 serie.

Zaznaczy jednak należy, że *radioterapia nie jest i nie będzie nigdy wyłącznym sposobem leczenia* stwardnienia wieloogniskowego, w łączności jednak z innymi, wypróbowanymi metodami wzmacniającymi i higieniczno-dietetycznymi daje *w początkowym* zwłaszcza okresie cierpienia znakomite wyniki, jakich nigdy w tym cierpieniu nie uzyskano dotychczas innymi środkami leczniczymi.

Zapalenie przednich rogów rdzenia, czyli choroba Heine-Medina.

Zastosowanie promieni Roentgena w leczeniu choroby Heine-Medina musiało przebyć kilka okresów, nim zjednało sobie należne uznanie w świecie lekarskim. Po pierwszym okresie prób, dokonanych przez Raymonda w roku 1905 w związku z korzystnymi wynikami, uzyskanymi przez niego w jamistości rdzenia, nastąpił sześcioletni okres bezczynności na tym polu, nim Bordier (1911 r.) na podstawie własnych spostrzeżeń wypowiedział się za bezwzględnym leczeniem choroby Heine-Medina napromienianiami. Długi jednak szereg lat upłynął, nim skrystalizowały się dostatecznie poglądy autorów na skuteczność napromienień w zapaleniu przednich rogów rdzenia. W r. 1922 zestawia Bordier większą ilość przypadków leczonych napromienianiami z bardzo dobrym skutkiem. Opowiada się on za możliwie wczesnym rozpoczęciem napromienianiań, nie później, jak w 4 tygodnie po wystąpieniu choroby, najlepiej następnego dnia po przejściu okresu ostrego, gorączkowego, czyli w drugim mniej więcej tygodniu choroby, zanim nastąpił zanik komórek nerwowych. Aczkolwiek w późniejszych swych pracach występuje Bordier z twierdzeniem, że nawet w szereg miesięcy po zachorowaniu, kiedy o samoistnych zwolnieniach nie może być mowy, może nastąpić wybitna poprawa czynności porażonych mięśni po napromienianiach, to jednak osobiste nasze spostrzeżenia potwierdzają gorsze oddziaływanie takich przypadków, zgodnie zresztą ze spostrzeżeniami innych autorów (Kryński, Laqueriere, Lehman, Bergamini).

Bergamini na 16 chorych leczonych napromienianiami otrzymał w 4 przyp. całkowite wyleczenie, w 8 przyp. bardzo znaczną poprawę, w 2 przyp. mierną poprawę, w 2 zaś przyp. wyniki niezadowalające. Uważa on, że należy jak najwcześniej rozpocząć napromieniania, gdyż po wystąpieniu zaburzeń troficznych i znacznym obniżeniu się pobudliwości elektrycznej porażonych mięśni nie należy się więcej spodziewać dodatnich wyników leczenia. Antonio d'Istria leczył napromienianiami 32 chorych, zarówno niemowlęta, jak i osoby dorosłe. Na 19 przypadków, obserwowanych przez dłuższy okres czasu, uzyskał w przyp. 6 wynik znakomity, tj. całkowite wyleczenie, w 5 przyp. bardzo znaczną poprawę, w 5 przyp. średnią poprawę, a w pozostałych 3 przyp. znikomą poprawę. O dobrych wynikach, zwłaszcza w przypadkach świeżych, donoszą również Philips i Galland, Mallein - Gérin, Labordiere, Strauss, Bertrand, Marburg i Sgalitzer, Kryński i in. Odsetek wyleczeń wynosi u niektórych z tych autorów powyżej 60%. W przypadkach przestarzałych naświetlania pozostawały bez najmniejszego wyniku.

Bordier poleca łączenie napromienień kręgosłupa z przegrzewaniem diatermią porażonej kończyny. Po każdym nagrzewaniu kończyna, przedtem chłodna i sinawa, napełnia się krwią tętniczą i staje się ciepła. Niezgodnie jednak z Picardem nie przypisuje on większego znaczenia diatermii, uważając ją jedynie za środek pomocniczy, mający za cel usunięcie miejscowego obniżenia ciepłoty i sinicy oraz związanego z tym nieprzyjemnego uczucia ziębienia. Przypuszczenie Picarda, jakoby diatermia rdzenia prowadziła do zmniejszenia w nim ciśnienia, jest zupełnie nieuzasadnione. Działanie diatermii polega jedynie na polepszeniu krążenia i wzmożeniu przez to odżywiania mięśni. Może ono być porównane z działaniem masażu, którego celem jest również przyspieszenie odrodzenia się mięśni przez wywołanie przekrwienia.

Radioterapia nie jest i nie będzie nigdy wyłącznym sposobem leczenia choroby Heine-Medina, stąd też łączenie jej z innymi metodami zachowawczymi, jak diatermia, mięsienie, kąpiele, elektryzacja, daje znacznie lepsze widoki na wyleczenie.

Przy ocenie wyników nie należy jednak zapominać, iż porażenia obejmują początkowo większe grupy mięśni, z których większa część wykazuje samoistne zwolnienia. Nie ulega jednak wątpliwości, że napromieniania przyspieszają cofanie się objawów i pogłębiają poprawę.

Mechanizm działania napromienień nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony. Sama tkanka nerwowa jest, jak wiadomo, bardzo odporna na działanie promieni Roentgena. Punktem uchwytu dla działania napromienień są prawdopodobnie ogniska zapalne w szarej substancji rdzenia, wywołujące drogą ucisku, czy też przez zrosty i blizny zanik komórek nerwowych. Przeciwdziałając stanom zapalno-wysiękowym i wywołując rozmiękczenie zrostów i blizn, sprzyjają napromieniania sprawom odrodzeniowym komórek, które w chorobie Heine-Medina bardzo często ulegają jedynie czynnościowemu uszkodzeniu. Oprócz działania miejscowego wywierają też napromieniania wpływ ogólny na ustrój przez wywołanie zwiększonej odporności, wzmożenie fagocytozy i własności bakteriobójczej krwi oraz działalności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Własne doświadczenie obejmuje 7 przypadków, dotyczących przeważnie dzieci poniżej 3 lat. W 4 przypadkach chodziło o porażenia jednej kończyny dolnej i jednej górnej, w 3 zaś o porażenie obu kończyn dolnych. W 3 przypadkach, w których napromieniania zostały wcześnie rozpoczęte, był wynik zupełnie zadowalający, uzyskano bowiem całkowite wyleczenie. W dalszych zaś 3 przypadkach w których leczenie radiologiczne rozpoczęto w 2—3 miesiące po wystąpieniu porażeń, poprawa była tak nieznaczna, że nie można jej kłaść na karb działania napromienień. Ostatni przypadek pozostaje jeszcze w leczeniu.

We wszystkich naszych przypadkach łączyliśmy radioterapię z diatermią, elektryzacją, mięsieniem i kąpielami, stosując je w przerwach między jedną serią a drugą, celem lepszego odżywienia porażonych kończyn.

Technika napromienień. Dotknięty odcinek rdzenia naświetlał Bordier z 1 pola przy jednostronnym schorzeniu a z 2 pól przy obustronnym porażeniu kończyn pod kątem 25°, jeśli chodziło o odcinek szyjny, a pod kątem 30° w odcinku grzbietowo-lędźwiowym, stosując 3 razy po 200 R francuskich przez filter glinowy z 6 Al na 1 serię u dzieci poniżej lat 2, dochodząc u dorosłych do 1.000 R na serię. Po każdej serii 25 dni przerwy, przy czym takich seryj było 2—3. Tej samej techniki trzyma się również Bergamini, stosuje on jedynie mniejsze dawki, ale za to więcej poszczególnych napromienień na 1 serię. Inni autorowie (Kryński, Antonio d'Istria, Sordello) naświetlają cały kręgosłup prostopadle, dzieląc go na 3 pola. My również naświetlamy cały kręgosłup z 3 pól, o ile możliwe z każdej strony z osobna, z odległości 40 cm, jednak przez filter cynkowy, dając 2 razy po 100 r na jedną serię u dorosłych, zaś po 50 r u oseskow. Serie takie powtarzamy, zależnie od ciężkości przypadku, 3—6 razy w odstępach 4—8-tygodniowych. O ile po 2—3 seriach nie spostrzega się poprawy, nie stosujemy dalszych serii napromienień.

Piśmiennictwo:

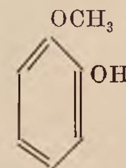
1) Bielski i Artwiński: Pol. Gaz. Lek. Nr 5. 1926. — 2) Bordier H.: Paris méd. XII. 1922; Acta psych. et neur. II. 1927. — 3) Heinizman J. J. i Czerny J.: Fortschr. a. d. Geb. u. Röntgstr. XXXV. 1926. — 4) Hermitte J.: Paris méd. XI. 1921. — 5) Kryński B.: Polski Przegląd Radiologiczny. II. 1927. — 6) Lequerière et Lehman: Journal de Radiol. XI. 1927. — 7) Philips H. a. Galland W. J.: Journ. of the am. med. Association. LXXXII. 1927. — 8) Marburg u. Sgalitzer: Sonderband d. Strahlentherapie. 1930. — 9) Merill A. S.: Am. Journ. of Roentgenology and Radiumtherapy. XII. 1924. — 10) Horwitz Ernst: Med. Klinik. I. 1924. — 11) Wetterstrand: Acta Radiologica. III. 1924. — 12) Schieber M.: Polski Przegląd Radiologiczny. VIII—IX. 1933—1934.

Dr Józef FELIX. Kraków.

O pozajelitowym leczeniu gwajakolem.

Z II Przychodni Przeciwgruźliczej U. S. w Krakowie.
Kierownik: Dr Józef Felix.

Gwajakol, eter metylowy pyrokatechiny



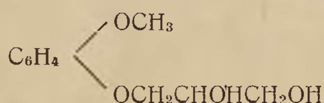
otrzymuje się bądź ze smoły drzewa bukowego, bądź syntetycznie. Lek ten w postaci czystej lub jego pochodnych został już dawno wprowadzony do lecznictwa z powodu własności bakteriobójczych i wykrztuśnych. Z badań dotychczasowych wiemy, że gwajakol istotnie zabija *in vitro* prątki Kocha w stężeniu 1:2000, a w stężeniu 1:4000 zjadliwość ich znacznie osłabia. Ponadto prątki gruźlicze pozostawione przez 2 godziny w 1% rozczynie gwajakolu, wprowadzone królikowi do przedniej komory oka lub podskórnie, wywoływać mają jedynie miejscowe zmiany (Marfori). Pomimo tych wyników nadzieje pokładane w gwajakolu, jako leku bakteriobójczym w gruźlicy płucnej, zawiodły całkowicie. Gwajakol nie może być bowiem z powodu swej jadowitości stosowany w takich dawkach, by uzyskać we krwi i tkankach ustroju stężenie, które powodowa-

łoby niszczenie prątków Kocha. Stwierdzono również, że w stosunku do całego szeregu innych bakteryj posiada gwajakol *in vitro* działanie bakteriobójcze, przewyższające nawet własności fenolu (Hefter).

O losach jednak gwajakolu, jako środka bakteriobójczego w ustroju, wiemy dotychczas niewiele. Być może, że gwajakol działa w postaci niezmienionej. Może być jednak, że ulega on w ustroju nieznanym połączeniom chemicznym, które pod względem bakteriobójczym stają się nieczynne, choć zachowują jądro gwajakolowe. Faktem jest, że gwajakol przechodzi do moczu i to w stosunkowo dużej ilości w postaci sprzężonej z kwasem glukuronowym i siarkowym. Tylko nieliczni autorzy przyjmują wydzielanie gwajakolu z moczem w postaci pierwotnej (Knapp i Suter).

Z doświadczenia klinicznego już od dawna wiemy, że gwajakol ma wybitne działanie wykrztuśne. Dziwnym się jednak wydaje, że pomimo tak szerokiego stosowania tego leku w schorzeniach dróg oddechowych, dotychczasowe nasze wiadomości nie tylko, jak to już wspomniałem, o jego losach w ustroju, ale również o mechanizmie wykrztuszania i własnościach farmakodynamicznych są nader skąpe i często ze sobą sprzeczne. Kasai np. widział po gwajakolu, wprowadzonym dożylnie wzrost ciśnienia tętniczego u królików i kotów, Otolski natomiast — spadek ciśnienia. Podobnież, według Kasai'a, gwajakol ma wywoływać skurcz mięśni gładkich (jelito, macica), według innych zaś autorów — obniżenie ich napięcia tonicznego (Guggenheim) itd. Na ostatnim Zjeździe Lekarzy i Przyrodników we Lwowie podał Otolski wyniki swych doświadczeń farmakologicznych o wpływie pewnych pochodnych gwajakolu na ciśnienie krwi i oddychanie u kotów i królików. Autor wespół z Gryszkiewiczem-Trochimowskim zsyntetyzował mianowicie cały szereg interesujących pod względem farmakologicznym organicznych soli kwasu gwajakolo-sulfonowego, cechujących się dużą rozpuszczalnością i stosunkowo małą jadowitością.

W badaniach naszych korzystaliśmy ze związku gwajakolu otrzymanego przez eteryfikację z gliceryną (eter gwajakolowo-glicerolowy — „Rezyl" firmy Ciba). Połączenie to ma tę przewagę nad gwajakolem, że nie drażni błony śluzowej przewodu pokarmowego i jest w smaku znośniejsze. Niezgodne z rzeczywistością jest zdanie, pokutujące prawie w każdym podręczniku farmakologii, że związki gwajakolowe wzmagają łaknienie. Wręcz przeciwnie, podane doustnie, obniżają i tak u tych chorych zazwyczaj upośledzone łaknienie. Ponadto zachodziła też niejednokrotnie konieczność podania leku wykrztuśnego z pominięciem przewodu pokarmowego z innego powodu. Chodziło mianowicie o chorych z równoczesnym wrzodem żołądka lub dwunastnicy, nieżytem żołądka, zaburzeniami w połykaniu albo o chorych bezpośrednio po większym zabiegu operacyjnym. Doświadczenie nasze w stosowaniu eteru gwajakolowo-glicerolowego pozajelitowo opieramy na obserwacji licznych chorych z przychodni i na kilku przypadkach leczenia pooperacyjnego z praktyki prywatnej. W materiale tym przeważały przypadki nieżytu oskrzelowego, *tbc. fibrosa densa, diffusa* i *ulcero-fibrosa*, powikłane nieżytem oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli, wreszcie nieżyty oskrzelowe pooperacyjne. Nie wchodząc bliżej w szczegóły kazuistyczne możemy stwierdzić, że eter gwajakolowo-glicerolowy wprowadzony pozajelitowo, wywiera niewątpliwie korzystne działanie. Już po kilku zazwyczaj zastrzykach odkrztuszanie staje się łatwiejsze, nasilenie kaszlu maleje. Plwocina staje się bardziej rozrzedzona, płynna, a ilość jej, po początkowym zwiększeniu, ulega znacznemu zmniejszeniu. Stwierdza się ponadto często obniżanie się ciepłoty ciała, co odpowiada również spostrzeżeniom doświadczalnym, poczynionym na gorączkujących zwierzętach (Bard). Rezyl wstrzykiwano domięśniowo codziennie po 2 cm³ (= 0,2 cm³ eteru gwajakolowo-glicerolowego). U chorych operowanych wstrzykiwano w dniu operacji lub nazajutrz i to zarówno przy zmianach fizykalnych w oskrzelach, jak i bez nich, zapobiegawczo. I w tych przypadkach pooperacyjnych działanie Rezylu było nader korzystne. Zaznaczyć należy, że wstrzykiwania są zupełnie bezbolesne; żadnych ubocznych skutków działania nie spostrzegano. Eter gwajakolowo-glicerolowy



jest w wodzie dobrze rozpuszczalny i prawdopodobnie nie ulega w ustroju rozszczepieniu (Knapp i Suter). Z moczu destylowanego z kwasem siarkowym udało się otrzymać tylko niewielkie ilości czystego gwajakolu (Knapp). Wzmożona ilość sprzężonego kwasu siarkowego i glukuronowego w moczu pozwala na przypuszczenie, że albo sam eter gwajakolowo-glicerolowy ulega sprzężeniu, albo reakcja ta zachodzi dopiero po uprzednim utlenieniu do eteru trójwartościowego fenolu. Ilość eteru gwajakolowo-glicerolowego związanego z kwasem glukuronowym w moczu wynosi 40% do 50%, z kwasem siarkowym 10% do 30% ilości wprowadzonego eteru (Knapp).

Eter gwajakolowo-glicerolowy wydziela się także przez błonę śluzową dróg oddechowych, tym też się tłumaczy jego działanie wykrztuśne. Wykrztuszanie w warunkach fizjologicznych polega najprawdopodobniej na: 1) tworzeniu wydzieliny przez komórki błony śluzowej, 2) czynności ruchowej mięśni gładkich oskrzeli, może zbliżonej do ruchów robaczkowych, co ma swoje uzasadnienie w podobnym unerwieniu oskrzeli i jelit, 3) ruchach rzęskowych nabłonka. W stanach patologicznych mechanizm ten jest zmieniony, najczęściej osłabiony, a działanie środków wykrztuśnych polegać winno na pobudzeniu prawidłowej czynności wykrztuśnej. Nie wydaje mi się jednak, aby w sprawach chorobowych czynność rzęskowa odgrywać miała jakąś uwagi godną rolę w akcie wykrztuszania. W nieżytach oskrzelowych zalega bowiem zazwyczaj gęsta, ciągnąca się wydzielina, uniemożliwiająca chyba poruszanie się tak delikatnych tworów, jak rzęski komórkowe. Działanie wykrztuśne eteru gwajakolowo-glicerolowego polega przede wszystkim na wzmożeniu czynności ruchowej, ale również — choć w mniejszym stopniu — na czynności wydzielniczej oskrzeli, które to działanie powoduje rozrzedzenie plwociny. Szczegółowe wyniki własnych badań doświadczalnych na zwierzętach, tłumaczące mechanizm wykrztuszania, będą przedmiotem późniejszej mojej publikacji.

Piśmiennictwo:

Bard: przyt. wg Heftera. — Gordonoff: Med. Kl. 49, 1786, 1931. — Gordonoff i Janett: Z. exp. Med. 83, 567, 1932. — Gryszkiewicz-Trochimowski i Otolski: Arch. Chem. i Farm. 3, 160, 1937. — Guggenheim: Bioch. Ztschr. 72, 303, 1915. — Hefter: Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Berlin 1923. T. I. Str. 958. — Hesse, Müller i Nagel: Med. Kl. 5, 144, 1932. — Kasai: Arch. internat. de pharmacodyn. 18, 29, 1907. — Knapp: Schweiz. Wschr. f. Chem. u. Pharm. 49, 229, 1911. — Knapp i Suter: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 50, 332, 1903. — Kochmann: Arch. f. exp. Pathol. 150, 23, 1930. — Marfori: przyt. wg Heftera. — Otolski — rękopis. — Theisen: Med. Kl. 4, 124, 1936.

FELIETON.

Stanisław KONOPKA. Warszawa.

O bibliografii lekarskiej i analizie bibliograficznej.

Referat wygłoszony w Sekcji Historycznej XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

Drogi i metody pracy naukowej są rozmaite. Gdyby opracowaniem jakiegoś zagadnienia zajął się legion ludzi i gdyby przyjrzeć się, jak każdy z osobna tę pracę wykonywa, przekonamy się, że nawet podobne co do treści opracowania były inaczej robione, różniły się w sposobie powstawania.

Są jednak ogólne linie wytyczne, według których każdy z badaczy musi postępować. Pierwszym krokiem, jaki należy zrobić, przystępując do pracy naukowej, jest określenie tematu. Skoro to już nastąpiło, badacz musi się zająć zbieraniem źródeł, czyli jak to się powszechnie nazywa, robi poszukiwania bibliograficzne.

Dotarcie do źródeł, następnie ich przyswojenie sobie, ich krytyczna ocena, są to niezbędne warunki, jeśli chodzi o powodzenie zadania naukowego, jeśli chodzi o prawdziwą twórczość naukową. Bez dokładnego zebrania źródeł, bez ich przetrawienia, praca naukowa jest niecelowa. Nie można bowiem zajmować się jakimkolwiek tematem, nie zdając sobie sprawy z tego, co w tej dziedzinie uczynili nasi poprzednicy. Toteż często się zdarza, że początkujący badacz, który zaniedbał poszukiwań bibliograficznych, zajmuje się zagadnieniem już dawno przez kogoś opracowanym. Można się również spotkać z fałszywymi wnioskami lub fałszywymi zestawieniami statystycznymi, co wywodzi się często z tego, że autor nie dotarł do źródeł lub nie docenił wartości poszukiwań bibliograficznych.

Uczony w dawnych wiekach musiał sam zajmować się szukaniem źródeł, szedł tylko o własnych siłach, sam był bibliografem. Jeszcze w roku 1795 dr Piotr Sue, profesor bibliografii w *École de Santé* w Paryżu, powiedział w swym wykładzie inauguracyjnym: „jest faktem pewnym, że można być bibliografem, nie będąc historykiem, lecz trudno być dobrym historykiem, nie będąc uprzednio bibliografem“ [1]).

Jednak, z biegiem lat, zdanie to straciło cokolwiek na sile. Gdy zaczęły się mnożyć wydawnictwa naukowe, gdy bardzo szybko rozwijało się piśmiennictwo, docieranie do źródeł stawało się coraz trudniejsze i pochłaniało uczonemu zbyt wiele czasu. Wówczas bibliografia zaczęła się przeradzać w osobny dział wiedzy, zaczęto doskonalić jej metody, opracowano jej teorię, a na niektórych wyższych uczelniach powstały nawet osobne katedry bibliografii.

Dzisiaj badacz posiada już w każdej dziedzinie nauki wiele dzieł bibliograficznych, czy to ogólnych, czy specjalnych, opracowanych rozmaitymi metodami. Bibliografia, jak mówi Piotr Chmielowski [2]), „stanowi niezbędną podstawę wszelkiego badania historycznego w jakiejkolwiek gałęzi umiejętności, przedstawiając całkowity materiał, z którym badacz zapoznać się winien, żeby mógł wiedzieć na pewno, czego w danej kwestii aż do jego czasów dokonano“.

Nie chroni to jednak badacza od poszukiwań na własną rękę, gdyż nie ma dzieł bibliograficznych doskonałych, jednak praca związana ze zbieraniem źródeł, jest obecnie bardzo uproszczona.

Bibliografia lekarska.

Bibliografia lekarska należy do działu bibliografij specjalnych. Zależnie od jej zakresu, objętości, przeznaczenia lub okresu czasu, jaki ma objąć, może być opracowana chronologicznie, alfabetycznie, działowo lub według haseł (słownikowo), czasem zaś kombinacją dwóch metod.

Jeśli chodzi o treść bibliografii lekarskiej, można by ją podzielić w ogólnym zarysie na następujące działy:

1) bibliografia prac jednego autora,
2) bibliografia prac ogłoszonych przez pracowników jakiegoś zakładu, kliniki, czy szpitala,
3) bibliografia pewnej jednostki chorobowej lub jakiegoś przedmiotu (np. kiły, nikotyny),
4) bibliografia jednego działu medycyny (chirurgii, rentgenologii),
5) ogólna bibliografia lekarska,
6) bibliografia prac, zawartych w jednym lub w kilku czasopismach lekarskich,
7) bibliografia druków lekarskich,
8) bibliografia czasopism lekarskich, i w końcu
9) bibliografia bibliografii lekarskiej.

Niesposób wyliczać tutaj długiego szeregu dzieł bibliograficznych, jakie ukazały się do tej pory, oddając wielkie usługi światu lekarskiemu. Chciałbym jednak zwrócić uwagę na dwa wydawnictwa, zakrojone na dużą miarę, wychodzące od wielu lat w Stanach Zjednoczonych.

Jedno z nich, to *„Index Medicus“*, notujący książki i artykuły, zawarte w czasopismach lekarskich niemal całego świata. Pierwszy zeszyt tej bibliografii ukazał się w 1879 roku w New Yorku. Do roku 1926 ogłoszono drukiem 45 dużych tomów tej bibliografii. W roku 1927 jej redakcję objęło *American Medical Association* w Chicago, zmieniając nazwę wydawnictwa na *„Quarterly Cumulative Index Medicus“*. *Index Medicus* ma układ krzyżowy, to znaczy w jednym alfabecie znajdują się nazwiska autorów oraz hasła przedmiotowe. Jeśli chodzi o prace słowiańskie posiada on dość duże luki.

Z piśmiennictwa polskiego są notowane tylko niektóre czasopisma.

Drugim wielkim wydawnictwem bibliograficznym jest katalog *Army Medical Library* w Waszyngtonie, największej biblioteki lekarskiej na świecie. Począwszy od roku 1880 ukazuje się prawie corocznie potężny tom tego wydawnictwa. Do tej pory zanotowano w nim 437.831 nazwisk autorów, 366.430 tytułów książek oraz 1,831.437 tytułów prac, ogłoszonych w czasopismach [3]).

Cyfry te dają dość wierny obraz dotychczasowej produkcji naukowej świata lekarskiego wszystkich krajów.

Katalog biblioteki waszyngtońskiej jest opracowany również systemem krzyżowym. Przy nazwiskach autorów są podawane tylko prace oddzielne, a więc książki i broszury. Przed wojną można było znaleźć w tym katalogu prawie wszystkie prace słowiańskie, a zatem i polskie. Obecnie, wobec dużego rozwoju piśmiennictwa lekarskiego, nawet możliwości finansowe armii Stanów Zjednoczonych nie pozwalają na notowanie pełnego piśmiennictwa lekarskiego. Ograniczenia wprowadzono w stosunku do wielu języków, między innymi i prace polskie są w ostatnich tomach dość skąpo reprezentowane.

Należy nadmienić, że opracowanie i wydanie drukiem jednego tomu katalogu w 1.000 egzemplarzach kosztuje 33.000 dolarów, czyli 175.000 złotych.

Z jakich wydawnictw bibliograficznych korzystają nasi pracownicy naukowi, gdy chodzi o wyszukanie źródeł obcych? Dwie najlepsze bibliografie zagraniczne, które przed chwilą omówiłem, są prawie w Polsce nieznane.

O ile mi wiadomo *„Quarterly Cumulative Index Medicus“* znajduje się w kraju w 3 czy 4 egzemplarzach. Kilka dawniejszych tomów *„Index Catalogue“* posiada Biblioteka Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie. Obce bibliografie specjalne nie budzą większego zainteresowania, być może ze względu na zazwyczaj bardzo wysoką cenę.

Pozostają zatem do dyspozycji nie bibliografie w ścisłym tego słowa znaczeniu, ale tylko przeglądy piśmiennictwa lekarskiego, których najwięcej wychodzi w Niemczech. Przeglądy te obejmują zazwyczaj jedną specjalność (*„Zentralblatt für Chirurgie“*, *„Zentralblatt für Gynäkologie“*) lub specjalności pokrewne (*„Zentralblatt für die ges. Neurologie und Psychiatrie“*, *„Zentralblatt für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde“*): w każdym przeglądzie, poza tytułami prac, znajdują się krótkie streszczenia tych prac, zgrupowane działowo. Jeśli chodzi o wyczerpanie materiału i o pełność bibliograficzną, wydawnictwa te są dalekie od ideału.

Mimo wszystko, przeglądy piśmiennictwa bardzo ułatwiają pracę naukową, gdyż ogólną orientację, co na dany temat było napisane i umożliwiają dotarcie do treści prac, ogłoszonych nieraz w trudno dostępnych czasopismach. Dla nas ma to szczególne znaczenie, gdyż zaopatrzenie polskich bibliotek lekarskich jest bardzo małe i nie wystarczające dla potrzeb nauki.

Jednak korzystanie z tych streszczeń jest związane z pewnym niebezpieczeństwem. Jest to materiał już z drugiej ręki, często niedokładny, czasem nawet spaczony. Zasadą w pracy naukowej powinno być korzystanie bezpośrednio ze źródła. Gdy to jest niemożliwe, powinien autor w piśmiennictwie zaznaczyć, że przytacza daną pracę według streszczenia ogłoszonego w takim a takim czasopiśmie. U nas nie przestrzega się tej na pozór błahej sprawy, często ze szkodą dla swego dobrego imienia naukowego. Ileż to razy może się zakraść do streszczenia niejeden błąd drukarski, zwłaszcza w cyfrach, błąd, który zmienia wyniki badań, a którego nie było w oryginalnej pracy. Błąd taki pokutuje często w późniejszych artykułach, gdy ktoś inny wykorzysta dla swoich celów źródło, pochodzące już z trzeciej ręki.

Poza niemieckimi przeglądami cieszą się powodzeniem notatki bibliograficzne, tzw. *„fiches bibliographiques“*, załączane do wielu czasopism francuskich, jak *„Revue Neurologique“*, *„Archives des Maladies du Coeur“* i i. Notatki te są drukowane zazwyczaj jednostronnie w części reklamowej każdego zeszytu pisma i są grupowane działowo. Po pocięciu i naklejeniu na kartoniki, można z nich tworzyć katalog przedmiotowy z danej specjalności.

Omówiłem przed chwilą wydawnictwa ułatwiające w dużym stopniu dotarcie do źródeł obcych. Natomiast odszukanie źródeł polskich jest połączone z większymi trudnościami. Nie posiadamy w ogóle bieżącej bibliografii lekarskiej, poza nielicznymi specjalnymi. Z bibliografij specjalnych wychodzi tylko prof. Grzywo-Dąbrowskiego „Polska bibliografia psychiatryczna“ [4]) oraz „Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych“ [5]). W czasopiśmie „Nowotwory“ jest ogłaszana od roku 1930 bibliografia nowotworów,

[1]) Molinery: Autour de la première leçon d'un professeur bibliothécaire. Paris Médical. 1932. T. II. Str. I—III.

[2]) Chmielowski Piotr: Bibliografia. Wielka Encyklopedya Powszechna Ilustrowana. T. VIII. Warszawa. 1892. Str. 718—724.

[3]) Index-Catalogue of the Library of the Surgeon General's Office United States Army (Army Medical Library). IV Series. Vol. I. Washington. 1936. Str. VI.

[4]) Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibliografia psychiatryczna za rok 1924. Rocznik Psychiatryczny. 1925. Zesz. II. Str. 111—112. To samo za rok 1925 i następne (również w odbitkach).

[5]) Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibliografia kryminologiczna i sądowo-lekarska za rok 1927. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1928. R. I. Nr 1. Str. 70—74. To samo za rok 1929 i następne (również w odbitkach).

którą opracowywał początkowo kpt. Antoni Czyżewicz[6]), obecnie kpt. Cyprian Głowiński. Czwartą bibliografię specjalną zapoczątkował w 1936 r. mjr. dr Henryk Ciszkiewicz i ogłasza ją w „Chirurgu Polskim" pt. „Polskie piśmiennictwo chirurgiczne"[7]). Wszystkie te bibliografie notują tylko niewielki ułamek naszych prac naukowych, gdyż poświęcone są zaledwie czterem specjalnościom lekarskim.

Do roku 1926 wychodził nakładem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego *„Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego"*, który mógł do pewnego stopnia zastąpić bieżącą bibliografię lekarską. Przegląd ten nie cieszył się jednak popularnością, gdyż nie podawał pełnego piśmiennictwa i nie był poręcznie redagowany. Ostatnie jego roczniki spotkały się z dość ostrą krytyką na łamach prasy lekarskiej[8]).

Dzisiaj większość pracowników naukowych w Polsce musi na własną rękę robić poszukiwania. Do żmudnych poszukiwań bibliograficznych nie wielu badaczy ma dość cierpliwości, a jeśli ktoś i te trudności pokona, wówczas okaże się, że zebranie źródeł polskich zajęło mu nieraz wiele dni pracy.

Nie będę daleki od prawdy, podając następujące obliczenie: mamy obecnie około 3.500 prac lekarskich rocznie, ogłaszanych bądź to oddzielnie, bądź w czasopismach naukowych; prócz tego na posiedzeniach różnych towarzystw naukowych wygłaszają lekarze około 1.500 referatów, które później nie są drukowane. Razem otrzymamy cyfrę 5.000. Gdy przyjmiemy, że do każdej pracy naukowej zużyto na poszukiwania bibliograficzne tylko 3 godziny, otrzymamy w ciągu roku 15.000 godzin, co w przeliczeniu na ośmiogodzinny dzień pracy da 1.875 dni roboczych. Tak duża liczba dni roboczych, jaką tracą prawie bezproduktywnie ludzie nauki, jest karygodną rozrzutnością, na którą nie powinniśmy sobie pozwolić.

Ten nienormalny stan rzeczy uległby od razu zmianie, gdyby znalazły się fundusze na wydawanie rocznej bibliografii lekarskiej. Wydatek na ten cel obrócony opłaciłby się sowicie.

Za koniecznością wydawania bibliografii przemawiają nie tylko interesy pracownika naukowego. Zagadnienie to ma jeszcze inne oblicze. Chodzi mianowicie o rozwój polskiej nauki lekarskiej, o jej ciężar gatunkowy, o wypełnienie jej zadań w związku z potrzebami Państwa i jego obroną, oraz o znaczenie nauki polskiej na forum międzynarodowym.

Popatrzmy zatem z tego punktu widzenia na sprawę polskiej bibliografii lekarskiej.

Doświadczenia naukowe i ich wyniki, obserwacje kliniczne, sposoby leczenia i zapobiegania chorobom uwiecznione drukiem, stają się własnością ogółu, stają się majątkiem narodowym. Na doświadczeniach zdobytych przez poprzedników musi się oprzeć każde dalsze badanie. Jest to naturalna droga postępu. Celem zorientowania się, co w danej dziedzinie wiedzy zrobiono musi być majątek naukowy zinwentaryzowany.

Wkraczamy tutaj w dziedzinę organizacji pracy. Czy jest do pomyślenia rozwój jakiegoś przedsiębiorstwa handlowego, przedsiębiorstwa rolnego czy przemysłowego bez posiadania inwentarza? Czy można bez inwentarza nakreślić sobie plan działania, czy można mówić o zasobach i wartości przedsiębiorstwa? Bezwarunkowo nie. I w dziedzinie nauki posiadanie pewnego rodzaju inwentarza jest niezbędne, jest obecnie koniecznością. Inwentaryzowaniem dorobku naukowego zajmuje się właśnie bibliografia.

Weźmy jakiś przykład z życia. Bez bibliografii polskiej wielce zasłużonego Karola Estreichera nie moglibyśmy ocenić naszego majątku narodowego, zawartego w płodach ducha ludzkiego. Jak krzywdzące dla nauki polskiej są obliczenia i ocena twórczości naukowej, nie oparte na dokładnym inwentarzu, wystarczy przytoczyć zdanie samego Estreichera. Estreicher, będąc sam bibliotekarzem i znawcą literatury polskiej, gdy przystępował do opracowania bibliografii druków polskich XIX stulecia, przypuszczał, że mamy ich około 35.000. Po wykończeniu rękopisu okazało się, że liczba druków polskich była w tym okresie więcej niż dwukrotnie wyższa. Dalej, dopiero dzięki bibliografii Estreichera rozwinęły się w szerszym zakresie badania historyczno-literackie, a zagranica nabrała wyobrażenia o rozmiarach i całym życiu oświaty w Polsce[9]).

Spisy treści naszych czasopism lekarskich.

Powróćmy jeszcze do zagadnienia poszukiwań źródeł polskich. Wobec braku bibliografii bieżącej, pozostaje obecnie pracownikowi naukowemu jeden sposób dotarcia do źródeł, a mianowicie przeglądanie spisów rzeczy w poszczególnych rocznikach czasopism. Jednak i tutaj, po przeprowadzeniu analizy tych spisów, spotka nas duże rozczarowanie. Spisy rzeczy są w ogóle robione niedbale i różnymi metodami, a raczej bez metody, są niedokładne i niepraktyczne. Opracowujący spis rzeczy zupełnie się nie wczuwa w psychologię szukającego. Bardzo często ta sama jednostka chorobowa znajduje się w dwóch miejscach alfabetu pod różnymi hasłami. Poza tym samo alfabetyczne ułożenie haseł jest w wielu miejscach nieprawidłowe. Mam także przekonanie, że spisy rzeczy są opracowywane nie przez lekarzy, lecz przez urzędnika administracji danego czasopisma.

Celem scharakteryzowania na przykładzie, jak spisy rzeczy są u nas robione, podam treść analizy bibliograficznej jednego numeru "Polskiej Gazety Lekarskiej" i jednego numeru „Nowin Lekarskich". Analiz takich zrobiłem więcej, a ich wyniki były bardzo podobne.

Chodzi mi tutaj głównie o tak zwany alfabetyczny spis rzeczy, który w obcych czasopismach jest zazwyczaj bardzo dokładnie opracowany i dzięki niemu można bardzo szybko sprawdzić, czy w danym tomie czasopisma znajduje się jakaś praca na poszukiwany temat.

I. Polska Gazeta Lekarska. Nr 11. 1935.

1-sza praca oryg.: jest w spisie rzeczy.

2-ga praca oryg.: Liebhart St.: Wpływ hormonów płciowych na ciśnienie krwi. Str. 196.

Postępując celowo dałbym w alfabetycznym spisie rzeczy dwa hasła:

1. Hormony płciowe — wpływ na ciśnienie krwi
2. Ciśnienie krwi — a hormony płciowe

Ani pierwszego, ani drugiego hasła nie znalazłem. Nie ma również może mniej zręcznego hasła: Płciowe hormony, lub: Krew — ciśnienie, czyli praca ta w ogóle nie znalazła się w indeksie.

3-cia praca oryg.: Wasilkowska-Krukowska H.: O uszkodzeniach serca w przebiegu błonicy. Str. 198.

Znalazłem hasło tej treści: Serca uszkodzenia w błonicy, natomiast równie ważnego hasła: Błonica — uszkodzenia serca — nie ma.

4-ta praca oryg.: Rozen F.: Ropne, jałowe zapalenie stawu u dziecka jednomiesięcznego. Str. 202.

Nie ma hasła: Stawy — zapalenie ropne jałowe; jest natomiast hasło tej treści: Zapalenie stawów leczenie złotem, gdy w pracy tej nie ma w ogóle mowy o leczeniu złotem.

5-ta praca oryg.: Kochloeffel R.: Jak ratować przemysł uzdrowiskowy. Str. 202.

Znalazłem hasło: Uzdrowiskowy przemysł.

6-ta praca oryg.: Epler R.: Wojna bakteryjna. Str. 203.

Jest hasło: Wojna bakteryjna.

Przejdźmy do streszczeń. Do odszukania prac streszczonych w tym numerze „Polskiej Gazety Lekarskiej", brak jest w alfabetycznym spisie rzeczy następujących haseł, zredagowanych zresztą bardzo zwięźle, tak jak to robi „Polska Gazeta Lekarska":

Insulina — a poziom cukru we krwi 207
Gwanidyna — a poziom cukru we krwi 207
Syntalina — a poziom cukru we krwi 207
Płytki krwi 207
Lakarnol 207

---

[6]) Czyżewicz A.: Nowotwory. Piśmiennictwo polskie za 1-sze półrocze 1930 r. Nowotwory. 1930. T. V. Nr 3/4. Str. 180—191.

[7]) Ciszkiewicz H.: Polskie piśmiennictwo chirurgiczne w 1936 r. Warszawa. 1937. Odb. z „Chirurga Polskiego". 8⁰ d. str. XX. (zawiera 362 pozycje bibliograficzne).

[8]) Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego za lata 1917—1921. Warszawa. 1928. Ocena prof. W. Szumowskiego w „Polskiej Gazecie Lekarskiej". 1929. R. VIII. Nr 10. Str. 186—188.

Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego za rok 1922. Warszawa. 1932. Ocena St. Konopki w „Lekarzu Wojskowym". 1933. T. XXI. Nr 1. Str. 45—49.

Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego za rok 1925 i 1926. Warszawa. 1929. Ocena prof. W. Szumowskiego w „Polskiej Gazecie Lekarskiej". 1930. R. IX. Nr 1. Str. 12—15.

Czarnocki W.: Ocena dwóch roczników „Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego polskiego" za rok 1925 i 1926, napisana przez prof. Władysława Szumowskiego. Polska Gazeta Lekarska. 1930. R. IX. Nr 8. Str. 148—149.

[9]) Chmielowski P.: Estreicher Karol Józef Teofil. Wielka Encyklopedya Powszechna Ilustrowana. T. XX. Warszawa. 1897. Str. 648—651.

Myofort 207
Ciśnienie tętnicze 207
Serce — szmer skurczowy 207
Przemiana oddechowa 208
Nerwowy układ współczulny a przemiana oddechowa 208
Płyn mózgowo-rdzeniowy 207
Jelit płukanie 208
Nadkwaśność — leczenie alkaliami 208
Alkaliami leczenie nadkwaśności 208
Grzybami zatrucie 208.

Moim zdaniem, w jednym tylko zeszycie „Polskiej Gazety Lekarskiej" opuszczono w alfabetycznym spisie rzeczy 19 haseł. Nie ulega wątpliwości, że podobną sytuację znaleźlibyśmy i w innych zeszytach; można zatem przyjąć, że w spisie rzeczowym za rok 1935 opuszczono blisko 1.000 haseł.

„Polska Gazeta Lekarska", mimo wszystko, daje w razie potrzeby po dwa hasła do jednej pracy. Tymczasem autor alfabetycznego spisu rzeczy w „Nowinach Lekarskich" ogranicza się wyraźnie do jednego hasła. W wielu wypadkach jest to nie wystarczające. Weźmy do ręki Nr 11 „Nowin Lekarskich" z 1936 roku.

II. Nowiny Lekarskie. Nr 11. 1936.

1-sza praca oryg.: Michałowicz M.: Rozpiętość błędów w rozpoznawaniu chorób wieku dziecięcego. Str. 329
jest w spisie rzeczowym tylko pod hasłem: Rozpoznawanie.
2-ga praca oryg.: Łobza Wł.: O cukromoczu ciężarnych. Str. 341
znalazłem tylko hasło: Cukromocz, gdy tymczasem aż się prosi drugie hasło: Ciąża lub Ciężarne.
3-cia praca oryg.: Tołczyński: Przyczynek do leczenia posocznicy pochodzenia usznego. Str. 346
jest tylko pod hasłem: Posocznica.
4-ta praca oryg.: Lakner L.: Wpływ pierwszego ząbkowania na ustrój dziecięcy. Str. 351
znalazłem pod hasłem: Zęby, gdy tymczasem można było śmiało zostawić: Ząbkowanie.

Dla streszczeń, ogłoszonych w tym numerze „Nowin Lekarskich" brak również wielu haseł. Zredagowałem je w ten sposób, jaki jest przyjęty w „Nowinach":

Przyrodolecznictwo 360
Homeopatia 360
Prątki gruźlicze (lub Gruźlica) — hodowanie prątków gruźliczych 363
Gruźlica — leczenie robaków u chorych na gruźlicę 363
Tran — działanie lecznicze u chorych na gruźlicę 363
Światło — działanie lecznicze u chorych na gruźlicę 363
Dieta Sauerbruch-Hermannsdorfer-Gersona — działanie lecznicze u chorych na gruźlicę 363
Węglowodany — przyswajanie w wieku dziecięcym w różnych postaciach gruźlicy 363
Gruźlica płuc i asbestosis 364
Gruźlica — hodowla prątków gruźlicy 364
Gruźlica — leczenie gruźlicy nerek i pęcherza 365
Osierdzie — leczenie wysiękowego zapalenia osierdzia 365
Przełyk — zaburzenia czynnościowe opróżniania się przełyku 366
Jelito grube — zaburzenia czynnościowe opróżniania się jelita grubego 366
Pęcherz moczowy — zaburzenia czynnościowe opróżniania się pęcherza moczowego 366
Prominal — działanie bromu i prominalu w stanach po zapaleniu mózgu 368
Brom — działanie bromu i prominalu w stanach po zapaleniu mózgu 368
Androstina — stosowanie w melancholii 368
Ból — w sprawie leczenia nieżytu naczynioruchowego i bólów głowy pochodzenia nosowego 368
Gruźlica — w sprawie odkażania ścieków, bogatych w prątki gruźlicze 368.

W numerze 11 „Nowin Lekarskich" opuszczono, moim zdaniem, przynajmniej 23 hasła.

Podobnie jak z „Polską Gazetą Lekarską" i „Nowinami Lekarskimi" wypadły próby z innymi czasopismami.

Na podstawie tych analiz przychodzę do wniosku, że alfabetycznym spisom rzeczy w naszych czasopismach lekarskich nie bardzo można ufać. Aby mieć czyste sumienie trzeba by studiować jedynie spisy prac oryginalnych (zazwyczaj I część spisu rzeczy), lecz to daje już dużą różnicę czasu. Robiłem w tym kierunku kilkadziesiąt prób. Na przeczytanie spisu prac oryginalnych w takich czasopismach, jak „Polska Gazeta Lekarska", „Medycyna", „Nowiny Lekarskie" i „Warszawskie Czasopismo Lekarskie" potrzeba przeciętnie poświęcić 4 minuty czasu, zaś do sprawdzenia w alfabetycznym spisie rzeczy, czy znajduje się jakaś praca na poszukiwany temat, wystarczy pół minuty. Gdy będziemy robić poszukiwania za okres 10 lat tylko w tych czterech czasopismach, stracimy zatem bezproduktywnie 140 minut.

Analiza bibliograficzna pracy naukowej.

Przechodzę do ostatniego ustępu mego referatu, w którym chciałbym wyjaśnić, jaki wpływ na ogłaszane prace naukowe ma brak własnej, bieżącej bibliografii lekarskiej, następnie brak bibliografij obcych w naszych bibliotekach, dalej brak książek i czasopism obcych, co zmusza wielu autorów do korzystania jedynie ze streszczeń, przygotowywanych często już z innego streszczenia.

W tym celu postanowiłem poddać analizie bibliograficznej jakąś pracę naukową. Aby ustrzec się przed subiektywnym wyborem, kazałem sobie przynieść z czytelni ostatni zeszyt jakiegokolwiek czasopisma lekarskiego polskiego i zbadałem tę pracę, na której otworzył mi się zeszyt.

Tytuł rozprawy: *„Patogeneza i kazuistyka kamieni dróg moczowych u dzieci".*

Autorzy wymieniają w tak zwanym piśmiennictwie 18 źródeł, z których korzystali przy pisaniu: 16 obcych i 2 polskie.

Zacznijmy od polskich, wymienionych nieśmiało na końcu piśmiennictwa. Oba źródła polskie są podane bez nazwiska autora, gdy tymczasem przy źródłach obcych są wszędzie wymienione nazwiska autorów.

I źródło, treści następującej: „Polska Gazeta Lekarska. 1936" można było odszukać, gdyż w 1936 roku ukazała się w Polskiej Gazecie Lekarskiej tylko jedna praca o kamieniach dróg moczowych u dzieci [10]).

II źródło polskie, brzmiące: „Polskie Tow. Chirurgiczne" — nic nikomu nie mówi, zwłaszcza, że w tekście pracy powołują się autorzy tylko na prace obce, a jedyną wzmianką o Polsce jest zdanie następujące: „... przypadki kamieni dróg moczowych u dzieci na ziemiach polskich są dosyć liczne, mało jednak przypadków przenika do piśmiennictwa". U dołu odnośnik: „Pol Gaz. Lek., Pol. Przegl. Chirurg." — i to wszystko.

W moich notatkach bibliograficznych znalazłem bez trudu 21 prac polskich lub opisów przypadków kamieni dróg moczowych u dzieci [11]). Stąd wniosek, że autorzy nie wykorzystali piśmiennictwa polskiego.

---

[10]) Ermich St.: W sprawie kamicy moczowej u dzieci. Pol. Gaz. Lek. 1936. R. XV. Nr 37. Str. 721—723.

[11]) Tytuły tych prac podaję:

1. Chwat L.: Kamień w pęcherzu moczowym u 6-letniego chłopca. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1875. T. CXXI. Nr 1—2. Str. 224—225.
2. Helbich A.: Operacya kamienia pęcherzowego (Lithotomia). Pam. Tow. Lek. Warsz. 1840. T. III. Nr 2. Str. 49. (u 12-letn. chłopca).
3. Fryszman A.: Przypadek dużego kamienia w pęcherzu u 9-letniej dziewczynki usunięto drogą litotrypsji. Warsz. Czas. Lek. 1929. R. VI. Nr 45. Str. 1064. Spr.
4. Ermich St.: W sprawie kamicy moczowej u dzieci. Pol. Gaz. Lek. 1936. R. XV. Nr 37. Str. 721—723.
5. Idziński W.: Wynicowanie kiszki stolcowej na tle kamicy pęcherzowej. Przeg. Lek. 1895. R. XXXIV. Nr 5. Str. 66—68 (u 5-letn. chłopca).
6. Komorowski B.: Przyczynek do kazuistyki chorób narządu moczowego u dzieci. Przeg. Lek. 1892. R. XXXI. Nr 26. Str. 324—326. (kamienie w cewce moczowej; z opisem 3 przyp.).
7. Kosiński J.: Wypadnięcie odbytnicy (Prolapsus intestini recti) i kamień moczowy u 5-letniej dziewczynki. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1875. T. LXXI. Nr 3. Str. 393—394. Spr.
8. Krassowski M.: Przypadek wydobycia kamienia z dróg moczowych u małego dziecka. Przeg. Pedyatr. 1913. T. V. Nr 1. Str. 39.
9. Landau J.: Zatkanie cewki przez kamień z fosforanów u dziecka 13-miesięcznego. Przeg. Lek. 1903. R. XLII. Nr 11. Str. 160. Spr.
10. Le Brun A.: Wyjątki z Pamiętnika Chirurgicznego Szpitala Dzieciątka Jezus. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1838. T. II. Nr 2. Str. 274—297.

(Na str. 293—297: Kamień pęcherza urynowego u 14-letniego chłopca — operacya cięciem bocznem i za pomocą litotomu Brata Kosmy).

Przejdźmy do źródeł obcych.

1 źródło: „B o k a y — *Zeitschrift für Kinderheilkunde.* 1912". Pracę tę znalazłem we wspomnianym czasopiśmie. (B ó k a y Johann: *Über die infantile Lithiasis in Ungarn. Zeitschrift für Kinderheilkunde.* 1912. T. IV. Str. 365—371). Autorzy przytaczają z niej kilka cyfr statystycznych bezbłędnie.

2 źródło: „B e c k i K l e m p e r e r".

Pozycja ta nie zawiera ani tytułu pracy, ani roku wydania, ani nazwy czasopisma, w którym się ukazała. Aby trudniej było zgadnąć porządek nazwisk jest odwrócony. Chodzi tu mianowicie o rozdział tomu VIII wydawnictwa zbiorowego pt. „*Neue deutsche Klinik*". Rozdział ten napisali K l e m p e r e r i B e c k [12]). Po odszyfrowaniu tej pozycji bibliograficznej przekonałem się, że 11 tytułów piśmiennictwa odpisali autorzy naszej pracy z K l e m p e r e r a i B e c k a do tego jeszcze z błędami.

3 źródło: „L i c h t w i t z — *Deutsche Mediz. Woch.* 1910". Pracę tę odszukałem [13]). Nasi autorzy powołują się na L i c h t w i t z a w swoim artykule.

4 źródło: „K r e t s c h m e r — J. A. M. A. 1928/29".

Tu jest coś w nieporządku. Litery „J. A. M. A." to inicjały znanego czasopisma „*The Journal of the American Medical Association*". W roku 1928 ukazały się tomy 90 i 91 tego czasopisma, a więc cyfra 29 nie może oznaczać tomu, każdy tom posiada 26 zeszytów — nie oznacza zatem zeszytu. Sprawdzam w obu tomach stronicę 29. Pracy K r e t s c h m e r a na tych stronicach nie ma. Sprawdzam treść obu tomów. Znalazłem jedną pracę K r e t s c h m e r a, ale na inny temat [14]). Nasi autorzy powołują się na K r e t s c h m e r a, mówiąc o częstości występowania kamicy dróg moczowych u dzieci. Należało by nadmienić, że K l e m p e r e r, z którego nasi autorzy czerpali wiadomości, wymienia również K r e t s c h m e r a, ale przytacza jego prace, ogłoszone w „*Zentralblatt f. d. ges. Chir.*" i w „*Zeitschr. f. urol. Chir.*".

5 źródło: „Ostborn J. A. M. A. 1928/69".

U K l e m p e r e r a pozycja ta wyglądała cokolwiek inaczej, a mianowicie: „O s b o r n und M e n d e l: *Journ. amer. m. Assoc.* 1928, 69". W czasopiśmie „ *The Journal of the American Medical Association*", z 1928 roku jest tylko jedna praca O s b o r n e'a, ale o wpływie kamfory i strychniny na serce [15]). W przytoczeniu źródła pomylił się K l e m p e r e r, a za nim powtórzyli błędnie tę pozycję nasi autorzy. Chodzi tu niewątpliwie o pracę O s b o r n e'a, M e n d e l a i F e r r y'e g o, ogłoszoną w 1917 roku [16]).

6 źródło: „P e r l m a n — *Münch. Mediz. Woch.* 1928, 51". Nasi autorzy przytaczają tę pracę za K l e m p e r e r e m, opuścili tylko drugiego współautora W e b e r a [17]).

7 źródło: „Z o n d e k — *Zentralbl. für Chirurgie.* 1931".

Przytoczone za K l e m p e r e r e m. Praca o rozpoznawaniu kamicy nerkowej [18]). Nasi autorzy ani nie powołują się na Z o n d e k a w swym artykule, ani nie mówią o rozpoznawaniu.

8 źródło: „C a s p e r — *Fortschritte der Ther.* 1930".

Przytoczone za K l e m p e r e r e m [19]). W pracy naszych autorów nie ma wzmianki o C a s p e r z e.

9 źródło: „L i c h t e n b e r g — *Klinische Woch.* 1929. H. 45". Przytoczone za Klempererem. K l e m p e r e r opuścił nazwisko drugiego autora, nasi autorzy także [20]). W tekście nie powołują się na to źródło i w ogóle nie ma mowy w ich pracy o uroselektanie.

10 źródło: „O l p — *Münch. med. Woch.* 1930".

Powtórzone za K l e m p e r e r e m. K l e m p e r e r podał nawet stronicę (O l p: *Münch. med. Wochenschr.* 1930. S. 91), lecz w całym roczniku nie nalazłem pracy O l p a na temat kamieni moczowych. Są natomiast 4 krótkie prace z zakresu medycyny tropikalnej, balneologii i o czerwonce [21]). W bibliografiach nie znalazłem żadnej pracy O l p a o kamicy moczowej.

11 źródło: „P r a e t o r i u s — *Deutsche Mediz. Woch.* 1925".

Powtórzone za K l e m p e r e r e m. Sprawdzam w czasopiśmie i rzeczywiście znalazłem w roczniku z 1925 roku pracę G. P r a e t o r i u s a [22]). O P r a e t o r i u s i e mówią nasi autorzy co następuje: „P r a e t o r i u s podaje, że do roku 1927 nie miał przypadku kamienia dróg moczowych w okręgu hannowerskim, a w roku 1927/28 miał ich 30". Tutaj autorzy popuścili wodze fantazji nieco za daleko.

Praca P r a e t o r i u s'a ukazała się w 1925 roku, tymczasem w omawianym przez nas artykule polskim jest dwa razy powtórzony rok 1927 i jeden raz rok 1928. Poza tym P r a e t o r i u s mówi zupełnie co innego. Przytaczam z oryginału: „*Hannover galt in früheren Jahren mit vollem Recht als eine ausgesprochen „steinarme" Gegend... Schon seit 2—3 Jahren fällt mir eine immer stärkere Zunahme der primären Steine auf; und vollends in diesem Jahre haben sie eine gerade zu erschreckende Häufigkeit erreicht. Allein in den letzten 4 Arbeitsmonaten habe ich nicht weniger als 30 Kranke mit Harnsteinen in meiner Praxis gehabt...*".

„Trzydzieści chorych" — zgadza się, ale nie w 1927 i 1928 roku, lecz w ciągu czterech miesięcy. Mam wrażenie, że nasi autorzy korzystali z pracy P r a e t o r i u s a dopiero z 3 lub 4 ręki.

Nie chciałbym nużyć Szanownych Słuchaczy omówieniem wszystkich pozycyj bibliograficznych naszego artykułu.

Opierając się na tym jednym przykładzie trudno jest powiedzieć, czy duży odsetek prac polskich posiada podobne usterki. Uważam jednak, że przytoczona analiza jest dość poważ-

---

11. Ł ą c k a A. i R o z e n g a r t e n ó w n a C.: Przypadek obustronnego roponercza, wywołanego przez kamicę u dziecka rocznego. Pedj. Pol. 1929. T. IX. Nr 1. Str. 46—48.

12. Ł y s k a w i ń s k i St.: Przypadek calculosis tractus urinarii u 4½-letniej dziewczynki. Pedj. Pol. 1931. T. XI. Nr 1. Str. 61. Spr.

13. M i k u ł o w s k i W.: Kamica pęcherzowa u dzieci. Pedj. Pol. 1927. T. VII. Nr 3. Str. 171—180. (z opisem 4 przyp.).

14. O b a l i ń s k i A.: Przypadek wydobycia kamienia cięciem wysokiem (sectio alta). Med. 1880. T. VIII. Nr 37. Str. 577—579. (5-letni chłopiec).

15. O b e r l ä n d e r S.: Przypadek kamicy pęcherzowej u 11-letniego chłopca. Pol. Gaz. Lek. 1931. R. X. Nr 29—30. Str. 591—592. Spr.

16. O r ł o w s k i W.: Kamień pęcherza moczowego. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1876. T. LXXII. Nr 3. Str. 429—432. Spr. (5-letni chłopiec).

17. P o z n a ń s k i A.: 2-gie sprawozdanie z oddziału chirurgicznego szpitala dla dzieci fundacyi mał. Bersonów i Baumanów. Med. 1889. T. XVII. Nr 38. Str. 609—614.

(Rozdział II: choroby tułowia i organów moczo-płciowych).

18. S a u v é L.: Wydobycie kamienia moczowego, cięciem na środku międzykroku. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1841. T. VI. Nr 1. Str. 315—318. (12-letni chłopiec).

19. Ś w i ą t e c k i W.: Przypadek zatrzymania moczu wskutek uwięźnięcia kamyka w cewce. Kronika Lek. 1898. R. XIX. Nr 18. Str. 771—773. (u 2½-letn. dziecka).

20. T r z e b i c k y R.: Przyczynek do operacyi dokonywanych na pęcherzu moczowym. III. 5 przypadków cięcia wysokiego. Med. 1885. T. XIII. Nr 47. Str. 751—758. (3 przyp. u dzieci).

21. Z a o r s k i J.: Operacja Bierezniegowskiego. Pedj. Pol. 1936. T. XVI. Nr 4. Str. 279—284.

[12]) K l e m p e r e r Georg und B e c k Wilhelm: Nierensteinkrankheit. Neue deutsche Klinik. T. VIII. Berlin. 1931. Str. 269—301.

[13]) L i c h t w i t z L.: Ueber die Bedeutung der Kolloide für die Konkrementbildung und die Verkalkung. Deutsche med. Woch. 1910. R. XXXVI. Nr 15. Str. 704—706.

[14]) K r e t s c h m e r Herman L.: Regeneration of the bladder following resection. Preliminary report on an experimental study. Journal of Am. Med. Assoc. 1928. T. XC. Nr 5. Str. 355—358.

[15]) O s b o r n e Oliver T.: Camphor and strychnine as cardiac stimulants. Journal of Amer. Med. Assoc. 1928. T. XC. Nr 5. Str. 403.

[16]) O s b o r n e T. B., M e n d e l L. B. and F e r r y E. L.: The incidence of phosphatic urinary calculi in rats fed on experimental rations. Journal of Amer. Med. Assoc. 1917. T. LXIX. Str. 32.

[17]) P e r l m a n S. und W e b e r: Weitere Erfahrungen mit der experimentellen Blasensteinerzeugung durch Avitaminose. Münch. med. Woch. 1928. R. LXXV. Nr 51. Str. 2167—2168.

[18]) Z o n d e k M.: Zur topischen Diagnose von Nierensteinen. Zentralblatt für Chirurgie. 1931. R. LVIII. Nr 17. Str. 1042—1047.

[19]) C a s p e r L.: Die nicht-operative Behandlung des Nierensteins. Fortschritte der Therapie. 1930. R. VI. Str. 45—49.

[20]) L i c h t e n b e r g A. und S w i c k M.: Klinische Prüfung des Uroselectans. Klinische Wochenschrift. 1929. R. VIII. Nr 45. Str. 2089—2091.

[21]) O l p: Ueber neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Tropenheilkunde. Str. 1001; Ueber die Gesundheitsverhältnisse in den unter Mandat stehenden deutschen Schutzgebieten. Str. 1174; Werden und Wert des Su-Da-Bades. Str. 1838; Es handelt sich um Colitis ulcerosa nach Ruhr. Str. 388.

[22]) P r a e t o r i u s G.: Zunehmende Häufigkeit von Harnsteinen im Hannover. Deutsche med. Wochenschrift. 1925. Nr 8. Str. 311.

nym „*memento*“, jeśli chodzi o uczciwość pisarską. Należało by pomyśleć o jakichś środkach zaradczych.

Mam wrażenie, że tego rodzaju analiza, robiona raz na rok, na próbę i ogłoszona potem w jednym z czasopism naukowych, powstrzymałaby nieco lekkomyślnych autorów przed bezkrytycznym przytaczaniem źródeł z 3 lub 4 ręki, przynajmniej w tych wypadkach, gdy oryginalna praca jest w Polsce łatwo dostępna.

Tak zwane „piśmiennictwa“, ogłaszane na końcu prac naukowych, powinny być porządnie i jednolicie redagowane, gdyż inaczej zupełnie mijają się z celem i wprowadzają w błąd chcących je wykorzystać.

Streszczenie.

Przystępując do opracowania jakiegoś zagadnienia naukowego należy przede wszystkim zebrać piśmiennictwo, celem zdania sobie sprawy, co w danej dziedzinie uczynili poprzednicy. Poszukiwania tego rodzaju ułatwiają nam wydawnictwa bibliograficzne. Mamy ich obecnie dużo. Do najpoważniejszych wydawnictw obcych należy „*Quarterly Index Medicus*“ i „*Index-Catalogue of the Army Medical Library*“ w Waszyngtonie. Z wydawnictw tych nikt prawie w Polsce nie korzysta. Cieszą się natomiast dużą popularnością niemieckie przeglądy piśmiennictwa, poświęcone różnym specjalnościom; są one bardzo pomocne, jeśli chodzi o dotarcie do źródeł obcych.

Odszukanie źródeł polskich jest natomiast połączone z dużymi trudnościami. Nie posiadamy bieżącej bibliografii lekarskiej, poza bibliografiami z zakresu niektórych specjalności, jak psychiatria, medycyna sądowa, chirurgia, nowotwory. Z tego powodu piśmiennictwo polskie jest bardzo często niewykorzystane, ze szkodą dla nauki polskiej. Nawet inny, więcej prymitywny sposób szukania polskich źródeł, a mianowicie przeglądanie spisów rzeczy w rocznikach czasopism lekarskich, często zawodzi, gdyż spisy te są zazwyczaj niedokładne.

Trudności dotarcia do źródeł wpływają ujemnie na wartość ogłaszanych prac naukowych. Poza brakiem bibliografij wchodzi również w grę niedostateczne zaopatrzenie bibliotek lekarskich w nowe wydawnictwa i czasopisma obce; z tego też powodu nasi autorzy korzystają nieraz ze źródeł, pochodzących z drugiej lub trzeciej ręki.

Korzystanie z tego rodzaju źródeł jest zazwyczaj niebezpieczne. Zostało to wyraźnie zilustrowane na przypadkowo wybranej pracy naukowej, którą poddano analizie bibliograficznej. Po zbadaniu piśmiennictwa, załączonego do tej pracy, okazało się, że większość źródeł była błędnie podana, niektórych w ogóle nie można było odnaleźć, zaś w tekście pracy znaleziono błędne przytoczenia.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 38. 1937. Korzybski T.: O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym (c. d.). — Lewenfisz M.: Rentgenoterapia okolicy przysadkowej w schorzeniach ogólnych (dok.). — Osiek B.: O wpływie pyrochinolu na przebieg ostrych chorób zakaźnych u dzieci. — Kacprzak M.: Poglądy na szczepionki (dok.).

Medycyna. Nr 19. 1937. Walter Fr.: Wskazania do leczenia kiły zimnicą szczepioną. — Fluderski L.: O stosowaniu kamforanu sześciometylenczteroaminy w zapaleniu miedniczek nerkowych. — Konarska I.: Leczenie falami krótkimi w świetle piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych.

Zdrowie Publiczne. Nr 9. 1937. Gądzikiewicz W.: Higieniści-fachowcy i placówki higieniczne. — Odrzywolski W.: Zakres działania lekarza fabrycznego. — Paluch E.: Poprawa odżywiania ludności robotniczej. — Spiss M.: Zagadnienie ciężkiej wody w higienie. — Piekarski Cz.: Działalność prowincjonalnego ośrodka zdrowia. — Patryło O.: Chałwa jako produkt spożywczy.

Chirurg Polski. Nr 9. 1937. Henry G.: Ostre zapalenie szpiku kostnego kości promieniowej. — Goldmann M. M.: Periarthritis humeroscapularis.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 20. 1937. Kmita S.: Zadania młodych lekarzy. — Łazarowicz K.: Szpitale fundacyjne. — Nowak J.: Na marginesie projektu przedłużenia praktyki szpitalnej.

Młoda Matka. Nr 20. 1937.

OCENY.

Położnictwo operacyjne. Podręcznik dla lekarzy i studentów. K. BOCHEŃSKI. Dyrektor Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie. XVI + 352 str. Wyd. „Delta“. 1937 r.

W końcu ubiegłego roku akademickiego, bezpośrednio przed Zjazdem Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie ukazał się od dawna oczekiwany podręcznik pióra prof. Bocheńskiego.

Praca ta wypełnia nie tylko dotkliwą lukę w ubogim naszym piśmiennictwie podręcznikowym, ale jest poważnym dziełem położniczym.

Jak wskazuje sam tytuł, nie ogranicza się w nim autor do opisu techniki operacyjnej, lecz daje treściwe i trafne wyjaśnienia przyczyn, objawów i rokowania we wszystkich tych zaburzeniach czynności rozrodczej, które wymagają wkroczenia operacyjnego.

Świetny położnik i wytrawny dydakta potrafił dać nie tylko najdokładniejszy opis wszystkich znanych zabiegów położniczych, ale uzupełnił te opisy szeregiem nadzwyczaj cennych wskazówek i uwag, opartych na wieloletnim i bogatym doświadczeniu.

Będą one bardzo pomocne każdemu lekarzowi praktycznemu w jego codziennej pracy, zainteresują też i specjalistów, którzy znajdą w dziele prof. Bocheńskiego nie tylko wytyczne postępowania szkoły położniczej polskiej, ale i dużo indywidualnych zapatrywań autora i doświadczeń kliniki lwowskiej.

Dzieło wydano bardzo starannie; zdobi je szereg świetnych rysunków, zapożyczonych ze znanego podręcznika Döderleina.

Drobne usterki korektora mogą być z łatwością usunięte w następnym wydaniu, które niewątpliwie nie długo każe na siebie czekać.

Skoro już mowa o nowym wydaniu, należy w interesie lekarzy-praktyków i studentów wtrącić drobną uwagę, natury technicznej. Chciało by się w nim widzieć rozdziały, traktujące o zabiegach rzadziej stosowanych, lecz posiadających raczej znaczenie historyczne, drukowane petitem.

Podręcznik, który jest przeznaczony do stałego użytku i do którego wraca lekarz tak często, zyskałby na tym bardzo.

Wł. Jakowicki.

La migraine ophtalmique. G. RENARD et A. Pascal MEKDJIAN. Masson et Cie. Paris 1937. Str. 146.

Hemicrania ophthalmica (h. o.) — to sprawa, której przyczyn należy szukać głęboko we wzajemnych korelacjach systemu nerwowego, zespołu wewnątrz-wydzielniczego, w czynnościach wątroby i w stanie humoralnym ustroju. Właśnie omawiana praca ma za zadanie wskazać i wyjaśnić te zależności. Omówiwszy pokrótce symptomatologię (zasadnicze objawy występujące w kolejności są tu następujące: 1) mroczek ciemny, 2) mroczek migocący, 3) bóle głowy, 4) nudności i wymioty) i obraz chorobowy, następnie różne odmienne postacie kliniczne *h. o.*, autorzy zastanawiają się nad mechanizmem i przyczyną powstania tych objawów. Niewątpliwie bezpośrednią przyczyną ich muszą być skurcze naczyniowe w zakresie *fiss. calcarina;* mroczek ciemny można by przypisać samym skurczom, a mroczek migocący przekrwieniu na obwodzie obszaru ischemicznego. Co do bólu głowy przy *h. o.*, to charakter jego wskazuje na zajęcie nerwu trójdzielnego; powstanie bólu tłumaczy się wstecznym przewodnictwem podrażnień ośrodkowych przez włókna współczulne nerwu V, aż do zadrażnienia zakończeń czuciowych. Dlatego też znieczulenie nowokainowe podskórne w okolicy czołowo-oczodołowej, zastosowane w trzech przypadkach podczas napadu migreny usunęło ból. Dlaczego jednak skurcze naczyniowe dotyczą właśnie sfery wzrokowej, wywołując objawy wzrokowe, przez które *h. o.* wyodrębnia się od migreny banalnej? Autorzy tłumaczą to przyczynami miejscowymi: wyjątkowo mogłyby mieć jakieś znaczenie zmiany kostne pourazowe w czaszce, już prędzej zadrażnienie czynnościowe sfery wzrokowej przez wysiłki wzrokowe przy wadach refrakcji (zwłaszcza małego stopnia). Uwzględnić też należy szczególne stosunki anatomiczne, mianowicie długość naczynia od *circulus arter. Willisii* do *fiss. calcarina*, ponieważ tętnica tym łatwiej może ulegać wpływom naczynioruchowym, im jest dłuższa. W uwzględnieniu tych warunków miejscowych, rozmaite przyczyny natury ogólnej, jak wpływy atmosferyczne, cykl miesiączkowy, podniety psychiczne, wpływy żywienia mogą wywoływać napad migreny, ale tylko wtedy, jeżeli działają na odpowiednim podłożu czyli „terenie“. Omówieniu pojęcia terenu i jego znaczenia autorzy poświęcają największą część

książki. Na teren ten składają się pewne zaburzenia wątroby i przewodu pokarmowego, związane z tym zatrucia, uczulenie lub nietolerancja na pokarmy, następnie stany równowagi neurowegetatywnej, zachowanie się ciśnienia krwi, dalej zaburzenia humoralne, psychiczne i wewnątrz-wydzielnicze. Istotną tu jest niestałość równowagi neurowegetatywnej i wewnątrz-wydzielniczej, przy braku poważniejszych zmian anatomicznych. Zaburzenia przewodu pokarmowego, zwłaszcza wątroby i dróg żółciowych odgrywają — zdaje się — ważniejszą rolę w etiologii *h. o.*; niekiedy zgłębnikowanie dwunastnicy może zapobiec grożącemu napadowi (a czasem go sprowokować). Poza tym istnieje czasem u tych chorych pewna nietolerancja na niektóre pokarmy, np. czekoladę; jednakże typowego uczulenia za pomocą sprawdzianów nie da się wykazać. Raczej chodzi tu o zjawiska, które Widal określa mianem koloidoklazji. Pod względem wegetatywnym chorzy cechują się zmiennością napięcia; podczas napadu np. istnieją cechy zarówno wago-, jak sympatykotonii. Chwiejność równowagi objawia się też w ciśnieniu krwi. Jest ono w większości przypadków obniżone, często się waha, ale zawsze ze skłonnością do obniżania się. Także ciśnienie rozkurczowe w *art. centr. retinae* jest obniżone. Tym objawom autorzy przypisują wprost patognomiczne znaczenie w powstawaniu napadów; podobnie jak jady o działaniu hipotenzyjnym zastosowane do obiegu krwi czynią naczynia kory mózgowej podatnymi na działanie adrenaliny (La Fontaine Verwey), tak samo hipotonia może być czynnikiem sprzyjającym stanom angiospastycznym. To się jednak tyczy młodych, cierpiących na migreny; co do starszych, to u nich *h. o.* łączy się często z ogólnym nadciśnieniem. Ale też *h. o.* ludzi starszych jest czymś różnym ze względu na swą symptomatologię od typowej migreny u młodych, gdyż tu objawy wzrokowe zbliżają się często do objawów spotykanych przy miażdżycy tętnic mózgu.

Do uzupełnienia obrazu „terenu" należy jeszcze dodać stan psychiczny, odznaczający się nieraz wrażliwością i wahaniami od euforii do depresji. Co do wewnętrznego wydzielania, które też odgrywa pewną rolę, spotyka się naprzemienne stany hiper- i hipotyreozy, jak również zaburzenia jajnikowe. *H. o.* może współistnieć z innymi chorobami: można ją łatwo odgraniczyć od padaczki, jednak sama padaczka, jak też inne schorzenia natury paroksystycznej (choroba Raynauda, *asthma, urticaria* itd.) mogą występować łącznie z migreną, jako należące do tego samego terenu. Czasem mogą się z nią łączyć schorzenia o charakterze nienapadowym, jak pryszczyca, piasek nerkowy, otyłość, cukrzyca, dna itp. Niekiedy w wyraźnym związku z migreną pozostają nacieczenia guzkowe tkanki podskórnej i mięśni karku. W takich wypadkach wskazane są masaże.

Zarówno sama *h. o.*, jak też teren na którym ona występuje, mogą być dziedziczne.

W końcu autorzy podają wskazówki lecznicze: w razie napadu najważniejszym jest spokój i ciemność. Poza napadami leczenie zaburzeń „łańcucha nerwowo-wątrobowo-wewnątrzwydzielniczego", higiena ogólna, korekcja wad refrakcji, leczenie odczulające (szczególnie autohemoterapia), opoterapia itp., zależnie od wypadku. W razie często się powtarzających napadów autorzy stosują małe dawki gardenalu na noc i przed posiłkiem 5—10 kropel *Tinct. Belladonnae.*

W całości ujęcie przedmiotu jest bardzo interesujące, oparte na licznych, własnych spostrzeżeniach klinicznych i krytycznym rozbiorze dotyczącego piśmiennictwa.

Doc. dr Grzędzielski (Lwów).

L'Hormone folliculaire en physiologie normale et pathologique. H. SIMONNET. Masson et Cie. Paris.

Jest to bezsprzecznie największa monografia z wszystkich, jakie ukazały się dotychczas w tej dziedzinie. Zawiera dosłownie wszystko, cokolwiek w tej sprawie zostało opublikowane, wygłoszone lub wykryte w ciągu ostatnich lat. A jest to wynik nielada, jeżeli się zważy, że zagadnienie fizjologii i patologii jajników jest tematem zmieniającym się albo rozszerzającym niemal z dnia na dzień.

Najbardziej oryginalnie ujętymi rozdziałami są: *„Les traversées de la folliculine"* i *„Rôle physiologique de la folliculine"*.

Godnym uwagi ze stanowiska klinicznego jest rozdział pt.: *„Rôle de la folliculine dans la pathogénie de certaines affections"*.

Jeżeli dodamy, że całość napisana jest z właściwą Francuzom lekkością i barwnością stylu, która pozwala czytać tę niezmiernie źródłową i ścisłą książkę jak miłą beletrystykę musimy dojść do przekonania, że książka ta jest cennym nabytkiem w nowoczesnej nauce o wewnętrznym wydzielaniu.

Stanisław Liebhart (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Zatrzymywanie glikogenu w wątrobie pod wpływem insuliny w ustroju niecukrzycowym. KOSAKU SKAMAKI. The Tohoku Journal of exp. Medicine. Vol. 31. Nr 3—4. Str. 197.

Autor próbował powstrzymać utratę glikogenu z wątroby po rozmaitych zabiegach przez podawanie insuliny, powodując się doświadczeniami klinicznymi, które stwierdziły rzekomo pomyślny wpływ leczenia insuliną i cukrem schorzeń wątroby (Umber, Richter, Grzycki). Ustaliwszy zawartość glikogenu w wątrobie normalnej królika na 1,82 do 2,0% a w wątrobie karmionego cukrem na 5,03% wstrzykiwał autor lecytynę w 10% roztworze, po czym badał zawartość glikogenu bez wstrzykiwania i po wstrzykiwaniu insuliny. Okazało się, że obniżona ilość glikogenu po lecytynie, która wyraża się powiększeniem cukru we krwi nie ulega zmianom po zastrzyknięciu insuliny. Insulina zatem nie powiększa glikogenu w wątrobie, nie chroni przed ubytkiem, wpływa tylko w każdym wypadku na obniżenie cukru we krwi. Podobnie działo się po zastrzyknięciu roztworu soli kuchennej (20 cm^3 10% rozczynu na kg wagi zwierzęcia). Cukier we krwi powiększał się bez insuliny, obniżał się po insulinie, ale ilość glikogenu w wątrobie pod wpływem insuliny raczej się obniżała. Wyjątek stanowi adrenalina, która obniża glikogen w wątrobie, a pod wpływem insuliny obniżenie to jest znacznie mniejsze. Insulina zatem zdolna jest zapobiec rozpadowi glikogenu wątroby wywołanemu przez wpływ adrenaliny. Więcej nad to, insulina przeszkadza tworzeniu się glikogenu z tłuszczu, które wywołuje adrenalina. Obniżenie ilości glikogenu w wątrobie wywołane przez zastrzyk tyroksyny również powstrzymane być nie może przez insulinę, mimo że insulina i w tym wypadku wpływa obniżająco na ilość cukru we krwi. *W. Moraczewski* (Lwów).

Wpływ farmakologiczny na wydzielenie kłębuszkowe i chłonienie kanalikowe. GUMPEI HIRATSUKA. The Tohoku Journal of exp. Medicine. Vol. 31. Nr 3—4. Str. 221.

Atropina podana w ilości 0,2 cm^3 1% rozczynu na kg wagi zwierzęcia, u psów wywołuje obniżenie ilości moczu, wpływając na przyspieszenie chłonienia kanalikowego bez wzmożenia czynności wydzielniczej kłębków. Pilokarpina w ilości 1 cm^3 1% rozczynu daje powiększenie ilości moczu, bo nie tylko wzmaga wydzielenie w kłębkach, ale obniża jednocześnie chłonienie w kanalikach. Adrenalina wreszcie podawana w ilości 0,1 cm^3 0,1% rozczynu podnosi wydzielenie i chłonienie zarazem, wobec czego na ilość moczu nie wpływa. *W. Moraczewski* (Lwów).

Wpływ schorzeń wątroby na przesączalność w kłębkach i chłonienie w kanalikach. GUMPEI HIRATSUKA. The Tohoku Journal of exp. Medicine. Vol. 31. Nr 3—4. Str. 232.

Ten sam autor badał wpływ uszkodzenia wątroby na przesączalność kłębków i chłonienie kanalików w nerkach.

Okazało się, że lekkie uszkodzenia czynności wątroby, jak kamica, żółtaczka, kiła, rak, zatrucie arszenikiem zmniejsza wydzielenie kłębuszkowe, co jednak nie zawsze prowadzi do zmniejszenia ilości moczu, bo jednocześnie zmniejszać się może chłonienie. Poważniejsze uszkodzenie wątroby, jak podwiązanie przewodu żółciowego prowadzi do wybitnego zmniejszenia, bo prócz zmniejszenia wydzielenia wzmaga się chłonienie.

W razie zatrucia fosforem lub chloroformem spotykamy znaczne obniżenie ilości moczu wskutek zmniejszenia wydzielenia w kłębkach, choć i tu maskowane często przez jednoczesne obniżenie chłonienia w kanalikach. *W. Moraczewski* (Lwów).

Związek pomiędzy czasem barwienia białych ciałek a ilością płytek krwi jako znak awitaminozy B u dzieci. FUMIO OHTA i TAMOTSU SUZUKI. The Tohoku Journal of exp. Medicine. Vol. 31. Nr 3—4. Str. 247.

Istnieje zależność szybkiego barwienia się leukocytów a ilością płytek i to zależność prosta. Zmniejszenie ilości płytek idzie w parze ze zmniejszeniem trwania czasu barwienia. Szybkie barwienie spotyka się przy zmniejszonej ilości płytek: 224.000 — 2 sek., 543.000 — 3 do 4 sek., wielka ilość płytek jest równocześnie znakiem awitaminozy B.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ jadu błoniczego na zawartość adrenaliny u królików. TEKEO MUTOW. The Tohoku Journal of exp. Medicine Vol. 31. Nr 3—4. Str. 319.

Pod wpływem jadu zmniejsza się zawartość adrenaliny.

W. Moraczewski (Lwów).

Związek pomiędzy szybkością reakcji peroksydowej, ilością białych ciałek i toksycznością moczu kobiet mających rozmaite nasilenie Arakawa — odczynu w mleku. TAMOTSU SUZUKI. The Tohoku Journal of exp. Medicine. Vol. 31. Nr 3—4. Str. 280.

Odczyn Arakawa, polegający na błękitnym zabarwieniu mleka zależy od zawartości soli potasowych i sodowych i jest tym wybitniejszy im mniej tych soli zawiera mleko. Mocz kobiet dających dodatnią reakcję utrzymywał przy życiu dłużej myszy dotknięte awitaminozą B (25 dni), niż mocz kobiet, których mleko reakcji dodatniej nie miało: 20 dni. Podobnie wpływał mocz na długość barwienia nadtlenkowego, przedłużając czas barwienia w razie ujemnej reakcji Arakawa, a skracając w razie dodatniej.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn Arakawa i zawartość siarczanów w mleku kobiet. YOHACHI YOSHINO. The Tohoku Journal of exp. Medicine. Vol. 31. Nr 3—4. Str. 287.

Mleko z dodatnim odczynem Arakawa zawiera mniej siarczanów, niż mleko z ujemnym odczynem.

W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie złośliwej niedokrwistości za pomocą minimalnych dawek Campolonu. M. GÄNSSLEN. Med. Klinik. Nr 16. 1936.

Preparat Campolon został spreparowany przez Gänsslena, jako wyciąg wątroby o bardzo silnym działaniu. W pierwszych swoich pracach Gänsslen przeprowadzał leczenie złośliwej niedokrwistości za pomocą codziennych dawek Campolonu. W roku 1932 miał w obserwacji chorego w stanie bardzo ciężkim. Chory ten dostał z początku 2 ampułki Campolonu, a w dalszym ciągu jakiś preparat o niewielkim działaniu leczniczym. Mimo to jednak chory ten wybitnie się poprawił (hemoglobina z 16% osiągnęła 73%, a czerwone ciałka krwi z 1.5 milj. — 4.2 milj.). Uderzony tym wynikiem autor rozpoczął leczenie za pomocą bardzo małych dawek Campolonu. W ten sposób przeprowadził leczenie na materiale składającym się z 20 chorych z nadzwyczaj zadawalniającym wynikiem. Jako przykład podaje przebieg choroby 4 chorych. U wszystkich tych chorych, którzy otrzymali jedynie 6—14 cm^3 Campolonu w odstępach tygodniowych stan chorobowy znacznie się polepszył. Hemoglobina podniosła się dwukrotnie, ilość ciałek czerwonych kilkakrotnie, waga ciała wzrosła w niektórych przypadkach przeszło o 6 kg. W jednym z przypadków autor podkreśla nadzwyczaj silne działanie moczopędne, gdzie bez żadnych środków, jedynie za pomocą Campolonu osiągnął całkowite odwodnienie i zniknięcie obrzęków. Autor uważa, że w przyszłości 1—2 ampułek tygodniowo lub 5 cm^3 co 3—4 tygodnie wystarczy w zupełności do zwalczenia niedokrwistości złośliwej. Działanie Campolonu w myśl badań Castle'a polega na uczynnieniu pewnego ciała, istniejącego w dostatecznej ilości w organizmie (*intrinsic factor*), z którego tworzy się składnik przeciwanemiczny. Uczynnienie to można uzyskać czasami przez arsen, kongo, histaminę, histydynę itp., lecz wyciągi z narządów (wątroba, żołądek itp.) mają tę wyższość nad poprzednimi ciałami, że nawet przy wieloletnim podawaniu ich, silny wpływ nie zostaje osłabiony.

Sabiniewicz (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

Sprawa alkoholizmu w zarysie. X. K. NIESIOŁOWSKI. Poznań 1937. Nakł. Katolickiego Związku Abstynentów. Str. 36. Cena: 0.50 zł.

Leży przed nami dopiero co pięknie wydane dziełko znanego działacza przeciwalkoholowego. Autor zwięźle podaje całokształt metod zwalczania alkoholizmu. Mimo bowiem istnienia bogatego już piśmiennictwa przeciwalkoholowego „prawie zawsze — czytamy we wstępie — różne wydawnictwa uwzględniają zagadnienie alkoholizmu nie jako całość, lecz ułamkowo, zależnie od upodobań i specjalności autora".

Treść: Czym jest nowoczesny alkoholizm. Rozwiązanie sprawy alkoholizmu. — Akcja ratownicza. — Akcja zapobiegawcza: I. Praca naukowa i oświatowa. II. Środki wychowawcze w walce z alkoholizmem. III. Czym zastąpić napoje upajające. — Zakończenie.

Rzecz czyta się gładko, język pełen prostoty, układ przejrzysty. Szata zewnętrzna piękna.

Najnowsza praca X. prałata Niesiołowskiego jest niezbędnym wprowadzeniem w obszerne zagadnienie alkoholizmu. Skorzysta z niej wiele każdy, kto interesuje się zagadnieniami społecznymi.

List Pasterski o Trzeźwości i Abstynencji. Kardynał A. KAKOWSKI. Poznań 1937. Nakł. Kat. Związku Abstynentów. Str. 16. Cena: 30 gr.

Świeżo ukazał się w osobnym wydaniu list pasterski J. Em. X. Kardynała Kakowskiego ogłoszony z okazji międzynarodowego katolickiego kongresu przeciwalkoholowego. Przepięknie ujęte orędzie pełne jest głębokiej treści i przedstawia całe zagadnienie w nawiązaniu do dzisiejszych stosunków i bolączek. W mocnych słowach wzywa kogo należy do walki z alkoholizmem. Omawiając metody walki X. Kardynał stawia na pierwszym miejscu zasadę abstynencji zupełnej i poleca zakładanie organizacji przeciwalkoholowych, podkreślając ich potrzebę i znaczenie.

Wspaniały ten list znaleźć się winien w ręku każdego społecznika, w bibliotece każdej organizacji społecznej i w ręku każdego, kto na serio pragnie odbudowy życia katolickiego i polskiego.

Przewodnik. Wydano z okazji I Międzynarodowego Katolickiego Kongresu Przeciwalkoholowego. Poznań 1937. Nakł. Kat. Związku Abstynentów. Str. 64. Cena: 1.50 zł.

Jest to poważne wydawnictwo o trwałej wartości. Przynosi bowiem nie tylko streszczenia referatów w kilku językach, lecz nadto bardzo dużo ogromnie interesującego materiału, dotyczącego katolickiego ruchu przeciwalkoholowego za granicą i w Polsce. Są tam wyjątki z enuncjacji Ojca Św. i obu naszych XX. Kardynałów, statystyka katolickich organizacji przeciwalkoholowych, przy czym mamy wręcz rewelacyjne wiadomości o Polsce — dalej informacje o spożyciu napojów alkoholowych w krajach katolickich, o monopolach, wydatkach oświatowych, stosunkach ludnościowych, wyznaniowych itp. Całość zdobią ilustracje dostojników duchownych i świeckich.

Przewodnik zatem, powtarzamy, mieć będzie trwałą wartość nie tylko jako piękna pamiątka kongresu, lecz jako źródło, z którego można obficie czerpać przy pracy w terenie. Dla tych zaś, którzy nie mogli uczestniczyć w kongresie, będzie szczególnie miłą kompensatą. Toteż zaopatrzyć się weń winien każdy, nie wyłączając bibliotek organizacyjnych.

Ogród Jordanowski w małym mieście w świetle doświadczeń. X. K. NIESIOŁOWSKI. Poznań 1937. Nakł. Katolickiego Związku Abstynentów. Str. 36. Ilustracyj 9. Cena: 0.75 zł.

W ostatnich czasach można było zauważyć żywe zainteresowanie się sprawą Ogrodów Jordanowskich, tj. ogrodów dla dzieci. Niestety nikt nie spisał dotychczas wskazówek dotyczących tego ważnego środka wychowawczego ani też podzielił się z szerszym ogółem doświadczeniami poczynionymi u nas w tej dziedzinie. Otóż wyszła dopiero co książka, która tę lukę wypełnia. Autor, znany z dziedziny walki z alkoholizmem, interesujący się również sprawami wychowawczymi, spisał swe długoletnie doświadczenia, które zrobił w założonym przez siebie ogrodzie. Obecnie przeto wychowawcy, pragnący zakładać ogrody jordanowskie unikną niejednego błędu i znajdą dużo podniety w sprawie bardzo pożytecznej a niezbyt łatwej do przeprowadzenia. Książeczka ta powinna znaleźć się w bibliotece każdego wychowawcy a także działacza przeciwalkoholowego, ogrody te bowiem są również ważnym środkiem pomocniczym w walce z alkoholizmem.

Szata zewnętrzna estetyczna, wartość książki podnoszą wymowne ilustracje.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności. IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 11 października 1937 roku.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i M. Serafinówny pt.: *Własności farmakologiczne graminy.*

Autorzy badali własności farmakologiczne graminy, alkaloidu otrzymanego z kiełków musującego jęczmienia. Autorzy badali własności otrzymanej przez nich graminy syntetycznej.

Gramina pobudza ośrodkowy układ nerwowy ssaków, wywołując pobudzenie oddychania, drżenie mięśniowe i drgawki kloniczne. Duże dawki graminy porażają ośrodek oddechowy. Gramina podana myszom podskórnie w dawce 0,2 g/kg wywołuje śmierć tych zwierząt.

U żab gramina wywołuje jedynie objawy porażenia ośrodkowego układu nerwowego. Wywołuje ona narkozę połowiczną i ośrodkowe porażenie ruchowe. Dawka śmiertelna graminy podanej podskórnie wynosi dla żab 0,4 g/kg.

Gramina obniża prawidłową ciepłotę ciała u szczurów. Ciało to obniża wydzielanie żółci i moczu u królika.

Gramina obniża ciśnienie krwi, deprymuje bowiem serce i rozszerza naczynia jamy brzusznej. Duże stężenia graminy zwalniają akcję wyosobnionego serca żaby oraz w końcu zatrzymują to serce w rozkurczu. Atropina przywraca takiemu sercu prawidłowe ruchy skurczowe.

Gramina obniża napięcie i skurcze perystaltyczne narządów zbudowanych z mięśni gładkich, jak np. wyosobnione jelito cienkie królika, wyosobniona macica szczura, albo jelita lub pęcherz królika *in situ*. Mniejsze stężenia graminy wywołują skurcz macicy szczura i obniżają skurcze perystaltyczne tego narządu; natomiast na jelito królika ciało to zawsze działa depresyjnie.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Anol — nowe ciało rujotwórcze.*

Anol wywiera silne działanie rujotwórcze na trzebione myszy. Ciało to wstrzyknięte domięśniowo w postaci roztworu olejowego wywołuje u tych myszy ruję anatomiczną już w dawce 0,0005 mg; natomiast w roztworze wodnym jako anolan sodowy wywołuje ruję dopiero w dawce 1 mg.

Anol podany doustnie działa słabiej rujotwórczo. Działają tu dopiero dawki 1 mg. tak przy podaniu roztworów olejnych, jak i wodnych.

Słabiej działa anol rujotwórczo na niedojrzałe myszy (samice) wagi 10 g. Po wstrzyknięciu podskórnym w postaci roztworu olejowego dopiero dawka 0,01 mg wywołuje zanikanie błony pochwowej, a dawka 0.05 mg wywołuje zmiany rujowe w macicy i pochwie. Na jajniki tych myszy anol nie wywiera żadnego działania.

Spośród allylowych i propenylowych pochodnych benzenu jedynie izomer anolu chawikol ma słabe działanie rujotwórcze; natomiast anetol, safrol, izosafrol, eugenol, izoeugenol, apiol i azaron nawet w dawkach 5 mg nie wywierają tego działania.

Apiol jest ciałem mało toksycznym, dopiero bowiem dawka 0,5 na kg ciała, wstrzyknięta podskórnie w postaci roztworu wodnego, wywołuje śmierć z porażenia ośrodkowego układu nerwowego. Nieco mniejsze dawki pobudzają ośrodek oddechowy i obniżają ciepłotę ciała.

Wstrzyknięty dożylnie anol obniża ciśnienie tętnicze, działa bowiem depresyjnie na mięsień sercowy i rozszerza naczynia jelitowe. W tych warunkach anol hamuje wydzielanie moczu i zwiększa nieco wydzielanie żółci.

Anol działa depresyjnie na mięśnie gładkie. Obniża on napięcie i obniża lub hamuje ruchy perystaltyczne narządów zbudowanych z mięśni gładkich.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Wpływ krętków choroby Weila na skład chemiczny podłóż.*

Autorzy badali zmiany organiczne podłoża Korthofa podczas wzrostu na nim krętków choroby Weila. Do podłoża tego dodawali różnych ciał chemicznych.

Krętki choroby Weila rozkładają podczas wzrostu l-arabinozę oraz heksozy, jak: glukozę, fruktozę, mannozę i galaktozę, nie rozkładają zaś d-arabinozy, obu ksyloz, ramnozy oraz dwusacharadów, jak: sacharozy, laktozy, maltozy, jak również nie rozkładają dwuoksyacetonu.

W odróżnieniu od krętków bladych drobnoustroje te nie rozszczepiają organicznych estrów fosforowych, a więc kwasów: glicerofosforowego, fruktozodwufosforowego i fitynowego. Również nie rozkładają one kwasów: moczowego i mlecznego, natomiast hydrolizują nieco mocznik do węglanu amonu, nie redukują zaś azotanów.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. A. Beck przedstawia pracę J. Feglera pt.: *Badania wpływu atmosfery rozrzedzonej z wyrównaną prężnością tlenu na objętość przestrzeni martwej efektywnej dróg oddechowych.*

W atmosferze rozrzedzonej (267 mm Hg) przy ciśnieniu częściowym tlenu, całkowicie skompensowanym, stwierdził autor zmniejszenie objętości przestrzeni martwej efektywnej dróg oddechowych. To zmniejszenie przestrzeni martwej jest spowodowane przez zwiększoną dyfuzję w atmosferze rozrzedzonej dwutlenku węgla z przestrzeni pęcherzykowych do przestrzeni martwej. To zjawisko jest prawdopodobnie jednym z ważnych czynników, będących przyczyną hipokapnii występującej w tych warunkach.

(Z Zakładu Patologii Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. Feglera, H. Kowarzyka i J. Szpunara pt.: *Badania rozkładu acetylocholiny w ustroju i jego fizjologicznego znaczenia.* Część I. *Rozkład acetylocholiny we krwi.*

Czynność cholinesterazy krwi, określana metodą kolorymetryczną, różni się znacznie u rozmaitych zwierząt. Stwierdzono brak równoległości między szybkością rozkładu acetylocholiny w czerwonych krwinkach i w osoczu krwi.

Krzepnięcie krwi nie wpływa na aktywność cholinesterazy, gdyż osocze krwi rozkłada acetylocholinę równie szybko, jak surowica.

Współudział płytek i leukocytów w rozkładzie acetylocholiny przez krew jest tak nikły, że nie można go określić chemicznymi metodami badania cholinesterazy.

Krwinki nasycone tlenem i zredukowane rozkładają acetylocholinę z równą szybkością. Krystaliczna hemoglobina psa nie rozkłada acetylocholiny w przeciwieństwie do krwinek niezniszczonych lub rozpuszczonych w wodzie.

Wielokrotne mycie krwinek nie usuwa z nich cholinesterazy. Acetylocholina dodana do zawiesiny krwinek rozdziela się między osocze i krwinki w stosunku mniej więcej odpowiadającym objętościom krwinek i osocza. Dyfuzja acetylocholiny do wnętrza krwinek warunkuje czynność znajdującej się tam cholinesterazy.

Czynność cholinesterazy zależy od stężenia acetylocholiny. Przy niskich stężeniach acetylocholiny rozkład jej postępuje wolniej. Na tym zjawisku polega sprzeczność wyników badaczy, stosujących dla wykrycia cholinesterazy metodę sprawdzianu biologicznego, z wynikami autorów, stosujących metody chemiczne. Pierwsi posługują się niskimi stężeniami acetylocholiny i dlatego uzyskują stosunkowo niższe wartości cholinesterazy, inni, stosując metody chemiczne (kolorymetryczną lub gazometryczną) z większym, optymalnym dla fermentu stężeniem acetylocholiny, stwierdzają wyższe wartości cholinesterazy krwi.

(Z Zakładu Patologii Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. Feglera i H. Kowarzyka pt.: *Badania rozkładu acetylocholiny w ustroju i jego fizjologicznego znaczenia.* Część II. *Cyjanek sodowy a czynność cholinesterazy.*

Cyjanek sodowy nie wpływa bezpośrednio na szybkość rozkładu acetylocholiny przez esterazę krwi i miazgi różnych tkanek. Cholinesteraza nie należy więc do fermentów wrażliwych na cyjan. Podobne do fizostygminy działanie cyjanku sodowego, wzmacniające wpływ „ciała wagusowego" w sercu odosobnionym żaby, polega na innym mechanizmie, nie zaś na hamowaniu cholinesterazy, jak przypuszczają Straub i Scholz.

Aczkolwiek cyjanek sodowy nie ma bezpośredniego wpływu na cholinesterazę, to jest możliwe, że w żywej niezmiażdżonej tkance, porażając wrażliwe nań zaczyny (np. oddechowy), pośrednio może wpływać na warunki czynności cholinesterazy.

(Z Zakładu Patologii Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę T. Pragłowskiego pt.: *Kieszonki wsierdziowe.*

Na wsierdziu komory lewej spotyka się dość rzadko zmiany w postaci nieregularnych zgrubień, fałdów czy grzebieniastych wyniosłości, które mogą przybrać kształt półksiężycowaty z brzegiem podminowanym od strony wklęsłej i wystającym ponad poziom, a nawet przybierać kształt typowej zastawki półksiężycowatej. Twory te znajdują się przeważnie na wsierdziu koryta odpływowego (w stożku tętniczym) komory i towarzyszą niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Spotkać je można także na wsierdziu innych części serca, ale już bez porównania rzadziej. Takie kieszonki wsierdziowe zwrócone są swym wolnym brzegiem przeważnie ku niedomykalnej zastawce, czasem w bok, a nawet ku koniuszkowi serca. Wsierdzie w ich otoczeniu bywa wyraźnie zgrubiałe na mniejszej lub większej przestrzeni, czasami jednak wysterczają ostro z niezgrubiałego wsierdzia. Kieszonki te znajdują się nie tylko na gładkiej powierzchni przegrody międzykomorowej, ale często niżej, na beleczkach mięsnych, pomiędzy nimi; czasami wydaje się kieszonka jakby przedłużeniem ścieńczałej beleczki. Opisano je również w miejscu przyczepu tzw. nieprawidłowej nitki ścięgnistej. Na komorowej powierzchni zastawki dwudzielnej

i zastawek tętnicy głównej spostrzega się je rzadziej. Występują one przeważnie mnogo, rzadziej pojedynczo. W różnych odcinkach lewego stożka tętniczego układają się przeważnie do siebie równolegle i czasami w tak regularne żeberka, jak piasek nadbrzeżny muskany falami. Są więc jakby śladem fal, wypływających z jednego miejsca niedomkniętej zastawki i uderzających w pewnym kierunku ścianę przegrody.

Pochodzeniem takich kieszonek, opisanych po raz pierwszy przez Zahna w r. 1878, zajmowało się kilkunastu badaczy. Jednakże do dziś zdania są podzielone. Rozbieżność zdań powstała wskutek tego, że badać można te kieszonki wsierdziowe tylko na materiale sekcyjnym, a nie mając innego sposobu śledzenia ich rozwoju, opierano wnioski co do ich genezy jedynie na podstawie badania tego materiału, i to zwykle zbyt jednostronnego. Jedni autorzy, jak Kaewel, Krasso, Wertkin, Wilke, Zahn, twierdzą, że zgrubienia i kieszonki wsierdziowe są wyłącznie następstwem uderzania prądu krwi. Inni, jak Aschoff, Böger, Ribbert, Ziegler, twierdzą, że zgrubienia wsierdziowe są pochodzenia zapalnego i z nich dopiero może prąd krwi formować kieszonki. Według Ribberta i Sottiego prąd krwi może wytwarzać kieszonki z drobnych wrodzonych zgrubień wsierdzia. Wszyscy więc godzą się, że prąd krwi może wytworzyć kieszonki ze zgrubień, ale pochodzenie samych zgrubień tłumaczą różnie. Lutz, Ribbert, Böger przyjmują, iż zgrubienia te mogą powstać wskutek długotrwałego uderzania zgrubiałej zastawki dwudzielnej i jej nitek o ścianę przegrody międzykomorowej, a Ribbert przyjmuje i taką możliwość, że zgrubienia wsierdziowe mogą przybrać kształt podkowiasty przez wygojenie (zbliznowacenie) części środkowej zapalnego ogniska wsierdzia.

Rozporządzając stosunkowo dość dużym materiałem, podjął więc autor badania celem wyjaśnienia rozbieżności poglądów. Materiał autora obejmował 17 przypadków kieszonek wsierdziowych.

Na podstawie tych badań nie ulega wątpliwości, że między innymi czynnikiem wiodącym do powstawania kieszonek wsierdziowych jest siła prądu krwi patologicznie zmienionego. Jest rzeczą pewną, że również ograniczone zgrubienia wsierdzia w pewnej liczbie przypadków powstają przez uderzanie cofającego się prądu krwi, mogą jednak również być zejściem sprawy zapalnej (zbliznowaceniem pozapalnym) lub wrodzone.

Cofający się przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej prąd krwi, uderzając we wsierdzie, może doprowadzić z czasem do zgrubienia tego odcinka, bo siła i szybkość prądu krwi, cofającej się przez kanał między niedomkniętymi zastawkami, jest taka sama, jak prądu skurczowego, a nawet może być większa. Przy wypływaniu bowiem krwi z tętnicy głównej do komory przez kanał (otwór między niedomkniętymi zastawkami) są podobne warunki, jak w wężu strażackim, a kierunek cofającego się prądu zależeć będzie od tego właśnie kanału. Krew cofa się przez ten kanał w postaci zwartego strumienia. Cofający się prąd krwi uderza we wsierdzie albo bezpośrednio, albo pośrednio przez wytwarzanie wirów przy spotkaniu się z prądem skurczowym (w górnym odcinku stożka tętniczego) lub ze spokojnie leżącą krwią w komorze (nisko, w pobliżu koniuszka serca). Cofający się prąd krwi, padając ukośnie na wsierdzie, może się ześlizgiwać po nim i uderzać w przeciwległą ścianę komory, beleczkę lub mięsień brodawkowy. Przez uderzanie bezpośrednie we wsierdzie ścienne wytwarza cofający się prąd krwi kieszonki zwrócone ujściem ku tętnicy głównej, zaś wiry i prądy odbite wytwarzają kieszonki zwrócone ujściem w bok lub ku koniuszkowi serca. Z wyniosłości wsierdziowych znajdujących się w górnym odcinku stożka tętniczego może wytwarzać kieszonki także sam prąd skurczowy. Ułożenie kieszonki wskazuje więc, w jakim kierunku płynął wytwarzający ją prąd krwi. Dowodem formującego działania prądu krwi jest w przypadkach wady wrodzonej serca w postaci otworu w przegrodzie międzykomorowej obecność zgrubień, listew i kieszonek na wsierdziu stożka tętniczego prawego, znajdującym się naprzeciw otworu w przegrodzie. Szczególnie współśrodkowe ułożenie fałdów jest plastycznym śladem uderzania krwi.

Nie we wszystkich przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej powstaną kieszonki. Stać się to może tylko wówczas, kiedy prąd krwi uderza w istniejące już poprzednio zgrubienia wsierdzia. W zgrubienia pochodzenia zapalnego i wrodzone nie zawsze uderza prąd krwi, więc i kieszonki z nich powstają rzadziej, ze zgrubień zaś wytworzonych przez prąd krwi powstają zawsze, oczywiście jeśli czas uderzania był odpowiednio długi.

Listwy i kieszonki powiększają się przez narastanie. Mogą jednakże powiększać się przez podrywanie u podstawy od strony wnętrza i odginanie nasady w kierunku wypukłej strony kieszonki. W miejscu oderwania następuje wygojenie (wypełnienie luki tkanką łączną), jako zaś trwały ślad odgięcia pozostaje skręt starszej części kieszonki. W kilku przypadkach znalazł autor faliste ułożenie środkowej warstwy ściany kieszonki, którego powstanie w ten sposób tłumaczy. Przekonywującym dowodem jest przypadek, w którym dość gruby pęczek włókien sprężystych jest przerwany na całej swej szerokości od wklęsłej strony kieszonki, a przestrzeń między nim i zatoką jest wypełniona wiotką tkanką łączną z nielicznymi włókienkami sprężystymi, bezładnie rozrzuconymi.

W ścianie kieszonek spotyka się czasem włókna mięsne. Obecność ich wyjaśnić można trojako: albo a) przez metaplazję tkanki łącznej, albo b) przez to, że mięśnie dostały się w obręb ściany kieszonki przy oderwaniu wsierdzia, albo c) w kieszonkach powstałych ze zgrubień wrodzonych mięśnie dostały się tutaj w związku z zaburzeniem rozwojowym.

Warstwa sprężysta wsierdzia jest w większości przypadków u podstawy zgrubień i kieszonek nieprzerwana. W przypadkach, gdzie istnieje (lub istniała) sprawa zapalna, warstwa sprężysta jest przeważnie zupełnie zniszczona lub poprzerywana.

Wszystkie więc zgrubienia, listwy i kieszonki wsierdziowe pochodzenia czysto mechanicznego są zbudowane z wewnętrznej warstwy łącznotkankowej z utrzymaną warstwą sprężystą. Zgrubienia o genezie zapalnej czasem mogą być podobne do nich, przeważnie jednak porządek w ułożeniu warstw wsierdzia jest tak zaburzony przez sprawę zapalną, że nie da się określić, z jakich warstw składa się to zgrubienie. Resztki zniszczonej warstwy sprężystej pozwalają się domyślać, że grubieje zarówno wewnętrzna, jak i zewnętrzna warstwa łącznotkankowa wsierdzia.

W kieszonkach pochodzących ze zgrubień wsierdziowych wrodzonych, warstwa sprężysta przechodzi w ścianę kieszonki całkowicie lub przynajmniej w większej swej masie. W części środkowej tych kieszonek są pęczki mięśnia gładkiego lub sercowego regularnie ułożone.

W ścianie kieszonek są włókna sprężyste w postaci mniej lub wyraźniej zaznaczonych pęczków, połączonych z warstwą sprężystą wsierdzia. Najwięcej widać ich dokoła dna kieszonki i na jej wypukłej stronie. Na obwodowym odcinku kieszonki włókien sprężystych prawie wcale się nie spotyka. Poza tym są w ścianie kieszonek pojedyncze włókna sprężyste, bezładnie rozrzucone. Obecność włókien sprężystych w kieszonce można wyjaśnić dwojako: albo a) są częścią oderwanej warstwy sprężystej, albo b) wytworzyły się na miejscu z tkanki łącznej.

Przy nadmiernie rozszerzonych sercach mogą ulec silnie naciągnięte beleczki mięsne zwłóknieniu i stać się podobne do kieszonek wsierdziowych.

Kieszonki wsierdziowe nie wytwarzają się jako przystosowanie, mające choć częściowo wyrównać niedomykalność zastawek, lecz powstają przypadkowo wskutek sprzyjających okoliczności.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: prof. dr St. Ciechanowski).

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół V posiedzenia naukowego, odbytego dnia 19 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. S. Progulski.

1. Kol. Petryński B. *przedstawił przypadek ziarnicy złośliwej z rzadkimi zmianami na skórze.*

Chora lat 30, w obserwacji kliniki od maja 1936 r., zgłosiła się z powodu osłabienia, potów, ściemnienia skóry i uporczywego świądu. Od 4 lat zauważa powiększanie się gruczołów w pachach i na szyi.

Przedmiotowo stwierdzono: intensywne przebarwienie skóry o typie przypominającym cisawicę, obfitą osutkę drobnoguzkową swędzącą, rozmieszczoną równomiernie na całej skórze, powiększenie gruczołów chłonnych, które tworzyły pakiety dochodzące do wielkości pięści, oraz mierne powiększenie wątroby i śledziony. W wyciętym gruczole typowe utkanie ziarnicy złośliwej. Pod wpływem naświetlań Rtg. zmniejszyły się gruczoły i wzrosła waga ciała, a osutka drobnoguzkowa znikła w obrębie naświetlanych poprzednio pól, utrzymując się jednak na pozostałych częściach skóry.

Chora wykazuje wysoką tolerancję na węglowodany, silną reakcję na insulinę, małą wrażliwość na adrenalinę, ciśnienie krwi nie przekraczające 105 mm Hg i przebarwienie skóry. Zmia-

ny te nie pozwalają wykluczyć pewnej niedomogi nadnerczy, a okoliczność, że pojawiły się one w okresie nasilania się ziarnicy nakazuje dopatrywać się związku przyczynowego między niedomogą nadnerczy a ziarnicą.

Osutka została określona przez dermatologa jako *prurigo lymphadenica*, ze względu jednak na cofanie się wykwitów pod wpływem naświetlań Rtg. równolegle ze zmniejszaniem się gruczołów, można przyjąć, że osutka ta stanowi zmianę swoistą w sensie rozsianej, prosówkowej ziarnicy skóry.

W dyskusji: Kol. Kwiatkowski.

2. Kol. Lewicki T. *przedstawił przypadek pierwotnego zakażenia gruźliczego w 19 roku życia.*

Przypadek dotyczy 19-letniej studentki, pozostającej w kontroli rentgenowskiej od 2 lat przed zachorowaniem. Jeszcze we wrześniu 1936 r., przy badaniu kandydatów na wyższe uczelnie, fizykalnie ani rentgenologicznie żadnych zmian w płucach nie stwierdzono, odczyn Mantoux był ujemny. W listopadzie 1936 r. wystąpiły typowe objawy rumienia guzowatego, z równoczesnym zajęciem stawów. Ordynator Opieki Zdrowotnej, który chorą wówczas badał, żadnych zmian w płucach nie stwierdził, polecił jednak zgłosić się po ustąpieniu objawów rumienia do Akademickiej Przychodni Przeciwgruźliczej celem przebadania. Wykonane tamże z końcem grudnia 1936 r. zdjęcie klatki piersiowej wykazało obraz, mogący odpowiadać bipolaryzacji nacieku pierwotnego pod obojczykiem lewym, z podejrzeniem na wyjaśnienie w części płucnej kompleksu, zaś odczyn Mantoux z roztworem 10-krotnie słabszym, jak poprzednio, silnie dodatni. Równocześnie stwierdzono przypuszczalne źródło świeżego zakażenia.

Zarówno dane wywiadów, jak i kliniczne a przede wszystkim zamanifestowanie się sprawy przez rumień guzowaty przemawiają za tym, że mamy tu do czynienia z zakażeniem pierwotnym.

Przypadki zakażenia pierwotnego w wieku pokwitania a nawet późniejszym, opisywane przez autorów zagranicznych, spotyka się i u nas obecnie coraz częściej. Jest to następstwem rozwoju opieki społecznej nad dzieckiem i młodzieżą. Przy rozpowszechnieniu masowych badań rentgenowskich i na odczyny tuberkulinowe, przypadki te można dość wcześnie uchwycić, co ma pierwszorzędne znaczenie kliniczne i społeczne. Przebieg bowiem i rokowanie zakażenia pierwotnego w tym wieku jest inne niż u dzieci.

W związku z tym spostrzeżeniem podkreśla referent częstość występowania rumienia guzowatego, jako manifestacji zewnętrznej gruźlicy narządów wewnętrznych i to w okresie alergii pierwszorzędnej i wczesnej drugorzędnej. Zwraca uwagę na konieczność okresowego wykonywania odczynów alergicznych (Mantoux) jako uzupełnienia badań rentgenologicznych i to nie tylko u dzieci, lecz także wśród skupień młodzieży starszej a nawet u zdrowych, gdyż i w wieku późniejszym zdarza się zakażenie pierwotne. Jak wynika z doświadczeń klinicznej kolumny ruchomej, wysoki odsetek dodatnich odczynów Mantoux w większym skupieniu ludzkim wskazuje na istnienie w nim źródła zakażenia, co jest ważne, zwłaszcza wówczas, jeśli to źródło stanowi tzw. *tuberculosis inappercepta.*

W dyskusji: Kol. Progulski S.:

Sprawa *erythema nodosum*, o ile dotyczy wieku dziecięcego, jest już dziś należycie wyjaśniona. Wiadomo więc, że może on zjawiać się w przebiegu najrozmaitszych chorób jako przejaw świeżo osiągniętej alergii ustroju, bądź też nagłego jej wzrostu. Jest przeto wyrazem nie tyle etiologicznego znaczenia, jak raczej mechanizmu chorobowego. Spostrzegano go zarówno w gruźlicy, posocznicy, w ziarnicy złośliwej, w płonicy, kile, po zapaleniu gardła, po szczepieniu przeciwospowym itd. Najczęściej, gdyż w 96% przypadków, spotyka się go w gruźlicy, w małej natomiast ilości przypadków, mniej więcej w 4%, zjawia się w innych schorzeniach najzupełniej wolnych od gruźlicy. Pamiętając o tym należy w każdym przypadku rumienia wykonać ostrożnie odczyny tuberkulinowe, postępując od najsłabszych rozczynów 1:100 tysięcy aż do tzw. pełnego odczynu Mantoux, aby rozstrzygnąć, do jakiego pochodzenia zaliczyć rumień w danym przypadku.

Ponadto zabierali głos: Kol. Kwiatkowski, Franke, Hornung, Węgrzynowski i Musiał Albin.

3. Kol. Osuchowski M. *przedstawił sprawozdanie z IV Zjazdu do walki z nowotworami, odbytego w Wilnie*, w dniach od 6—8 grudnia 1936 r.

W dyskusji: Kol. Rychłowski.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 3 marca 1937 r.

Przewodniczący: Prezes prof. dr Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Tow.

Mjr. dr E. Krawczyk *wygłosił odczyt pt.: Organizacja ratownictwa sanitarnego w dziedzinie obrony przeciwlotniczo-gazowej miast i osiedli.*

W dyskusji: Prof. Oszacki podkreśla, że służby ratowniczo-sanitarne winny rozporządzać oprócz innych pracowni także pracownią do gazów krwi. Następnie omawia niektóre praktyczne kwestie w związku z obchodzeniem się z bombami na tlen i dwutlenek węgla oraz konieczność kontroli gazu znajdującego się w bombie. W szpitalach należy urządzić wytwórnie tlenu i dwutlenku węgla. Wytwarzanie ciekłego tlenu własnego i transportowanie go może oddać większe usługi niż sprężonego powietrza. Tlen ciekły jest tańszy, toteż koła lekarskie i chemiczne winny się z nim oswoić.

Dyr. Topolnicki omawia stosunek dużych szpitali do obrony przeciwlotniczo-gazowej, wskazuje na niemożność ewakuowania tych szpitali w czasie wojny oraz na duże koszty związane z przystosowaniem tych szpitali do obrony przeciwlotniczo-gazowej.

Sekretarz: *Dr E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 10 marca 1937 roku.

Przewodniczący: Dyr. Dr J. Szancenbach.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Dr H. Wachtel *wygłosił odczyt pt.: Rentgenodiagnostyka i rentgenoterapia schorzeń czynnościowych* (całość ukaże się w druku).

W dyskusji: Dr Blühbaum zapytuje, czy można odróżnić rentgenologicznie i w jaki sposób spastyczny skurcz przepony od skurczów przepony w innych schorzeniach np. przy dychawicy oskrzelowej.

W odpowiedzi dr Wachtel: rentgenologicznie nie można tego odróżnić, lecz na podstawie danych klinicznych.

Doc. dr J. Szymanowicz: do omawianej grupy schorzeń należy zaliczyć także *dysmenorrhoea* na tle czynnościowym, która nadawałaby się także do rentgenoterapii.

Wyświetlono film o hormonach.

Sekretarz: *Dr E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 21 kwietnia 1937 r.

Przewodniczący: Prezes prof. dr Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Tow.

Po głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa dra Emila Michałowskiego w Krakowie.

1. Dr Roman Wolański *przedstawia dwa przypadki zastarzałych ropniaków opłucnej wyleczonych przy pomocy torakoplastyki.*

W pierwszym — ostry ropniak opłucnej wystąpił w połogu w przebiegu zapalenia płuc, przy czym płuco chore nie było w stanie rozprostować się po torakotomii. W drugim — chodziło o zgubiony w opłucnej w czasie leczenia pooperacyjnego, po wykonanej przed 10 miesiącami w innym zakładzie resekcji żebra, dren gumowy, pozostawiony w ranie bez agrafki. Prelegent omawia patogenezę różnorodnych postaci zastarzałych ropniaków opłucnej, sposoby zapobiegania ich występowaniu z winy chirurga i podkreśla, że dobre wyniki lecznicze uzyskane w ostatnich czasach przypisać należy przede wszystkim wczesnemu leczeniu operacyjnemu.

2. Dr Jasieński Jerzy *przedstawia przypadek resekcji klinowej środkowej części wątroby wraz z woreczkiem żółciowym, wykonanej z powodu kilaka*, z dobrym wynikiem.

Podkreśla niezwykłą rzadkość zabiegów na wątrobie i wspomina, że jedynym polskim chirurgiem, który wykonał dotychczas resekcję wątroby był prof. Kader. W 30 znanych z piśmiennictwa przypadkach resekcji wątroby z powodu kilaków popełniono błąd rozpoznawczy, myśląc w czasie zabiegu o raku. Zdaniem jednak wielu autorów również rozpoznany pojedynczy kilak wątroby może stanowić wskazanie do leczenia operacyjnego.

W dyskusji prof. Oszacki: pierwotne nowotwory złośliwe wątroby są przeważnie rozlane i okazują dążność do szerzenia się. W tych przypadkach omawiany zabieg operacyjny nie mógłby dać wyniku, mógłby natomiast mieć zastosowanie w przypadkach guzów dobrotliwych, kilaków, bąblowca.

W przypadkach nowotworów złośliwych wątroby chodzi przeważnie o przerzuty nowotworowe. Rozpoznawczo ważne jest oznaczenie kwasu mlekowego we krwi i w moczu. Prawidłowo napotyka się go we krwi 8—9 mg %, w zatruciach do 30 mg %, a przy pierwotnych guzach wątroby ilość jego dochodzi do 100 mg %. Tą drogą można by więc wykluczyć przerzuty nowotworowe w wątrobie.

3. Dr Jasieński *wygłosił odczyt pt.: „Nowe drogi leczenia hormonalnego w chirurgii"* (ukaże się w całości w „Chirurgu Polskim").

Sekretarz: *Dr E. Schlönvogt.*

Sprawozdanie ze Zjazdu lekarzy powiatowych województwa poleskiego.

W dniach 24 i 25 września 1937 r. obradował w Prużanie doroczny zjazd lekarzy powiatowych z udziałem lekarzy miejskich oraz naczelnych lekarzy ubezpieczalni społecznych z terenu województwa poleskiego.

Z ramienia Ministerstwa Opieki Społecznej na zjazd przybył Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia dr J. Adamski i inspektor dr M. Zachert, oraz z Państwowego Zakładu Higieny dr Kacprzak i doc. dr Przesmycki.

Po powitaniu uczestników Zjazdu przez przedstawicieli miejscowych władz Dyrektor Departamentu dr Adamski wygłosił wstępne przemówienie o zadaniach publicznej służby zdrowia.

Następnie dr Maciulewicz, Naczelnik Wydziału Pracy, Opieki i Zdrowia Poleskiego Urzędu Wojewódzkiego, jako szef służby zdrowia na terenie województwa, złożył sprawozdanie z działalności służby zdrowia za 1936 r. oraz przedstawił stan obecny i potrzeby sanitarne województwa. Lekarze powiatowi i miejscy miast wydzielonych złożyli uzupełniające sprawozdania z terenu ich pracy. Sprawozdania te wykazały, że na terenie województwa poleskiego w ciągu ostatniego roku organizacja agend służby zdrowia, mimo niezmiernie szczupłych kredytów, jakie na ten cel poświęciły samorządy (samorząd powiatowy od 4—15%, samorząd gminny od 1.2—12,5% swych budżetów), poczyniła dalsze postępy. Liczba rejonów lekarskich wzrosła do 30, przybyło 6 nowych ośrodków (razem 24), 10 stacyj opieki nad matką i dzieckiem, 16 kąpielisk samorządowych i 12 prywatnych, odremontowano gruntownie dwa szpitale (w Kosowie i Drohiczynie) itp. Wyrazem pewnej poprawy warunków sanitarnych jest zmniejszenie się zachorowań na dur plamisty i brzuszny. Wzmogła się akcja zwalczania chorób społecznych, np. liczba osób pod opieką przychodni przeciwgruźliczych wzrosła do około 10.000 osób wobec 7.000 osób w roku ubiegłym.

Największą bolączką jest mała liczba łóżek szpitalnych. Na Polesiu na 10.500 mieszkańców przypada zaledwie 7 łóżek szpitalnych, podczas gdy gdzie indziej średnio mamy 21 łóżek. Również małe nasycenie województwa lekarzami (1,5 lekarza na 10.000 mieszkańców), położnymi i innym personelem sanitarnym uniemożliwia szybszą poprawę stosunków zdrowotnych na tym terenie.

Po ogólnej dyskusji doc. dr Przesmycki z Państwowego Zakładu Higieny wygłosił referat o zapaleniu opon mózgowych w świetle nowych badań; dr Składzień, lekarz powiatowy z Kosowa Poleskiego, przedstawił przebieg ostatniej epidemii nagminnego zapalenia opon mózgowych, która w ostatnim roku wystąpiła na Polesiu, a zwłaszcza w pow. kosowskim, gdzie było 111 zachorowań.

W dyskusji Dyrektor dr Adamski zaznaczył, że w związku z wystąpieniem większej liczby zachorowań na zapalenie opon mózgowych w Departamencie Służby Zdrowia odbyły się narady Sekcji Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, a następnie wydano odpowiednie zarządzenia w celu powstrzymania szerzenia się tej epidemii.

Następnie dr Doroszkiewicz Władysław, epidemiolog przy urzędzie wojewódzkim, przedstawił przebieg chorób zakaźnych i działalność kolumn epidemicznych na terenie województwa, zaś dr Józef Zwierz, kierownik oddziału bakteriologicznego Miejskiej Pracowni badania żywności w Brześciu, działającej jako filia Państwowego Zakładu Higieny, przedstawił stan obsługi bakteriologicznej województwa oraz omówił metody zwalczania duru plamistego.

Wreszcie inż. Stanisław Dzierzgowski, kierownik miejskiego Zakładu badania żywności, wygłosił referat o higienie wody w znaczeniu przemysłowo-żywnościowym ze szczególnym uwzględnieniem nadzoru nad wodą ze względu na zachorowania na dur brzuszny i czerwonkę.

W drugim dniu Zjazdu na wstępie inspektor farmaceutyczny Br. Labes omówił sprawy obrotu środkami leczniczymi i truciznami na terenie województwa.

Jedna apteka przypada tu na 22.000 mieszkańców. Tworzenie nowych aptek jest utrudnione z powodu braku kandydatów. W związku z wydaniem nowej Farmakopei Polskiej zostały zmienione przepisy o przechowywaniu leków, z czym muszą się zapoznać także lekarze powiatowi.

Następnie dr Zyblewski, referent ratownictwa sanitarnego w Urzędzie Wojewódzkim, w referacie pt.: *„Zagadnienie obrony przeciwlotniczej i dobrej wody dla potrzeb ludności Polesia"* omówił doraźne korzyści sanitarne, związane z akcją budowy studzien.

Dłuższe referaty wygłosili dr Wasilewski, naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Brześciu i dr Orlewski, naczelny lekarz Ubezp. w Pińsku, o organizacji lecznictwa ubezpieczeniowego i współpracy ubezpieczalni z władzami sanitarnymi. Referaty te wywołały dłuższą dyskusję, świadczącą o konieczności ścisłej współpracy wszystkich instytucyj sanitarnych dla podniesienia zdrowotności wśród ludności.

Dr St. Doroszkiewiczowa, wizytator higieny szkolnej, przedstawiła stan higieniczny szkolnictwa na Polesiu, podkreślając, że dotychczasowy nadzór nad zdrowiem dziatwy szkolnej jest niedostateczny; wprowadzenie lekarzy szkolnych przy inspektoratach mogłoby wydatnie przyczynić się do poprawy tego stanu.

Dr Kacprzak, Naczelnik Wydziału Statystycznego w Min. Opieki Społecznej zwrócił uwagę, że rejestracja urodzin i zgonów, zwłaszcza dzieci do jednego roku życia, jest niedokładna. W województwach wschodnich istnieje zwyczaj chowania, zwłaszcza noworodków i dzieci w pierwszych tygodniach życia, bez obrzędu religijnego (na cmentarzach gminnych), a tym samym bez rejestracji w urzędach stanu cywilnego. W ten sposób pewna część urodzeń i zgonów uchodzi spod rejestracji, co zmienia statystykę ruchu ludności. W związku z tym zachodzi konieczność przeprowadzenia kontrolnej rejestracji urodzeń i zgonów do 1 roku życia na wybranych terenach przez lekarzy powiatowych.

Na zakończenie obrad dr Zachert wspomniał, że w Departamencie Służby Zdrowia jest obecnie opracowywana ustawa o publicznej służbie zdrowia, która przewiduje ustanowienie, jako podstawowych organów służby zdrowia, lekarzy gminnych (lub okręgowych dla kilku gmin), podporządkowanych lekarzom powiatowym, którzy będą jednocześnie referentami sanitarnymi samorządu powiatowego. Lekarze gminni będą posiłkować się dla wykonania swych zadań gminnymi (okręgowymi) ośrodkami zdrowia, jako instytucjami, mającymi zapewnić ludności minimum pomocy leczniczej oraz całą pomoc zapobiegawczą i higieniczną.

Niewątpliwie wejście w życie tej ustawy ułatwi pracę organom służby zdrowia i przyczyni się do osiągnięcia lepszych wyników, niż to obecnie jest możliwe, jak świadczą obrady tego zjazdu.

Potem dr Maciulewicz, jako przewodniczący, zamknął obrady Zjazdu, zapowiadając zwołanie zjazdu w przyszłym roku w Kamieniu Koszyrskim.

Dr Zachert, Inspektor.

Pomnik Dietla.

Do Komitetu budowy pomnika Józefa Dietla wpłynęła kwota 100 dolarów, którą uchwalił *Zjazd Polskich Lekarzy i Dentystów w Ameryce* na wniosek dra Franciszka Butlaka z Bufallo.

Komitet składa ofiarodawcom najserdeczniejsze podziękowanie za ten dowód koleżeńskiej solidarności i ofiarności.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 22 października. Porządek dzienny: 1) Kol. Sosin J.: Ziarnica złośliwa przewodu pokarmowego (wykład z pokazami). 2) Lipiński W.: Wartość przetaczania krwi w klinice ostrych chorób zakaźnych (wykład).

XXV posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow Lekarskiego odbyło się dnia 29 października br. Porządek dzienny: 1. Kol. Ostrowski T. i Dobrzaniecki W.: Wszczepienie moczowodów do jelita grubego — w 4 lata po zabiegu (po-

kaz). 2. Kol. Onyszkiewicz T. St.: Dwa przypadki ileus verminosus (pokaz). 3. Kol. Zeghauser A. i Erb A. (gość): Geneza wstrząsów niedocukrzeniowych, w świetle badań własnych (wykład).

W kwietniu 1938 r. odbędzie się w Poznaniu VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, na którym będą wygłoszone referaty na tematy programowe i tematy dowolne. Tematy programowe: I. Poliomyelitis i następstwa. Referenci: Prof. M. Michałowicz (Warszawa), prof. S. Pieńkowski (Kraków), prof. F. Raszeja (Poznań), prof. A. Wojciechowski (Warszawa), dr J. Wolszczan (Poznań). — II. Złamania śródstawowe. Referenci: Doc. dr A. Gruca (Lwów), dr A. Janik (Łódź). Zgłoszenia referatów na tematy dowolne należy kierować do dnia 15 stycznia 1938 r. pod adresem sekretarza P. T. O. i T. dra Henryka Levittoux, Warszawa, ul. Polna Nr 78.

Różne.

Z kraju.

Aktualna w ostatnich tygodniach, a tak nieprzychylnie przyjęta sprawa projektu Naczelnej Izby Lekarskiej, zdążającego do stworzenia nowego (!) ogólnego pisma lekarskiego, nasunęła zgoła inne refleksje. Oto liczne rzesze lekarskie pragnęłyby, w miejsce zamierzonego tygodnika o charakterze ogólnym, ujrzeć tak konieczne u nas w Polsce i tak od dawna upragnione pismo referatowe, które by objęło referaty z polskich i zagranicznych pism lekarskich. Takie wydawnictwo byłoby istotnie celowe i spotkałoby się ze zrozumiałym uznaniem. Przypomnieć należy, że w sprawie takiego pisma referatowego wypowiedziała się już w swoim czasie Polska Akademia Umiejętności, a ostatnio w tej sprawie (XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich, P. G. L. nr 45, 1937) wypowiedział się dr mjr St. Konopka z Warszawy, którego dziś uważa się za najbardziej miarodajnego w sprawach bibliografii i dziedzin z nią związanych. Ten szczegół mógłby być bardzo pomocny w zorganizowaniu wzmiankowanego pisma referatowego, gdyż na wypadek jego realizacji dr Konopka, jak zawsze w zrozumieniu ogólnego dobra polskiego świata lekarskiego, sprawie tej niewątpliwie chętnie by służył.

W związku z akcją zapoczątkowaną przez Spółkę Wydawniczą Lekarską we Lwowie w sprawie zamierzonego wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską nowego ogólnego pisma lekarskiego (p. n. Polski Tygodnik Lekarski) dają się słyszeć liczne opinie nieprzychylne wydawaniu takiego tygodnika. Tłumaczyć można by to niecelowością zwiększania wystarczającej na razie liczby pism lekarskich ogólnych w Polsce, a może też zrozumieniem o niewłaściwym przeznaczeniu grosza publicznego. Nowe pismo bowiem ma być subwencjonowane przez Ministerstwo Opieki Społecznej. Wspomnieć należy, że z odprawą miała spotkać się myśl wydawania nowego pisma również na ostatnim Nadzwyczajnym Walnym Zebraniu Lekarzy P. P. w Poznaniu. Poza tym pewne izby lekarskie założyły przeciw wydawaniu Pol. Tyg. Lek. stanowczy sprzeciw. Nadto ostatnio otrzymaliśmy z redakcyj pism lekarskich w Warszawie znamienne oświadczenia, wypowiadające się również przeciw wydawaniu wspomnianego tygodnika. Zgodne z powyżej przytoczonymi głosami są uchwały Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, a sprawę tę rozpatrywał w niedzielę dnia 31. X. 1937 r. świat lekarski krakowski na osobnym posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego przy udziale prezesa Tow. Lek. Lwowskiego doc. dra A. Sabatowskiego i prezesa Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie prof. dra M. Frankego. Uchwalono przy tym zwrócić się do Naczelnej Izby Lekarskiej z apelem zaniechania wydawania nowego pisma ze względu na dobro naukowej prasy lekarskiej w Polsce. Łódź i Poznań także podobno nie pozostały bez odpowiedzi na projekt Naczelnej Izby Lekarskiej. I te środowiska miały wypowiedzieć się przeciw wydawaniu przez N. I. L. nowego pisma lekarskiego. Dochodzą nas pogłoski, że wyłącznie dla tej sprawy ma być zwołane osobne posiedzenie Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej.

W dniu 18 bm. odbyło się w Związku Uzdrowisk Polskich posiedzenie specjalnej Komisji do spraw wód mineralnych. Obrady zagaił przewodniczący komisji dyr. Wiśniewski z Ciechocinka, komunikując zebranym decyzję Zarządu, idącą w kierunku podjęcia na nowo intensywnej akcji na rzecz popularyzacji krajowych wód mineralnych i produktów źródlanych. W związku z wyznaczonym przez Ministerstwo Opieki Społecznej na 20. X. br. posiedzeniem Sekcji uzdrowiskowej Państw. Nacz. Rady Zdrowia, na porządku dziennym którego znalazła się sprawa projektu ustawy o wodach mineralnych i produktach zdrojowych — głównym tematem obrad Komisji Związku było rozważenie projektu wraz z poprawkami, jakie były do niego zgłoszone na plenum Państw. Nacz. Rady Zdrowia w dn. 7. VI. br., celem zajęcia stanowiska w stosunku do projektu ustawy na bliskich obradach w Ministerstwie. Najważniejsza poprawka dotyczyła zapewnienia znanym i renomowanym zdrojom naszym stanu dotychczasowego posiadania i praw nabytych przez długie lata istnienia. Zdroje te posiadające charakter użyteczności publicznej winny być zwolnione od obowiązku uzyskiwania prawa na dalszą eksploatację i od konieczności przedstawiania w związku z tym wymaganych dokumentów. Drugim ważnym momentem zaproponowanej poprawki była sprawa zaostrzenia kontroli nad produkcją sztucznych wód mineralnych, które przyswajając sobie nazwy właściwe zdrojom naturalnym — konkurują z nimi ze szkodą dla konsumenta. Wnioski powyższe zostały przez zebranych jednomyślnie przyjęte. — Następnie w referacie pt.: „Sprawa racjonalnej eksploatacji i sprzedaży naturalnych wód mineralnych krajowych i produktów źródlanych" — wygłoszonym przez Dyrekcję Związku, wykazane zostały braki dotychczasowej akcji na rzecz rozpowszechnienia w kraju wód mineralnych polskich i nakreślone drogi możliwej na tym odcinku poprawy. W związku z referatem uznano, że główną przeszkodą do pożądanego obniżenia cen na nasze wody mineralne, lecznicze i stołowe jest wysoka taryfa przewozowa na kolejach, zwłaszcza przy przesyłkach drobnicowych. Koszt transportu wód, nawet ze zdrojów położonych przy liniach kolejowych podraża niezmiernie cenę produktu, co jeszcze silniej odbija się na cenach wód mineralnych, dowożonych do kolei często z odległości kilkudziesięciu km. W związku z powyższym postanowiono zwrócić się do Ministerstwa Komunikacji z prośbą o wydatne obniżenie obowiązujących stawek taryfy przewozowej dotyczących drobnicowych przesyłek wód mineralnych.

Dnia 20. X. br. odbyło się w Ministerstwie Opieki Społecznej kolejne posiedzenie Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przy współudziale m. i. delegatów Związku Uzdrowisk z prezesem St. Karłowskim na czele. W myśl porządku dziennego na posiedzeniu rozważany był projekt ustawy o wodach mineralnych i produktach zdrojowych w związku z poprawkami, zgłoszonymi do projektu na plenarnym posiedzeniu Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w dniu 7. VI. 1937 r. Po obszernym przedyskutowaniu uwag i wniosków zostały one uzgodnione i większością głosów przyjęto opinię, że uzyskiwanie zezwoleń na prawo dalszej eksploatacji, jak i przedkładanie przewidzianych przy tym dokumentów nie powinno dotyczyć zdrojowisk, które posiadają charakter użyteczności publicznej. Dłuższą natomiast dyskusję i protest ze strony licznie reprezentowanego na posiedzeniu przemysłu chemiczno-farmaceutycznego wywołała sprawa objęcia ustawą sztucznych wód mineralnych leczniczych i sztucznych produktów zdrojowych. W wyniku dyskusji przez większość jej uczestników podkreślona została potrzeba zasięgnięcia opinii w tej sprawie ze strony Sekcji Farmaceutycznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Jak wiadomo, została zaprojektowana kolej elektryczna z Krakowa do Zakopanego, skracająca podróż do 2 godz. 40 min. Na razie Liga Popierania Turystyki wysuwa projekt wprowadzenia na sezon zimowy nowego pociągu weekendowego z Warszawy do Zakopanego. Wyjazd następowałby z Warszawy w soboty ok. godz. 14, przyjazd do Zakopanego ok. godz. 23, wyjazd w poniedziałek ok. 16 i powrót ok. godz. 24.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 46 14. listopada 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Stanisław EMILJANOWICZ.

Wpływ dużych dawek insuliny na układ krążenia.

Z Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczy.
Dyrektor: Dr Stanisław Deresz.

Opoterapia dzisiaj ma już swą bogatą kartę w historii lecznictwa. Cały szereg objawów wywoływanych przez zadziałanie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu coraz bardziej uwzględnia się w zespole procesów biologicznych organizmu. Wprowadzenie insuliny do leczenia chorych psychicznie stworzyło możność obserwowania nowych zjawisk powstających wskutek stanów niedocukrzenia i wstrząsu.

Prowadząc leczenie chorych psychicznie insuliną na oddziale męskim, miałem możność zetknięcia się z całym szeregiem zaburzeń układu krążenia. Tym bardziej zainteresowałem się działaniem insuliny na ten układ, ponieważ straciłem chorego przy wtórnym późnym wstrząsie insulinowym, a sekcja w tym przypadku wykazała, że ostateczną przyczyną śmierci była niedomoga krążenia.

Ze względu na małą ilość obserwacyj takich przypadków, uważam za wskazane podać w streszczeniu przebieg kliniczny i najważniejsze dane anatomo-patologiczne naszego chorego.

Chory S. J., lat 23, przebywał w szpitalu od dnia 4. XII. 1935 r. do dnia 4. XI. 1936 r. z rozpoznaniem *Schizophrenia*. Pod względem klinicznym należy podkreślić zahamowanie psychiczne, niechęć nawiązywania kontaktu z otoczeniem, lakoniczne odpowiedzi. Powyższe cechy stopniowo nasilały się do lutego 1936, kiedy chory zapadł w stan katatonii.

Kliniczne badanie z dnia 5. XII. 1935 r. nie wykazało uchwytnych zmian w narządach wewnętrznych. Serce: granice normalne, akcja miarowa, tony czyste. Tętno miernie wypełnione i napięte, 86/min. Badanie neurologiczne zmian chorobowych nie wykazało. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, a w szczególności krwi, nasuwało podejrzenie przebytej przypuszczalnie kiły. W okresie od początku pobytu w szpitalu do sierpnia 1936 r. chory z powodu zanieczyszczania się moczem i kałem oraz samouszkadzania się przebył parokrotnie ropnie, oraz zapalenie ucha środkowego prawego. Tymczasem po uzyskaniu poprawy miernego stopnia, próbowaliśmy leczenia zastrzykami szczepionki durowej. Zaniechaliśmy jednak tej metody po kilku zastrzykach z powodu pogorszenia stanu chorego. Wreszcie tytułem próby, zwłaszcza wobec stałego nalegania rodziny, zdecydowaliśmy się na przeprowadzenie leczenia insulinowego. Zdawaliśmy sobie jednak sprawę, iż stan chorego zarówno pod względem psychicznym, jak i cielesnym jest ciężki.

Badanie kliniczne serca dnia 4. X. 1936 r. wykazało: granice normalne, akcja miarowa, tony głuche. Tętno miernie napięte i wypełnione, 70/min.

Dnia 5. X. 1936 r. rozpoczęto leczenie insulinowe, podając domięśniowo 24 j. insuliny. W czasie działania insuliny liczono co pół godziny tętno

Celem przedstawienia sposobu zapisywania obserwacji w czasie działania hormonu, załączam kilka odpisów protokołów.

Dnia 7. X. 1936 r. Dawka insuliny 32 j. Zastrzyk domięśniowo o godz. 6.58.

Czas:	7	7.30	8	8.30	9	10
Tętno:	72	72	84	80	74	75

Godz. 6.50. Z chorym kontaktu nawiązać się nie udaje. Leży nakryty z głową kocem. Czynność serca miarowa, tony głuche.

Godz. 9. Na pytania nie odpowiada. Odwraca się od badającego. Czynność serca miarowa, tony głuche. Objawów niedocukrzenia nie stwierdza się.

Godz. 9.33. Osłuchowo stwierdza się skurcze dodatkowe. Tętno niemiarowe, 76/min. Kontaktu z chorym nawiązać się nie dało.

Godz. 9.48. Zaburzenia czynności serca ustąpiły.

Godz. 10. Stan psychiczny i serca jak wyżej. Objawów niedocukrzenia nie stwierdza się. Jadł sam dość chętnie.

Dnia 12. X. 1936 r. Dawka insuliny 48 j., podana domięśniowo.

Czas:	7.15	7,45	8.15	8.45	9.15	9.45	10.15	10.30
Tętno:	75	80	78	96	93	84	84	78

Godz. 7.10. Kontaktu z chorym nawiązać nie można, na pytania nie odpowiada. Czynność serca miarowa, tony głuche. Tętno miarowe, miernie napięte i wypełnione.

Godz. 9.35. Wyraźny szmer skurczowy najlepiej słyszalny nad zastawką dwudzielną. Poza tym stan ogólny, jak wyżej.

Godz. 9.45. Nieznaczne ślinienie się. Serce jak wyżej.

Godz. 9.47. Zanieczyścił się moczem.

Godz. 10. Szmer skurczowy wysłuchiwany nad rzutem zastawki dwudzielnej utrzymuje się nadal. Kontaktu z chorym nawiązać się nie daje. Sam jeść nie chce, węglowodany podano przez zgłębnik.

Dnia 14. X. 1936 r. Dawka insuliny 56 j., podano domięśniowo.

Czas:	7	7.30	8	8.30	9	9.30	10
Tętno:	78	68	80	81	84	94	93

Godz. 6. Katatoniczny. Czynność serca miarowa, tony głuche. Tętno miarowe, miernie napięte i wypełnione.

Godz. 8.10. Stan psychiczny i cielesny chorego nie uległ wyraźniejszym zmianom.

Godz. 8.27. Wyraźny szmer rozkurczowy ze świstem, słyszalny nad rzutem tętnicy płucnej. Szmer wysłuchuje się w siedzącej i leżącej pozycji.

Godz. 9.47. Szmer rozkurczowy wysłuchiwany nad rzutem tętnicy płucnej ustąpił. Nad koniuszkiem I ton kłapiący; w okolicy rzutu zastawki dwudzielnej szmer skurczowy. Innych objawów niedocukrzenia nie stwierdza się. Kontaktu z chorym nawiązać się nie daje.

Dnia 4. XI. 1936 r. Dawka insuliny 120 j., podano domięśniowo.

Czas:	7	7.30	8	8.30	9	9.30	10
Tętno:	76	80	122	124	120	120	132

Godz. 9. Zanieczyścił się moczem.

Godz. 10. Węglowodany podano przez zgłębnik, wymiotował.

Godz. 10.30. 40 cm³ 20% glukozy domięśniowo.

W czasie podania insuliny chory od początku bez kontaktu z otoczeniem. Uchwytnych objawów niedocukrzenia nie obserwowano. Wybitne przyspieszenie czynności serca, zwiększenie częstości tętna. Innych danych patologicznych nie obserwowano.

Chory obiadu jeść nie chciał, o godzinie 14 robi wrażenie zamroczonego.

Otrzymał w tym czasie 120 cm³ glukozy, 1 cm³ adrenaliny 1/1000 domięśniowo i 20 cm³ glukozy dożylnie (glukoza 20% i 40%).

Porozumieć się z chorym nie można; twarz i usta nieco sino zabarwione. Chory rzęzi, grubo-bańkowe rzężenia słyszalne na odległość. Serca wysłuchać się nie dało, tętno nitkowate do 140/min.

Godz. 16. Koteina w zastrzyku domięśniowym.

Godz. 19. Chory zmarł. Klinicznie przyczyna śmierci: wstrząs insulinowy, ostra niewydolność mięśnia sercowego, obrzęk płuc.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Paralysis cordis. Oedema acutissimum pulmonum. Anaemia omnium organorum. Endocarditis verrucosa. Fibrosis musculi cordis. Degeneratio adiposa et parenchymatosa hepatis.*

W streszczeniu opis najważniejszych zmian na podstawie protokołu sekcyjnego przedstawia się następująco:

Płuca trzeszczą, wysterczają po otwarciu klatki piersiowej; oporów ani stwardnień nie wymacuje się. Lewe zalewa się bardzo obficie płynem pienistym (nie krwawym). Prawe płuco, jak lewe.

Serce — wielkość nieco mniejsza od pięści, obie komory w stanie skurczu. Wymiary 8×7×6 cm. Osierdzie — w worku stwierdza się około 50 cm³ płynu przeźroczystego, bursztynowego. Na przekroju mięśnia widzi się pasemkowate, białe ogniska rozrzucone w różnych kierunkach.

Serce prawe — zastawka trójdzielna o brzegach wolnych. Serce lewe oraz przedsionek zawierają skrzepy czerwone, zastawka wykazuje zgrubienia bez owrzodzeń. Rysunek na przekroju, jak wyżej.

Mięśnie, szpik kostny, tarczyca, trzustka, nerki — blade.

Zatoki żylne wypełnione częściowo skrzepami oraz krwią płynną. Naczynia opon zapadają się. Zwoje — kora ich wyraźnie odcina się od istoty białej; zwraca uwagę bardzo silne zblednięcie kory, co nadaje jej jaśniejsze zabarwienie, natomiast istota biała wykazuje bardzo silne rozszerzenie naczyń. To samo co do zabarwienia kory należy powiedzieć o zwojach podstawowych.

Zastanawiającą jest rzeczą, jak mało objawów niedomogi krążenia dało się zaobserwować w przebiegu leczenia insulinowego u chorego z tak dalece zaawansowanymi zmianami anatomo-patologicznymi stwierdzonymi sekcyjnie. Poza tym uderza nas bladość ogólna narządów przy współistniejącym obrzęku płuc. Badań hist.-patolog. narządów na razie jeszcze nie dokonywaliśmy.

W wywodach swoich chcę zastanowić się jedynie nad działaniem dużych dawek na układ krążenia. Na podstawie własnego materiału chciałbym:

I) zestawić zjawiska spostrzegane ze strony układu krążenia pod wpływem dużych dawek insuliny w pewną całość objawową,

II) opisać ich charakter, przebieg, natężenie,

III) zastanowić się nad przyczyną powstawania tych objawów,

IV) wyciągnąć o ile się da wnioski praktyczne.

W związku z naszym tematem należało by przynajmniej w paru słowach wspomnieć o działaniu małych dawek insuliny na układ krążenia.

Małe dawki insuliny w połączeniu z glukozą są używane w leczeniu schorzeń sercowych. Dawki 5—10 j. insuliny łącznie z 50—100 g glukozy podawanej *per os* używa się w czasie cierpień krążenia od roku 1924, kiedy Pick podkreślił wartość tej skombinowanej metody.

Na podstawie doniesień całego szeregu autorów, jak Osato, Budingen, Rimbaud, Bolmeset, Martin, Masałow dochodzimy do wniosku, że małe dawki insuliny w połączeniu z glukozą mają działanie korzystne, tonizując miesień sercowy, jednak nie zastępują leczenia środkami nasercowymi, są więc jedynie leczeniem pomocniczym.

Przy użyciu większych dawek insuliny spotyka się szereg zaburzeń ze strony układu krążenia. I tak Pośpiełow porównując śpiączkę hiperglikemiczną z hipoglikemiczną wspomina o trzech objawach charakterystycznych dla tej ostatniej, a mianowicie: podwyższeniu ciśnienia krwi, występującej niekiedy *niemiarowości*, poza tym *spłaszczeniu* lub *zniknieciu* załamka T na Ekg. Costedoat i Aujaleu stwierdzają po podaniu 50—100 j. insuliny królikom również wybitne spłaszczenie załamka T, czasem zlewanie się jego z *załamkiem P*. Autorzy ci nie obserwowali na swoich przypadkach wyraźnych zaburzeń przewodnictwa, ani też dysocjacji przedsionkowo-komorowej, natomiast często zwolnienie czynności serca. Zaburzenia spostrzegane na Ekg są jednakowego charakteru zarówno przy hipoglikemiach samoistnych powstałych w przebiegu cukrzycy, jak przy stanach hipoglikemicznych wywołanych doświadczalnie.

Hellmut opisując przypadki samoistnej hipoglikemii mówi o *naczyniowym zespole* Ekg, w którym występuje wybitne spłaszczenie lub zniknięcie załamka T. Autor obserwował tego rodzaju zjawisko (doświadczenie) już po podaniu 20 j. insuliny choremu. Podobne zmiany Ekg obserwował Kapłan (Białystok — szpital).

Emmerich von Haynal, Wittenstejn otrzymali *skurcze dodatkowe* pochodzenia uszkowego i komorowego, co by świadczyło o blokowaniu gałązek pęczka Hissa. Na Ekg otrzymywali bardzo często spłaszczenie załamka T, rzadziej jego odwrócenie, czasem zmiany załamka. P. Müller podkreśla przemijające obniżenie S-T z wygładzeniem załamka T po zadziałaniu insuliny. Danulescu zgadza się z poprzednim autorem dodając, iż z czasem obserwował ponadto skrócenie odcinka P-R. W jednym przypadku po podaniu insuliny widział *pulsus bigeminus* oraz skłonność do powstawania skurczów dodatkowych.

Wyniki swoich obserwacji oparłem na 16 przypadkach chorych schizofreników leczonych insuliną. Przypadki te brałem tak, jak ich dostarczała codzienna praktyka szpitalna. Obserwacje prowadziłem, uwzględniając specjalnie układ krążenia, co zresztą dobrze uwydatnia się w protokole leczenia insuliną u chorego S. (patrz wyżej).

Każdy z chorych badany był przed rozpoczęciem leczenia insuliną, szereg razy w czasie i po ukończeniu leczenia. Przy zbieraniu materiału natknąłem się na pewne trudności. Brak początkowo współpracy z internistą-kardiologiem niewątpliwie przyczynił się może do przeoczenia niektórych faktów, a przez to do gorszego wykorzystania materiału badanego. Poza tym znaczną przeszkodą przy obserwacjach układu krążenia w czasie podawania insuliny są często występujące stany podnieceń psychoruchowych u chorych, co utrudniało w dużym stopniu rozumienie stwierdzanych objawów.

Pomimo, że w czasie przeprowadzania badań chorzy są często podnieceni psychoruchowo, że zachodziła potrzeba przytrzymywania ich przez personel pomocniczy, nie mniej wyniki uzyskane są *swoiste* i dlatego ważne dla stanów, w jakich znajdują się chorzy w czasie podawania insuliny. Poza tym nie mamy jeszcze dzisiaj opracowanej zadowalniającej metody badania zjawisk występujących ze strony układu krążenia po zadziałaniu insuliny.

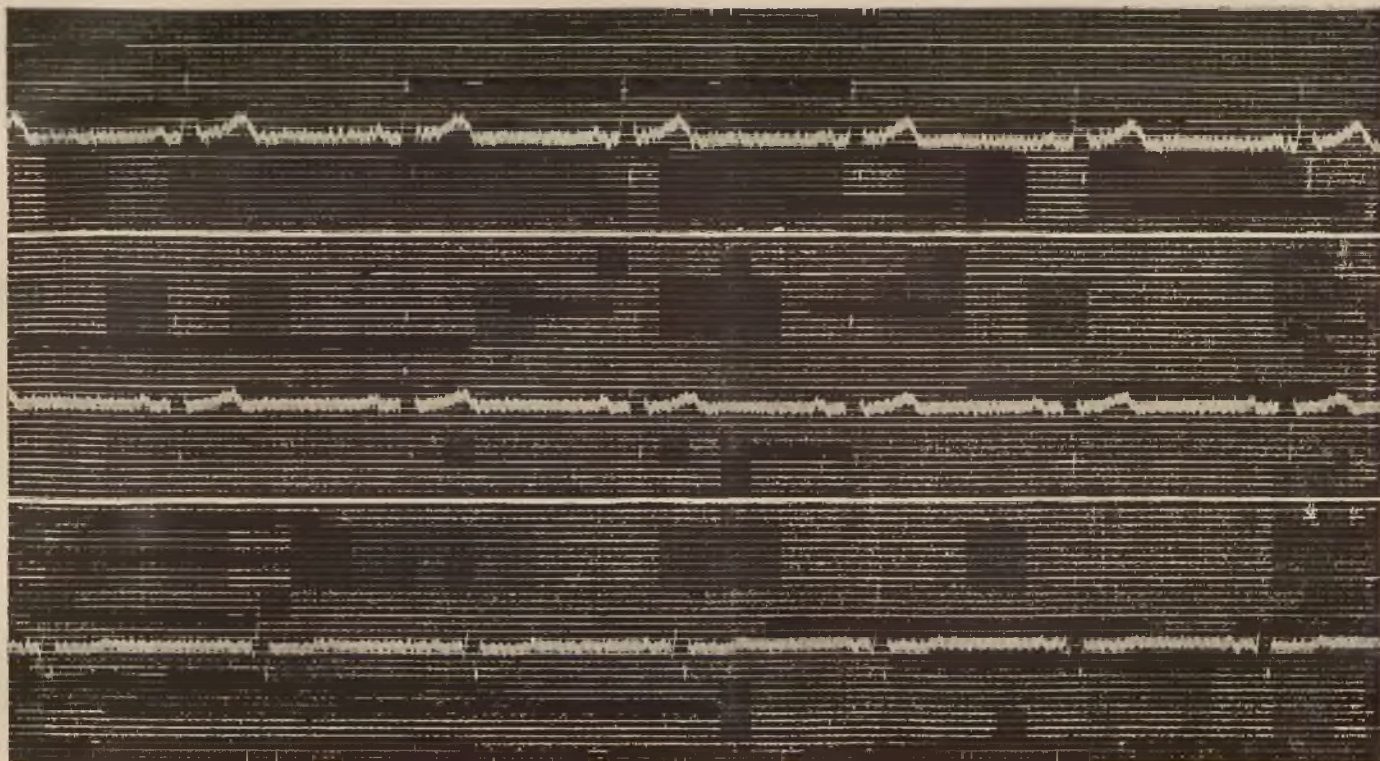
Zaburzenia występujące w tym układzie po podaniu insuliny dotyczą zarówno narządu centralnego, *serca*, jak i *krążenia obwodowego*. Należy podkreślić, że zmiany te obserwujemy przy różnych dawkach insuliny podawanych domięśniowo i nie zawsze muszą to być dawki duże. Każdy chory oddziałuje na nie bardzo indywidualnie. W ogóle nie możemy przewidzieć, czy zaburzenia wystąpią, a jeśli wystąpią to przy jakiej dawce, jakie będzie ich natężenie, przebieg, jak długo będą trwały. Występują one często na początku seansu insulinowego, znikają w czasie trwania albo przy jego końcu. W innych razach powstają raz i trwają do końca. Częstokroć zdarza się, że obserwujemy je przy stosunkowo mniejszych dawkach używanych przy leczeniu psychicznie chorych, jak 24, 48, 64 j., natomiast nie stwierdzamy w przypadkach wysokich 120, 160 j. W przebiegu czasokresu leczenia chorego insuliną przy stale wzrastających dawkach przejawić się one mogą jedynie kilkakrotnie, nie powtarzając się stale. U tego samego chorego w ciągu trwania leczenia insuliną stwierdzać możemy różne zaburzenia, jak: *szmery skurczowe, niemiarowość, skurcze dodatkowe, wahania ciśnienia*. Czasem zdają się występować niezależnie od siebie, w ogóle zaś tworzą zespół zaburzeń układu krążenia. Koniecznym jest przeprowadzenie obserwacji w okresie nie tylko kilku godzin, lecz często kilku minut.

W ogóle więc w chwili obecnej nie możemy ustalić jakichś norm występowania zaburzeń ze strony układu krążenia. Mają one charakter *zmienny* i cechują się niestałością powstawania oraz natężenia.

Po podaniu insuliny domięśniowo w 30—60 minut po zastrzyku obserwujemy przy oglądaniu, obmacywaniu, osłuchiwaniu wybitne wzmożenie czynności serca. Uderzenie koniuszka jest o wiele mocniejsze i lepiej widoczne. Wzmożenie czynności mięśnia sercowego w innych przypadkach zjawia się nieraz później, w 2 godziny po podaniu zastrzyku, trwać może różnie długo, nieraz w przeciągu całego działania insuliny, tracąc na swym natężeniu często w stanie głębokiego wstrząsu.

Do najczęściej spotykanych zaburzeń ze strony serca należą *szmery*. Szmery wysłuchiwałem przy różnych dawkach. Zazwyczaj pojawianie się ich poprzedzało pokłapywanie tonu nad koniuszkiem serca, tętnicą główną; następnie słyszało się czasem ton nieczysty albo z podmuchem, aż wreszcie szmer, jak przy wadzie serca. Obserwowałem również przypadki, w których szmery występowały od razu bez poprzednich zwiastunów. Wszystkie szmery wysłuchiwane miały charakter *skurczowy*, szmer rozkurczowy słyszałem raz jeden tylko (przypadek sekcyjny), wobec czego należy zjawisko to jeszcze sprawdzić. Pod względem częstości występowania szmerów przede wszystkim wysłuchujemy je nad koniuszkiem serca i okolicą zastawki dwudzielnej; następnie nad tętnicą płucną i główną. Słyszymy je dość często nad wszystkimi ujściami serca, to znów tylko nad koniuszkiem lub też u podstawy. Częstokroć zdarza się, że szmer wysłuchujemy początkowo nad zastawką dwudzielną, po 20—30 minutach znika on w tym miejscu, słyszymy go natomiast nad tętnicą główną lub tętnicą płucną. Pojawienie się szmeru najwcześniej występuje w 45—60 minut po zastrzyku insuliny. Jeśli chodzi o ich natężenie i trwanie, to chorych naszych podzielić możemy na dwie grupy.

L. ks. gł. 146. Elektrokardiogram chorego I, D. (przed zastrzykiem insuliny). 1 cm = 1 milivolt

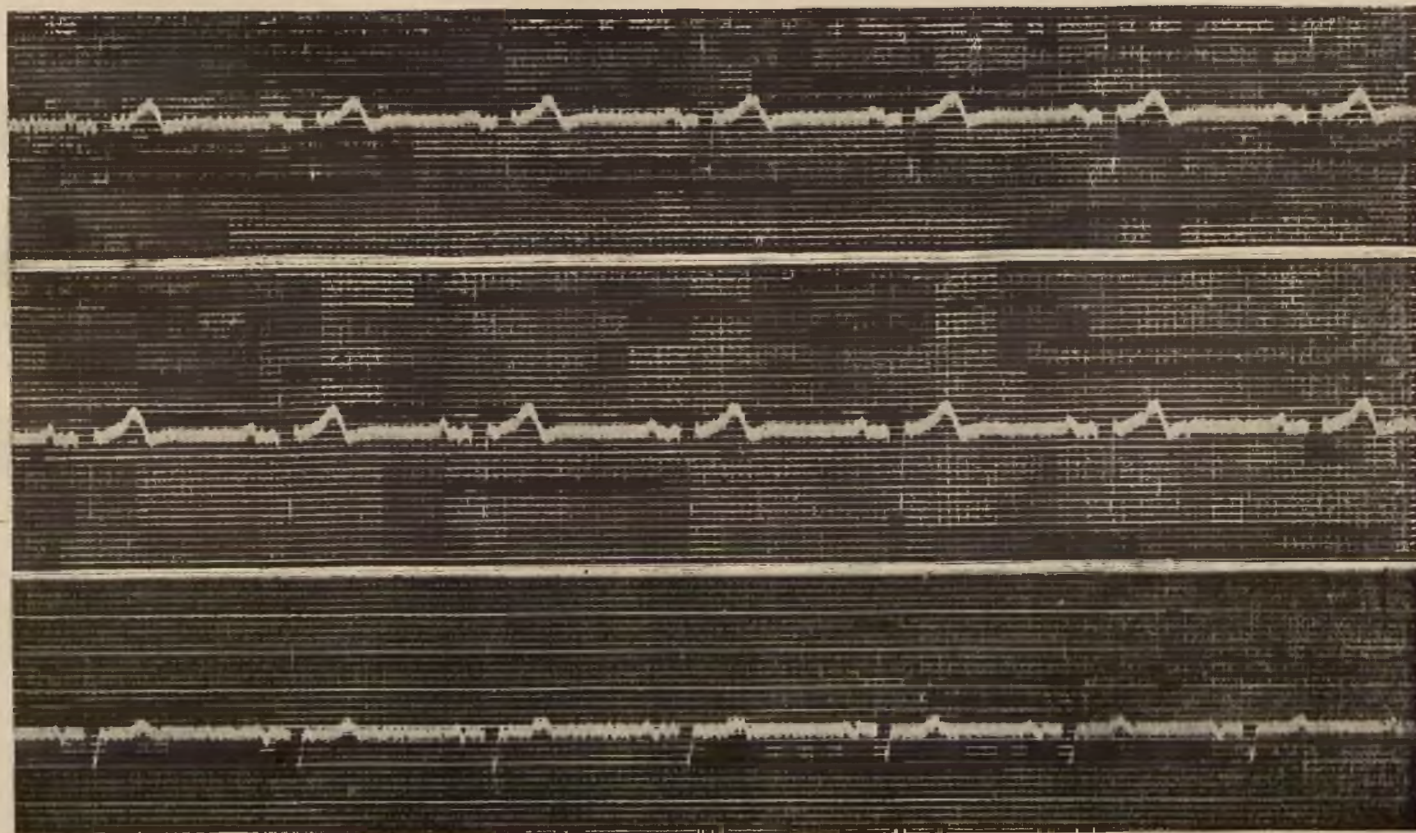


$P_{1,2}$ — dodatnie, spłaszczone; $P_3 = 0$
PQ = 0,14" $Q_1 = 0$; $Q_{2,3}$ — zaznaczone, płytkie
$S_{1,2}$ zwłaszcza S_2 — głębokie QRS = 0,06"
T_1 — dodatnie; T_2 — spłaszczone; T_3 — ujemne;
S_3—T_3 — poniżej poziomu linii izoelektrycznej

Wnioski.

Rytmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii absunt.

L. ks. gł. 3670. Elektrokardiogram chorego II, W. (stan przed insulinowaniem). 1 cm = 1 milivolt



$P_{1,2}$ — dodatnie; P_3 — spłaszczone PQ = 0,16"
QRS = 0,06" $Q_{1,3} = 0$; Q_2 — lekko zaznaczone
$S_{1,3}$ zwłaszcza S_2 głębokie
$T_{1,2}$ — dodatnie; T_3 — spłaszczone

Wnioski.

Rytmus irregularis sinusalis.
Signa laesionis electrocardiographica absunt.

L. ks. gł. 146. Elektrokardiogram chorego I. D. 1 cm = 1 milivolt
(zdjęcie wykonane w 3 godz. po podaniu 76 j insuliny bez widocznych klinicznie objawów wstrząsowych).

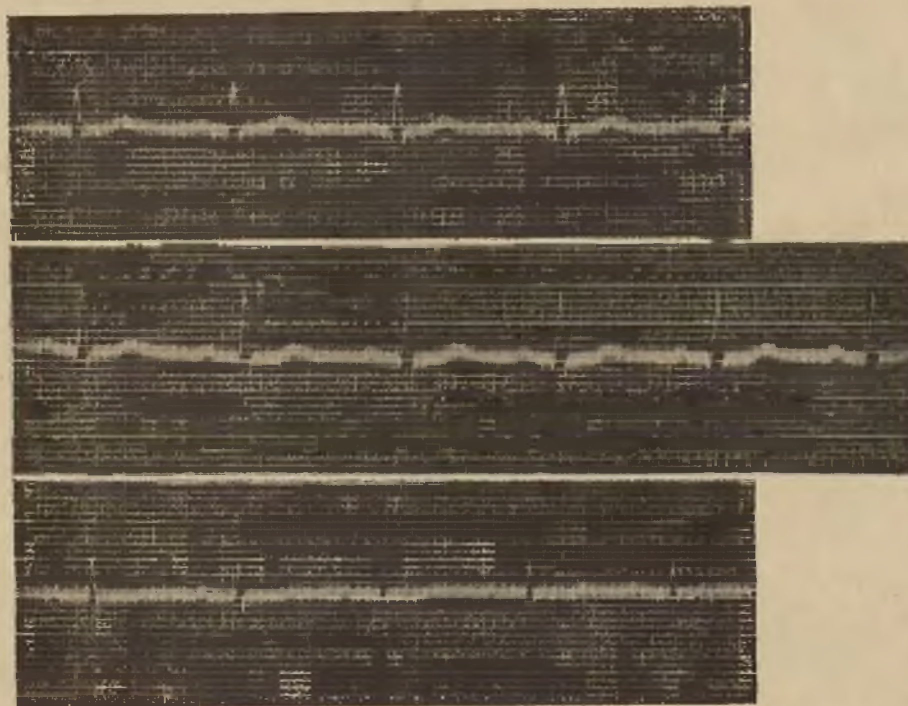


$P_{1,2}$ — spłaszczone; P_3 = 0 PQ = 0,16"
Q_1 = 0; $Q_{2,3}$ — lekko zaznaczone
$S_{1,3}$ zwłaszcza S_2 głębokie QRS = 0,08"
T_1 lekko zaznaczone, wybitnie spłaszczone
$T_{2,3}$ = 0; S_3—T_3 — poniżej poziomu linii izoelektrycznej

Wnioski.

Rytmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii.

L. ks. gł. 3670. Elektrokardiogram chorego H. W. 1 cm = 1 milivolt
(w stanie wstrząsu insulinowego).

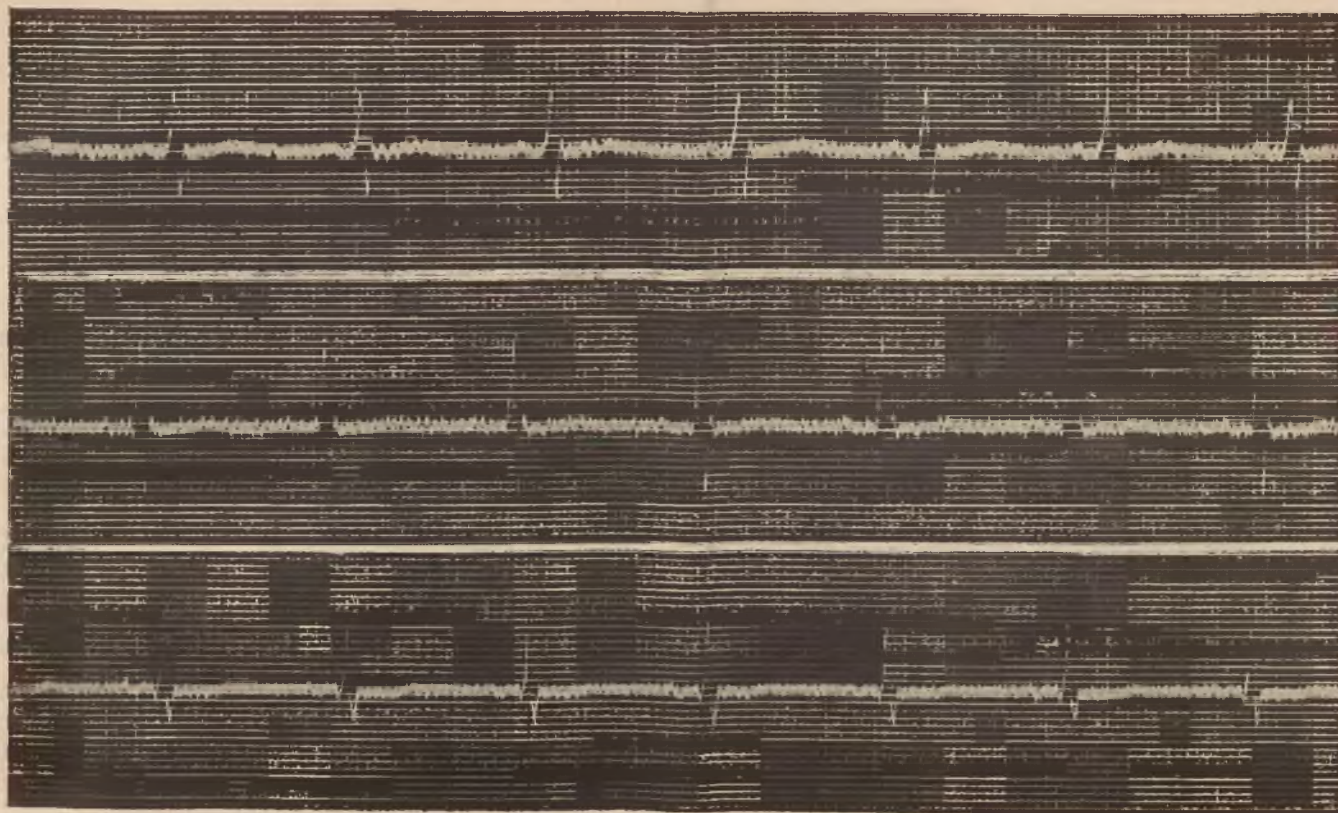


P_1, P_2 — spłaszczone, P_3 = 0
PQ = 0,16"; QRS = 0,06"
$Q_{1,3}$ = 0; Q_2 — lekko spłaszczone
$S_{1,2}$ — głębokie (w porównaniu z I zdjęciem lekko zaznaczone)
$T_{1,2}$ — spłaszczone; T_3 = 0

Wnioski.

Rytmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii.

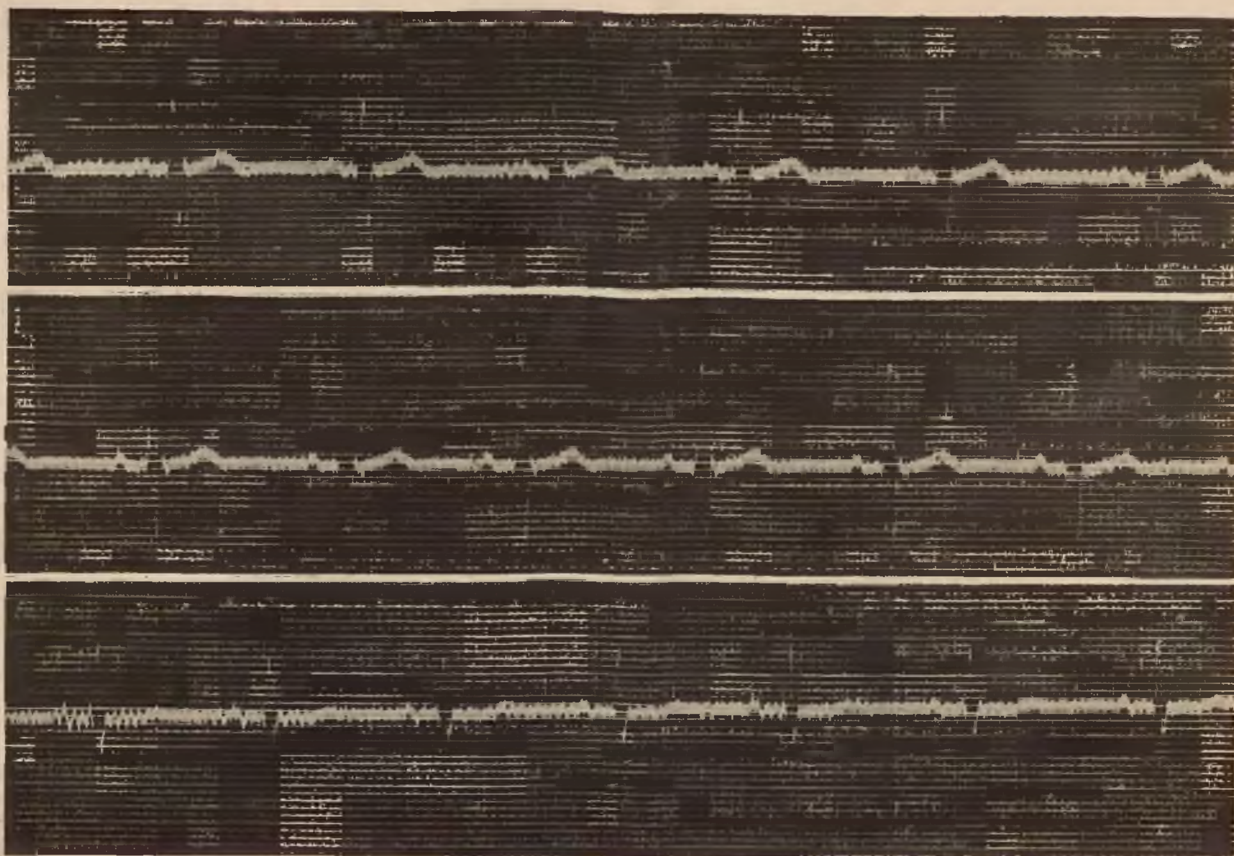
L. ks. gł. 146. Elektrokardiogram chorego I, D. 1 cm = 1 milivolt
(w 4 godz. po podaniu 76 j. insuliny, bez widocznych klinicznie objawów wstrząsowych).



P_1 — spłaszczone; $P_{2,3} = 0$ PQ (R) = 0,16" QRS = 0,08"
$Q_{1,2} = 0$; Q_3 lekko zaznaczone $S_{1,3}$ zwłaszcza S_2 — głębokie
T_1 — lekko zaznaczone, wybitnie spłaszczone
$T_{2,3} = 0$; S_3—T_3 — nieco poniżej poziomu linii izoelektrycznej

Wnioski.
Rytmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii.

L. ks. gł. 3670. Elektrokardiogram chorego II, W. 1 cm = 1 milivolt
(w 20 min. po przerwaniu wstrząsu insulinowego węglowodanami).

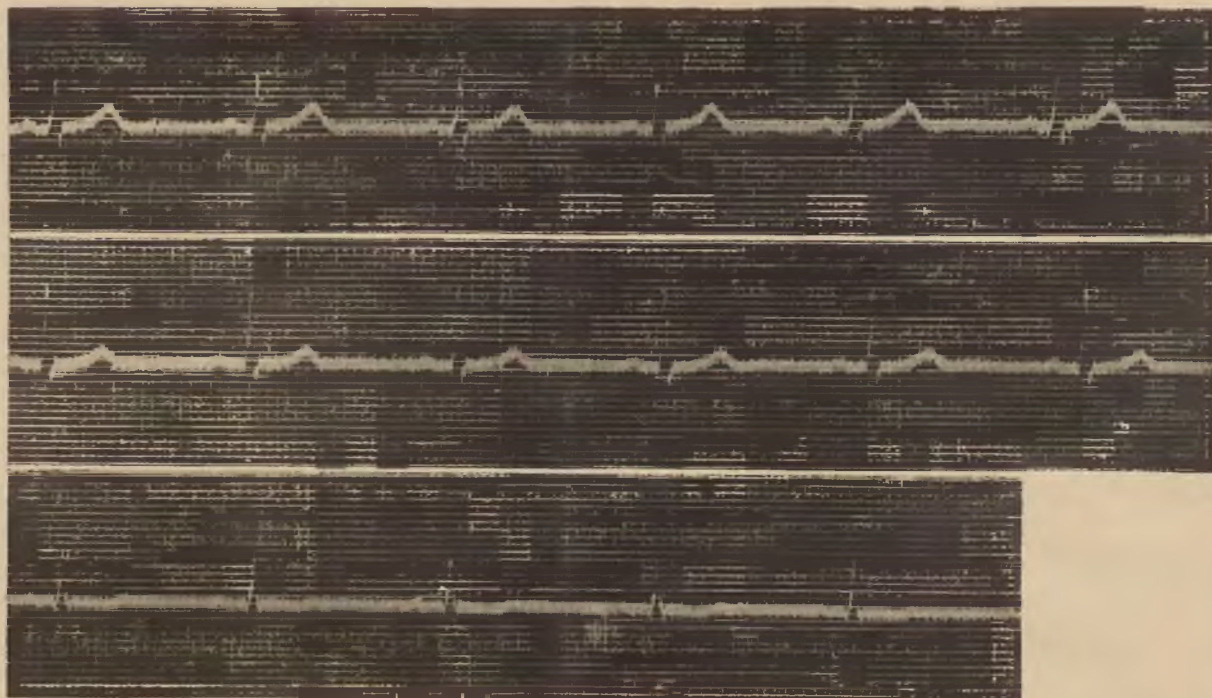


$P_1 = 0$; $P_{2,3}$ — spłaszczone PQ (R) = 0,14"
QRS = 0,06" $S_{1,2}$ zwłaszcza S_2 głębokie
$T_{1,2}$ lekko spłaszczone, T_3 ujemne
S_3—T_3 — poniżej poziomu linii izoelektrycznej
$S_{1,2}$—$T_{1,2}$ — na poziomie linii izoelektrycznej

Wnioski.
Rytmus regularis sinusalis.
W porównaniu ze zdjęciami EKG ze stanu przed insulinowaniem, obecne są jeszcze cechy uszkodzenia m. sercowego

L. ks. gł. 146. Elektrokardiogram chorego I, D. 1 cm = 1 milivolt

(po 24 godz. po przerwaniu działania insuliny węglowodanami).



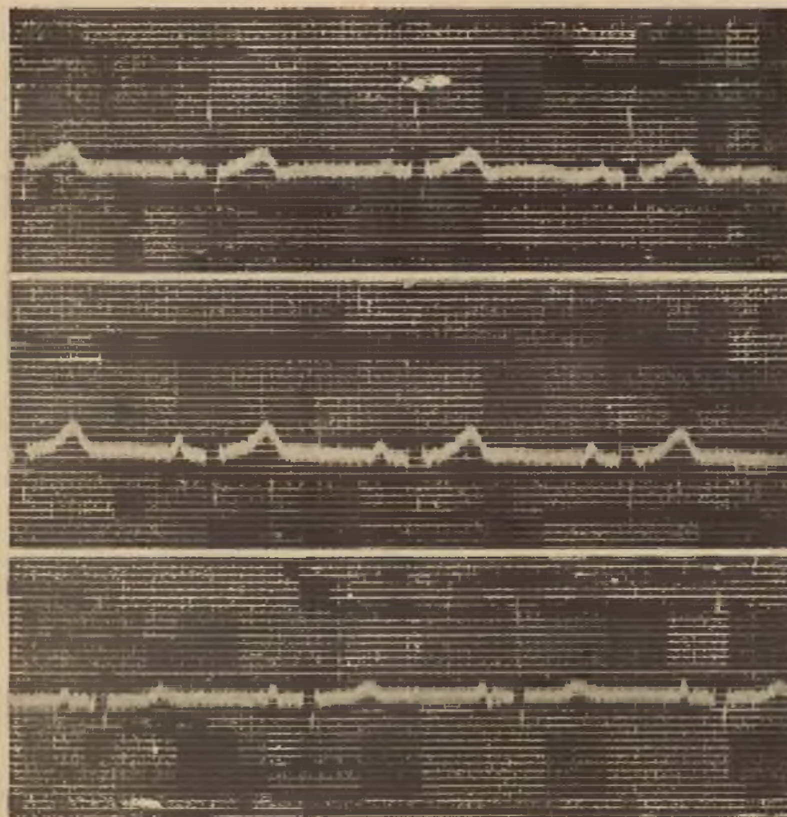
$P_{1,2}$ — dodatnie, spłaszczone: $P_3 = 0$ PQ = 0,14"
$Q_1 = 0$; $Q_{2,3}$ — zaznaczone (płytkie)
$S_{1,2}$ — głębokie; S_3 — lekko zaznaczone
QRS = 0,06"
T_1 — dodatnie; T_2 — spłaszczone; T_3 — ujemne
S_3—T_3 — nieco poniżej poziomu linii izoelektrycznej

Wnioski.

Rytmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii absunt.

L. ks. gł. 3670. Elektrokardiogram chorego II, W. 1 cm = 1 milivolt

(w 24 godz. po przerwaniu stanu wstrząsu insulinowego węglowodanami).



$P_{1,2,3}$ — dodatnie PQ = 0,16"
$Q_{1,3} = 0$; Q_2 — lekko głębokie QRS = 0,06"
S_1, S_3 — zwłaszcza S_2 głębokie
$T_{1,2}$ — dodatnie; T_3 spłaszczone
$S_{1,2,3}$—$T_{1,2,3}$ — na poziomie linii izoelektrycznej

Wnioski.

Rytmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii absunt.

I. Przypadki, w których szmery po pojawieniu się trwają w przeciągu całego seansu insulinowego i później, przy czym wysłuchują się przeważnie w tych samych okolicach serca.

II. Przypadki, w których zachowanie szmeru jest zmienne, zarówno co do natężenia i miejsca występowania.

Nasilenie wstrząsu insulinowego, objawy pocenia się, objawy neurologiczne nie *stoją* w widocznym związku z występowaniem szmerów. Wysłuchujemy je u osobników z „suchymi wstrząsami", jak i „mokrymi". Poza tym przyczyną ich występowania nie są stany podniecenia psychoruchowego. Stwierdzamy je często przy zupełnym spokoju psychoruchowym chorego. Wysiłek fizyczny miernego stopnia, potęgując pracę skurczową serca, potęguje szmer. Nadmierne pobudzenie ruchowe, zwiększając ilość uderzeń serca ponad 100/min. i więcej, utrudnia ze zrozumiałych względów jego wysłuchiwanie. Sam szmer osłuchowo nosi charakter miękkiego mniej lub też bardziej wyraźnie słyszalnego. Przy osłuchiwaniu chorego w różnych pozycjach słyszymy szmery, jak się zdaje prawie z jednakowym nasileniem. Częstokroć znikają one w stanie głębokiego wstrząsu, podczas gdy poprzednio zupełnie wyraźnie były słyszalne. Nie stwierdzałem ich w dniach wolnych od insuliny, ani też kilkanaście godzin po przerwaniu jej działania węglowodanami.

Następnym zjawiskiem rzadziej spotykanym aniżeli poprzednie, jednak dość częstym, są *zaburzenia miarowości* w pracy serca zwykle odbijające się na tętnie. Niemiarowość ta w jednych razach zależy od skurczów dodatkowych (o czym poniżej), wówczas obserwujemy pauzę wyrównawczą; poza tym należy ona prawdopodobnie do zaburzeń przewodnictwa, czego zresztą bez elektrokardiogramu ustalić się nie da. Objaw ten, podobnie jak i szmer spotykany przy podawaniu różnych dawek insuliny, nie występują równolegle. U tego samego chorego w czasie stanu insulinizacji możemy stwierdzić szmer i niemiarowość, to znów tylko jeden z tych objawów. Czasem niemiarowość występuje przy mniejszej dawce insuliny, niż ta, która wywołuje szmer, czasem odwrotnie. Chorzy nie uskarżają się (o ile są przytomni) na jakieś sensacje z powodu występowania niemiarowej czynności serca. Niemiarowość nie zależy również od stanu podniecenia psychoruchowego chorego, często obserwuje się przy zachowaniu przez chorego zupełnego spokoju. Nie stoi ona również w związku z objawami lżejszego i cięższego wstrząsu. Parokrotnie obserwowałem u insulinowanych ustępowanie niemiarowej czynności serca zaznaczającej się przed zastrzykiem insuliny, po podaniu domięśniowym tego hormonu. Czynność serca stawała się miarowa i zaburzenia tego nie stwierdzało się w przeciągu paru godzin trwania wpływu insuliny. Spostrzeżenie powyższe pozwalałoby mniemać, że insulina w pewnych razach może wpływać regulująco na rytmiczność akcji serca.

Skurcze dodatkowe w przebiegu niemiarowości obserwowałem u trzech chorych. Występowały one przy różnych dawkach i różnym natężeniu wstrząsu insulinowego. Jeden z chorych z tym objawem zmarł później, wskutek wtórnego wstrząsu (patrz protokół sekcyjny). Niemiarowości u dwóch chorych występowały przy stosunkowo rzadkim tętnie (72—90/min.) co nasuwać by mogło podejrzenie o częściowy blok serca. W przypadku trzecim skurcze dodatkowe stwierdzało się przy tętnie 93/min., nasilenie ich wystąpiło wraz z wybitnym przyspieszeniem tętna po podaniu dożylnym adrenaliny, co pozwalało by podejrzewać o zaburzenia w kurczliwości przedsionków przebiegające pod postacią migotania.

Dokładnie określić rodzaju i pochodzenia skurczów dodatkowych bez danych elektrokardiograficznych nie można. Są one przeważnie objawem przejściowym, w czasie podawania insuliny występującym rzadko.

Z kolei rzeczy obecnie przyjrzyjmy się zachowaniu *naczyń obwodowych*. Wraz ze wzmożeniem czynności serca po zastrzyku insuliny, o czym wspominałem powyżej, występuje wybitnie zaznaczające się tętnienie naczyń szyjnych.

Tętno w tym czasie jest o wiele lepiej wypełnione i napięte, niż przed zastrzykiem insuliny. Wypełnienie i napięcie jego ulega również wahaniom, często pogarsza się w stanie głębokiego wstrząsu, staje się znacznie przyśpieszone, czasem prawie nitkowate. Niejednokrotnie widywałem nierównomierne wypełnienie przy badaniu kilku kolejnych fal. Należy o tym pamiętać, gdyż badanie tętna w takich razach może powikłać zjawisko nierównomiernego wypełnienia jego z niemiarowością. Wygląd chorych zazwyczaj w pierwszych godzinach działania insuliny jest normalny, są: różowi i ciepli, w stanach głębokiego wstrząsu połączonego z obfitym poceniem się, bladzi i zimni. W dwu przypadkach obserwowałem pod koniec seansu insulinowego występującą sinicę twarzy, kończyn górnych i dolnych, znikającą w 2—3 godz. po podaniu węglowodanów.

Poza zaburzeniami w wypełnieniu i napięciu tętna często występuje jego *niemiarowość*. Stoi ona w bezpośrednim związku z akcją serca, jest dokładnym jej odbiciem.

Badanie *ciśnienia krwi* pozwala poznać zachowanie się naczyń obwodowych w czasie działania insuliny. W ogóle ciśnienie maksymalne krwi w 40—60 min. po podaniu insuliny wzrasta do różnych wysokości; w czasie nawet zupełnego spokoju psychoruchowego chorego, nierzadko do 150—170—190 mm Hg (Riva-Rocci). Należy pamiętać, że wiek naszych chorych wahał się w granicach 20—30 lat, nieliczni zaś z nich przekraczali 35 lat.

Ciśnienie minimalne nie pozostaje również bez zmian. W miarę trwania wpływu insuliny ulega ono przeważnie obniżeniu, czasem dochodzi do 20 mm Hg (Riva-Rocci). Wskutek tego, jak widać z obserwacji moich przypadków, wzrasta bardzo znacznie rozpiętość między ciśnieniem Mx, a Mn, czyli amplituda ciśnienia. Rozpiętość ta nie jest również wielkością stałą, ulega wahaniom. Co się tyczy ciśnienia Mx to nasila się ono wybitniej jeszcze w stanie podniecenia. W przeważnej ilości przypadków ciśnienie jest zwiększone i stoi na jednakowym poziomie, wahając się tylko w czasie trwania wpływu insuliny, obniża się nieraz w okresie zapaści.

Przy osłuchiwaniu tętna na *art. brachialis* kilkanaście razy wysłuchiwałem tony naczyniowe bez ucisku ramienia mankietem. Wskazuje to na zmianę rozmieszczenia krwi w ustroju pod wpływem zadziałania hormonu. Badania częstości uderzeń notowane co ½ godz. nie pozwalają na wyciągnięcie jakichś specjalnych wniosków. W ½ godz. — 45 min. po zastrzyku insuliny w większości przypadków tętno się zwalnia. W stanach całkowitego spokoju psychoruchowego chorego często nieoczekiwanie się przyśpiesza, a w następnej półgodzinie wraca do poprzedniej chyżości. Wahania w częstości tętna są nieraz bardzo duże od 64/min., za chwilę do 96—104/min. Przyśpieszenie tętna występuje czasem równolegle z przyśpieszeniem i pogłębieniem oddechu. Stany podnieceń psychoruchowych wzmagają ilość uderzeń tętna. Wybitne tętno wagotoniczne (o małej ilości uderzeń na minutę) spotykałem u 2 chorych i to u tych, którzy i bez podania insuliny wykazywali skłonność do wagotonii.

Poza tym w celu uzupełnienia i rozszerzenia obserwacyj działania dużych dawek insuliny na układ krążenia przeprowadziłem seryjne badania *elektrokardiograficzne* u 2 chorych. (Za zdjęcia elektrokardiograficzne dokonane w Żyd. Szpitalu w Białymstoku wyrażam swe podziękowanie drowi Kapłanowi ordynatorowi szpitala i asystentowi dr Kramarzowi). Zrobiłem po 4 elektrokardiogramy, badając każdego z chorych przed insuliną i po insulinie; poza tym wykonano 2 Ekg u chorego I. D. w czasie trwania działania insuliny, a u chorego II. W. jeden, w czasie głębokiego wstrząsu insulinowego, drugi zaś w 20 min. po przerwaniu tego, przez podanie dużej ilości węglowodanów.

Zestawiając dane otrzymane na Ekg w obu przypadkach w czasie podawania insuliny stwierdza się: wybitne spłaszczenie załamka T., jego zniknięcie, spłaszczenie załamka P., zmniejszenie rozpiętości woltażu (porównawczo), zwłaszcza u chorego II. W. Na Ekg chorego I. D. (porównawczo) stwierdzić możemy wydłużenie w granicach fizjologicznych odcinka PQ. Zmiany powyższe na Ekg wykazują niezbicie, że w naszych przypadkach działanie większych dawek insuliny wywołuje zaburzenie w *ukrwieniu i czynności* mięśnia sercowego, ustępujące w krótkim czasie po przerwaniu działania hormonu, a znikające zupełnie po dalszych 24 godzinach. Poza tym widzimy zgodnie z obserwacjami, któreśmy poprzednio podali, że natężenie zaburzeń nie stoi w związku z głębokością wstrząsu insulinowego. Chory I. D., pomimo podania dawki 76 j. insuliny całkowicie nie zdradzał klinicznie objawów hipoglikemicznych. Chory II. W. znajdował się w stanie głębokiego wstrząsu insulinowego. Porównując natomiast ich Ekg widzimy, że cechy zaburzeń czynności serca na Ekg zaznaczone są wybitniej właśnie u chorego I. D. Z tego wynika, że głębokość stanu wstrząsu insulinowego nie warunkuje zupełnie występowania wybitniejszych zmian w Ekg.

Obserwując całokształt objawów klinicznych stanów lżejszych i cięższych wstrząsów, powiedzieć można, że zaburzenia występujące w układzie krążenia pod wpływem dużych dawek insuliny, są jedynie częścią całokształtu obrazu wstrząsowego. Nie wchodząc bliżej w poznawanie teoryj działania insuliny sądzimy, iż zaburzenia ze strony krążenia są zależne od naruszonej równowagi korelatywnej wielogruczołowej i wciągniętego w grę równorzędnie układu wegetatywnego. O tym, czy też innym rodzaju zaburzeń decyduje dotychczasowa sprawność i wydolność układu krążenia.

Streszczając powyższe wywody, dochodzimy do wniosku, że większe dawki insuliny używane przy leczeniu psychicznie chorych powodują przejściowe zaburzenia, przejawiające się ze strony *serca:* szmerami, niemiarowością, skurczami dodatkowymi; ze strony *naczyń obwodowych*: wzrostem amplitudy ciśnienia ze zwiększeniem przede wszystkim ciśnień Mx, niemiarowością i zaburzeniami w wypełnieniu tętna, oraz zmianami w Ekg świadczącymi o zaburzeniu ukrwienia i czynności serca.

W związku z tym, leczenie insuliną wymaga szczególnej ostrożności i liczenia się ze stanem układu krążenia.

Piśmiennictwo:

1) Bobbio A. i Massobrio E.: Minerva medica. T. 2. Str. 637—648. 1931. — 2) Broun D. i Beaune A.: Comptes rendus de la Société de Biologie. T. 120. Str. 1205—1208. 1935. — 3) Consoli N.: Rivista italiana di ginecologia. T. 15. Str. 699—712. 1933. — 4) Costedoat A. i Aujaleu: Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. T. 110. Str. 755—756. 1932. — 5) Cristiani E.: Clinica medica italiana. T. 66. Str. 188—194. 1935. — 6) Cruickshank E. W. H. i Shrivastawa D. L.: Amer. J. of Physiol. T. 92. Str. 144—159. 1930. — 7) Cruickshank E. W. H. i Startap: Journ. of Physiol. T. 77. Str. 365—385. 1933. — 8) Danulescu C.: Romània medicala. T. 10. Str. 145—147. 1932. — 9) Eismayer G. i Quincke H.: Zeitschrift f. Biologie. T. 90. Str. 57—62. 1930. — 10) Ernstene A. C., Riseman J. E. F., Stern B. i Alexander B.: American Journal of Physiology. T. 111. Str. 440—447. 1935. — 11) Etienne G., Drouet i Collesson: Revue médicale de l'Est. T. 60. Str. 73—85. 1932. — 12) Förstner A. i Kaufmann: Zeitschr. f. die gesamte experimentelle Medizin. T. 78. Str. 462—456. 1931. — 13) Fragomele A.: La Riforma medica. T. 48. Str. 247—248. 1932. — 14) Haynal I.: Orvosi Hetilap. T. 71. Str. 1085—1087. 1927. — 15) Hennequin L.: Annales de Physiologie. T. 10. Str. 945—949. 1934. — 16) Jung L. i Auger L.: Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. T. 99. Str. 1989—1991. 1929. — 17) Kylin E.: Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. T. 161. Str. 692—696. 1931. — 18) Lasch F.: Medizinische Klinik. T. 28. Str. 1675. 1932. — 19) Loeper M., Lemaire A. i Degos R.: La Presse Médicale. T. 38. Str. 1361—1373. 1930. — 20) Masałow W. W.: Wraczebnoje dieło. T. 15. Str. 1067—1069. 1932. — 21) Matera A.: La clinica medica italiana. T. 65. Str. 1186—1191. 1934. — 22) Mondini E. M.: Annales di clinica medica. T. 20. Str. 1—9. 1930. — 23) Nichol E. S.: American Journal of Digestive Diseases and Nutrition. T. 2. Str. 236—241. 1935. — 24) Olascoaga J. Q.: Archivos latino americanos de cardiologia y hematologia. T. 3. Str. 143—177. 1933. — 25) Pal R. K. i Prasad S.: Journal of Physiology. T. 82. Str. 154—159. 1934. — 26) Pal R. K. i Prasad S.: Journal of Physiology. T. 83. Str. 285—291. 1935. — 27) Penat F., Barone V. i Croce P.: Minerva medica. T. 2. Str. 649—662. 1931. — 28) Penati F. i Baroffio G.: Archivio per le scienze medicine. T. 55. Str. 467—518. 1931. — 29) Pijoan M.: Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine. T. 34. Str. 37—39. 1936. — 30) Räihä C. E.: Skandinawisches Archiv für Physiologie. T. 57. Str. 243—328. 1929. — 31) Räihä C. E. i Malm P.: Skandinawisches Archiv für Physiologie. T. 61. Str. 64—70. 1931. — 32) Ruickoldt E.: Klinische Wochenschrift. T. 8. Str. 2147. 1929. — 33) Sani A.: Terapia. T. 23. Str. 177—179. 1933. — 34) Satoh H.: The Tohoku Journal of Experimental Medicine. T. 13. Str. 292—302. 1929. — 35) Schaffer H., Bucka E. i Friedländer K.: Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. T. 57. Str. 35—67. 1927. — 36) Smith K. S.: British Medical Journal. T. 1. Str. 693—696. 1933. — 37) Soskin S., Katz L. N. i Frisch R.: Annales of internal Medicine. T. 8. Str. 900—906. 1935. — 38) Tanzi B.: Biochimica e terapia sperimentale. T. 22. Str. 481—489. 1935. — 39) Taterka H.: Klinische Wochenschrift. T. 8. Str. 1763—1764. 1929. — 40) Taterka H. i Oestreicher F.: Klinische Wochenschrift. T. 8. Str. 1401—1402. 1929. — 41) Teitel-Bernard A. i Parhon C.: Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. T. 106. Str. 673—676. 1931. — 42) Wiener J.: Bruxelles-médical. T. 13. Str. 188—191. 1932 lub Journal de médecine de Paris. T. 53. Str. 297—299. 1933.

———— ——

Dr M. SCHIEBER. Ostrowiec Kielecki.

Radioterapia wodogłowia, samoistnych bólów głowy i padaczki.

Z Zakładu Rentgenologicznego Ubezpieczalni Społecznej w Ostrowcu Kieleckim.
Kierownik: Dr M. Schieber.

Referat wygłoszony w Sekcji Radiologicznej XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie (4—7 lipca, 1937 r.).

Stosowanie radioterapii w leczeniu guzów mózgu, zwłaszcza gruczolaków przysadki, cieszy się już od dawna uznaniem świata lekarskiego. Mniej znana i niedostatecznie rozpowszechniona jest radioterapia innych schorzeń wewnątrzczaszkowych, jak wodogłowie, bóle głowy i padaczka. To jest powodem, że te właśnie schorzenia obrałem sobie za temat niniejszego referatu.

Doświadczenia różnych autorów (Siccard i Bauer, Labeau, Walter, Heinecke, Krause, Ziegler, Brunner i in.), przeprowadzone na obnażonym mózgu zwierząt i ludzi dowiodły, że tkanka mózgowa (komórki zwojowe, włókna nerwowe i glejówka) jest bardzo mało wrażliwa na działanie promieni Roentgena. Dostrzegalne zmiany drobnowidowe występują dopiero po zastosowaniu dawek, przewyższających wielokrotnie dawkę rumieniową. Większą wrażliwość wykazuje natomiast mózg płodów i rosnąca glejówka, jakkolwiek zmiany anatomo-patologiczne nie są zbyt wielkie. Toteż lecznicze działanie radioterapii na guzy mózgu polega nie tyle na zniszczeniu komórek nowotworowych, ile na zahamowaniu czynności wydzielniczej nabłonka splotów naczyniastych, jako aparatu wytwarzającego płyn mózgowo-rdzeniowy i obniżeniu się przez to ciśnienia wśródczaszkowego, jak to wykazały spostrzeżenia kliniczne różnych autorów, poparte doświadczeniami na psach. Sgalitzer i Spiegel, napromieniając mózgi dorosłych psów dawkami nie wywołującymi dostrzegalnych zmian drobnowidowych w tkance mózgowej, uzyskali rozpad jąder komórkowych nabłonka splotów naczyniastych. Doświadczenia swoje przeprowadzali oni w ten sposób, że naświetlali sklepienia czaszki dwuletnich psów, wagi około 5 kg, z dużego pola z odległości 25 cm przez 0.5 Zn. pełną dawką rumieniową (600 r.) Po upływie 14 dni zabijali oni naświetlane psy i mózgi ich poddawali jak najdokładniejszemu badaniu histologicznemu. Chcąc się przekonać o wpływie napromienian na produkcję płynu mózgowo-rdzeniowego zakładali psom przetoki płynu mózgowego, wszywając kaniulę, zaopatrzoną kurkiem, do cysterny móżdżkowo-rdzeniowej, z której w regularnych odstępach czasu (co 2 godziny) wypuszczali przez 5—10 minut płyn mózgowy, zarówno psom naświetlanym przed 14 dniami, jak i psom nienaświetlanym. U psów napromienianych płyn mózgowy spływał jedynie kroplami, podczas gdy u psów nienaświetlonych wypływał obfitą strugą. Przyczyną zmniejszenia się produkcji płynu mózgowego jest niewątpliwie zahamowanie czynności wydzielniczej nabłonka splotów naczyniastych pod wpływem napromienian, o czym świadczą zmiany zwyrodnieniowe ich jąder komórkowych. Gdyby bowiem produkcja płynu mózgowego zależna była jedynie od przepuszczalności ścianek naczyń włosowatych, jak to uważają niektórzy autorowie, należało by raczej spodziewać się obfitego wydzielania się płynu pod wpływem napromienian z powodu uszkodzenia ścianek tych naczyń. Doświadczenia te znalazły potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych Marburga, Sgalitzera, Schönbauera i naszych, dotyczących pomyślnego wpływu napromienian na gojenie się pooperacyjnych przetok płynu mózgowego oraz ustanie samoistnego wypływu płynu mózgowego przez nos.

Skoro więc hamujący wpływ radioterapii na produkcję płynu mózgowego nie ulega żadnej wątpliwości, wysnuć należy wniosek, że wszelkie schorzenia wewnątrzczaszkowe, idące w parze z wzmożonym uciskiem wśródczaszkowym, oddziaływują korzystnie na napromieniania. Należą tutaj przede wszystkim poza guzami mózgu, wodogłowie, samoistne bóle głowy i padaczka.

Wodogłowie. Najrozmaitsze schorzenia mogą być przyczyną powstania wodogłowia zarówno wrodzonego, jak i nabytego. Może ono być spowodowane zarówno wzmożoną produkcją płynu mózgowego, jak i zamknięciem odpływu tegoż płynu przez miejscowe sprawy zapalne. W jednym i drugim wypadku jest stosowanie radioterapii teoretycznie uzasadnione.

Spostrzeżenia nasze dotyczą jedynie wodogłowia *nabytego*, nie komunikującego się. Duża część przypadków wodogłowia nabytego jest spowodowana przebytym, a nierozpoznanym we właściwym czasie zapaleniem nagminnym opon mózgowych lub zadziałaniem ciężkiego urazu. Objawy kliniczne niczym prawie nie różnią się od objawów nie umiejscowionego guza mózgu, czy

guzów móżdżka (u dzieci), za które też bardzo często uchodzi i dopiero *ventriculografia* wykrywa istotę schorzenia. Liczne spostrzeżenia różnych autorów o dodatnim wpływie napromienianń na guzy mózgu dotyczą raczej wodogłowia towarzyszącego zazwyczaj guzom mózgu lub mylnie rozpoznanego jako sprawa nowotworowa.

W ostatnich latach mieliśmy możność leczenia 8 przypadków wodogłowia u dzieci i dorosłych. We wszystkich tych przypadkach, obserwowanych ponad 3 lata, uzyskaliśmy bardzo znaczną poprawę. Ustąpiły nie tylko powikłania ruchowe, jak zaburzenia równowagi, drgawki, porażenia, ale i ciężkie objawy oczne, grożące utratą wzroku wskutek zaniku nerwu wzrokowego, jak tarcza zastoinowa, podwójne widzenie, obniżanie się widzenia, nie mówiąc już o bólach głowy, senności, wymiotach, zwolnieniu tętna itp. objawach wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, które bardzo szybko się cofały pod wpływem napromienianń.

Technika napromienianń wodogłowia przedstawia się następująco: zależnie od wielkości czaszki i nasilenia objawów naświetla się czaszkę z 4—5 pól, wielkości 10×12 cm (czoło, potylica, skronie i sklepienie) z odległości 30 cm przez ciężki filter cynkowy, dając na każde pole 100—250 r, rozłożonych na dwa posiedzenia. Dawki nie mogą być szablonowe, lecz muszą być dostosowane do każdego przypadku z osobna. Im cięższa postać, tym mniejsza dawka powinna być stosowana. Naświetlając mniej, niżby tego sprawa chorobowa wymagała, nie zaszkodzimy; przedawkowaniem natomiast można wywołać skutek wręcz odwrotny. Przychodzić bowiem może do obrzęku i przekrwienia wskutek odczynu wczesnego tkanek wewnątrzmózgowych, a tym samym do wzmożenia ciśnienia w niezdolnej do rozszerzenia się kostnej jamie czaszkowej. Występujące w takich wypadkach szybkie obniżanie się widzenia wymaga nawet natychmiastowej interwencji chirurgicznej. Jednakże przy ostrożnym i indywidualnym stosowaniu napromienianń nie zachodzi nigdy potrzeba trepanacji dekompresyjnej czaszki. Leczenie powinno być długotrwałe, rozłożone seriami na 2—3 lata z przerwami 2—4-miesięcznymi między poszczególnymi seriami.

Pomyślne wyniki, trwające 10—14 lat po napromienianiu, ogłosili Marburg i Sgalitzer, Erb, Kohlman, Siedamgrotzky i in. Wyrażają oni przekonanie, że w radioterapii ogólnej mało jest wskazań, które by rokowały tak dobre wyniki, jak leczenie wodogłowia nabytego. Nie jest tylko pewne, czy wodogłowie komunikujące się równie dobrze oddziaływuje na napromieniania. Niektórzy autorowie zalecają napromieniania przy najmniejszym podejrzeniu o rozpoczynające się wodogłowie, inni posuwają się jeszcze dalej w tym kierunku, zalecając napromieniania jako środek zapobiegawczy w każdym przypadku ciężkiego urazu lub przebytego i klinicznie nawet wyleczonego zapalenia opon mózgowych.

Bóle głowy występować mogą z przyczyn wielorakich. Najczęściej towarzyszą innym schorzeniom organizmu, jako objaw chorobowy, spotykany w chorobach samego mózgu, jego opon, naczyń i pokryw zewnętrznych, w schorzeniach jam bocznych nosa, narządów zmysłów, nerwów czuciowych, w przypadkach próchnicy zębów, chorób zakaźnych, zatrucia i samozatrucia ustroju, zaburzeń krążenia itd. Jako cierpienie *samoistne* nie pokrywa się ból głowy z migreną. Migrena jest bowiem chorobą ostrą, występującą napadowo i okresowo, ograniczającą się do jednej połowy głowy i mającą zresztą inne jeszcze charakterystyczne cechy; zaś nawykowy ból głowy jest schorzeniem przewlekłym, nieomal stałym.

Rozpoznanie *samoistnego bólu głowy* nie należy do rzeczy łatwych. Należy przede wszystkim wykluczyć wszelkie podłoża organiczne i psychiczne. Dlatego też trudno przychodzi trafić na odpowiedni dobór przypadków. Nieraz taki samoistny ból głowy pozostaje w związku z przebytym w dzieciństwie urazem i nie jest wykluczone, że ukrywa się za nim wodogłowie pourazowe lub ograniczone surowicze zapalenie opon mózgowych. Często też zacierają się granice między bólem migrenowym i nawykowym. Zdarza się bowiem, że migrena przechodzi w tzw. stan migrenowy, trwający bardzo długo i naśladujący nawykowy ból głowy, oraz odwrotnie ból głowy nawykowy wykazuje nieraz długotrwałe remisje, przez co upodabnia się do bólu migrenowego.

Pierwszym warunkiem racjonalnego leczenia *samoistnych bólów głowy* jest więc wyłączenie wszelkich uchwytnych czynników przyczynowych. Dziś nie znamy jeszcze przyczyny anatomicznej samoistnego bólu głowy. Być może, że chodzi tutaj o zaburzenia naczynioruchowe układu krwionośnego mózgu. Mózg sam jest zupełnie niewrażliwy na bodźce mechaniczne lub chemiczne. Dla powstania jednak uczucia bólu konieczne jest, jak dla każdego wrażenia, podrażnienie aparatu odbiorczego, przewodzenie tego podrażnienia przez nerw oraz ośrodek w mózgu. Ponieważ tkanka mózgowa nie odbiera bodźców, należało szukać aparatów odbiorczych gdzie indziej. W oponach znajdują się wprawdzie liczne włókna nerwowe, będące odgałęzieniami niektórych nerwów mózgowych i splotów sympatycznych, komórek zwojowych jednak nie można było wykazać. Dopiero L. R. Müllerowi udało się wykryć komórki zwojowe w splocie naczyniastym, co zdaje się wskazywać na to, że stanowi on narząd, w którym powstają zarówno samodzielne bodźce nerwowe, jak i odruchy. Wydaje się możliwe, że pod wpływem bodźców psychicznych lub zaburzeń naczynioruchowych przychodzi do wzmożonego wydzielania płynu mózgowego i zwiększenia ciśnienia wśródczaszkowego. Wzmożone zaś ciśnienie wśródczaszkowe wywołuje bóle głowy prawdopodobnie drogą zwiększenia napięcia opony twardej lub podrażnienia zakończeń włókien nerwowych opon i splotów naczyniastych. Wszystko jedno, czy to zwiększone ciśnienie wśródczaszkowe wywołane zostało zamknięciem dróg odpływowych płynu mózgowego (przez ograniczone zmiany zapalne), czy też wzmożonym wydzielaniem kosmków naczyniastych.

Jeśli bowiem słuszna jest patogeneza, czyniąca samoistne bóle głowy zależnymi od zwiększonego ciśnienia wśródczaszkowego, to również zrozumiały jest korzystny wpływ napromienianń, których działanie na wodogłowie nabyte jest nam dzisiaj dobrze znane. Takie pojmowanie patogenezy bólów głowy znajduje też poparcie w obrazach radiologicznych czaszki, wykazujących bardzo często, zwłaszcza w przypadkach uporczywych, utrzymujących się od wczesnej młodości rozszerzenie rowków naczyniastych i pogłębienie wycisków palczastych.

Na 28 przypadków przez nas naświetlanych otrzymaliśmy w 22 prawie całkowite wyleczenie, albo tak znaczną poprawę, jakiej nigdy u tych chorych nie uzyskano innymi środkami leczniczymi. W żadnym z 9 wyleczonych przypadków nie wystąpił nawrót po przerwaniu napromienianń, mimo iż przypadki te obserwowane są 4—5 lat. Pozostałe 6 przypadków, w których nie osiągnięto żadnej poprawy, dotyczyły raczej *migreny*, trwającej od dzieciństwa z większymi lub mniejszymi przerwami i dającej na siebie mało wpływać, mimo kilkakrotnego powtarzania napromienianń. Być może, iż przyczyną tego jest wrodzone nienormalne ustosunkowanie się jamy czaszki do jej zawartości (Schüller). Wszyscy autorowie podkreślają bowiem zgodnie, iż najgorsze i najmniej zachęcające wyniki osiąga się w migrenie.

Odsetek całkowicie wyleczonych przypadków w naszym materiale nie odbiega zbytnio od wyników innych autorów, co uprawnia nas do uważania napromienianń za jedną z najlepszych metod leczniczych samoistnego bólu głowy, która powinna znaleźć większe niż dotychczas zastosowanie w praktyce lekarskiej.

Technika napromienianń, jaką przyjęliśmy w leczeniu samoistnych bólów głowy, była podobna, jak w wodogłowiu. Mimo stosowania małych dawek, nie przekraczających 100 r na pole skórne, występowało nieraz w 6—12 godz. po naświetlaniu wzmożenie bólów, które się utrzymywało przez przeciąg 2—3 dni. Wprawdzie wielu autorów nie przykłada większego znaczenia do tego wczesnego odczynu, myśmy się jednak z tym liczyli i rozkładaliśmy dawkę na 2 posiedzenia, unikając w ten sposób w większości przypadków początkowego pogorszenia stanu chorobowego, zniechęcającego chorych do kontynuowania leczenia. Dalsze rozdrabianie dawek okazywało się mniej skuteczne. Dlatego też nie należy się zrażać początkowym wzmożeniem bólów, lecz uprzedzać chorych, że osiągnięcie pomyślnych wyników wymaga pewnego czasu — szeregu tygodni lub miesięcy, że początkowo może wystąpić nawet pogorszenie objawów i wreszcie, że leczenie powinno być prowadzone przez czas dłuższy — rok lub nawet 2 lata, w odstępach 2—4-miesięcznych. Jeśli nawet po 1 serii występuje nieraz znaczna poprawa, należy mimo to przeprowadzić leczenie do końca, aby uzyskać całkowite wyleczenie. Aczkolwiek znane są przypadki, w których wyleczenie nastąpiło w zadziwiająco krótkim czasie, to jednak wydaje się, jakoby dopiero wielokrotne napromieniania, rozłożone seriami na cały rok, mogły odnosić należyty skutek. Nasze przypadki, w których uzyskaliśmy całkowite wyleczenie, pozostawały w leczeniu od 1 roku do 2 lat. W pierwszym roku daliśmy 5 seryj, w drugim nie więcej jak 3 serie, w 5 przypadkach stosowana była w drugim roku tylko jedna seria, gdyż chorzy ci już po 3 seriach uzyskali zdolność do pracy, podczas gdy poprzednio przy najmniejszym wysiłku fizycznym czy umysłowym bóle głowy w niemożliwy sposób się wzmagały.

Padaczka jest, jak wiadomo, nie tylko cierpieniem samoistnym, ale i objawowym, występującym w różnych schorze-

niach, nieraz jako cierpienie przemijające, słabo zaznaczone, to znów jako cierpienie stałe, całe życie trwające. Znana jest również padaczka pourazowa, stosunkowo dosyć często spotykana.

Przebieg cierpienia jest bardzo różnorodny. Nieraz napady powtarzają się kilka lub nawet kilkadziesiąt razy dziennie, innym znowu razem występują tak rzadko, że nie zwracają nawet uwagi na siebie. W wielu razach napady trwają kilka dni, po czym następuje wielomiesięczna, a niekiedy i kilkuletnia przerwa, zanim nastąpi nowy okres ataków.

Istota i mechanizm napadu padaczkowego nie zostały dotychczas wyjaśnione.

Jedno tylko jest pewne, że w padaczce samoistnej istnieje stała skłonność do skurczu naczyń mózgowych. Objawy poprzedzające atak są wywołane falą skurczową naczyń najbardziej powierzchownej warstwy kory mózgowej. Fala ta, posuwając się z jednego końca płata na drugi, drażni w ten sposób coraz to nowe ośrodki i wywołuje coraz to inne zjawiska. Właściwy atak epileptyczny wywołany jest natomiast rozkurczem naczyń korowo-oponowych, za czym przemawiają zdarzające się w przebiegu napadu krwotoki mózgowe. Każdy więc napad epileptyczny zawiera w sobie pierwiastki wzmożonego ucisku wśródczaszkowego i obrzęku mózgu.

Jak wytłumaczyć działanie napromienień na zespoły padaczkowe, tego również dokładnie nie wiemy. Sama tkanka mózgowa jest, jak wiadomo, niewrażliwa na napromieniania. Punktem uchwytu dla działania promieni Roentgena są prawdopodobnie sploty naczyniowe i naczynia włosowate mózgu, których pobudliwość zostaje przez napromieniania znacznie obniżona. Biorąc pod uwagę, że system nerwowy chorego na padaczkę znajduje się przed napadem w stanie najwyższego napięcia, które w czasie napadu zostaje wyładowane, przyjmuje Nagy, że promienie Roentgena jonizują tkankę mózgową i wywołują stały prąd elektrojonowy, który zapobiega oscylującemu wyladowaniu iskrowemu, przez co następuje powrót do normalnych warunków fizjologicznych. Ten prąd elektro-jonowy jest też podstawą elektro-osmotycznego wyrównania jonów wodorowych, których anormalne stężenie odgrywa według Obständera wybitną rolę w występowaniu ataku drgawek.

Strauss, wychodząc z założenia, że przed napadem jest krzepliwość krwi zmniejszona, azot zaś zatrzymany, przypisuje działanie promieni tworzeniu się profermentu przyspieszającego krzepliwość krwi. Z tego też powodu zaleca on napromienianie śledziony i grasicy, aby przeciwdziałać hiperfunkcji grasicy i tarczycy w padaczce. Klieneberger i Kurtzahn, przypisując wzmożonemu wydzielaniu adrenaliny pewną rolę w występowaniu ataku drgawek, naświetlali jedynie nadnercze lewe z 2 pól pełną dawką rumieniową. Wyniki przez nich uzyskane nie są jednak zachęcające. Napady stawały się wprawdzie lżejsze i rzadziej występowały, o wyleczeniu jednak mowy nie ma. W *petit mal* zaś nie osiągnięto żadnego wyniku.

U. Fränkel, stwierdziwszy na drodze wieloletnich spostrzeżeń, że okresowość napadów padaczki zbiega się z okresami miesiączkowymi, stosował w padaczce naświetlania jajników dawkami kastracyjnymi. Nie osiągając zachęcających wyników kombinował te naświetlania jajników lub jąder z napromienianiami grasicy, śledziony i przysadki mózgowej i wtedy dopiero udało mu się osiągnąć wstrzymanie napadów na okres 2—7 miesięcy. Wyniki jego potwierdza również Hillebrand.

W poszukiwaniu punktu uchwytu dla działania promieni Roentgena nie mamy jeszcze — jak widzimy — ustalonych poglądów. Nie ulega jednak wątpliwości, że w pewnej części przypadków są napady wynikiem wzmożonego ucisku wśródczaszkowego, zrostów powstałych po urazach lub stanach zapalnych itp. zmian w mózgu, dających bezsprzeczne wskazanie do stosowania radioterapii. Dotyczy to zwłaszcza padaczki Jacksonowskiej, która często zatraca swój charakter i staje się ogólną.

Radioterapia nie jest i nie będzie nigdy wyłącznym sposobem leczenia padaczki. W łączności jednak z leczeniem dietetyczno-higienicznym daje znacznie lepsze widoki, zwłaszcza tam, gdzie działanie luminalu czy gardenalu jest niedostateczne lub gdzie chwilowo dawkę luminalu zmniejszamy.

Pierwszy, który zaczął stosować radioterapię w padaczce był Strauss. Ogłasza on w r. 1920 przypadek, dotyczący młodej 22-letniej dziewczyny, u której operacja Horsleya i Foerstera, polegająca na wycięciu centrum skurczowego prawego ramienia, pozostała bez skutku. Dopiero napromieniania spowodowały osłabienie gwałtowności napadów i rzadsze ich występowanie. Chodziło w tym wypadku o padaczkę Jacksonowską z ciężkimi prawostronnymi napadami. Również Pötzl, Kummer, Chouvet, Sgalitzer i in. potwierdzają dobre oddziaływanie padaczki pourazowej na napromieniania. Najgorsze i najmniej zachęcające wyniki otrzymali Steiger i Witzleben. Być może, iż przyczyną tego jest dobór przypadków, które — prawie wszystkie — dotyczą padaczki samoistnej u osobników dziedzicznie obciążonych (matołectwo, alkoholizm, kiła rodziców, demencja itp.). Wszyscy autorowie przeciwstawiają bowiem dodatni wpływ napromienień na padaczkę pourazową lub nabytą w następstwie stanów zapalnych lub chorób zakaźnych minimalnym wynikom, uzyskanym w padaczce samoistnej o charakterze konstytucjonalnym lub w przypadkach *petit mal*. Nam również się wydaje, że do leczenia radiologicznego nadają się przede wszystkim przypadki padaczki nabytej o charakterze Jacksonowskim, aczkolwiek i w padaczce samoistnej napady po napromienianiach coraz rzadziej występowały i to w postaci osłabionej, pozbawionej gwałtowności.

Na 12 przypadków, obserwowanych przez nas ponad 4 lata, uzyskaliśmy w 3 wynik korzystny, tj. całkowite wstrzymanie napadów, w 5 znaczne zmniejszenie się ilości napadów, w dalszych zaś 4 przypadkach poprawa nie trwała dłużej, jak 2—3 miesiące, ponowne zaś naświetlania nie dały również żadnej poprawy albo poprawę tak nieznaczną, iż nie można było jej kłaść na karb działania napromienień.

Pod poprawą rozumiemy bowiem skrócenie czasu trwania poszczególnego napadu i osłabienie jego siły oraz coraz rzadsze ich występowanie i to w postaci łagodnej, pozbawionej ciężkich drgawek. Te 3 przypadki, w których uzyskaliśmy całkowite wyleczenie, dotyczyły padaczki pourazowej. Aczkolwiek już po pierwszych 3 seriach napromienień nastąpiło ilościowe i jakościowe zmniejszenie się napadów, zastosowaliśmy jeszcze 6 seryj w odstępach 2-miesięcznych w pierwszym roku i w odstępach 4-miesięcznych w drugim roku, aż napady całkowicie ustały. Nawrotów, mimo upływu 3 lat od zakończenia ostatniej serii napromienień, nie widzieliśmy. W drugiej grupie przypadków, w której wystąpiła tak znaczna poprawa, jakiej nigdy u tych chorych nie uzyskano innymi środkami przez długi okres leczenia, nie można było wykazać tła anatomicznego. Aczkolwiek o całkowitym wyleczeniu nie może być w tych przypadkach mowy, to jednak po zastosowaniu 6 seryj uzyskaliśmy nie tylko spadek napadów z 50—200 na 10—40 miesięcznie, lecz i zmniejszenie ich nasilenia. Stały się one tak dalece lekkie, że chorzy mogli się oddawać bez obawy swoim zajęciom. Aura bowiem stawała się dłuższa, przez co chorzy mogli łatwiej się chronić przed napadami, pewna zaś ilość napadów pozbawiona była okresów nieprzytomności i zamroczeń. Podnieść należy, że materiał nasz stanowili w przeważnej części przypadków chorzy zdeprymowani z ciężkimi i opornymi na inne leczenie napadami, którzy pod wpływem napromienień zyskali również wiarę w siebie i wracali do normalnych warunków życiowych. Należy jednak, jak słusznie podkreśla Sgalitzer, zwrócić uwagę na kardynalny warunek, potrzebny do otrzymania dodatniego wyniku leczniczego, a mianowicie na ciągłość leczenia przez okres 1—2 lat mimo występującego nieraz przemijającego pogorszenia, którym nie należy się zrażać i nie porzucać dalszych napromienień.

Długotrwałe leczenie radiologiczne ma również dodatni wpływ na padaczkę samoistną, a nawet *petit mal*, jak twierdzi Sgalitzer, czego my jednak potwierdzić nie możemy. Jeśli jednak na podstawie szczupłego naszego materiału przedstawimy odsetek wyleczeń całkowitych, to wynosi on 25%, a więc zbliża się do cyfry, jaką otrzymał Sgalitzer, który obserwował 29% wyleczeń (12 na 41 przypadków). Bez najmniejszego wyniku pozostało u nas 33% przypadków, u Sgalitzera 34% (14).

Technika napromienień padaczki przedstawia się następująco: Czaszkę naświetla się z 5 pól (1 czołowe, ciemieniowe, potyliczne i 2 skroniowe) dawką, ustaloną na drodze ścisłej obserwacji chorego, nie przekraczającą jednak 75 r na jedno pole skórne, pod ciężkim filtrem cynkowym z odległości 30 cm. Dawka ta powtarzana jest trzykrotnie w odstępach tygodniowych. Następne serie daje się w pierwszym roku w odstępach 8—12-tygodniowych, w drugim zaś roku przerwy między seriami wynoszą 12—16 tygodni. Osiągniecie bowiem pomyślnych wyników wymaga leczenia za pomocą dawkowania rozłożonego na długi przeciąg czasu.

Najlżejsze przedawkowanie jest w stanie wywołać atak padaczkowy drogą wzmożenia ucisku wśródczaszkowego lub obrzęku mózgu w niezdolnej do rozszerzenia się jamie czaszkowej.

Aczkolwiek nawet w ciężkich postaciach padaczki wystąpić mogą długotrwałe samoistne remisje, to jednak dobór przypadków opornych na inne leczenie świadczy o związku przyczynowym między napromienianiami a występującym po nich ilościowym i jakościowym zmniejszeniem napadów.

Na podstawie spostrzeżeń własnych i przytoczonych w piśmiennictwie upoważnieni jesteśmy do uważania radioterapii za dzielny środek leczniczy we wszystkich postaciach padaczki, opornych na leczenie farmakologiczne, zwłaszcza zaś w padaczce nabytej, pourazowej. Niestety do dziś dnia w ogóle mało korzysta się z tego sposobu leczenia, który wzbogacił arsenał środków przeciwpadaczkowych.

Piśmiennictwo:

1) Borak J.: F. a. d. Geb. d. Röntgstr. LXXI. 1927; Strahlentherapie. XXXIII. 1929. — 2) Birsani th. u. Balassa L.: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. CXIII. 1928. — 3) Flatau E.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. V. 1928. — 4) Fränkel M.: Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XLVIII. 1924. — 5) Heidrich, Haas u. Silberberg: Bruns Beitr. z. klin. Chir. CXLV. 1929. — 6) Marburg u. Sgalitzer: Sonderband d. Strahlentherapie, 1930; Wr. klin. Wschr. XL. 1924. — 7) Klieneberger O.: Arch. f. Psych. u. Neurol. LXVI. 1922. — 8) Siedamgrotzky: Arch. f. klin. Chir. CXLV. 1927. — 9) Sgalitzer M.: Wr. med. Wschr. XXXVII. 1930; Wr. kl. Wschr. XLVIII. 1935; Strahlther. 22. — 10) Schönbauer: Wr. klin. Wschr. Str. 647. 1929. — 11) Wieser: Strahlentherapie. XXXI i XXXII. 1929; Wr. med. Wschr. Str. 76. 1932. — 12) Müller L. R.: Münch. Med. Wschr. XXXIII. 1936.

Dr Paweł MARTYSZEWSKI. Otwock.
Dyr. Sanatorium Powiatowego w Otwocku.

Dalsze obserwacje leczniczego działania soli złota w gruźlicy płuc.

Gdy na VIII Kongresie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w r. 1932 w Hadze prof. Sayé z Barcelony wygłosił swój referat o leczeniu gruźlicy solami złota, rozwinęła się tak żywa dyskusja, iż obrady musiały być przerwane i przeniesione na dzień następny, by dać możność wypowiedzenia się wszystkim zapisanym do głosu. Prócz 8 koreferentów zabrało głos 45 klinicystów, należących do różnych krajów świata cywilizowanego. Już to jedno świadczy o nie słabnącym wśród lekarzy zainteresowaniu sprawą przyczynowego leczenia zakażenia gruźliczego. Wspaniałe wyniki otrzymywane przy leczeniu uciskowym gruźlicy płuc, przy leczeniu chirurgicznym gruźlicy kości i stawów, przy leczeniu światłem gruźlicy skóry, nie zdołały uśpić myśli o konieczności stosowania środków, mogących zadziałać na sam prątek Kocha, jako właściwą i istotną przyczynę samego schorzenia. Tym się też tłumaczy, że sole złota stosują przede wszystkim klinicyści, dążący do czynnego leczenia w ogóle, jak np. Dumarest, który przecież jeden z pierwszych rozpoczął na szeroką skalę leczenie odmą sztuczną. Klinicysta myślący kategoriami biologicznymi, musi zawsze dążyć do zastosowania takiego środka leczniczego, który by mógł wpłynąć na samą istotę wywołującą schorzenie. Błędnym jest stanowisko tych, którzy obok metody leczenia zapadowo-uciskowego w gruźlicy płuc nie stosują wszystkich środków, które mogą na zarazek podziałać. W tak ciężkiej chorobie, jaką jest gruźlica, nie wolno nam zaniechać żadnego środka walki z chorobą, nie wolno lekceważyć żadnej, choćby najmniejszej możliwości zadziałania na jej przyczynę.

Ceniąc nadzwyczajnie tak wielką zdobycz lecznictwa, jaką są metody zapadowo-uciskowe w gruźlicy płuc, musimy pamiętać, iż nic one nie stracą na swym znaczeniu, jeśli przez zastosowanie obok nich innych środków potrafimy osiągnąć jeszcze lepsze wyniki leczenia. Dzieje stosowania soli złota w gruźlicy płuc są typowe właściwie dla wielu nowowprowadzonych środków leczniczych — po wielkim entuzjazmie i szerokim stosowaniu przychodzi do głosu sceptyk i wpadamy w inną krańcowość, w negację, bo nie spełniły się w 100% nasze oczekiwania. Niewątpliwie sole złota nie posiadają tego działania, jakie im przypisywał Möllgaard, nie są one tym chemoterapeutycznym środkiem, który podany w odpowiedniej dawce, prowadzi niechybnie do zniszczenia zarazka, do uwolnienia ustroju od przyczyny choroby. Z drugiej strony jednak nie da się zaprzeczyć, że obserwacje przeprowadzone na dużej liczbie chorych wykazują wyraźny dodatni wpływ tych środków, zależny, rzecz oczywista, od rodzaju schorzenia, sił obronnych ustroju, stanu ogólnego chorego. Wiemy, że nie każdy przypadek gruźlicy nadaje się do leczenia solami złota, że nie w każdym przypadku leczenie to może być doprowadzone do końca, według z góry zaznaczonego planu, tak ze względu na pewne powikłania ze strony chorego ustroju, jak też i ze względu na pewne trudności techniczne, które łatwo mogą powstać przy leczeniu długotrwałym, wymagającym dokładnej obserwacji chorego. Mając zamiar zastosować leczenie solami złota, musimy dokładnie zastanowić się nad technicznymi możliwościami przeprowadzenia tego leczenia, musimy postawić wskazania do tego, bądź co bądź grożącego powikłaniami leczenia i wreszcie musimy zważyć dokładnie, czy nie ma przeciwwskazań do stosowania soli złota, czyli soli metali ciężkich.

Zanim omówimy wskazania, słów kilka o działaniu soli złota w ogóle. Sole złota, jako sole ciężkiego metalu, posiadają właściwości toksyczne, charakterystyczne dla soli wszelkich metali ciężkich. Są one jadami działającymi na naczynia krwionośne przede wszystkim, dlatego szkodliwe ich działanie może odbić się ujemnie na szczególnie silnie ukrwionych narządach jak wątroba, nerki, przewód pokarmowy. Działając na substancję kitową naczyń włosowatych, mogą one powodować wybroczyny, co szczególnie posiada znaczenie dla takich narządów, jak nerki i wątroba. Zwracać więc musimy baczną uwagę na czynność tych narządów, z tej strony bowiem najczęstsze i najcięższe spotykamy powikłania przy leczniczym stosowaniu soli złota. Dzięki wprowadzeniu do lecznictwa organicznych soli złota, działanie nowszych preparatów jest o wiele mniej toksyczne i powikłania występują o wiele rzadziej, niż dawniej.

Co do sposobu działania soli złota, to stanowisko moje nie uległo zmianie od r. 1933 i pogląd Schrödera z istniejących dotąd poglądów najbardziej mi odpowiada. Dlatego powtórzę to, co wówczas podawałem. Schröder, jakkolwiek nie uznaje działania soli złota wprost na prątki, to jednak uważa, iż posiadają one działanie lecznicze na sprawę chorobową drogą długotrwałego swoistego przeobrażania sił odpornościowych ustroju. Na podstawie swoich doświadczeń, przeprowadzonych na królikach wespół z prof. Siegmundem ze Stuttgartu, twierdzi on, iż sole złota są chłonione przez komórki wędrujące — histiocyty — bardzo wydatnie, przez te komórki trafiają do soków ustroju, a następnie są odkładane w wielkiej ilości w układzie międzytkankowym, w śledzionie, w komórkach gwiaździstych wątroby i w płucach; badania te przeprowadzili wspomniani autorzy z oleosolganalem zastrzykiwanym domięśniowo.

Znaczenie histiocytów przy powstawaniu odczynów zapalnych dookoła ognisk gruźliczych jest znane, mogą one więc, wędrując, donieść wchłoniętą sól złotową do ogniska gruźliczego. Schröder przyjmuje, iż wchłanianie soli złota przez komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego powoduje jego uczynnienie i w ten sposób długotrwałe działanie soli złota na chory ustrój. Na tym polega zasadnicza różnica działania soli złota w gruźlicy w porównaniu z innymi środkami bodźcowymi. Przyjmuje więc Schröder pośrednie działanie swoiste soli złota na proces chorobowy gruźliczy przez mobilizowanie sił odpornościowych organizmu w walce z zakażeniem.

Wydaje mi się, iż to tłumaczenie Schrödera odpowiada w stopniu największym dzisiejszemu stanowi naszej wiedzy i tłumaczy nam dostatecznie jasno dodatnie wyniki osiągnięte przy leczeniu gruźlicy solami złota. Sole złota nie posiadają w organizmie ludzkim własności bakteriobójczych, jak to można było na podstawie doświadczeń laboratoryjnych sądzić, posiadają one jednak własności lecznicze w zakażeniu gruźliczym u ludzi, i to nie tylko ogólnobodźcowe, ale poniekąd swoiste, których istota działania nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona.

Wskazania do stosowania soli złota w gruźlicy płuc były i są bardzo różne. Podczas gdy jedni stosują je we wszelkich postaciach gruźlicy płuc, gdy tylko nie ma przeciwwskazań, inni ograniczają chrysoterapię do przypadków świeżych, inni jeszcze zalecają ją tylko tam, gdzie ma się do czynienia ze skokami choroby, w przypadkach przewlekłych, starszych.

Jakież należy zająć stanowisko? Bezkrytyczne stosowanie środka, który jednak może spowodować ciężkie, brzemienne w następstwa powikłania jest niewątpliwie niesłuszne. Nie wolno narażać ustroju na niebezpieczeństwo, jeśli nie mamy dostatecznych szans na osiągnięcie jakichś wyników istotnie pozytywnych. Stosowanie soli złota w przypadkach nacieków tzw. wczesnych tam, gdzie naturalnie nie ma jeszcze jamy, może być wskazane tylko wówczas, jeśli przy obserwacji parotygodniowej naciek nie ma skłonności do cofania się. Wiemy dziś bowiem, iż znaczna część nacieków o charakterze nacieków wczesnych cofa się przy leczeniu zachowawczym, przy spokoju. W tych wypadkach jednak, gdy w plwocinie stwierdzamy prątki, a naciek ma charakter nacieku wczesnego, uważam chrysoterapię za wskazaną, a gdy zachodzi oprócz tego podejrzenie istnienia jamy, należy oczywiście leczenie złotem połączyć

z leczeniem uciskowym. Niewątpliwie absolutnie wskazaną jest chrysoterapia w przypadku choroby przewlekłej, gdy następuje rzut nowych ognisk o charakterze wysiękowym — w tych bowiem przypadkach zwykle widujemy właśnie jak najlepsze wyniki lecznicze. Zmiany wysiękowe ulegają często szybkiemu wessaniu się, sprawa chorobowa wzbudzająca obawę co do dalszego swego przebiegu, uspokaja się, chory poprawia się nieraz bardzo szybko i dalszy przebieg cierpienia nie nastręcza chwilowo poważniejszych obaw. Przypadki ostrych skoków choroby przy guzkowo-włóknistych zmianach w płucach uważam za najbardziej wskazane do leczenia solami złota. W przypadkach starszych, o charakterze zmian jamisto-serowatych, można sole złota stosować, daje to nieraz wyniki dobre w sensie poprawy stanu ogólnego, czasem ulegają cofaniu się współistniejące, świeże naciekowe sprawy, nie można jednak w tych przypadkach oczekiwać tak dalece idącej poprawy, jak znikanie jamy albo prątków w plwocinie. Zmiany w krtani, o ile nie mają charakteru drążących głębiej owrzodzeń, również nadają się do leczenia solami złota, szczególnie wówczas, gdy zmiany te posiadają wybitnie charakter naciekowy, co łączy się często z przypadkami skoków chorobowych przy sprawach włóknisto-guzkowatych płuc. Schröder opierając się na swoich doświadczeniach i w myśl swej teorii o działaniu soli złota na układ siateczkowo-śródbłonkowy zaleca chrysoterapię w tych przypadkach, gdy można liczyć na nienaruszony i zdolny do odczynu układ siateczkowo-śródbłonkowy, przede wszystkim więc w przypadkach wytwórczo-włóknistych, w niektórych przypadkach ograniczonego krwiopochodnego wysiewu, mniej zaś w czysto wysiękowych; poza tym radzi Schröder w każdym przypadku badać zdolność odczynową układu śródbłonkowo-siateczkowego metodą Kaufmana, polegającą na badaniu zawartości cytologicznej pęcherzy kantarydowych. Z polskich lekarzy Rencki uważa za nadające się do leczenia złotem początkowe okresy zmian wysiękowych (*tbc. fibro-caseosa)* oraz zmian kongestywnych w gruźlicy płuc ze skłonnością do włóknienia. Wbrew zdaniu Karwackiego i Niemyskiego nie widział on poprawy gruźlicy opon mózgowych, natomiast stosuje w poszczególnych przypadkach z dobrym wynikiem sole złota w gruźlicy prosówkowej. Tyszka, Gorecki, Z. Orłowski, Jasiński widzieli bardzo dobre wyniki w gruźlicy błon surowiczych i w ropnych wysiekach opłucnowych na tle gruźliczym. Lewandowski i Bobrow otrzymywali najlepsze wyniki w przypadkach wysiękowych ostro się zaczynających, ograniczonych, jak również przy wystąpieniu zaostrzeń w sprawach przewlekłych; takie same obserwacje poczynili Borowski, Landau, Meysner, Weiss i Zieliński. Landau, Cygelstreich i Grochowski powiadają, że im mniejsza jest toksemia gruźlicza, im większa jest żywotność ustroju, tym więcej jest wskazane leczenie sanochrysyną, której stosowania nie ograniczają oni wyłącznie do przypadków świeżych. Doświadczenia dotychczasowe wskazują nam, iż ważniejszą od postaci anatomo-patologicznych przy wskazaniach gruźlicy jest zdolność odczynowa układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Przeciwwskazania są w ogóle dość łatwe do ścisłego określenia, a mianowicie uważam za nie nadające się do leczenia solami złota wszystkie te przypadki gruźlicy płuc, w których podejrzewamy zmiany swoiste w przewodzie pokarmowym lub w narządzie moczowym. Również przypadki gruźlicy płuc ze skłonnością do krwiopluć, ze względu na swoiste działanie, jakie sole złota wywierają na naczynia krwionośne jako metale ciężkie, jak również ze względu na przypuszczalny odczyn ogniskowy nie nadają się do chrysoterapii, jakkolwiek niektórzy ftizjolodzy, a szczególnie francuscy (Dumarest, Ameuille), nie obawiają się w tych przypadkach stosować złota. Zmiany gruźlicze w krtani nie stanowią przeciwwskazań, a niewielkie nacieki nawet z owrzodzeniami, przy odpowiednich zmianach w płucach, nadają się bardzo dobrze do leczenia solami złota i nieraz otrzymuje się wyniki nadzwyczajne.

Przy stosowaniu soli złota należy pamiętać o możliwości powikłań, które w pewnym odsetku przypadków leczonych spotykano dawniej, z którymi jednak i dziś, pomimo używania w ogóle soli złota o wiele mniej toksycznych, musimy się liczyć. Powikłania widujemy nie tylko przy dawkach większych (tych dziś na początku leczenia nikt nie stosuje), obserwujemy jednak nieraz powikłania już przy pierwszych wstrzyknięciach soli złota w dawce wstępnej 0,025, a przyczyną ich jest swoista nadwrażliwość ustroju na sole złota. Pomimo tego, iż od czasu stosowania preparatów podawanych domięśniowo liczba powikłań znacznie się zmniejszyła, to jednak nawet przy stosowaniu preparatów złota w zawiesinie olejowej występują one u mniej więcej 12—15% leczonych. Hinault i Mollard na podstawie swego doświadczenia twierdzą, iż dawka nie odgrywa przy powstawaniu powikłań żadnej roli, że tak samo dobrze mogą one powstać przy dawce 0,05, jak też i przy dawce 0,5. Według tych klinicystów preparaty olejowe mają tę wyższość nad innymi, że przy ich stosowaniu nie wprowadza się od razu całej dawki (jak przy podawaniu dożylnym) i że sole złota zostają wchłonięte stopniowo, gdyż zanim trafią do obiegu soków ustrojowych mają dwie przeszkody do przebycia — oliwę i mięśnie. Ale właściwie, przy jakimż leczeniu nie bywa powikłań spowodowanych środkiem leczniczym? Czyż rzadko spotykamy się z nadwrażliwością na chininę, jod, rtęć, — a wszakże środki te są powszechnie używane. Czy z tego powodu, że zdarza się nadwrażliwość na sole złota należy w ogóle zaniechać ich stosowania? Odpowiedź może być jedna: jeśli sole złota w leczeniu gruźlicy dają wyniki dodatnie, to nie ulega dla nas żadnej wątpliwości, iż przypuszczalne ryzyko powikłań nie może stanowić przeszkody w ich stosowaniu. Powikłania przy leczeniu solami złota obecnie nie są ani tak częste, ani tak ciężkie, by z tego powodu *a limine* odrzucić to leczenie jako niebezpieczne. Jakież są te powikłania i czy istotnie przedstawiają one jakąś groźbę dla chorego i ustroju?

Wstrząs po-zabiegowy obserwujemy czasem bezpośrednio po wstrzyknięciu preparatu u chorych wyniszczonych. Przejawia się on w uczuciu zbliżającej się śmierci, znacznych potach, brak tętna spotykamy bardzo rzadko. Na dużą ilość leczonych zaobserwowaliśmy go raz jeden, w piśmiennictwie również podano nieliczne przypadki. Mija on szybko po zastosowaniu środków pobudzających.

Rzadko również obserwuje się krótkotrwałe *zawroty głowy.* O wiele częstsze są już *zaburzenia naczyniowe,* jak: kołatanie serca, bóle głowy, uczucie zimna w kończynach, podniecenie psychiczne.

Względnie często widujemy *mdłości* po każdym wstrzyknięciu, utrzymujące się w ciągu pewnego czasu, po czym niezależnie od wysokości dawek ustępują.

Nieraz w ciągu leczenia solami złota widzimy wzniesienie *ciepłoty.* Może ona być spowodowana obostrzeniem sprawy chorobowej, lecz pamiętać należy, iż może ona być niekiedy wyrazem innych przypadkowych cierpień, nie mających nic wspólnego z gruźlicą i sposobem leczenia.

Zaburzeniem wzbudzającym dotąd najwięcej obaw są *zaburzenia żołądkowo-jelitowe.* Nastawienie zarówno lekarzy, jak i chorych jest tego rodzaju, iż wszelkie bóle w jamie brzusznej, zwykłe niedyspozycje dietetyczne kładzione są na karb leczenia solami złota, nie mówiąc już o biegunkach, choćby krótkotrwałych, które zawsze są uważane za dostateczny powód do przerwania leczenia solami złota. Tymczasem wcale tak nie jest. Tak wybitny klinicysta, jak Leon Bernard uważał, że sole złota szczególnie w zawiesinie oleistej mogą wpływać wprost leczniczo na owrzodzenia jelit. Jeśli nawet nie podzielimy tego poglądu, to jednak zanim przerwiemy rozpoczęte już leczenie solami złota, winniśmy się zastanowić i poszukać innych przyczyn tego zaburzenia. Dopiero, gdy się przekonamy, że nie ma innego powodu do tego rodzaju wyraźnych zaburzeń jelitowych, wolno nam je przypisać stosowanemu leczeniu i wolno wówczas leczenie złotem przerwać.

Względnie częste skargi chorych przy końcu leczenia na brak łaknienia, mdłości, ucisk w dołku, a szczególnie na bolesność w prawym podżebrzu, przypisywane przez niektórych klinicystów zaburzeniom czynnościowym wątroby, niekoniecznie muszą by wywołane zaburzeniami wątroby. *Zaburzenia wątroby,* jedne z najcięższych i najniebezpieczniejszych są na szczęście rzadkie. Lżejsze, z lekką żółtaczką, ustępują najdalej w ciągu miesiąca po przerwaniu leczenia. Ciężkie prowadzić mogą w następstwie do długotrwałej niedomogi wątroby, a nawet ostrego żółtego zaniku. Są one bardzo rzadkie i występują głównie przy większych dawkach jednorazowych wielokrotnie stosowanych u osobników, u których już poprzednio zaburzenia czynnościowe wątroby były obserwowane. W tych wypadkach należy zastosować preparaty wątrobowe i cukier gronowy z wapnem.

Zaburzenia wątroby są o wiele groźniejsze od budzących powszechny strach *zaburzeń nerkowych,* które właściwie nie są ani tak częste, jak to do niedawna podawano, ani też tak groźne, jak to szczególnie szkoła niemiecka podkreśla. Zwłaszcza obecnie, po wprowadzeniu preparatów w zawiesinie olejowej, liczba tego rodzaju powikłań, zgodnie z ogólną opinią, wybitnie zmalała. Białkomocz spotykamy dość często — ustępuje on jednak przy dalszym ostrożnym leczeniu, a prawie zawsze bardzo szybko po zaprzestaniu leczenia. Są to przypadki istotnie wyjątkowe, kiedy białkomocz utrzymuje się czas dłuższy; należy wówczas

zastanowić się nad możliwą inną jego przyczyną, np. gruźlicą nerki, jak to niedawno mieliśmy możność obserwować. Niektórzy klinicyści, między innymi i wspomniani już wyżej Hinault i Mollard, nie uważają za wskazane przerywać leczenia z powodu białkomoczu. My stoimy jednak na innym stanowisku i przy białkomoczu nie ustępującym po paru rzadszych wstrzyknięciach przerywamy na pewien czas leczenie. W razie, jeśli po pewnym czasie po ustąpieniu białkomoczu rozpoczęte znów leczenie solami złota spowoduje powtórny białkomocz, przerywamy leczenie złotem ostatecznie.

Względnie często obserwujemy powikłania *skórne*, jako wysypkę podobną do odrowej, rzadziej szkarlatynowej. Wysypki te zjawiać się mogą przy objawach ogólnego niedomagania, zawrotach głowy, biegunkach, wymiotach. Wysypki te są swędzące, trwają zaś od paru dni do tygodnia po zaprzestaniu wstrzyknięć. Wystąpienie wysypki połączone jest nieraz ze zmianami na *błonach śluzowych*. Najczęściej obserwujemy zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, jako ***stomatitis lichenoides***, umiejscowione głównie na języku, wargach, stronie wewnętrznej policzków. Ciężkie zapalenia błony śluzowej jamy ustnej mogą doprowadzić nawet do wypadania zębów. Obserwuje się również zapalne stany sromu i żołędzi, co jednak bywa bardzo rzadko. Na wiele setek leczonych złotem obserwowałem raz jeden bardzo silne zapalenie żołędzi i napletka przy jednoczesnych objawach ze strony skóry. Niektórzy podają, iż obserwowali specjalne zabarwienie skóry całego ciała, a szczególnie miejsc podlegających naświetlaniu słonecznemu, jak ręce, twarz, szyja. Są to jednak też bardzo rzadkie objawy, spotykane nielicznie na setki leczonych. Jakkolwiek trwają one dość długo, to jednak dzięki temu, że zabarwienie jest bardzo nieznaczne, w ogóle nie są uciążliwe i nie odgrywają szczególnej roli.

W drobnych ułamkach odsetka leczonych obserwujemy również czasem uszkodzenie oka, jak *keratitis marginalis superficialis* (osobiście 1 obserwacja na mniej więcej 1.000 leczonych), które mija zresztą bez pozostawienia następstw, w moim przypadku trwało ono jednak około 3 tygodni.

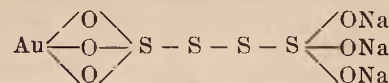
Leczenie złotem powoduje czasem *bóle stawów*. Parokrotnie miałem możność obserwowania bólów w kręgosłupie, w krzyżach i w stawach biodrowych. Miały one charakter przejściowy, nigdy nie były na tyle uciążliwe, by przykuć chorych do łóżka, mijały bez uciekania się do przerw w leczeniu. Spotyka się również zapalenia nerwów, jako *polyneuritis*, występujące jednocześnie ze zmianami skórnymi i na błonach śluzowych. Niektórzy uważają, iż obecnie zapalenie nerwów zdarza się częściej, niż dawniej.

Jako powikłanie na szczęście bardzo rzadkie obserwowano *agranulocytozę i purpura haemorrhagica*. Powstanie ich jest niezależne od ilości wstrzykniętego złota, jednak zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż sole złota mogą być przyczyną tych zmian. Obok zmian wątroby te powikłania ze strony krwi są bodaj że najważniejsze i najgroźniejsze. W tym miejscu wspomnieć muszę jeszcze o badaniu krwi, której stan może nam dawać wskazówki co do grożącego niebezpieczeństwa. Za taki objaw uważać należy zwiększenie komórek kwasochłonnych do 10—15%.

Poza tym widujemy nieraz *obostrzenie zmian płucnych*. Są to w ogóle nie tak częste sprawy, jednakże liczyć się z nimi musimy. W związku z obostrzeniami obserwujemy czasem krwioplucia, nie są one ani częstsze, ani uporczywsze od innych obserwowanych w przebiegu gruźlicy płuc. Hinault i Parie uważają jako wskaźnik odczynu ogniskowego zwiększenie liczby ciałek białych do 15—16.000. Uważają oni również, iż zwiększenie liczby ciałek kwasochłonnych do 8% świadczy o pewnej nadwrażliwości ustroju i sądzą, iż w tych wypadkach należy przerwać leczenie do czasu, gdy odsetek ciałek kwasochłonnych spadnie poniżej 8%.

Trzeba już tu zaznaczyć, iż wszyscy klinicyści, stosujący preparaty oliwowe soli złota, jednogłośnie przyznają tym preparatom wyższość nad innymi, a to dlatego, iż nie wprowadza się do ustroju od razu wysokich dawek złota.

Powikłania w początkowym okresie leczenia solami złota były o wiele częstsze i silniejsze, pierwsze bowiem stosowane preparaty złota odznaczały się znaczną toksycznością. Myślę tu o krysolganie, tryphalu itd. — preparatach ogólnie dziś już nie stosowanych, a mających swego czasu przed laty kilkunastu dość znaczne rozpowszechnienie. Nie będę przytaczał historycznego rozwoju i nie będę wyliczał po kolei tych wszystkich preparatów, któreśmy próbowali, zajęło by to dużo miejsca. Rozwój chrysoterapii datuje się od 12 lat, od czasu, gdy Mollgaard podał swoje wyniki przy stosowaniu sanochrysyny. Jest to podwójny siarczek sodu i złota o wzorze ogólnym $(S_2O_3)_2AuNa_3 2H_2O$, a według Mollgaarda wzór chemiczny strukturalny jest taki:

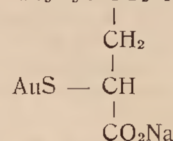


Sól ta rozpuszcza się łatwo w wodzie, w alkoholu i eterze nie rozpuszcza się. Rozczyny wodne sanochrysyny sterylizowane przy 130° są trwałe w ciemni, na świetle dziennym ulegają bardzo łatwo rozkładowi.

Własności identyczne posiadają francuska *thiocrysine'a*, *crisalbine'a* i nasz *aurosan* (Spiess). Z więcej znanych preparatów wspomnę o solganalu, który jest auro-thio-glukozą, łatwo rozpuszczalną w wodzie, nierozpuszczalną w alkoholu. Zawiera 50% złota i w 10% rozczynach wodnych może być stosowany podskórnie i domięśniowo. Stosuje się go również w odczynach olejowych. Jest to preparat mało toksyczny i bardzo czynny (według opinii stosujących go).

Szeroko stosowanym preparatem jest allochrysyna o wzorze $C_6H_{13}O_8AuS_4Na_2$, łatwo rozpuszczalna w wodzie, wrażliwa na ciepło, zawierająca 33,7% złota. Jest to preparat mało toksyczny, ulegający łatwo wchłanianiu przy stosowaniu domięśniowym i podskórnym. Preparat ten stosowany był przeze mnie przez cały szereg lat z bardzo dobrymi wynikami. Obecnie od roku stosujemy Myochrysynę, preparat krajowy (Spiess).

Wzór Myochrysyny:



Myochrysyna stosowana jest w zawiesinie olejowej. Jest bezbolesna przy wstrzykiwaniach domięśniowych, szczególnie w rozczynach 5%. Zawiera 50% złota, czyli więcej od allochrysyny o 13%. Należy tu zaznaczyć, iż ogólnie sole organiczne złota są o wiele mniej toksyczne od soli nieorganicznych.

Przejdę obecnie do wyników leczniczych przy stosowaniu soli złota w gruźlicy płuc. Wobec stale powtarzających się jeszcze opinij o bezwartości leczenia solami złota, ocena tych wyników jest jeszcze rzeczą ciągle potrzebną, jakkolwiek dla tych, którzy złoto stosują, nie ulega ona żadnej wątpliwości. Naturalnie, że nie można sprawy stawiać w ten sposób, iż leczenie chorych na gruźlicę płuc solami złota musi zawsze doprowadzić do pożądanych wyników. Takich środków, takich metod leczenia w gruźlicy nie posiadamy i, jak sądzić należy, nie prędko będziemy je mieli. Sole złota takiego znaczenia w gruźlicy, jak chinina w zimnicy, rtęć i bizmut w kile, niewątpliwie nie posiadają. Nawet w najbardziej odpowiednich przypadkach nie dają one nam doraźnych wyników, nie dają też tych wyników, jakie otrzymujemy przy stosowaniu metod zapadowo-uciskowych w gruźlicy płuc w odpowiednich, dobranych przypadkach. Przebieg, rozwój kliniczny schorzenia gruźliczego jest tak zawiły, tak zależny od najrozmaitszych momentów wewnętrznych, jak i zewnętrznych ustroju, że o tym, by było jakieś *panaceum*, które by niezawodnie w każdym przypadku działało — trudno nawet marzyć. Dlatego też wydaje mi się jedynie słusznym zestawienie porównawcze, jakie podałem we wspomnianym już wyżej moim artykule („Medycyna". Nr 3, 1933), w którym opierając się na obserwacji wyników leczenia u 1.376 chorych prątkujących wykazałem, iż spośród 815 chorych leczonych tylko metodą higieniczno-dietetyczną utraciło prątki w plwocinie 66 (8,1%), z 219 leczonych solami złota 55 (25,1%), z 309, u których stosowano leczenie uciskowo-zapadowe 90 (29%) i z 33, u których oprócz leczenia uciskowo-zapadowego stosowane były sole złota 11 (33,3%). Z pierwszych dwóch liczb wynika, że sole złota w gruźlicy płuc zwiększają odsetek odprątkowanych bardzo znacznie. Dlaczego powołuję się tylko na jeden objaw — zniknięcia prątków w plwocinie? Sądzę, że to jest najważniejszy miernik wyniku leczniczego, nie dlatego żebym miał uważać, że bez prątków w plwocinie nie może być gruźlicy płuc czynnej. Nie. Ale jeśli chcemy ocenić jakiś środek leczniczy, który ma za zadanie zniweczyć zarazek, to przecież było by nielogiczne, gdybyśmy wartość jego chcieli określić na podstawie ogólnej poprawy lub zmian w obrazie radiologicznym, nie uwzględnili natomiast najistotniejszej rzeczy, tzn. zniknięcia prątków w plwocinie. Z tych względów ocenę wartości leczniczej soli złota uważam za konieczne oprzeć na obecności prątków w plwocinie, na podstawie bowiem tylko tego objawu możemy sobie wytworzyć pewne pojęcie o skuteczności środka leczniczego, który w tym celu zastosowaliśmy.

Powyższe wyniki osiągnięte zostały przy stosowaniu allochrysyny. Obecnie zaś, po wypuszczeniu przez Zakłady L. Spiess i Syn Myochrysyny, preparatu złota w zawiesinie olejowej, przeszliśmy do stosowania go, po próbach z duńską oleosanochrysyną, wstrzykiwania której okazały się bardzo bolesne. Metodyka leczenia stosowana przeze mnie pozostała bez zmiany. Rozpoczynam leczenie dawką 0,025, by po dwóch wstrzyknięciach przejść do 0,05, a po dalszych dwóch do 0,1; przy tej dawce najczęściej pozostaję już do końca serii, tzn. do ogólnej ilości 2 g co najmniej, zasadniczo 2,5 do 3 g. Czasem dawkę zwiększałem do 0,15—0,2 w tych wypadkach, gdy chorzy dobrze leczenie znosili, a zachodziła obawa, że przed wyjazdem z zakładu nie da się zakończyć jednej serii. Pomimo tego dość znaczna liczba chorych nie zakończyła serii leczenia z racji konieczności przedwczesnego przerwania leczenia wobec odmowy przedłużenia pobytu ze strony opłacających leczenie lub obawy przed utratą posady. Na ogólną liczbę 87 chorych leczonych złotem mieliśmy takich 31, u 14 chorych przerwaliśmy leczenie wobec wystąpienia objawów wskazujących możliwość powikłań. Jak już poprzednio zaznaczyłem, jesteśmy bardzo ostrożni i w wypadkach, gdy mamy choćby lekkie podejrzenie, iż zaburzenia kiszkowe są spowodowane stosowaniem soli złota — natychmiast leczenie przerywamy. Takich przypadków mieliśmy 9, poza tym 2 przypadki białkomoczu, 2 z objawami skórnymi i 1 ogólna nadwrażliwość po pierwszym wstrzyknięciu. Ogółem w 14 przypadkach przerwaliśmy leczenie z powodu powikłań. Jeśli uwzględnimy przypadki pozostające jeszcze w leczeniu w liczbie 14, u których ogólna dawka przekroczyła 1,0 bez żadnych objawów przy dawce jednorazowej 0,1, to na ogólną liczbę 100 chorych będziemy mieli 14% powikłań, z których żadne nie pociągnęło za sobą jakichś nieodwracalnych skutków. Jest to niewątpliwie najlepszym dowodem, iż wywołujące tyle obaw powikłania przy stosowaniu soli złota w rozczynie olejowym są w istocie swej powikłaniami dobrotliwymi, nie pociągającymi za sobą jakiejś istotnej szkody dla zdrowia leczonego. Niewątpliwie z tych 14, a szczególnie z 9, u których wystąpiły bóle brzucha, biegunki, znaczna część miała zmiany swoiste w jelitach, były to bowiem przypadki gruźlicy przewlekłej dalej posunięte i sole złota nie odegrały tu właściwie żadnej roli. Nie zdecydowałem się jednak pójść za radą Leona B e r n a r d a i stosować dalej złoto pomimo podejrzeń co do istnienia owrzodzeń kiszkowych.

Jeśli dla oceny wartości Myochrysyny, jako preparatu soli złota w rozczynie olejowym odrzucimy przypadki, w których nie można było zakończyć leczenia wobec opuszczenia przez chorych zakładu — 31 i przypadki, w których leczenie jeszcze trwało — 13, to pozostaje 56 przypadków, w których właściwie leczenie przeprowadzono. Jakież są wyniki: w 18 przypadkach chorzy osiągnęli bardzo znaczną poprawę, — nie tylko polepszył się stan ogólny, ale zaobserwowaliśmy zmiany radiologiczne, osłuchowe i stwierdziliśmy przy parokrotnym badaniu zniknięcie prątków w plwocinie; poprawę znaczną osiągnęliśmy więc w 32% przypadków. U 15 chorych mogliśmy stwierdzić poprawę stanu ogólnego, objawów klinicznych, zmniejszenie ilości plwociny, ale prątki dalej utrzymywały się — stanowi to 27%. Ogólnie więc poprawę osiągnęliśmy w 59%.

Pierwszorzędne jednak dla mnie znaczenie posiada, jak już wyżej zaznaczyłem, utrata prątków w plwocinie. Otóż, jeśli uwzględnimy tylko tych 42 chorych, u których udało się nam przeprowadzić leczenie tak, jak pragnęliśmy, to 18 osób odprątkowanych stanowić będzie 43%. Jest to znakomity wynik i niewątpliwie dowód, dostatecznie przekonywujący o celowości leczenia gruźlicy płuc solami złota w zawiesinie olejowej (Myochrysyna Spiessa). Nasze dotychczasowe doświadczenie w gruźlicy płuc z preparatami olejowymi potwierdza wyniki osiągane również przez innych autorów, którzy oleo-chrysoterapię stosowali (M a n d e l L., G i l b e r t M. i M i e g e A.). Czyż potrzeba jeszcze dowodów? Sądzę, że nie. Każdy, kto stosował leczenie złotem w większych rozmiarach musi przyznać, iż spotkał przypadki, i to nie rzadko, w których poprawę musiał przypisać jedynie solom złota przy jak największej obiektywności w ocenianiu wyników. Na podstawie mojej obserwacji, obejmującej dziś około 700 przypadków gruźlicy płuc leczonych solami złota, mogę przyjść tylko do jednego wniosku: w przypadkach gruźlicy płuc, w których nie ma przeciwwskazań, należy zawsze stosować sole złota i to najlepiej w rozczynie olejowym, przy stosowaniu bowiem tych preparatów (krajowa Myochrysyna Spiessa) osiągamy szczególnie dobre wyniki.

WYKŁAD.

René FABRE. Prof. Wydz. Farmaceutyczn. w Paryżu, Czł. Najwyższej Rady Higieny społecznej we Francji. Paryż.

Toksykologia nowoczesna, jej cele i metody.

Ciąg dalszy.

IV.

Technika toksykologiczna.

I. Trucizny mineralne.
   a) mineralizacja,
   b) elektrodializa.
II. Trucizny organiczne.
   a) modyfikacja metody Stasa,
   b) mikrosublimacja,
   c) elektrodializa.
III. Odczyny rozpoznawcze.

Podkreślam z całym naciskiem ważną rolę społeczną, jaką narzuca toksykologowi rozwój życia współczesnego, nie chciałbym jednak, aby Panowie sądzili, że ekspertyza lekarsko-sądowa w naszych czynnościach schodzi na plan drugi. Wprost przeciwnie, uważam, że koniecznym jest usiłowanie wyszukiwania trucizn organicznych lub mineralnych przy pomocy techniki bez zarzutu, opartej na dokładnej znajomości zarówno własności fizycznych i fizjologicznych, jak i działania chemicznego. Toksykolog nie może być tylko chemikiem analitykiem, ale musi być fizykiem i fizjologiem.

Ustalenie działania glukozydów naparstnicy na mięsień sercowy zostało wykryte nie dzięki użyciu reakcyj chemicznych, ale przez doświadczenie fizjologiczne. Określenie absorbcji pozafiołkowej stanowi cenną właściwość wielu alkaloidów, pozwalającą odróżnić je od ptomain, które mają podobne reakcje chemiczne.

Wydaje mi się więc koniecznym poruszyć obszerniej ważną sprawę postępu techniki toksykologicznej; przedmiot na pozór bardzo rozległy, ale sądzę, że będzie interesującym rozważyć go wspólnie z Panami, gdyż pozwala mi on przedstawić doktrynę toksykologiczną, którą uważam za najracjonalniejszą i najpewniejszą. Będę mógł ją poprzeć tylko kilkoma przykładami szczególnie przekonywującymi, gdyż naprawdę nie mógłbym wyczerpać tej kwestii, nie wykraczając daleko poza ramy niniejszego wykładu.

W licznych pracach toksykologicznych spotyka się doświadczenia kontrolne lub reakcje rozpoznawcze w wypadkach, gdzie ilość trującego ciała wynosi zaledwie kilka centigramów. Otóż bardzo rzadko udaje się znaleźć w narządach człowieka tak znaczne dawki trucizny i trudno je oddzielić w dostatecznym stanie czystości dla scharakteryzowania przez odczyny równie mało czułe.

Całe zagadnienie toksykologiczne można zatem streścić w następującej zasadzie: należy starać się o wyosobnienie z narządów trucizny w całości; otóż trucizna ta istnieje w ilości kilku miligramów na kilkaset gramów narządów. Trzeba więc opanować technikę, aby dokonać tego wyodrębnienia w możliwie najdokładniejszy sposób, unikając pomyłek albo strat, które zdarzają się podczas każdej czynności przy wydobywaniu trucizny.

Jest to zagadnienie ogromnie trudne; czasami można dokonać oddzielenia ilościowego, jeżeli chodzi o większe stężenie lub środowiskowo mniej zawiłe. Sprawa przedstawia się inaczej, gdy wchodzą w grę warunki prawdziwie toksykologiczne. Zjawiska absorbcji, ulatniania się ciał mogą powodować straty. Oddzielenie zanieczyszczeń, towarzyszących truciźnie w procesie oczyszczania, jest nadzwyczaj trudne, a określenie przez ważenie na wadze analitycznej lub przez kolorymetrię staje się również źródłem znacznych błędów, zwłaszcza gdy uwzględnimy małą ilość badanej trucizny.

Zagadnienie staje się bardziej trudne, gdy chodzi o narządy ważniejsze: wątroba, mózg, nerki itd., tym bardziej, kiedy szukamy trucizny zawartej w przysadce, w ośrodkach nerwowych, w płynie mózgowo-rdzeniowym.

To dowodzi, że toksykolog powinien z największą starannością i najskrupulatniejszą dokładnością sprawdzić technikę którą się posługuje w ciągu swych badań.

Jest to zagadnienie analityczne a także i biologiczne, dzięki swej zawiłości. Pewne przykłady ujawnią Panom ważność tych spostrzeżeń.

Trucizny mineralne.

Mineralizacja.

Rozpatrzmy najpierw *mineralizację*, czyli działanie, które pospolicie nazywa się *destrukcją materii organicznej*. W zasadzie jest to działanie ogromnie proste. Zostało ono rozstrzygnięte z początkiem XIX wieku przez spopielenie narządów. W rzeczywistości jednak otrzymane wyniki nie były wolne od błędu. Poszukiwania rtęci lub arszeniku w produkcie mniej lub więcej doskonałego spopielenia wnętrzności było całkiem błędne; tak więc powyższa technika szybko ustąpiła miejsca sposobom postępowania na mokro, które są zadawalające w większości wypadków, gdy chodzi o ilości ciał wynoszące około setnych części grama, ale które stają się niepewne, zwłaszcza w rękach osób mniej biegłych, gdy należy wyosobnić rtęć lub arszenik w ilości około miligrama.

W przypadku poszukiwania rtęci trudność ta jest znana od dawna. Wiadomo, że chlorek rtęciowy ulatnia się przez zwykłe wrzenie rozczynu sublimatu do 1/10.000 lub do 1/100.000, o czym można się łatwo przekonać przy pomocy papierka nasyconego amoniakalnym roztworem azotanu srebra. Każda metoda *traktowania narządów na gorąco* w celu ich zmineralizowania pociągnie za sobą nieodzowne straty tegoż metalu. W istocie, wskutek obecności chlorku sodowego w narządach, rtęć przekształci się w chlorek rtęciowy, tak łatwo ulatniający się. Czy należy więc w takim badaniu działać na zimno, stosownie do klasycznej techniki Ogiera używania chloru *in statu nascendi*, czy też na gorąco, według Freseniusa i Babo, przy zachowaniu nieodzownych środków ostrożności, tj. umieszczeniu ponad kolbą, w której dokonuje się mineralizacja, chłodnicy o dosyć energicznym odpływie.

W każdym razie, te sposoby destrukcji za pomocą chloru *in statu nascendi* nie są doskonałe: prowadzą one raczej do rozpuszczalności materii organicznej, aniżeli do zupełnego jej rozkładu; a tłuszcze i lipoidy są na ten sposób działania bardzo odporne.

W cieczy rozcieńczonej i pozbawionej nadmiaru chloru przez przepuszczenie bezwodnika kwasu siarkowego, a na koniec ogrzanej pod chłodnicą zwrotną w celu usunięcia nadmiaru tego gazu, działanie siarkowodoru wytrąci niezawodnie bardzo brudny osad. Ten ostatni będzie można pozbawić chlorków przez mycie i wtedy działanie kwasu azotowego pozwoli osiągnąć pod chłodnicą zwrotną bez straty, całkowitą mineralizację. Działanie siarkowodoru — w rozcieńczonej i pozbawionej śladów tlenków azotu cieczy przez użycie kilku dziesiętnych grama mocznika — da czarny osad siarczku rtęci, którego identyfikacja, określenie i dawkowanie są już łatwe.

Chciałem Panom przedstawić tę technikę z pewnymi szczegółami dlatego, aby wykazać jaśniej na szczególnie dowodowym przykładzie, jak koniecznym jest chronić się od wszystkich wpływów, które prowadzą do pomyłek, by osiągnąć wyosobnienie trucizny mineralnej, wolnej od zanieczyszczeń. Jak Panowie zauważyli, działanie to jest bardzo długie, wymaga ono kilku godzin; co więcej, jest niezupełne, jeżeli się pozostaje na pierwszym stadium mineralizacji tj. działaniu chloru *in statu nascendi*. A jednak, jeżeli chodzi o rtęć, nie znaleziono lepszego sposobu.

Na poparcie tego dowodu przytoczę kilka cyfr, otrzymanych przez autora holenderskiego Headericka z Uniwersytetu w Leyden.

Autor ten poszukiwał rtęci w płynach rozkładu ciał organicznych, stosując metodę chloru *in statu nascendi* (I), kwasu azotowego według Kerboscha (II), kwasu azotowego pod chłodnicą zwrotną (III), kwasu azotowego według Wagenaara (IV), oraz kwasu siarkowego i perhydrolu według Stettbachera (V).

Ilość rtęci, użytej w doświadczeniu: ogr. 100

	Metoda chloru in statu nascendi	Metody: wg Kerboscha	wg Kerboscha z chłodnicą	wg Wagenaara	Metoda H_2O_2 wg Stettbachera
	I	II	III	IV	V
Odnaleziony procent	97,62	18,60	77,10	40,80	98,36

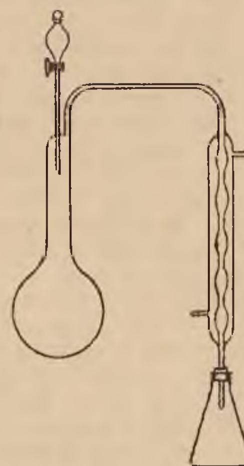
We wszystkich wypadkach, gdy nie przedsięwzięto żadnych środków ostrożności podczas mineralizacji, zwłaszcza gdy podgrzewano energiczniej i dłużej, straty rtęci były znaczniejsze.

Wiadomo, że toksykolodzy dążyli do całkowitego i możliwie szybkiego rozpadu ciała organicznego, co ma na celu wydzielenie poszukiwanego trującego metalu bez straty z uniknięciem wszelkich przyczyn błędu.

W tym celu przedsięwzięliśmy w moim laboratorium szereg systematycznych badań, które dalej prowadzi przede wszystkim mój współpracownik dr E. Kahane, z udziałem kilku moich uczniów: Antoine, Brard, Stefanesco itd. Chciałbym Panom wskazać zasadę tych badań i pewne wyniki, do których one doprowadziły.

Najpierw, przy badaniu każdego trującego metalu, trzeba koniecznie upewnić się, że destrukcja nie powoduje żadnej straty przez ulatnianie lub porywanie.

Przyrząd w tym celu używany przedstawia ryc. 1. Ciało organiczne poddane rozpadowi jest wprowadzone do kolby pyreksowej o zawartości zmiennej. Szyja jest szeroka, a nad nią znajduje się część szlifowana, zaopatrzona w bańkę z kurkiem



aparat kahane do destrukcji

Ryc. 1.

o wydłużonym trzonku, pozwalającym na dodawanie odczynnika utleniającego. Z boku znajduje się otwór, mający na końcu szlif, który łączy go z chłodnicą w niższej części, z której spływają płyny zgęszczone, zbierane do kolbki Erlenmeyera.

Przypuśćmy, że w tym aparacie dokonuje się rozpadu według techniki nitrozowej; ciało organiczne, do którego, według klasycznego sposobu, dodaje się odczynnika utleniającego, ulega najpierw odwodnieniu, a potem zaatakowaniu przez kwas azotowy. Następuje zwęglenie masy, co stwarza ośrodek redukcyjny, jeżeli nie staramy się zwiększyć dodawania kwasu azotowego. Jak zobaczymy, podczas tej fazy redukcji możliwe są straty. Reakcja jest burzliwa, a w kolbce Erlenmeyera gromadzą się nie tylko produkty lotne, skondensowane w chłodnicy, ale także produkty sprowadzone mechanicznie do stanu mgły, które odnajdujemy również w zgęszczonym płynie. Jest to ważna obserwacja, gdyż pozwoli ona wytłumaczyć pewne otrzymane przez nas wyniki, które nie zostały należycie wyjaśnione, zważywszy chociażby tylko lotność poszukiwanego produktu.

Z drugiej strony, jak już Panom zaznaczyłem, należy dążyć w toksykologii do urzeczywistnienia całkowitej i szybkiej mineralizacji. Według danego przeze mnie przykładu poszukiwania rtęci, metoda używająca niedość energicznych odczynników utleniających wymaga podwójnego rozkładu długiej i nużącej czynności; dotyczy to chloru *in statu nascendi* podług techniki Freseniusa i Babo lub Ogiera. Dotyczy to również metody nitrozowej, jakkolwiek ta ostatnia prowadzi do więcej zadowalających wyników, pod warunkiem, że dokonuje się jej na małych ilościach ciała, mającego ulec rozpadowi.

Oto dlaczego różni toksykolodzy myśleli o wprowadzeniu do reakcji destrukcji katalizatora, ułatwiającego ten rozpad. Będzie to mangan (Deniges) — lub powodujący zupełniejsze utlenianie — perhydrol (Stettbacher-Magnin). Dotyczy to w równym stopniu kwasu nadchlorowego, szczególnie dokładnie badanego w moim laboratorium przez mego współpracownika E. Kahanego.

Kwas nadchlorowy uważa się zwykle za produkt niebezpieczny. W rzeczywistości jedynie tylko w postaci bezwodnej wybucha on samorzutnie, a jego odwadniające i utleniające właściwości mogą się w gwałtowny sposób objawić. W tej postaci nie należy go używać ani brać pod uwagę.

Uwodniony produkt handlowy, który zawiera 60% $HClO_4$ zachowuje się zupełnie spokojnie nawet w ciepłocie wrzenia (203°). Ten kwas uwodniony jest czynnikiem działającym utle-

niająco bardzo energicznie i ujawnia swą aktywność wobec najrozmaitszych ciał organicznych, a szczególnie wobec tych, których rozpad najtrudniej jest osiągnąć, takich, jak ciała tłuste i lipoidalne, a także obfitujące w nie narządy (mózg, sieć itd.). Przy użyciu tej metody należy zachować niezbędne środki ostrożności, polegające na tym, że utrzymuje się ciągle nadmiar kwasu nadchlorowego, aby rozcieńczyć, do pewnego stopnia, produkty będące w reakcji, w wodzie kwasu nadchlorowego, spełniającej wtedy rolę nieczynnego balastu. Należy również — jest to samo przez się zrozumiałe — unikać zbytniego ogrzewania, aby uzyskać równoważny atak wskutek łącznego działania ciepła i odczynnika utleniającego.

Na koniec — i tu leży główna zasada toksykologii — w istocie daną technikę można brać tylko wtedy pod uwagę, gdy wymaga ona używania o ile możności jak najmniejszej ilości odczynników. Oczyszczanie tych ostatnich — a czynność tę trzeba koniecznie wykonać jak najlepiej — nie zawsze usuwa wszelkie ślady metali takich, jak np. arszenik lub ołów, a ilość wprowadzoną przez odczynniki, jakkolwiek bardzo niepozorną, trzeba będzie oczywiście tym bardziej wziąć pod uwagę, o ile w większej ilości używa się mieszaniny utleniającej.

Oto technika, uzyskana po wielu próbach, która pozwala nam dokonać całkowicie i bez niebezpieczeństwa rozpadu kilkuset gramów wnętrzności w czasie około 1 godziny.

200 g rozdrobnionej tkanki wprowadza się do szklanej kolby pyreksowej o objętości 1.500 cm³ o dnie okrągłym, razem z 80 cm³ kwasu azotowego (d = 1,39), a następnie 60 do 70 cm³ kwasu siarkowego (d = 1,8); parę szklanych kulek ułatwi regularne wrzenie. Reakcja rozpoczyna się bez ogrzewania, przez pojawienie się par tlenków azotu, co następuje pod wpływem ciepła, wywiązanego w chwili dodania kwasu siarkowego.

Pojawia się obfita piana. Ulega ona rozpadowi przez ogrzewanie całego obwodu kolby na wysokości powierzchni płynu. Gdy tylko ta piana zniknie, można podgrzewać szybko dalej bez trudności.

Ciało rozłoży się po paru chwilach. Tłuszcze w tych warunkach nie są zaatakowane przez kwas azotowy i tworzą oleistą warstwę na powierzchni płynu.

Po fazie azotowej następuje faza zgęszczenia, czyli koncentracji. Gdyż już ukończyło się oddziaływanie całej ilości kwasu azotowego, co rozpoznajemy po braku tlenków azotu i po ciemnym zabarwieniu, jakie płyn przybiera, prowadzi się dalej ogrzewanie, aby osiągnąć koncentrację siarkową.

W większości przypadków należy unikać pracy w ośrodku redukcyjnym i dlatego zazwyczaj dodaje się po kropli kwasu azotowego podczas fazy zgęszczania.

W ciągu koncentracji, płyn zabarwia się najpierw brunatno, następnie czarno, podczas gdy masa gęstnieje. Ogrzewa się w dalszym ciągu, aż do otrzymania cieczy bardzo wyraźnie ciemnej, słabo przylegającej do ściany przy wstrząsaniu kolby. Ciepłota ośrodka wzrasta podczas tego zagęszczenia.

Po osiągnięciu żądanej lepkości, zaczyna się reakcja kwasem nadchlorowym. W tym celu używamy mieszaniny składającej się w 1/3 z kwasu azotowego (d = 1,39) i w 2/3 z kwasu nadchlorowego (d = 1,61). Mieszaninę tę wprowadza się po kropli po 2 do 3 cm³ na minutę. Kwas nadchlorowy oddziaływuje w miarę, jak się go dodaje i nie może się nagromadzać. Wywiązują się wtedy obfite białe dymy, a masa wydziela mnóstwo małych baniek, zwłaszcza dokoła punktu upadania kropli kwasu nadchlorowego.

Jeżeli kwas nadchlorowy nie zacznie oddziaływać natychmiast, nie trzeba dodawać go w dalszym ciągu; wystarczy prowadzić dalej koncentrację siarkową, aż do otrzymania ciepłoty odpowiedniej do utlenienia ciała organicznego za pomocą kwasu nadchlorowego.

Ponieważ przy reakcji nadchlorowej wydziela się ciepło, wystarczy umiarkowane ogrzewanie kolby w celu podtrzymania reakcji.

Koniec reakcji objawia się stopniowym odbarwieniem masy. W tym celu można bez obawy ogrzewać dalej, w celu przyspieszenia reakcji. Prawie zawsze pozostałość ma barwę jasnożółtą (powtarzane dodawanie kwasu nadchlorowego nie daje żadnego rezultatu). Wystarczy wtedy dodać po częściowym ochłodzeniu kilka kropel kwasu azotowego (d = 1,39), a następnie ogrzewać przez parę chwil, aby uzyskać płyn bezbarwny.

W kolbie pozostaje reszta, od 50 do 60 cm³ siarkowej cieczy. Ilość użytego kwasu azotowego jest zmienna, zależnie od doświadczeń, przeważnie zbliżona do 100 cm³.

Ilość użytego kwasu nadchlorowego (d = 1,61) wynosi około 30 cm³ (na 200 g ciał organicznych). Reakcja trwa około 1 godziny, faza azotowa i koncentracja siarkowa zabierają przeszło połowę czasu.

Zbadajmy kilka przypadków, szczególnie ważnych dla toksykologa.

Uwagę wielu uczonych zajął arszenik, zarówno z punktu widzenia toksykologii, jak biologii ogólnej.

Zdaje się, że jest faktem dowiedzionym, że przy wykonywaniu mineralizacji w ośrodku wystarczająco utlenionym, nie trzeba obawiać się żadnej poważniejszej straty; arszenik przechodzi ze stanu trójwartościowego do stanu pięciowartościowego, a kwas arsenowy H_3AsO_4 nie podlega ulatnianiu.

W każdym razie otrzymane wyniki mają zawsze błąd, jak to można sprawdzić przy badaniu cyfr przedstawionych przez F. E. Headericka z Leyden (Holandia). (*Pharm. Weeliblad* 1928, 65, 861—879).

Poszukiwanie arszeniku.

		Metoda chloru in statu nascendi	Metoda nitrozowa Różne techniki	Metoda H_2O_2 wg Stettbachera
As w mg	0,100 g	98,44	85,80 do 95,26	95,54
odnaleziony na:	0,020 g	19,66	18,33 do 19,01	18,99

Jeżeli ilość ciała mającego ulec rozpadowi jest znaczna w stosunku do dawek arszeniku, np. jeśli kilka ułamków miligrama arszeniku jest zawarte w kilkuset gramach wnętrzności, trudność zupełnego odnalezienia całości trucizny ujawnia się w znaczniejszym stopniu.

R. Allcroft i P. H. H. Green (*Biochem. Journ.* 1935, 29, 824—833), atakując przy pomocy różnych metod, 10 gramów wątroby, do których dodano zmienne ilości bezwodnika kwasu arsenowego, mieli tym większe straty, im mniejsza jest ilość arszeniku.

Poszukiwanie arszeniku.

As wprowadzony w mg	Procent odnalezionego arszeniku: Metoda chloru in statu nascendi	Metoda siarkowa (Kjeldahl)	Metoda nitrozowa	Metoda nitrozowo-nadchlorowa	Azotan magnezu (droga sucha)
0,5	47	63	81	97	91
0,1	—	67	75	93	91
0,05	42	69	73	94	88
0,01	45	67	73	82	78
0.005	0	20	57	63	47

Do najlepszych wyników prowadzi metoda nitrozowo-nadchlorowa, co autorzy tłumaczą niewysoką ciepłotą i krótkim trwaniem tej czynności. Sądzę, że interpretacja oparta na sile środka redukującego, wybitniejszego zwłaszcza w metodzie siarkowej Kjeldahla, lepiej zdaje sprawę z zaobserwowanych faktów.

W istocie, podczas mineralizacji zachodzi na początku obfite zwęglenie i właśnie w ciągu tej fazy zachodzą zjawiska redukcji. Z łatwością można w tej chwili odkryć arsenowodór, czy węchem, czy też za pomocą odczynnika, jeżeli nie pracujemy w ośrodku zbyt utleniającym.

Nawet w ośrodku utleniającym mój współpracownik E. Kahane wspólnie z P. Pourtoy dowiódł ulatniania w czasie mineralizacji, zbierając produkty zgęszczone, w których arszenik był strącany pod postacią arsenianu amonowo-magnezowego i scharakteryzowany metodą klasyczną Cribiera.

Tę stratę można w znacznej mierze usunąć, jeżeli płyn zagęszczony podda się nowemu przekropleniu w obecności kwasu azotowego w fazie kondensacyjnej. Faza redukcji zostaje usunięta w tej drugiej destylacji, a ponieważ ta ostatnia nie jest już burzliwa, osad, który zostaje w kolbie w stanie roztworu siarkowego zatrzymuje całość wprowadzonego arszeniku.

Oto kilka wyników otrzymanych w związku z tą sprawą przy dokonywaniu destrukcji 200 g wątroby z dodaniem zmiennych ilości arszeniku pod postacią arsenianu wodnego; zgęszczony płyn dodano do zawartości kolby i wydalono przez silne ogrzewanie:

Poszukiwanie arszeniku.

Arszenik wprowadzony w mg	Arszenik odnaleziony w mg (Metoda nitrozowo-nachlorowa i redestylacja)
100	98,7
10	9,9
1	1,05
0,1	0,12
0,1	0,09

(Kahane i Pourtoy: *Soc. Pharm.* Paris 6. VI. 1934).

Z pracy tej wynika, że jeżeli chce się uniknąć straty arszeniku, gdy zachodzą okoliczności prawdziwie toksykologiczne, należy usunąć fazę redukcji i redestylować produkty kondensacji zebrane podczas mineralizacji, aby zmierzyć straty spowodowane przez porwanie, jeżeli reakcja jest bardzo żywa.

Interesującym jest również zbadanie z tego punktu widzenia innych metali, wobec tego przedstawię Panom w krótkości wyniki zarejestrowane w moim laboratorium w związku z metalami, które uchodzą za bardzo mało ulatniające się, nawet w stanie chlorków, jak złoto, mangan (Mn II) lub chrom (Cr III).

V. Stefanesco (E. Kahane i V. Stefanesco: *Bull. Soc. Chim. biol.* 1933, 15, 1239—1246) zauważył, że porywanie złota w czasie mineralizacji jest znaczne, zarówno w ciągu rozpadu nitrowego, jak również w ciągu rozpadu nitrozo-nadchlorowego. Na 1 mg porwanie wynosi np. 0,01 mg, to znaczy około 1/100. Przez redestylację zgęszczonego płynu, złoto w całości zostaje zatrzymane w kolbie.

D. Brard (E. Kahane i D. Brard: *Bull. Soc. Chim. biol.* 1934, 16, 710—719) badając chrom trójwartościowy i mangan dwuwartościowy otrzymują podobne wyniki przy dodawaniu oznaczonych metali do wątroby i wykonywaniu rozkładu nitrozowo-nadchlorowego.

Poszukiwanie różnych metali.

	Ilość wprowadzona w mg	Porwanie w czasie rozpadu nitrozowo-nadchlorowego w mg
Złoto	1	0,01
Chrom	0,1	0,0014
Mangan	0,1	0,002

Całość metalu została zatrzymana przez redestylację płynu zgęszczonego na 10 cm³ czystego kwasu siarkowego.

Jak wytłumaczyć stratę w przypadkach dotyczących tych metali?

Ciekawość skłoniła mnie do wyliczenia, że rozpad nitrozowo-nadchlorowy 200 g wnętrzności, który wymaga użycia 70 cm³ kwasu azotowego, 65 cm³ kwasu siarkowego i 50 cm³ kwasu nadchlorowego powoduje wydzielanie się 475 g par czyli blisko 500 litrów gazu, które z łatwością mogą porwać ze sobą nawet mało lotne składniki.

Nie należy więc lekceważyć możności porwania pod postacią mgły podczas rozpadu, który jest działaniem odbywającym się zawsze gwałtownie, z obfitym wydzielaniem się pary i wrzeniem, często burzliwym.

Widzą więc Panowie, że rozpad ciała organicznego — podstawowe działanie chemii toksykologicznej — powinien być bardzo starannie badany w przypadkach poszczególnych trucizn, ponieważ nawet w ciągu samej mineralizacji mogą zachodzić straty spowodowane ulatnianiem się lub mechanicznym porwaniem. Można zmniejszyć te trudności i ograniczać straty, ale ja osobiście nie mogę powstrzymać się od niedowierzania, kiedy autorzy w wynikach, podanych w licznych pracach z dziedziny toksykologii doświadczalnej posuwają tak dalece swą dokładność, że w ilościach wydzielonego z ustroju jadu dochodzą aż do czwartego miejsca po przecinku, gdy tymczasem ich technika nie pozwala im nawet być zupełnie pewnymi pierwszego miejsca.

* * *

Na szczęście, dokonywanie rozpadu ciała organicznego nie zawsze jest niezbędne dla wyszukania trucizn mineralnych. Panowie wiedzą, że np. fosfór można wydzielić z wnętrzności przez destylację z parą wodną i że w ten sposób można osiągnąć oddzielenie ilościowe.

Dializa.

W przypadku poszukiwania chloranu potasu myślano już od dawna o użyciu dializy, która pozwala na oddzielenie, ale niestety nie jest ono wcale ilościowe. Blisko trzy lata temu chciałem zastosować elektrodializę w celu wydzielenia pewnej ilości trucizn dających się dializować. Widziałem w tym podwójną korzyść: najpierw szybkie i łatwo wykonalne postępowanie i, co więcej, możność wydzielenia z narządów całego jadu, istniejącego właśnie w tej dającej się dializować postaci, od tych jadów, które nie mogą być dializowane. Tak można się nawet dowiedzieć, pod jaką postacią niektóre trucizny znajdują się w ustroju.

Elektrodializa.

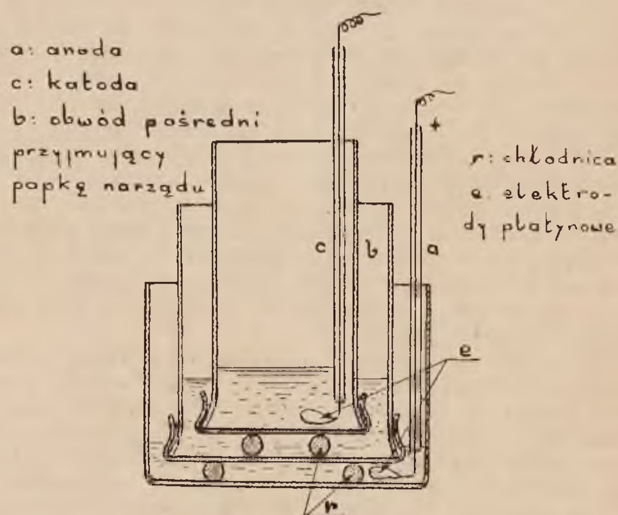
Przy współpracy J. Tabone'a uzyskałem godne uwagi wyniki co do postaci, pod jaką arszenik lub miedź istnieją w tkankach, lecz na razie chciałbym zatrzymać się na omówieniu korzyści, które przedstawia elektrodializa w oddzieleniu np. fluorków od wnętrzności.

Zagadnienie odłączenia fluorków było dotychczas bardzo trudne i nie mogło znaleźć prostego rozwiązania, przynoszącego dokładne wyniki w wypadku nieznacznych ilości trucizny.

Przyczyna leżała w tym, że zazwyczaj mineralizowano środek przez spopielenie, wytrącano jon fluoru i przeprowadzano w sole ziem alkalicznych.

Przeciwnie elektrodializa prowadzi łatwo do wyników; wykonuje się ją w sposób następujący:

Aparat do elektrodializy (ryc. 2) składa się z naczynia o 12 cm średnicy i z dwóch cylindrycznych pyreksowych rur, cylindrów o 9 i 6 cm średnicy, które można osłonić błoną założoną na ich dnie.



Ryc. 2.
Aparat do elektrodializy.
a — anoda; c — katoda; b — obwód pośredni, przyjmujący papkę narządu; r — chłodnica; e — elektrody platynowe.

Cylindry te i krystalizator odgraniczają razem trzy przestrzenie współśrodkowe. Przestrzeń zewnętrzna (a) zawiera wodę przekroploną i anodę; przestrzeń pośrednia (b) mieści papkę narządu; przestrzeń wewnętrzna zaś (c) zawiera wodę przekroploną i katodę.

Elektrody są platynowe; te których używano w moim laboratorium mają kształt dwóch okrągłych blaszek 5 i 8 cm średnicy. Średnica ta powinna być o ile możności duża, przystosowana do wymiarów krystalizatora i używanych cylindrów. Obie elektrody są spojone miedzianym drutem, który je łączy z brzegami transformatora za pomocą rurki z topionego szkła, w celu izolowania platyny od wody.

Błony zrobione są z mocnych płytek celofanu, których ciężar wynosi 60 g na m².

Pozostawia się je przez kilka minut w wodzie przekroplonej, aby zmiękły, a potem nakłada się na brzegi i przymocowuje sznurkiem ściągniętym około 2 cm od brzegu, aby utworzyć w ten sposób naczynie zamknięte od spodu.

Aby uniknąć niebezpieczeństwa rozdarcia błony zmieniamy je po każdym działaniu. Błony, które służyły tylko raz są całkiem mocne i nigdy nie mieliśmy przykrych wypadków spowodowanych ich rozdarciem.

Cylindry spoczywają na podstawkach, zrobionych z wydrążonych szklanych rurek, przez które przepływa woda (r). W ten sposób cylindry są izolowane wzajemnie od siebie i od krystalizatora.

Po umieszczeniu anody w obwodzie zewnętrznym (a) i zanurzeniu jej w wodzie przekroplonej, stawiamy na pierwszej podstawce najszerszej cylinder zaopatrzony w celofanowe dno i wkładamy do b papkę wodną, otrzymaną z narządu, cienko pokrajanego nożycami i roztartego w wodzie przekroplonej.

B otrzymuje również drugą podstawkę ze szkła, na której stawiamy najwęższy cylinder, zaopatrzony również w błonę, a do wewnątrz (c) wlewamy wodę przekroploną, w której zanurza się katodę. W tym momencie włączamy prąd; używa się prądu stałego o napięciu 120 volt.

Oddalenie elektrod jest ograniczone do minimum o ile tylko na to pozwoli położenie cylindrów; w aparacie, którego używamy, wynosi ono od 3 do 4 cm.

Po upływie kilku minut spostrzegamy wydzielanie się gazów na elektrodach, obfite zwłaszcza przy katodzie.

Miliamperometr umieszczony wykazuje wtedy natężenie prądu około kilku miliamperów w obwodzie. To natężenie wzmaga się, a po upływie 15 do 20 minut zatrzymuje się na 120—180 miliamperach, zależnie od oporu papki, użytej w doświadczeniu. Przy końcu działania natężenie ciągle słabnie.

Ciepłota, w jakiej pracujemy, nie przekracza nigdy 40°, a w tym wypadku sprawdziliśmy, że nie ma obawy straty fluoru.

Elektrodializy dokonywane przez nas przedłużały się zawsze mniej więcej do 18 godzin, w dwóch okresach:

Po 15 godzinach wydobywa się pipetą ciecz anodową (około 150 cm^3) zastępując ją wodą przekroploną. W końcu, znowu za 3 godziny, dodaje się do pierwszej wydzielonej porcji płyn anodowy i wody do płukania krystalizatora i anody.

Płyny te są zazwyczaj lekko zabarwione lub fluoryzujące. Jeżeli narządy były zachowane przez kilka miesięcy i zgniły, płyny te są wyraźnie brunatne, co jest wyrazem rozkładu barwików organicznych na składniki mogące przenikać przez błony.

Te kwaśne ciecze, zawierające wszystkie kationy narządów, a zwłaszcza Cl obok F — zobojętnia się po kropli przy pomocy sody żrącej rozcieńczonej w stosunku 1/10 w taki sposób, aby przemienić w nielotną sól sodową kwas fluoro-wodorowy mieszaniny, który inaczej ulotniłby się, po czym odparowuje się płyn na łaźni wodnej do suchości.

Ten sposób postępowania uległ pewnej zmianie, pozwalającej uniknąć tworzenia się pochodnych tlenków chloru, które powstają zawsze w czasie elektrolizy z chlorków zawartych w tkankach. Zmiana polega na tym, że przeprowadza się najpierw zwykłą dializę przez 12 godzin i wykonuje się elektrodializę 3-godzinną, która zapewnia całkowite oddzielenie fluorków, nie troszcząc się o późniejsze usunięcie składników tlenków chloru.

Oddzielania fluorków od cieczy anodowej dokonujemy stosując technikę H. H. W i l l a r d a i O. B. W i n t e r'a. Przekraplamy w 135°, w środowisku kwasu nadchlorowego przy użyciu szklanych kulek; utworzony kwas fluorowodoro-krzemowy uchodzi z parą i destylat zawiera kwas fluorowodorowy, pochodzący z jego hydrolizy. Zawiera on chlor, który usuwamy za pomocą azotanu srebra.

Jon fluoru określamy przy pomocy metody kolorymetrycznej J. H. d e B o e r a, która polega na tym, że kwas fluorowodorowy działa w sposób niemal swoisty na utworzenie czerwieni fiołkowej, która powstaje przez działanie soli sodowej sulfanianu alizaryny na sól cyrkonową, przy czym powstaje kompleks żółty. Barwa wynikająca z oznaczonych koncentracyj jest mieszaniną czerwieni i żółtej barwy o odcieniu zależnym od ilości ciała oznaczanego kolorymetrycznie.

Dzięki tej właśnie technice mogliśmy wykazać obecność fluoru w *phanères,* w ślinie i w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu takich np. jak przysadka.

Badania dotyczące użycia elektrodializy w toksykologii są obecnie prowadzone w moim laboratorium i jest mi bardzo miło, że mogłem Panom przedstawić je po raz pierwszy, jako nowość. Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 39. 1937. K o r z y b s k i T.: O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym (c. d.). — Ł ą c k a A. i K a p ł a n o w a F.: Przypadek choroby Oppenheima. — C e l a r e k J. i F e j g i n B.: O powinowactwie antygenowym toksyny gronkowcowej z toksynami beztlenowców zgorzeli gazowej i o szczepionce gronkowcowej. — H i g i e r H.: W sprawie stulecia pracy wielkiego lekarza i przyrodnika Roberta Remaka z Poznania uwag kilka. — G r z e g o r z e w s k i E.: Planowa budowa służby zdrowia w Centralnym Okręgu Przemysłowym.

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1937. Ł a b e n d z i ń s k i F.: Orzecznictwo w chorobach płucnych. — T o m a s z e w s k i W.: Wpływ witaminy C na obraz krwinek białych. — K a j k o w s k i Z.: „Rubrofen" — nowy środek terapeutyczny przeciwgruźliczy. — L a k n e r L.: Teofil Kaczorowski a teoria zakażenia ogniskowego.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937. S c h i l l i n g-S i e n g a l e w i c z S. i K o ł a c z y ń s k i T.: Spostrzeżenia nad zmianami podstawowej przemiany materii, powstającymi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-Cieplicy. — M a l i n o w s k i A.: Ekspertyzy sądowo-psychiatryczne w wojsku. — G o r z k o w s k i E.: O wrodzonych brakach mięśni piersiowych. — K i l i ń s k i M.: Przechowywanie próbek mięsa.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1937. G r z y w o-D ą b r o w s k i W.: Organizacja rzeczoznawstwa sądowo-lekarskiego w Polsce. — G r z y w o-D ą b r o w s k i W.: Kobiety-zabójczynie. — G n o i ń s k i S.: Histochemiczne badania nad wykrywaniem talu w tkankach i narządach przy pomocy soli chromowych. — K o ł a c z y ń s k i T.: Wpływ talu na chromatofory żaby wodnej i lądowej. — M a n c z a r s k i St.: O zastosowaniu fotografii w podczerwieni w medycynie sądowej i kryminologii. — M a n c z a r s k i St.: Przypadek samobójstwa przez powieszenie się na tle zboczonego popędu płciowego. — S c h i l l i n g-S i e n g a l e w i c z S.: O ilościowym oznaczaniu alkoholu we krwi. — L e w i ń s k i W.: Zakłady medycyny sądowej w Austrii, w Budapeszcie i Pradze.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 42. 1937. N a k ę s k a-L e g a t o w a Br.: O kontroli higienicznej balonów do wody sodowej.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 10. 1937.

Życie Dziecka. Nr 10. 1937.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 10. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 17. 1937. Ł e s z c z i j ó w n a M.: Rak kiszki grubej (c. d.). — R o m a n H.: Czy można znieść prywatną praktykę.

OCENY.

Zgorzel płuc u dzieci. R. STANKIEWICZ. Pol. monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii. Warszawa 1937.

Obszerna monografia, poświęcona ciężkiemu schorzeniu z jakim pediatra spotyka się wprawdzie niezbyt często, którego jednak wczesne rozpoznanie i trafna ocena warunkuje dodatni wynik leczenia. Dając na wstępie krótki przegląd badań dotyczących etiologii (przy czym podkreśla mnogość spotykanych tu drobnoustrojów) omawia autor dokładnie patogenezę, rozróżniając zgorzel odoskrzelową i zatorową, oraz przedstawia anatomię patologiczną schorzenia. W klasyfikacji klinicznej przyjmuje podział autorów francuskich: zgorzel głęboka płucna, zgorzel powierzchowna (opłucnowa), zatorowa i zgorzel płuc w przebiegu cukrzycy, ta ostatnia postać nie spotykana u dzieci. Kreśli barwnie i zajmująco obrazy kliniczne poszczególnych postaci, szafując szczodrze przykładami z własnego materiału. Nader pouczająco przeprowadza rozpoznanie różniczkowe, podaje wytyczne rokowania oraz obszernie omawia leczenie, słusznie podkreślając pierwszorzędne znaczenie odpowiedniego pielęgnowania i odżywiania. Jest sceptykiem w stosunku do leczenia zachowawczego, opowiada się natomiast za wczesną odmą lub leczeniem chirurgicznym przypadków odpowiednio dobranych.

Kilka barwnych tablic oraz dobre reprodukcje zdjęć radiograficznych jako też skrzętnie zebrane piśmiennictwo podnoszą znacznie wartość tej cennej publikacji.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Die Werke des Hippokrates in neuer deutscher Übersetzung. KAPFERER przy współudziale STICKERA. Hippokrates-Verlag, Marquardt et Cie, Stuttgart. Teil 16. Cena RM. 7.50. Teil 17 — RM 8. Cena subskrypcyjna za 25 części razem RM. 98.75.

Wyszło już tego 12 części, o których piszę na tym miejscu stale już po raz piąty od r. 1934. Obecnie ukazała się część 16, obejmująca pisma „O nasieniu", „Jak powstaje dziecko", „O sercu", „O obłąkaniu" i „O wściekliźnie", oraz część 17 — „Cierpienia" i „Choroby".

Tłumacz K a p f e r e r zachwala bardzo pismo „O sercu", twierdząc, że tam jest sformułowana już całkowita, podobna do dzisiejszej nauka o krążeniu krwi i że H a r v e y właściwie odkrył tylko to, co lekarze uważali za samo przez się zrozumiałe już 2.000 lat wcześniej. Zaznaczyć jednak muszę, że interpretacja K a p f e r a będzie musiała ulec jeszcze sprawdzeniu przez innych historyków medycyny i filologów. Na pierwszy rzut oka nie trafiła mi ona do przekonania.

Bardzo ważnym jest pismo „O wściekliźnie", odkryte przez filologa niemieckiego D i e l s a dopiero w r. 1918 i obecnie po

raz pierwszy przetłumaczone na język nowożytny. To pismo wypełnia dotkliwą lukę i wyjaśnia różne sprzeczności, do tej pory bowiem panowało przeważnie mniemanie, że Hippokrates wścieklizny nie znał, albo nawet, że w Grecji wścieklizny w ogóle nie było. Te błędne poglądy prostuje obecnie sam Hippokrates. Jeżeli ukąszenie jest świeże, poleca on wypalić to miejsce, a potem jeszcze postawić na to bańkę, o ile to jest możliwe.

Pismo „O chorobach" było chyba najwięcej czytywane ze wszystkich pism Hippokratesa, ponieważ najbardziej bezpośrednio dotyczy praktyki lekarskiej. Cała ta rzecz jest przesiąknięta patologią humoralną, w której nie ma miejsca na choroby miejscowe. Autor powołuje się w tym piśmie kilkakrotnie na inne swoje pismo „Nauka o środkach lekarskich", które jednak, niestety, jest również nieznane, jak do niedawna jeszcze nieznanym było pismo „O wściekliźnie". Może inny szczęśliwy traf pozwoli kiedy i to pismo odszukać.

Wł. Szumowski (Kraków).

Une Forme Cérébrale de la Cholestérinose Généralisée. L. V. BOGAERT, H. J. SCHERER, E. EPSTEIN. Ed. Masson et Cie. Str. 182. Fig. 61.

Zaburzenia przemiany ciał tłuszczowatych dają się ująć w trzy zasadnicze grupy, których wspólną cechą jest tworzenie się w najróżnorodniejszych miejscach ustroju złogów złożonych z mieszaniny tłuszczów i ciał tłuszczowatych. Każdą z tych grup cechuje obecność lipoidu swoistego dla danego zaburzenia przemiany ciał tłuszczowatych. Lipoidozy typu Gaucher charakteryzuje obecność cerebrozydu: kerazyny; lipoidozy typu Niemann-Pick cechuje obecność fosfatydów z grupy lecytyny i sfingomyeliny. Cholesterynowe lipoidozy, które cechują się uogólnionymi złogami cholesteryny i jej estrów, tworzą III grupę i dzielą się na lipoidozy ksantelasmatyczne (*Xantelasma* skórne, *morbus* Schüller-Christian) oraz lipoidozy cholesterynowe, do których między innymi należy typ niżej opisany.

Postacie mózgowe lipoidoz grupy I i II są znane, nie była zaś dotychczas opisana postać mózgowa lipoidozy cholesterynowej. W omawianej monografii opisują autorowie, na podstawie przypadku, omówionego bardzo szczegółowo pod względem klinicznym, anatomicznym, histopatologicznym, histochemicznym i chemicznym nową postać lipoidozy cholesterynowej i określają jako postać mózgową cholesterynozy uogólnionej.

Rozdział I omawia systematykę lipoidoz cholesterynowych. W rozdziale II podane są dokładne dane somatyczne, jako też rozległe zaburzenia nerwowe stwierdzone w opisanym przypadku, które charakteryzują to schorzenie. Równocześnie autorowie podkreślają dane genealogiczne, i podnoszą ważność czynnika konstytucyjnego i rodzinnego. Dokładny opis anatomo- i histopatologiczny wypełnia rozdział III. Badania chemiczne i histochemiczne zestawione w rozdziale czwartym przyczyniają się w znacznym stopniu do wyodrębnienia tego przypadku wśród lipoidoz cholesterynowych.

Podgrupę ksantelasmatyczną (*Xantelasma* skórne, *morbus* Schüller-Christian) cechuje występowanie komórek piankowatych w całym ustroju. Są to komórki zawierające mieszaninę estrów cholesterynowych i cholesteryny, w której estry przewyższają cholesterynę wolną w stosunku 5:1 do 10:1; mamy tu więc do czynienia z zaburzeniem przemiany cholesterynowej polegającym na wzmożonej estryfikacji cholesteryny.

Podgrupą zaś lipoidozy cholesterynowej (typ opisany przez Bogaerta, Scherera i Epsteina) odznacza się uogólnionymi w ustroju złogami mieszaniny cholesteryny wolnej i jej estrów, przy czym tutaj cholesteryna wolna przewyższa estry w stosunku 1:40 do 1:80. Złogi te znajdują się przede wszystkim pozakomórkowo w układzie ośrodkowym, w przestrzeniach międzytkankowych skóry lub w ścięgnach i składają się przeważnie z tłuszczu obojętnego i mieszaniny cholesterynowej w postaci już to kropelkowej, już to krystalicznej. Tu więc mamy do czynienia z zaburzeniem przemiany cholesterynowej, której cechą jest zmniejszenie lub zupełne ustanie estryfikacji cholesteryny.

Jako przyczynę zaburzeń w przemianie cholesterynowej należy przyjąć ogniskowe schorzenia w układzie ośrodkowym nerwowym, które jako ośrodki nadrzędne panują nad regulacją wewnątrz-wydzielniczą przemiany cholesteryny.

Krótki zarys fizjopatologiczny omówionej jednostki chorobowej zamyka tę interesującą pracę.

Edward Falik (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

O działaniu teofilinetylendiaminy na krążenie wieńcowe. CH. LAUBRY, P. SOULIE i P. LAUBRY. Arch. Mal. Coeur. Nr 5. 1937.

Autorzy podwiązywali psom gałązkę śródkomorową przednią tętnicy wieńcowej serca i uzyskawszy w ten sposób doświadczalnie ostrą jej niedrożność wstrzykiwali dożylnie teofilinetylendwuaminę (TED, krajowym preparatem jest Geofilina, przyp. ref.) i badali jej działanie, używając metody elektrokardiograficznej.

TED. silnie rozszerza tętnice wieńcowe. W EKG znika fala wieńcowa powstała wskutek założenia podwiązki. ST wraca do poziomu, a często nawet przebiega poniżej linii izoelektrycznej. Załamek T z ujemnego ostrokończystego przechodzi znowu w dodatni, przybierając podwójnie a nawet potrójnie na wysokości. Wychylenie początkowe obniża się; występują zawęźlenia. Fala P zaznacza się wyraźniej, czasem staje się ujemna. Często pojawiają się odosobnione skurcze dodatkowe, niekiedy częstoskurcz komorowy oraz przejściowe zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Po stosowaniu większej ilości TED. może wystąpić migotanie komór i nagła śmierć zwierzęcia.

Opisane wyżej znikanie fali wieńcowej występuje bardzo szybko, bo w 1—2 minut po zastrzyku TED.; wynik działania tego środka jest jednak krótkotrwały, gdyż fala wieńcowa pojawia się ponownie po 2—5 minutach.

Porównując wyniki powyższych doświadczeń z danymi klinicznymi dochodzą autorzy do wniosku, że dożylny zastrzyk TED. w zawale mięśnia sercowego działa wprawdzie rozszerzająco na naczynia wieńcowe, ale działanie jest przemijające, trwa bowiem zaledwie kilka minut. TED nie jest środkiem obojętnym dla mięśnia sercowego, gdyż większe jej dawki wywołują częstoskurcz komorowy a nawet migotanie komór. Stosowanie teofilinetylendwuaminy jako środka działającego swoiście w ostrej niedrożności tętnic wieńcowych uważają autorzy za niesłuszne i błędne.

H. Weber (Wiedeń).

Niemiarowości w przebiegu nowotworów płuc. C. L. C. van NIEUWENHIZEN i A. W. C. G. KAMERLING. Arch. Mal. Coeur. Nr 5. 1937.

Zaburzenia rytmu serca w przebiegu nowotworów płuc nie są zjawiskiem wyjątkowym. Autorzy stwierdzili je 8 razy na 36 badanych chorych na raka płuc. W 6 przypadkach stwierdzili drżenie przedsionków, raz częstoskurcz napadowy przedsionkowy, raz częstoskurcz napadowy komorowy. Powyższe zaburzenia rytmu mogą stanowić pierwszy objaw rozwijającego się nowotworu płuc i stąd możliwość ich znaczenia rozpoznawczego.

Przyczyny tych niemiarowości należy szukać w pobudzeniu nerwu błędnego lub układu współczulnego. Autorzy spostrzegali w niektórych przypadkach objawy sympatykotonii, w innych zaś stwierdzali sekcyjnie uszkodzenie nerwu błędnego.

Praca powyższa stanowi kliniczny przyczynek, świadczący o pozasercowym pochodzeniu niektórych zaburzeń rytmu serca.

H. Weber (Wiedeń).

O nakłuciu osierdziowym. C. D. COSTANTINESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Autor poddaje krytyce metodę Marfana nakłucia osierdzia; jako dowód przytacza kilka historyj zapaleń wysiękowych i ropnych osierdzia, w których nakłuciem pod wyrostkiem mieczykowatym według Marfana, płynu nie uzyskano. Jako znacznie dogodniejsze miejsce podaje autor miejsce znajdujące się w VI lub VII przestrzeni międzyżebrowej, 1 cm powyżej dolnej granicy stłumienia. Odległość od mostka jest różna, gdyż należy kłuć w linii, gdzie wyczuwa się uderzenie koniuszkowe, w pozycji na wznak lub lewo-bocznej. Ze względu na orientację według koniuszka, nazywa autor to nakłucie nakłuciem podkoniuszkowym.

Rawicz (Warszawa).

Rozważania przypadku bloku częściowego periodycznego u osobnika młodocianego. C. ZAMFIR, R. RAMICEANU, G. PETRESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Szczególnie zajmujące dla danego przypadku jest ustępowanie bloku okresowego (periody *Wanchelnder*) po *amylium nitrosum*, przy czym jednak przedłużony okres przewodnictwa (PR = 0.38) utrzymywał się nadal. Autor tłumaczy to dodatnim działaniem *am. nitr.* na układ krążenia wiązki Hisa.

Rawicz (Warszawa).

Zmiany poziomu chloru we krwi w stanie zdrowia i choroby. C. C. DIMITRIU, L. SCHWARTZ. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Ustrój ludzki traci chlor różnymi drogami. U zdrowego człowieka wzmożenie wydzielania soku żołądkowego wywołane histaminą, wypróżnienia po środkach przeczyszczających, obfite poty po gorącej kąpieli, wielomocz po teobrominie, wywołują tylko nieznaczne i niestałe wahania w poziomie chlorków we krwi. Zamagazynowany chlor tkankowy szybko i skutecznie wyrównuje utratę chloru we krwi. Utrata chloru w stanach patologicznych wywołuje pozanerkową azocicę. W tych wypadkach podawanie soli daje pełny skutek leczniczy. W schorzeniach nerek, azocicy retencyjnej towarzyszy często i azocica pozanerkowa. Lecznicze chlorowanie działa tylko na azot pozabiałkowy. Wskazanie dla podawania soli powinno być nie tylko oparte na wskazaniach laboratoryjnych, ale przede wszystkim na ogólnym obrazie klinicznym. *Rawicz* (Warszawa).

Uwagi o znaczeniu klinicznym kilku prób dla wykazania niedomogi wątrobowej. J. ENESCO i E. NUBERT. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Badania przeprowadzali autorzy u 12 chorych na żółtaczkę bez względu na pochodzenie żółtaczki. Wszystkie przypadki miały przebieg dobrotliwy. Autorzy oznaczali urobilinę i urobilinogen w moczu, przeprowadzali próbę wodną, próbę galaktozową w moczu oraz samoistne i po obciążeniu peptonem wydzielanie kwasów aminowych. Nie ma żadnego ścisłego związku między przebiegiem klinicznym a uszkodzeniem tej czy innej czynności komórki wątrobowej. Nie można też z powyższych badań odpowiedzieć na pytanie, dlaczego ta i inna czynność częściowa komórki wątrobowej ulega właśnie zaburzeniu. *Rawicz* (Warszawa).

Badania dotyczące wydzielania ciał acetonowych przez żołądek u osobnika zdrowego, w cukrzycy i u psa. D. SIMICI, C. C. DIMITRIU i E. CIMINO-BERENGER. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Aceton znajduje się w soku żołądkowym osobnika zdrowego w ilości od 2.9695—5.3078 mg %; przeciętnie 4.3 mg%. U chorych na cukrzycę liczba ta jest znacznie wyższa i wynosi od 20—30 mg %. W jednym przypadku 28 mg % acetonu w soku żołądkowym odpowiadał acetonemii 50 mg % i poziomowi acetonu 340 mg %. U psa podanie dożylne acetonu w roztworze 1—2%, powoduje znaczne wzmożenie ilości acetonu w treści żołądkowej do 30 kilku mg %. Jak z tego wynika, poziom acetonu w treści żołądkowej i we krwi są do siebie wprost proporcjonalne, i duża część acetonu wydziela się przez żołądek. *Rawicz* (Warszawa).

Wpływ wchłaniania jelitowego na czynność ruchową żołądka. G. TUDRANU, C. C. DIMITRIU, T. TANASOKA, M. CAPRI, D. HERESCO, C. STRAT. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Wprowadzenie do dwunastnicy oliwy, glukozy, bulionu powoduje zahamowanie ruchów żołądka. Wprowadzenie tych ciał do odbytnicy powoduje po okresie pobudzenia okres zahamowania ruchów żołądka. Badania ruchów żołądka przeprowadzali autorzy metodą wiscerograficzną Danielopolu. *Rawicz* (Warszawa).

Methemoglobina w zatruciach cyjankiem potasowym. C. MLADOVEANU, O. VASILCO, P. GHEORGIU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Właściwość methemoglobiny wchodzenia w nietrujący związek z cyjanowodorem i cyjankiem potasowym jest znaną od dawna (Kobert 1891 r.). Z badań autorów wynika: 1) Methemoglobina jest nietrująca. 2) Najłatwiej otrzymuje się methemoglobinę po zadziałaniu na krew azotynem sodowym *(natr. nitros.)*. 3) Nitro-methemoglobina jest silną odtrutką na cyjanki. 4) Azotyn sodowy użyty po raz pierwszy przez autorów w doświadczalnych zatruciach cyjankiem, podany dożylnie, stanowi najlepszą odtrutkę na te związki. *Rawicz* (Warszawa).

Badania wydzielania węglowodanów w żołądku psa, człowieka zdrowego i u chorych na cukrzycę. D. SIMICI, C. C. DIMITRIU, M. CIMINO-BERENGER. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

W doświadczeniu na psie i człowieku zdrowym istnieje wyraźna równoległość ilości wydzielanego cukru przez żołądek z poziomem cukru we krwi. U chorych na cukrzycę wahania wydzielanego cukru są minimalne i niestałe, jak gdyby śluzówka żołądka chorych nie dopuszczała do wydzielania się cukru tą drogą. *Rawicz* (Warszawa).

Badania encefalograficzne. C. MASINESCO, O. SAGER, A. KREINDSL. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Encefalogram u człowieka i jego znaczenie dla umiejscowienia, j. w.

Sen i śpiączka. Dwa artykuły obficie ilustrowane encefalogramami nie dadzą się streścić bez reprodukcji krzywych encefalograficznych. *Rawicz* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek złośliwego nabłoniaka nasierdzia (coelothelioma epicordis). N. ANDOLF, G. BERGMARK i N. GELLERSTEDT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6. 1937.

Autorzy opisują przypadek złośliwego guza śródpiersia u 27-letniego mężczyzny. Autopsja wykazała, że guz ten jest złośliwym nowotworem (rak z cechami mięsakowatego zwyrodnienia), wychodzącym z nabłonka nasierdzia i dającym liczne przerzuty do pobliskich gruczołów śródpiersia i do kości. Nazwę *coelothelioma* wybrali autorowie dla wyrażenia związku, jaki zachodzi między nabłonkiem różnych jam surowiczych (opłucny, osierdzia) a nabłonkiem pierwotnej jamy ciała *(coeloma)*.

Opisany przypadek jest interesujący również z innej przyczyny: guz śródpiersia uciskał na żyłę czczą górną, powodując zastój żylny w mózgu. Otóż, gdy chory kaszlał i zastój ten wzmagał się, przychodziło do typowych napadów padaczkowych. Skoro po naświetlaniach promieniami Roentgena guz zmniejszył się, napady kaszlu ustały, ustąpiły równocześnie objawy padaczki. Na tej podstawie autorzy wypowiadają zdanie, że gwałtowne wzmożenie zastoju żylnego w mózgu może wywołać napad padaczki. *Szajna* (Kołomyja).

Przypadek torticollis, spowodowany przez porażenie mięśni ocznych. A. NORMARK. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Autor opisuje przypadek *torticollis* u oseska, stojący w związku z porażeniem mięśni ocznych po przebytej chorobie Heine-Medina. Po odpowiednim leczeniu ustąpiły zupełnie objawy chorobowe w przeciągu trzech miesięcy. *Szajna* (Kołomyja).

Przemiana oddechowa u świnek morskich, którym podawano w nadmiarze kwas askorbinowy. K.-E. BELFRAGE i N. BERQUIST. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Świnki morskie, którym podawano w znacznym nadmiarze kwas askorbinowy (wit. C) — 50 razy więcej, niż zwierzętom kontrolnym — nie wykazywały żadnego wzmożenia przemiany oddechowej. *Szajna* (Kołomyja).

Objawy ze strony tętnic w przypadkach zakrzepu głębokich żył kończyn dolnych. STIG LINDEN. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Autor zaobserwował, że w przypadkach zakrzepu głębokich żył kończyny dolnej (*v. femoralis, iliaca)* zmniejsza się znacznie rozpiętość tętna mierzona oscylometrem na podudziu. Nie znalazł tego objawu w przypadku zaczopowania zakrzepem żył powierzchownych. Zmniejszenie amplitudy tętna nie jest spowodowane przez zgrubienie kończyny na skutek obrzęku. Według autora zmniejszenie wychylenia tętna spowodowane jest przez skurcz tętnicy udowej, wywołany wskutek bezpośredniego podrażnienia tętnicy oraz jest wyrazem czynnościowego dostosowania się doprowadzającej krew tętnicy do zmniejszonego dopływu krwi żylnej. Objaw zmniejszonej rozpiętości tętna w przyp. zakrzepu głębokich żył kończyn dolnych jest objawem bardzo wczesnym i może oddać znaczne usługi w rozpoznawaniu. *Szajna* (Kołomyja).

Dalszy ciąg badań znaczenia czynności płciowych dla odporności organizmu na ciała trujące. (Wzmożona odporność na zbyt duże dawki uczynnionej ergosteryny). E. AGDUHR. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Białe myszki znacznie lepiej znoszą nadmierne, trujące dawki ergosteryny, naświetlonej promieniami nadfiołkowymi, jeżeli żyją parami i spełniają czynności płciowe. Podobnie większą odporność na to ciało wykazują myszki, którym wstrzykiwano wyciąg z przedniego płata przysadki mózgowej, zawierający hormon gonadotropowy.

Podobne spostrzeżenia poczynił autor na szczurach i królikach (zwiększona odporność na arszenik). *Szajna* (Kołomyja).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Uwagi kliniczne o adenomyosis narządu rodnego ze szczególnym uwzględnieniem adenomyosis rectovaginalis. S. MĄCZEWSKI. Ginek. Pol. T. XV. Z. V—VI.

Na podstawie materiału własnego stwierdza autor, że *adenomyosis* nie jest schorzeniem tak częstym, jak to podnoszą w piśmiennictwie. W przypadkach *adenomyosis rectovaginalis* należy przede wszystkim pobrać skrawek przez tylne sklepienie pochwy, celem ustalenia właściwego rozpoznania, po czym usunąć przez pochwę ognisko chorobowe i zastosować następnie leczenie radem celem zniszczenia pozostałych ognisk.

Jeśli sprawa chorobowa przechodzi na ścianę odbytnicy, wskazane jest od razu zastosowanie energii promiennej, przy czym umiejscowienie ogniska, stosunek do narządów sąsiednich, rozległość, wiek chorej winny decydować o metodzie leczenia energią promienną. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie działania moczu ciężarnych na dojrzały jajnik myszy. T. ZAWODZIŃSKI. Gin. Pol. T. XVI. Z. III—IV.

Autor wstrzykiwał mocz kobiet ciężarnych dojrzałym myszom białym dożylnie i badał mikroskopowo zmiany zachodzące w jajniku pod wpływem zastrzyku. Autor stwierdził bardzo znaczną luteinizację jajnika, wyrażającą się w początkowej luteinizacji pęcherzyka Graafa, luteinizacji tkanki międzypęcherzykowej i obecności torbielek ciałka żółtego.

Jeśli można powyższe wyniki przenieść do lecznictwa klinicznego (wyniki częściowo doświadczalnie sprawdzone na kobietach) — to można by wyciągnąć wniosek następujący: stosowanie hormonów gonadotropowych przedniego płata przysadki celowe jest w przypadkach krwawień czynnościowych, opartych o nieprawidłowy rozwój ciałka żółtego, jak np. wobec przetrwałego pęcherzyka Graafa, i to u kobiet w wieku bliskim przekwitania. Natomiast w stosunku do kobiet młodych i dążących do zapłodnienia, a więc w przypadkach zbyt skąpego miesiączkowania (w leczeniu niepłodności) należało by zachować ostrożność w stosowaniu tzw. hormonów gonadotropowych pochodzących z moczu ciężarnych, z obawy możliwości uszkodzenia komórki jajowej. *M. Segal* (Lwów).

Uprawnienie do sterylizacji. A. LABHARDT. Sprawozdanie z XX dorocznego zebrania Szwajcarskiego Tow. Ginekologicznego. Helvet. Med. Acta. T. IV. Z. 3. 1937.

Autor zwrócił się do szwajcarskich prokuratorów kantonalnych, ażeby zechcieli wypowiedzieć się w sprawie sterylizacji ze wskazań nie lekarskich. W większości kantonów szwajcarskich sterylizacja bez wskazań lekarskich jest karalna. Sterylizacja uważana jest za czyn niemoralny i sprzeczny z dobrymi obyczajami.

Autor stoi na stanowisku, że prawnicy nie zdają sobie sprawy z istoty rzeczy, gdyż po prostu jest potwornym *(ungeheuerlich)*, ażeby zabieg operacyjny *lege artis*, wedle zasad sztuki lekarskiej wykonany, można było porównać ze świadomie i celowo zadanym ciężkim uszkodzeniem ciała.

Omawiając zagadnienie sterylizacji należy przede wszystkim stanąć na stanowisku, że kwestia ilości potomstwa jest sprawą, która obchodzi tylko poszczególne małżeństwa. Żadna władza na świecie nie może poszczególnym małżeństwom nakazać lub zabronić płodzenia potomstwa. Zrozumiałym jest jednak, że poszczególne małżeństwa dążą do ograniczenia potomstwa ze względu na ciężkie warunki, których końca nie da się przewidzieć. Regulacja urodzin jest więc nie tylko dopuszczalna, ale zupełnie uzasadniona.

W jaki sposób zostaje przeprowadzona? Wszyscy znamy te metody; wszystkie są niepewne, niektóre poza tym szkodliwe. „Dni niepłodne" Knaussa są niestety zbyt często bardzo „płodne". Spędzenie płodu nie wchodzi w rachubę. Dlaczego więc jedyna pewna metoda jaką jest sterylizacja ma być zabroniona i karalna? Zdaje się, twierdzi autor, że żadne prawo nie zostaje naruszone. Prawo *„nasciturus"* nie wchodzi w rachubę, gdyż jeszcze nie istnieje. Nie naruszone zostają prawa małżonków, którzy rezygnują z potomstwa jedynie po uprzednim dokładnym i wszechstronnym uświadomieniu o następstwach sterylizacji. Co zaś dotyczy praw państwa — to nie ma ono środków zmuszających do zwiększania potomstwa, poza tym nie ma żadnego interesu w tym, aby zbytnio powiększać ilość ludności w okresie tak wielkiego jak obecnie bezrobocia. Czy Szwajcaria jest w tym zainteresowana, zapytuje autor, ażeby ludność jej podwoiła się po 140 latach, przy obecnie już istniejącym nadmiernym przyroście! Szwajcaria nie posiada kolonij i prawdopodobnie nigdy ich posiadać nie będzie. Im większa gęstość zaludnienia, tym pewniejsza jest wojna. Widzimy to zresztą na przykładzie Włoch.

A więc, twierdzi autor, przez wprowadzenie sterylizacji nie ulega pogwałceniu żadna ustawa. Zrozumiałym jest, że nie może ona służyć „żądnym miłości" niewiastom jako sposób umożliwiający utrzymywanie stosunków poza małżeńskich, jak sądzą niektórzy prawnicy.

W Klinice Bazylejskiej obowiązują następujące warunki wymagane dla wykonania sterylizacji (warunki te uznane zostały czasowo również przez Tow. Lekarskie w Bazylei): przede wszystkim urodzenie co najmniej dwóch żywych i zdrowych dzieci; następnie wyczerpujące uświadomienie małżonków o następstwach zabiegu sterylizacji, a szczególnie nieodwracalności tego zabiegu. Specjalnie kobieta musi być dokładnie pouczona o tym, że po utracie jednego dziecka lub wstępując w nowe małżeństwo nie może więcej mieć dzieci. Kobietę powinno się ostrzec, ażeby nie działała pod presją męża. Wszystkie te warunki są wydrukowane na odpowiednim rewersie, który małżonkowie podpisują przed operacją, przy czym stwierdzają podpisem, że dokładnie zastanowili się nad wszystkimi okolicznościami.

Autor proponuje zwołanie specjalnej komisji lub uzupełnienie już istniejącej komisji do spraw poronienia, celem opracowania całego zagadnienia i przedłożenia na plenum Szwajcarskiego Tow. Lekarskiego. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie w Baranowiczach.

Posiedzenie z dnia 2 czerwca 1937 r.

Porządek dzienny:
1. Wspomnienie pośmiertne o śp. Dr Abramowiczu.
2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
3. Dr Achmatowicz przedstawia chorych i preparaty.
4. Sprawy bieżące i wolne wnioski.

Obecnych 19 członków Towarzystwa oraz 7 gości.

I) Prezes Towarzystwa dr Malkiewicz otworzył posiedzenie wspomnieniem pośmiertnym o śp. dr Abramowiczu, stawiając wniosek uczczenia jego pamięci przez powstanie i podając krótką charakterystykę jego ofiarnej dla społeczeństwa i życzliwej dla kolegów pracy lekarskiej na terenie m. Baranowicz.

Równocześnie postawiono wniosek i uchwalono, by bibliotekę Towarzystwa Lekarskiego nazwać imieniem śp. Dra Abramowicza, przyjmując w jej skład ofiarowane przez niego dzieła o treści lekarskiej.

II) Dr Mazurkiewicz, dr Cyryński, dr Kejz przedstawili z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach następujące przypadki:

Dr K. Mazurkiewicz przedstawił następujące przypadki operacyjne i preparaty anatomiczne z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach.

1) *Przypadek raka prącia.*

Chory J. R., lat 38, rolnik. Zgłosił się do Szpitala dnia 27. IV. 1937 r. ze skargami na bolesne owrzodzenie prącia, przeszkadzające w chodzeniu i utrudniające oddawanie moczu. Sprawa rozpoczęła się przed 6 miesiącami niedużym owrzodzeniem na żołędzi prącia. Chory przebył leczenie przeciwkiłowe u lekarza prywatnego bez wyniku.

Stan obecny. Chory blady, płuca i serce bez zmian. Ciepłota ciała normalna. Tętno 72, regularne. Na żołędzi prącia i w rowku zażołędnym stwierdza się owrzodzenie o dnie pokrytym wydzieliną ropną i brzegach wyniosłych, wybitnie twardych. Owrzodzenie to bardzo łatwo krwawi przy dotyku. Gruczoły pachwinowe po obu stronach są powiększone i twarde. W okolicy pachwinowej prawej stwierdza się bliznę długości 5 cm po przebytej operacji radykalnej przepukliny, tudzież nawrót tejże przepukliny.

Na podstawie powyższych objawów rozpoznano raka prącia z przerzutami do gruczołów pachwinowych; najpierw odcięto prącie (dr Narkun), potem usunięto gruczoły pachwinowe (dr Mazurkiewicz).

Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Badania mikroskopowego preparatu z braku środków nie wykonano. Choremu zalecono rentgenoterapię.

2) *Przypadek wrzodu modzelowatego tylnej ściany żołądka, drążącego do trzonu trzustki.*

Chory T. M., lat 59, rolnik - więzień. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy dołka podsercowego występujące w godzinę po jedzeniu, trwające około 6 godzin, wymioty występujące po jedzeniu, zgagę, kwaśne odbijania i krwawe stolce. Choroba zaczęła się przed kilku laty bólami w okolicy dołka podsercowego, występującymi po jedzeniu, wymiotami i zgagą. W ostatnich tygodniach bóle i inne dolegliwości tak się nasiliły, że już żadne leki nie przynosiły choremu ulgi. Wobec tego został on przeniesiony z więzienia do naszego Szpitala do zabiegu operacyjnego.

Stan obecny. Chory wycieńczony, blady, ciepłota ciała normalna. Tętno 70. Tony serca głuche. W płucach nieliczne furczenia i świsty. Okolica dołka podsercowego bolesna na ucisk. Poza tym zmian patologicznych nie stwierdza się.

Badania treści żołądkowej i zdjęcia rentgenowskiego nie wykonano. Rozpoznano wrzód żołądka i przystąpiono do zabiegu operacyjnego.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek nieznacznie rozszerzony, na tylnej jego ścianie w górnym odcinku o 3—4 poprzeczne palce poniżej wpustu (w pobliżu krzywizny dużej) znajduje się owrzodzenie twarde, wielkości 5-złotówki, drążące do trzonu trzustki. Na krzywiźnie małej żołądka w odcinku środkowym od tyłu, znajduje się twarda, obkurczona blizna kształtu gwiazdy, wielkości 10-złotówki. Po podwiązaniu więzadła żołądkowo-dwunastniczego i żołądkowo-okrężniczego oddzielono na ostro tylną ścianę żołądka od trzonu trzustki, przy czym powstał ubytek ściany żołądka; po czym dokonano resekcji dwóch trzecich żołądka metodą Reichel-Poly'a. Jamę brzuszną zamknięto na głucho.

Na drugi dzień po operacji chory zaczął wymiotować krwią. Wtedy zastosowano środki hemostatyczne (żelatyna, glukonian wapnia, koagulen) i przepłukano żołądek. W kilkanaście godzin po tych zabiegach wymioty ustąpiły.

Na dwunasty dzień po operacji chory został wypisany ze szpitala bez żadnych dolegliwości.

3) *Przypadek przedziurawienia wrzodu modzelowatego krzywizny małej żołądka.*

Chory G. T., lat 45, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż od 10 lat cierpi na bóle w okolicy dołka podsercowego, występujące po jedzeniu i wymioty. W dniu 14. V. 1937 r. chory przybył do szpitala ze skargami na ostry gwałtowny ból w okolicy dołka podsercowego, trwający od 12 godzin, uporczywe wymioty, wzdęcie brzucha i zatrzymanie gazów.

Stan obecny. Chory wybitnie blady i wycieńczony. Rysy twarzy wyraźnie zaostrzone. Brzuch silnie wzdęty, bolesny na ucisk. Język suchy, obłożony szarym nalotem. Ciepłota ciała 37.5°, tętno 120 na minutę, nitkowate, miękkie. Płuca i serce bez zmian. Przy opukiwaniu brzucha stwierdza się brak stłumienia wątrobowego.

Rozpoznano przedziurawienie wrzodu żołądka i przystąpiono do operacji.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: otrzewna ścienna i trzewna silnie przekrwione, pokryte wydzieliną ropną i złogami włóknika. Żołądek znacznie rozszerzony, sięgający 3 palce poniżej pępka. W środkowym odcinku krzywizny małej żołądka znajduje się otwór wielkości 50-groszówki o brzegach nierównych, twardych i kruchych. Wobec tego, że w danym wypadku zeszycie wrzodu zawiodłoby ze względu na kruchość tkanek, dokonano resekcji dwóch trzecich żołądka i odźwiernika metodą Reichel-Poly'a. Jamę brzuszną zamknięto na głucho.

Operacja została dokonana po upływie 12 godzin od chwili przedziurawienia żołądka.

Na czwarty dzień po operacji stan chorego przedstawiał się następująco: ciepłota normalna, tętno 74 na min., regularne, dobrze wypełnione, brzuch miękki, gazy odchodzą. W dniu 28. V. 1937 r. chory został wypisany ze szpitala bez żadnych dolegliwości, tj. na 14 dzień po operacji.

4) *Przypadek przerostu gruczołu krokowego.*

Chory A. A., lat 70, rolnik. Zgłosił się do szpitala dnia 3. III. 1937 r. ze skargami na zatrzymanie moczu i ostre bóle w okolicy pęcherza moczowego.

Stan obecny. Chory wyniszczony, blady. Ciepłota ciała normalna. Tętno 75 na 1 min., regularne, dobrze wypełnione. Serce i płuca bez zmian. Brzuch miękki. Pęcherz moczowy sięga do pępka. Przy badaniu palcem przez odbytnicę stwierdza się, że gruczoł krokowy jest wielkości mandarynki, elastyczny, o powierzchni równej, gładkiej. Poza tym zmian patologicznych nie stwierdza się.

Choremu odprowadzono za pomocą cewnika około 2 litry moczu.

Dnia 4. III. 1937 r. W uśpieniu eterowym wykonano cystostomię i zdrenowano pęcherz moczowy (ponad łonem) rurką Mariona (dr Achmatowicz).

Dnia 5. III. 1937 r. Poziom azotu pozabiałkowego we krwi 57 mg %.

Dnia 26. III. 1937 r. Zawartość azotu pozabiałkowego obniżyła się do normy.

Dnia 27. III. 1937 r. W uśpieniu eterowym podwiązano nasieniowody i wyłuszczono gruczoł krokowy metodą Freiera. Łożysko gruczołu wytamponowano.

Dnia 2. IV. 1937 r. Usunięto sączek z łożyska po wyłuszczonym gruczole krokowym i wprowadzono do pęcherza cewnik przez cewkę moczową.

Dnia 27. IV. 1937 r. Przetoka nadpęcherzowa uległa zagojeniu. Chory oddaje mocz normalnie.

Dnia 4. V. 1937 r. Chory został wypisany ze szpitala bez żadnych dolegliwości.

5) *Przypadek splenomegalii.*

Chory Z. A., lat 29, rolnik. Zgłosił się do szpitala dnia 21. V. 1937 r. ze skargami na bóle w okolicy nadbrzusza, kaszel, zgagę i ogólne osłabienie. Choroba zaczęła się przed 5 miesiącami krwiomoczem i częstym oddawaniem moczu, które po odpowiednim leczeniu ustąpiło, jednak chory w dalszym ciągu czuł się osłabiony i zauważył w lewym podżebrzu guz. Leczenie zachowawcze nie dało żadnego wyniku.

Stan obecny. Chory średniego wzrostu, miernie odżywiony. Ciepłota ciała normalna. Tętno 75 na min., regularne, dobrze wypełnione. Serce bez zmian. Osłuchiwanie klatki piersiowej wykazuje: przedłużenie wydechu nad obojczykami, furczenia i świsty w okolicy międzyłopatkowej, i rzężenia drobnobańkowe poniżej lewej łopatki. Przy obmacywaniu okolicy lewego podżebrza wyczuwa się guz twardy, wystający na 3 palce poniżej łuku żebrowego. Guz ten jest nierówny i niebolesny na ucisk. Poza tym zmian patologicznych nie stwierdza się. Mocz bez zmian.

Dla uzupełnienia badania, zwłaszcza ze względu na krwiomocz w anamnezie, wykonano chromocystoskopię. Badanie to wykazało całkowitą sprawność narządu moczowego (indygokarmin zaczął się wydzielać po upływie 6 minut i to z obu moczowodów równocześnie, na śluzówce pęcherza moczowego nie stwierdzono najmniejszych zmian chorobowych).

Wykluczywszy w ten sposób chorobę nerek, rozpoznano guz śledziony i zaproponowano choremu zabieg operacyjny, na który on się zgodził.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym cięciem równoległym do łuku żebrowego lewego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: śledziona wielkości głowy noworodka, twarda, pokryta licznymi, twardymi guzkami koloru szarego, wielkości od ziarna prosa do ziarna grochu. Przyśrodkowy brzeg śledziony zrośnięty z siecią i z otoczeniem. Po przecięciu zrostów między dwiema podwiązkami i podwiązaniu wnęki, śledzionę usunięto. Jamę brzuszną zaszyto na głucho.

Waga usuniętej śledziony wynosiła 950 g.

Badań laboratoryjnych krwi ani też badań wyciętego preparatu nie przeprowadzono wobec braku odpowiednich urządzeń w szpitalu. Jednak makroskopowy wygląd śledziony przemawia za sprawą gruźliczą, toczącą się w miąższu śledziony.

Następnego dnia po operacji chory zaczął się skarżyć na silne bóle klatki piersiowej, kaszel z odpluwaniem i duszność. Przedmiotowo stwierdzono w obu płucach liczne furczenia, rzężenia drobnobańkowe, tudzież przytłumienie wypuku na ograniczonych przestrzeniach. Ciepłota ciała wynosiła od 39° do 40°. Po zastosowaniu baniek, pneumoniny i środków wykrztuśnych wszystkie objawy ze strony płuc ustąpiły.

Obecnie chory szybko powraca do zdrowia.

6) *Przypadek kamicy woreczka żółciowego i zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego.*

Chory B. R., lat 14, uczeń szkoły rabinackiej. Zgłosił się do szpitala dnia 25. IV. 1937 r. ze skargami na ostre bóle w okolicy prawego podbrzusza i podżebrza. Choroba zaczęła się przed 2 dniami ostrym bólem w okolicy prawego podbrzusza. Wymiotów nie było.

Stan obecny. Płuca i serce bez zmian. Ciepłota ciała 39.5°, tętno 120 na min., regularne, dobrze wypełnione. Przy obmacywaniu prawego podbrzusza chory odczuwa ból o charakterze ostrym, przeszywającym. Ból ten najlepiej daje się wywołać w punktach Mc Burney'a i Lanza. W okolicy prawego podżebrza wyczuwa się guz wielkości małego jaja kurzego, wykazujący ruchomość oddechową w kierunku podłużnym. Guz ten jest dość bolesny na ucisk. Poza tym zmian się nie stwierdza.

Wobec powyższych objawów rozpoznano kamicę woreczka żółciowego i ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, po czym przystąpiono do wykonania zabiegu operacyjnego.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym cięciem pararektalnym prawym otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: w jamie brzusznej wolny płyn mętny, wyrostek robaczkowy długości 6 cm, grubości 1/2 cm, silnie nastrzykany, krezka wyrostka robaczkowego nacieczona, połączona licznymi zrostami z otoczeniem. Wyrostek robaczkowy odcięto, po czym skontrolowano stan woreczka żółciowego, który był powiększony i zawierał kamienie. Wobec tego przedłużono cięcie do łuku żebrowego prawego i usunięto podotrzewnowo pęcherzyk żółciowy. Do okolicy kikuta woreczka żółciowego wprowadzono cienki sączek.

Po przecięciu wyrostka robaczkowego stwierdzono martwicę jego śluzówki, po nacięciu zaś woreczka żółciowego wydobyto 186 kamieni wielkości od ziarna grochu do ziarna fasoli.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na 14 dzień po operacji chory wypisał się ze szpitala bez żadnych dolegliwości.

Dr Cyryński przedstawia:

1) *przypadek gruźlicy lewej nerki* u chorej Z. A., 30-letniej, zamężnej.

Chora przyszła ze skargami na bóle w okolicy lędźwiowej lewej i zaburzenia ze strony pęcherza moczowego. Choroba trwa już 4 lata. Stale odczuwała parcie na mocz oraz cierpiała na częste i bolesne oddawanie moczu. Ilość zaś każdorazowo oddawanego moczu była znikoma. Przy badaniu obiektywnym w narządach klatki piersiowej zmian patologicznych nie stwierdzono. Obmacywanie nerek wykazuje: lewa nerka wielkości pięści dziecka, opuszczona, bolesna. Cystoskopia wykazuje pojemność pęcherza 100 cm³, pęcherz płucze się z trudnością, gdyż to jest związane ze znacznymi bólami. W lewej połowie pęcherza na bocznej ścianie około ujścia moczowodu lewego kilkanaście drobnych owrzodzeń. Ujście moczowodu lewego rozwarte, owrzodzone. Ujście moczowodu prawego normalne. Zastrzyknięty indygokarmin wydziela się z prawego moczowodu po 4 min., z lewego nie wydziela się i po 15 min. Z lewego moczowodu wydziela się od czasu do czasu gęsta ropa.

W uśpieniu eterowym dokonano operacji (dr Achmatowicz). Cięciem Guyona dotarto do torebki okołonerkowej, nacięto ją i wydzielono nerkę z otaczających ją zbitych zrostów, podwiązano naczynia i wydzielono bardzo zgrubiały (2 palce) lewy moczowód. Odcięto go poniżej *linea innominata* i nerkę usunięto. Ranę zaszyto i wstawiono do łożyska dren gumowy.

Preparat: nerka wagi 85 g, zrazikowata, twarda. Po jej nacięciu stwierdza się w części korowej liczne jamy wypełnione ropą i zserowaciałymi masami.

Miedniczka pokryta owrzodzeniami i wypełniona ropą.

Przebieg pooperacyjny gładki, chora czuje się dobrze, tętno i ciepłota prawidłowe.

2) *Przypadek raka żołądka* u chorej P. K., lat 45, zamężnej.

Chora przyszła do Szpitala ze skargami na bóle w dołku podsercowym, występujące 1—2 godziny po jedzeniu, na odbijanie jakby zgniłymi jajkami, nudności, biegunki i bardzo znaczne wychudzenie. Choruje od pół roku. Choroba rozpoczęła się wstrętem do mięsa. Przy badaniu obiektywnym stwierdza się guz w okolicy dołka podsercowego, wykazujący wszelkie cechy guza żołądkowego.

Badanie soku żołądkowego wykazało brak wolnego kwasu solnego oraz obecność kwasu mlekowego. Podczas operacji dokonanej w uśpieniu eterowym przez dr Achmatowicza, stwierdzono nowotwór, o charakterystycznych cechach raka, na krzywiźnie małej żołądka, drążący do trzonu trzustki i z nią zrośnięty; wycięto trzy czwarte żołądka i dokonano zespolenia żołądkowo-jelitowego metodą Reichel-Poly'a.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chora została przedstawiona.

3) *Przypadek raka szyjki macicy* u chorej D. A., lat 50, zamężnej.

Chora przyszła ze skargami na krwawienie maciczne, trwające od miesiąca. Te krwawienia występują zwłaszcza po zaparciu, podczas badania przez pochwę, po stosunku płciowym. Przy badaniu przez pochwę stwierdza się: szyjkę wydłużoną, na przedniej wardze szyjki znajduje się guzek wielkości bobu, na twardej, szerokiej podstawie, z typowo rakowym owrzodzeniem, łatwo krwawiący. Przy badaniu dwuręcznym stwierdza się: macica średniej wielkości w przodo-pochyleniu, twardawa. Operacja dokonana przez dra Achmatowicza w uśpieniu eterowym; usunięto całkowicie macicę wraz z przydatkami metodą Wertheima. Przebieg pooperacyjny gładki.

4) *Przypadek włókniaka macicy* u chorej Cz. A., lat 44, zamężnej.

Chora przyszła do Szpitala ze skargami na krwawienie maciczne, ogólne osłabienie, wychudzenie oraz stałe parcie na mocz. Przy badaniu obiektywnym stwierdza się: chora blada, wycieńczona, tętno 96, ciepłota ciała 35,8°. Narządy klatki piersiowej bez zmian. W dole brzucha stwierdza się guz, sięgający 3 palce poniżej pępka. Przy badaniu przez pochwę stwierdza się: szyjka bez zmian, ujście zewnętrzne drożne dla opuszki palca. Z ujścia wypływa krew. Przy badaniu 2-ręcznym stwierdza się macicę twardą, dużą, ruchomą we wszystkich kierunkach; sięga ona 3 palce poniżej pępka, na ucisk jest niebolesna. Dr Achmatowicz w uśpieniu eterowym dokonał *amputatio uteri supravaginalis*. Guz ważył 1.60 kg.

Przebieg pooperacyjny gładki, chora wypisana po 10 dniach w stanie dobrym.

5) *Przypadek mięśniako-włókniaka macicy* u chorej D. G., lat 60, wdowy.

Chora przyszła do Szpitala ze skargami na znaczne krwawienie maciczne, silne osłabienie, zawroty głowy i nudności, bicie serca. Przy badaniu stwierdza się: chora bardzo blada, śluzówki blade. Tętno 100, słabo wypełnione i słabo napięte, ciepłota ciała 36,2°. Narządy klatki piersiowej bez zmian patologicznych. W dolnej części brzucha stwierdza się guz sięgający do pępka. Przez pochwę stwierdza się ujście zewnętrzne drożne dla palca. Z ujścia zewnętrznego macicy wypływa krew. Macica wielkości główki dziecka, twarda, guzowata, ruchoma we wszystkich kierunkach. W uśpieniu eterowym dokonał dr Achmatowicz *amputatio uteri supravaginalis*. Guz ważył 2.75 kg. Chora wypisana po 10 dniach w stanie dobrym.

6) *Przypadek kamicy woreczka żółciowego* u chorej M. J., lat 44, zamężnej.

Chora przybyła do Szpitala ze skargami na bóle w okolicy podżebrza prawego, brak apetytu, wychudzenie. Choroba datuje się od 6 tygodni. Bóle promieniują do prawej łopatki. Ostrych ataków nie miała nigdy, żółtaczki nie było. Przy badaniu obiektywnym stwierdza się: chora blada, wycieńczona, śluzówki blade, narządy klatki piersiowej bez zmian patologicznych. Przy obmacywaniu brzucha stwierdza się pod prawym łukiem żebrowym guz wielkości pięści męskiej, kształtu owalnego, elastyczny, nieco bolesny. Napięcia powłok brak. W innych okolicach jamy brzusznej brak zmian patologicznych.

Przy operacji dokonanej przez dr Achmatowicza w uśpieniu eterowym stwierdzono: woreczek żółciowy wielkości dużej pięści męskiej, elastyczny, chełbocący. W *ductus cysticus* stwierdzono obmacywaniem obecność kamienia, wielkości dużego bobu. Woreczek usunięto, do łożyska wprowadzono sączek. Po rozcięciu usuniętego woreczka okazało się, że zawiera 6 kamieni wapniowo-cholesterynowych wielkości bobu.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chora wypisała się po 3 tygodniach w stanie dobrym.

7) *Przypadek choroby Recklinghausena — ostitis fibrosa cystica* u chorej J. J., lat 24, panny.

Chora przyszła do Szpitala z powodu samoistnego złamania prawej kości udowej. Roentgen wykazał torbielowate zwyrodnienie kości udowej i kości miednicowej. W środkowym odcinku kości udowej stwierdza się poprzeczne złamanie bez przemieszczenia odłamków. Badanie krwi, wysłanej do Wilna w celu stwierdzenia zawartości wapnia, wykazało 22,5 mg % wapnia (norma 9—11 mg %).

Przy operacji, dokonanej przez dra Achmatowicza w uśpieniu eterowym, usunięto dwa gruczoły przytarczyczne lewe. Wycięte twory posłano do Wilna do badania mikroskopowego, które stwierdziło w nich typowe utkanie gruczołu przytarczycznego. Krew posłana do Wilna dla zbadania zawartości wapnia, w tydzień po operacji wykazała 22,5 mg %, w 3 tyg. po operacji wykazała znaczne obniżenie poziomu wapnia, bo 12 mg %. U chorej w okresie pooperacyjnym przez 3 tygodnie stosowano wyciąg Kürschnera, a potem gips. Obecnie gips (9 tygodni po złamaniu) jest zdjęty, chora zaczyna chodzić. Roentgen wykazuje kostninę w miejscu złamania.

Dr Kejz *demonstruje przypadek pęknięcia ciąży pozamacicznej jajnikowej.*

Panna lat 22. Miesiączkuje od 14 roku życia, co 4 tygodnie, miesiączka niebolesna. Ostatnia miesiączka przed 3 tygodniami. Zatrzymania miesiączki nigdy nie było. Przed 4 tygodniami dostała nagle silnych bólów w dole brzucha, wystąpiło zatrzymanie stolca i wiatrów. Przyjechała z prowincji odległej o 100 km, furmanką.

Stan obecny. Chora przybyła do lekarza i do Szpitala o własnych siłach. Chora nie jest blada. Ciepłota ciała 36,6°. Tętno 120, miarowe, dobrze wypełnione. Język lekko obłożony i wilgotny. Serce i płuca bez zmian. W dole brzucha silna bo-

lesność i opór mięśniowy w prawym podbrzuszu. Wobec tego, że chora i matka twierdziły, że jest ona dziewicą a wg chorej nie było żadnych zaburzeń ze strony miesiączkowania, zaniechano badania przez pochwę i przystąpiono do zabiegu operacyjnego z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

W uśpieniu eterowym (dr Achmatowicz) cięciem pararektalnym prawym otwarto jamę brzuszną, przy czym stwierdzono: jama brzuszna wypełniona jest dużą ilością krwi ze skrzepami. Po przedłużeniu cięcia w dół stwierdzono: pozamaciczną lewostronną pękniętą ciążę jajnikową. Macica powiększona, wielkości pięści męskiej, rozpulchniona, szyja zaś mocno obkurczona. Wyrostek robaczkowy bez zmian.

Jajnik usunięto, wyrostek robaczkowy odcięto i ranę operacyjną zeszyto na głucho. Następnie zbadano chorą i przez pochwę wziernikami i stwierdzono: błona dziewicza rozdarta i bliznowato zmieniona. Część pochwowa szyi jest zajodynowana i wykazuje na przedniej wardze ślady uszkodzenia po chwytaniu jej kulociągiem. Szyja macicy jest drożna i swobodnie przepuszcza hegar nr 5. Interesujące jest, że lekarz, skierowując chorą do Szpitala, napisał na kartce, iż kieruje ją z ostrym ropnym zapaleniem wyrostka robaczkowego. Wg słów matki tenże lekarz dokonywał jakiegoś zabiegu na narządach rodnych chorej.

Po zakończonej demonstracji i dyskusji dr Malkiewicz w imieniu wszystkich zebranych kolegów podziękował Dyrektorowi Szpitala dr Achmatowiczowi za przedstawienie interesującego i pouczającego materiału z zakresu chirurgii.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dnia 24. X. br. zmarł w Krakowie em. profesor chirurgii w Uniwersytecie Jagiellońskim dr Bronisław de Kader-Kadaras.

Dnia 31. X. br. zmarła we Lwowie dr Maria Loriowa w wieku 55 lat.

Dr Józef Skłodowski, ordynator Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Dzieciątka Jezus, prezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zmarł w Warszawie.

Dr Bruno Woyciechowski zmarł w Krakowie w wieku 68 lat.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. dr Antoni Cieszyński, dyrektor Kliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, otrzymał w czasie VI Międzynarodowego Kongresu Związku badaczy przyzębia ARPA (Kopenhaga, 16—19 sierpnia 1937) dyplom honorowy Tow. *Arpa Italica* za zasługi położone na polu badań okolicy przyzębia.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 3 listopada 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 20 października 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. H. Tatarzyńska: Przypadek ślepoty na tle ostrej niedokrwistości. 4. Kol. W. Bem: Dwa przypadki gośćcowego zapalenia płuc. 5. Kol. K. Kruszczyński: Przypadek choroby Schönlein-Henocha. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 24 listopada 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 3 listopada 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. K. M. Kocen: Patologia szpiku kostnego. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Posiedzenie *Réunions Médico-Chirurgicales de Morphologie* odbędzie się dnia 13 listopada br. w Bibliothèque de la Maison de Santé Velpeau, 7 rue de la Chaise, Paris.

Różne.

Z kraju.

W sprawie projektowanego „Polskiego Tygodnika Lekarskiego". Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego na posiedzeniu w dniu 29 ub. m. „uznał organizowanie w naszych warunkach wydawniczych nowego pisma lekarskiego" przez Naczelną Izbę Lekarską „jako inicjatywę nie wskazaną, bo utrudniającą istnienie pism już wydawanych i rozpraszają nasze siły lekarskie naukowo-twórcze".

Redakcja „Nowin Lekarskich" i Obwód Wielkopolski Zw. Lek. P. P. stanowczo wypowiedziały się przeciw zamierzonemu wydawaniu ogólnego pisma lekarskiego przez Naczelną Izbę Lekarską. Wskazano na niekompetencję N. I. L. w tej sprawie, na nieistotność i niecelowość takiego wydawnictwa, na racjonalniejsze zużytkowanie subwencji z Min. Op. Społ.

Nowe lekarskie towarzystwo naukowe w Poznaniu. Z inicjatywy zarządu Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk zostało założone dnia 29. X. br. samodzielne towarzystwo naukowe lekarskie na wzór istniejących towarzystw lekarskich w innych większych miastach Polski. W celu przygotowania rejestracji statutu nowego towarzystwa założyciele wybrali komisję, do której weszli doc. Nowakowski, prof. Jonscher, prof. Kapuściński, dr Stojałowski, dr Tadeusz Szulc, dr J. Jagielski i dr R. E. Matuszewski. Wydział Lekarski Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk, jako niesamodzielne towarzystwo nie mógł spełniać roli organizacji naukowej około 230 lekarzy, stąd wyłoniła się konieczność założenia nowego samodzielnego towarzystwa, które zostało stworzone przez walne zebranie Wydziału Lekarskiego z inicjatywy jego zarządu i w porozumieniu z zarządem Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk.

Izby lekarskie zajęły się ostatnio sprawą zatrudniania lekarzy przez firmy farmaceutyczne przy pracy reklamowej. Zdarza się bowiem, że lekarze nie tylko propagowali leki reprezentowanej przez siebie firmy, lecz zajmowali się także sprawami o charakterze czysto handlowym. Izby lekarskie uznały, że takie zajęcie nie licuje z zawodem lekarskim i jest bezwzględnie zakazane.

Dnia 30 ub. m. odbyło się w Krakowie posiedzenie Wojewódzkiej Komisji Turystycznej. Na posiedzeniu dr Stanisław Leszczycki zdał sprawę z działalności Studium Turyzmu Uniwersytetu Jagiellońskiego, którego jednym z członków założycieli jest Związek Uzdrowisk Polskich. Mgr Tadeusz Chorabik w specjalnym referacie omówił braki i potrzeby propagandy uzdrowisk, letnisk i zimowisk województwa krakowskiego, a wreszcie została poruszona sprawa, dotycząca projektu ukończenia przebudowy drogi państwowej Nr 13 na odcinku Kraków-Morskie Oko (referent inż. J. Różycki). Uczestnicy konferencji po wyczerpaniu programu zwiedzili Studium Turyzmu Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Węgry.

W dniu 8 ub. m. w gmachu Węgierskiej Akademii Umiejętności w Budapeszcie odbyło się otwarcie Międzynarodowego Kongresu Balneologicznego. Otwarcia dokonał Arcyksiążę Józef Franciszek. Po przemówieniu węgierskiego ministra spraw zagranicznych Szella, który powitał członków Kongresu w imieniu rządu, przemawiali przedstawiciele delegacyj zagranicznych. W imieniu delegacji polskiej, złożonej z 10 osób, powitał kongres doc. dr A. Sabatowski, przedstawiciel Związku Uzdrowisk Polskich i Departamentu Służby Zdrowia. Doc. dr Sabatowski wygłosił odczyt o lecznictwie sanatoryjnym w uzdrowiskach polskich.

Sprostowanie.

W P. G. L. nr 33—34, 1937, str. 650, lewa szpalta, w tytule streszczenia podanego przez dr Popielską ma być *Urowska choroba*, a w tekście *Urów* (zamiast Uzowska choroba i Uzów).

Redakcja otrzymała:

Praca i Opieka Społeczna. R. XVII. Z. 2. 1937.

M. Eiger: Próby przeciwfermentacyjnego leczenia raków i mięsaków szczurzych.

Wissenschaftliche Mitteilungen aus dem Balneologischen Universitäts-Institut zu Bad-Nauheim. H. 4. 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 47 21. listopada 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. dr Kazimierz MAJEWSKI. Kraków.

O potrzebie kursów dokształcających z zakresu okulistyki dla lekarzy niespecjalistów.

Wobec szczupłego wymiaru godzin dla wykładów okulistyki na polskich wydziałach lekarskich, my, profesorowie tego przedmiotu, staramy się w czasie tych wykładów pokazać studentom przede wszystkim najczęstsze i najważniejsze, *zewnętrzne* schorzenia narządu wzrokowego, a więc choroby powiek, spojówek, rogówki, tęczówki, pozostawiając kursom specjalnym (zazwyczaj z konieczności nadobowiązkowym) takie działy, jak patologia dna oka, a więc zmiany wziernikowe, jak cała chirurgia okulistyczna, za wyjątkiem drobnych zabiegów ambulatoryjnych, które się zwykle pokazuje studentom na sali wykładowej, dalej takie działy, jak bakteriologia oczna, histologia i histopatologia, higiena wzroku, zapobieganie chorobom ocznym, optyka zastosowana do potrzeb okulistyki itd. Na to wszystko nie ma po prostu czasu ani miejsca w ramach normalnych wykładów. Toć przecie każą nam, profesorom, wciąż pamiętać o tym, że wykładamy okulistykę nie dla przyszłych okulistów, lecz dla przyszłych lekarzy ogólnie praktykujących, czyli dla tych tak zwanych popularnie „omnibusów". Musimy jednak stwierdzić jako fakt niewątpliwy, że przeciętny student medycyny traktuje okulistykę jako przedmiot poboczny, drugorzędny, mniej ważny od innych i w konsekwencji stara się egzamin z niej złożyć przy możliwie najmniejszym wysiłku, najmniejszym nakładzie pracy i kosztem jak najmniejszej „straty czasu". Po uzyskaniu stopnia i tytułu lekarza ma on jeszcze odbyć rok obowiązkowej praktyki klinicznej lub szpitalnej, aby uzyskać prawo rozpoczęcia prywatnej praktyki lekarskiej albo móc jako lekarz objąć jakieś urzędowe stanowisko. Wiemy, że trzy kwartały tego, dodanego do studiów lekarskich roku, poświęca się zwykle trzem głównym przedmiotom, tj. medycynie wewnętrznej, chirurgii i ginekologii, a w czwartym kwartale ma się zmieścić — jak w czarnoksięskim kapeluszu — praktyka w zakresie wszystkich pozostałych działów sztuki lekarskiej. Otóż wiadomo, że w tym czwartym, tak strasznie przeładowanym kwartale — ta nasza, piękna przecież i tak interesująca okulistyka nie znajduje amatorów i jest — że się tak wyrażę — tą danserką, która najczęściej pietruszkuje.

Jakież są potem skutki tego stanu rzeczy, mianowicie tego zaniedbania praktyki i braku choćby najbardziej sumarycznego repetytorium z zakresu okulistyki? Oczywiście i przede wszystkim jaskrawe błędy rozpoznawcze chorób ocznych popełniane przez lekarzy praktycznych, karygodne błędy sztuki, o pomstę do nieba wołające zaniedbania, prowadzące nieraz do ostatecznego zatracenia wzroku chorych, którym można było *we właściwej chwili* utracony wzrok doskonale przywrócić lub wzrok zagrożony na całe życie zabezpieczyć. Jako jeden z przykładów wymienię choćby tylko przewlekłą jaskrę *(glaucoma simplex)*, jak wiadomo, chorobę oka niebolesną, niebufrzliwą, nie zdradzającą swego istnienia jakimikolwiek zewnętrznymi, widocznymi na oku objawami. Przeoczenie, zapoznanie takiego *glaucoma simplex*, to jaskrawy i dla wzroku wprost katastrofalny błąd sztuki. Ale jest niestety faktem niezaprzeczonym, że takie fatalne błędy zdarzają się stosunkowo często i — rzecz dziwna — uchodzą prawie zawsze bezkarnie. Jeżeli gdzie, to tutaj lekarz praktyczny powinien pamiętać o mądrej zasadzie *„primum non nocere"* i wiedzieć o tym, jak łatwo można zaszkodzić choremu oku przez zapuszczenie niewłaściwych kropel, np. jakiegoś *mydriaticum* w przypadku jaskry, albo jakiegoś *mioticum* w przypadku *iritis*. Rzecz dziwna również, że o ile śledztwa, skargi i wyroki sądowe, pozbawiające lekarza dyplomu lekarskiego, gdy z jego winy kobieta w następstwie np. niedozwolonej i niedbale wykonanej skrobanki straciła zdrowie lub życie, o ile wyroki takie nie należą do rzadkości, bo są niestety smutną koniecznością i logicznym następstwem karygodnych praktyk lub nie mniej karygodnego niedopatrzenia, — to o stosowaniu podobnych rygorów przeciw lekarzom, z których winy człowiek traci wzrok na całe życie, o stosowaniu takich rygorów prawie się nie słyszy. Wynika z tego niewiarogodna wprost anomalia, że kardynalny i oczywisty błąd sztuki, że niedopuszczalne zaniedbanie i zlekceważenie grożącego wzrokowi niebezpieczeństwa, prawie zawsze uchodzą delikwentowi zupełnie bezkarnie.

Proszę mnie jednak nie posądzać, że chcę tu występować w roli prokuratora, w roli Katona, który przede wszystkim domaga się pokuty i kar surowych na tych kolegów lekarzy, którym zdarzyło się nieszczęście, że przeoczyli grożące wzrokowi niebezpieczeństwo. Zamiarem moim było przede wszystkim zwrócenie uwagi na możliwość fatalnych następstw wynikających z niedość dokładnego i niedość umiejętnego badania przypadków ocznych, a przynajmniej z niedość wczesnego odsyłania takich przypadków w ręce zawodowych okulistów lub do klinik okulistycznych czy oddziałów ocznych, wyposażonych w odpowiednie instrumentaria i specjalne urządzenia, jak np. aparaty rentgenowskie, sideroskopy, elektromagnesy do wydobywania odprysków żelaza lub stali z gałki ocznej, posiadających przyrządy do elektrolizy, do diatermii, do diatermokoagulacji itp. Trzeba przecież przyznać, że nawet najbardziej doświadczony praktyk prowincjonalny, nie posiadający takich urządzeń, nie jest w stanie w podobnych schorzeniach czy uszkodzeniach oka, ani zbadać chorego, jak należy, ani udzielić mu właściwej i skutecznej pomocy. Jednak każdy lekarz praktyczny powinien co najmniej tyle umieć, żeby poznać groźne dla oka i dla wzroku schorzenie i na czas skierować chorego do okulisty lub do kliniki albo na oddział okulistyczny najbliższego szpitala. Tyle żądać — mamy bezsprzecznie prawo, ale warunkiem nieodzownym dla spełnienia takiego postulatu jest odpowiednie przeszkolenie lekarzy praktycznych za pomocą kursów klinicznych i repetytoriów.

Otóż na wniosek mój, zgłoszony w tej sprawie, *VII Zjazd Okulistów Polskich, obradujący w charakterze sekcji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, na swym inauguracyjnym posiedzeniu, w dniu 6 lipca 1937 r. powziął jednomyślną uchwałę, stanowiącą projekt uzupełnienia ustawy o studiach lekarskich, żeby jako warunek uzyskania stopnia „lekarza" wymaganą była od kandydata między innymi także sześciotygodniowa, obowiązkowa praktyka w jednej z polskich klinik okulistycznych.*

WYKŁAD.

René FABRE. Prof. Wydz. Farmaceutyczn. w Paryżu, Paryż.
Czł. Najwyższej Rady Higieny społecznej we Francji.

Toksykologia nowoczesna, jej cele i metody.

Dokończenie.

Udoskonalenie metody wydobywania trucizn.

Trucizny organiczne.

Chciałbym jeszcze wykazać Panom całą ważność zastosowania pewnych własności fizycznych dla izolowania trucizn, i przytoczę kilka przykładów, zaczerpniętych z toksykologii ciał organicznych.

Wiadomo, że izolowanie trucizny organicznej odbywa się zwykle za pomocą metody Stas-Otto, zmienionej przez Ogier'a i kilku innych uczonych. Polega ona na oddzieleniu trucizn organicznych, jako produktów dających się wyciągnąć przez rozpuszczalniki organiczne (eter, eter zawierający kwas octowy, chloroform itd.) w środowisku kwaśnym i w środowisku zasadowym. Wyciągania z wnętrzności dokonuje się alkoholem zakwaszonym. Wyciąg oczyszcza się mniej lub więcej przez kolejne strącanie alkoholowe. W ośrodku kwaśnym oddziela się glukozydy, produkty kwaśne, kofeinę, pochodne kwasu barbiturowego, kantarydynę itd., w środowisku zasadowym alkaloidy.

Otóż choćbyśmy jak najstaranniej przeprowadzali oczyszczanie przez kolejne kilkakrotne strącanie alkoholowe wyciągu jelitowego, trudno jest wydzielić całość lipoidów, jak np. sterole i lecytyny. Lipoidy rozpuszczają się w alkoholu i zanieczyszczają zawsze produkt trujący wydobyty w cieczy kwaśnej, w równej mierze, jeżeli idzie o pochodne kwasu barbiturowego, kofeinę lub inne poszukiwane ciała organiczne.

Wykrycie za pomocą różnych reakcyj, któremu przeszkadza obecność tych lipoidów, jest dość trudne, a określenie ilościowe przez ważenie powoduje zawsze poważny błąd. Otrzymujemy wyniki za duże. Rozpatrzenie tych faktów staje się rzeczą ważną, zwłaszcza wtedy, gdy chodzi o wyciąg, pochodzący z narządów obfitujących w lipoidy, jak mózg lub wątroba.

Dzięki nierozpuszczalności pewnych lipoidów, takich, jak lecytyny w acetonie, dokonałem przy pomocy mojego asystenta P. Cheramy i mego ucznia R. Lobo oczyszczenia wyciągów alkoholowych, otrzymanych metodą Stas-Otto, przez strącenie acetonowe. W ten sposób eliminuje się część tych tak niewygodnych ciał i z drugiej strony, wydobycie trucizn jest ułatwione. Nie należy oczywiście zapominać o wielkim powinowactwie pochodnych kwasu barbiturowego do ciał lipoidalnych oraz o trudnościach, jakie się napotyka przy wyłączeniu ich w całości z wnętrzności zasobnych w tłuszcze lub w lipoidy. Przy pomocy strącania acetonowego daje się łatwiej dokonywać tego rozpuszczenia, a wydajność polepsza się bardzo widocznie.

Tak więc, jeżeli się doda 0.10 g weronalu do 100 g substancji mózgowej, metoda Ogiera pozwala otrzymać wyciąg 62% pochodnych kwasu barbiturowego, a ilość ta dosięga 85%, jeżeli powtórzy się to samo doświadczenie z krwią.

Strącanie acetonowe prowadzi w tych samych przypadkach do wydajności około 91% dla substancji mózgowej, a 89% dla krwi.

Chcąc dokonać szybszego oczyszczenia ciał, które nadawałyby się dla pochodnych kwasu barbiturowego i moczowego jak również i dla kantarydyny, zastosowałem po prostu mikrosublimację, którą w tym celu proponowali już różni analitycy. Wykonuję ją niezmiernie łatwo w następujący sposób:

Mikrosublimacja.

Eter pochodzący z wyciągu kwaśnego wyparowuje się porcjami w probówce, a następnie suszy się pozostałość w cieplocie 100°. Po czym wprowadza się do probówki trochę rurek włoskowatych przeznaczonych do zatrzymania nieczystości i wyciąga z probówki powietrze, celem otrzymania próżni. Podgrzewa się probówkę w bloku elektrycznym nastawiając odpowiednio ciepłotę (np. zazwyczaj 180° dla pochodnych kwasu barbiturowego). Ciało sublimuje i zaczyna krystalizować w stanie wielkiej czystości na chłodnych ścianach probówki, które wynurzają się z bloku: kryształy mogą być użyte do oznaczenia fizycznego (punkt topnienia, spektrografia pozafiołkowa) lub chemicznego (różne reakcje analityczne) bez obawy otrzymania wyników niepewnych wskutek zanieczyszczeń.

Ta metoda daje szybko najlepsze rezultaty i zasługuje na uwagę toksykologów i biochemików, których interesuje wydobywanie czynnych ciał stałych z tkanek zwierzęcych lub roślinnych.

Wskażę Panom trudności, jakie natrafia się przy wydobywaniu w stanie czystym jadów organicznych, a zwłaszcza tych, które przechodzą w „kwaśny eter".

Zagadnienie to staje się jeszcze bardziej zawiłe, jeśli chcemy otrzymać całkowity wyciąg ciała. Mamy wtedy poważne trudności do pokonania, robiąc wyciąg z ciężkich osadów, uzyskanych uprzednio w różnych reakcjach. Ale jest jeszcze inny wzgląd, który powinien zwrócić naszą uwagę: jest to mianowicie wielkie powinowactwo z lipoidami pewnych związków organicznych, a przede wszystkim środków znieczulających i środków nasennych. Jest to zresztą rzeczą dobrze znaną, że istnieje ścisła zależność między siłą działania środka nasennego lub znieczulającego a współczynnikiem równowagi między roztworem wodnym i roztworem w lipoidach tych ciał.

Ta rozpuszczalność w ciałach tłuszczowych lub lipoidalnych jest tak wielka, że wyciąganie alkoholem jest nie wystarczające, jeżeli postępujemy wedle zasad metody klasycznej robienia wyciągów z narządów według metody Stas-Otto. Wyługowanie jest tym mniej doskonałe im bardziej badane narządy są zasobne w lipoidy. Dotyczy to zwłaszcza wątroby i mózgu.

Otóż, w metodzie Stasa działa się na narządy za pomocą 1,5 do 2 części alkoholu 95%, lecz jeśli się zważy, że narządy zawierają średnią ilość wody 75%, wyciąganie odbywa się w rezultacie przy pomocy alkoholu, którego procent wynosi tylko około 68—70%. Taki alkohol nie rozpuści łatwo środków nasennych i znieczulających, związanych z lipoidami.

Doświadczenie potwierdza to przypuszczenie. Jeżeli np. skłóci się rozczyn gardenalu 1/1000 w oliwie z alkoholem 70% lub na odwrót, tyle samo procentowy rozczyn gardenalu w alkoholu 70% z oliwą, podział wystąpi w stosunku korzystnym dla oliwy.

Z drugiej strony, jeśli się doda miazgi z wątroby lub z mózgu do rozczynu gardenalu w lipoidach z tych narządów, i jeżeli się podda tak zrobioną mieszaninę metodzie Stas-Otto wyciągania przy pomocy alkoholu zakwaszonego kwasem winowym uzyskuje się w końcu po wszystkich działaniach niezmiernie małą ilość gardenalu. Tak samo się dzieje, jeżeli gardenal zastąpimy rutonalem lub sulfonalem. Co się tyczy weronalu, łatwiej rozpuszczalnego w wodzie, wydajność jest o wiele lepsza, gdyż współczynnik podziału między lipoidami i wodą lub alkoholem jest niższy.

Sądzę, że te fakty przynajmniej częściowo tłumaczą ujemne wyniki, uzyskiwane często przy poszukiwaniu pewnych pochodnych kwasu barbiturowego, których powinowactwo z lipoidami jest szczególnie silne.

Elektrodializa.

Osiągniemy bardziej zadowalające wyniki, jeżeli używać będziemy dla oddzielenia wspomnianych pochodnych kwasu barbiturowego elektrodializy, co wykazałem w moim laboratorium przy współpracy mych uczniów P. Urbain i P. Tabone.

Wydobywania pochodnych kwasu barbiturowego za pomocą elektrodializy dokonujemy w ciągu 12 do 15 godzin, starając się zalkalizować miazgę narządu za pomocą dietylaminy (pH = 9). Stosując napięcie 80 volt i natężenie prądu 120 miliamperów, otrzymujemy wydajność 90—92% ilości pochodnych kwasu barbiturowego, dodanej w rozczynie do lipoidów danego narządu. Otrzymujemy wreszcie czysty i krystaliczny osad, poddając mikrosublimacji produkt wydobyty z anodowej cieczy elektrodializatora.

Na powyższe fakty pragnąłem zwrócić uwagę Panów. Są one ważne, gdyż uwypuklają szczegóły, którymi powinien kierować się badacz. Fakty te przekonywująco potwierdzają to, o czym Panom mówiłem na początku mojego wykładu. Analityk tylko wtedy będzie mógł dobrze przeprowadzić toksykologiczne badanie, jeżeli zwraca baczną uwagę na przyczyny błędu, które są związane z rodzajem składnika biologicznego środowiska.

* * *

Poruszyłem wiele zagadnień dotyczących techniki toksykologicznej, ale daleki jestem jeszcze od wyczerpania tego przedmiotu.

Reakcje identyfikacyjne.

Chciałbym Panom powiedzieć o dokładności z jaką należy badać swoistość i czułość reakcyj, których zamierzamy użyć do utożsamienia trucizn, wydobytych z narządów. Wielu odczynom brak tych dwóch najważniejszych zalet. Mogły więc pociągnąć za sobą błędne wnioski. Dlatego też wydaje mi się korzystne użycie nielicznych reakcyj do każdej trucizny, ale reakcji pewnych, doskonale zbadanych, które wzajemnie mogą się kontrolować.

Nie wystarcza tylko sama reakcja chemiczna jakiegoś alkaloidu, aby wnioskować niezbicie o tożsamości tego ciała w wyciągu z narządu; koniecznym jest, aby ta reakcja znalazła swe potwierdzenie w próbie fizycznej — spektrografii pozafiołkowej, fluorescencji lub też w próbie fizjologicznej. Wtedy uzyskujemy pewność, że wydobyty produkt nie jest ptomainą.

Dla całkowitego wydobywania ciał trujących, dla ich pewnego i dokładnego scharakteryzowania prowadzą liczne drogi postępu. Prace mych kolegów toksykologów wniosą z pewnością nie jeden przyczynek do tych zagadnień. Chciałem przede wszystkim zwrócić uwagę Panów na warunki samego badania toksykologicznego i na sposób jego wykonania w pewnych szczególnych przypadkach. I jeżeli mam wyciągnąć wniosek z całości faktów, które tu przytoczyłem, to będzie przypomnienie rady, nawołującej do roztropności, którą dawał swym uczniom mój mistrz prof. Guerbet, kiedy byłem jeszcze młodym studentem: „Bądźcie roztropni" — mawiał on do nas przy końcu swego nauczania — „błędy popełnione przez toksykologa mają niezmiernie poważne następstwa i analityk powinien złożyć dowody najostrzejszego zmysłu krytycznego, aby uchronić się od wszystkich zasadzek, jakie nastręcza doświadczenie".

V.

Badania pewnych specjalnych umiejscowień ciał trujących i leczniczych.

Rozdział: Przepuszczalność łożyskowa.

Z poszukiwaniem ciał trujących we wnętrznościach i w płynach ustroju łączy się oczywiście poszukiwanie ciał leczniczych. Claude Bernard uważał, że granica dzieląca trucizny i lekarstwa jest bardzo złudna i gdy się pragnie studiować farmakologię jakiegoś środka leczniczego, należy oznaczyć jego rozmieszczenie w różnych narządach, co nam pozwoli lepiej zrozumieć jego farmakodynamiczne działanie. Będzie można zastosować te same sposoby izolowania, czy to chodzi o trucizny, czy o lekarstwa.

W każdym razie pewien punkt zasługuje na naszą uwagę. W toksykologii, gdy brano pod uwagę jedynie punkt widzenia medyczno-sądowy, poszukiwanie trucizny odbywało się, w ogóle, w kilku dużych narządach: w przewodzie pokarmowym i jego bezpośrednim sąsiedztwie, jak wątrobie i nerkach. Ja ze swej strony widzę zasadniczą korzyść w rozszerzeniu badań na inne narządy, niezawodnie o mniejszej objętości, lecz mające wielkie znaczenie fizjologiczne, takie jak zęby, kości, gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, szpik kostny itd., które kolejno stały się przedmiotem badań toksykologicznych. Na tę właśnie drogę skierowałem wielu moich współpracowników, gdyż sądziłem, że objawy spostrzeżone czy to w działaniu lekarstw, czy też podczas zatrucia mogłyby w pewnych przypadkach znaleźć wytłumaczenie w ujawnieniu zmian czynnościowych w związku z odkładaniem się swoistym trucizny.

Badania w tym kierunku mogą znaleźć liczne zastosowania w farmakologii i takie rozszerzenie roli techników toksykologów powinno być ogólne. Pogląd ten uzasadnię kilkoma przykładami. Znakomite prace Nicloux o środkach znieczulających ustaliły powinowactwo swoiste tych produktów z ciałami, zasobnymi w lipoidy, a więc: mózg, szpik, system nerwowy, czerwone ciałka krwi. Wydało mi się godnym uwagi zbadanie możliwego gromadzenia się chloroformu w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, gdyż niektóre z nich zawierają bardzo znaczny procent lipoidów, a wszystkie są bardzo wybitnie ukrwione. Hipoteza moja została potwierdzona, a ilość chloroformu ustalona w korze nadnercza jest stosunkowo równie wysoka, jak w substancji szarej; chloroform zostaje w niej zatrzymany tak mocno, że można go było oznaczyć jeszcze po 48 godzinach. Inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym: przysadka, rdzeń nadnercza, gruczoł tarczykowy, gruczoły płciowe męskie, mają znaczną zdolność gromadzenia chloroformu, jednak o wiele mniejszą niż kora nadnercza.

Oto wyniki jednego doświadczenia, które przeprowadzono na psie; po całkowitym znieczuleniu oznaczano chloroform w różnych gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, według łatwej i dobrej metody Nicloux.

Narząd wzięty	Ilość chloroformu w mg dla całości narządu	Ilość chloroformu w mg dla 100 g narządu
Kora nadnercza	1,78	116,6
Ciało rdzenne nadnercza	0,14	90,2
Gruczoł tarczykowy	0,43	38,88
Przysadka	0,03	25
Jądra	4,18	15,03
Trzustka	9,88	29,94
Krew	—	37,6

Takie same wyniki otrzymano dla pochodnych kwasu barbiturowego, sulfonalu, kofeiny, a na schematycznej tablicy można by zestawić niektóre z licznych rezultatów, już pod tym względem osiągniętych (Tabl. IX i X).

Gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, które odgrywają tak ważną rolę fizjologiczną, zarówno z punktu widzenia ogólnej przemiany materii, jak ich działania odtruwającego są szczególnie zdolne do swoistego gromadzenia jadów, a spostrzeżenia te, mimo trudności jakie nastręczają podobne badania, zasługują na to, aby je systematycznie przeprowadzić dla wszystkich ciał, które podlegają badaniom farmakologicznym lub toksykologicznym.

Czerwone ciałka krwi, które zatrzymują energicznie chloroform, zachowują się tak samo względem wielu ciał, mających powinowactwo z lipoidami; dotyczy to związków pochodnych kwasu barbiturowego, chininy itd. Wydzielanie takich związków jest z konieczności powolne, a ich działanie będzie trwało długo. To spostrzeżenie dało powód do pewnego zastosowania. Znane są pomyślne wyniki upustu krwi usuwającego zatrute ciałka krwi, jak również przetoczenia w wypadkach licznych zatruć, spowodowanych tymi związkami.

Tablica IX.

Przykłady umiejscowienia różnych trucizn po przewlekłych zatruciach.

(Wyniki są podane w zestawieniu porównawczym z zawartością we krwi przyjętej za jednostkę).

Narządy wzięte	Chloroform	Czterochlorek etanu	Benzol	Weronal	Ewipan	Sulfonal	Chinina
Gruczoły tarczykowe	0,61	2,53	—	2,51	8,8	13,30	0,60
Nadnercze	4,37	6,40	—	2,29	14	16,66	44,10
Przysadka	—	—	—	—	—	15,50	24,50
Narządy płciowe	1,28	0,66	—	0,60	3,8	2,61	10
Szpik kostny	—	7,82	3,7	—	7,35	—	—
Mózg	1,20	1,77	2,9	1,58	7	1,29	—
Wątroba	1	2,18	3,15	1,93	0,6	1,23	8,25
Nerki	0,81	1,18	2,95	1,68	3,4	0,71	3,84
Krew	1	1	1	1	1	1	1

Tablica X.

Przykłady umiejscowienia różnych trucizn po przewlekłych zatruciach. (Wyniki są podane w zestawieniu porównawczym z zawartością krwi, wziętej za jednostkę).

Narządy	Fluor	Ołów	Chrom	Tal
Gruczoły tarczykowe	6,07	12,80	14,70	—
Nadnercze	0,90	7,26	3,39	14,22
Przysadka	51,70	—	66,20	—
Narządy płciowe	0,45	3	1,29	1,44
Zęby	71,20	5,20	35,29	8,32
Szpik kostny	7,07	9,70	3,80	8,28
Mózg	0,13	1,22	—	—
Wątroba	0,62	2,77	1,88	0,89
Nerki	0,45	4,51	3,39	1,53
Krew	1	1	1	1

Ten rozdział erytroplazmatyczny jest więc wynikiem powinowactwa rozważanych ciał z lipoidami. Dowody tego przedstawia następna tablica. Chciałbym na niej przede wszystkim zaznaczyć wyniki uzyskane ze środkami znieczulającymi i objawy spostrzeżone w ołowicy i w fluoryzmie (tabl. XI).

Tablica XI.

Rozdział erytroplazmatyczny kilku ciał leczniczych i trujących.

Ciało badane.	
Ołów	0,19
Fluor	0,36
Bizmut — jodobizmutan chininy	0,40
Bizmut — preparat rozpuszczalny w lipoidach	0,58
Antypiryna	0,62
Kofeina	0,62
Kwas benzoesowy	0,80
Weronal	1,66
Kwas salicylowy	1,75
Aspiryna	1,80
Chinina po 1 godzinie	2.50
po 48 godzinach	12,5
Dial po 24 godzinach	3,62
po 96 godzinach	5,11
Ewipan	4,02
Eter	1,15
Tlenek azotu	2,67
Chlorek etylowy	2.87
Chloroform	7,25

Zauważyłem, że w rozmaitych zatruciach spotyka się niedokrwistość, niekiedy bardzo znaczną; tak jest np. przy ołowicy i przy działaniu rozpuszczalników przemysłowych. Postawiłem więc hipotezę, że wskutek działania tych ciał na środowisko krwiotwórcze, mogły w nim nastąpić poważne zaburzenia w wytwarzaniu czerwonych ciałek krwi. Główną rolę odgrywa tu — szpik kostny. Mogłem tedy wykazać, że jeżeli dawało się niekiedy wykryć poważne zaburzenie histologiczne, wyraźnym było również umiejscowienie się tych trucizn w bardzo znacznym stosunku w szpiku kostnym.

Tablica schematyczna, na której jest zebrana pewna ilość wyników otrzymanych w moim laboratorium, wskazuje na zawartość toksyczną różnych narządów w porównaniu z procentem tychże trucizn, znajdujących się we krwi (Tabl. IX i X).

Bardziej szczegółowe badania mogą rozwiązać wiele innych spraw. Tak zwrócono uwagę lekarza na rozmaite jady, które są zdolne przeniknąć przez błonę łożyska i mniej lub więcej poważnie zatruwać płód. Sprawa ta zainteresowała wielu toksykologów. N i c l o u x ustalił przepuszczalność łożyska dla alkoholu i chloroformu; zaś E. B r a n d s t r u p dla pewnej liczby związków (glukozydy, kwasy aminowe). Sądziłem, że pożytecznym będzie wnieść do tej sprawy przyczynek, badając z tego punktu widzenia pochodne kwasu barbiturowego z powodu częstego używania niektórych składników z tej grupy w czasie okresu porodowego. Odnalazłem we krwi i wątrobie płodu weronal w ilościach niemal równie znacznych, jak we krwi lub wątrobie matki.

Oto wyniki doświadczenia, przeprowadzonego na ciężarnej suce, zatrutej weronalem.

Narząd		Ilość weronalu w mg na 100 g narządu
Wątroba:	matka	6,0
	płód	5,4
Krew:	matka	7,2
	płód	9,0
Łożysko		3,4

Kofeina również przenika łatwo przez błonę łożyska, a stwierdzenie tego faktu powinno zwrócić uwagę lekarzy, którzy mogą uznać za szkodliwe dostarczanie płodowi tak czynnych składników, jak pochodne kwasu barbiturowego lub kofeina, uboczną drogą (Tabl. XII.).

Tablica XII.

Przepuszczalność łożyska dla ciał leczniczych i trujących. (Wyniki w mg na 100 g).

Narządy	Weronal	Ewipan	Chinina	Kofeina
Wątroba matki	6,0	2,1	9,93	12,5
Wątroba płodu	5,4	3,9	1,41	13
Krew matki	7,2	3,4	0,30	10
Krew płodu	9	8,6	0,12	23,1
Łożysko	3,4	5,4	1,82	4,35
Ciecz owodniowa		6,2	0,74	13,1

Jest oczywistym, że podobne badania są trudne; że wymagają one bardzo subtelnych sposobów, aby izolować w całości i na pewno scharakteryzować ciała, które mogą działać szkodliwie. Ale właśnie zadaniem toksykologa jest upewnienie się co do nieomylności techniki, jak to wspominałem w ciągu niniejszego wykładu.

* * *

Działanie trucizn na krew. Jady zmieniające obraz krwi.

W n i o s k i.

Mimo całego postępu techniki, zdarzają się jednak wypadki, w których nie będzie można wykryć trucizn w ustroju, bądź z tego powodu, że ich wydzielenie było za szybkie, bądź dlatego, że uległy one zbyt wielkim przemianom chemicznym. Ustrój rzeczywiście „broni się“ przed działaniem jadów, zmieniając je za pomocą różnych procesów: utlenianiem, uwodnieniem, związaniem itd., a rzeczoznawca-toksykolog jest zupełnie bezsilny wobec tych spraw. W każdym razie należy poważnie wziąć pod uwagę fakt, że można niekiedy ustalić związek pomiędzy obecnością trucizny a zmianami, które spostrzega się pod względem ilościowym i jakościowym we krwi. Toksykolog będzie mógł zresztą za pośrednictwem takich badań naświetlać bardzo pożytecznie rozpoznanie lekarzy fabrycznych w badaniu zatruć zawodowych.

Działanie trucizn na ustrój. W rzeczywistości działania te odznaczają się w ogóle przewlekłością, a wyśledzenie jadu staje się możliwe w wydzielinach robotników lub w atmosferze warsztatów. Wykrycie trucizn we krwi, w moczu lub w powietrzu wydechowym nie zawsze jest rzeczą łatwą, z powodu ich wielkiego rozcieńczenia, a także — jak to już przedstawiłem — wskutek zmian, jakim ulegają w ustroju. Oto dlaczego badanie hematologiczne jest pod tym względem niezwykle ważne. Kilka przykładów wykaże narzucającą się toksykologowi konieczność dokonania takiego biologicznego badania dla wykrycia tych zatruć.

Ze świeżych statystyk wynika, że między objawami ołowicy najbardziej niezawodnym objawem jest obecność czerwonych ciałek krwi o ziarnistościach zasadochłonnych, jak to widać z następującej tablicy:

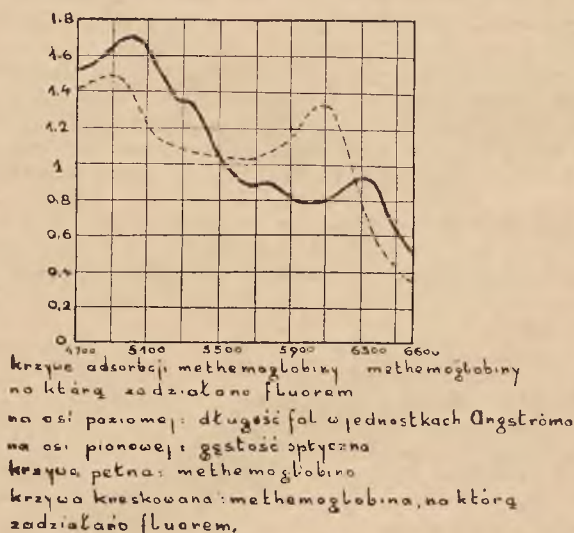
Badanie grupy 50 robotników fabryki akumulatorów.

Spostrzeżona oznaka ołowicy	Otoczka	Czerw. c. krwi o ziarnistościach zasadochłonnych	Kolki ołowiane	Oznaki ze strony prostowników
Ilość robotników przedstawiających tę oznakę	29	38	15	21

Te czerwone ciałki krwi o ziarnistościach zasadochłonnych są całkiem charakterystyczne i nie należy wątpić, że systematyczne i częste badanie hematologiczne robotników rozpowszechni się więcej w tych gałęziach przemysłu, gdzie się ma do czynienia z ołowiem.

Rozpuszczalniki, używane tak często w przemyśle, takie jak chloroform, eter, benzen, znikają szybko z krwi i z narządów, ale ich obecność wywołuje poważne zaburzenia we krwi, objawiające się przede wszystkim zaburzeniem równowagi osmotycznej między czerwonymi ciałkami a osoczem, zachwianiem równowagi, które trwa po zniknięciu trucizny, a które zostało opracowane np., jeżeli idzie o chloroform przez badania mojej uczennicy Pani B o r d o u.

Anilina i jej pochodne zostają szybko zmienione, a poszukiwanie ich we krwi nie jest sprawą łatwą. Zapewne, odnajduje się w moczu kwas paraaminofenylosiarkowy przez diazoreakcję. Ale również przejście do krwi aminów aromatycznych lub ich produktów przemiany, zwłaszcza hydroksylamin, wywołało zmianę mniej lub więcej znacznej ilości oksyhemoglobiny na methemoglobinę. Aniliny zaliczają się do najbardziej „methemoglobinizujących“ jadów. Stąd więc, aby wytropić jedno z tych zatruć, tak częstych w przemyśle, wystarcza wykryć we krwi methemoglobinę.



Ryc. 3.

Krzywa absorbcji methemoglobiny i methemoglobiny, na którą zadziałano fluorem. Na osi poziomej: długość fal w jednostkach Angstroema. Na pionowej: gęstość optyczna. Krzywa pełna: methemoglobina. Krzywa kreskowana: methemoglobina, na którą zadziałano fluorem.

Widmo spektralne methemoglobiny jest całkiem wyraźne, gdy mamy roztwór czystej methemoglobiny lub gdy barwik ten znajduje się w dostatecznej ilości w roztworze hemoglobiny. Badania, wykonane w spektrofotometrze Yvon'a dowiodły, że granica dostrzegalności tego barwika nie przekracza 20%. W tym stanie rozcieńczenia we krwi, charakterystyczna smuga methemoglobiny w czerwieni, przy = 6,320 J. A., jest jeszcze widoczna. Ale wydało mi się ważnym dalej posunąć granicę czułości tego oznaczenia. Tu przypomnieć należy piękne badania V i l l e g o i D e r r i e n a dotyczące methemoglobiny fluorowanej, która ma w czerwieni, przy = 6,100 J. A., smugę o wiele intensywniejszą, niż methemoglobina. Oznaczyłem spektrofotograficznie natężenie i miejsce tej smugi i zdołałem, dzięki przemianie methemoglobiny w methemoglobinę fluorowaną, przez dodanie w odpowiedniej ilości fluorku sodowego, odnaleźć rozcieńczoną methemoglobinę w 10 częściach hemoglobiny.

Wnioski.

Takie pojmowanie toksykologii, jak je starałem się uwydatnić w ciągu wykładu, oddala nas całkiem od etymologicznego znaczenia wyrazu „trujący" (*toxique*), który pochodzi od *τόξον* łuk. Ciało trujące jest dosłownie ciałem przeznaczonym do zatruwania strzał i powodowania zgonu przez dostanie się do ustroju drogą podskórną. Otrucie jest rodzajem zabójstwa, a ludzkość zajmowała się stale sposobami zabijania, czy to na wojnie, na polowaniu, czy też przez samobójstwa lub morderstwa. Zmieniły się sposoby wprowadzania i używane środki, ale cel pozostał niestety ten sam. Zadaniem naszym, toksykologów, jest coraz lepsze poznawanie jadów, czuwanie nad ich użyciem i zapewnienie ochrony przed ich niebezpieczeństwem. Moim zdaniem toksykologia współczesna nie jest wyłącznie tylko instrumentem w procesie lekarsko-sądowym, jest ona wiedzą społeczną w najszerszym i najbardziej dobroczynnym tego słowa znaczeniu. Nowe postacie zatrucia otwierają tej rozwijającej się naukowej dziedzinie bardzo rozległe pole działania w zakresie wykrycia, tropienia i ochrony, i jestem przekonany o ważności jej roli w obronie zdrowia publicznego.

Jest to również wiedza należąca do obszernej dziedziny biologii, jeśli zważymy, że każdy studiuje ją nie tylko jako analityk, ale też jako technik, usiłujący z możliwie największym pożytkiem przyczynić się do rozwikłania tak różnorodnych zagadnień, gdzie się oznacza trujące działanie jakiegoś ciała przez dokładne i ścisłe umiejscowienie w narządach, których ważna rola fizjologiczna jest znana.

Nie sądźmy, aby ta praca była łatwa. Wprost przeciwnie. Lecz starajmy się odważnie dążyć do celu w nadziei, że przyczynimy się do rozwikłania tak ważnych zagadnień.

W tym przypadku człowiek nauki znajdzie naprawdę w swym laboratorium najpiękniejszą nagrodę, gdyż będzie miał przeświadczenie, że jego wysiłki nie pójdą na marne, a jego dzieło przyniesie pożytek wszystkim.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Józef HARTMAN. Lwów.

Wartość kliniczna prób na całość łożyska.

Z Oddziału Gin.-Poł. Szpitala U. S. we Lwowie.
Ordynator: Dr M. Seidler.

Praca wygłoszona na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Sekcji Ginekologicznej.

Jedną z najważniejszych czynności położnika prowadzącego poród w III okresie, jest niewątpliwie stwierdzenie całości łożyska.

W normalnych warunkach przy prawidłowym prowadzeniu porodu staramy się zachować jak najbardziej zachowawczo w III okresie porodu, gdyż kontrola jamy macicy jest zabiegiem, mimo najściślejszego nawet przestrzegania aseptyki bądź co bądź niebezpiecznym dla rodzącej ze względu na możliwość wystąpienia zakażenia lub wcześniejszych czy późnych krwawień w połogu. Tylko niewątpliwe stwierdzenie całości łożyska może nas uchronić od tego. Jak dotąd oglądanie makroskopowe łożyska było najważniejszym i najpewniejszym kryterium dobrze prowadzonego i pomyślnie przebiegającego III okresu porodu. Zdarzają się jednak przypadki, w których mimo najdokładniejszego oglądania łożyska nie zauważono istotnie istniejących braków albo przeprowadzano wyłyżeczkowanie jamy macicy tam, gdzie braki w łożysku faktycznie nie istnieją a tylko postrzępiona powierzchnia łożyska imituje ubytki. Wprawdzie statystyka przeprowadzona na tutejszym oddziele wskazuje, że wyłyżeczkowanie macicy w razie wątpliwości co do całości łożyska wcale nie zwiększa chorobliwości w połogu (wpływa nawet przyspieszająco na zwijanie się macicy w połogu), a już zupełnie nie wpływa na śmiertelność, niemniej jednakowoż niepotrzebne manipulowanie w macicy stwarza nie tylko niebezpieczeństwo zakażenia, ale także czysto mechaniczną możliwość przebicia macicy.

Stworzono wobec tego wiele metod, z których każda ma pretensje do miana najlepszej i najpewniejszej. Wszystkie te próby zostały już wielokrotnie skontrolowane, przy czym jest wiele głosów przemawiających tak za nimi, jak i przeciw nim. Najwcześniej podaną taką próbą pomocniczą — jest próba mleczna podana przez Küstera i Wagnera, która polega na tym, że do łożyska po porodzie wstrzykuje się mleko przez żyłę pępowinową. Jeżeli mleko nie wypływa przez jakiekolwiek miejsce w powierzchni łożyska, łożysko jest nie uszkodzone; jeśli jednak zaczyna się przesączać, to mamy do czynienia najczęściej z ubytkiem. Próby przeprowadzone przez W. Zoefgena na klinice chorób kobiecych w Düsseldorfie wykazały, że na 90 niewątpliwie całych łożysk próba 29 razy wypadła dodatnio, wynik, który nie świadczy bardzo o wartości tej metody. Autor dochodzi wraz z Kirsteinem do wniosku, że próba mleczna właśnie w przypadkach wątpliwych zawodzi. Breipohl w 200 kontrolowanych łożyskach stwierdził dodatnią próbę mleczną 179 razy na 185 na pewno całych łożysk. Ten wynik sprawia, że praktyczna wartość tej próby jest wątpliwa.

Nie lepiej ma się rzecz z próbą podaną przez Frankena z Düsseldorfu w miejsce próby mlecznej, jako pewniejszą i prostszą, a która polega na wdmuchiwaniu powietrza do żyły pępowinowej oczyszczonego i włożonego pod wodę łożyska. Przy najmniejszym otwarciu krążenia płodowo-łożyskowego, czy to przez jakiś ubytek czy też przez sztucznie wywołane pęknięcie unoszą się przy wdmuchiwaniu z uszkodzonego miejsca mniejsze lub większe banieczki powietrza. Ujemny wynik próby powietrznej, tzn. zupełny brak baniek powietrza przy podejrzeniu na resztki łożyska czy też łożyska dodatkowe jest zupełnie pewny. Wynik dodatni, tzn. występowanie banieczek powietrza jest momentem potwierdzającym przy jakimś podejrzeniu. Błędy w tej próbie mogą powstać, jeżeli powietrze nie dostaje się do badanego miejsca. O tym można się przekonać nakłuwając łożysko w okolicy miejsca podejrzanego. Banieczki powietrza unoszące się z nakłuć świadczą, że w danym miejscu powietrze się znajduje, wobec czego ubytku nie ma. Próba Frankena podana przez Habo, który wynalazł ją zupełnie niezależnie od tamtego została wielokrotnie skontrolowaną. Sam Habo twierdzi, że banieczki powietrza unoszące się z uszkodzonego miejsca nie wskazują na to, czy łożysko jest tylko pęknięte czy też uszkodzone.

K. Hellmuth na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na 1.000 łożysk badanych sposobem Frankena dochodzi do wniosku, że próba jest w ogóle zbyt czuła. Jednakowoż przy bezspornych uszkodzeniach łożyska stwierdził kilkakrotnie ujemny wynik próby. Nawet głębsze pęknięcia dają ujemne wyniki. Dochodzi do wniosku, że próbie tej przypisać można tylko pewną wartość prawdopodobieństwa, ale nie pewności, jeśli mamy rozstrzygnąć kwestię całości łożyska.

Do podobnego wyniku doszli Putz, Luh i Breipohl, który na 185 na pewno całych łożysk miał 179 razy dodatnią próbę powietrzną. Sachs kontrolując na swoim materiale wyniki Frankena zauważył, że łożysko wydęte powietrzem wdmuchiwanym przez żyłę pępowinową, pierwotnie leżące na dnie naczynia, podnosi się nieco od dna i przy wdmuchiwaniu większej ilości powietrza wypływa na powierzchnię wody. Autor starał się doświadczalnie stwierdzić, jak się zachowuje łożysko uszkodzone. Okazało się, że łożysko, w którym brakowała część przybrzeżna wypływało wprawdzie na powierzchnię wody, ustawiało się jednak skośnie lub pionowo i po chwili znów opadało na dno. Przy ubytkach leżących w pobliżu odejścia pępowiny powietrze wdmuchiwane natychmiast uchodziło, a łożysko nie podnosiło się ku górze. Putz badając wyniki Sachsa dochodzi do wniosku, że próba Sachsa dodatnia zawsze wskazuje na całość łożyska. Ujemny wynik przy ustawieniu skośnym nie wskazuje bezwzględnie na ubytek w łożysku.

Fetzer i Lobes sądzą, że próba Sachsa używana jako jedyny wskaźnik mogłaby nas często skłaniać do niepotrzebnej kontroli macicy. Przy pękniętych łożyskach próba ta się nie nadaje.

Kurz dochodzi do wniosku, że ustawienie skośne łożyska należy tłumaczyć jako próbę pozytywną. Ustawienie pionowe lub nie odrywanie się od dna daje nam podstawy do wniosku, że łożysko nie jest całe. Wynik pozytywny wskazuje zawsze na całość łożyska. Natomiast Luh i Breipohl uważają próbę wodną Sachsa za zupełnie niepewną.

Należy wspomnieć jeszcze o próbie Scherbaeka polegającej na wywołaniu zmiany zabarwienia powierzchni łożyska uszkodzonego za pomocą polewania gorącą wodą i o próbie Rübnera, który dochodzi do tego samego celu za pomocą 20—50% kwasu sulfosalicylowego. Próba ta w ogóle zgodna jest z wynikami, jakie osiągnąć można za pomocą oglądania łożyska.

Postanowiliśmy na naszym materiale (500 łożysk) skontrolować wyniki wszystkich podanych autorów. Wykonywane były wszystkie opisane metody, przy czym zaczynaliśmy od próby powietrznej i wodnej, następnie wstrzykiwaliśmy mleko a w końcu polewano powierzchnię łożyska 20% kwasem sulfosalicylowym. Próby były wykonywane ściśle według wskazówek podanych przez autorów.

W czasie przeprowadzonych badań okazało się, że w sprzeczności z poglądem Breipohla, jakoby próba mleczna i powietrzna były równie czułe i że tam, gdzie czasem nie przechodziło powietrze, przesączało się mleko, próba powietrzna okazała się, jak to słusznie Franken podnosi, znacznie czulszą od mlecznej. Tam gdzie nie przechodziło powietrze, nie przechodziło i mleko.

Z 500 badanych łożysk, 480 okazało się przy oglądaniu jako całe. Oczywista istniały pewne pęknięcia czy to w samej powierzchni łożyska, czy też w szparach międzypłatowych, jednak po złożeniu i dostosowaniu wszystkich zrazów do siebie, nie stwierdzono zupełnie ubytków.

Gorzej przedstawia się sprawa z zastosowanymi próbami. Wszystkie były stanowczo zbyt czułe, to znaczy, że nic nie znaczące uszkodzenia łożyska, jak pęknięcia dawały powód do przechodzenia powietrza czy mleka i tym samym obniżały znacznie wartość tych prób, czyniąc je zupełnie problematycznymi. Próba powietrzna zastosowana w 186 przypadkach wypadła 58 razy dodatnio, przy czym 47 razy w łożyskach niewątpliwie całych, co stanowi 27% wyników mylnych. Próba mleczna w 179 przypadkach wypadła dodatnio 27 razy, przy czym 23 razy w łożyskach nie wykazujących na pewno ubytków, co stanowi 13% wyników fałszywych.

Próba wodna była stosowana 40 razy, w tym łożysko utrzymywało się w położeniu poziomym na powierzchni wody 24 razy, w położeniu skośnym 6 razy, w położeniu pionowym albo nie podnosiło się od dna naczynia (próba ujemna czyli wskazująca na braki w łożysku) 10 razy, w tym 9 razy w łożyskach niewątpliwie całych, co stanowi 22,8% wyników fałszywych. Rozpoznanie nasze co do całości łożysk zostało potwierdzone przez bezgorączkowy i nie przedłużający się przebieg połogu. W jednym przypadku wątpliwym, gdzie powierzchnia łożyska była dość postrzępioną a wszystkie próby dodatkowe wypadły dodatnio, mimo wszystko nie skontrolowaliśmy jamy macicy, gdyż wszystkie strzępki schodziły się dość dobrze. Dalszy przebieg połogu potwierdził nasze przypuszczenia.

Tego rodzaju wyniki pozwalają wątpić o użyteczności tych prób dodatkowych. Procent wyników fałszywych jest tak duży (13—27%), że o jakimkolwiek realnym wyzyskaniu wyników mowy być nie może.

Zupełną nieprzepuszczalność krążenia łożyskowo-pępowinowego stwierdziliśmy w 108 przypadkach.

Próbę Rübnera (z kwasem sulfosalicylowym) przeprowadziliśmy w 497 przypadkach, przy czym w 306 przypadkach zastosowaliśmy wyłącznie tylko tę próbę. W ogóle próba ta zgodna jest z wynikami uzyskanymi za pomocą oglądania, gdyż tylko w 3 przypadkach była dodatnią przy braku jakiegokolwiek ubytku w łożysku, co wynosi 0,6%.

Zupełną nieprzepuszczalność krążenia łożyskowo-pępowinowego, tzn. brak jakiegokolwiek uszkodzenia w tym krążeniu stwierdziliśmy w 108 przypadkach na 194 łożysk badanych za pomocą próby powietrznej i mlecznej. Stanowi to 55.6%. Liczba podana zatem przez Breipohla (3%) wydaje się mocno przesadzoną *in minus*. Niemniej świadczy to o tym, że obie te próby nie spełniają swego zadania, będąc zbyt czułymi, tak że zastosowane same prowadziłyby zbyt często do zupełnie zbytecznych i szkodliwych kontroli jamy macicy. To samo można powiedzieć o próbie wodnej Sachsa. Nie ulega wątpliwości, że tak duży procent wyników dodatnich jest spowodowany przez czysto mechaniczne uszkodzenia łożysk przy przejściu przez pochwę albo przy zabiegach mających na celu uwolnienie łożyska (wykręcanie), przy czym przychodzi do uszkodzenia kosmków bez ubytku lub do pęknięć międzyzrazowych, co może się także zdarzyć przy zbyt silnym wstrzykiwaniu powietrza lub mleka. Z drugiej strony przypadki ujemnych prób przy pewnych ubytkach podawane przez różnych autorów zdają się także przemawiać przeciwko nim.

Jak wspomnieliśmy wyżej, badaliśmy wszystkie łożyska, bez względu na to, czy oglądaniem stwierdziliśmy ich całość, czy też ubytki.

Wyniki były notowane następująco (podobnie zresztą jak w pracy Luha):

O (oglądanie) . . . . . — tj. całe łożysko,
O . . . . + tj. ubytek w łożysku,
O . . . . ± tj. podejrzenie na ubytek,
K (próba z kw. sulfosal. wg Rübnera) . . . . — tj. całe łożysko,
K . . . . + tj. ubytek w łożysku,
P (próba powietrzna Frankena) . . . . + tj. występowanie baniek powietrza,
P . . . . — tj. niewystępowanie baniek powietrza,
M (próba mleczna Küstera) + tj. występowanie mleka,
M . . . . — tj. niewystępowanie mleka,
W (próba wodna Sachsa) . + tj. łożysko pływa poziomo,
W . . . . ± tj. łożysko pływa skośnie,
W . . . . — tj. łożysko pływa pionowo lub leży na dnie naczynia.

Zamiast podawać tu protokoły porodów czy opis przypadków, ograniczymy się do podania napotykanych typów kombinacyj.

Przedstawiają się one następująco:

O	K	P	M	W	
—	—				306
—	—	—	—		108
—	—	—	—	+	8
—	+	—	—		3
—	+	—	—	+	1
—	—	+	—		13
—	—	+	—	+	8
—	—	+	+		9
—	—	+	+	+	3
—	—	—	+		
—	+	+	+		1
±	+	+	+		1
—	+	+	+	+	1
—	—	+	—	—	2
—	—	—	—	±	3
—	—	+	+	±	6
—	+	+	+	+	1
—	—	+	—	±	3
—	—	—	+	+	1
—	—	—	—	—	1
—	+	+	+	+	1
+	+				8
+		+			3
+	+	+			4
+	+	+	+		4
				Razem:	500

Na uszkodzenie krążenia łożyskowego bez obecności jednak ubytku wskazują kombinacje, jak: — — + — i — — + +, powstałe prawdopodobnie poza macicą. W każdym razie kombinacja — — — — + świadczy o niezawodnej całości łożyska. Cała ta jednak manipulacja z łożyskiem mająca służyć do stwierdzenia jego całości, nie posiada znaczenia, skoro już pierwsza próba tzn. oglądanie, zupełnie pewnie wskazuje na jego całość. Przy pewnych ubytkach stwierdzonych oglądaniem, wszystkie próby wypadają w naszym materiale dodatnio, za wyjątkiem oczywista próby wodnej, która wtedy wypada ujemnie. W wypadkach jednak wątpliwych wszystkie próby jako zbyt czułe nie dają nam pewnych wyników, o czym świadczy przykład kombinacji — + + +, gdzie połóg był zupełnie prawidłowy, a co również podkreślają Luh i Breipohl; zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę częstość pęknięć, które przecież przy rozpoznaniu ubytków są bez znaczenia.

Z powyższych wywodów wypływa wniosek, że nie mamy absolutnie pewnej próby dla stwierdzenia całości łożyska. Wszystkie dotychczas znane próby w przypadkach wątpliwych zawodzą. Przy pewnych ubytkach próba powietrzna i mleczna mogą stanowić tylko potwierdzającą kontrolę. Ze względu na wyniki najbardziej zbliżone do wyników uzyskiwanych przez oglądanie próba z kwasem sulfosalicylowym Rübnera jest najwięcej wartościową i dlatego stosujemy ją jako próbę kontrolną na naszym Oddziele. Luh i Breipohl stosują raczej próbę powietrzną i mleczną. Wszystkie te próby mają jednak tylko charakter prób pomocniczych, mogących w danym razie zwrócić uwagę na możliwość istnienia ubytku, co jednak stwierdzić można tylko oglądaniem, które jak dawniej, tak i teraz nadal jest najpewniejszym kryterium całości łożyska.

Piśmiennictwo:

1) W. Ahlbeck: Zbl. Gynäk. 3281—2383, 1929. — 2) M. Fetzer i H. Labes: Mschr. Geburtsch. 90, 140—150, 1932. — 3) H. Franken: Münch. med. Wschr. 1369—1370, 1930. — 4) Tenże: Zbl. Gynäk. 2456—2462, 1930. — 5) Tenże: Mschr. Geburtsch. 73, 11—17, 1926. — 6) A. Habo: Mschr. Geburtsch. 76, 1—3, 1927. — 7) K. Hellmuth: Münch. med. Wschr.

927—928, 2115—2116, 1930. — 8) R. Kobes: Zbl. Gynäk. 790—794, 1929. — 9) Kirstein: Dtsch. med. Wschr. Nr 20, 546, 1919. — 10) H. Kurz: Zbl. Gynäk. Nr 25, 1928. — 11) R. Luh: Zbl. Gynäk. 298—302, 1931. — 12) J. Puh: Zbl. Gynäk. 110—113, 1929. — 13) J. Rübner: Zbl. Gynäk. 3171—3173, 1931. — 14) H. Sachs: Zbl. Gynäk. Nr 51, 1927. — 15) R. Schneider: Diss. Würzburg, 1930. — 16) S. A. Wagner: Mschr. Geburtsch. 69, 327—340, 1925. — 17) W. Zoefgen: Inaug. Diss. Köln. 1923. — 18) W. Breipohl: Zbl. Gynäk. Nr 3, 155—160, 1935.

Dr Jan TRĄCZYŃSKI. Choroszcz.

O mechanizmie zmian hematologicznych u schizofreników leczonych insuliną.

Z Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczy.
Dyrektor: Dr St. Deresz.

Z chwilą rozpoczęcia w tutejszym szpitalu stosowania leczenia insuliną u schizofreników, poza stroną kliniczną zainteresowała nas również i strona laboratoryjna tego zagadnienia; dotyczyła ona morfologii i chemizmu krwi insulinowanych chorych.

W krótkim doniesieniu z grudnia 1936 roku (1), przedstawiłem najbardziej ogólne, rzucające się w oczy, suche fakty.

Dalsze badania prowadzone przez nas w tym kierunku miały na celu dokładniejszą analizę powyższych zmian i wytłumaczenie ich mechanizmu w świetle ogólnej reakcji ustroju na insulinę. Z tego względu materiał nasz został znacznie rozszerzony z jednej strony przez zwiększenie ilości badań krwi insulinowanych, z drugiej przez dokonanie szeregu doświadczeń specjalnych. Miały one na celu wywołanie zmian dodatkowych w przebiegu insulinowania, co pozwoliło by na dokładniejszy wgląd w mechanizm tego procesu.

W pracy niniejszej zamierzam przedstawić wyniki własnych badań w porównaniu z wynikami innych autorów, oraz wyciągnąć pewne wnioski zarówno natury teoretycznej, jak i praktycznej.

Reakcja komórkowa krwi podczas insulinowania.

1. *Dane z piśmiennictwa.*

Sprawa zmian zachodzących w obrazie morfologicznym krwi pod wpływem działania insuliny, była już niejednokrotnie opracowywana.

Wyniki badań wszystkich autorów są przy tym w ogóle zgodne. Wszyscy stwierdzali, że podczas insulinowania zachodzą w składzie morfologicznych elementów krwi zmiany *jakościowe i ilościowe.* Dotyczą one w głównej mierze ciałek białych; obraz ciałek czerwonych krwi ulega tylko nieznacznym wahaniom.

Wyniki podawane przez poszczególnych autorów różnią się nieco od siebie mimo zasadniczej zgody co do tego, że *ilość ciałek białych wzrasta* pod wpływem insuliny, a po następowym podaniu glukozy lub posiłku, po krótszym lub dłuższym czasie wraca do normy.

Już w 1925 roku stwierdził to Török (2). Neumann (3) znajdował tak zmniejszenie, jak i zwiększenie ilości leukocytów. Von Levine, Victor i Kolars (4) stwierdzali leukocytozę, ale bez zmian jakościowych w obrazie. Leukocytozę stwierdzali również Boden, Determann i Wankel (5), przy czym była ona spowodowana wzrostem ilości neutrofilów. Tego samego zdania są Klein i Holzer (6). Z francuskich autorów Lichter (7) opisuje leukocytozę z przewagą komórek wielojądrzastych. Badania Stockingera, Kobera (8) i Beckmana (9) działania insuliny, przeprowadzone bardzo dokładnie u zdrowych i chorych z rozmaitymi rodzajami schorzeń, niezbicie stwierdzają występowanie leukocytozy. To występowanie leukocytozy stwierdzono i w naszym laboratorium.

Co się tyczy wzajemnej *zależności* leukocytozy i hipoglikemii, to zdania są podzielone. Jedni, jak Müller (21), twierdzą, że istnieje tu równoległość na tyle stała, iż z wysokości jednej wartości można sądzić o drugiej. Klein i Holzer (6), wypowiadają takie same zdanie.

Natomiast inni badacze, jak Boden, Determan i Wankel (5), Stockinger, Kober (8) i Beckman (9), uważają, że żadnego związku pomiędzy wysokością leukocytozy a poziomem cukru we krwi nie ma.

Badania nasze wykazały, jak to będzie dokładnie omówione poniżej, że nie można dopatrzyć się żadnej równoległości pomiędzy wysokością leukocytozy a poziomem cukru z jednej strony, ani też pomiędzy wysokością leukocytozy a nasileniem objawów klinicznych z drugiej. Również nie ma żadnego związku pomiędzy obniżeniem poziomu cukru we krwi a nasileniem objawów *reaktywnych.* Należą do nich: pocenie, ślinotok, objawy naczynioruchowe, drżenie mięśniowe, drgawki ogólne lub poszczególnych grup mięśniowych, o charakterze klonicznym lub tonicznym, wreszcie sen i kompletne zamroczenie. Poza tym stwierdza się zmiany w zachowaniu się napięcia mięśniowego, przejawiające się czy to w jego obniżeniu, czy wzmożeniu, ze znikaniem odruchów lub występowaniem odruchów patologicznych. Objawy te idą zazwyczaj w wymienionej kolejności, jakkolwiek w wielu przypadkach przebiegają nieregularnie, powstając lub znikając co pewien czas albo występując tylko częściowo.

2. *Materiał i metody własnych badań.*

Materiał nasz obejmuje razem 30 chorych, przeważnie kobiet, w różnym wieku i różnych postaciach *schizofrenii:* zwykłej, paranoidalnej i katatonicznej. U chorych tych dokonano około 500 badań *morfologicznych* (hemoglob., c. czerw., c. białe, obraz Schillinga) w 75 seriach po 6—8 badań w serii, oraz kilkadziesiąt seryjnych badań *chemicznych* na cukier, rezerwę alkaliczną i inne. Poza tym u kilku chorych określano seryjnie *podstawową przemianę materii.*

Porządek badań utrzymaliśmy taki sam, jak podawałem w poprzedniej mojej pracy, to jest, że każdorazowo krew była pobierana 7-krotnie: 1) na czczo przed zastrzykiem, 2) w 15 minut po zastrzyku insuliny, 3) z chwilą wystąpienia pierwszych objawów klinicznych reakcji insulinowej (hipoglikemicznych), 4) na początku zapaści, 5) przed karmieniem, 6) w 8—10 min. po karmieniu sondą lub zastrzyku glukozy, z chwilą budzenia się chorego i 7) w 24 godziny po zastrzyku insuliny na czczo.

Jeżeli podczas insulinowania podawano środki farmakologiczne, krew była pobierana w odstępach częstszych, zależnie od występujących objawów, od podawanego środka i jego dawek.

W celu wyjaśnienia mechanizmu leukocytozy przy insulinowaniu, przeprowadziliśmy szereg prób farmakologicznych (w 30 seriach), stosując środki działające swoiście na *układ roślinny.* Aby przekonać się, czy nie ma związku pomiędzy utratą płynów przez organizm a zmianami we krwi, dokonaliśmy kilku określeń utraty potu drogą dwukrotnego ważenia chorych; wreszcie w kilku przypadkach krew była pobierana jednocześnie z palca i z żyły łokciowej (chodziło nam o ustalenie rozmieszczenia krwi w żyłach, lub tętnicach, oraz we włośniczkach).

Klinicznie, poza notowaniem przejawów psychicznych i objawów reaktywnych, jak pocenie, ślinotok itp. jednocześnie z każdorazowym pobieraniem krwi określane było tętno, oddech, ciepłota i ciśnienie krwi. Celem ułatwienia adnotacji klinicznych wprowadziliśmy tablice szablonowe, na których w odpowiednich rubrykach notowano obserwacje (tabl. I). Posługując się tymi danymi, wykreślaliśmy później krzywe, obejmujące całokształt przebiegu reakcji insulinowej w ujęciu klinicznym i laboratoryjnym.

3. *Dane uzyskane na własnym materiale w przebiegu insulinowania schizofreników.*

Najważniejsze dane dotyczące zmian we krwi insulinowanych schizofreników podałem w poprzedniej pracy. Tu chciałbym je omówić bardziej wyczerpująco, uwzględniając przy tym nowe szczegóły, mające związek z mechanizmem powstawania tych zmian.

Zmiany we krwi podczas insulinowania przedstawiają się następująco:

a) obraz ciałek czerwonych.

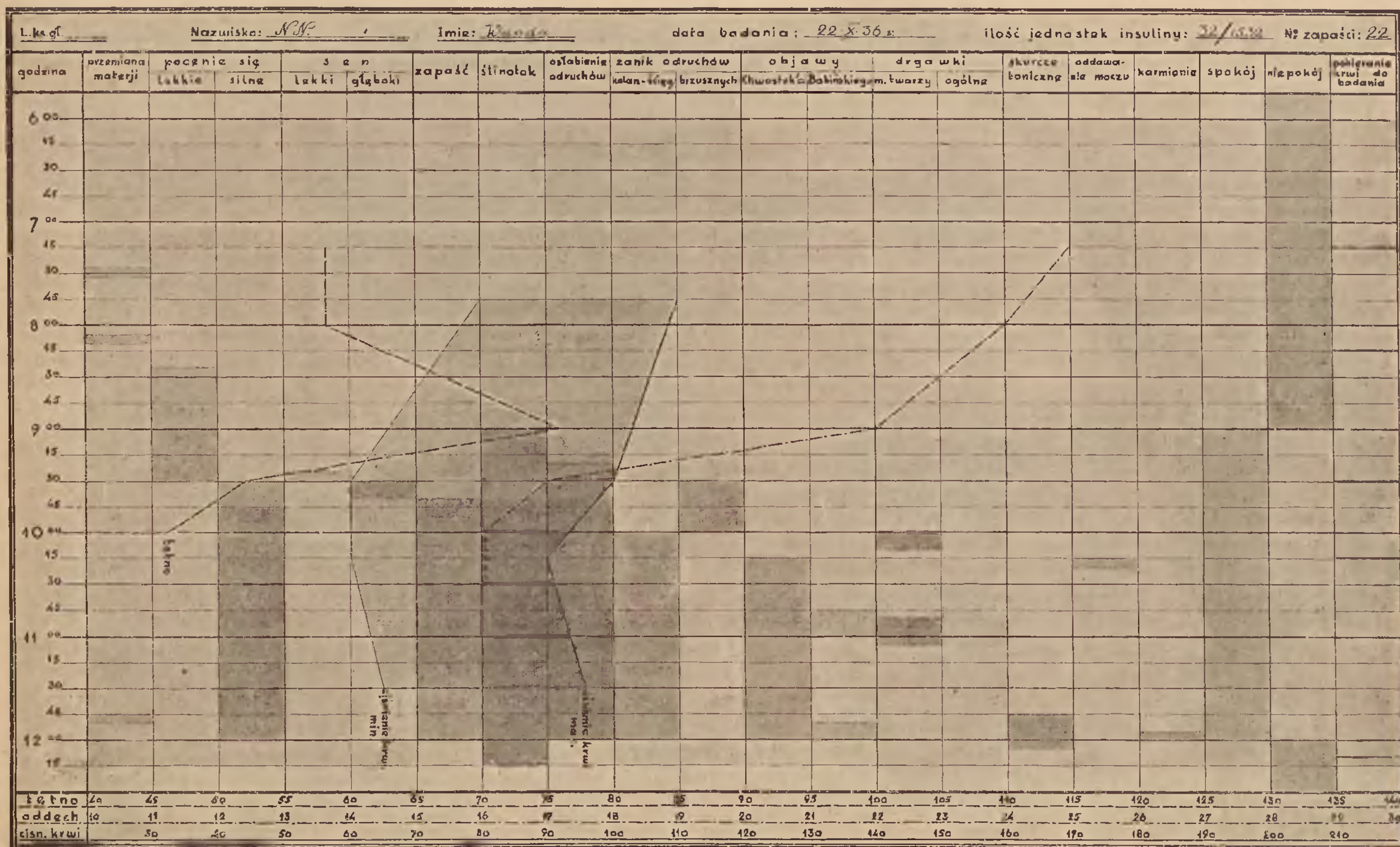
Morfologicznie pod względem jakościowym ciałka czerwone w ogóle *nie zmieniają się.* Tylko w niektórych przypadkach daje się zauważyć pewna zmiana ich wielkości. Stają się one pod koniec zapaści jakby większe w porównaniu do normalnej wielkości. W niektórych przypadkach zaobserwowano również nieznaczne zwiększenie ich ilości. Zwiększenie to jednak jest minimalne i niewspółmierne w porównaniu do stopnia zwiększenia ilości ciałek białych. Zależy ono prawdopodobnie od *zagęszczenia* krwi i zaburzeń *gospodarki wodnej,* zachodzących u osobników insulinowanych. Że zaburzenia te są nieraz bardzo wybitne, świadczą przeprowadzone przez nas próby z określeniem wagi mocno pocących się podczas insulinowania chorych.

W kilku przypadkach stwierdziliśmy, że chorzy przy względnie spokojnym przebiegu reakcji insulinowej tracili podczas jednego seansu insulinowania 1500—2000 g wagi, po uwzględnieniu ogólnej wagi oddanego moczu i otrzymanego pokarmu.

Poza zaburzeniami regulacji wodnej, wzrost ilości ciałek czerwonych może być tłumaczony również wpływem ośrodkowym neuro-regulacyjnym. Wiemy, że w jądrach podwzgórza obok ośrodków regulacji krwi białej, istnieją również ośrodki, wpływające na regulację ciałek czerwonych (S a l u s (10), H o f f (11).

rego. Po podaniu pokarmu lub glukozy, ilość leukocytów spada. Spadek ten następować może szybko lub powoli. Po 24 godzinach stwierdza się cyfry zbliżone do pierwszego badania. W niektórych tylko przypadkach cyfry te są wyższe, niż w badaniu pierwszym (Tabl. II, rys. 1).

II typ — dotyczy przypadków, kiedy po zastrzyku insuliny następuje wzrost leukocytów bez uprzedniego spadku. Wzrost ilości leukocytów w tych przypadkach również osiąga swe nasilenie najwyższe przy końcu zapaści, przy czym spadek leukocytów po karmieniu występuje znacznie wcześniej (Tabl. II, rys. 2).



Tablica I.

Podczas reakcji insulinowej, w mechanizmie powstającej leukocytozy biorą udział, jak to omówię niżej, ośrodki centralne układu autonomicznego w mózgu. Przypuszczalnie wciągnięte w to są w pewnej mierze i ośrodki, mające wpływ na regulację ciałek czerwonych.

b) p ł y t k i k r w i.

Niektórzy autorzy opisują przy reakcji insulinowej zwiększenie ilości płytek krwi. Badań w tym kierunku nasze laboratorium nie przeprowadzało.

c) k r w i n k i b i a ł e.

Ciałka białe krwi pod wpływem działania insuliny ulegają wyraźnym zmianom zarówno ilościowym, jak i jakościowym. Jako zasadniczy fakt należy stwierdzić, że we *wszystkich* przypadkach *wzrasta* ilość leukocytów, osiągając punkt szczytowy podczas zapaści lub zaraz po niej. Wzmożenie to przekracza wyjściowe liczby w wielu przypadkach kilkakrotnie. Przebieg narastania ilości leukocytów nie jest zawsze identyczny. Nasz materiał pozwala wysunąć następujące *typy* tej reakcji.

I typ. W kilkanaście minut po zastrzyku insuliny następuje mniejszy lub większy spadek ilości leukocytów. Spadek ten trwa pewien czas, po czym wraca ostrzej lub wolniej do normalnej liczby pierwotnego badania, a następnie ilość ciałek białych znowu wzrasta. Zwykle wzmożenie, przekraczające indywidualną leukocytozę, występuje równolegle ze zjawieniem się wyraźnych klinicznych objawów reaktywnych ze strony układu autonomicznego, jak ślinotok, pocenie się, reakcja naczynioruchowa itp. Wzrost ten stopniowo się wzmaga i osiąga swe maksimum na szczycie zapaści, przed samym karmieniem cho-

III typ — obserwowaliśmy w przypadkach o wyjściowej ilości leukocytów przewyższającej cyfry normalne — czyli przy początkowej hiperleukocytozie (ponad 8000 w mm^3) (Tabl. II, rys. 3). W tych przypadkach spadek leukocytów w drugim badaniu jest bardzo znaczny — daleko silniejszy, niż w przypadkach o przeciętnej leukocytozie. Spadek ten, jakkolwiek znaczny, jest krótkotrwały, gdyż ponowny wzrost następuje dość szybko. ponieważ w okresie występowania początkowych objawów reaktywnych (3 badanie) ilość leukocytów przewyższa już cyfrę pierwszego badania. Niekiedy tylko wyjątkowo utrzymuje się spadek przez czas dłuższy, osiągając swe minimum w 3 badaniu.

Podkreślić należy, że objawem nader charakterystycznym dla przebiegu leukocytozy tego typu jest fakt, że w swym największym nasileniu przewyższa ona tylko nieznacznie cyfry normalne, a zatem szybkość wzrostu ilości leukocytów w tych przypadkach jest zahamowana.

Jest rzeczą godną uwagi, że przy zestawieniu badań laboratoryjnych z przebiegiem klinicznym. okazało się, iż w przypadkach, w których stan chorego uległ poprawie klinicznej, leukocytoza w swym najwyższym nasileniu była zazwyczaj względnie *wysoka* w stosunku do liczby pierwotnej (Tabl. II, rys. 1).

W przypadkach opornych na leczenie, powiększenie leukocytozy bywało małe (Tabl. II, rys. 4). W celu łatwiejszej orientacji wprowadziliśmy *współczynnik* wzrostu liczby leukocytów, czyli stosunek maksymalnej liczby leukocytów podczas reakcji insulinowej do liczby pierwotnej przed zastrzykiem. Okazało się, że współczynnik ten w przypadkach z poprawą kliniczną jest

Tablice do pracy dr Jana Traczyńskiego pt.: *O mechanizmie zmian hematologicznych u schizofreników leczonych insuliną.*

SKALA / N-ry BADAŃ	RYS. 1.	RYS. 2.	RYS. 3.	RYS. 4.	RYS. 5.
WSPÓŁCZYNNIK	2,31	3.05	1.31	1.33	1.3
JEDNORAZOWA DAWKA INSULINY	128	48	32	24	40
OGÓLNA DAWKA INSULINY	1036	120	64	172	1922

Tablica II.

SKALA / N-ry BADAŃ	RYS. 1.	RYS. 2.	RYS. 3.	RYS. 4.	RYS. 5.
ILOŚĆ INSULINY					

Tablica III.

zawsze większy od 2, w przypadkach natomiast bez poprawy mniejszy od 2.

W przypadkach bez poprawy klinicznej — ze wskaźnikiem mniejszym od 2, początkowe wyjściowe cyfry nieraz wykazywały hiperleukocytozę. Stwierdzaliśmy hiperleukocytozę między innymi w tych przyp., gdzie przychodziło do raptownego pogorszenia stanu chorego (Tabl. II, rys. 5). Pogorszenie to czasami było wywołane wystąpieniem jakichś zaburzeń cielesnych, jak np. angina (Tabl. II, rys. 5), zapalenie dróg oddechowych, zapalenie przewodu pokarmowego itp., albo też bez bliżej wyjaśnionych przyczyn. Kliniczne pogorszenie wyrażało się znacznym pogłębieniem chorobowym objawów psychicznych, czasami z podniesieniem ciepłoty i jednoczesnym silnym podnieceniem psychoruchowym, wyraźniejszym rozkojarzeniem, wzrastającym negatywizmem itp. Po ustąpieniu zaburzeń cielesnych, po uspokojeniu się psychicznym chorego i cofnięciu się gwałtownej reakcji psychoruchowej — zjawia się zazwyczaj znów normalna leukocytoza.

Ustaliliśmy również, że wysokość leukocytozy nie zależy od wysokości jednorazowej dawki insuliny, od okresu insulinowania i od ogólnej ilości jednostek insuliny.

O ile chodzi o zmiany *jakościowe*, to okazało się, że na początku działania insuliny występuje względna *limfocytoza*, gdyż po zastrzyku insuliny ilość limfocytów przez pewien czas nieco wzrasta. Największe nasilenie tego wzrostu przypada zwykle na 3 badanie, na początek klinicznych objawów reaktywnych. Z chwilą rozpoczynania się wydatniejszego wzrostu ogólnej ilości leukocytów, przy pojawieniu się nowych generacji neutrofilów, ilość limfocytów spada. Absolutna ich ilość w dalszym ciągu reakcji albo się obniża dalej, albo też utrzymuje się na stałym poziomie przez cały okres reakcji insulinowej. Po karmieniu przy spadku ogólnej ilości leukocytów względna ilość limfocytów znów się podnosi.

Bardziej charakterystycznym dla reakcji insulinowej jest wzrastanie na początku działania insuliny ilości *monocytów*. Już w drugim badaniu, kiedy ogólna ilość leukocytów spada, stwierdza się nieraz bardzo znaczny wzrost monocytów. Wzrost ten albo utrzymuje się na jednym poziomie przez cały czas reakcji insulinowej, albo też, co bywa częściej, osiąga punkt szczytowy w 3 badaniu, to jest z początkiem wystąpienia wyraźnych objawów reaktywnych, po czym w czasie zapaści zmniejsza się. W niektórych przypadkach w okresie największej neutrofilii monocyty znikają zupełnie i zjawiają się znowu po karmieniu. Występowanie znaczniejszej monocytozy jest szczególnie wyraźne przy jednoczesnym podawaniu insuliny i niektórych środków farmakologicznych, działających na układ autonomiczny, jak *acetylcholina* i *atropina*.

Ilość *eozynofilów* zwykle zmniejsza się poczynając od początku działania insuliny, aż do chwili najwyższego nasilenia leukocytozy. W momencie tym eozynofile zazwyczaj zupełnie znikają. Po karmieniu zaczynają się one znowu zjawiać i mniej więcej po 24 godzinach ilość ich jest zbliżona do ilości zwykłych.

Co się tyczy *neutrofilów*, to z początkiem wystąpienia objawów reaktywnych zaczyna się zwykle ich wzrost, osiągający największe nasilenie w czasie zapaści lub nieraz nawet i po karmieniu.

Jest godną uwagi zmiana podczas reakcji insulinowej morfotycznego obrazu neutrofilów w formule A r n e t h a. W normalnych warunkach przed zastrzykiem insuliny, krążące we krwi obwodowej neutrofile zwykle należą do grupy 3 i 4 wzoru Arnetha, to jest do komórek średnio dojrzałych o jądrach 2—3 segmentowych, z niewielkim odsetkiem postaci młodszych z bardziej lewych grup Arnethowskiego wzoru i pewną ilością ciałek z grupy 5, o jądrze bardziej rozczłonkowanym. W komórkach tych, średnio dojrzałych, 2—3 segmentowych zaródź jest zupełnie dobrze ukształtowana, posiada średnio normalną konfigurację okrągłą i zwykłą ziarnistość.

Wkrótce po zastrzyku insuliny wygląd neutrofilów ulega zmianie. Dotyczy to zarówno jądra, jak i zarodzi. W jądrze powstaje wzrastająca skłonność do jego szybszego rozczłonkowania się na większą ilość segmentów. Według Arnetha, musielibyśmy zaliczyć te zmienione komórki do grupy 5, pięcio- i więcej segmentowych jąder.

Jednocześnie stwierdza się też przeobrażenie zarodzi. Następuje znaczne jej zmniejszenie i skurczenie. Wygląda ona nieraz jak wąska obwódka wokół rozczłonkowanego na wiele segmentów jądra. Również występuje większe jej zmętnienie i pojawienie się w środku grudek lub skupień, a także wodniczek. Należy zaznaczyć, że zmiany powyższe są tym silniejsze, im większy jest *spadek* leukocytów w pierwszym okresie działania insuliny, chociaż stwierdza się je, jakkolwiek w znacznie słabszym stopniu, i wtedy gdy spadku nie ma.

Poza wymienionymi zmianami zachodzą jeszcze inne bardzo charakterystyczne dla insuliny, dotyczące zawartości w komórkach oksydazy, jak to szczegółowo opisali S t o c k i n g e r i B e c k m a n (9).

W zwykłych warunkach wielojądrzaste leukocyty przedstawiają się jako komórki o bardzo delikatnej budowie jądra i plazmy. Odczyn oksydazowy w tym stanie komórki nie występuje albo jest bardzo słaby. Oksydazę stwierdza się w postaci minimalnych, delikatnych ziarenek wewnątrz plazmy. Pod wpływem działania insuliny ziarenka oksydazy zaczynają się zwiększać, przy czym komórka zaczyna przyjmować postać okrągłą. Kiedy rozwój ziaren oksydazy osiąga swe maksimum, następuje jakby zlewanie się ich razem. Tworzą się krople i pęcherzyki. W następnej fazie następuje wyrzucanie tych kropel poza obręb komórki. Protoplazma się zmniejsza, jaśnieje. Komórka razem ze swoim piknotycznym jądrem staje się silnie *zestarzała*. Prawdopodobnie straciła ona swoje czynnościowe znaczenie. To tworzenie się pęcherzyków i kropel oksydazy podczas insulinowania zachodzi daleko wcześniej, niż w normalnym przebiegu starzenia się leukocytów. Wyrzucanie kropel oksydazy poza obręb komórek następuje już wtedy, kiedy ziarna oksydazy nie osiągnęły jeszcze pełnego swego rozwoju. Cały opisany powyżej proces tworzenia się i wydalania ziaren oksydazy łączy się w czasie z obserwowanymi przez nas zmianami w jądrze i zarodzi i jest prawdopodobnie potwierdzeniem faktu starzenia się komórki, jakie następuje w pierwszym okresie działania insuliny, kiedy ilość leukocytów spada. W czasie najniższego poziomu krzywych leukocytarnych stwierdza się najbardziej zmienione, biedne w ziarnka oksydazy komórki ze zbitym, piknotycznym jądrem.

W dalszym przebiegu reakcji insulinowej, z chwilą rozpoczynania się wzrostu ilości leukocytów, ilość neutrofilów zaczyna się wyraźnie zwiększać, przy czym zjawiają się postacie zbliżone do grup młodszych, o jądrze soczystym, większym, mało rozczłonkowanym lub pałeczkowatym z dużą, dobrze ukształtowaną zarodzią — postacie zaliczane do lewych grup wzoru A r n e t h a.

Należy stwierdzić, że nie zauważyliśmy jakichkolwiek różnic w pojawianiu się rozwojowo młodszych postaci neutrofilów w zależności od klinicznej poprawy lub pogorszenia stanu chorego, ani też w stosunku do wysokości leukocytozy. Formy młode stwierdza się zarówno w przypadkach małego względnie wzrostu ilości leukocytów, przy współczynniku małym, jak i przy leukocytozie wysokiego stopnia, przy współczynniku dochodzącym nieraz nawet do 3.

Wyżej opisaną zmianę morfotycznych postaci neutrofilów należy uważać za zależną od zmian poszczególnych ich generacyj. Pod wpływem bodźców humoralnych, spowodowanych działaniem insuliny na organizm, w krążących we krwi neutrofilach rozpoczynają się procesy o charakterze zmian wstecznych, jakie widujemy i w zwykłych warunkach. Normalnie są one nie tak wyraźne, o mniejszym natężeniu i przebiegają wolniej. Podczas insulinowania procesy te są przyśpieszone i obejmują raptownie znaczną ilość, normalnie jeszcze nie wymagających takiego fizjologicznego przeobrażenia komórek. Mamy zatem do czynienia z procesem przedwczesnego starzenia się znacznej ilości krążących w *danej chwili* we krwi obwodowej neutrofilów i stopniowym, a w przypadku ostrego spadku leukocytów, szybkim wycofywaniem się ich z obwodowych naczyń krwionośnych i przemieszczaniem do narządów, w jakich normalnie następuje likwidacja już niepotrzebnych dla ustroju elementów komórkowych krwi.

Następne postacie neutrofilów, jakie się pojawiają w znacznej ilości we krwi obwodowej w okresie ogólnego wzrostu leukocytów — należy uważać za *świeże, zmobilizowane* z narządów krwiotwórczych i mezenchymy, rozwojowo młode generacje komórek. Po podaniu pokarmu lub glukozy, wskutek cofnięcia się *bodźców powstałych pod wpływem działania insuliny*, następuje stopniowy powrót do normalnych stosunków komórkowych. Jak wynika z badań S t o c k i n g e r a (12) i K o b e r a (8), nadmiar postaci młodocianych zostaje częściowo cofnięty znów do mezenchymy i narządów krwiotwórczych, częściowo zaś ulega przeobrażeniom normalnym, to jest dojrzewaniu i stopniowej czynnościowej przebudowie komórki i dostosowaniu się do zwykłych warunków istniejących w danym organizmie. Skłonność myelotyczna znika, następuje względny wzrost ilości limfocytów. Po 24 godzinach następuje zwykle unormowanie stosunków w formule Schillinga. Są one mniej więcej zbliżone do badania pierwotnego.

Chemizm krwi podczas insulinowania.

W celu pomocniczym, dla ułatwienia ogólnej orientacji w mechanizmie leukocytozy, dokonaliśmy badań chemicznych krwi, uwzględniając oznaczenie cukru, rezerwy alkalicznej i podstawowej przemiany materii. Wyniki naszych badań w tym kierunku przedstawiają się następująco.

1. *Cukier a leukocytoza.*

Stwierdziliśmy, że obniżenie cukru podczas insulinowania *nie idzie równomiernie z przebiegiem leukocytozy* i nic z nią wspólnego nie ma. Za tym przemawiają następujące dane. Po pierwsze, nie daje się stwierdzić na krzywej cukrowej podobnego ząbka, jaki powstaje w krzywej leukocytów na skutek spadku ilości leukocytów na początku działania insuliny. Krzywa cukru zaczyna się obniżać od razu, nie dając uchwytnego podskoku, stopniowo się nasilając, aż do pewnego momentu, kiedy osiąga swe minimum w czasie zapaści (Tab. III, rys. 5). Po drugie, krzywe cukru po karmieniu zawsze wzrastają, co, jak wiemy, nie zawsze ma odpowiednik w spadku leukocytów, gdyż istnieją przypadki, gdzie ilość ich po karmieniu nadal wzrasta (Tab. III, rys. 2). Po trzecie, wahania ilościowe leukocytów nie są zupełnie równoległe i współmierne z wahaniami poziomu cukru. Stopień obniżenia poziomu cukru nie odpowiada stopniowi nasilenia leukocytozy, gdy przypadki o bardzo nisko spadających cyfrach cukru, wykazują małą leukocytozę i odwrotnie. Względnie małe spadki cukru spotykamy jednocześnie z bardzo znacznymi zmianami ilości leukocytów (Tab. III, rys 3 i 4).

2. *Rezerwa alkaliczna a leukocytoza.*

Zachowanie się rezerwy alkalicznej u chorych insulinowanych nie daje jakichś wybitniejszych odchyleń od normy. Badania nasze wykazały, że rezerwa alkaliczna w czasie całego okresu insulinowania utrzymuje się przeważnie w granicach normalnych. Wahania są względnie nieznaczne i nie zawsze odpowiadają stopniowi nasilenia leukocytozy. Rezerwa alkaliczna może zmienić się bardzo nieznacznie przy jednoczesnym dużym skoku leukocytozy lub nawet wcale się nie zmienia. Z drugiej jednak strony zaznaczyć należy, że istnieje pewna skłonność do regularności w przebiegu zmiany rezerwy alkalicznej. Mianowicie w większości przypadków cyfry rezerwy alkalicznej drugiego badania, w chwili spadku ilości leukocytów, nieco wzrastają, po czym gdy ilość leukocytów zaczyna wzrastać, znowu się nieco obniżają, spadając, wprawdzie powoli, *dość* jednak stale ku końcowi zapaści lub nawet później. Powrót do cyfr zbliżonych do normy następuje znacznie później. W niektórych przypadkach widzimy to zaraz po karmieniu (Tab. III, rys. 3 i 4). Ogólnie biorąc, możemy stwierdzić, że jakkolwiek rezerwa alkaliczna zmienia się mało i mimo znacznych zaburzeń wywołanych w ustroju przez insulinę, jest względnie wyrównana, w ogóle idzie jednak współmiernie z leukocytozą, to znaczy, że w miarę nasilenia się działania insuliny i powstawania znaczniejszej leukocytozy, rezerwa alkaliczna obniża się, wykazując zmiany odpowiadające zakwaszeniu.

Mechanizm wahań rezerwy alkalicznej prawdopodobnie jest fazowy, to znaczy, że na początku działania insuliny powstaje skłonność do alkalozy, związanej z przewagą działania układu parasympatycznego, co ma swój odpowiednik w spadku leukocytów. Później następuje zmiana odpowiadająca zakwaszeniu, przy rozpoczynającej się przewadze układu sympatycznego i wzrastającej leukocytozie.

3. *Podstawowa przemiana materii a leukocytoza.*

Podstawowa przemiana materii u chorych insulinowanych zachowuje się niejednolicie. W niektórych mianowicie przypadkach stwierdza się w miarę postępowania reakcji insulinowej obniżenie jej. Należy zaznaczyć, że cyfry wyjściowe, to jest przed podaniem insuliny, w tych przypadkach *odchylały* się od normy, wykazując bardzo znaczne *wzmożenie.* Najniższe cyfry przemiany podstawowej przypadły tu na koniec zapaści w chwili największej leukocytozy.

U innych chorych (większość) stwierdziliśmy wręcz odwrotne stosunki. Zaraz po zastrzyku insuliny rozpoczyna się wzrastanie podstawowej przemiany materii, nasilające się przez cały okres insulinowania, osiągając swe najwyższe liczby przed lub po karmieniu. Istnieje tu jakby współmierność pomiędzy wzrostem leukocytozy a wzmożeniem podstawowej przemiany.

Ze względu jednak na niezbyt duży materiał i rozbieżność w uzyskanych wynikach, nie możemy jeszcze wypowiedzieć się definitywnie o typowym zachowaniu się podczas insulinowania podstawowej przemiany materii.

Z całokształtu wyników badania chemizmu krwi u insulinowanych możemy wyprowadzić następujące wnioski ogólne.

1. Leukocytoza powstająca przy insulinowaniu nie idzie równolegle ze spadkiem cukru i nie zależy od hipoglikemii.

2. Rezerwa alkaliczna, jakkolwiek waha się w granicach normy, jednakże utrzymuje do pewnego stopnia równoległość z leukocytozą, zachowując charakterystyczną dla działania insuliny *fazowość:* najpierw alkaloza przy fazie parasympatycznej, później zakwaszenie przy fazie sympatycznej.

3. Podstawowa przemiana materii zachowuje się, z powodów dotąd nie wyjaśnionych, rozmaicie, jakkolwiek w większości przypadków stwierdza się jej wzmożenie, idące równolegle ze wzrostem leukocytozy i przewagą układu sympatycznego w tym okresie.

Reakcje insulinowe odbiegające od normy.

Odchylenia od normy reakcji insulinowej można rozpatrywać z dwóch punktów widzenia: klinicznego i laboratoryjnego.

Z punktu widzenia kliniki za odchylenia od normy należy uważać:

1) — reakcje insulinowe zbyt *gwałtowne,*

2) — reakcje insulinowe zbyt *słabe.*

Reakcjami zbyt gwałtownymi nazywamy:

a) reakcję powstającą zbyt szybko przy normalnych dawkach insuliny, np. kiedy chory zaczyna dostawać objawów reaktywnych w zbyt krótkim czasie po zastrzyku i objawy te przebiegają niezwykle silnie — *reakcja przyśpieszona gwałtowna;*

b) reakcję, powstającą zbyt gwałtownie przy minimalnych dawkach insuliny — kiedy chory dostaje zbyt silnych objawów reaktywnych już przy pierwszej czy drugiej dawce insuliny (np. przy 10 lub 16 jednostkach) — *reakcja gwałtowna przedwczesna;*

c) reakcję, przy której objawy przebiegają gwałtownie i atypowo, np. występują drgawki lub zahamowanie tętna i oddechu bez uprzednich wstępnych objawów zwykłej reakcji lub też występują one po dłuższej przerwie w podawaniu insuliny samoistnie (np. w 2—3 dni po zastrzyku insuliny) — *reakcja gwałtowna utajona.*

Reakcjami zbyt słabymi nazywamy:

a) reakcje, przy których objawy występują dopiero po bardzo długim stosowaniu insuliny, np. po kilkunastu okresach insulinowania, kiedy są wyrażone nader słabo przy bardzo dużej ogólnej ilości jednostek insuliny — *reakcja opóźniona;*

b) reakcje, przy których objawy występują tylko przemijająco, nawet przy bardzo dużych dawkach insuliny są one nikłe, a przy nieznacznym zmniejszeniu dotychczasowej dawki nie występują — *reakcja oporna.*

Reakcje pierwszej kategorii — gwałtowne, należy uważać za zależne od uczulenia lub nadwrażliwości organizmu na insulinę. Reakcje drugiej kategorii, słabe lub oporne, uzależnione są od czynników, jakie powodują zbyt małą wrażliwość osobniczą na insulinę, jakby zahamowanie odczynu ustroju na insuline

Wszystkie powyżej opisane rodzaje atypowych reakcyj insulinowych mają swój odpowiednik w stanie organizmu, przede wszystkim w jego układach dokrewnym i roślinnym

Z punktu widzenia leczniczego daje się zauważyć fakt, że najbardziej opornymi na leczenie są chorzy, u których reakcje insulinowe należą właśnie do wymienionych dwóch grup odbiegających od normy. *Największy procent wyleczenia* dają chorzy, u których reakcja insulinowa przebiega normalnie.

Jeśli uwzględnić przewagę tej lub innej atypowej grupy w stosunku do dodatniego wyniku leczenia, to należy stwierdzić, że najbardziej opornymi na leczenie są chorzy należący do I kategorii czyli osobnicy o nadmiernym uczuleniu na insulinę.

Powyższe dane kliniczne przytoczyłem tylko ze względu na konieczność zestawienia ich z obrazem zmian we krwi. Opis danych kliniki będzie podany w innej pracy (S a d o w s k i T r a c z y ń s k i).

Z punktu widzenia l a b o r a t o r y j n e g o za atypowe uważamy przede wszystkim słabe reakcje leukocytów pod względem jakościowym i ilościowym. Dla normalnego przebiegu reakcji insulinowej charakterystycznym jest *fazowe* zachowanie się leukocytów ze znacznym ich wzrostem na szczycie działania insuliny i obniżeniem początkowym stosunku do cyfr wyjściowych. Również charakterystycznym jest *fazowe* zachowanie się jakościowe elementów komórkowych krwi — przewaga limfocytów na początku i wzrost neutrofilów w późniejszym okre-

sie działania insuliny. Krzywe ilości tych komórek wykazują wahania o rozpiętości dość znacznej.

Zestawiając powyżej opisane obrazy kliniczne z danymi laboratoryjnymi widzimy, że istnieje tu dość daleko posunięta równoległość w tym sensie, że chorzy o zbyt gwałtownym przebiegu reakcji insulinowej i uczuleniu na insulinę wykazują zwykle zahamowanie wzrostu leukocytów, obniżenie krzywych neutrofilowych i względnie mniejsze wahanie ich poziomu przez cały czas działania insuliny.

Ta oporność powstawania leukocytozy, jak również brak wybitniejszych wahań jakościowych przy gwałtownych objawach reaktywnych daje się stwierdzić, jak to opisują liczni autorzy, przede wszystkim przy zaburzeniach gruczołów dokrewnych, przede wszystkim *przysadki, nadnercza i trzustki*, nie wykluczając też możliwości zaburzeń ze strony innych gruczołów, jak *gruczoły płciowe* i *tarczyca*. Opisane przez licznych autorów stany reakcji leukocytów podczas insulinowania przy zaburzeniach gruczołów dokrewnych, jak: w *chorobie Basedowa, obrzęku śluzowatym, chorobie Addisona i wyniszczeniu przysadkowym Simmondsa* — wskazują na zahamowanie przy tych schorzeniach reakcji leukocytów. Dotyczy to zwłaszcza choroby Addisona i wyniszczenia przysadkowego. Podobnież opisywano brak leukocytozy podczas insulinowania przy *diabetes mellitus* i stanach poencefalitycznych (Stockinger i Kober (8)).

Objawy reaktywne klinicznie przy wymienionych schorzeniach są bardzo silne. Lucke (13) stwierdza, że skłonność do kryz hipoglikemicznych i wzmożona pobudliwość na insulinę istnieje u osobników z obniżoną czynnością przedniego płata przysadki. U takich osobników normalny poziom cukru we krwi jest nieco niższy od normy, nieraz spada do 80 mg %. Małe dawki insuliny, które u osobników normalnych nie wywołują objawów, powodują tu bardzo silną reakcję kliniczną, prowadząc do silnych wstrząsów przy jednoczesnej małej leukocytozie. Badania doświadczalne potwierdzają również te dane. Według Lucke (13), przy usunięciu u zwierząt przedniego płata przysadki, przychodzi do zmniejszenia poziomu cukru i nadwrażliwości zwierząt na insulinę. Małe jej dawki wywołują bardzo silną reakcję. Zastrzykiwanie w tych przypadkach hormonu przedniego płata przysadki usuwa te objawy. Hormon ten *(praephyson)* usuwa również podobne objawy w przypadkach chorobowej niedoczynności przysadki, jak wyniszczenie Simmondsa i karłowatość przysadkowa.

Dalej należy powiedzieć o nadwrażliwości na insulinę przy zaburzeniach nadnerczy. Dane laboratoryjne wykazują w tych przypadkach, jak np. w chorobie Addisona, również brak reakcji leukocytów i atypowe krzywe jakościowe. Badania doświadczalne potwierdzają w całości te dane. Mianowicie u zwierząt pozbawionych nadnerczy, pobudliwość na insulinę niezmiernie wzrasta. W tych przypadkach bardzo małe dawki insuliny powodują powstawanie tak silnych wstrząsów, że nawet natychmiastowy zastrzyk glukozy nie chroni zwierząt od zejścia śmiertelnego (Lewis i Magenta (14), Lucke (13), Sundberg (15)).

Nadwrażliwość na insulinę widujemy również, gdy są przecięte lub uszkodzone szlaki sympatyczne (Dresel i Omonsky (16), Rupp (17)).

Zupełnie inne stosunki stwierdzamy przy nadczynności przysadki. Spotykamy się wtedy ze zwiększeniem normalnego poziomu cukru we krwi i szczególną opornością na działanie insuliny. Najbardziej jaskrawo występuje to przy *akromegalii*. Ilości insuliny, które u osobników normalnych zagrażałyby życiu, a u diabetyków znacznie obniżają poziom cukru, przy nadczynności przysadkowej dają tylko minimalny wynik. U takich osobników reakcja na adrenalinę jest również daleko słabsza.

Osłabienie reakcji na adrenalinę i insulinę spotyka się tak samo przy zajęciu procesem chorobowym *międzymóżdża*, np. przy zapaleniu mózgu. Dowodzi to istnienia związku przysadki z międzymóżdżem (Lichtwitz (18), Oppenheimer (19, 20)).

Z powyższego widzimy, że powstawanie atypowych reakcyj insulinowych ze strony klinicznej, jak i laboratoryjnej zależy od zaburzeń gruczołów dokrewnych i układu roślinnego. Wniosek ogólny, jaki też możemy wysunąć z wyżej wymienionych danych jest taki, że jeśli mamy do czynienia z małą leukocytozą przy małych wahaniach krzywych jakościowych, przy jednoczesnej zbyt gwałtownej, zbyt słabej czy opornej reakcji klinicznej, należy myśleć o istnieniu u danego osobnika mniejszych lub większych zaburzeń *gruczołów dokrewnych*, przede wszystkim przysadki i nadnercza albo zaburzeń w całości *układu adrenalinowego*, na który się składają: nadnercza, ośrodki sympatyczne w mózgu, szlaki sympatyczne i komórki zwojów sympatycznych luźno rozmieszczone w organizmie.

Mechanizm zmian hematologicznych podczas insulinowania w ostatecznym ujęciu.

Na podstawie własnych badań laboratoryjnych i klinicznych oraz danych z piśmiennictwa sądzę, że mechanizm działania insuliny na organizm ludzki przedstawia się następująco:

Insulina zastrzyknięta do ustroju powoduje natychmiastowy odczyn organizmu przez zadrażnienie z jednej strony układu parasympatycznego i układu gruczołów dokrewnych, z drugiej bezpośrednio samych elementów komórkowych krwi, przede wszystkim leukocytów. Jest to zatem działanie humoralne i nerwowe. Podrażnienie układu parasympatycznego jest tylko wzmożoną normalną reakcją ustroju, gdzie układ parasympatyczny odgrywa między innymi rolę pośrednika pomiędzy trzustką, a ośrodkowym układem nerwowym. Podrażnienie to wyraża się powstawaniem charakterystycznych zespołowych zmian, przywiązanych do fazy parasympatycznej. Najważniejszymi z nich są: spadek ilości leukocytów i limfocytoza, zalkalizowanie krwi (zwiększenie zapasu zasad) i spadek cukru. Bezpośredni wpływ insuliny na układ komórkowy krwi cechuje się powstawaniem w leukocytach znamion przedwczesnego starzenia się, co zbiega się w czasie ze zmniejszeniem ich ilości, zależnym częściowo od bodźców centralnych. Komórki tracą swoją czynnościową zdolność i zostają wyeliminowane z obiegu krwi. W zależności od stanu aparatu leukocytów i napięcia wegetatywnego w chwili zastrzyknięcia insuliny, zmiany te przebiegają z większym lub mniejszym nasileniem co do czasu, jak i co do siły reakcji.

Jednocześnie rozpoczyna się działanie insuliny na układ dokrewny. Nadmiar insuliny powoduje zahamowanie działalności nadnerczy, które, nie produkując adrenaliny, wywołują gwałtowne zablokowanie glikogenu w wątrobie i hipoglikemię we krwi.

W tym momencie rozpoczynają działać mechanizmy obronne ustroju, który, starając się zwalczyć zagrażające jego istnieniu zaburzenie przemiany węglowodanowej, reaguje w swoisty sposób. Ponieważ insulina jest sama przez się hormonem wydzielanym przez gruczoł dokrewny, przede wszystkim reakcja obronna organizmu powstaje ze strony gruczołu, wydzielającego normalnie ciało niwelujące działanie insuliny. Takim gruczołem jest przysadka. Powstaje zatem pobudzenie czynności przedniego płata przysadki, który zaczyna bardzo intensywnie wydzielać hormon przeciwinsulinowy.

Wydzielanie tego hormonu może się odbyć albo drogą bezpośredniego wyrzucania go z przysadki poprzez *infundibulum* do płynu mózgowo-rdzeniowego, albo też jeszcze drogą neurokrynną i hemokrynną. Hormon przeciwinsulinowy natychmiast działa na międzymóżdże, wywołując podrażnienie ośrodków sympatycznych umiejscowionych w podwzgórzu. We krwi pojawiają się wtedy w większej ilości monocyty. Ośrodki sympatyczne podwzgórza przekazują podniety dalej przez szlaki sympatyczne do nadnerczy, które reagują natychmiastowym wydzielaniem adrenaliny. Adrenalina ze swej strony powoduje przechodzenie glikogenu z wątroby do krwi, podnosząc w niej poziom cukru. Pobudzenie ośrodków sympatycznych w międzymóżdżu przez hormon przeciwinsulinowy odbija się jednocześnie na układzie komórkowym krwi; przewaga działania sympatycznego powoduje mobilizację elementów, wzmożenie których jest związane z tym układem. Powstaje faza przewagi nerwu sympatycznego w ustroju. Następuje wzrost leukocytów ze skłonnością myelotyczną, obniżenie rezerwy zasadowej, wzmożenie podstawowej przemiany materii.

Ponieważ z drugiej strony, ilość insuliny wprowadzonej, wielokrotnie przewyższa ilość, jaka jest produkowana przez wysepki Langerhansa w normalnych warunkach — obronne działanie hormonu przeciwinsulinowego nie jest wystarczające. Wciąż istnieje nadmiar insuliny, a brak dostatecznej dla zobojętnienia jej ilości adrenaliny. Nadnercza nie są w stanie wytworzyć takiej ilości adrenaliny, która mogłaby zniwelować nadmiar insuliny krążącej we krwi i zmniejszyć jej wpływ na magazynowanie glikogenu w wątrobie. Hipoglikemia wciąż wzrasta, aż wreszcie powstaje najwyższe zaburzenie czynności ustroju, — zapaść ze wszystkimi towarzyszącymi jej objawami klinicznymi. Jednocześnie pobudzający wpływ hormonu na ośrodki sympatyczne w mózgu prawdopodobnie pozostaje nadal. Leukocytoza wzmaga się z towarzyszącymi jej zmianami we krwi.

Po karmieniu, kiedy wprowadzenie cukru usuwa ostry brak tego składnika we krwi, znika potrzeba obrony ustroju przeciw zaburzeniom przemiany węglowodanowej, która wraca powoli

do normy. Naruszona działalność przysadki, nadnerczy i trzustki zostaje stopniowo przywrócona. Wpływ hormonu przeciwinsulinowego na międzymóżdże słabnie, zmniejsza się zadrażnienie układu sympatycznego i faza jego działania powoli ustępuje ze wszystkimi towarzyszącymi jej objawami.

Jednakże zadrażnienie ośrodków wegetatywnych było tak silne, że nie wszystkie objawy, wywołane tym zadrażnieniem, ustępują od razu. Jakkolwiek ilość leukocytów się zmniejsza, skłonność myelotyczna pozostaje nieraz nieco dłużej. To samo dotyczy niskich cyfr rezerwy alkalicznej.

Wyżej opisany schemat reakcji insulinowej nie jest zawsze jednakowy. Istnieją tu rozmaite odchylenia, mniejsze lub większe. Odchylenia te zależą przede wszystkim od cech indywidualnych ustroju, od stanu organizmu w chwili wstrzyknięcia insuliny, od zdolności reaktywnej jego gruczołów dokrewnych, systemu roślinnego i układu komórkowego krwi. Widzimy, że jeżeli stan organizmu w chwili zastrzyknięcia insuliny odchyla się od normy, przebieg reakcji insulinowej jest odmienny. Tym należy, na przykład, tłumaczyć różnorodność odczynu na insulinę u uzdrowieńców, silnie gorączkujących lub przy stanach zapalnych, kiedy „pogotowie" odczynów ustroju i stan napięcia układu wegetatywnego nie są normalne. Z drugiej strony nader charakterystycznym jest mechanizm działania insuliny przy zaburzeniach gruczołów dokrewnych.

Dla normalnej reakcji na insulinę, konieczną jest nierozerwalność czynnościowa łańcucha: trzustka — układ parasympatyczny — przysadka — układ sympatyczny — nadnercza — wątroba — krew. Jeśli istnieje uszkodzenie któregoś z członów tego łańcucha, występuje natychmiast w mechanizmie odchylenie działania insuliny. Tak np. przy niedoczynności przysadki, wydzielanie hormonu przeciwinsulinowego jest osłabione. Stąd powstaje jego mały wpływ na układ sympatyczny — mała leukocytoza przy jednoczesnej silniejszej hipoglikemii i ostrych gwałtownych objawach klinicznych, spowodowanych zbyt szybkim wyczerpaniem wydolności nadnerczy. Nie otrzymują one wtedy dostatecznej podniety ze strony przysadki i nie mogą wyrzucać dostatecznej ilości adrenaliny dla zniwelowania nadmiaru krążącej we krwi insuliny.

To samo widzimy przy przerwaniu mechanicznym lub farmakologicznym szlaków sympatycznych lub przy uszkodzeniu samych nadnerczy.

Odwrotnie, przy stanach nadczynności przysadki, gdzie ilość hormonu przeciwinsulinowego jest bardzo duża — reakcja ustroju na insulinę jest słabsza. Organizm może prędzej i łatwiej zwalczyć nadmiar insuliny. Potwierdza się to również doświadczeniem, gdy zbyt gwałtowne reakcje insulinowe hamujemy podawaniem wyciągów z przedniego płata przysadki.

Jak zatem widzimy, reakcja insulinowa zależy z jednej strony od stanu organizmu w chwili zastrzyku, z drugiej od zdolności czynnościowej systemu gruczołów dokrewnych i układu roślinnego, polega zaś na fazowym podrażnieniu antagonistycznie działających układów.

Streszczenie.

Celem wyjaśnienia mechanizmu zmian hematologicznych zachodzących podczas insulinowania, przeprowadzono u 30 chorych leczonych insuliną około 550 badań krwi na składniki morfologiczne, uwzględniając jednocześnie niektóre badania chemiczne (cukier, rezerwa alkaliczna) i zachowanie się podstawowej przemiany materii.

Ponadto dokonano szeregu prób farmakologicznych, podając w różnych okresach insulinowania środki, działające swoiście na układ autonomiczny.

Zestawiając badania laboratoryjne z przebiegiem obrazu klinicznego u insulinowanych, autor przychodzi do następujących wniosków.

1. Ogólne działanie insuliny polega na zespołowej czynności układu gruczołów dokrewnych, układu roślinnego i zachowaniu się krwi, a charakteryzuje się *fazowością,* zależną od antagonistycznego pobudzenia ośrodków nerwowych w międzymóżdżu.

2. Od stanu tych układów i ich wzajemnej sprzężonej czynności zależy nasilenie reakcji insulinowej, jej przebieg i wpływ na wynik leczenia.

3. W ciągu każdego leczenia insulinowego w początkowym okresie stwierdza się spadek ogólnej ilości leukocytów z limfocytozą i monocytozą w obrazie Schillinga oraz skłonność do powiększenia zapasu zasad we krwi. W drugim okresie przychodzi do znacznego zwiększenia ogólnej ilości ciałek białych z powstawaniem wybitnej neutrofilii, z przesunięciem w lewo. Zmniejsza się również we krwi rezerwa alkaliczna oraz następuje wzmożenie podstawowej przemiany materii.

4. Pierwszy okres działania insuliny związany jest przyczynowo z przewagą układu *parasympatycznego;* drugi zaś z przewagą układu *sympatycznego.*

5. Powstająca podczas insulinowania hipoglikemia nie ma związku ani z wysokością leukocytozy, ani ze stopniem nasilenia objawów odczynowych klinicznych i niezależna jest od dawki insuliny.

Piśmiennictwo:

1) Traczyński J.: Rocz. Psych. XXVIII, 1936. — 2) Török: Wien. Klin. Wschr. 1187, 1925. — 3) A. Neumann: Wien. Klin. Wschr. 1265, 1925. — 4) v. Levine, Victor und Kolars: Ref. n. Kongres. Zbl. 41, s. 499. — 5) Boden, Determann und Wankell: Klin. Wschr. 1761, 1926. — 6) Klein und Holzer: Zeitschr. f. Klin. Med. 106, 360, 1927. — 7) Lichter Ch.: Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon 281—285, 1933. — 8) Stockinger W. und Kober K.: Klin. Med. Wschr. 289, 1931. — 9) Stockinger W. und Beckman: Klin. Wschr. 2068, 1931. — 10) Salus F.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 175, 1933. — 11) Hoff Ferd.: Erg. inn. Med. 46, 1934. — 12) Stockinger W.: Z. exp. Med. 70, 1930. — 13) Lucke H.: Erg. inn. Med. 64, s. 94. — 14) Lewis et Magenta: C. r. Soc. Biol. Paris 92, 820, 1925. — 15) Sundberg: Zit. nach Trendelenburg 237. — 16) Dresel u. Omonsky: Z. exper. Med. 55, 371, 1927. — 17) Rupp: Z. exper. Med. 44, 476, 1925. — 18) Lichtwitz: Werh. Kongr. inn. Med. 35, 1930. — 19) Oppenheimer: Klin. Wschr. 2202, 1930. — Tenże: Klin. Wschr. 17, 1930. — 21) Müller: Klin. Wschr. 53 u. 1025, 1926.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 40. 1937. Korzybski T.: O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym (dok.). — Merenlender I. J. i Ginzburgowa B.: Xeroderma pigmentosum (melanoneurinoma consecutivum). — Kacperski A.: „Promonta" w leczeniu schorzeń nerwowych. — Grzegorzewski E.: Planowa budowa służby zdrowia w Centralnym Okręgu Przemysłowym (dok.).

Lekarz Kolejowy. Nr 3. 1937. Hozer J.: Wpływ warunków pracy na parowozie na wzrok i słuch drużyny oraz widzialność sygnałów. — Obarski Fr.: Rażenie prądem elektrycznym. — Rogalski M.: Przyczynek do rentgenoterapii promienicy. — Hozer J.: Bezpieczeństwo i higiena pracy przy spawaniu acetylenowym i elektrycznym.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 11. 1937. Tychowska J.: Wpływ gruczołów wkrewnych i witamin na powstawanie próchnicy. — Włodek B.: Środki zapobiegające próchnicy zębów.

Położna. Nr 9—10. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 18. 1937. Łeszczijówna M.: Rak kiszki grubej (c. d.). — Berezowski Fr.: Przewrót majowy jako kompleks rewolucyjno-urojeniowy u schizofrenika.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 21. 1937. Dziembowski Z.: Kilka uwag w sprawie coraz częściej wytaczanych lekarzom procesów sądowych. — Gruca A.: Historia i współczesność ortopedii w Italii.

Wiadomości Lekarskie. Nr 2. 1937. Hozer J.: Instytucje lecznictwa zbiorowego a obronność kraju (dok.).

Biologia Lekarska. Z. 8. 1937. Ejsmont L.: Opisthorchis tenuicollis (O. = Felineus) — Pasożyt dróg żółciowych z uwzględnieniem występowania w Polsce. — Lityński T.: O syntezie i budowie enzymu oddechowego. — Skarżyński B.: Biochemia pochodnych fenantrenu.

Wiedza Lekarska. Nr 10. 1937. Reicher E.: Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 43. 1937. Nakęska-Legatowa B.: O kontroli higienicznej balonów do wody sodowej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 44. 1937. Kamecki J.: Oznaczenie kwasu podfosforawego w „Calcium hypophosphorosum".

OCENY.

Leçons de Physiologie médico-chirurgicale. L. BINET. Masson et Cie. Paris, str. 136. Cena: 36 fr.

Klinika współczesna coraz częściej zmusza lekarza do myślenia fizjologicznego i ze swym rozległym aparatem laboratoryjnym i badań pomocniczych stanowi *„sit venia verbo"* pracownię fizjologii patologicznej. W tym duchu prowadzone są badania Bineta i jego szkoły, która pewne zagadnienia przenosi żywcem z kliniki do pracowni fizjologicznej.

Tego rodzaju sposób ujęcia tym bardziej jest płodny i życiowy, gdyż wszędzie, o ile to tylko możliwe, prócz obserwacji danego zespołu, przeprowadzane są próby leczenia.

Przegląd tytułów świadczy o dużej swobodzie w wyborze tematów szkoły Bineta.

Badania niedokrwistości sztucznej, gorączki sztucznej, odma i histologia płuca uciśniętego, wątroba i glutation, gruczoł przytarczyczny, amoniak we krwi uduszonych, moczowód psa z nerki zdrowej i chorej, wymioty i utrata chloru w *„crise gastrique"*, zatrucie u poparzonych, próby leczenia w zatruciach grzybami u łoża umierającego, przyczynek do techniki wdychiwań tlenowych — stanowią treść tej książki.

Lektura książki jest dobrą szkołą myślenia fizjologicznego dla młodego klinicysty, a i zaawansowany lekarz znajdzie niejedno ważne i pożyteczne.

Rawicz (Przemyśl).

Wieś w obliczu wojny. L. KRZEWIŃSKI. Warszawa, 1936

Krzewiński, specjalista od gazów bojowych, zapoznaje w tej taniej (15 gr) broszurce czytelnika wiejskiego z grożącymi mu w przyszłej wojnie niebezpieczeństwami, kładąc główny nacisk na niebezpieczeństwo wojny gazowej. Wprawdzie niebezpieczeństwo ataków gazowych dotyczyć będzie głównie mieszkańców miast, jest jednak możliwe, że i wieś, jako żywiciel całego kraju, również będzie ulegać tym atakom. Głównym źródłem ataków gazowych będą przede wszystkim samoloty nieprzyjacielskie, które mogą dolecieć do każdego zakątka naszego kraju. Najgroźniejsze są samoloty bombardujące, które mogą unieść ze sobą tysiąc do dwóch tysięcy kilogramów bomb wagi od 50 do 1.800 kilogramów. Po wyliczeniu i opisie działania gazów bojowych (duszących, drażniących, parzących i trujących), podaje autor cały szereg cennych rad i wskazówek dotyczących obrony tak całej wsi, jak i poszczególnych siedzib ludzkich przed okrucieństwami przyszłej wojny.

Zdz. Bieliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Rola niedomogi wątroby w powstawaniu deliriów toksyczno-zakaźnych i ich leczenie za pomocą wyciągów wątrobowych. CH. MATTEI i M. RECORDIER. Nutrition. T. VIII. Nr 2. 1937.

Stosowanie w celach leczenia wyciągów wątrobowych w stanach obłędu opilczego opiera się na następujących przesłankach: 1) w niedomodze wątroby pojawiają się objawy nerwowe podobne do objawów w stanach toksyczno-zakaźnych, 2) w stanach obłędu opilczego występujących jako powikłanie pewnych zakażeń lub zatruć stwierdza się zajęcie wątroby sprawą chorobową, 3) dobre wyniki opoterapii wątrobowej. Autorzy podają duże dawki wyciągów wątrobowych, głównie w postaci zastrzyków. *Mester* (Kraków).

Hepatoterapia w zespołach nerwowych w przebiegu niedokrwistości. J. OLMER. Nutrition. T. VIII. Nr 2. 1937.

Autor stwierdza, że objawy nerwowe w przebiegu niedokrwistości Biermera ustępują, jeżeli leczenie wyciągami wątrobowymi jest podjęte wcześnie, stosowane długo i energicznie.

Mester (Kraków).

Stosunek witaminy E do przedniego płata przysadki mózgowej. M. M. O. BARRIE. Lancet, str. 251, 1937.

Między działaniem witaminy E i przedniego płata przysadki mózgowej istnieje podobieństwo co do płodności i przebiegu ciąży. Brak witaminy E i wycięcie przysadki wiodą do wywołania poronienia i upośledzonego wydzielania mleka w gruczołach mlecznych. Z badań autora przeprowadzonych na białych szczurach wynika, że witamina E jest konieczną dla utrzymania prawidłowej czynności przedniego płata przysadki mózgowej. Awitaminoza E wiedzie do poronienia płodów, hipowitaminoza E nie wywołuje wprawdzie poronienia, ale uniemożliwia karmienie potomstwa wskutek osłabionej czynności gruczołów mlecznych. Młode rozwijają się wolniej a w kilka dni po urodzeniu wykazują objawy porażenia kończyn, połączone często ze skurczem kończyn tylnych, a w następnych kilku dniach giną.

Awitaminoza E wiedzie u samic białych szczurów do jałowości. Z gruczołów dokrewnych tarczyca i płat przedni są najwięcej uszkodzone. W tarczycy stwierdza się nagromadzenie się koloidu, przypłaszczenie przybłonka pęcherzykowego a w całości cechy niedorozwoju. W płacie przednim przysadki mózgowej degranulację komórek kwaso- i zasadochłonnych. Podobne zmiany widzi się u młodych szczurów zrodzonych ze szczurzyc z hipowitaminozą E. Zmiany zwyrodnieniowe w tarczycy i w płacie przednim przysadki tłumaczą pojawienie się karzełkowatości przysadkowej i wtórnego matołectwa. Podawanie dostatecznej ilości witaminy E usuwa jałowość rozrodczą, przy czym szczurzyce rodzą zdrowe potomstwo.

Wł. Elmer (Lwów).

Zespół Cushinga u mulatki. A. P. M. PAGE, L. V. ROBERTS i J. H. BIGGART. Lancet, str. 625, 1937.

U mulatki, lat 35, w kilka miesięcy po urodzeniu dziecka (przed 5 laty) zauważono narastanie wagi ciała przez 4 lata. Na pół roku przed ustaniem wzrostu wagi ciała pojawiło się uwłosienie na górnej wardze i brodzie. Od czasu do czasu chora skarżyła się na bóle głowy i napady nocnej duszności. Przy badaniu stwierdzono znaczny wól, liczne rozstępy skórne, wzmożone ciśnienie 232 (158 mm Hg), przyśpieszone tętno (110), zaznaczenie II tonu nad tętnicą główną i płucną. Z badań dodatkowych zwraca uwagę krzywa przecukrzenia krwi po podaniu 50 g cukru gronowego (wzrost z 110 mg % na czczo na 225 mg % po godzinie), rozszerzenie siodełka tureckiego, lekkie rozrzedzenie kości i złamanie przedniego odcinka siodełka w obrazie rentgenowskim podstawy czaszki. Prześwietlenie serca wykazuje wybitne rozszerzenie lewej komory. Dno oka wykazuje obustronną neuroretinopatię. Rozpoznanie choroby Cushinga zostało potwierdzone sekcyjnie (chora zmarła na zrazowe zapalenie płuc). W przednim płacie przysadki dość wielki gruczolak zasadochłonny, przy czym komórki zasadochłonne były mniejsze niż normalnie, wykazywały zwyrodnienie szkliste i wkraczały w bardzo małej ilości do tylnego płata. Ogólna waga przysadki wynosiła 2.1 g. Nadnercze przerosłe w części korowej; część rdzeniowa bez zmian. Warstwa kłębuszkowa części korowej dawała odczyn fuchsynochłonny. Waga lewego nadnercza wynosiła 34 g, prawego zaś 26 g. Tarczyca wykazywała obraz wola koloidowego. W przytarczycach i w trzustce nie stwierdzono zmian. Jajniki były małe, z licznymi pęcherzykami. W prawym jajniku znaleziono małą torbiel. Macica prawidłowa. Grasicy nie stwierdzono. W nerkach małe zmiany.

Wł. Elmer (Lwów).

O hormonie glikogenolitycznym i przemiany tłuszczowej w cukrzycy i guzach przysadki. M. TAUBENHAUS. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 2. 1936.

Z uwagi na to, że w patogenezie cukrzycy znaczny udział przypada i przysadce mózgowej na drodze hormonów z przedniego płata glikogenolitycznego i przemiany tłuszczowej (lipoitryna obniżająca tłuszcze we krwi i orofizyna, wzmagająca ciała ketonowe) wykonano badania w cukrzycy, celem wykazania stosunku między nasileniem cukrzycy a ilością powyższych hormonów we krwi. W surowicy chorych na cukrzycę rzeczywiście stwierdzono wzmożenie hormonu przemiany tłuszczowej. Przez wstrzyknięcie surowicy tych chorych występował u szczurów wybitny wzrost ciał ketonowych we krwi (aceton u kontrolnych wahał się od 0.61—5.73 mg %, po wstrzyknięciu surowicy wzrastał od 8.14—32.8 mg %, kwas oksymasłowy z 3.75—13.75 wzrastał od 4.05 do 15.2 mg %). Te jednak wzrosty nie zawsze spotykano; poza tym nie można było stwierdzić związku pomiędzy nasileniem wzrostów a ciężkością cukrzycy. W jednym z 3 przypadków akromegalii stwierdzono również wzmożenie hormonu przemiany tłuszczowej.

Hormonu przemiany węglowodanowej, mierzonego zdolnością obniżania glikogenu w wątrobie, z powodu jego znacznych wahań (normalnie od 0.12—3.1% po wstrzyknięciu surowicy — od 0.2—3%) nie można było uzyskać.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie zdrojowiskowe w Vichy. M. E. BINET. Nutrition. T. VIII. Nr 2. 1937.

Główne źródła w Vichy są: Hôpital o ciepłocie 32,7°, Grande Grille 39,6° i Chomel 42,8° — wszystkie te wody mają odczyn zasadowy i zawierają 1:1000 CO_2, pH waha się między 6,7—6,9. Obok tego zawierają ślady azotu, argonu, helu, radu i toru. Wody te są prawie izotoniczne.

Mester (Kraków).

Przypadek nadwrażliwości na insulinę. M. LUSENA. I Quad. d. All. T. III. Nr 3, 1937.

Chora na cukrzycę po 6-tygodniowym leczeniu wstrzykiwaniami insuliny, poczęła nagle wykazywać objawy nadwrażliwości, występujące po każdym wstrzyknięciu insuliny — a więc nudności, wymioty, biegunki, pokrzywka. Wśródskórne wstrzyknięcie tejże insuliny wykazało nadwrażliwość skórną, tudzież udało się bierne przeniesienie uczulenia. Wstrzyknięcie angioksylu nie wykazało nadwrażliwości na ten przetwór. Z punktu widzenia klinicznego godne uwagi jest, iż objawy uczuleniowe pochodzą z przewodu pokarmowego. Leczenie polegało na stopniowym odczulaniu.

Mester (Kraków).

Leczenie przewlekłych białaczek szpikowych. S. F. BISIO i R. CARRANO. Act. Med. Mundial. T. VII. 1937.

Autorzy są zdania, iż wskazania lecznicze powinny być zależne nie tylko od ilości ciałek białych, lecz przede wszystkim od obrazu krwi, a więc od ilości postaci niedojrzałych i od stanu ogólnego. Dlatego też w leczeniu należy pamiętać o tym, by chory prowadził spokojny tryb życia lub powstrzymywał się od zajęć codziennych, by dobrze się odżywiał, by spożywał odpowiednią ilość witamin itd. Leczenie: As, benzol, wyciągi śledzionowe, szczepienie zimnicy, wstrzykiwanie jadów błonicy i paciorkowców, tuberkuliny, autohemo- i autoseroterapia. Najlepsze wyniki daje leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena, przy czym autorzy przerywają to leczenie, gdy: 1) stan chorego się pogarsza, 2) pojawiają się biegunki, wysoka ciepłota, osłabienie, wycieńczenie, 3) nagle spada ilość ciałek czerwonych, 4) nagle spada ilość ciałek białych, 5) szybko narasta ilość postaci niedojrzałych i 6) występują objawy osłabienia serca.

Mester (Kraków).

Przyczynek do kliniki i różniczkowego rozpoznania kiłowego zwężenia naczyń wieńcowych. O. ZIMMERMANN-MEINZINGEN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 2. 1936.

Na podstawie 42 przypadków *mesaortitis luetica*, z których w 22 sekcyjnie potwierdzono kiłowe zmiany naczyń wieńcowych, autor podkreśla trudność wczesnego rozpoznania. Zmiany dotyczyły najczęściej lewej tętnicy wieńcowej i to przede wszystkim jej ujścia, przy czym w 15 przypadkach stwierdzono daleko posunięte zwężenia. Często stwierdzano świeże zawały mięśnia sercowego, obok starych, ponadto w dwu przypadkach zakrzep tętnicy wieńcowej przy wolnych ujściach. W wywiadach podawano bóle w okolicy serca, niepokój oraz duszność. Poza tym w niektórych przypadkach, zwłaszcza daleko posuniętych występowały zamroczenia, aż do utraty przytomności, jako następstwo ostrego niedokrwienia mózgu w związku z nagłą niedomogą mięśnia sercowego. Ciśnienie krwi w przeważnej liczbie przypadków było prawidłowe, albo nieco obniżone, chociaż w daleko posuniętych okresach choroby można było stwierdzić wyraźne jego wzrosty. Elektrokardiogram w 7 przypadkach zmian ciężkich nie dawał żadnego typowego obrazu, poza pogłębieniem załamka Q, stwierdzonego w 4 przypadkach. Konieczność swoistego leczenia nie jest pozbawiona niebezpieczeństw pogorszenia stanu wskutek odczynów Herxheimera, oraz bliznowatego zaciągania zmian, zwłaszcza w ujściach.

St. Malczyński (Lwów).

Otolaryngologia.

O ciałach obcych pęczniejących w dolnych drogach oddechowych. A, LASKIEWICZ. Rev. de Laryng. Z. I. 1937.

Na podstawie dużego materiału klinicznego autor dochodzi do następujących wniosków: Wśród ciał obcych, znajdujących się w dolnych drogach oddechowych u dzieci, szczególne niebezpieczeństwo przedstawiają ciała łatwo pęczniejące, jak fasola, groch, ziarna kukurydzy, itd. Przyczyny tego niebezpieczeństwa są wielorakie: 1) narażają one chorego na uduszenie, zwłaszcza jeżeli brak jest szybkiej pomocy specjalisty; 2) łatwo przychodzi do zapalenia oskrzeli i miąższu płuc. Nawet po wydobyciu ciała obcego z dróg oddechowych — rokowanie jest wątpliwe, zwłaszcza jeżeli dziecko jest młode, a wydobycie nastąpiło późno.

W rozpoznawaniu uwięzgnięcia ciała obcego dużą pomoc dają nam promienie Roentgena: wykazują one charakterystyczne zaciemnienie zajętego płuca i zmniejszenie ruchomości przepony po chorej stronie. Co do samego zabiegu, to u dzieci poniżej lat 10 należy stosować tracheoskopię dolną. Przez to skraca się drogę, którą ciało obce ma do przebycia a następnie unika się niebezpieczeństwa zatrzymania się ciała obcego w głośni. Do wydobywania ciała silnie napęczniałego najlepiej używać pinsety zakrzywionej, tępej. W chwili kiedy ciało przechodzi przez otwór tracheotomijny korzystnym jest uciśnięcie palcem tchawicy poniżej otworu, przez co zapobiega się możliwości powtórnego wpadnięcia ciała obcego do dróg oddechowych. Po zabiegu pozostawia się kaniulę tracheotomijną jeszcze przez kilka dni aż do ustąpienia gorączki i odczynu w oskrzelach.

J. Spira (Kraków).

O włóknikowym zapaleniu ucha. M. TAMARI. Rev. de Lar. Z. I. 1937.

Jest to szczególna postać zapalenia ucha środkowego, która charakteryzuje się dużą ilością włóknika w wydzielinie. Na podstawie 32 przypadków widzianych w klinice uniwersyteckiej we Wiedniu i w szpitalu w Linzu w ostatnich 4 latach autor dochodzi do wniosku, że zapalenie włóknikowe ucha środkowego należy uważać za postać złośliwą, która bardzo często prowadzi do ciężkich powikłań i prawie zawsze pozostawia upośledzenie słuchu. Załączone historie choroby ilustrują wywody autora.

J. Spira (Kraków).

Nowa technika wyłuszczenia krtani. G. PORTMANN i J. DESPONS. Rev. de Lar. Z. I. 1937.

Mimo postępów techniki operacyjnej, wyłuszczenie krtani jest jeszcze ciągle poważnym zabiegiem, którego śmiertelność waha się między 30—40%. Główną przyczyną tej wysokiej śmiertelności są powikłania płucne. Występują one między 5 a 12 dniem po zabiegu i są spowodowane miejscowym zakażeniem rany przełykowo-gardzielowej. W następstwie tego przychodzi z jednej strony do ropnych przerzutów, z drugiej do opadania ropy lub części zgorzelinowych do tchawicy i oskrzeli. Aby tym powikłaniom przeciwdziałać autorowie podają następujące zmiany techniki operacyjnej: I. Oddzielenie otworu tracheotomijnego od właściwej rany operacyjnej — przez wykonanie ponadmostkowego rozcięcia tchawicy — 2 tygodnie przed właściwym zabiegiem. II. Wykonanie stałego otworu gardzielowego *(pharyngostomia)* przez zeszycie błony śluzowej gardzieli z brzegami skórnymi. W otworze gardzielowym zostaje umieszczona sonda przełykowa na przeciąg 3 miesięcy, po czym następuje plastyczne zamknięcie otworu. W ten sposób autorowie z góry rezygnują z bardzo wątpliwego i rzadkiego zamknięcia rany *per primam*, ale unikają okresu zgorzelinowego pooperacyjnego, kryjącego duże niebezpieczeństwo dla życia chorego.

W powyższy sposób autorowie operowali 7 chorych na raka krtani. We wszystkich przypadkach sprawa przebiegała gładko i nastąpiło wyleczenie.

J. Spira (Kraków).

Zatoki około-nosowe w błonicy. A. M. NATHANSON. Rev. de Lar. Z. 3. 1937.

Na podstawie badań klinicznych, bakteriologicznych, makro- i mikroskopowych autor dochodzi do następujących wniosków: Przejście sprawy błoniczej na zatoki około-nosowe jest zjawiskiem dość częstym. O wiele częściej niż czyste zmiany błonicze spotyka się w przebiegu błonicy zapalenia wtórne zatok, wywołane przez różne zarazki, które tam przebywają i wykazują dużą żywotność w osłabionym organizmie. Zdarza się też, że zatoki pozostają zdrowe nawet w przebiegu uogólnionej błonicy, lecz są to wypadki rzadkie.

Zmiany chorobowe toczące się w zatokach odpowiadają zmianom w jamie nosowej, jednak warunki wyleczenia w zatokach są gorsze. W ogóle jamy czołowe są rzadko zajęte, natomiast jamy szczękowe i sitowe równie często. Pogląd Zuckerkandla, jakoby błony śluzowe zatok nie były zdolne do wytwarzania błon — nie został potwierdzony przez autora.

Sprawa błoniczego zajęcia jam bocznych nosa przedstawia duże znaczenie praktyczne. Znaną jest rzeczą, że pałeczki Löfflera mogą utrzymywać się przez długi czas na błonie śluzowej jamy ustnej i nosowej. Pałeczki te już to znikają, już to

pojawiają się z powrotem i niekiedy nie daje się ich zupełnie usunąć. Nasuwa się pytanie, czy jamy boczne nosa nie są tym narządem, który przechowuje drobnoustroje. Znajdują one tutaj doskonałe warunki dla życia: brak światła, ciepło, wilgoć, spokój. Na ten szczegół powinni zwrócić uwagę zarówno rinolodzy jak i pediatrzy. *J. Spira* (Kraków).

O perlaku wrodzonym. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar. Z. 3. 1937.

Autor w wyczerpujący sposób omawia teorie powstania perlaków usznych, rozpoznanie różniczkowe między perlakiem wrodzonym i wtórnym, po czym opisuje przypadek perlaka wrodzonego, godny uwagi zarówno ze względu na obraz kliniczny, jak i na leczenie. Chodziło o dziewczynę 12-letnią, u której przed 6 laty wykonano antrotomię. Od 6 miesięcy powtórny wyciek, od kilku dni obrzęk w starej bliźnie za uchem, bóle głowy, zawroty. Opadnięcie górno-tylnej ściany. Roentgen: wyrostek zacieniony, w łusce skroniowej stwierdza się ubytek 3×3 cm. Wykonano zabieg operacyjny: w starej ranie znaleziono ziarninę i masy perlaka. Powyżej linii skroniowej odsłonięto twór wielkości śliwki o powierzchni lśniącej, otoczony ścieńczałą ścianą kostną. Rozpoznano perlaka wrodzonego. Ze względu na ścisły związek guza z oponą twardą i na możliwość następowego zakażenia chwilowo perlaka nie ruszano, a wykonano jedynie zwykłą operację doszczętną. Dopiero po 4 tygodniach, kiedy rana operacyjna pokryła się nabłonkiem, wykonano wtórny zabieg, a mianowicie wyłuszczenie guza perlakowatego.

Rozpoznanie perlaka wrodzonego w tym przypadku opierało się na następujących danych: 1) rozmiary i umiejscowienie guza, oddzielonego ścianą kostną od komórek sutkowych wyrostka; 2) połączenie na dużej przestrzeni z oponą twardą, bez bliznowatych zrostów, które by świadczyły o przebytej sprawie zapalnej; 3) brak jakichkolwiek objawów ze strony błędnika, nerwu twarzowego i opon; 4) obecność elastycznych włókien, zwłaszcza w macierzy kostnej *(la matrice osseuse).*

J. Spira (Kraków).

Zapalenie wyrostka sutkowego i histeria. G. CANUYT. Rev. de Lar. Z. 3. 1937.

Opis przypadku, w którym w związku z zapaleniem ucha środkowego wystąpiły objawy zapalenia wyrostka sutkowego i zajęcia opon mózgowych. Mimo antrotomii utrzymały się bardzo silne bóle głowy, później dołączyły się nadmierne pragnienie i nadmierne moczenie. Chory był jeszcze 3-krotnie operowany, w końcu okazało się, że wszystkie objawy są na tle czynnościowym. W związku z powyższym przypadkiem autor omawia „fałszywe zapalenia wyrostka sutkowego" spostrzegane u histeryków. *J. Spira* (Kraków).

Badania kliniczne i doświadczalne dotyczące ciał obcych w drogach oddechowych. H. LEWENFISCH. Rev. de Lar. Z. 5. 1937.

Po wyczerpującym omówieniu strony klinicznej autor przedstawia własne badanie doświadczalne, przeprowadzone na psach. Autorowi zależało na poznaniu warunków, wśród jakich przychodzi do uwięzgnięcia ciała obcego w oskrzelach, tudzież do powstania następowych zmian w płucach. Jest bowiem rzeczą znaną, że w pewnych przypadkach nawet ciała gładkie i lekkie mogą być zatrzymane w drogach oddechowych, w innych przypadkach nawet ciała ciężkie, metaliczne, o powierzchni nierównej zostają wykaszlane. Jak wytłumaczyć to dziwne zjawisko, które pozornie stoi w sprzeczności z prawami fizyki. Badania doświadczalne autora wykazują, że decydującą rolę odgrywa w tych przypadkach stan dróg oddechowych. Mianowicie przy zdrowej błonie śluzowej tchawicy i oskrzeli większość aspirowanych ciał zostaje szybko wykaszlaną. Natomiast jeżeli drogi oddechowe są zmienione przez czynny lub przebyty proces chorobowy — to ciała obce zostają przeważnie zatrzymane.

Szybkie rozpoznanie i wydobycie ciała obcego zmniejsza niebezpieczeństwo następowego powikłania płucnego. Zwykle powikłania a mianowicie rozszerzenie oskrzeli, zapalenie płuc albo ropień płuc powstają po dłuższym pobycie ciał obcych w drogach oddechowych, przy czym dużą rolę odgrywa stopień zamknięcia światła. Mianowicie w przypadkach, w których drożność oskrzeli jest zachowana — zazwyczaj zapalenie nie przechodzi na miąższ płucny.

Praca Lewenfischa jest bardzo zajmująca i wyjaśnia w przekonywujący sposób mechanizm pozostawania ciał obcych w drogach oddechowych i powstanie następowych powikłań w płucach. *J. Spira* (Kraków).

Higiena i medycyna społeczna.

Zmiany krzemicowe typu prostego zaawansowane.

Rozwój uszkodzenia cechuje się zwiększeniem zajętego obszaru przez poszczególne wysepki, jak również liczbą pojedynczych wysepek i zdaje się postępuje aż do granicy zakreślonej przez ilość zatrzymanego w płucach pyłu i przez powolne rozpuszczanie cząsteczek krzemowych.

W następstwie zlewania się poszczególnych wysepek powstają masywne ogniska tkanki łącznej, uciskającej oskrzeliki oddechowe i powodującej zapadanie się *(collapsus)* tkanki płucnej, co doprowadza do jeszcze większego zbliżania się ognisk.

Pomimo tak daleko posuniętego procesu ani histologiczna struktura zmian, ani też jakiekolwiek zmiany martwicze nie dopuszczają możliwości istnienia elementu zakaźnego.

Zmiany tłuszczowe natomiast mogą być często wykazane nawet we wczesnej stosunkowo postaci rozwojowej wysepki, ulegając następnie zwapnieniu.

Przytoczone powyżej fakty wydają się dostatecznie udowadniać, że uszkodzenia krzemicy „typu prostego" są wynikiem odrębnego, patologicznego procesu, bez wpływów czynnika gruźliczego, ani w swoim pochodzeniu, ani w dalszym rozwoju.

Z drugiej strony ważność czynnika zakaźnego była zawsze uznawana w późniejszych okresach schorzenia.

Stwierdzono, że wiele przypadków ma charakter zakaźny już od samego początku i że zakażenie gruźlicze odgrywa rolę już w początku procesu tworzenia się gruzełka i zaznacza się przez bardziej komórkowy charakter tkanki łącznej, a następnie martwicę w środkowej części gruzełka.

W innych przypadkach gruźlica w płucu nawiedzonym krzemicą może rozwijać się, jako wynik rozprzestrzenienia się już istniejących w stanie uśpienia ognisk zakażenia lub też zmiany gruźlicze rozwijają się jako wynik reinfekcji w płucu, w którym zmiany zwłóknieniowe na skutek krzemicy były już obecne. Wielu badaczy podkreślało charakterystyczne zmiany, które zakażenie gruźlicze wywołuje w płucu dotkniętym krzemicą. W wyniku powstają uszkodzenia o typie mieszanym, które nie są typowe ani dla jednego, ani dla drugiego procesu, które niemniej wykazują piętno zakażenia w postaci ogniska martwicy lub serowacenia.

Zmiany typu tak zakaźnego, jak też prostego mogą przedstawiać się w postaci ogniskowej lub też masywnych ognisk włóknistych. Uszkodzenia opisane powyżej nie są spotykane w żadnych innych warunkach, i mimo że gruźlica typowa jest często widziana w przypadkach krzemicy jako zjawisko końcowe, niemniej zmiany typu zmodyfikowanego są tak powszechne i odrębne, że usprawiedliwione jest stosowanie terminu krzemicy zakaźnej lub gruźlico-krzemicy.

Badania tkanki uszkodzonej pyłem krzemowym pod światłem spolaryzowanym są zgodne z wynikiem badań histologicznych co do faktu, że zmiany włókniste są prostą odpowiedzią tkanki płucnej na działanie pyłu. Za pomocą tej metody może być wykazana stała obecność obfitej ilości cząstek mineralnych we wszystkich uszkodzeniach, gromadzenie się komórek pyłowych w rozwijającej się wysepce, zarówno w jednym jak i drugim typie schorzenia.

Autorowie szukali potwierdzenia tez wysnutych na podstawie badań histologicznych za pomocą szczepienia materiału wziętego z płuc uszkodzonych przez krzemicę świnkom morskim. W ten sposób przyjęto za „bardzo prawdopodobnie" niezakaźne, gruzełki twarde, czarne włókniste, okrągłe lub jajowate, małe średnicy 1—2 mm, średnie 3—4 mm, duże powyżej 4 mm.

Z drugiej strony za „bardzo prawdopodobnie" zakaźne, nierówne w wymiarze i kształcie, szare, szaroczarne lub kropkowane, w ogóle większe od gruzełków typu prostego. Obecność ognisk widocznego serowacenia daje oczywiście niedwuznaczne świadectwo gruźlicy, ale te przypadki rzadko używane były do szczepień. W wyniku badań sklasyfikowano następujące obrazy zmian:

a) gruzełkowate uszkodzenia czarne, twarde, dobrze ograniczone (krzemica prosta),

b) gruzełkowate uszkodzenia szare, szaro-czarne (krzemica zakaźna),

c) masywna tkanka łączna czarna, twarda, bez śladów zakażenia (krzemica prosta),

d) masywna tkanka łączna szara, szaro-czarna ze śladami zakażenia (krzemica zakaźna),

e) gruczoły oskrzelowe zwłókniałe czarne (krzemica prosta),

f) gruczoły oskrzelowe z objawami zakażenia (często zwapniałe) (krzemica zakaźna).

g) zmiany pod opłucną bez śladów zakażenia (krzemica prosta),

h) zmiany pod opłucną ze śladami zakażenia (krzemica zakaźna),

i) włóknisto-serowata masa (krzemica zakaźna).

Następnie autorowie podają bardzo szczegółowo technikę szczepień oraz wyniki szczepienia. Udowodniono przy okazji, że niesłusznym jest pogląd, jakoby pył krzemowy powodował stwardnienie wątroby. Taki wynik otrzymano wyłącznie u zwierząt, u których stwierdzono zmiany gruźlicze.

Ułożone w tablicę wyniki badań wykazują zadziwiającą zgodność pomiędzy typem zmian, a wynikiem prób biologicznych. W każdym wypadku uszkodzenia, w którym przypuszczano istnienie krzemicy prostej wynik próby biologicznej był ujemny, czy to do ostro ograniczonego, twardego, czarnego gruzełka, czy też czarnych zbitych zmian włóknistych masywnych, czy też zmian w gruczołach oskrzelowych. Z drugiej strony zmiany gruzełkowe typu zakaźnego dały wynik dodatni 8 na 10 przypadków, uszkodzenia masywne włókniste i zmiany w gruczołach oskrzelowych 4 na 8 i 5 na 10 szczepień.

Wyniki badań potwierdzają zapatrywanie oparte na badaniach histologicznych, to znaczy, że krzemica i gruźlica są dwoma odrębnymi procesami patologicznymi.

Badania osadów wydobytych z płuc.

Na początku autorowie zaznaczają, że badania miały na celu dokładną analizę osadów. Następnie podają metodykę badań. Ilości osadów wydobyte z płuc przy krzemicy prostej wahają się od 0,34 g w płucach normalnych aż do 8,55 g w płucach z daleko posuniętą krzemicą, przy czym istnieje wyraźny stosunek pomiędzy ilością osadu, a stopniem rozwoju krzemicy, z wyjątkiem tych przypadków, gdy śmierć nastąpiła w czasie pracy górnika, gdyż nagromadzone cząsteczki pyłu nie miały czasu na wytworzenie zmian krzemicowych. W przypadkach zakaźnych, daleko posunięte zmiany mogą być wywołane przez stosunkowo niewielką ilość pyłu.

Ostatnio spotykane są przypadki tzw. ostrej krzemicy u robotników zajętych przy przebijaniu tuneli, budowie kanalizacji, gdzie przy pracy w twardym kamieniu krzemowym narażeni są bardzo na wdychanie pyłu. Po stosunkowo krótkim okresie pracy w tych warunkach, bo 13 do 20 miesięcy, następuje choroba o bardzo ciężkim przebiegu i zejście śmiertelne w czasie 7 do 12 miesięcy od chwili i pomimo zaprzestania pracy.

Osady wydobyte z płuc tych przypadków ważyły niekiedy do 16 g.

Co do obrazów histologicznych tych przypadków, to jeden z nich przedstawiał daleko posunięte zmiany włókniste, 2 inne rozległą krzemicę, połączoną z gruźlicą. We wszystkich przypadkach stwierdzić się dało dobrze zaznaczone zapalenie naczyń chłonnych, które dało podłoże do rozległej blokady systemu limfatycznego w płucach.

Wyniki otrzymane z tej serii przypadków usprawiedliwiają pogląd, że pierwotną przyczyną krzemicy jest obecność w płucach zatrzymanego pyłu krzemowego i że postęp choroby jest w ogóle proporcjonalny do ilości zatrzymanego pyłu. W przypadkach szybko rozwijających się jest to zależne od masowej okupacji płuc przez pył, przy czym zaniechanie pracy nie powstrzymuje rozwoju zmian.

Badanie rozwoju gruzełków w przewlekłej gruźlicy prosówkowej, jak wynika z doświadczenia autorów, wykazuje, że proces włóknisty zaczyna się na obwodzie i w miarę gojenia tkanka włóknista posuwa się ku środkowi gruzełka, tak że w końcowym wyniku mamy tkankę łączną często ułożoną blaszkowato, otaczającą środkową część bezkształtnej martwiczej treści.

Przeciwnie w rozwijającym się gruzełku krzemicowym, proces włóknisty zaczyna się od środka.

Gdy zagojone gruzełki gruźlicze są zawsze ostro odgraniczone od otaczającej tkanki płucnej, gruzełki krzemicowe mają na obwodzie strefę aktywną reakcji komórkowej, która rozwija się dotąd, aż poszczególne gruzełki nie połączą się ze sobą lub nie zabraknie przestrzeni zawierającej cząsteczek pyłu. Bodźcem do rozwoju tkanki włóknistej są wyłącznie cząsteczki pyłu, zebrane, w odpowiedniej ilości.

Pogląd, jakoby obecność zarazka gruźlicy była niezbędna w każdym przypadku, nie może być przyjęty również z tego powodu, iż proces rozwoju krzemicy musiałby być poprzedzony przez wysianie się prątków do płuca, czyli przez gruźlicę prosówkową płuc. Zdaje się słusznym, że pył krzemowy wraz z gruźlicą powoduje większy rozwój tkanki łącznej, niż każdy z tych czynników osobno. Zmiany histologiczne i wyniki szczepień dadzą się streścić następująco:

1) prosta krzemica jako miejscowa reakcja na skupienie pyłu krzemowego jest ściśle określoną patologiczną jednostką i stopień reakcji jest proporcjonalny i ograniczony przez ilość pyłu zatrzymanego w płucu;

2) zajęcie płuca przez pył krzemowy wytwarza zwiększoną wrażliwość na rozwój gruźlicy i w pewnych przypadkach zarazek gruźlicy może towarzyszyć elementowi krzemicowemu już od początku schorzenia;

3) proces gruźliczy w płucu zajętym przez pył krzemowy ma skłonność do rozwijania się nietypowo i prowadzi do wytworzenia odrębnego mieszanego uszkodzenia częściowo gruźliczego, częściowo krzemicowego, zaznaczającego się nadmiarem tkanki włóknistej i pewnym hamowaniem rozwoju gruźlicy. Wielkość procesu jest proporcjonalna do ilości lat, jakie górnik przebywa przy pracy.

Ośrodek badań gruźlicy u górników w Johannesburgu dzieli przypadki klinicznie i radiograficznie na następujące grupy:

1) przypadki krzemicy prostego typu, których radiogramy wykazują ostro wyrzynające się prosówkowate guzki bez śladu zakażenia;

2) przypadki krzemicy „typu zakaźnego", których radiogramy i badanie fizykalne wykazuje obecność zakażenia;

3) przypadki „gruźlicy z krzemicą", w których klinicznie i radiograficznie da się wykazać obecność czynnej gruźlicy.

Badania wykazały wielką zgodność między stanem klinicznym i radiograficznym, a wynikami sekcji.

Badania radiograficzne stwierdziły stopniowe posuwanie się procesu. Początkowo daje się zauważyć zgrubienie drzewa oskrzelowego, potem niewielką ilość drobnych ciemnych ognisk, wreszcie ogniska stają się bardziej liczne, rozsiane i wyraźniejsze, przy czym nagle np. w ciągu 5 mies. pojawienie się prosówkowatych gruzełków nasuwa możliwość istnienia tła zakaźnego. Doświadczalne próby wywołania zarówno czystej krzemicy, jak i zakaźnej u zwierząt doświadczalnych, autorowie uważają za nie przekonywujące ze względu na wielką różnicę w stosunkach fizjologicznych i trudności określenia wielkości cząsteczek pyłowych, oraz prawdopodobne różnice między reakcją zwierząt i człowieka.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: „Leczenie ostrych ropniaków opłucnej"*. (Streszczenia nie nadesłano).

2. Kol. Ostrowski Wł., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: „Zasady operacyjnego leczenia gruźliczych ropniaków opłucnej"*.

Rozprawy:

W rozprawie zabierali głos kol.: Rutkowski J., Michalski Zdz., Wiśniewski T., Sztajnberg, Wszelaki St., Moczarski W., Lejmbachówna, Piasecki J., Stopczyk J., Byszewski T., Butkiewicz T.

Prezes: *Józef Składowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. Higier H., członek T-wa: *„Sclerosis multiplex syringomyeliformis"* (pokaz), (streszczenie własne).

Dokładny opis przypadku, dotyczącego dorosłego mężczyzny, dotychczas zupełnie zdrowego, bez obarczenia dziedzicznego, bez przymiotu i alkoholizmu, u którego choroba rozpoczęła się przed półtora rokiem osłabieniem zstępującym kończyn lewych, do którego się przyłączył po pół roku bezwład drugiej połowy ciała bez zajęcia twarzy, z przewagą zaburzeń czuciowych nad ruchowymi. Obecnie stwierdza się: uczucie opasania na wysokości szyi i brzucha, znieczulenie na ból i ciepło przy niezaburzonym czuciu dotykowym. Znieczulenie obejmuje okolicę karku, szyi, potylicy, twarzy z wyjątkiem obrębu od brwi do *vertex capitis,* kończyn górnych z wyjątkiem wewnętrznych ich powierzchni od C_8—D_2. Na tułowiu znieczulona jest górna 1/4 jego część. Poza tym znieczulone są błony śluzowe jamy ustnej i gardzieli oraz obie rogówki. Nieznaczne zaburzenia w obrębie nerwu błędnego i językowo-gardzielowego. Drżenie zamiarowe i astereognozja rąk obok ataksji kończyn i zataczania się przy chodzeniu. Zawroty głowy bez bólów, zwłaszcza

połączone ze zmianami naczynioruchowymi twarzy przy nagłej zmianie pozycji głowy. Objaw Romberga, oczopląs poziomy, żywość odruchów kolanowych, nieobecność odruchów brzusznych. Zwieracze pęcherza i odbytnicy, źrenice, wzrok, dno oka, radiogram czaszki, płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowe. Według prelegenta podejrzenie na histerię mimo niezwykłej postaci znieczuleń szkoły Salpêtière (kołnierz, rękawiczka, dżokejka — charakterystyczne dla znieczuleń histerycznych) upada wobec braku cech charakteru histerycznego. Rozpoznanie wahać się może jedynie między *sclerosis multiplex atypica* a *gliozą syringomyeliczną rdzenia przedłużonego (syringobulbia)*. Są liczne objawy, przemawiające za pierwszym rozpoznaniem, przewaga atoli objawów, charakter i przebieg choroby świadczą raczej za rozległą jamą opuszki, ku górze sięgającą do tylnej części mostu Varola, ku dołowi do szyjnego zgrubienia rdzenia. Niebezpieczną się staje ta choroba, gdy objawy opuszkowe, zwłaszcza respiracyjne, fonacyjne i deglutycyjne potęgują się, grożąc nagłym zejściem śmiertelnym. W tych razach wskazany jest nieraz zabieg chirurgiczny Puusepa na terenie jamy hydromyelicznej.

2. Kol. Janiszewski T., członek T-wa: *„O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa"*.

Rozprawy:

Kol. Cieszyński F., członek T-wa, zgadza się z wywodami prelegenta, lecz zapytuje, czy do czasu zrealizowania tych projektów nie należało by stworzyć organizacji higienicznej z przedstawicieli poszczególnych ministerstw, która by wprowadziła w życie plan przedstawiony przez prelegenta. Śp. dr Kopczyński po przejściu do Ministerstwa Oświaty wprowadził w życie plan, który dziś uważamy za najlepszy. Mówca przypuszcza, że tylko współpraca delegatów Min. Spraw Wojskowych, Min. Sprawiedliwości i innych ministerstw może najwięcej uczynić w dziedzinie higieny. W małych wsiach najwięcej uczynić może policja, odpowiednio wyszkolona. Policjanci, chodząc po wsiach, pilnowaliby nie tylko porządku, ale kontrolowali stan higieniczny wsi i dawali wykaz swych obchodów lekarzowi powiatowemu. Koniecznym jest również przeszkolenie policji w dziedzinie zwalczania alkoholizmu. Jeśli chodzi o stronę materialną, to zdaniem mówcy, na ochronę zdrowia wydajemy za mało. Chcąc podnieść zdrowotność kraju, trzeba roztoczyć opiekę nad higieną wsi. Lekarze są skupieni w miastach, gdzie nie mają środków utrzymania. Nad mieszkańcami wsi należało by roztoczyć opiekę ubezpieczalnianą na wzór ubezpieczeń społecznych w miastach. Włościanin mógłby dostarczać odpowiedniej ilości produktów rolnych do ubezpieczalni, za co otrzymywałby opiekę lekarską nad swoją rodziną. Dziś musi opłacić przyjazd lekarza, zamieszkującego w mieście. Gdyby lekarz mieszkał na wsi, mógłby roztoczyć akcję zapobiegawczą. Dziś stoimy wobec faktu zwiększania się śmiertelności na wsi i fizycznego upadku rekruta. Nie było by tego, gdyby lekarz dbał o higienę ludu wiejskiego. Decydującym czynnikiem jest nasza inteligencja małomiasteczkowa i większych miast. Ludzie, którzy słyszeli coś niecoś o zdrowiu, zdolni są całymi nocami siedzieć przy stolikach karcianych, w gęstym dymie papierosowym. Musimy wszcząć walkę z tym „kartograjstwem". Gdyby panie, siedzące nad kartami, roztoczyły opiekę nad niemowlętami w przychodniach dla matek i dzieci, wtedy kwestia zdrowotna wśród społeczeństwa mogłaby ruszyć z miejsca.

Kol. Janiszewski T., członek T-wa, odpowiada, że śp. dr Kopczyński nie miał żadnych przeszkód w stworzeniu przez siebie wielkiego planu dla szkół, gdyż był przez czas dłuższy zajęty dożywianiem przeszło półtora miliona dzieci. Jeśli będziemy wysuwali poszczególne plany, to nie dojdziemy do niczego i nie odzyskamy Ministerstwa Zdrowia. Podstawą naszej taktyki powinna być jednolitość działania. Wszystkie projekty mogą być dopiero później poparte i urzeczywistnione.

Prezes: *Józef Składowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Sprawozdanie z Kongresu Międzynarodowego Towarzystwa Hydrologii Lekarskiej.

Tegoroczny kongres *International Society of Medical Hydrology* odbył się w Niemczech w dniach od 17 do 22 października. Wzięło w nim udział około 200 uczestników reprezentujących następujące kraje (według alfabetu niemieckiego): Belgia, Bułgaria, Niemcy, Francja, Wielka Brytania, Włochy, Jugosławia, Holandia, Austria, Polska, Rumunia, Szwecja, Szwajcaria, Czechosłowacja, Turcja i Węgry. Najwięcej było Niemców, Anglików i Francuzów. Z Polski przybyli dr Sroczyński i dr Papierkowski, członkowie I. S. M. H.

Program kongresu był bardzo obfity i urozmaicony, ze względu na to, że posiedzenia naukowe odbywały się codziennie w innym mieście lub zdrojowisku, co dało możność zwiedzenia uniwersytetów, klinik, sanatoriów, instytutów naukowych i znakomitych urządzeń balneotechnicznych.

Wieczór zapoznawczy odbył się dnia 17. X. br. w Domu Zdrojowym w Wiesbadenie, który był centralnym punktem Zjazdu.

Uroczyste otwarcie kongresu nastąpiło dnia 18. X. br. w auli Uniwersytetu im. Goethego we Frankfurcie nad Menem, dokąd przybyli uczestnicy z Wiesbadenu autobusami wspaniałą autostradą.

Tu też po wyborze prezesa Zjazdu, którym został wybrany przez aklamację prof. Vogt z Wrocławia i po przemówieniach przedstawicieli władz cywilnych i wojskowych, odbyło się pierwsze posiedzenie naukowe. Referaty główne z dziedziny bioklimatyki wygłosili: prof. Linke (Niemcy) i dr Milhaud (Francja). Z tej dziedziny również zostały wygłoszone następujące wykłady: prof. Knoch (Niemcy): Zadania klimatyczno-uzdrowiskowe Państwowego Urzędu Meteorologicznego, dr Köhler (Niemcy): Sztuczna jonizacja przez rozpylanie płynów, doc. Rausch (Węgry): Podmiotowe odczucie pogody, dr Häberlin (Niemcy): Hartowanie na wybrzeżu morskim, dr Boudry (Francja): Znaczenie klimatu w pediatrii, dr Pfleiderer (Niemcy): Bioklimatologia ze stanowiska lekarskiego, dr Köhler (Niemcy): Porównawcze pomiary emanacji radowej promieniującej z ziemi w uzdrowiskach niemieckich, prof. Douglas (Włochy): Leczenie dzieci bioklimatyczne nad morzem, dr Flach (Niemcy): Znaczenie badania klimatu miejscowego dla meteoropatologii chorób z przeziębienia, dr Brandt (Niemcy): Klimat morza bałtyckiego, prof. Sega (Włochy): Zmiana obrazu krwi pod wpływem leczenia morskiego.

Wieczorem tego dnia po powrocie do Wiesbadenu przez Höchst, gdzie zwiedziliśmy część gigantycznej fabryki chemicznej I. G. Farbenindustrie, odbyła się dyskusja nad wygłoszonymi referatami i wykładami, oraz wykład dra Mayera (Niemcy) objaśniany przeźroczami pt.: Zdrojowiska niemieckie.

Drugie posiedzenie naukowe odbyło się w całości w Wiesbadenie. Zostały na nim wygłoszone referaty przez prof. Veragutha (Szwajcaria) i dra Gordona (Anglia) na temat: Psychoterapia w uzdrowiskach i zdrojowiskach, oraz następujące wykłady: prof. Schultz (Niemcy): Zagadnienie rytmu i problem ciało a dusza, dr Pendl (Czechosłowacja): Leczenie schorzeń układu krążenia w uzdrowisku, dr Amelung (Niemcy): Uzdrowiskowe leczenie chorób nerwowych na wolnym powietrzu, dr Réchard (Turcja): Psychoterapia i leczenie zdrojowiskowe schorzeń przewodu pokarmowego, dr Papierkowski (Polska): Polskie zdroje mineralne, doc. Kühnau (Niemcy): Instytut naukowy dla badań przemiany materii w Wiesbadenie.

W ciągu drugiego dnia w godzinach wolnych od wykładów zwiedzili uczestnicy zakłady kąpielowe Kaiser-Friedrich-Bad, Opel-bad, cieplicę Kochbrunnen (65.7° C), *Wissenschaftliches Institut* doc. Kühnaua, *Medizinisches Forschungsinstitut* prof. Brauera, a wieczorem byli obecni na koncercie w Domu Zdrojowym.

Trzecie posiedzenie naukowe odbyło się w Bad Nauheim, w Uniwersyteckim Instytucie Balneologicznym (będącym ekspozyturą Uniwersytetu w Giessen), gdzie wykłady z zakresu układu krążenia wygłosili prof. Weber i Pani prof. Gollwitzer-Meier (Niemcy). Ponadto prof. Weber wraz z asystentami przedstawił równoczesne zdjęcie fotograficzne tętna żylnego, tonów serca i elektrokardiogramu. Po ożywionej i interesującej dyskusji zwiedzono Instytut Kerckhoffa (*Institut für wissenschaftliche Forschung und Fortbildung - Kerckhoff Herzforschung Institut*), który jest milionową fundacją Amerykanina z Los Angelos.

Droga powrotna z Nauheim wypadła przez Bad Homburg i Königstein. Wieczorem miasto Wiesbaden wydało dla uczestników Zjazdu w Domu Zdrojowym wspaniały bankiet, który z tego względu zasługuje na wzmiankę, iż wśród wielojęzycznych przemówień dziękczynnych usłyszało międzynarodowe towarzystwo również mowę w języku polskim, którą wygłosił w imieniu delegacji polskiej dr Sroczyński z Inowrocławia — najpierw po polsku a później po niemiecku.

Terenem czwartego posiedzenia był Bad Ems. Tutaj zostały wygłoszone następujące referaty i wykłady: dr Benade (Niemcy) i prof. Porlerza (Włochy): Historia naturalna borowin i mułów, prof. Sturza (Rumunia): Rumuńskie borowiny i muły, dr van Beneden (Belgia): Badania chemiczne peloidu, prof. Zörkendörfer (Czechosłowacja): Przyczynek do

historii borowin żelazistych, dr Zörkendörfer (Niemcy): Lepkość kąpieli borowinowych, prof. Böhm (Niemcy): Rentgenokymograficzne badania zachowania się centralnego układu krążenia w kąpieli borowinowej, dr Souci (Niemcy): Działanie kąpieli borowinowych, dr Schmidt (Czechosłowacja): Zasady leczenia mułami.

Do Wiesbadenu, po zapoznaniu się z emskimi inhalatoriami, komorami pneumatycznymi i łazienkami w Römerbad, dostaliśmy się przez Oberlahnstein, Caub, Assmannshausen, Rüdesheim, Eltville — przepiękną drogą wzdłuż Renu.

Program piątego posiedzenia naukowego, odbytego w Wiesbadenie wypełniły pozostałe wykłady na tematy dowolne (*Freie Vorträge*): dr Fresenius (Niemcy): Nowsze badania wód mineralnych Wiesbadenu, dr Gerke (Austria): Leczenie naturalnymi maściami radonowymi, dr Pether (Anglia): Metody leczenia *spondylitis ankylopoetica*, dr Trauner (Jugosławia): Etiologia i leczenie schorzeń gośćcowych z uwzględnieniem wegetatywnego układu nerwowego, prof. Schlecht i dr Kohbrok (Niemcy): Kąpiele kwasowęglowe, dr de Wilde (Holandia): Historia instytutu fizjoterapii w Amsterdamie.

Po dyskusji odbyło się walne zebranie członków *International Society of Medical Hydrology*, po nim posiedzenie Zarządu. Po tych posiedzeniach administracyjnych nastąpiło oficjalne zamknięcie Zjazdu.

Nazajutrz tzn. dnia 23. X. br. wyruszyła wycieczka autobusowa z udziałem około 45 osób. Dzięki tej dwudniowej wycieczce poznaliśmy najstarsze, malowniczo położone i pełne zabytków miasto uniwersyteckie Heidelberg i jego *Radium-Solbad*, drugie godne uwagi miasto uniwersyteckie Würzburg, szereg mniejszych miast, jak np. Darmstadt, Eberbach, Wietenberg, Amorbach i kilka zdrojowisk, a mianowicie Bad Kissingen, Brückenau i Bad Orb. W Heidelbergu i w Bad Kissingen zostały wygłoszone wykłady przez prof. Hammera i prof. Härtla.

Na zakończenie należy podnieść sprężystą organizację Kongresu (prof. Géronne, doc. Kühnau, dr Poulton i Miss Thompson) oraz nadmienić, iż następny Kongres odbędzie się we Włoszech, w Montecatini i Florencji.

Dr Julian Papierkowski (Wiesbaden, Bad Nauheim).

XXI Kongres Medycyny Sądowej i Społecznej krajów języka francuskiego w Paryżu.

Kongres ten odbył się w maju br. i obejmował tematy z następujących dziedzin: 1) Patologia urazowa. 2) Medycyna społeczna. 3) Psychiatria. 4) Medycyna sądowa ogólna. Z ważniejszych referatów wymienić należy: I. Doc. dr Coste (Paryż): Reumatyzmy i urazy; Prof. Bremer i dr Slosse (Bruksela): Basedow a urazy. II. Prof. S. Diez (Rzym): Dobór zawodowy kierowców pojazdów mechanicznych i zapobieganie wypadkom drogowym. III. Badonnel, dr Schiff i Ceillier: Profilaktyka kryminalna. IV. Prof. Palmieri (Bari): Usługi, jakie oddać mogą medycynie sądowej badania biologiczne na zwłokach. Dr Mélissinos (Ateny): Badania histologiczne macicy po poronieniu. Na kongresie tym założono międzynarodową organizację kongresów medycyny sądowej, które odbywać się mają, począwszy od 1938 r., co trzy lata, kolejno we wszystkich krajach, według porządku alfabetycznego. Dokładny przebieg kongresu wraz z obszernymi streszczeniami wspomnianych prac zamieściłem w Nr 3 „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego“ z bieżącego roku. *B. Popielski.*

Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej.

Odbyły się w dniach od 28 czerwca do 2 lipca br. w Paryżu, Vittel i Nancy. Dni te miały charakter raczej zjazdu towarzyskiego dla wzajemnego poznania się, a nie kongresu naukowego. Gościna lekarzy francuskich w roku 1920, w Polsce, była pierwszym zjazdem tego rodzaju; po niej, w parę lat później, nastąpiły wycieczka lekarzy polskich do Francji i obecne „Dni przyjaźni“ będące niejako odwzajemnieniem się kolegów francuskich za niezwykle gorące przyjęcie doznane w Polsce. Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej odbywały się pod wysokim protektoratem Pana Prezydenta Republiki Francuskiej i Pana Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej w Paryżu, pod przewodnictwem wielkiego przyjaciela Polski prof. Acharda, sekretarza generalnego Akademii Medycznej we Francji. Komitet Honorowy obejmował prezydentów izb ustawodawczych, prezesa Rady Ministrów, Ministrów Zdrowia i Spraw Zagranicznych, prezydenta miasta Paryża, prefekta Okręgu Sekwany, rektorów wyższych zakładów naukowych w Paryżu, dziekanów wszystkich niemal wydziałów lekarskich we Francji, dyrektora Instytutu Pasteura, prezesa T-wa Przyjaciół Polski i wielu innych. Odbywający się niemal w tym samym czasie XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie nie pozwolił niestety na poważniejszy udział lekarzy-Polaków tak, że ilość lekarzy-Polaków przybyłych z Polski była znikoma i nie przekraczała 5 osób. Oficjalnym przedstawicielem lekarzy polskich był przewodniczący Naczelnej Izby Lekarskiej, były rektor Uniwersytetu J. P. w Warszawie, senator R. P. prof. dr M. Michałowicz. Liczny, bo w ilości około 80 osób, udział we wspomnianych „dniach“ wzięli studenci medycyny i lekarze Żydzi z Polski, przebywający na studiach we Francji.

Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej rozpoczęły się przemówieniem powitalnym, wygłoszonym przez prof. Acharda, na które odpowiedział prof. Michałowicz, kreśląc rys historyczny przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej. Jedyne posiedzenie naukowe, z referatami kolegów francuskich, poświęcone było winom francuskim. Z bardziej interesujących referatów wymienimy:

1. Dr Joltraina *o anafilaksji wina (L'anaphylaxie du vin)*, w którym autor stwierdza, że niektóre wina (zwłaszcza czerwone wina burgońskie) mają wybitne własności uczulające, będąc przyczyną szeregu znanych stanów anafilaktycznych (nieżyty nosa, dermatozy, tachykardia, dychawica, migreny). W wielu wypadkach stwierdza się u używających stale wina czerwonego, zwłaszcza u chorych na dnę, wybitnie dodatnią reakcję wśródskórną z czerwonym winem burgońskim; wina białe działają mniej uczulająco. Ciała czynne win uczulających nie są jeszcze znane (olejki eteryczne? albuminy?), związane są jednak niewątpliwie z czynnikiem terenowym; wykrycie tych ciał pozwoli na usuwanie ich z win i przez to na zmniejszenie szkodliwego działania wina.

2. Pułk. doc. dr Fribourg-Blanca *„o pokarmach energetycznych i o winie w odżywianiu żołnierzy“*. Wino zawierające dużo witamin, oraz alkohol posiadający dużą wartość kaloryczną wprowadzono z dobrym skutkiem do normalnego, codziennego odżywiania żołnierzy w wojskach francuskich. Duża wartość odżywcza, a także pewien wpływ na psychikę, pozwalają żołnierzom w najcięższych warunkach pogodnie znosić trudy i poświęcenia. Następnie omawia autor normy, dotyczące gatunków wina (używane jest tylko wino czerwone), transportu i przechowania stosowane w armii francuskiej.

3. Doc. dr Chevaliera *o wskazaniach i przeciwwskazaniach w podawaniu wina chorym na podstawie ostatnich prac*. Wino posiada w niektórych wypadkach niezaprzeczoną wartość leczniczą. W schorzeniach żołądka podawanie wina w ogóle jest niewskazane z wyjątkiem schorzeń żołądka u *hipostenikow*, w których to przypadkach okazuje się bardzo wartościowym. Chorzy cierpiący na zaburzenia trawienne znoszą lepiej wino białe, przy czym tolerancja lub nietolerancja na wino jest kwestią uczulenia, a zatem zmian ogólnych organizmu i nie zależy od zmian miejscowych w przewodzie pokarmowym. Omawiając wpływ alkoholu na wątrobę, stwierdza autor, że marskość wątroby przerostowa nie ma związku z alkoholizmem, natomiast przy marskości zanikowej alkohol łącznie z innymi przyczynami (kiła) może odgrywać pewną rolę. Stare wino z Bordeaux ma być dobrze znoszone w miażdżycy tętnic. Dużą rolę odgrywa alkohol w schorzeniach zapalnych (zwłaszcza przy tzw. schorzeniach z przeziębienia, jak np. grypa, nieżyt nosa), przy czym podawanie doustne (pod postacią silnie rozcieńczonego wina grzanego) stawia autor na równi z dożylnymi wstrzykiwaniami alkoholu. W gruźlicy nieuleczalnej i w nieuleczalnych schorzeniach nowotworowych alkohol pod postacią wina obok podawania morfiny oddaje dobre usługi.

Dalszy program „Dni przyjaźni“ obejmował zwiedzanie Wystawy Światowej w Paryżu, zwiedzanie pałacu Odkryć Naukowych, Instytutu Pasteura, Instytutu Radowego, Instytutu Fournièr i paru szpitali paryskich, przyjęcie wydane przez Radę Wydziału Lekarskiego w Paryżu, wreszcie galowy obiad (w *Palais d'Orsay*) z udziałem Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej i przedstawiciela Ministra Oświaty Republiki Francuskiej. W obiedzie tym wzięły liczny udział najwybitniejsze osobistości ze świata lekarskiego w Paryżu oraz przedstawiciele kolonii polskiej w Paryżu; w czasie obiadu przedstawiciel Ministra Republiki Francuskiej udekorował prof. dr M. Michałowicza wysokim odznaczeniem Legii Honorowej. Przemówienie przedstawiciela Ministr. Oświaty, prof. M. Michałowicza, a przede wszystkim przemówienie Pana Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej, nagrodzono burzą oklasków. Obiad ten przyrządzony był pod osobistym kierownictwem znanego w Pa-

ryżu lekarza, Polaka dra Pomian-Pożerskiego, wybitnego znawcy gastronomii, który w dowcipnym i interesującym przemówieniu, wygłoszonym przed obiadem, objaśnił rodzaj i znaczenie poszczególnych potraw. Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej odbywały się równolegle z międzynarodowymi dniami lekarskimi (*Journées médicales internationales de Paris*), przy czym wspólny był raut w ratuszu wydany przez prezydium miasta Paryża. Raut ten dał okazję do pięknej manifestacji przyjaźni polsko-francuskiej, dzięki przemówieniu wiceprezydenta miasta Paryża Rajmond Lorand, który większą część wspaniałego przemówienia powitalnego, skierowanego do licznie zgromadzonych lekarzy wszystkich narodów, poświęcił w nadzwyczaj serdecznych słowach Polsce, jej historii i przyjaźni francusko-polskiej. Lekarzy polskich zaproszono również na uroczyste posiedzenie Francuskiej Akademii Medycznej, na którym wygłoszono szereg poważnych referatów, poświęconych zagadnieniom depopulacji. Ostatnie dwa dni poświęcono zwiedzaniu zdrojowiska Vittel, w którym lekarze polscy podejmowani byli przez zarząd zdrojowiska w Nancy. W Nancy złożyła wycieczka lekarzy polskich wiązankę kwiatów na grobie króla Stanisława Leszczyńskiego, była podejmowana serdecznie przez Wydział Lekarski Uniwersytetu w Nancy i przez Zarząd Miejski, zwiedziła wspaniały ośrodek domów akademickich, nowocześnie urządzone gmachy olbrzymiej kliniki dentystycznej, szpitala położniczego, historyczny ratusz i pełne polskich pamiątek muzeum miejskie.

Sukces propagandowy dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej, ze względu na wspomniany wyżej minimalny udział lekarzy-Polaków, był niestety bardzo nikły. *B. Popielski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

W uzupełnieniu podanej w nr poprzednim wzmianki o akcji Krak. Tow. Lek. w sprawie projektowanego przez N. I. L. nowego pisma lekarskiego przytaczamy poniżej odpis uchwały powziętej przez Zarząd Krak. Tow. Lek. i delegatów Lw. Tow. Lek. oraz Rady Nadz. Sp. Wyd. Lek. we Lwowie:

Do Naczelnej Izby Lekarskiej
w Warszawie

Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego na posiedzeniu wspólnym z delegatem Zarządu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w osobie Prezesa doc. dra A. Sabatowskiego i delegatem Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie w osobie prof. dra M. Frankego, nie chcąc na razie poruszać kwestii formalno-prawnych podstaw wydawania przez N. I. L. czasopisma lekarskiego, uchwalił jednomyślnie zwrócić się do N. I. L. z apelem zaniechania myśli wydawania Polskiego Tygodnika Lekarskiego z uwagi na to, że:

1) ilość wydawanych w Polsce czasopism lekarskich jest zupełnie wystarczająca i pokrywa całkowicie zapotrzebowanie świata lekarskiego;

2) wydawanie czasopisma według projektu N. I. L. doprowadzi do ruiny już istniejące czasopisma, a co za tym idzie podważy byt autonomicznych instytucyj naukowo-lekarskich.

Zebrani uważają natomiast za konieczne wydawanie nareszcie czasopisma referatowego wspólnym wysiłkiem całego świata lekarskiego, która to myśl była już wielokrotnie poruszana.

Równocześnie i wyłącznie z własnej inicjatywy, wskazują na osobę mjr. dra S. Konopki, jako na wyjątkowo nadającego się na stanowisko organizatora i redaktora powyższego czasopisma; o wyjątkowych zdolnościach dr Konopki w zakresie bibliografii i wieloletnim doświadczeniu miał możność przekonać się świat lekarski.

Towarzystwa Lekarskie, przez zebranych reprezentowane, okazują gotowość uczestniczenia w tej akcji.

W Krakowie, dnia 31. X. 1937.

Za Zarząd Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego:
Prezes Towarzystwa: *Doc. dr A. Sabatowski* mp.

Za Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego:
Sekretarz stały: *Prof. dr M. Gieszczykiewicz* mp.
Prezes: *Prof. dr A. Oszacki* mp.

Prezes Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie:
Prof. dr M. Franke mp.

Wiceprezes Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie:
Prof. dr J. Kostrzewski mp.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 5 listopada br. Porządek dzienny: 1. Kol. Elmer W., Krasowska, Ptaszek L.: Przypadek ciężkiego niedocukrzenia samorodnego w przebiegu sacharozurii (pokaz). 2. Kol. Pastel L. (gość) (z oddziału wewn. II.): Przypadek żylakowatości ogólnej z niezwykłym umiejscowieniem zmian, na tle wrodzonej mniejszej wartościowości układu łącznotkankowego (pokaz). 3. Kol. Zeghauser A. i Erb A. (gość): Geneza wstrząsów niedocukrzeniowych w świetle badań własnych (wykład).

Zebranie naukowe Polskiego Tow. Badań Naukowych Gruźlicy odbyło się dnia 8 listopada br. I. Pokazy: 1. W. Markert i A. Biernacki: Gruźlica jamista płuc ze współistnieniem gruźlicy nerek z mocznicą. 2. A. Biernacki i J. Zabokrzycki: Nowy sposób znieczulania w bronchografii. 3. W. Ostrowski, W. Stankiewicz-Trybowska i M. Zaleski: Plomba zewnątrzopłucna w przypadku jamy gruźliczej w świetle tomografii. — II. Odczyty: 4. M. Werkenthin: Niedodma płuc. 5. N. Berlin: Przyczynek doświadczalny zapobiegania płynom zapalnym w odmie sztucznej. 6. J. Stopczyk: Naświetlanie słoneczne, jako czynnik obostrzająco-uczulający gruźlicy płuc.

Posiedzenie wspólne Tow. Przyrodniczego im. Kopernika Oddział lwowski i Tow Lek. Lwowskiego odbyło się dnia 9 listopada 1937 r. Porządek dzienny: Doc. dr Stefan Bagiński: Histospektrografia oraz jej zastosowanie w medycynie i biologii (wykład).

Różne.

Z kraju.

Jak się dowiadujemy ze sfer lekarskich, w ostatnich czasach nawiązano kontakt między Państwową Służbą Zdrowia a Polskim Czerwonym Krzyżem w sprawie utworzenia lotnych kolumn oczyszczających, które by w najbardziej zaniedbanych pod względem sanitarnym miejscowościach naszego kraju zajmowały się poprawą miejscowych warunków higienicznych, w sensie odwszawiania, organizowania ruchomych kąpielisk i pralni, rozdawnictwa mydła itp. Na ten temat odbyto już konferencję w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej między władzami sanitarnymi a władzami P. C. K. (Lap).

Ministerstwo Opieki Społecznej opracowało projekt ustawy o izbach aptekarskich, oparty na organizacji izb lekarskich. Stworzenie tych instytucyj pozwoli na poprawne regulowanie i załatwianie wielu spraw, jakie wynikają w stosunkach między lekarzami a aptekami. (Lap).

Ministerstwo Opieki Społecznej opracowuje projekt specjalnej ustawy o zwalczaniu gruźlicy, który będzie prawdopodobnie złożony izbom ustawodawczym już na najbliższej sesji parlamentu. W myśl tego projektu, lekarz (lub kierownik zakładu leczniczego) ma obowiązek zgłaszania do lekarza powiatowego każdego stwierdzonego przypadku gruźlicy, który mógłby być niebezpieczny dla otoczenia, każdej zmiany miejsca zamieszkania osoby chorej na gruźlicę oraz zgonów z powodu gruźlicy. Projekt omawia również sprawę zakładania, urządzania i prowadzenia zakładów przeciwgruźliczych dla dzieci i dorosłych. Projekt przewiduje powołanie głównego komitetu do walki z gruźlicą przy Ministerstwie Opieki Społecznej oraz podległych mu komitetów walki z gruźlicą przy urzędach wojewódzkich. W ten sposób nastąpi zespolenie akcji zwalczania gruźlicy, akcji prowadzonej przez poszczególne instytucje i organizacje społeczne. Projekt zawiera wreszcie sankcje karne przeciwko osobom nie stosującym się do przepisów ustawy, sięgające do 1000 złotych grzywny lub do 1 miesiąca aresztu. (Lap).

W dniu 24 października br. odbyło się uroczyste poświęcenie Wiejskiego Ośrodka Zdrowia w Drwalewie, ufundowanego przez T-wo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Magister Klawe, S. A., w Warszawie. Ośrodek Zdrowia mieści się we własnym gmachu, w którym znajduje się również apteka pod zarządem mgr farm. Ośrodek prowadzi cały szereg przychodni, jak: przeciwgruźlicza, przeciwjaglicza, przeciwweneryczna, Stacja Opieki nad Matką i Dzieckiem, przychodnia dentystyczna itd. Ośrodek posiada również nowocześnie urządzone dzieciniec i kąpielisko pod opieką wykwalifikowanej freblanki. Kierownic-

two Ośrodka spoczywa w rękach lekarza, któremu do pomocy została przydzielona akuszerka i higienistka. Wewnętrzne urządzenie Ośrodka, jak również przyrządy lekarskie odpowiadają wszelkim wymaganiom stawianym tego rodzaju nowoczesnym zakładom leczniczym. Celem Ośrodka jest prowadzenie pracy lekarskiej i zapobiegawczej wśród ludności okolicznych wsi, szerzenie zasad higieny oraz opieka sanitarna nad dziatwą. Uroczystość poświęcenia zaszczycili swą obecnością: Wojewoda Warszawski Nakoniecznikow - Klukowski, dyr. Departamentu Służby Zdrowia przy Ministerstwie Opieki Społecznej dr Jan Adamski, szef Wojskowej Służby Zdrowia generał dr Stanisław Rouppert, zastępca dyrektora Służby Zdrowia M. O. S. dr Jerzy Babecki, zastępca szefa Wojskowej Służby Zdrowia pułk. dr Jan Kawiński, grono profesorów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego z dziekanem profesorem dr M. Konopackim na czele, naczelnicy wydziałów Departamentu Służby Zdrowia i M. S. Wojsk., licznie zebrani docenci U. J. P., przedstawiciele Wydziału szpitalnictwa i Wydziału Opieki Społecznej zarządu miejskiego m. st. Warszawy, dyrektorzy i ordynatorzy wszystkich szpitali warszawskich, przedstawiciele stowarzyszeń lekarskich i farmaceutycznych, przedstawiciele prasy, duchowieństwo, przedstawiciele ziemiaństwa i nauczycielstwa oraz licznie zebrana ludność okoliczna. Aktu poświęcenia dokonał delegat kurii arcybiskupiej ks. dyr. Lewandowicz, który wygłosił przy tym okolicznościowe przemówienie, po czym zebranych gości witał Prezes Twa dr Stanisław Klawe, prosząc Pana Wojewodę o dokonanie aktu otwarcia. Po przemówieniu Pana Wojewody Warszawskiego generał dr Rouppert podniósł znaczenie Wiejskiego Ośrodka Zdrowia dla obronności kraju. Z kolei przemawiali prof. dr A. Czyżewicz, prodziekan Wydziału Lekarskiego U. J. P., dr Jan Konopnicki wicedyrektor Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej zarządu m. st. Warszawy. Po przemówieniu przedstawiciela miejscowej ludności i przecięciu wstęgi przez Pana Wojewodę zebrani goście szczegółowo zwiedzali Ośrodek, zapoznając się z jego wewnętrznym urządzeniem i zadaniami, które ma spełniać. Po uroczystości otwarcia Ośrodka, goście zwiedzali Instytut Bakteriologiczny i Serologiczny, mieszczący się w maj. Drwalew, prowadzący produkcję surowic i szczepionek leczniczych do użytku medycyny ludzkiej i weterynaryjnej.

Przy Radzie Obywatelskiej Związku Rezerwistów została ostatnio utworzona Sekcja Higieny i Zdrowia. Sekcja ta ma na celu wciągnięcie wszystkich ogniw organizacyjnych Związku w akcję poprawy warunków sanitarno-higienicznych oraz polepszenia stosunków zdrowotnych na terenie Państwa. Akcja ta zasługuje na szczególną uwagę ze względu na ogromne rozpowszechnienie ogniw Związku w miastach i na prowincji. (Lap).

Cały szereg uzdrowisk polskich wprowadził na tzw. III sezon ryczałty uzdrowiskowe, polegające na pobieraniu pewnej ogólnej kwoty za określony czas pobytu w uzdrowisku, wraz z taksą kuracyjną, leczeniem i zabiegami. Jest to inowacja godna pochwały, umożliwia bowiem spokojny wypoczynek i leczenie osobom, nie posiadającym środków na wyjazd i leczenie w sezonach letnich. (Lap).

Ostatnio zaczęły wychodzić w Warszawie dwa nowe pisma lekarskie: „Wiadomości Lekarskie“ pod redakcją dra Jana Hozera, poświęcone sprawom zawodowo-lekarskim i medycynie społecznej oraz „Medycyna i Przyroda“ pod redakcją dra Józefa Marzeckiego, miesięcznik lekarski o charakterze ogólnym.

Niemcy

Prof. Siemens ostrzega przed stosowaniem wiecznej ondulacji u kobiet, które z powodu jakichś chorób skórnych wykonywały nacierania uwłosionej skóry głowy roztworami sublimatu lub innych związków rtęciowych. W takich przypadkach wieczna ondulacja wywoływała popielate lub żółtawo-czarne zabarwienie włosów, nie ustępujące pod wpływem leczenia. Zdarzało się to nawet wówczas, gdy ondulację wykonywano w kilka tygodni lub nawet miesięcy po przerwaniu stosowania środków rtęciowych. Najbardziej narażone są włosy koloru blond. (Lap).

Włochy.

Santo Vanasia z Mediolanu wspomina o rozszerzaniu przez siebie literatury naukowej włoskiej za pośrednictwem czasopism: *Paris Médical, Münch. Med. Wochenschr., Polska Gaz. Lek., Annales pauliste de medicina et cirurgia, Sud medical et chirurgical* itd.

Grecja.

Rada Ministrów w Grecji uchwaliła ostatnio specjalne prawo o kontroli sanitarnej wszelkich osób, zwierząt i towarów, przybywających na teren Grecji drogami lądowymi, morskimi i powietrznymi. Prawo to ma na celu zapobieganie przenoszeniu chorób zakaźnych na terytorium greckie. Prawo to obejmuje również kontrolę sanitarną emigracji i imigracji. W celu wprowadzenia w życie tego prawa zostaje utworzona specjalna służba sanitarna, złożona z urzędów sanitarnych, stacyj sanitarnych, szpitali itp. (Lap).

Stany Zjednoczone A. P.

Szereg lekarzy polskich wysunął się ostatnio na widownię życia zawodowego i społecznego w amerykańskim świecie naukowym. Ostatnio zostali powołani na stanowiska docentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Bufallo następujący lekarzy polscy: dr M. Hełminiak (radiolog), dr S. Graczyk (medycyna ogólna), dr A. Walczak (chirurgia). W Chicago został powołany na stanowisko wiceprezesa miejscowego Towarzystwa Urologicznego dr A. J. Woczyński. W Detroit został ponownie wybrany prezesem miejscowej rady szkolnej dr T. Dysarz. (Lap).

Komunikaty.

Zarząd Główny Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych zawiadamia, że po Zjeździe Organizacyjnym w Worochcie w lutym br. ukonstytuował się następująco: prezes — płk. doc. dr Gustaw Szulc; wiceprezesi — ppłk. doc. dr Dybowski Władysław i dr Majewski Wacław (Lwów); sekretarz — kpt. dr Rettinger Roman; skarbnik — dr Majkowski Juliusz; referat propagandy — dr Luxenburg Stanisław; członkowie Zarządu — mjr. dr Kochanowski Jerzy, dr Budkiewicz Helena, dr Bemski Edward. Siedzibą Zarządu Głównego jest Warszawa, Państwowa Szkoła Higieny, ul. Chocimska 24, dokąd należy kierować wszelką korespondencję. Celem Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych jest doskonalenie i zwiększanie kadr lekarzy sportowych, zrzeszanie lekarzy pracujących na terenie wychowania fizycznego, dążenie do zapewnienia wpływu S. L. S. na kwestię badań sportowo-lekarskich w Polsce oraz obsadzania stanowisk lekarzy w klubach i organizacjach sportowych. Zarząd Z. L. S. uformował Koło Warszawskie, a w najbliższym czasie zostanie powołane do życia Koło Lwowskie, Krakowskie i inne koła prowincjonalne.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w latach 1934—1935. Pol. Tow. Hig. Warszawa 1937.

H. Kurtzahn: Kleine Chirurgie. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 12 RM.

Fr. Ninger: Prudký zánět středoušni u novorozenců a kojenců. Nakł. Związku Lek. Czeskich. Praga 1937. Cena: 5 Kč.

L'Europe Médicale. Nr 14. 1937.

N. A. Stutterheim: Eystrain and convergence. Wyd. H. K. Lewis a. Co. Ltd. Londyn 1937. Cena: 7 s. 6 d.

Archiv für Kreislaufforschung. Bd. I. H. 1—6, 1937; Bd. I. H. 7—8, 1937.

Donner-Hube-Krone-Thoma: Erkrankungen der Atemwege. Wyd. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Lipsk 1937. Cena: 9.50 RM.

J. Aleksandrowicz i Wl. Gabryelski: Über das Wesen des antianämischen Prinzipes. Odb. z „Folia Haemat.“. T. 57, 337—352, 1937.

B. Popielski: W sprawie przesyłania dowodów rzeczowych do badań sądowo-lekarskich. Odb. z „Głosu Sądownictwa“. Nr 6. 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 48 28. listopada 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Teofil BLÜHBAUM. Kraków.

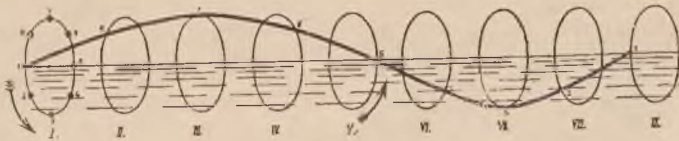
Podstawy rentgenoterapii ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń układu nerwowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. w Krakowie. (Pracownia Rentgenowska).
Dyrektor: Prof. dr Stefan K. Pieńkowski.

I. Część fizyczna.

Podstawowym procesem leczenia rentgenowskiego jest wzajemne oddziaływanie energii promienistej i materii. W ściślejszym ujęciu chodzi tu o pewną dokładnie określoną formę energii promienistej z jednej strony i żywą tkankę zwierzęcą z drugiej strony.

Energię promienistą ujmujemy jako fale elektromagnetyczne, których wspólną cechą jest szybkość przenoszenia się, wynosząca w próżni 300.000 km/sek. W tym ruchu falowym przenosi się energia dzięki wahadłowym drganiom w płaszczyźnie prostopadłej do kierunku ruchu, podobnie, jak w fali powstałej na powierzchni wody po zaburzeniu jej równowagi przez wpadające ciało. Poszczególne cząsteczki wody jedynie podnoszą się i opadają, a sama fala rozchodzi się na wszystkie strony w postaci kręgów o coraz większej średnicy; ruch cząsteczek wody odzwierciedla znajdujące się na fali drewienko, które wznosi się i opada, ale nie oddala się od poprzednio zajmowanego miejsca w kierunku poruszania się fali. Grzbiety i doliny fali powstają wskutek tego, że sąsiadujące ze sobą cząsteczki udzielają sobie ruchu z pewnym opóźnieniem, kiedy jedna rozpoczyna ruch powrotny, inna zbliża się dopiero do szczytu. Jeżeli wyobrazimy sobie w postaci elipsy oscylacyjny ruch cząsteczek na powierzchni wody i połączymy ze sobą punkty równoczesnego ułożenia poszczególnych cząsteczek, jak na ryc. 1,



Ryc. 1.

otrzymamy linię falistą, której odcinek zawarty pomiędzy I i V nazywamy grzbietem, odcinek od V do IX doliną fali, odległość zaś od I do IX długością fali (λ). Największe oddalenie cząstki od punktu równowagi, wyrażone przez oś długą w elipsie nazywamy amplitudą, liczbę oscylacji, wykonanych w jednej sekundzie — częstością drgań (ν).

Długość fali jest wprost proporcjonalna do szybkości rozchodzenia się fali, a odwrotnie proporcjonalna do częstości drgań. Stosunek ten wyraża się we wzorze:

$$\lambda = \frac{c}{\nu}$$

Ponieważ c jest wielkością stałą i jak już powiedziano, wynosi 300.000 km/sek. sama długość fali jest dostatecznym określeniem każdej formy energii promienistej.

Jeżeli uszeregujemy fale elektromagnetyczne według długości fali otrzymamy spektrum elektromagnetyczne (ryc. 2).

Obraz tego spektrum uzmysławia nam poglądowo charakter promieni, z którymi mamy do czynienia w leczeniu rentgenowskim, określa najściślej granice tego skrawka, który dla naszych obserwacyj biologicznych wycinamy ze świata fal elektromagnetycznych.

Wszystkie właściwości fizyczne, fizyko-chemiczne i biologiczne, które omówimy, będą uwarunkowane właśnie takim a nie innym ułożeniem w spektrum. Możemy określić promienie Roentgena jako fale elektromagnetyczne o długości od 10 Angstremów (1 A = 0,1 $m\mu$) do 0,05 A.

Przedstawione spektrum elektromagnetyczne tłumaczy nam także, dlaczego zastosowanie promieni o pewnej długości fali dla celów leczniczych nie może być uważane za dzieło przypadku i że wszeregowuje się ono konsekwentnie w łańcuch właściwości, których nabiera promieniowanie elektromagnetyczne w miarę skracania się jego fali.

Rodzaj promieniowania	Długość fali w milimetrach
	10^8 = 100 000 000
	10^7 = 10 000 000
	10^6 = 1 000 000 = 1 km
	10^5 = 100 000
Fale elektryczne	10^4 = 10 000
	10^3 = 1 000 = 1 m
	10^2 = 100
	10^1 = 10 = 1 cm
	10^0 = 1 mm
Ultraczerwone i cieplne	10^{-1} = 0.1
	10^{-2} = 0.01
	10^{-3} = 0.001 = 1 μ
Widzialne	
Ultrafiołkowe	10^{-4} = 0.000 1
Ultramiękkie prom. Roentgena (graniczne)	10^{-5} = 0.000 01
	10^{-6} = 0.000 001 = 1 $m\mu$
Promienie Roentgena miękkie	10^{-7} = 0.000 000 1 = 1 A
Promienie Roentgena średnie	
Promienie Roentgena twarde	10^{-8} = 0.000 000 01
Promienie γ radu	10^{-9} = 0.000 000 001

Ryc. 2. Spektrum elektromagnet.

Tak zwane w lecznictwie krótkie fale, których zakres obejmuje wycinek od 1 do 10 metrów wywołują całą skalę efektów biologicznych. Promienie ultraczerwone i spektrum promieni widzialnych wywołują czynne przekrwienie bez głębszych przemian w ustroju. Promienie ultrafiołkowe, zwłaszcza z okolicy 3.000 A wywołują rumień, zmiany barwikowe, przyśpieszają wzrost i przemianę materii, pogłębiają oddech, zabijają bakterie, leczą krzywicę, wzmagają procesy krwiotwórcze.

Zakres działania promieni rentgenowskich na tkankę żywą jest znacznie rozleglejszy, wyniki zaś mają inny charakter, ponieważ transformacja energii promienistej odbywa się dzięki ich przenikliwości w głębszych warstwach ustroju; absorbcja tej energii odbywa się nie tylko na powierzchni, ale w całym przekroju organizmu. Procesy te będą przedmiotem drugiego rozdziału, traktującego o biologicznych odczynach promieni rentgenowskich.

Na razie chciałbym zająć się tylko jednym z tych dwóch reagujących ze sobą elementów, tj. energią promienistą. Podobnie jak wszeregowanie promieni rentgenowskich w znane nam spektrum elektromagnetyczne przez badaczy (Laue, Friedrich i Knipping 1912 r.), którzy stwierdzili właściwości uginania i interferencji tych promieni, odebrało promieniom tym ich mistyczny charakter, przejawiający się w dawnej nazwie promieni X, tak też i sposób wytwarzania tych promieni jest w zasadzie swej prosty i wynika konsekwentnie z przedstawionego spektrum elektromagnetycznego.

Jeżeli będziemy uderzać młotem w żelazo, spowodujemy rozgrzanie się tego żelaza, co w pojęciu fizycznym oznacza wysyłanie promieni o długości fali od 1 mm do 1 μ, zależnie od ciepłoty, którą wywołamy, a więc od siły i częstości uderzeń. Jeżeli uderzenia młotem będą dostatecznie silne i dosta-

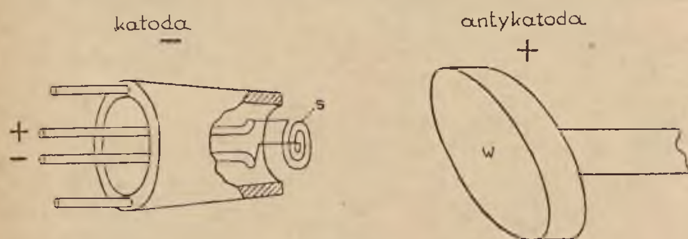
tecznie częste, uda nam się spowodować rozżarzenie się żelaza naprzód do czerwoności, potem do białości, to znaczy wysyłanie promieni świetlnych. Zjawisko to powstaje przez transformację energii mechanicznej na energię promienistą; im większe były w tym samym czasie ilości udzielonej żelazu energii mechanicznej, im większy wstrząs cząsteczek żelaza, tym krótsza będzie wysyłana fala. W promieniowaniu wysyłanym przez żelazo rozżarzone do białości znajdują się zapewne, choć w skąpej ilości, promienie ultrafiolkowe. Dalej jednakże tym młotem nie zajdziemy, co gorsza, żelazo zacznie się topić. Należy wziąć taki metal, który by miał bardzo wysoki punkt topliwości i takie młoty, które by już na małej przestrzeni miały tak duży pęd, żeby wstrząs drobin metalu był dostatecznie duży dla wysyłania fal o zakresie promieni rentgenowskich. Takim metalem jest wolfram, którego punkt topliwości wynosi przeszło 3.000° (może też być platyna), takimi młotkami są elektrony, tj. najmniejsze, niepodzielne, materialne cząsteczki elektryczności ujemnej.

Proces wytwarzania się promieni rentgenowskich wskutek bombardowania płyty wolframowej przez masy elektronów odbywa się w tzw. lampie rentgenowskiej, której szemat podany jest na ryc. 3, w skali 1:10, długość lampy wynosi przeciętnie około 80 cm.



Ryc. 3.

Z rozszerzonej w środku rury szklanej powietrze jest wypompowane aż do praktycznie osiągalnego minimum, tj. do ciśnienia wynoszącego mniej aniżeli 1/1000 mm rtęci. W rurze tej po lewej stronie osadzona jest metalowa spirala na końcach dwóch długich, równoległych prętów, które służą równocześnie jako przewody elektryczne i sięgają aż do rozszerzenia rury. Naprzeciw tej spirali osadzona jest skośnie płytka wolframowa na grubym pręcie, biegnącym aż do prawego końca lampy. Szemat tych dwóch najważniejszych części składowych lampy podany jest na ryc. 4, w rozmiarach odpowiadających rzeczywistym.

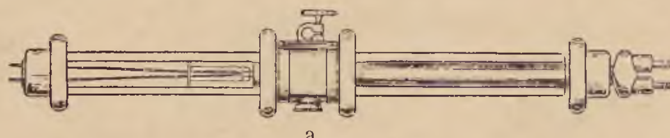


Ryc. 4.

Spirala S, żarząc sie, dostarcza elektronów, podobnie, jak w popularnych w dzisiejszej technice radiowej lampach elektronowych. Każdy rozżarzony metal uwalnia pewną ilość elektronów, które wchodzą w skład atomu. Elektrony te gromadzą się w najbliższym sąsiedztwie żarzącego się metalu; nie odbiegają one zbyt daleko dlatego, że sam metal po wysłaniu elektronów właśnie wskutek utracenia ujemnej elektryczności zyskał ładunek dodatni i wywiera siłę przyciągającą na rój elektronów nagromadzonych w pobliżu jego powierzchni. Jeżeli na biegunach lampy stworzymy różnicę potencjałów w ten sposób, że żarzącej się spirali nadamy ładunek ujemny, spowodujemy odrzucenie elektronów przez równoimiennie naładowany biegun, odepchnięcie tym silniejsze, im większy będzie ładunek ujemny spirali, stanowiącej w tych warunkach katodę lampy. Ponieważ drugi biegun lampy posiada ładunek dodatni, elektrony wybiegną w kierunku prostopadłym do katody i trafią na płytę, oznaczoną w ryc. 4 literą W (wolfram); płyta ta stanowi anodę albo tzw. antykatodę lampy rentgenowskiej. Prędkość, z jaką ten rój elektronów się porusza, jest proporcjonalna do różnicy napięć na obu biegunach lampy, a przy wysokich napięciach, wynoszących kilkaset tysięcy wolt dochodzi do 100.000 km/sek. i więcej, a więc odpowiada 1/3 szybkości światła. Ponieważ ilość emitowanych elektronów rośnie ze stopniem żarzenia, można w dwojaki sposób wpływać na rój pędzących elektronów: przez zmianę napięcia na biegunach lampy zwiększyć lub zmniejszyć ich szybkość, przez słabsze lub silniejsze ogrzewanie spirali można zmniejszyć lub zwiększyć ich ilość.

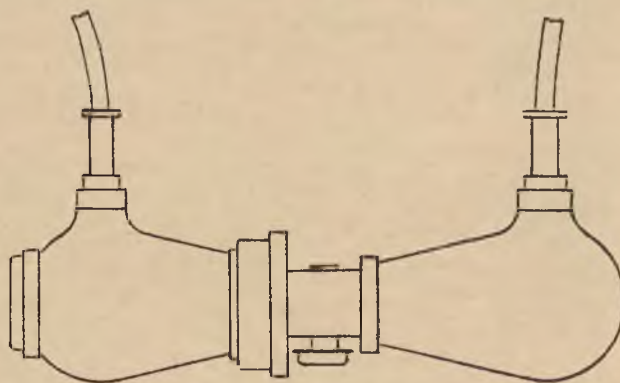
Ta w sposób niezwykle prosty skonstruowana lampa jest generatorem promieni rentgenowskich i podstawowym instrumentem w technice tych promieni. Wszystkie inne, zawiłe i ciężkie urządzenia, znane z zakładów rentgenowskich mają ten *jeden* cel, aby na biegunach takiej lampy utrzymywać stałe pod względem kierunku i wielkości wysokie napięcie; dla celów leczniczych używamy napięć od 70 tysięcy do 200 tysięcy woltów i wyżej. Zasada konstrukcji lampy nie zmienia się nawet, jeżeli lampa posiada zewnętrzny wygląd odmienny od wyżej opisanego. Techniczny postęp fabrykacji lamp leczniczych zmierzał w 3 kierunkach: 1) zwiększenie wydajności lampy i obciążalności wysokim kilowoltażem (1000 woltów = 1 kilowolt); 2) osłona lampy celem pochłonięcia rozpraszających się na wszystkie strony promieni nieużytecznych, a szkodliwych dla otoczenia; 3) ochrona przed wysokim napięciem, zapobiegająca niebezpieczeństwu zetknięcia się z nie izolowanymi przewodami.

W wyniku tego postępu, nowoczesne lampy wyglądają tak, jak to wyobraża ryc. 5, zamiast rozszerzenia dawnych lamp widzimy tu walec z żelaza chromowanego; boczne części zrobione są ze szkła ołowiowego, wskutek czego promienie wydostają się na zewnątrz tylko przez okrągły otwór, oznaczony



Ryc. 5.

literą a; reszta promieniowania zostaje powstrzymana przez ściany lampy. Lampy takie chronią wprawdzie przed niepożądanymi promieniami rozproszonymi, ale nie stanowią jeszcze ochrony przed wysokim napięciem. Obie te właściwości posiada natomiast lampa, którą wyobraża ryc. 6, całkowicie osłonięta uziemionymi kołpakami ochronnymi, do wnętrza których doprowadzone są izolowane przewody wysokiego napięcia.



Ryc. 6.

Pomiędzy lampą rentgenowską, a materią żywą, którą poddajemy naświetlaniu nie ma żadnego materialnego pośrednika, jest tylko energia w ruchu. Tej energii rentgenowskiej nie widzimy, nie słyszymy, nie czujemy, nie posiadamy w ogóle zmysłu dla jej spostrzegania. O jej obecności w przestrzeni można się przekonać w ten sposób, że transformujemy ją na inny rodzaj energii, np. na energię świetlną. Znane sa ciała, które mają własność przetwarzania energii rentgenowskiej na energię świetlną, powiadamy, że one fluoryzują pod wpływem promieni rentgenowskich; do takich ciał należy platynocyjanek barowy, krzemian cynku, wolframian potasu i inne. Tymi ciałami powleczone bywają ekrany do prześwietlań.

Nie może być mowy o zrozumieniu działania promieni rentgenowskich, jeżeli nie uwzględnimy najnowszych zdobyczy z tej dziedziny teoretycznej fizyki, która zajmuje się wzajemnym oddziaływaniem energii promienistej i materii. Sprawy te chciałbym poruszyć, oczywiście tylko w najogólniejszym zarysie, o ile one do naszego tematu należą. Nie można w takich rozważaniach uniknąć powtarzania rzeczy znanych, ale, co gorsza, bardzo trudno jest nadążyć szybkiemu tempu, z jakim ta młoda gałąź nauk przyrodniczych burzy stare pojęcia i stwarza nowe perspektywy.

Korzystając ze zdobyczy fizyki musimy wspólnie odbyć drogę od katody lampy rentgenowskiej do antykatody i od antykatody do materii żywej i krok za krokiem śledzić, co się na tych drogach odbywa. Z lampy rentgenowskiej usunięto po-

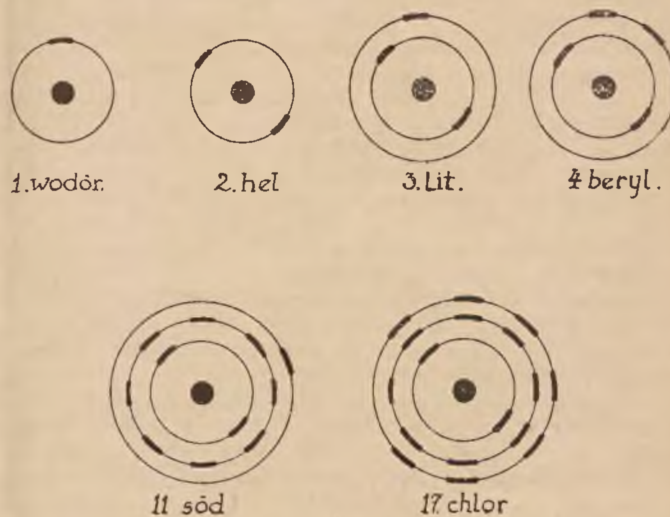
wietrze, ażeby elektrony w biegu swym nie natrafiały na żadną przeszkodę. Jedyną przeszkodą, która zahamuje ich bieg jest twarda płyta metalowa, tj. antykatoda. Po uderzeniu w tę płytę los każdego z olbrzymiej liczby pędzących elektronów będzie inny. Należy pamiętać o tym, że płyta choćby była utworzona z najtwardszego metalu, np. wolframu (jak w lampie), dla naszego oka gładka i zbita, stanowi jednak dla elektronu tylko siatkę i to siatkę o dużych oczkach, dlatego, że składa się z poszczególnych atomów wolframu, atom zaś jakiegokolwiek pierwiastka nie jest, jak wiadomo, jednolitym lub niepodzielnym, przeciwnie, stanowi on układ o słabo zamieszkanej przestrzeni.

Wiadomo, że składnikami atomów są elektrony i protony. Protony są to cząstki, które posiadają ładunek elektryczny dodatni, o wielkości równej ładunkowi elektronu, jednak masa protonu jest znacznie większa, równa się ona niemal dokładnie masie atomu wodoru. Wiele własności atomu można zrozumieć, uczyniwszy hipotezę, że atomy różnią się od siebie tylko ilością i układem przestrzennym tych podstawowych elementów (model atomowy zbudowany przez Bohra). Protony, wielokrotnie cięższe od elektronów, wchodzą w skład jądra atomu, elektrony zaś krążą dookoła jądra na wzór planet krążących dookoła słońca. Atom najlżejszego pierwiastka — wodoru, stojącego na pierwszym miejscu periodycznego układu pierwiastków, składa się z jednego protonu jako jądra, dookoła którego krąży jeden elektron. Atomy cięższych pierwiastków różnią się od atomu najlżejszego pierwiastka ilością protonów w jądrze atomu i ilością elektronów na obwodzie. Określenie, że płyta metalowa jest dla pędzącego z katody elektronu tylko siatką o dużych oczkach, stanie się bardziej poglądowe, kiedy uprzytomnimy sobie wymiary przestrzenne w atomie. Jeżeli wyobrazimy sobie atom powiększony do rozmiarów kuli ziemskiej, a więc o promieniu 6.350 km, to promień jądra atomu miałby zaledwie 6 cm, a promień najbliższego toru, po którym krąży elektron wodoru miałby 120 metrów — więc większa część atomu stanowi próżnię.

Jeżelibyśmy próbowali budować inne atomy przez dodawanie po jednym protonie do jądra i jednym elektronie na obwód, to następny atom musiałby być dwa razy cięższy od atomu wodoru. Takiego pierwiastka jednakże nie znamy. Pierwiastkiem, który pod względem ciężaru atomowego jest najbliższym wodoru jest hel, od wodoru cztery razy cięższy. Ponieważ proton jest 1850 razy cięższy aniżeli elektron, o ciężarze atomu decyduje praktycznie tylko ilość protonów w jądrze. Hel, jak każdy inny atom jest w całości elektrycznie neutralny, więc z czterech protonów, które musi jądro jego zawierać, dwa są w samym jądrze zneutralizowane przez dwa elektrony, dodatni zaś ładunek pozostałych 2 protonów zobojętniają dwa elektrony krążące na obwodzie [1]). Lit ma takich krążących elektronów 3, beryl 4, bor 5, węgiel 6, azot 7, tlen 8, itd. Całkowita liczba elektronów krążących w atomie decyduje o fizycznym i chemicznym zachowaniu się pierwiastka, jest ona po prostu liczbą porządkową atomu czyli liczbą, która określa miejsce zajmowane przez pierwiastek w układzie periodycznym pierwiastków. Schemat budowy prostszych atomów wyobraża ryc. 7.

Ciężar atomowy najcięższego pierwiastka, jaki znamy, tj. uranu wynosi 238, jego liczba porządkowa wynosi 92, to znaczy, że cały atom składa się z 238 protonów, z których 146 zobojętnionych jest w samym jądrze jako neutrony, natomiast 92 elektrony krążące na obwodzie neutralizują resztę protonów jądra. Elektrony ułożone są dookoła jądra atomowego w oddzielnych warstwach i znajdują się w ustawicznym ruchu obrotowym po różnych torach. Mimo wzajemnego przyciągania różnoimiennych elektryczności, elektrony nie wpadają do jądra na tej samej zasadzie, na której księżyc, krążący dookoła ziemi nie wpada na nią, bo posiada on pewną prędkość początkową i pozostaje pod działaniem siły odśrodkowej, która powoduje właśnie, że krąży on po elipsie. W podobny sposób przedmiot zawieszony na sznurku, który obracamy dookoła palca, biegnie po kole, mimo że palec działa nań siłą przyciągającą.

Na pierwszym torze, najbliższym jądra, zwanym torem K, krążą jeden albo dwa elektrony, nigdy więcej. Przy istnieniu dwóch elektronów warstwa zachowuje się tak, jakby była zamkniętym pierścieniem. Następne elektrony krążą już na drugim torze, zwanym torem L i na nim maksymalnie dochodzą do liczby 8. Jedenasty elektron przechodzi już na tor trzeci M. Wszystkie tory wykazują stan nasycenia albo zamknięcia pierścienia, gdy na nich krąży 8 elektronów, z wyjątkiem pierwszego, który zamyka się już przy 2 elektronach. Pierwiastki, które na zewnętrznym torze mają 8 elektronów ujawniają pewne chemiczne właściwości, które są wyrazem nasycenia, równowagi, inercji, braku powinowactwa do innych pierwiastków. Cechom tym zawdzięczają nazwę gazów szlachetnych, do nich należy neon, argon, krypton itd. Struktura elektronowa decyduje więc o powinowactwie chemicznym; motorem i wskaźnikiem tego powinowactwa jest skłonność atomów, zmierzająca do posiadania zamkniętych warstw już to przez oddanie własnych, już przez pobranie obcych elektronów.



Ryc. 7.

Przyjrzyjmy się na ryc. 7 schematowi atomu chloru, któremu brak tylko jednego elektronu, by mógł zamknąć warstwę, tudzież atomowi sodu, któremu jeden elektron samotnie krążący na torze M przeszkadza do uzyskania równowagi, jaką daje wysycona warstwa zewnętrzna; zrozumiemy, że połączenie obu tych pierwiastków, któremu towarzyszy przejście jednego samotnie krążącego sodu w orbitę warstwy M chloru, jest w przyrodzie tak częste, wskutek czego na ziemi znajdują się tak duże pokłady soli kuchennej. Oba te pierwiastki są w połączeniach swoich zawsze jednowartościowe. Magnez, którego liczba porządkowa wynosi 12, posiada dwa elektrony w pierwszej warstwie, ośm w drugiej, a w trzeciej znowu dwa elektrony, które zawsze skłonny jest oddać; magnez znamy z laboratorium jako pierwiastek dwuwartościowy. Glin o liczbie porządkowej 13 ma w obwodowej warstwie 3 elektrony, jest zatem pierwiastkiem trójwartościowym. Nie jest to rzeczą przypadku, że właśnie węgiel o liczbie porządkowej 6, który w obwodowej warstwie posiada cztery elektrony i wskutek tego może z równą łatwością oddać cztery elektrony, pozostając tylko z warstwą K, jak i przyjąć cztery elektrony do toru L, jest podstawowym elementem tak wielu związków chemicznych.

Jeżeli teraz zajmiemy się zmianami, które występują w czasie bombardowania antykatody przez rój pędzących elektronów, to musimy uprzytomnić sobie niezliczoną ilość możliwości, jakie takiemu procesowi towarzyszą. Jedną z najczęściej zachodzących możliwości jest ta, że elektron pędzący zatrzyma się w zewnętrznej warstwie atomu wolframu. Co dzieje się wtedy z energią kinetyczną tego elektronu? Rozdzieli się ona na cały atom, wskutek tego cały atom wykazuje znacznie szybsze drgania, a zwiększenie szybkości drgań atomów oznacza podniesienie ciepłoty całej płyty metalowej. Istotnie pierwszym rzucającym się w oczy wynikiem bombardowania antykatody jest jej ogrzewanie się, rozżarzenie dochodzące do białości przy dużych napięciach na biegunach lampy. Elektrony, które uległy takiemu losowi są dla naszych celów stracone; przecież zupełnie nam nie chodzi o wytwarzanie ciepła w lampie rentgenowskiej, tymczasem 99.8% energii pędzących elektronów przetwarza swą energię na ciepło; lampa rentgenowska jest najmniej ekonomiczną ze wszystkich maszyn, zaledwie dwa promille włożonej energii zostaje przetworzonych w energię użyteczną, rentgenowską, reszta zaś obraca się w nieużyteczne ciepło, które w dodatku w czasie pracy lampy musi być rozmaitymi sposobami odprowadzane, aby antykatoda nie uległa stopieniu.

Rozpatrzmy teraz los tej najważniejszej dla nas części elektronów, które mają nam dostarczyć energii rentgenowskiej. Jądro atomu stanowi niejako fortecę otoczoną warstwami elektro-

---

[1]) Według najnowszych poglądów jądro atomu helu składa się z 2 protonów i z 2 tzw. neutronów. Neutron jest to neutralna pod względem elektrycznym cząstka, posiadająca masę równą niemal dokładnie masie atomu wodoru. Nie wchodzimy jednak tutaj bliżej w kwestię stosunku pomiędzy neutronem, protonem, tudzież elektronem dodatnim (pozytronem).

nowymi, jak murami fortecznymi. Jeżeli pędzący elektron posiada dostateczną energię ruchu, wówczas przebije warstwę zewnętrzną i dostanie się do warstw bliższych środka, tutaj może zderzyć się z elektronem krążącym. Wynik zderzenia będzie taki, że pędzący elektron, który śledzimy od wyjścia z katody, zostanie odchylony od swej pierwotnej drogi, czyli zmieni kierunek biegu, natomiast elektron atomu, jeżeli zderzenie będzie dość silne, zostanie ze swego toru wyrzucony, przypuśćmy zupełnie poza orbitę atomu. Wyrzucenie elektronu z jego toru jest dla nas najważniejszym zjawiskiem. Przede wszystkim sam proces zderzenia się dwóch ciał, z których jedno biegnie z szybkością kilkunastu czy kilkudziesięciu tysięcy kilometrów na sekundę nie może zostać bez następstw. Zderzenie to wywołuje chwilowy stan zaburzenia elektromagnetycznego, które stanowi falę rentgenowską. Zaburzenie to podobnie jak każda fala elektromagnetyczna rozchodzi się z szybkością 300.000 km/sek. W wyniku zderzenia elektronów uzyskuje się promienie rentgenowskie, rodzaj promieniowania bliski najkrótszego krańca widma elektromagnetycznego, dzięki dużym ilościom energii mechanicznej, skupionym na małej przestrzeni. Przypominamy sobie, że stosowanie techniczne prymitywniejszych, ale z istoty działania tych samych środków w postaci młota i żelaza doprowadziło nas zaledwie do odcinka ultrafiołkowego o długości fali 1000 i więcej razy dłuższej.

Rozpatrywanie zagadnień powstawania promieni rentgenowskich przez zderzenie się dwóch ciał, w tym wypadku elektronów daje pewne prawdziwe, ale zbyt sumaryczne pojęcie, na którym nie można poprzestać, jeżeli chodzi o zobrazowanie pewnych zawilszych stosunków pomiędzy promieniowaniem i podkładem biologicznym. Dzięki teoretyczno-statystycznym obliczeniom i wnikliwym obserwacjom ostatnich lat, mamy dziś dość jasne wyobrażenie o wysyłaniu fal świetlnych czy rentgenowskich. Nie bardzo się to wszystko godzi z zasadami klasycznej mechaniki, ale zastąpienie metody deterministycznej, na której opierała się mechanika klasyczna przez metodę statystyczną (z uwzględnieniem wyników teorii relatywistycznej) daje dziś teorię szerokiego kompleksu zjawisk, dla których przedtem brakło zadawalniającego wytłumaczenia.

Powróćmy do momentu wyrzucenia elektronu z jego toru. Podany już przedtem obraz budowy wnętrza atomu musimy według B o h r a uzupełnić pod względem energetycznym. Ruch elektronów na torze jest według tej teorii stały, to znaczy, że elektron w czasie ruchu nie traci nic ze swej energii. Poszczególnym torom odpowiadają różne poziomy energetyczne, przy czym im dalej leży tor od środka atomu, tym większa jest energia elektronu, znajdującego się na tym torze podobnie, jak energia potencjalna każdego ciała na ziemi jest tym mniejsza, im bliżej środka ziemi ono się znajduje. Najniższy jest poziom energetyczny pierwszego toru K, większy jest poziom drugiego toru L itd., przy czym różnice poziomów energetycznych w miarę oddalania się od środka są coraz mniejsze. Można obliczyć nie tylko rozmiary poszczególnych torów (np. promień pierwszego toru wynosi 0,5 A), znamy również dokładnie energię, odpowiadającą poszczególnym torom.

Przerwaliśmy nasze rozważania w momencie, kiedy pędzący z katody elektron wyrzucił elektron krążący z jego toru; powstała w torze luka, czyli wolne dla elektronu miejsce, które zostaje natychmiast zastąpione przez jakiś elektron z dalszych torów. Tak samo wyobrażamy sobie ludzi, zgromadzonych zimą na ulicy dookoła pieca; jeśli jeden człowiek opuści swoje miejsce, zajmie je natychmiast inny, który dotąd stał dalej od ogniska. W tym momencie przeskoku z jednego toru na drugi o niższym poziomie energetycznym elektron nagle uwalnia pewną ilość energii, która opuszcza atom w postaci promieniowania. Inaczej mówiąc, jeden taki przeskok powoduje emisję jednego fotonu, jednego pocisku rentgenowskiego czy świetlnego. Ponieważ różnice poziomów energetycznych pomiędzy poszczególnymi torami są stałe, czyli różnice pomiędzy ilością energii elektronu na torach K i L albo L i M są zawsze te same, więc ilość energii uwalniającej się przy przeskoku będzie zawsze stała i zależna od tego, z którego toru i na który tor elektron przeskoczył. Ponieważ cała uwolniona energia zamienia się w foton, więc ilość energii, którą unosi ze sobą foton albo co na jedno wychodzi, długość jego fali będzie zależna tylko od różnicy poziomów.

Jeżelibyśmy posługiwali się nowoczesną terminologią należało by powiedzieć, że kwant fotonu określony jest przez różnicę poziomów energetycznych poszczególnych torów. Kwant jest najdrobniejszą, niepodzielną cząstką energii, jednak wielkość tej cząstki jest tym większa, im większa jest częstość fali. Podstawą teorii kwantowej P l a n c k a jest ziarnistość energii, podobnie, jak elektryczność składa się z drobnych, niepodzielnych cegiełek o ściśle określonym ładunku tak i energia nie może zmieniać się w sposób ciągły, zostaje emitowana i absorbowana w pewnych małych porcjach czyli skupieniach. Można krótko powiedzieć, że z lampy rentgenowskiej w czasie jej działania wychodzi rój fotonów, niepodzielnych cząsteczek energii, który otrzymaliśmy jako wynik zahamowania pędu roju elektronów, niepodzielnych cząsteczek elektryczności ujemnej. Energetycznie najważniejszą jest ta różnica, że podczas gdy wszystkie elektrony miały prawie ten sam pęd a więc i tę samą energię kinetyczną, to otrzymany rój fotonów jest złożony z całej skali kwantów albo fal różnej długości, zależnie od losu elektronu, który ten foton zrodził. Analizując ten tzw. pęk promieni rentgenowskich, wydostających się z lampy, należy stwierdzić, że będą tam fotony powstałe przy takim zderzeniu, w którym elektron pędzący z katody oddał całą swoją energię kinetyczną na emisję fotonu, to są fotony o największym kwancie, czyli najkrótszej fali, albo promienie najtwardsze, najbardziej przenikliwe. Ponieważ szybkość, z jaką elektron wyrzucony zostaje z katody, rośnie z napięciem na biegunach lampy, odpowiada oczywiście każdemu napięciu pewna graniczna długość fali. Wszystkie inne fotony będą miały kwant mniejszy, czyli dłuższą falę, bo elektron, któremu zawdzięczają swoje powstanie utracił nie całą, ale tylko część swojej energii kinetycznej. Ażeby więc ostatecznie scharakteryzować element, wydostający się z lampy, powiemy, że jest to zbiorowisko skupień energii różnych wielkości (przeciętnie około 2/10-milionowych erga) i poruszających się z prędkością 300.000 km/sek. Ilość energii, którą unosi ze sobą foton rentgenowski jest przeciętnie około tysiąc razy większa, aniżeli energia fotonu ultrafiołkowego.

II. Część biologiczna.

Po zapoznaniu się z istotą promieni rentgenowskich trzeba podążyć za nimi do ostatniego odcinka zamierzonej drogi a mianowicie do przemian występujących w ciele naświetlanym w czasie i po pochłonięciu energii promienistej. Zaraz na wstępie musimy zboczyć do zjawiska na pozór zupełnie oderwanego od tematu.

W 1925 r. ogłosili dwaj amerykańscy badacze B a u d i s c h i W e l o sensacyjne obserwacje, jakie poczynili badając własności pewnych wód mineralnych. Spostrzeżenia te tłumaczyły dlaczego wody mineralne, pite natychmiast po wydobyciu ze źródła, mają zgoła inne działanie, aniżeli te same wody załadowane we flaszki i spożywane dopiero w pewien czas po jej wyjściu na powierzchnię ziemi. Badacze ci wykazali, że jeden składnik wody mineralnej, tj. żelazo, zawarte w wodach w postaci węglanu i wodorotlenku, okazuje pewne właściwości chemiczne i biologiczne, które zatraca w krótkim czasie po wydobyciu wody z głębi ziemi. Do tych własności należy między innymi dodatnia reakcja benzydynowa, którą daje tak samo, jak hemoglobina, ale po kilku minutach własność tę zatraca. Nauczyli się oni wytwarzać drogą chemiczną przez powolną redukcję tę dziwną formę żelaza, którą ze względu na jej własności nazwali żelazem aktywnym, w odróżnieniu od każdego innego żelaza, które nie posiada tych własności, więc żelaza nieczynnego. Jedną z cech tego aktywnego żelaza jest zdolność zastępowania krwi na pożywkach bakterii, które dotąd bez dodatku krwi nie rosły. Udało się tym badaczom nawet wykryć za pomocą spektralnej analizy rentgenowskiej finezyjne różnice w strukturze śródatomowej pomiędzy aktywnym i nieaktywnym żelazem.

Istnieją więc dwie formy tego samego pierwiastka czy atomu, które czysto opisowo, ze względu na sposób, w jaki one się ujawniają, nazywa się czynnym i nieczynnym żelazem. Powyższy przykład wybrano rozmyślnie z zakresu biologii, dziedziny najbliższej lekarzom, ale można by również dać dużo przykładów z laboratorium fizycznego, gdzie prawie większość pierwiastków udało się przedstawić w dwóch lub więcej postaciach. Dotyczy to nawet najlżejszego pierwiastka wodoru. Zjawiska te muszą oczywiście wstrząsnąć podstawami wszystkich dziedzin przyrody ścisłej, bo zarówno chemii, biologii, jak i farmakologii stosowanej usuwa się grunt pod nogami, skoro pomiędzy cegiełkami jednorodnej materii mogą zachodzić tak istotne różnice.

Nie jest to przypadkiem, że dla wytłumaczenia wyników leczniczych wód mineralnych coraz większą uwagę zwraca się obecnie na te ciała, które występują w wodach w znikomo małych ilościach, których koncentracja waha się od 0,01 do 1 mg w litrze. Są to tylko pozornie minimalne ilości, bo zapomina się, że oznaczają one zawsze jeszcze astronomiczną ilość atomów (10^{15}) tego pierwiastka. Homeopatia od dawna już przypisuje tym atomom skuteczne działanie. N a e g e l i zwrócił uwagę na tzw. oligodynamiczne działanie metali, które chociaż na po-

zór zupełnie nierozpuszczalne w wodzie, np. miedź, srebro, powodują śmierć komórek. O tym, że metale te jednak chociaż minimalnie się rozpuszczają i że to zabójcze działanie pochodzi od rozpuszczonych atomów, świadczy fakt, że jeżeli doda się nową porcję porostów do wody, która spowodowała już śmierć poprzedniej grupy, porosty zostaną przy życiu, bo atomy metalu zostały przez poprzednią porcję wchłonięte. To jednak jest uderzające, że bryła miedzi może obróść porostem, a tak drobne, tylko na drodze spektralnej uchwytne ślady miedzi zabijają te porosty. Tym śladom metali przypisuje się wybitnie katalityczne właściwości, tzn. że mogą one przyśpieszać reakcje, które by bez nich miały ledwie dostrzegalną kinetykę.

Na jednym z ostatnich międzynarodowych zjazdów klimatologii i medycznej geologii w Tuluzie, podnoszono ogromnie ważne spostrzeżenia, że w wielu bardzo aktywnych wodach mineralnych znajduje się pierwiastek germanium — gazy szlachetne, co wskazuje na pochodzenie tych wód z bardzo głębokich warstw; równoczesna obecność większej ilości helu i litu świadczy o bliskości większych złóż ciał radowych. Nie można tych zjawisk wytłumaczyć inaczej, jak tylko w ten sposób, że ciała radioaktywne aktywizują sole w głębi ziemi przez naświetlanie ich promieniami gamma, tym bardziej, że można proces ten odtworzyć doświadczalnie. Promienie gamma to też nic innego jak fotony, ale o energii większej, aniżeli foton rentgenowski.

Z wyżej przytoczonych spostrzeżeń wynika, że wody mineralne zawdzięczają swoją aktywność atomom metali, znajdującym się w stanie pobudzenia, wywołanego przez naświetlanie promieniami gamma. Wynika dalej ważny dla naszego tematu wniosek, że zjawiska stanowiące niejako uproszczony, podstawowy, bo w ramach atomu zamknięty, model procesów rozgrywających się w rentgenoterapii są bardzo rozpowszechnione w przyrodzie.

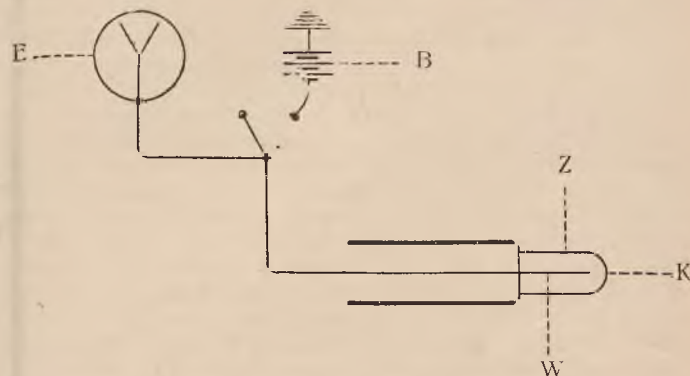
Zjawisk tych nie potrafiła dotąd wytłumaczyć ani fizyka, ani chemia. Obie stały pod znakiem morfotycznych, strukturalnych zagadnień, a nie uwzględniały przemian energetycznych w samym atomie. Model atomu B o h r a tłumaczy, w jaki sposób dwa atomy tego samego pierwiastka mogą się różnić od siebie właśnie zasobem energii potencjalnej. Przez przyjęcie torów kwantowych o różnych poziomach energetycznych, staje się zrozumiałe, że przesunięcie elektronu z toru o niższym poziomie energetycznym na tor o wyższym poziomie energetycznym, np. z K na L, oznacza wzbogacenie całego atomu w energię. Atom staje się aktywniejszy, pobudzony do reakcji wszelkiego rodzaju.

Po tej dygresji możemy wrócić do przerwanego tematu, tj. do momentu, kiedy energia promienista dostaje się do materii. W rozpatrywaniu tych kwestyj konieczne jest zachowanie pewnego porządku. Jeżeliby jakiś mieszkaniec innej planety obserwował leżące naprzeciw siebie okopy dwóch wrogich armii, mógłby na pytanie: jakie jest działanie kul karabinowych — dać następującą odpowiedź: „Po wystrzeleniu kilkuset kul z jednego okopu, z drugiego okopu wychodzą ludzie i biegną ku tyłowi". Obserwacja jest na pewno słuszna, sąd wysnuty na podstawie tych obserwacyj może być prawdziwy, ale nie musi nim być, gdyż armia mogła cofać się na rozkaz telefoniczny, niezależnie od gradu kul, w każdym razie obserwacja ta nie doprowadzi do żadnych wiążących wniosków o działaniu kuli karabinowej. W tym mniej więcej położeniu jest radiolog, który przy badaniu działania promieni rentgenowskich ograniczyłby się do obserwacji makroskopowej, a nawet mikroskopowej tkanek naświetlanych. Mógłby np. powiedzieć, że naświetlana tkanka nowotworowa cofa się albo zmniejsza się bardzo często, albo, że w mikroskopie widzi się po naświetlaniu martwicę, ponieważ jednak tkanka nowotworowa ulega samorzutnie martwicy, wskutek czego się zmniejsza, nawet ten luźny związek przyczynowy pomiędzy naświetlaniem a cofaniem się guza musiałby stać pod znakiem zapytania. Czyli po prostu dla stwierdzenia działania kuli karabinowej, o którą w tym przypadku chodzi, a którą jest foton, musi się działanie to obserwować w skali współmiernych mu wielkości, a tą odpowiednią wielkością jest właśnie wewnętrzny świat atomu. Potem dopiero, na podstawie uzyskanych tutaj obserwacyj można przenieść się na szerszą perspektywę, do drobiny, do układu koloidalnego, potem poszczególnej komórki a na końcu tkanki.

Atomy, które w żywym ustroju wchodzą w rachubę, to wodór, tlen, węgiel, azot, wapń i fosfor. Są to atomy lekkie, nieduże, wielkość ich nie przekracza 1/10-milionowej milimetra, ilość warstw elektronowych nie przekracza 4. Te atomy stanowią sferę działania fotonów. W obrębie tych atomów odbywa się proces odwrotny w stosunku do tego, jaki obserwowaliśmy w antykatodzie lampy rentgenowskiej. Tu zderzenia i przesunięcia elektronów były źródłem energii promienistej, tam energia promienista w postaci fotonów tylko o tyle rozwija swoją działalność, o ile jej się uda wytrącić elektron z jego toru. Jakikolwiek wynik energii świetlnej obserwujemy w atomie, jest on następstwem ruchów elektronów, którym foton oddał swoją energię. Tak więc całe zagadnienie wzajemnego oddziaływania energii promienistej i materii redukuje się do działania pomiędzy fotonem a elektronem.

Teoria kwantowa oddaje w tej dziedzinie największe usługi, tłumaczy dlaczego energia słońca i energia rentgenowska to nie to samo, bo energia, którą niesie ze sobą foton świetlny wystarczy do wyrzucenia elektronów z ich najzewnętrzniejszego pierścienia, przez co jonizuje atom, ale kwant ten jest już zbyt mały, aby wyrzucić elektron z torów sąsiadujących z jądrem. Potrafi tego dokonać kwant rentgenowski. Te różnice w stopniu aktywizacji, jak i ilości energii, którymi foton zaopatruje wyrzucony elektron są decydujące dla wyników biologicznych. Przede wszystkim zdolność jonizowania atomów, którą posiada już światło ultrafiołkowe w małym stopniu, zostaje uskutecznione przez fotony rentgenowskie w znacznie szerszym zakresie. Każdej chwili można się o tym doświadczalnie przekonać. Powietrze naświetlane Roentgenem nabiera własności przewodnictwa elektrycznego; dzieje się to dzięki temu, że foton rentgenowski wyrzuca z atomu tlenu lub azotu elektron z pozostawieniem dodatniego jonu. Jeżeli się to dzieje w polu elektrycznym, to oczywiście, dwa te elementy rozbitego atomu stają się przenosicielami energii elektrycznej na bieguny. Jest to zjawisko tak stałe, stosunek pomiędzy dostarczoną ilością energii rentgenowskiej a stopniem jonizacji powietrza jest tak idealnie proporcjonalny, że proces ten stał się podstawą nowoczesnej, obecnie bezkonkurencyjnej metody mierzenia promieni rentgenowskich.

Szemat aparatu jonizacyjnego przedstawiony jest na ryc. 7 a. Do wnętrza tzw. komory jonizacyjnej K, której ściany stanowią zewnętrzną elektrodę sterczy pręcik metalowy W, połączony z elektroskopem E i z baterią B za pomocą kontaktu przerywanego. W komorze jonizacyjnej znajduje się tylko powietrze, które oddziela wewnętrzną elektrodę W od zewnętrznej Z. Przez krótkoczasowe włączenie baterii naładowuje się elektroskop, listki rozchylają się. Pomiędzy W i Z występuje różnica potencjałów, prąd jednakże nie płynie, ponieważ obie elektrody są izolowane. W chwili, kiedy naświetli się komorę jonizacyjną promieniami rentgenowskimi powietrze w komorze będzie ulegać jonizacji, czyli stanie się przewodnikiem elektryczności, prąd będzie płynąć od W do Z, elektroskop straci ładunek, listki elektroskopu zbliżają się do siebie. Im większe jest natężenie energii rentgenowskiej padającej na komorę, tym silniejsza jonizacja i przewodnictwo w komorze, tym szybciej opadną listki elektroskopu. Z czasu potrzebnego do wyładowania elektroskopu o znanym ładunku wnosi się o natężeniu promieniowania rentgenowskiego, które pada na komorę jonizacyjną.



Ryc. 7 a.

Dawki stosowane w leczeniu rentgenowskim podaje się obecnie w jednostkach jonizacyjnych, z którymi każdy lekarz w praktyce swej się styka. Podstawową jednostkę energii rentgenowskiej nazywamy „r", jest to jednostka absolutna, oparta na systemie mierzenic centymetr, gram, sekunda. Definicja jej brzmi: jedno „r" to jest ta ilość energii rentgenowskiej, która w 1 cm^3 powietrza przy 0^0 i ciśnieniu 760 mm rtęci wytwarza takie przewodnictwo, że ilość elektronów przeniesionych przy prądzie nasycenia na biegun dodatni wynosi jedną jednostkę elektrostatyczną. Jeżeli 600 takich jednostek zastosujemy na raz na skórę, to po 8 dniach wystąpi zarumienienie skóry, dlatego dawkę tę nazywa się dawką rumieniową.

Ponieważ atomy w ustroju zwierzęcym są tego samego rzędu, co atomy powietrza (tylko w większych skupieniach), więc nie ulega wątpliwości, że proces jonizacji atomów odgrywa dużą rolę jako wynik naświetlenia. Równie ważny jest drugi wynik, związany już tylko pośrednio z fotonem a polegający na przyśpieszeniu, którego udziela całemu atomowi elektron, wyrzucony z jednego atomu do drugiego. Radiofizycy skłonni są przypisywać źródło biologicznych wyników naświetlania właśnie temu zjawisku, które ujmują jako tzw. ciepło punktowe *(Punktwärme)*. Fizyk Dessauer uważa, że foton zdolny jest wytworzyć w jednym punkcie ciepłotę wystarczającą do ogrzania jednej drobiny białka do ciepłoty 100—1000° C. Ponieważ dzieje się to tylko w poszczególnych punktach, więc całe ciało nie wykazuje jeszcze przez to dostrzegalnego podniesienia ciepłoty. Zresztą stosunek fizyka do pojęcia ciepłoty jest zupełnie odmienny od naszego. Jeżeli fizyk powiada: na powierzchni słońce ma ciepłotę 6000° a wewnątrz ciepłotę dochodzącą do 40 milionów stopni, to wyobraża on sobie pod tym coś konkretnego, podczas gdy biolodzy już pod tym najczęściej nic konkretnego wyobrazić sobie nie mogą. Dla fizyka ciepłota to nic innego jak szybkość poruszających się cząsteczek materii. Jeżeli, dajmy na to, w ciepłocie panującej w pokoju atomy powietrza poruszają się z prędkością 330 metrów na sekundę to przy ciepłocie 40 milionów stopni poruszałyby się z szybkością 82 km na sekundę. 82 km zamiast 330 metrów — to jest wszystko! Zasadnicza różnica polegałaby tylko na tym, że zderzenia tych atomów byłyby znacznie częstsze, że atomy znacznie częściej musiałyby zmieniać swój kierunek.

Jeżeli więc teoria ciepła punktowego powiada, że w pewnych punktach wytwarzają sie ciepłoty do 1000°, to należy to w ten sposób rozumieć, że dostarczona do atomu energia nadała mu taką szybkość, jaką by miał, gdyby wszędzie w otoczeniu panowała ciepłota 1000 stopni. Do tego punktowego działania fotonów jeszcze powrócimy.

Tymczasem przesuniemy się o krok wyżej, do tworów większych aniżeli atom, do drobiny, która stanowi skupienie dwóch lub więcej atomów. Mówiąc o tych sprawach poruszamy się jeszcze w dziedzinie, dla której praktyka dostarcza codziennych obserwacyj. W działaniu promieni rentgenowskich na kliszę fotograficzną mamy właśnie model zachowania się drobiny, złożonej z dwóch atomów, tj. bromu i srebra. Zmiany wywołane w bromku srebra przez widmo świetlne nie różnią się zasadniczo od zmian wywołanych przez promienie rentgenowskie. W obu wypadkach teoria kwantowa przyjmuje identyczny proces, mianowicie, że foton wyrzuca jeden elektron z atomu bromu do atomu srebra, rozszczepia ten związek, co obejmuje się mianem fotolizy. Uwolnienie srebra manifestuje się dopiero podczas procesu wywoływania. Różnica pomiędzy światłem a promieniami rentgenowskimi jest tylko ilościowa i polega na tym, że jeden kwant rentgenowski może uwolnić około 1000 razy więcej atomów srebra, aniżeli kwant świetlny. Jest bardzo prawdopodobnym, że analogiczny proces odbywa się w ustroju żywym na przedmiocie, który chemicznie niewiele różni się od modelu, jaki stanowi klisza fotograficzna. Chodziło by tu o chlorowcowe sole metaliczne, jak np. NaCl, $CaCl_2$. Za tym przemawia dawne spostrzeżenie, że w ustroju naświetlanym następuje deficyt chlorowy, że objawy ogólnego zatrucia rentgenowskiego w postaci choroby popromiennej *(„Röntgenkater")* znikają po zażyciu lub wstrzyknięciu większej ilości soli kuchennej. Analogia jest tym większa, że w obu wypadkach istnieje pewien okres utajenia. Klisza naświetlona niczym nie różni się od nienaświetlonej, dopiero proces redukcji, a więc dodatkowe działanie chemiczne, odsłania zmiany, jakie zaszły w drobinie bromku srebra. W organizmie żywym nie brak ciał, które by w ten sam sposób mogły zadziałać na rozszczepioną drobinę chlorku sodu.

Nie są to jedyne reakcje, które dochodzą do skutku przez naświetlanie Roentgenem. Wiemy, że istnieje cały szereg reakcyj fotochemicznych, które zawdzięczamy światłu widzialnemu. Wydawało by się, że bogactwo takich reakcyj musi wzrastać ze zwiększeniem kwantu energii. Tymczasem tak nie jest, chociaż znanych jest wiele reakcyj doświadczalnie stwierdzalnych, syntezy, oksydacje, redukcje, polimeryzacje, jednakże w chemicznym działaniu rentgenowskim nad wszystkim przeważają reakcje przebiegające z rozbiciem drobiny. Brak tu jest np. takich reakcji, przebiegających dzięki pewnej selektywnej adsorbcji grup fotoforowych pod wpływem światła, jak np. przejście ergosteryny w witaminę D, gdzie drobina ergosteryny nie uległa żadnej zmianie. Elektrony wyrzucone przez foton rentgenowski nie ograniczają się do zupełnie peryferycznych przemian w drobinie, przez co nie przemieniają, ale rozkładają.

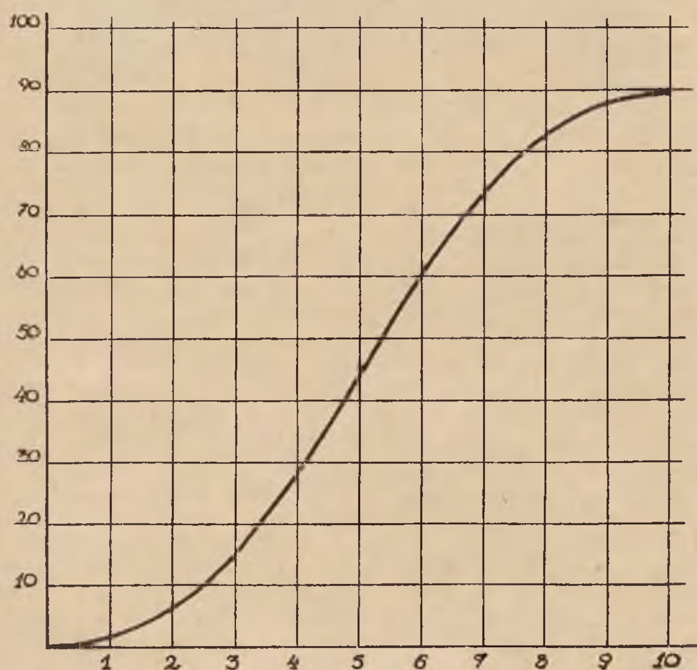
Na tym opuścimy świat atomów i drobin i przeniesiemy się do organizacji cząstek, wielkością najbardziej zbliżonych do drobin, znajdziemy się w dziedzinie najważniejszej dla biologa, tj. w sferze koloidów.

Jedyną, wytrzymującą krytykę klasyfikacją roztworów jest klasyfikacja oparta na wielkości cząsteczek rozpuszczonych. Jeżeli cząstki rozpuszczone mają wielkość atomów i drobin, mamy do czynienia z roztworami prawdziwymi, do których należą roztwory soli, kwasów i zasad. Jeżeli drobiny zbite są w większe cząstki, wielkości od 0,1 milimikrona do 0,1 mikrona, to mamy do czynienia z koloidami albo ze stanem koloidalnym. Ten stan jest charakterystyczny dla wszystkich soków ustrojowych, bo w surowicy, czy w limfie, czy w wysięku białko, lipoidy, itd. tworzą cząstki tej wielkości i dlatego stanowią typowe koloidy. Roztwory, w których ciało rozpuszczone tworzy cząstki większe, aniżeli 0,1 mikrona, są tzw. pseudoroztworami, zawiesinami; typem takiej zawiesiny jest np. krew z jej ciałkami morfotycznymi, a opadanie ciałek przy krótszym lub dłuższym staniu z wytworzeniem oddzielnych dwóch faz, czyli niestałość jest najbardziej typową cechą makroskopową zawiesin. Ogólnie można powiedzieć, że im dyspersja cząsteczek jest większa, czyli im mniejsze są cząstki rozpuszczone w rozpuszczalniku, tym większą stałością cechuje się roztwór. Im mniejsze są cząsteczki rozpuszczone, tym większa jest szybkość wszystkich reakcyj, co chyba jest samo przez się zrozumiałe. Tymczasem we wszystkich roztworach istnieje skłonność do zbijania się rozpuszczonych cząstek w większe grudki, czyli dla utrzymania pewnej dyspersji koloidów muszą istnieć siły, przeciwdziałające tej skłonności do zbijania się cząstek. Jedną z takich sił, która w koloidach metalicznych odgrywa decydującą rolę, a w biokoloidach czyli koloidach organicznych bardzo ważną rolę, jest ładunek elektryczny tych cząstek. Dzięki temu równoimiennemu ładunkowi, który zawdzięczają adsorbcji jonów w roztworze, cząstki te odpychają się wzajemnie wbrew działaniu śródcząsteczkowej siły przyciągania, którą nazywamy kohezją. Dookoła elektrycznie naładowanej cząsteczki wytwarza rozpuszczalnik warstwę elektryczną o przeciwnym ładunku i te tzw. podwójne warstwy elektryczne warunkują stałość roztworu koloidalnego. Jeżeli teraz rozpatrujemy działanie fotonu rentgenowskiego, w zakresie tych wielkości koloidalnych, to znowu zrozumiemy, że ze względu na znaczenie sił elektrostatycznych poprzednio opisanych, punkt ciężkości spoczywać będzie na elektronach, masami wyrzucanych przez fotony z ich torów atomowych. Elektron taki, wyrzucony poza obręb atomu ustawicznie traci swą energię przez zderzenia z innymi elektronami, czemu towarzyszy powstawanie nowych promieni rentgenowskich, tzw. wtórnych, aż wreszcie dostaje się w sferę podwójnych warstw elektrycznych. Znanym jest, że cząstki wszystkich biokoloidów rozpuszczone we wodzie nabierają ładunku ujemnego względem wody, tak że woda wytwarza dookoła nich warstwę dodatnio naładowaną. Ta warstwa wychwytuje wędrujące elektrony i zostaje wskutek tego zobojętniona. Odpada przez to bardzo ważny czynnik hamujący zbijanie się cząstek koloidalnych. Już w tych wymiarach zaczyna się przejawiać najistotniejsza właściwość działania promieni rentgenowskich, która dopiero w wymiarach komórki przybierze stanowczo niszczący charakter. Promienie rentgenowskie przyspieszają wszystkie wsteczne procesy w ustroju, oczywiście tylko w miejscu zadziałania. Takim wstecznym procesem, towarzyszącym ustrojowi od narodzin do śmierci jest zmniejszanie się rozproszenia koloidów, co określa się powszechnie jako „starzenie się koloidów", a widomym wyrazem tego jest utrata wody, zanikanie elementów sprężystych w tkance łącznej, katarakta, miażdżyca, wszystko co obejmujemy mianem zwyrodnienia komórki itd. Stanem równowagi koloidu jest „gel", tj. całkowite wypadnięcie z roztworu. Przeciwdziałanie temu stanowi w ramach tkanki ustrojowej jest przejawem siły życiowej. Jak widzimy, promienie rentgenowskie działają właśnie w kierunku zbijania się cząsteczek koloidalnych.

Z kolei należy omówić jednostkę biologiczną wyższego rzędu pod względem wielkości, tj. komórkę żywą. Trzeba z żalem przyznać, że dotąd, mimo abstrakcyjnie małych wielkości, które rozpatrywaliśmy jako obiekt działania promieni rentgenowskich prawie niedostępnych dla bezpośredniej obserwacji, znajdowaliśmy się, że tak powiem, na pewnym gruncie, potrafiliśmy niejedno wyjaśnić, operowaliśmy kategoriami ścisłymi. W wymiarach komórki już niewiele z tej pewności zostanie, chociaż jeszcze w głąb tej dziedziny towarzyszy nam fizyka z jej ścisłymi pojęciami. Mimo że przedmiot nasz — jako przedmiot wyżej zorganizowany — powikłał się, spostrzegane przez nas odczyny na promienie rentgenowskie są bardzo jednolite, prawie że jednotorowe. Następstwa zadziałania promieni ujawniają się

już tylko w jeden sposób, jako śmierć komórki. Ale zaraz na wstępie spotyka nas niespodzianka, która zarazem urozmaica i zaciemnia teren. Jeżeli naświetlamy grupę komórek, zewnętrznie niczym nie różniących się od siebie, np. jaja *ascaris*, albo jakiekolwiek protozoa, często stosowane dla celów laboratoryjnych ze względu na łatwość hodowli i obliczania poszczególnych komórek, to stwierdzimy, że poszczególne komórki z tej samej grupy zostaną uszkodzone już przez bardzo małe dawki, a część komórek zostanie przy życiu mimo zastosowania olbrzymich dawek. Jest to zjawisko zastanawiające, zwłaszcza po rozważaniach o elektronach, z których jeden był równy drugiemu, protonach, fotonach, o których wiedzieliśmy, że różnią się kwantami energii, ale fotony o jednakich kwantach traktowaliśmy jako coś pod każdym względem jednorodnego, nawet cząsteczki koloidalne można było oceniać jednolicie. Przy pierwszym zetknięciu z materią żywą w skupieniu zdolnym do samoistnego życia, napotyka się już zagadnienia, dla których szukać musimy nowych przesłanek.

Gdybyśmy do zjawiska tego przystąpili bez jakiegokolwiek przygotowania, nie bylibyśmy w kłopocie z odpowiedzią, bo można by przyjąć, że poszczególne komórki cechują się różną wrażliwością na energię promienistą. Innego wytłumaczenia chyba nie ma. Czy istotnie nie ma? Należy pamiętać o dwóch rzeczach: że foton to jest pocisk energetyczny i że wyładowania tych energii odbywają się w materii w przypadkowych miejscach zderzeń z wytworzeniem tzw. ciepła punktowego w wyżej przytoczonym tłumaczeniu. Wyobraźmy sobie komórkę z jej chromosomami, ciałkami polarnymi, płaszczem astralnym, pierwoszczą z jej zawartością; czy wszystkie te punkty są jednako ważne? Chyba nie! Jeżeli pięć bomb spadnie na twierdzę, z których jedna trafi w prochownię, inna w siedzibę sztabu, znowu inna zapali magazyn środków żywności itd., to miasto musi się poddać. Jeżeli jednak bomby te wpadną do stawów w mieście, to miasto wyjdzie z ataku nienaruszone. Przy ataku bombami można celować. Przy naświetlaniu komórki nie celujemy, więc rzecz jest pozostawiona przypadkowi, a jeżeli przypadek rządzi, to można mówić tylko o prawdopodobieństwie trafienia a nie o konieczności.



Ryc. 8.

Na ryc. 8 przedstawiona jest tzw. krzywa uszkodzenia, uzyskana przez Holthusena przy naświetlaniu nasion roślinnych, jaj *drosophila*, i pierwotniaków. Krzywa ta odzwierciedla zależność śmiertelności tych komórek od dawki promieni rentgenowskich. Na osi odciętych oznaczone są wielokrotności dawek, na osi rzędnych procentowa ilość komórek zabitych. Z krzywej tej wynika, że nie może być mowy o jakiejś absolutnej dawce uszkadzającej, która by zawsze miała działanie zabójcze na każdą komórkę, bo po zastosowaniu dziesięciokrotnie większej dawki od tej, która już może sprowadzić śmierć pewnej części komórek, utrzymuje się przy życiu więcej, aniżeli 10% całkowitej ilości komórek, poddanych naświetlaniu. Wielu badaczy, starających się na podstawie matematycznych obliczeń wytłomaczyć taką właśnie konfigurację krzywej uszkodzenia, doszło do przekonania, że wytłumaczenie jej można znaleźć tylko na podstawie rachunku prawdopodobieństwa, że krzywa ta może być wynikiem tylko takiego zjawiska, które jest zależne od przypadku. Granice liczb, które zakreśla rachunek prawdopodobieństwa są jednakże bardzo szerokie, poza tym zależność od przypadku nie wyklucza różnic indywidualnych, tak jak w grupie ludzi ostrzeliwanych, gdzie ilość skutecznych strzałów też zależy od przypadku, człowiek o podwójnej objętości ciała będzie dwa razy więcej narażony, aniżeli stojący obok niego osobnik o połowę szczuplejszy.

Różnice indywidualne w komórkach są mniej wynikiem różnych warunków przestrzennych, ile różnych warunków chemicznych.

Ani na chwilę nie można wątpić o tym, że rodzaj procesów chemicznych, rozgrywających się w komórce w chwili naświetlania musi częściowo także warunkować wpływ tego naświetlania, jeżeli się pamięta w jak znacznym stopniu zmienia się pierścień zewnętrzny atomu przez bombardowanie fotonów i elektronów, a tym samym i warunki powinowactwa chemicznego. Im bardziej skomplikowane reakcje chemiczne odbywają się w komórce, im większa jest przewaga syntezy, tym większa musi być wrażliwość na wszystkie czynniki, zdolne zazębić się w tryby konstrukcji. Ta — jak to zazwyczaj określamy — wzmożona przemiana materii cechuje tylko pewne rodzaje komórek ustroju wielokomórkowego. W ustroju zwierzęcym mamy ugrupowania komórek, które stanowią ośrodki rozrodcze, których jedynym zadaniem jest produkowanie innych komórek, mających spełnić pewne fizjologiczne czynności. Do nich należy np. *stratum germinativum cutis*, szpik kostny, ośrodki rozrodcze jajników, jąder itd. Komórki te mają z natury rzeczy chemizm nastawiony na reakcje syntetyczne, endotermiczne, wymagające dużych źródeł energii i niczym niezakłóconych warunków konstruktywnej czynności. Do tej grupy należą w warunkach patologicznych także komórki nowotworowe.

Z drugiej strony są w ustroju komórki, o których mówimy, że są wysoko zróżnicowane, które mają długi żywot, niekiedy tak długi, jak cały organizm, np. komórka nerwowa. W komórkach tych procesy syntetyczne nie odgrywają dużej roli, rozpad i odbudowa równoważą się i rozgrywają się tylko w skromnym zakresie. Już to odmienne nastawienie chemizmu tłumaczy fakt, że w obrębie tego samego ustroju w warunkach fizjologicznych jedne komórki mogą być do 100 razy bardziej radioczułe aniżeli inne. Wszystkie komórki nowotworowe wykazują przewagę procesów syntetycznych i to tym większą im mniej są zróżnicowane, większą wykazują mięsaki drobnokomórkowe, mięsaki limfatyczne, mniejszą wysoko zróżnicowane nowotwory wątrobowe, produkujące żółć. Przeważnie jednak radioczułość komórek nowotworowych jest większa, aniżeli otaczających zdrowych tkanek. Tę selektywność wykorzystujemy dla celów leczniczych.

Ale jak wytłumaczymy coraz częściej podkreślany fakt, że mimo zastosowania olbrzymich dawek, powodujących nekrozę tkanki nowotworowej wraz z tkanką otaczającą, jak to np. ostatnio podał Borak co do *carcinoma mammae*, mimo to zawsze jeszcze udaje się stwierdzić w preparacie mikroskopowym drzemiące zupełnie zdrowe komórki rakowe? Bo zdawało by się, że ostateczną radą na wszelkie różnice w radioczułości musi być zastosowanie bardzo dużych, miejscowo niszczących dawek, a fakt, że i po tych dawkach utrzymują się żywe komórki nowotworowe, musi niweczyć wszystkie, nawet najskuteczniejsze wyniki naświetlań. Inaczej tego wytłumaczyć nie możemy, jak tylko przez uwzględnienie czynnika przypadkowości, tego samego czynnika, który sprawia, że z pułku zasypanego gradem kul zawsze jeszcze pewna ilość ludzi ujdzie z życiem. Rzut oka na przedstawioną na ryc. 8 krzywą uszkodzenia w związku z omówionymi stosunkami przestrzennymi w atomie i przypadkowością celnych strzałów, dostatecznie tłumaczy zjawiska tego rodzaju. Że mimo tak niekorzystnych przesłanek promienie rentgenowskie stanowią obok noża chirurgicznego najskuteczniejszy środek w walce z nowotworami złośliwymi, zawdzięczamy tej okoliczności, o której się często zapomina, że do walki tej staje również zdrowa tkanka w otoczeniu nowotworu, że ustrój mobilizuje do tej walki wszystkie środki ochronne, dzięki czemu pozostawione żywe komórki, których rozrodczość i tak jest przez naświetlanie upośledzona, zostają trwale lub czasowo unieszkodliwione.

Powyższe wywody chyba dostatecznie określają rolę promieni rentgenowskich, jako czynnika działającego zasadniczo burząco, niszcząco, śmiertelnie. Okoliczność ta zasługuje na podkreślenie dlatego, że jeszcze dziś pokutuje fałszywe wyobrażenie

o zadrażniającym, pobudzającym działaniu małych dawek rentgenowskich („*Reizdosis*"). Kliniczne objawy, spowodowane przez mało przejrzyste mechanizmy regulacyjne niewątpliwie sprzyjają spopularyzowaniu takich pojęć, które nie wytrzymują ścisłej krytyki. Dok. nast.

Doc. dr J. LENCZOWSKI. Adiunkt Kliniki. Lwów.

Przyczynek do operacji zachowawczej mięśniaków macicy.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński.

Postępowanie w przypadkach mięśniaków macicy kształtować się może rozmaicie. Przede wszystkim zaznaczyć należy, że wiele chorych nie wymaga żadnego leczenia, przynajmniej na pewien czas, gdyż nie ma żadnych objawów. Postępowanie u tych chorych ograniczać się będzie tylko do kontroli, przeprowadzonej od czasu do czasu. Może się zdarzyć, że nosicielka tych guzów przejdzie szczęśliwie bez najmniejszych objawów przez całe życie, nawet nie wiedząc o ich istnieniu. W innych znów przypadkach obecność mięśniaków zaczyna się przejawiać mniej lub więcej wyraźnie czy to na skutek nadmiernego wzrostu, czy też przemieszczenia poszczególnych guzów, jak to szczególnie często zdarza się w ciąży i po porodzie. Poza tym niekiedy mogą wystąpić i niektóre powikłania, jak np. zgorzel mięśniaków, ich zropienie, przejście w sprawę złośliwą itd. Takie przypadki wymagają już leczenia. Atoli dzięki różnorodnym objawom klinicznym, jakie guzy te wywołują, a również i ze względu na niejednakową ich wielkość i umiejscowienie i ze względu na najróżnorodniejsze powikłania i przemiany, jakim te nowotwory ulegają — postępowanie nasze również nie może być jednakowe i szablonowe, lecz dostosowane do każdego przypadku oddzielnie. Nie mam zamiaru poruszać całego obszernego zagadnienia leczenia mięśniaków macicy. Zajmę sie tu tylko małym odcinkiem tej sprawy, a mianowicie postępowaniem w przypadkach mięśniaków podśluzowych.

Jak wiadomo, guzy podśluzowe dają dwa kardynalne objawy — krwawienia i bóle. Bóle są charakteru kurczowego i są wyrazem dążności macicy do wydalenia, jak to się mówi urodzenia mięśniaków na zewnątrz. Istotnie, charakter tych skurczów posiada dużo podobieństwa do bólów porodowych. W wielu przypadkach po dłuższym lub krótszym czasie, praca mięśnia macicy rozwiera szyję i wydala guz na zewnątrz. Nierzadko posługujemy się tym zjawiskiem przyrody i sami dążymy do przyśpieszenia ukończenia tego procesu, podając środki, pobudzające macicę do energiczniejszej pracy. Gdy szyja macicy rozewrze się na tyle, że guz stanie się łatwo dostępnym od dołu, wówczas jesteśmy w stanie w łatwy sposób go usunąć.

Jednak nim dojdzie do takiego pomyślnego wyniku, zazwyczaj upływa dosyć czasu, podczas którego prócz bólów występuje i drugi objaw nieraz bardzo groźny, a mianowicie krwawienie. Upływ krwi i zwiększająca się niedokrwistość może przybrać tak znaczne rozmiary, że czasami jesteśmy zmuszeni do natychmiastowego zabiegu i jeżeli okaże się, że szyja jest zamknięta, to najczęściej usuwamy macicę. Groźba skrwawienia się nie jest jedynym niebezpieczeństwem, na jakie chorą naraża ten nowotwór, rosnąc podśluzowo. W miarę rozwierania się szyi przedostają się do macicy drobnoustroje i powstaje możliwość rozkładu bakteryjnego mięśniaka, tym bardziej, że guzy podśluzowe narażone są w stopniu większym, aniżeli mięśniaki o innym umiejscowieniu na martwicę (gorsze odżywienie, urazy). Stąd częstym objawem towarzyszącym mięśniakom podśluzowym jest stan podgorączkowy, a nawet wyraźnie septyczny. Mięśniak rozkładający się pod wpływem zagnieżdżenia się w nim drobnoustrojów również nierzadko staje się powodem do usunięcia macicy.

Widzimy więc, w jak niepewnej sytuacji znajduje się chora, obarczona mięśniakami podśluzowymi. Niebezpieczeństwo skrwawienia się, groźba zakażenia zmuszają lekarza do ustawicznej kontroli, a również i dla chorej, nękanej bólami i osłabionej krwotokami, od której poza tym wymaga się, ażeby często poddawała się badaniu lekarskiemu, sprawa ta nie może być i nie jest obojętną. Toteż wielu lekarzy, gdy tylko wystąpi nieco większe nasilenie krwawienia raczej skłonni są do radykalnego postępowania, a mianowicie do usunięcia macicy, aniżeli przez zbytni konserwatyzm i wyczekiwanie narażać chorą na wyżej wyszczególnione niebezpieczeństwa.

Na postępowanie takie łatwo się zdecydować w przypadkach mięśniaków u osób starszych. Znacznie trudniej sprawa się przedstawia, jeżeli idzie o kobiety młode, dla których utrzymanie nienaruszonej macicy jest kwestią bardzo żywotną. Już choćby z tego względu, że chore takie zwykle nie godzą się na operację pozbawiającą ich macicy, zmuszeni jesteśmy do postępowania zachowawczego. U takich młodych chorych, a nawet i u starszych, nie zgadzających się na usunięcie macicy, pozostają dwie drogi — albo dalsze wyczekiwanie na samoistne urodzenie się mięśniaka, albo operacyjne wydobycie go. Oczywiście ta druga droga jest znacznie bardziej celową, gdyż zapobiega tym wszystkim możliwym powikłaniom, o jakich mowa była wyżej. Tu znów nasuwają się dwie alternatywy — albo laparotomia — przecięcie macicy i usunięcie guza, po czym zeszycie ściany przeciętej macicy (sposób wygodny dla operatora, ale nie pozbawiony niebezpieczeństwa dla operowanej), lub też usunięcie guza drogą pochwową. W tym ostatnim wypadku, celem dojścia do guza należy wpierw dostatecznie rozszerzyć szyję. Rozszerzenie na tępo może wystarczyć tylko dla włókniaków małych, nisko usadowionych. Guzy większe w przypadkach zupełnie nieprzygotowanej szyi najlepiej usuwać za pomocą cięcia cesarskiego pochwowego. Oczywiście, nawet duże guzy usunąć można po zwykłym bezkrwawym rozszerzeniu szyi macicy, stosując rozkawałkowanie nowotworu, ale sposób ten jest dość uciążliwy, bardzo krwawy, co u chorych wykrwawionych, a przecież tak bywa w przypadkach mięśniaków podśluzowych, nie jest rzeczą obojętną. I dlatego sądzimy, że jeżeli wymiary guza nie pozwalają na łatwe jego wydobycie po zwykłym rozszerzeniu na tępo, to zasadniczo najlepiej wykonać cięcie cesarskie pochwowe.

Cięcie cesarskie pochwowe, w celu dojścia do mięśniaka podśluzowego znane było już dawno, jednakże mało było stosowane. Główną przyczyną tej abstynencji operatorów była trudność w dokładnym umiejscowieniu guza na podstawie zwykłego badania klinicznego. Można było być narażonym podczas operacji na to, że się napotka na zbyt mocne szerokie i silnie unaczynione zespolenie guza z macicą lub, że guz, aczkolwiek silnie wpukla się do światła macicy, to jednak w większej swojej masie tkwi w jej ścianie. W tych przypadkach operator może napotkać na zbyt duże trudności techniczne, które w niejednym przypadku mogą zmusić operującego do zmiany pierwotnie zamierzonego planu. Niepewność w umiejscowieniu sprawiła, że ta ze wszech miar godna polecenia operacja w przypadkach mięśniaków podśluzowych prawie poszła w zapomnienie. Wprawdzie polecano w tych przypadkach omacanie wnętrza macicy palcem po rozszerzeniu jej szyi sposobem bezkrwawym. Sposób ten jednak niezupełnie jest pewny. Palcem możemy dojść do najbliższego bieguna guza, dokładne zaś obejście jego ścian i określenie stopnia i charakteru jego połączenia ze ścianą macicy, zwłaszcza w przypadkach mięśniaków większych, jest sprawą wielce utrudnioną, a nawet niewykonalną. W obecnych czasach posiadamy dokładniejszy sposób oceny zarysów światła macicy i guzów w niej się znajdujących. Mam na myśli zdjęcia rentgenowskie wnętrza macicy po wypełnieniu jej jamy płynem kontrastowym.

W klinice naszej sposobem tym posługiwaliśmy się niejednokrotnie. Pozwalam sobie jako dowód przytoczyć jeden z naszych przypadków, jako najwięcej charakterystyczny.

Chora P. M., lat 43 (L. hist. ch. 102/Gin. 1937). Wywiady: pierwsza miesiączka w 16 roku życia, odtąd miesiączkowała regularnie co 4 tygodnie po 6 dni. Od dwóch lat cierpi na znaczne krwawienie w czasie regularności, oraz na silne kurczowe bóle towarzyszące tym krwawieniom. Rodziła dwa razy siłami natury, po raz ostatni przed 9 laty. Stan podczas przyjęcia wykazywał znaczną niedokrwistość — badanie morfologiczne krwi wykazało: ciałek czerwonych 2,600.000, ciałek białych 5.800, wskaźnik hemoglobiny 0,45. W narządach wewnętrznych zmian nie wykryliśmy. Badanie ginekologiczne: srom prawidłowy wieloródki, pochwa miernie długa i szeroka, część pochwowa walcowata, utrzymana, ujście poprzeczne szparowate, kanał szyi niedrożny. Macica w przodozgięciu, wielkości mandarynki, kulista, tkliwa. Sklepienia wolne. Rozpoznano mięśniaka podśluzowego.

Nie chcąc narażać chorej na usunięcie macicy zastanawialiśmy się nad możliwością wykonania operacji zachowawczej, a mianowicie wydobycia guza dołem za pomocą cięcia cesarskiego pochwowego. W tym celu wykonaliśmy najpierw uterografię celem dokładniejszego określenia stosunku guza do ścian macicy. Poniżej podajemy zdjęcie.

Widzimy na nim, że guz prawie w całości oblany był płynem kontrastowym. Guz ten kształtu kulistego znajdował się w dolnej części jamy macicy, podczas gdy część górna wolna była od nowotworu. Kontury macicy gładkie, tylko w prawym rogu macicy zaznacza się niewielka wyniosłość (mały włóknia-

czek?). Obraz rentgenowski wskazywał więc na to, że guz był dobrze uszypułowany i upewnił nas w łatwym jego usunieciu.

Ośmieleni wynikiem obrazu rentgenowskiego przystąpiliśmy do cięcia cesarskiego pochwowego. Operacja odbyła się zupełnie gładko w sposób typowy, tak że o stronie technicznej pisać nie będę. Ważniejszą rzeczą jest to, że guz istotnie był wybitnie podśluzowym, wychodzącym na wąskiej szypule z prawej bocznej ściany macicy a więc tak, jak nam wykazał obraz rentgenowski. Guz był mięśniakiem kształtu kulistego, wielkości mandarynki. Badanie drobnowidowe nie wykazało sprawy złośliwej.



Chora na 8 dzień po operacji w dobrym samopoczuciu opuściła klinikę, z tym, że miała się ponownie zgłosić do kontroli za dwa miesiące. Istotnie, chora stawiła się w oznaczonym czasie. W wywiadach oświadczyła, że od czasu operacji już więcej nie krwawi, czuje się coraz silniejsza. Badanie przedmiotowe wykazało polepszenie się stanu ogólnego. Badaniem ginekologicznym stwierdziliśmy macicę małą, bez żadnych nieprawidłowości. Rana w sklepieniu przednim w zupełności zagojona.

Jak z powyższego przypadku wynika, w uterografii zdobyliśmy sposób dokładniejszego określania umiejscowienia mięśniaków i dlatego sądzimy, że sposób ten winien znaleźć szersze zastosowanie przed zabiegiem operacyjnym. Dzięki tej metodzie możemy w razie wykrycia wyraźnego, na wąskiej podstawie wpuklającego się guza łatwiej zdecydować się na zabieg zachowawczy, aniżeli przedtem, a stosując cięcie cesarskie pochwowe w wypadku utrzymanej szyi, zaoszczędzić chorej straty czasu na dostateczne rozwarcie się szyi, podczas którego to procesu może wystąpić szereg powikłań, o których wyżej była już mowa.

Dr Emil WISCHNOWITZER. Kraków.

Znaczenie dokładnego badania skóry w diagnostyce wewnętrznej.

W dobie dzisiejszej, przy olbrzymiej ilości tzw. pomocniczych sposobów badania, coraz bardziej zaniedbuje się proste sposoby, które jedynie przy pomocy zmysłów bez żadnych innych środków pomocniczych pozwalają niejednokrotnie postawić dokładne rozpoznanie. Każde badanie chorego musi być bardzo dokładne, nie wystarcza jednak tę dokładność przeprowadzać schematycznie badając: mocz, krew, prześwietlając Roentgenem, ale trzeba też być dokładnym przy badaniu zmysłami: wzrokiem, słuchem, węchem i dotykiem.

Skóra jest tym organem przez którego dokladne badanie zmysłami, głównie wzrokiem, ale i dotykiem oraz węchem możemy uzyskać wiele wskazówek dla diagnostyki chorób wewnętrznych. Skóra jako zewnętrzna powłoka człowieka jest organem, na którym odbijają się wpływy pochodzące zarówno od zewnątrz, jak i od wewnątrz organizmu. Tutaj spostrzegamy zarówno dobrze sprawy ostre, jak i po latach z blizn i zmian zabarwienia jesteśmy w stanie odczytać przebyte sprawy chorobowe. Musimy odróżniać części skóry okryte przez ubranie od części odkrytych. Na częściach zakrytych uwidoczniają się łatwiej zmiany drobne, świadczące o procesach toczących się wewnątrz organizmu, podczas gdy na częściach odkrytych, głównie na głowie i rękach uwydatniają się w większej mierze wpływy zewnętrzne.

Przede wszystkim rzuca się w oczy barwa skóry, która jest różna u różnych ras. Na nią musimy i u nas zwracać uwagę, jeśli mamy do czynienia z silnymi pigmentacjami; znaną jest przecież rzeczą błędne rozpoznanie choroby Addisona u cyganów i mieszańców cygańskich. Mieszańcy z rasą azjatycką (u Węgrów) mają barwę skóry cechującą się żółtawą bladością, która może mylić w rozpoznaniu chorób krwi lub nerek. Zasadnicza barwa skóry zależy od barwika krwi, od ilości naczyń włosowatych i drobnych żył oraz grubości części skóry pokrywających te naczynia. Wynikają stąd różnice barwy skóry między dorosłymi mężczyznami, kobietami i dziećmi. Cienka skóra kobiet i dzieci pozwala łatwiej wnioskować o jakości krwi, niż u mężczyzn. Bladość skóry może pochodzić z niedokrwistości lub z niedostatecznego ukrwienia skóry. Co jest przyczyną w danym wypadku, rozstrzyga badanie spojówek. Również pomocnym może być dotyk, gdyż skóra ludzi z niedokrwistością jest w ogóle cieplejsza od skóry niedostatecznie ukrwionej z powodu skurczów naczyniowych.

Rodzaj żółtawego odcienia bladej skóry pozwala niejednokrotnie rozpoznać niedokrwistość przebiegającą z rozpadem krwi. Niedokrwistość złośliwa przez swój słomkowo-żółty odcień zabarwienia skóry daje się łatwo odróżnić od niedokrwistości przy *endocarditis lenta*, gdzie skóra ma odcień kawy bardzo silnie rozcieńczonej mlekiem. Nieraz złośliwe nowotwory żołądka powodują zabarwienie skóry podobne do zabarwienia przy niedokrwistości złośliwej. W tych wypadkach często *chera* nowotworowa pozwala nam te dwie jednostki odróżnić. U chorych na nerki pojawia się bladość, jako następstwo skurczów naczyń i obrzęków. Również silne obrzęki u chorych na serce powodują bladość, jednak skóra chorych na nerki jest ciepła, a chorych na serce chłodna. W chorobach wątroby żółtaczkowe zabarwienie skóry z odcieniem czerwonawym przemawia raczej za zajęciem miąższu wątrobowego, podczas gdy brudno zielonawe zabarwienie występuje częściej przy zatkaniu dróg żółciowych. W marskościach wątroby skóra ma brudny odcień, przy czym jest gładka i przeważnie wpada w oczy u tych chorych kobiecy typ uwłosienia. W przypadkach *diabète bronzé* i choroby Bantiego dołącza się wybitna pigmentacja skóry. Przy hemosyderozach możemy bardzo łatwo uwidocznić pigmentacje sposobem podanym przez Eppingera, mianowicie jeśli patrzymy pod światło na odchylone od głowy małżowiny uszne widzimy wyraźnie plamiste złogi barwika. Często też pojawiają się w marskościach wątroby na skórze klatki piersiowej bardzo charakterystyczne, gwiaździsto ułożone, drobniutkie, rozszerzone żyłki opisane przez Faltischeka. Żółte zabarwienie skóry podobne do żółtaczkowego pojawia się w przebiegu cukrzycy (opisane przez Noordena) jako *xanthosis diabetica* głównie na dłoniach i stopach. Przy żółtaczkowym zabarwieniu skóry musimy również pamiętać o zatruciu kwasem pikrynowym (spojówki są niezabarwione), dalej zabarwieniu występującym po preparatach akrydynowych (trypaflawina).

Wielkie znaczenie diagnostyczne posiadają występujące w początku ciąży pigmentacje wokół brodawek sutkowych, w linii białej, na twarzy i w innych częściach ciała, jako nieregularnie odgraniczone plamy barwikowe (*masque de la grossesse*). Bardzo typowe są zmiany barwikowe w okolicy międzyłopatkowej u ludzi zawszonych, które nieraz zajmują całą skórę, tzw. *cutis vagabundorum*. Przy rozległych zmianach barwikowych musimy też myśleć o srebrzycy oraz o arsenomelanozie, która niejednokrotnie pojawia się już po zażyciu małych dawek arsenu, a może w zupełności być podobną do zmian barwikowych w chorobie Addisona. Rozstrzygają w tych wypadkach zmiany w postaci zgrubienia i łuszczenia się naskórka na dłoniach i skórze kolan w przebiegu arsenomelanozy. Dalej w srebrzycy i arsenomelanozie zmiany obejmują również spojówki w odróżnieniu od choroby Addisona. Brak barwika w wale paznokcia przy tej ostatniej chorobie pozwala ją odróżnić od pigmentacyj rasowych. Podobne zmiany barwikowe występują również w przebiegu choroby Basedowa oraz w różnych postaciach sklerodermii i w pelagrze.

Wybitnie czerwona barwa skóry pojawia się w przebiegu pełnokrwistości spowodowanej nadmierną ilością hemoglobiny (powyżej 120%) lub większą ilością ciałek czerwonych krwi. Odróżnić musimy naturalnie czerwone zabarwienie skóry ludzi pracujących na wolnym powietrzu, u których zabarwienie to jest spowodowane wytworzeniem się licznych drobnych rozszerzeń naczyniowych.

Skóra niektórych chorych jest gładka. Wiemy, że w prawidłowych warunkach skóra kobiet jest gładka w porównaniu ze skórą mężczyzn. Ale u mężczyzn pojawia się gładka skóra w przebiegu schorzeń gruczołów dokrewnych, zwłaszcza w nadtarczyczności, dalej u niektórych chorych w początkowym okresie rozwoju nowotworów złośliwych, zwłaszcza raka, wreszcie u osobników o chwiejnym układzie wegetatywnym. Miejscowo stwierdzone wygładzenie skóry istnieje przy obrzękach, a ciepłota tych części pozwala odróżnić przyczynę tego obrzęku zapalną lub niezapalną. Natomiast suchą, chropowatą skórę, spotykamy w przebiegu odwodnienia organizmu, często przy *cherze* rakowej. Suchość skóry połączona z jej ciastowatą spoistością jest objawem obrzęku śluzakowatego. Musimy też pamiętać o miejscowych zmianach skóry i tkanki tłuszczowej podskórnej, spowodowanych zastrzykami insuliny. Sucha, cieńka i wiotka skóra daje się łatwo rozpoznać przez długie utrzymywanie się sztucznie wytworzonych fałdów skórnych. Takie długie utrzymywanie się fałdów spotykamy, zwłaszcza w przebiegu nowotworów złośliwych, w gruźlicy płuc daleko posuniętej, w przypadkach z bardzo wybitnym zwężeniem odźwiernika.

Różnego rodzaju tatuaże mówią nam niejednokrotnie bardzo wiele o badanym osobniku. Bardzo charakterystyczne są blizny po przebytych procesach gruźliczych i kiłowych. Pozostające na stale blizny świadczą o przebytych urazach, zabiegach operacyjnych, sprawach zapalnych i ropnych. Przebarwione blizny po przeczosach, pochodzących z zadrapania mogą skierowywać nas do przyjęcia ziarnicy złośliwej, naturalnie po wykluczeniu wszawicy.

Nowotwory skóry oddają często wielkie usługi diagnostyczne, pojawianie się mianowicie drobnych, żywo czerwonych naczyniaków na tułowiu pozwala nam podejrzewać równoczesny rozwój nowotworów złośliwych w narządach wewnętrznych i umożliwia często ich wczesne rozpoznanie. Istnienie silnie pigmentowanej brodawki skórnej tłumaczy wystąpienie olbrzymich przerzutów *melanosarcoma* w wątrobie.

W przebiegu takich schorzeń jak trąd, kiła, gruźlica, promienica i in., pojawiają się typowe wykwity, ułatwiające rozpoznanie. Opryszczka na wargach pozwala często w łatwy sposób odróżnić zapalenie płuc od paraduru, dur brzuszny od gośćca stawowego, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych gruźlicze od nagminnego. Półpasiec powinien zawsze upoważniać do dokładnego badania kręgosłupa, gdyż jest on często jednym z pierwszych objawów procesu gruźliczego lub nowotworowego, toczącego się w kręgosłupie.

Jak więc widzimy, skóra jest narządem, którego dokładne badanie daje niejednokrotnie bardzo dobre wskazówki w diagnostyce wewnętrznej, a czasem umożliwia tak ważne wczesne rozpoznanie chorób. Przez zebranie tych danych diagnostycznych, zresztą powszechnie znanych, chodziło mi tylko o podkreślenie ich wartości, która dzisiaj przy rozpowszechnieniu nowoczesnych sposobów badania coraz bardziej jest lekceważona.

Dr Marek LEWENFISZ. Łódź.

Spostrzeżenia dotyczące dodatniego wpływu podawania witaminy C u chorych naświetlanych promieniami Roentgena.

Z Zakładu Rentgenowskiego Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi.

Zagadnienie witamin jeszcze przed niewielu laty było wyłącznie zagadnieniem odżywiania. Badania jednak ostatnich lat wykazały, że rola witamin jest znacznie większa i sądzić należy, że w najbliższym czasie będą stanowić one poważny rozdział endokrynologii. W miarę bowiem, jak poznajemy te ciała, przekonywujemy się, że granice pomiędzy hormonami i witaminami zacierają się coraz bardziej.

Jako ilustrację pragnę przedstawić pewne obserwacje.

W ubiegłym roku wypróbowałem działanie witaminy C u chorych naświetlanych promieniami Roentgena, którzy naświetlania te znosili źle. Dotyczyło to przeważnie chorych z nowotworami złośliwymi, które wymagają intensywnych naświetlań. Podawałem tym chorym w okresie naświetlań witaminę C pod postacią tabletek „Redoxon" Roche, w ilości 3—6 tabletek dziennie (tabletki należy rozpuszczać w małej ilości wody lub trzymać w ustach, aż do rozpuszczenia). Na materiale obejmującym około 30 przypadków otrzymałem wyniki bardzo zachęcające. Mdłości, bóle głowy — ustępowały, samopoczucie poprawiało się, apetyt wracał, chorzy czuli się silniejsi, jakby odświeżeni.

Moim zdaniem działanie „Redoxonu" w tych przypadkach należy sobie wytłumaczyć w następujący sposób:

Z doświadczeń Thomasa Levisa, potwierdzonych przez Ellingera, Harrisa i innych, wynika, że naświetlając promieniami Roentgena wyzwalamy związki histaminowe (w skróceniu nazywane związkami H). Związki te posiadają własność rozszerzania naczyń krwionośnych. By skompensować działanie związków H — nadnercza wzmagają wydzielanie adrenaliny. Dlatego też długo trwające naświetlania wywołać mogą pośrednio zubożenie nadnerczy w adrenalinę. Temu też należy przypisać uczucie zmęczenia, osłabienia, jak również spadek ciśnienia u chorych naświetlanych.

Podobne objawy występują również w chorobie Addisona, tak samo obserwujemy je przy gnilcu, a więc przy awitaminozie C. Jeśli uświadomimy sobie, że z nadnerczy został wyodrębniony kwas askorbinowy, który jest identyczny z witaminą C i że również w nadnerczach produkowana jest adrenalina, łatwo jest wywnioskować, że dla prawidłowej czynności nadnerczy konieczna jest obecność witaminy C. Ta ostatnia nie zastępuje adrenaliny, lecz częściowo łagodzi jej brak. Tym się też tłumaczy dodatnie działanie „Redoxonu" na wyżej wymienione zaburzenia, wywołane naświetlaniami promieniami Roentgena.

Na zakończenie wypada zaznaczyć, że w tych przypadkach, kiedy podawanie „Redoxonu" doustnie nie wywiera pożądanego wpływu, należy uciec się do stosowania pozajelitowego (dożylnie, domięśniowo lub podskórnie). Niektóre bowiem soki żołądkowe, jak stwierdzono *in vitro*, posiadają zdolność niszczenia witaminy C. Zauważono (Mahlo i Mulli), że dotyczy to przede wszystkim przypadków, w których treści żołądkowej stwierdzono peroksydazę. Poza tym istnieją również schorzenia żołądkowo-jelitowe dokładnie jeszcze nieznane, przy których wchłanianie witaminy C jest upośledzone.

FELIETON.

Prof. dr A. BEDNARSKI. Lwów.

Dr Ernest Chladek, pierwszy okulista galicyjski[1]).

Chladek Ernest, doktor chirurgii. W okulistyce kształcił się u Beera w Wiedniu[2]), zapewne na jego oddziale ocznym dla biednych, założonym w r. 1786. W r. 1805/6, będąc lekarzem domowym hr. Konstantego Siemieńskiego w Ropie, w powiecie jasielskim, był czynnym przy zwalczaniu epidemii, panującej podówczas w Galicji. W tym też czasie szczepił bezpłatnie ospę ubogiej ludności[3]). W r. 1808 rząd zezwolił mu na przystąpienie do egzaminu ścisłego z okulistyki, który winien się odbyć w Krakowie, w obecności dyrektora studium, dziekana fakultetu i profesora okulistyki, przy czym miał być pytanym przez każdego z ww. przez kwadrans oraz w obecności egzaminatorów wykonać na trupie operację katarakty lub inną operację i uiścić egzaminatorom należne honoraria[4]). Dekretem kancelarii nadwornej z dn. 19. I. 1809 został mianowany okulistą galicyjskim, z płacą 400 fl. rocznie, oraz 2 fl. dziennie na podróże[5]). Na tym stanowisku rozwijał żywą i pożyteczną działalność. Jeździł po całym kraju lecząc chorych na oczy i operując, a stacjami jego były miasta: Lwów, Przemyśl, Rzeszów, Jarosław, Tarnów, Zebrzydowice, Biała, Brody, Czerniowce, Stanisławów i in. Do tych miast dominia sąsiednich cyrkułów przy-

---

[1]) W Polskim Słowniku Biograficznym zamieściłem życiorys Chladka, ponieważ jednak byłem ograniczony do 30 wierszy, musiałem niejeden szczegół opuścić. Niniejszy życiorys uzupełniony podaję w całości, jako przyczynek do historii okulistyki w Galicji.

[2]) Machek: Okulistyka we Lwowie w latach 1772—1927. Pol. Gaz. Lek. Str. 297. 1928.

[3]) Protok. Gubern. Lwów, z r. 1806, nr 5386, 23130. Akt galicyjskiego Gubernium z r. 1808, nr 24712, 4 D. Arch. państw. Lwów.

[4]) Akt galicyjskiego Gubernium 33314, N. 129, z dn. 17. VII. 1808, w Arch. Uniw. Lwów.

[5]) Protok. Gubern. z r. 1809, nr 5843, w Arch. państw. we Lwowie.

syłały mu chorych na oczy i „ślepych“ do operacji[6]). We Lwowie przyjmował chorych w swoim mieszkaniu w Rynku nr 239, w kamienicy „Jelonkowskiej“[7]). Budynek ten dzisiaj nie istnieje, na jego miejscu stoi kamienica zupełnie nowoczesna nr 22, z wejściem od ul. Halickiej. Operował we Lwowie w Szpitalu Powszechnym, na prowincji zaś zwykle w szpitalach miejscowych. Katarakty operował przez zepchnięcie[8]). Czy wykonywał wydobycie zaćmy, nie ma na to dowodu. W r. 1811 miał powierzone w liceum lwowskim wykłady z okulistyki teoretyczne i praktyczne, na materiale szpitala powszechnego[9]). W następnych latach nie wykładał. W r. 1815 podwyższono Chladkowi pensię, jako okuliście krajowemu[10]). W r. 1817 dekretem z dn. 28. III. cesarz pozwolił mu mieć bezpłatne, nadzwyczajne wykłady z okulistyki w świeżo otwartym Studium medyczno-chirurgicznym we Lwowie i nadał mu tytuł nadzwyczajnego profesora. Wykłady miały być nieobowiązkowe[11]). W studium medyczno-chirurgicznym wykładał w latach 1818—1820, 3 godz. tygodniowo teoretycznie w pierwszym semestrze, zaś w drugim semestrze prowadził ćwiczenia praktyczne przez dwa miesiące, jedną godzinę dziennie, w szpitalu powszechnym[12]). Od r. 1818 Sejm i Wybór Stanowy subwencjonowały podróże Chladka po kraju[13]). Musiał być biegłym w swoim fachu. Hrabinie W. z Rosji, bawiącej we Lwowie w r. 1812, wyjął z gałki ocznej głęboko tkwiącą szpilkę, która przez blisko 5 lat była w oku ukrytą i nierozpoznaną przez lekarzy. Operację tę wykonał wobec protomedyka dra Neuhausera, tudzież dra Masocha i asystenta swojego Pruskiego. Szpilka była więcej jak cal długą, koniec jej był widoczny na zewnątrz[14]). Hr Wodzicki, prezes Senatu krakowskiego, chory na oczy, zasięgał jego porady w r. 1819[15]). Był odznaczany złotymi medalami zasługi[16]), najwyższym uznaniem[17]). Pół roku przed śmiercią starał się o posadę okulisty stanowego w Pradze[18]), co wskazuje na to, że był z rodu Czechem. Zmarł dnia 30. XII. 1820[19]).

Chladek nie pozostawił po sobie spuścizny naukowej, przyczynił się jednak niewątpliwie do podniesienia zdrowotności w kraju. Jako okulista był tu pionierem, jedynym okulistą, nie licząc W. Ks. Krakowskiego. Działalność jego sanitarno-społeczną należy ocenić dodatnio, zaś stworzoną przez rząd austriacki placówkę okulisty krajowego za potrzebną i ze wszech miar pożyteczną.

Dyrekcji Archiwum dziękuję za ułatwienie mi opracowania powyższej biografii. Miło jest pracować w tak estetycznym i kulturalnym środowisku, jakim jest Archiwum Państwowe we Lwowie.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 20. 1937. Komocki W.: Krótki przegląd historyczny oraz zarys obecnego stanu nauki o budowie i histogenezie płytek krwi człowieka i ssaków. — Wirszubski A.: O przejawach psychopatologicznych po amputacji. — Burakiewiczówna i From M.: Z kazuistyki raka oskrzelowego. — Stypułkowski B. i Nauman A.: Stosowanie przetworów nafty w gruźlicy płuc.

Therapia Nova. Kramsztyk St.: Kwas migdałowy i jego związki w leczeniu zakażeń dróg moczowych. — Moszkowska I.: Rola przysadki w ustroju i leczenie schorzeń spowodowanych jej zaburzeniami. — Zinram K.: Doświadczenia ze środkiem bólowym „Thymnitrin“ Richter.

Młoda Matka. Nr 21. 1937.

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1937. Kucharski T.: Studia nad mechanizmem działania leczniczego związków paraaminobenzenosulfamidowych. — Strzyżewska Wł.: W sprawie oznaczania przemiany podstawowej za pomocą wzoru Reada. — Bokser E.: Istota i wywód chorobowy schorzeń gośćcowych. — Bylina J.: Rzadki przypadek perforacji macicy ciężarnej z wypadnięciem jelita cienkiego przed szparę sromową.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 5. 1937. Barański R. i Wójciak P.: Przyczynek do gospodarki wodnej w durze brzusznym. — Rosen F.: Przypadek anaemia idiopatica u noworodka. — Srebrny Z.: Wskazania i przeciwwskazania do wyłuszczania migdałków podniebiennych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 41. 1937. Stiller A.: Przejściowe migotanie przedsionków i jego znaczenie dla patogenezy migotania przedsionków trwałego. — Wolfram K. i Pollak K.: Zakrzepy i zatory jako powikłania pooperacyjne. — Adamowiczowa St.: W sprawie zapobiegania durowi plamistemu.

Gruźlica. Nr 5. 1937. Łabendziński Fr.: Wyniki biopsji szpiku mostka w gruźlicy płuc. — Ptaszek L.: O źródłach zakażenia gruźlicą w Podbereźcach. — Ciechanowski St.: Sprawy sporne w ziarnicy i jej analogie ze sprawą gruźliczą. — Ławrynowicz W.: Wysięki krwawe opłucnej.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 7. 1937. Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych. — Reicher E.: Gościec i dna. — Malinowski A.: Ekspertyzy sądowo-psychiatryczne w wojsku (dok.). — Krawczyk E.: Łączność w służbie zdrowia podczas działań ruchowych.

Klinika Współczesna. Nr 10. 1937. Margulis M.: Rola miażdżycy naczyń i nadciśnienia w patogenezie zaburzeń krążenia w mózgu.

Prasa Lekarska. Nr 11. 1937. Węgierko J.: Kilka słów o leczeniu przypadków cukrzycy mało lub zbyt wrażliwych na insulinę oraz powikłanych innymi chorobami. — Glass J.: O rozpoznawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 207. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 45. 1937. Kalinowski K.: Badania metodą biochemiczną ziela tysiącznika (Erythraea Centaurium (L.) Pers.).

Medycyna Praktyczna. Z. 19. 1937. Łeszczijówna M.: Rak kiszki grubej (c. d.). — Henke A.: Eugenika a praktyka.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 9—10. 1937. Jasiński St.: Znaczenie Sanatorium Akademickiego w walce z gruźlicą wśród młodzieży i organizowanie go przez chorą młodzież i społeczeństwo. — Blatt A.: „Toz“ w służbie zdrowia publicznego.

Pielęgniarka Polska. Nr 10. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 42. 1937. Stiller A.: Przejściowe migotanie przedsionków i jego znaczenie dla patogenezy migotania przedsionków trwałego. — Pines I.: Mechanizm czynnościowego bloku gałęzi pęczka Hisa.

Chirurg Polski. Nr 10. 1937. Laufer R.: O kamicy przy wadach rozwojowych nerek i moczowodów.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 8. 1937. Brończyk St.: Gruźlica krtani w świetle najnowszych badań. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (c. d.). — Reicher E.: Gościec i dna (dok.). — Tchórznicki R.: Przemywanie cewki metodą Janeta jako podstawa do ujednostajnienia metod leczenia rzeżączki na oddziałach skórno-wenerycznych szpitali okręgowych. — Mogielnicki S. St.: Doktór medycyny i chirurgii Wilhelm Malcz i jego poglądy na cholerę.

Zdrowie Publiczne. Nr 10. 1937. Cwojdzińska I.: Szkodliwości pracy w górnictwie węglowym. — Szczygieł A. i Czerny Z.: W sprawie akcji dożywiania bezrobotnych. — Sęczyk K.: Umieralność niemowląt na obszarze województwa śląskiego w roku 1935. — Kacprzak M.: Czego nam potrzeba.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Z. 5. 1937. Hilarowicz H., Bross W. i Kubikowski P.: Badania doświadczalne nad wartością zabiegów operacyjnych na nerwach trzewnych w leczeniu nadciśnienia samoistnego. — Hilarowicz

---

[6]) Gazeta Lwowska z r. 1811, str. 221; 1812, str. 546; 1813, str. 365; 1814, str. 340 i protok. Gubern. z l. 1809—1820, w Arch. państw. Lwów.

[7]) Gaz. Lwowska, r. 1812, str. 288.

[8]) Protok. Gubern. z r. 1812, nr 9536 w Arch. państw. Lwów.

[9]) Ordnung d. Vorlesungen am kk. Lycäum in Lemberg, r. 1811. Med. chyrurg. Lehranstalt.

[10]) Prot. Gubern. r. 1815, nr 39118.

[11]) Protok. Uniw. Lwow. z r. 1817, nr 150, w Arch. Uniw. Lwów.

[12]) Ordnung d. Vorlesungen, Univ. in Lemberg, 1818—1820. Med. chirurg. Stud.

[13]) Finkel: Hist. Uniw. Lwow., str. 277. Protok. Gubern. z r. 1818, nr 13224.

[14]) Gazeta Lwowska z r. 1812, str. 427.

[15]) Prez. Gubern. r. 1819, nr 4716, w Arch. państw. Lwów.

[16]) Protok. Gubern. r. 1808, nr 24712; r. 1817, nr 22361, w Arch. państw. we Lwowie.

[17]) Protok. Gubern. r. 1811, nr 46690; r. 1813, nr 7448, w Arch. państw. we Lwowie.

[18]) Prot. Gub. z 28. VI. 1820, nr 31412, w Arch. państw. we Lwowie.

[19]) Prot. Gub. z r. 1820, nr 65540, w Arch. państw. we Lwowie.

H., Bross W. i Kubikowski P.: Uwagi w sprawie techniki operacyjnej zabiegów na nerwach trzewnych w samoistnym nadciśnieniu tętniczym. — Mossakowski J.: Przyczynek do badań poziomu cukru we krwi po znieczuleniu awertyną. — Bross W. i Lueken B.: Zmiany w krążeniu i objętości oddechowej pod wpływem zabiegów operacyjnych na płucach oraz ich rola w powstawaniu zjawisk wstrząsowych. — Beaupré J. i Jasieński J.: O schorzeniach nerek i zabiegach na nerkach w przypadkach garbu i skrzywieniach bocznych kręgosłupa. — Gasiński J.: Alkaloza krwi w nowotworach złośliwych. — Graber A.: Przyczynek do leczenia chirurgicznego kamicy moczowodu.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1937.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIV. Z. 3. 1936. Biernacki A.: Przypadek gorączki gruczołowej. — Burak M. i Churg J.: Wartość kliniczna 4. i 5. odprowadzenia w badaniach elektrokardiograficznych. — Fliederbaum J.: Badania doświadczalne nad wpływem gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 3. Rola nadnerczy w gospodarce wodnej. — Galinowski Z.: Wpływ krótkotrwałego głodzenia na przemianę kwasu moczowego. — Rydygier J.: Dieta Jarockiego i Sippy'ego w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Sierakowski S. i Koziełradzki K.: Glikokol, jako środek regulujący kwaśność zawartości żołądka. — Tochowicz L.: Zachowanie się aminokwasów w chorobie Biermera oraz w niedokrwistości pokrwotocznej.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIV. Z. 4. 1936. Fliederbaum J.: Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 4. Rola tarczycy w gospodarce wodnej. — Fliederbaum J.: To samo. Doniesienie 5. Rola przytarczyczek w gospodarce wodnej. — Hrom S.: Wpływ usunięcia tarczycy na serce z uwzględnieniem choroby Graves-Basedowa. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie II. Wpływ „drugiej diety" Jarockiego. — Skibińscy J. i Z.: O barwikach moczowych i pomiarach fotometrycznych moczu w gruźlicy płuc. — Skibińscy Z. i J.: O urobilinurii i urobilinogenurii w gruźlicy płuc. — Szreder Wł.: Badania wpływu bezdechu dowolnego na zawartość gazów (CO_2 i O_2) we krwi tętniczej u ludzi z rozedmą płuc i zwyrodnieniem mięśnia sercowego. — Tochowicz L.: Zachowanie się tryptofanu i histydyny w przebiegu choroby Biermera. — Węgierko J.: Ketoza w przebiegu płonicy.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1. 1937. Blacher L.: Badanie zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 1. Metodyka badania krzepliwości krwi w świetle badań piśmienniczych i własnych. — Blacher L.: Badanie zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 2. Działanie na krzepliwość krwi różnych roztworów i leków. — Blacher L.: Badanie zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 3. Zachowanie się krzepliwości krwi w chorobach wewnętrznych. — Fliederbaum J.: Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 6. Rola jajników i jąder w gospodarce wodnej. — Galinowski Zdz.: Badanie nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątrobowego. Doniesienie 3. Przemiana kwasu moczowego pod wpływem obciążenia ustroju drożdżowym kwasem nukleinowym. — Glass J.: Znaczenie badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca dla oceny klinicznej różnych stanów chorobowych i rozpoznawania niektórych nowotworów złośliwych. — Hrom St.: Badania doświadczalne zachowania się jodu we krwi ze szczególnym uwzględnieniem wpływu śledziony na tarczycę w świetle najnowszych spostrzeżeń. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie III. Wpływ diety Karella, bezpurynowej i Sippy'ego. — Orłowski W.: Studia nad patogenezą przewlekłej niewydolności krążenia. — Oszacki A.: Badania nad stwardnieniem tętnicy płucnej. I. Skład gazów krwi w chorobach płuc, stwardnieniu tętnicy płucnej, a w niewyrównaniu krążenia. — Oszacki A. i Szczeklik E.: Badania nad stwardnieniem tętnicy płucnej. II. Zespół płucno-sercowy, a stwardnienie tętnicy płucnej. — Pęziński W.: Zapalenie sutka, jako powikłanie duru brzusznego (6 przypadków własnych). — Wichrzycki B.: Doświadczenia kliniczne z próbą czynnościową wątroby wg Takaty.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2. 1937. Pelczar K.: Fizjopatologia trzustki. — Grott J. W.: Współczesny stan ważniejszych zagadnień z kliniki trzustki. — Jurasz A.: O operacyjnym leczeniu chorób trzustki. — Czubalski Fr.: Fizjologia autonomicznego układu nerwowego i wydzielania wewnętrznego oraz wzajemny stosunek czynnościowy tych układów. Reicher E.: Klinika układu wegetatywno-dokrewnego.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 3. 1937. Biernacki A.: Odma otrzewnowa w leczeniu gruźlicy płuc. — Ciechanowski St.: Badania nad stwardnieniem tętnic płucnych. III. Tzw. „stwardnienie" tętnic płucnych ze stanowiska histopatologicznego. — Glass J.: O powstawaniu, rozpoznawaniu i leczeniu niedrożności dwunastnicy. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie IV. Wpływ diety bezsolnej oraz różnych roztworów soli kuchennej. — Krajewski Fr.: Działanie wody „Zubera" na czynność wydzielniczą żołądka oraz na wydzielanie soku trzustkowego, jelitowego i śliny. — Rencki R. i Falkiewicz A.: Samoistne wydzielanie cukru trzcinowego w moczu (saccharosuria spontanea).

Przemysł Chemiczny. Z. 10. 1937.

Kosmos. R. LXI. Z. IV. 1936.

Kosmos. R. LXII. Z. I—II. 1937.

Kosmos. R. LXII. Z. III. 1937. Ziembicki W.: Morszyn (Miejscowość, Saliny, Zdrojowisko) — szkic historyczny. — Kostyniuk M. i Wieczorek K.: Zespoły leśne okolicy Morszyna. — Kostyniuk M. i Borzęcka J.: O pochodzeniu i wieku borowiny morszyńskiej. — Gąsiorowski N., Kuryłowicz W., Meisel H. i Mikułaszek E.: Z badań nad florą bakteryjną borowiny w Morszynie. — Repa A.: Analiza chemiczna solanki glaubersko-gorzkiej ze zdroju „Bonifacego" w Morszynie. — Kmietowicz F. i Koskowski W.: Badania nad borowiną. — Kubikowski P.: Badania doświadczalne nad wpływem solanki ze zdroju „Bonifacego", naturalnej wody glaubersko-gorzkiej oraz soli morszyńskiej na czynność ruchową jelit. — Laskownicki St. i Malczyński St.: Badania kliniczne wpływu wody ze źródła „pod Matką Boską" na czynność wydzielniczą nerek w przypadkach przerostu gruczołu krokowego. — Rencki R.: Morszyn, jako zdrojowisko i uzdrowisko. — Sabatowski A.: Morszyn, jego zasoby lecznicze i ich wskazania. — Steusing Z.: O zaopatrzenie zdrojowiska „Morszyn" w wodę wodociągową. — Nowicki W.: Morszyn-Zdrój w świetle urządzeń dawniejszych i obecnych. — Ziembicki W.: Bibliografia Morszyna.

OCENY.

„W walce o zdrowie wsi polskiej". Praca zbiorowa, wydana pod redakcją dra Marcina Kacprzaka przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie, 1937 r.

Instytut spraw społecznych w Warszawie wydał w b. r. zbiorową pracę szeregu higienistów i działaczy społecznych pt. „W walce o zdrowie wsi polskiej". Są to przeważnie referaty, które zostały wygłoszone na konferencji poświęconej sprawie opieki lekarskiej nad zdrowiem ludności wiejskiej, zwołanej w styczniu i lutym br. przez wspomniany Instytut. Konferencja została poprzedzona rozpisaniem w r. 1935 ankiety do lekarzy powiatów wiejskich, a wynik jej dał materiał do szczegółowego opracowania, pozwolił na krytyczną ocenę sytuacji i na postawienie odpowiednich wniosków. Okazało się, że na wsi jest brak pomocy lekarskiej i że ludność wiejska nie łatwo może się leczyć w szpitalach i w lecznicach.

Niewątpliwie wieloletnia niezamożność ludności wiejskiej a od niedawna kryzys ekonomiczny winny są temu, że włościanie nie mogą ponosić wydatków na pomoc lekarską, opłacaną indywidualnie. W kilku okręgach Polski, dzięki energii jednostek i grup zostały zrobione skuteczne wysiłki, aby przez stworzenie samodzielnych organizacyj miejscowych zaradzić brakowi pomocy lekarskiej. Jednak ten sposób państwowego zagadnienia nie rozwiązuje.

Samo rozpisanie ankiety i opracowanie jej wyników przez kilku wytrawnych higienistów z Instytutu Spraw Społecznych okazało się nie wystarczające, dlatego urządzono szerszą konferencję dla wymiany poglądów między osobami interesującymi się zagadnieniem zdrowia wsi polskiej, a więc wśród świata lekarskiego i działaczy społecznych. W konferencji wzięli udział lekarze z państwowej służby zdrowia, wiejscy lekarze praktycy, osoby pracujące naukowo w organizacji spraw zdrowotnych i higieny w państwie, a wreszcie kierownicy akcji społecznej na wsi.

Bogaty program konferencji, wyszczególniony poniżej, dał nam obraz obecnego stanu opieki lekarskiej w gminach wiejskich na podstawie odpowiedzi ankiety i osobistego doświad-

czenia prelegentów. W rezultacie konferencja przedstawiła plan nowej powszechnej organizacji lekarskiej. W dyskusjach brało udział kilkadziesiąt osób, starając się oświetlić to zagadnienie z rozmaitych stron.

Konferencję otworzył p. Jan Strzelecki, wiceprezes Instytutu spraw społecznych, po czym pan minister opieki społecznej Zyndram-Kościałkowski w swym przemówieniu zwrócił uwagę na ważność zagadnienia, a specjalnie na ważność odpowiedniej organizacji opieki nad matką i dzieckiem, jako najbardziej zasadniczej w gminach wiejskich. Główne sprawozdanie, które było trzonem konferencji, złożył dr M. Kacprzak, kierownik działu Zdrowia Publicznego w Instytucie spraw społecznych, w swoich rozważaniach pt. „Stan opieki lekarskiej nad zdrowiem ludności wiejskiej", a referat ten uzupełniła źródłowa praca dra Mariana Radajewskiego pt. „Opieka nad zdrowiem robotników rolnych i ich rodzin". Następne referaty tyczyły się organizacji walki z chorobami zakaźnymi i społecznymi na wsi, przez ruchome kolumny i lotne ośrodki zdrowia, i tak: Dr Włodzimierz Leśniewski mówił o walce z gruźlicą w województwie wileńskim, dr Stanisław Hornung o ruchomej kolumnie przeciwgruźliczej w okręgu lwowskim, dr Stanisław Haczkiewicz o wiejskich lotnych ośrodkach zdrowia w powiecie krakowskim, dr Ludwik Rostkowski o państwowej kolumnie instrukcyjnej przeciwjagliczej, dr Tadeusz Stępniewski o zagadnieniu sieci ośrodków walki z chorobami wenerycznymi a mgr Zofia Skrońska o patrolach sanitarnych straży pożarnych.

Drugiego dnia konferencji tematem obrad była działalność Ośrodków Zdrowia i Instytucyj Opieki nad dzieckiem w okręgach wiejskich.

Szereg referatów rozpoczął tego dnia dr Marian Kiciarski, przedstawiając działalność Ośrodków Zdrowia w powiecie olkuskim, po czym dr Piotr Klamrzyński mówił o Ośrodkach Zdrowia w powiecie warszawskim, dr Czesław Piekarski o opiece lekarskiej nad matką i dzieckiem na wsi, dr Erazm Wierzbicki o opiece nad zdrowiem uczniów szkół powszechnych na wsi, a dr Janina Węgrzynowska o żłóbkach i dziecińcach na wsi. Sprawą organizacji pomocy lekarskiej i zagadnieniem kosztów zajął się dyr. Franciszek Branny w referacie pt.: „Rola samorządów w organizowaniu akcji opieki lekarskiej nad zdrowiem wsi. Dr Jan Danielski w obszernej i opartej na wszechświatowym piśmiennictwie pracy pt. „Powszechna opieka lekarska na wsi" podał swój projekt organizacyjny, a dr Bolesław Salak przedstawił plan realizacji lecznictwa z uwzględnieniem akcji zapobiegawczej na terenie województwa łódzkiego, zużytkowując swoje wielkie doświadczenie społeczne i wyniki swej pracy na wspomnianym terenie. Pewne możliwości i formy organizacji opieki lekarskiej, zainicjowanej przez samą ludność wiejską, rozpatrywali dr Stanisław Kroszczyński w pracy pt. „Możliwość samopomocy w zakresie opieki nad zdrowiem wsi i dr Kazimierz Wyszomirski w pracy pt. „Spółdzielnie Zdrowia". Zagadnienie odpowiedniego przygotowania personelu lekarskiego i pomocniczego do pracy na wsi rozpatrywali dr Witołd Odrzywolski w pracy pt. „Przygotowanie personelu lekarskiego do pracy na wsi" i Zofia Zawadzka w pracy pt. „Przygotowanie pielęgniarek wobec ich zadań w służbie zapobiegawczej i leczniczej na wsi".

Wszystkie tematy wywołały żywą i obszerną dyskusję, w której, między innymi, brali udział: dr Rudolfowa-Skokowska, redaktor Szymański, dr Babecki, prof. Michałowicz, dr Stypułkowski, Stanisław Maik, dr Stanisław Haczkiewicz, dr Leśniewski, dr J. Węgrzynowska, doc. dr G. Szulc, dr W. Łabęcki, dr E. Wierzbicki, Stanisław Łucki i wielu innych.

Konferencję zamknął p. Kazimierz Korniłowicz, dyrektor Instytutu spraw społecznych, po czym uchwalono następujące wnioski:

A. *Wnioski ogólne.*

1. Opieka lekarska na wsi jest w chwili obecnej niezorganizowana i nie wystarczająca

a) lekarz jest niedostępny (zbyt odległy, zbyt drogi), brak lekarzy specjalistów, brak pomocy technicznych, brak pracowni diagnostycznych, brak personelu pomocniczego (położnych, pielęgniarek);

b) opieka zakładowa (szpitalna) nie zaspokaja potrzeb najbardziej palących: niedostateczna liczba szpitali, brak odpowiednich oddziałów (choroby zakaźne, położnictwo), brak środków transportowych, koszty szpitalne zbyt wysokie w stosunku do możliwości finansowych ludności;

c) akcja zapobiegawcza rozwija się zbyt powoli.

2. Stan opieki nad zdrowiem robotników rolnych i ich rodzin w dzisiejszej organizacji jest z punktu widzenia zdrowia publicznego niedopuszczalny, w niektórych działach, np. chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych, groźny dla całego społeczeństwa. Szerokie uprawnienia ustawowe władz powiatowych rozporządzających środkami, by zmusić pracodawców do dostarczenia należytej pomocy, nie są wyzyskiwane.

3. Schorzenia, będące następstwem nieszczęśliwych wypadków, są na wsiach bardzo liczne i w skutkach swych mają duże znaczenie gospodarcze i społeczne. Stąd wynika konieczność właściwej organizacji pierwszej pomocy oraz specjalistycznej pomocy chirurgicznej.

4. Zorganizowanie odpowiednich podstaw opieki lekarskiej na wsi, jak również podniesienie ogólnych warunków zdrowotnych ludności wiejskiej należy uważać za konieczność państwową. Wychodząc z założenia, że każdy obywatel ma prawo do pomocy lekarskiej w chorobie, należy stwierdzić, że oczekiwanie na samoistne uregulowanie sprawy opieki lekarskiej na drodze zwykłej podaży i popytu jest w warunkach wiejskich nie do przyjęcia.

B. *Organizacja i formy akcji.*

1. Dla uniknięcia wielotorowości pracy i wypływającego stąd marnotrawstwa, konieczne jest opracowanie konkretnego i jednolitego planu organizacji pomocy lekarskiej na wsi, który będzie stopniowo, lecz możliwie najszybciej realizowany. Plan ten będzie stanowił wytyczną dla wszelkich wysiłków ujawnionych bądź to przez społeczeństwo, bądź też przez samorządy i Państwo dla realizacji powszechnej opieki lekarskiej.

2. Organizację i prowadzenie całokształtu opieki lekarskiej na wsi należy powierzyć samorządom (które w tym celu powinny mieć zapewnione specjalne źródła dochodu).

3. W wykonywaniu przez samorządy zadań ochrony zdrowia ludności wiejskiej konieczne jest współdziałanie rządu, ubezpieczalni społecznych i organizacyj społecznych, zwłaszcza spółdzielczych.

4. Najracjonalniejszą formę organizacji powszechnej ochrony zdrowia ludności wiejskiej stanowią terytorialne ośrodki zdrowia, mające za zadanie wszechstronną opiekę lekarską i higieniczną nad ludnością określonego terenu w zakresie zarówno lecznictwa, jak i profilaktyki zdrowotnej, a także akcji sanitarnej.

W razie niemożności zorganizowania odpowiednich sieci stałych ośrodków zdrowia, a także w razie konieczności spełnienia specjalnych zadań (np. masowe badania w wypadku podejrzenia endemii), należy tworzyć ruchome kolumny zdrowia.

5. Wszelkie próby, zmierzające do samodzielnego zorganizowania przez ludność opieki lekarskiej na wsi, np. „Spółdzielnie Zdrowia", powinny znaleźć życzliwy stosunek i czynne poparcie ze strony czynników państwowych i samorządowych.

6. Całokształt opieki lekarskiej na wsi powinien znaleźć wyraz w ustawodawstwie i rozporządzeniach rządowych.

C. *Personel lekarski i pomocniczy.*

1. Praca i programy studiów wydziałów lekarskich uniwersytetów powinny być nastawione na rozwój i usprawnienie pomocy lekarskiej na wsi. W tym celu należy:

a) zwiększyć znacznie liczbę słuchaczy na wydziałach lekarskich, udzielając pierwszeństwa w przyjęciu, stypendiach i ulgach podczas studiów młodzieży pochodzącej ze wsi;

b) zobowiązać medyków stypendystów do odpracowania po ukończeniu studiów odpowiedniej liczby lat w służbie samorządowej, państwowej lub społecznej na wsi;

c) jak najrychlej wprowadzić obowiązkowe wykłady i egzaminy z zakresu chorób zakaźnych, chorób społecznych, ratownictwa sanitarnego i medycyny społecznej, czy to w czasie studiów uniwersyteckich, czy też na specjalnych kursach doszkoleniowych;

d) do obowiązkowej praktyki jednorocznej włączyć co najmniej 3 miesiące praktyki w instytucjach medycyny społeczno-zapobiegawczej.

2. Należy popierać działalność higienistek wiejskich i położnych, czy to przez angażowanie ich do pracy w ośrodkach zdrowia lub przy lekarzach rejonowych, czy to przez subwencjonowanie, udzielanie pożyczek zwrotnych, premiowanie należycie przyjętych porodów itp.

D. *Szpitale, leki.*

1. Należy udostępnić ludności wiejskiej lecznictwo szpitalne przez obniżenie opłat, zwłaszcza na oddziałach położniczych i zakaźnych. Niedobory kosztów szpitalnych powinny być pokrywane z funduszów publicznych.

2. Wobec niemożności szybkiej rozbudowy sieci szpitalnictwa, należy ułatwić dowożenie chorych drogą zaopatrywania szpitali w samochody i wozy sanitarne i uprzystępnienie lekarzom kupna samochodów.

3. Należy również zwrócić się do Funduszu Pracy o uwzględnienie w swych dotacjach inwestycyj zdrowotnych (budowa szpitali i ośrodków zdrowia).

4. Jednym z największych braków opieki lekarskiej na wsi jest niedostępność leków ze względu na zbyt wygórowane ceny. Zarówno na drodze ustawodawczej, jak i organizacyjnej należy zmierzać do radykalnego obniżenia cen środków leczniczych, z jednej strony na drodze sporządzenia specjalnej taksy aptekarskiej dla aptek na wsi, z drugiej zaś — zezwolenia samorządom oraz instytucjom społecznym utrzymywania własnych aptek dla ludności wiejskiej, leczonej przez lecznicze instytucje samorządowe i społeczne.

E. *Walka z alkoholizmem.*

Wobec wzrostu alkoholizmu na wsi niezbędne jest:

a) ograniczenie liczby koncesyj alkoholowych na wsi,

b) zniesienie sprzedaży spirytusu i wódki w butelkach o zawartości 1/10 litra,

c) przywrócenie gminom prawa samostanowienia na drodze głosowania powszechnego o zakazie sprzedaży i podawania w miejscach publicznych napojów alkoholowych,

d) dążenie do rozszerzenia sieci przychodni przeciwalkoholowych.

Ze zbiorowo wydanych referatów dowiaduje się czytelnik bardzo wiele interesujących szczegółów, z których kilka, specjalnie ważnych dla lekarzy, podaję: Według ogólnie znanych dat statystycznych zbyt dużo lekarzy pracuje w miastach. Przeciętnie w polskich miastach jeden lekarz wypada na 1.394 mieszkańców, a na wsi jeden na 21.414, a nawet w niektórych okolicach jeden na 33.000 mieszkańców. Według dyrektora Korniłowicza (strona IX), 61% ludności całej Polski, to włościanie i pracownicy na roli, zarabiający przeciętnie miesięcznie około 100 zł na rodzinę złożoną z 5 osób, przy czym należy podkreślić, że wlicza się w dochód wartość produktów rolnych z własnego gospodarstwa. Nie dziw więc, że przy taki niskich dochodach, które na niektórych obszarach wiejskich są jeszcze znacznie niższe, nie można spodziewać się, aby w niedługim czasie przeciętny dochód pracownika rolnego podniósł się o tyle, by wystarczyło na opłatę leczenia. Uzasadniona więc jest jak najrychlejsza organizacja pomocy lekarskiej dla wsi. Na zagadnienie produkcji lekarzy lub jej ograniczenia odpowiedziano na konferencji wyraźnie, że ograniczać jej nie trzeba, musi się jednak lekarzy odpowiednio wyszkolić i zapoznać praktycznie z całokształtem życia wiejskiego i jego potrzebami. Lekarze na wsi niekoniecznie muszą pochodzić z rodzin włościańskich. Każdy lekarz, o ile ma instynkt społeczny i odpowiednie przygotowanie, powinien poświęcić się pracy na wsi, ale — za odpowiednim wynagrodzeniem. Lekarzy włościan z pochodzenia nie wystarczyłoby do zapełnienia kadr potrzebnych, gdyż mamy tylko 16% medyków, pochodzących ze środowisk wiejskich na uniwersytetach, a tylko 10% pochodzących z rodzin robotniczych, tak wiejskich, jak i miejskich.

W sprawie pomocy położniczej zaznaczono, że zaledwie 1/4 część położnic na wsi korzysta z pomocy akuszerek lub lekarzy, podczas gdy w Polsce mamy 9.554 akuszerek.

Interesująca jest sprawa wyposażenia Państwa Polskiego w łóżka szpitalne. Przyjęto normy następujące: na wsi 2 łóżka na 1.000 mieszkańców, a w mieście 5 łóżek na 1.000 mieszkańców. Z obliczeń wynika, że w ogóle mamy 55.415 łóżek, a więc brak nam jeszcze 33.051 łóżek.

Sprawa za wysokich cen za leki dla wsi i rozwinięcia pomocy szpitalnej została uwzględniona w ogólnych wnioskach na podstawie ankiety.

Trzeba stwierdzić, że omawiana książka jest kopalnią wiadomości dla lekarzy społeczników, higienistów, pracowników oświatowych, lekarzy powiatowych i samorządowych. Może, omawiając najważniejsze organizacyjne sprawy na konferencji, pominięto jeden odcinek pracy, który zapewne później znajdzie się w obrębie bliższych zainteresowań organizatorów podniesienia higieny na wsi. Jest to zagadnienie, wystarczającego pod względem kalorycznym odżywiania ludności wiejskiej i odpowiedniego wykorzystania wiejskich produktów spożywczych. Dyrektor Szulc, dr Szczygieł i dr Paluch bardzo interesująco i wyczerpująco piszą o tym zagadnieniu w „Zdrowiu Publicznym", sądzę więc, że łatwo będzie z tych prac wyciągnąć praktyczne wnioski i rozszerzyć propagandowo-higieniczną działalność w tym kierunku na wsi.

Na koniec wydaje mi się niewątpliwe, że *równoczesne* dążenie do gospodarczego poziomu życia wiejskiego, zachęcania do kultury higienicznej i powszechna organizacja lecznictwa wiejskiego, w myśl uchwalonych wniosków, da oczekiwane wyniki.

Dyrekcji Instytutu Spraw Społecznych i drowi M. Kacprzakowi należy się szczera wdzięczność i wielkie uznanie za szeroko ujętą, energiczną a tak niezbędną dla dobra Państwa pracę organizacyjną konferencji i za wydanie jej wyników drukiem w postaci dzieła zbiorowego.

Dr E. Doliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Niedomoga kłębuszków i zaburzenie kanalików nerki. H. POPPER. Klin. Wochenschr. Nr 42. Str. 1454. 1937.

Badanie za pomocą liczby Brandt-Rehberga czynności nerek w klinice Eppingera wykazało wielką doniosłość tej metody przy ocenianiu sprawności nerek i wyższość jej nad próbą wodną. Autor obliczał obok stosunku kreatyniny krwi do kreatyniny moczu ilość pochłoniętej wody, odejmując istotą ilość wydzielonego moczu w ciągu minuty od ilości wynikającej z przesączania kłębuszków, obliczonej — jak wiadomo, ze stosunku kreatyniny pomnożonego przez wydzielenie w ciągu minuty. Sama zawartość kreatyniny we krwi jest już pewnego rodzaju wskaźnikiem — wynosi ona w zwykłych warunkach 0,5 do 1,0 mg %. Przekroczenie tej ilości np. 1,1 mg % uważa autor za chorobliwe. Stosunek do wydzielonej ilości wynosi 99,9% do 98,5%. Autor uważa, że stosunek ten więcej mówi niż całkowita ilość. (Ilość wydzieloną oblicza autor na 90 do 160 cm³). Zawartość kreatyniny we krwi bez uszkodzenia nerek nie ulega zmianie, chyba w bardzo ciężkich schorzeniach wątroby, gorączkach, wadach serca, gdzie dochodzi do 2 mg % (minutowa ilość moczu 60—80 cm³). Przy nadciśnieniu bywają zupełnie normalne warunki w tych razach, gdzie przyczyny wykryć się nie daje *(hypertonia essentialis)*. Jeżeli nawet ilość moczu się zmniejsza, co uważać by można za wpływ ciśnienia na szerokość naczyń, to mimo to zmian w nerce nie ma. Natomiast wszelkie niesprawności nerki towarzyszące nadciśnieniu prowadzą do powiększenia ilości kreatyniny we krwi. Ostre zapalenia nerek czasami dają liczby zwykłe, najczęściej jednak podnosi się poziom kreatyniny, czemu towarzyszy zmniejszenie się wydzielenia. Największe zmiany spotyka się w przewlekłych zapaleniach, gdzie mamy do czynienia ze zmniejszonym wydzieleniem i zmniejszonym chłonieniem, co oczywiście prowadzi do małych zmian w całkowitej ilości wydzielonego moczu. Autor widział jednak w ciężkich wypadkach obniżenie wydzielenia do 2,5 na minutę, przy chłonieniu 1,5, co wynosiło by 60% zmniejszenia chłonienia. Wreszcie autor przytacza wyniki otrzymane przy podawaniu środków moczopędnych, gdzie również wzmożone wydzielenie łączyć się może ze zmniejszonym chłonieniem.

W. Moraczewski (Lwów).

W sprawie diurezy trawiennej. FIESSINGER, GAJDOS, PANAYTOPOULOS. Ann. de méd. T. 41. Nr 5. 1937.

Po wypiciu wody, diureza u ludzi normalnych wzrasta gwałtownie, przy czym w moczu stwierdza się spadek chlorków i mocznika. Równoczesne badanie lepkości krwi, zdolności przewodzenia elektrycznego surowicy, wskaźnika refraktometrycznego, zawartości Hb., chlorków i ciał białkowych, nie wykazuje znaczniejszego jej rozrzedzenia. Autorzy starali się odpowiedzieć na pytanie, w jaki sposób tak znaczna diureza może współistnieć z tak znikomym rozcieńczeniem krwi. W tym celu wykonali cały szereg badań u ludzi normalnych i w stanach patologicznych. W wyniku badań okazało się, że w 20 minut po podaniu doustnym 1 litra wody u ludzi normalnych krew jest w bardzo małym stopniu rozcieńczona. Po podaniu tej samej ilości wody dożylnie mocz jest obfitszy w sole i mocznik, niż przy podaniu wody doustnie, oraz przy powolniejszym wstrzykiwaniu diureza jest znacznie większa, niż przy wstrzykiwaniu szybkim.

W przypadkach patologicznych u ludzi wydzielających mocz ze znacznym opóźnieniem lub w małych ilościach, zamiast spodziewanego braku rozcieńczenia krwi, stwierdzono u chorych na marskość wątroby wydzielających w 2 godziny po podaniu wody 100—200 cm³ moczu, rozcieńczenie krwi słabego stopnia utrzymujące się jednak przez następnych 90 minut.

U chorych na marskość wątroby wydzielających po 2 godz. 20—30 cm³ moczu, krew jest znacznie więcej rozcieńczona. Ba-

dania przeprowadzone na trzech chorych na żółtaczkę nieżytową wykazały stan, jak u osobników normalnych. Badania przeprowadzone u chorych na serce i nerki wykazały stan, jak u chorych na marskość wątroby, stan wspólny wszystkim przypadkom z utrudnieniem wydzielania moczu. W opóźnieniu diurezy trawiennej czynniki: nerkowy, neuro-hormonalny i „osoczowy" nie odgrywają roli. Natomiast znaczną rolę odgrywa czynnik tkankowy. Jak wykazały doświadczenia, woda wchłonięta do organizmu przechodzi z krwi do tkanek, potem z powrotem dostaje się do krwiobiegu i dopiero zostaje wydzielona przez nerki. Czyli, że woda „heterogeniczna" musi przemienić się w „autogeniczną" zanim zostanie wydzielona. O ile żywotność tkanek jest niedostateczna, jak u chorych z wszelkiego rodzaju obrzękami, woda nie może być wchłonięta do tkanek, krąży we krwi, dając wyraźne jej rozrzedzenie, a nie mogąc być wydzieloną przez nerki, daje opóźnioną, lub niedostateczną diurezę. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Gruźlica a wzrost (badania doświadczalne wzrostu gruźliczego świnek morskich). J. PARAF, A. ABAZA, S.-B. BRISKAS. Ann. de Méd. T. 41. Nr 5. 1937.

Autorzy przeprowadzili próby biologiczne na 38 świnkach morskich, nowourodzonych, z których 17 zaszczepili emulsją prątków Kocha (0.001 mg, 0.005 mg, 0.01 mg). Po czterech tygodniach okazało się, że zakażenie gruźlicze nie wpływa ujemnie na wzrost świnek, a raczej w lekkim stopniu przyspiesza ich wzrost. Ciężar ciała postępuje, jak u świnek kontrolnych z tym jedynie, że w ostatnich dniach przed śmiercią następuje spadek ciężaru u świnek gruźliczych wskutek wyniszczenia ustroju chorobą. To samo potwierdził na podstawie badania dzieci prof. Nobécourt. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wtórna dna jako następstwo uszkodzenia nerek. S. C. COPEMAN i E. SAMUEL. Lancet. Str. 190, 1937.

U chorego lat 50, cierpiącego na obustronną gruźlicę nerek, pojawiły się od 3 miesięcy objawy dny stawowej, której towarzyszyły guzki dnawe na małżowinie usznej i palcach. Poziom kwasu moczowego we krwi wynosił 5 mg%. Autorowie przypisują pojawienie się dny nienależytemu wydzielaniu kwasu moczowego w moczu. *Wl. Elmer* (Lwów).

Trwała cukrzyca doświadczalna, wywołana wstrzykiwaniami przedniego płata przysadki mózgowej. F. G. YOUNG. Lancet. Str. 372. 1937.

Houssay i współpracownicy mogli otrzymać cukrzycę doświadczalną u zwierząt nastrzykiwanych wyciągami przedniego płata przysadki mózgowej. Cukrzyca ta pojawiła się trzeciego lub czwartego dnia po wstrzykiwaniu wyciągów a znikała po kilku dniach pomimo dalszych wstrzykiwań tej samej dawki.

Autorowi powiodło się uzyskać stan trwałej cukrzycy doświadczalnej u psów przez zastosowanie dootrzewnowo odpowiednio wysokich dawek wyciągów przedniego płata przysadki. Wyciągi świeże z przysadek bydła wykonane metodą Schokaerta, wstrzykiwano w dawkach, odpowiadających 10—25 g świeżej wagi. Już trzeciego dnia pojawia się aceton w moczu, piątego dnia cukier w moczu, ilość moczu powiększona, a po 3 tygodniach stan przedśpiączkowy, przecukrzenie krwi wybitne (do 400 mg%). Cechą charakterystyczną tej cukrzycy jest łatwiejsze utrzymanie psa przy życiu bez stosowania insuliny i mniejsza skłonność do utraty wagi ciała. *Wl. Elmer* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Leczenie promieniami Roentgena raka sutka rozwijającego się podczas ciąży. P. LEHMANN. Soc. Fr. de Gyn. Nr 4. 1937.

Autor obserwował 2 przypadki operowanego raka sutka, w których nawroty występujące po każdej miesiączce ustępowały pod wpływem naświetlań Rtg. Obserwacje powyższe pozwalają przypuszczać, że istnieje pewien związek pomiędzy czynnością jajników a rozwojem raka w gruczole piersiowym, i czy w takich przypadkach nie należało by kobiety kastrować, aby powstrzymać rozwój nowotworu towarzyszący każdej miesiączce. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi dotyczące leczenia operacyjnego przetok pęcherzowo-pochwowych, połączonych z częściowym zniszczeniem cewki moczowej. R. KELLER. Rev. Fr. de Gyn. Nr 9. 1937.

Autor zwraca uwagę, że często przyczyna niepowodzenia w operacji przetok pęcherzowo-pochwowych leży w częściowym zniszczeniu cewki moczowej. Samo zeszycie przetoki w tych wypadkach nie wystarcza, lecz powinno się również wytworzyć ściany cewki. Zabieg ten należy do trudnych i niewdzięcznych, gdyż bardzo często nie daje pożądanego wyniku. Autor omawia rozmaite sposoby operacyjne. *H. Newlińska* (Lwów).

Całkowite pęknięcie zwieracza odbytu. Wynik dodatni po zabiegu Johnsona. R. PALMER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 4. 1937.

W zadawnionych przypadkach całkowitego pęknięcia krocza, autor zaleca sposób Johnsona. Polega on na tym, że przed wykonaniem plastyki, ściąga szwem prowizorycznym brzegi zwieracza, dwoma palcami wprowadzonymi do *rectum* rozciąga zwieracz, po czym dopiero, nie odświeżając brzegów zwieracza, wykonuje plastykę krocza. Rozciągnięciu zwieracza przypisuje Johnson duże znaczenie, gdyż z powodu silnego skurczu mięśnia, podczas pierwszej defekacji, o ile zwieracz nie jest uprzednio rozszerzony, szwy mogą się rozejść.

H. Newlińska (Lwów).

Zamaskowany okres ciąży pozamacicznej. E. ABUREL. Soc. Fr. de Gyn. Nr 5. 1937.

Autor zwraca uwagę, że rozpoznanie różniczkowe pomiędzy ciążą pozamaciczną w 4—6 tyg. a ciążą zwykłą może być bardzo trudne z powodu nieznacznego powiększenia macicy i przydatków. Praktyczne wnioski, jakie wysnuwa on z tego są: 1) w razie konieczności przerwania ciąży należy czekać do 8 tyg., aby wykluczyć ciążę pozamaciczną, 2) o ile miesiączka się spóźni na 15—20 dni i występują objawy skrwawienia wewnętrznego, należy natychmiast operować. *H. Newlińska* (Lwów).

Rana postrzałowa macicy ciężarnej. E. ABUREL. Soc. Fr. de Gyn. Nr 5. 1937.

Rany postrzałowe macicy ciężarnej są w ogóle rzadkie. W każdym przypadku należy wykonać laparotomię, gdyż niewiadomo, jakie uszkodzenia mogła poczynić kula. W przypadku autora, kula trafiła przez powłoki brzuszne w okolicę ujścia wewnętrznego macicy ciężarnej (VII mies.) tak, że wody odeszły. W 48 godzin po wypadku chorą przywieziono do zakładu. Ciepłota 40°, brzuch bolesny, płód nieżywy. Wykonano laparotomię, macicę usunięto, założono worek Mikulicza. Kuli, jak również punktu wyjścia jej z macicy nie znaleziono. Chora wyzdrowiała. *H. Newlińska* (Lwów).

Kilka uwag dotyczących wad rozwojowych macicy w związku z ciążą i porodem. R. KELLER i L. SCHMITT. Rev. Fr. de Gyn. Nr 9. 1937.

W ciągu ostatnich 15 lat w zakładzie położniczym w Strassburgu na 30.000 porodów stwierdzono 1 wadę rozwojową macicy na 2.000 przypadków. Duża różnica w poszczególnych statystykach powstaje w związku z tym, że rozpoznanie nastręcza czasem pewne trudności i że często przypadki takie nie dają żadnych objawów klinicznych. Zabieg chirurgiczny podczas porodu jest konieczny, jeżeli druga macica zaklinuje się w miednicy małej i stworzy przeszkodę porodową. 15 kobiet będących pod stałą obserwacją zaszło w ciążę 41 razy: 22 dzieci urodziło się żywych, 10 razy nastąpiło poronienie, 7 razy przedwczesny poród. Często rozpoznawano wadę rozwojową dopiero podczas zabiegu śródmacicznego. Z powikłań zanotowano w 2 przypadkach krwotok, w 1 uwięzgnięcie łożyska w jednym z rogów. *H. Newlińska* (Lwów).

Przerzuty do kości w przypadkach raka macicy. P. MEYER. Rev. Fr. de Gyn. Nr 9. 1937.

Autor opisuje 2 przypadki raka macicy z przerzutami do kości. W pierwszym przypadku w 4 miesiące po całkowitym wycięciu macicy z powodu raka trzonu wystąpił nawrót na szczycie pochwy, a w 6 mies. potem złamanie kości biodrowej na tle przerzutu nowotworowego do kości. W drugim przypadku, przerzuty do trzonu IV kręgu lędźwiowego wystąpiły w $2^1/_2$ roku po leczeniu radem raka szyi macicy nie nadającego się do operacji. Autor zwraca uwagę, że przy dokładnym badaniu rentgenologicznym można się częściej spotkać z takimi przerzutami. *H. Newlińska* (Lwów).

Wskazania do operacji w przypadkach miednic ścieśnionych E. HELD. Rev. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Autor zwraca uwagę, że bardzo często w miednicach ścieśnionych przyczyną ścieśnienia są części miękkie. Toteż przebieg porodu uzależnia on nie tylko od wymiarów miednicy, lecz w równej mierze od zachowania się części miękkich i czynności macicy, jest to tzw. próba pracy porodowej. Miednice z *conj. vera* poniżej 8 cm przeznacza on do cięcia cesarskiego. Przypadki położeń prawidłowych w miednicach z *conj.*

vera powyżej 8 cm poddaje próbnej pracy porodowej. Na podstawie długotrwałych badań dochodzi autor do wniosku, że u pierwiastek z prawidłowymi bólami porodowymi istnieje wskazanie do kończenia porodu, o ile po 150—200 bólach nie nastąpiło rozwarcie dróg rodnych lub o ile po 50—100 bólach stwierdza się brak postępu porodowego. U wieloródek na okres rozwierania przypada 100—150 bólów, na okres wydalania — 35. O ile poród nie postępuje, w przypadkach czystych wykonywano cięcie cesarskie, w przypadkach nieczystych czekano na obniżenie się główki, aby ukończyć poród za pomocą kleszczy.
H. Newlińska (Lwów).

Leczenie raka szyi macicy podczas ciąży. H. PAUCOT, LILLE i P. GUILHELM. Rev. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Sposób postępowania wobec raka szyi macicy u ciężarnych ustalono na podstawie danych teoretycznych, praktycznych i opinii zebranych z rozmaitych zakładów położniczych.

W pierwszej połowie ciąży nie należy liczyć się z istnieniem płodu; w przypadku raka nadającego się do operacji, należy wykonać całkowite usunięcie macicy sposobem Wertheima i następowe naświetlania Rtg. W przypadkach zaniedbanych — nadpochwowe odcięcie macicy i następowe leczenie radem i Rtg. Od VII mies. ciąży można postępować dwojako: cięcie cesarskie, nadpochwowe odcięcie macicy, rad do szyi macicy lub rad do pochwy, przy końcu ciąży cięcie cesarskie, nadpochwowe odcięcie macicy, energia promieniotwórcza. O ile stwierdzono raka podczas porodu, należy natychmiast wykonać cięcie cesarskie, nadpochwowe odcięcie macicy, a potem naświetlania Rtg. i radem. Podobnie należy postępować w przypadkach poronień niezupełnych. *H. Newlińska* (Lwów).

Leczenie hormonalne świądu sromu w okresie przekwitania. M. WETTERWALD. Rev. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Autor przypisuje powstawanie świądu sromu w okresie przekwitania upośledzonej czynności jajników i w związku z tym zaleca podawanie dużych dawek folikuliny (10.000 j. m. co drugi dzień). Wynik występuje już po paru zastrzykach, jednak leczenia nie należy przerywać, lecz podawać folikulinę w coraz dłuższych odstępach czasu. *H. Newlińska* (Lwów).

Wstrzykiwanie dożylne alkoholu w przypadkach zakażonych skrzepów w żyłach miednicy małej. G. LAMBERT. Rev. Fr. de Gyn. Nr 7. 1937.

Opierając się na 4 przypadkach, które zostały wyleczone przez stosowanie alkoholu drogą dożylną — autor zaleca ten sposób postępowania w przypadkach zakażonych skrzepów miednicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Wpływ pozostawienia błon płodowych w macicy na przebieg połogu. W sprawie wskazań do skrobania macicy po porodzie. J. SNOECK i M. ROCMANS. Rev. Fr. de Gyn. Nr 7. 1937.

Na podstawie obserwacji 1020 porodów, autorzy dochodzą do wniosku, że częściowe pozostawienie błon płodowych w macicy nie wpływa na przebieg połogu. Usuwanie resztek błon po porodzie również nie wywiera specjalnie dodatniego wpływu ani na ciepłotę w połogu, ani na późne krwawienia. Usuwać je należy jedynie wtedy, gdy z powodu obfitych lub uporczywych krwawień zachodzi podejrzenie na pozostawienie kawałka łożyska. *H. Newlińska* (Lwów).

Wpływ nieleczonego raka szyi macicy na narządy moczowe. E. CHAUVIN, M. LEROY, B. GISCARD. Rev. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Praca, wygłoszona na VI zjeździe ginekologów francuskich w Tuluzie, porusza różnorodne zmiany, występujące w pęcherzu, moczowodach i nerkach w przebiegu raka szyi macicy, omawia metody rozpoznawcze, a więc badania laboratoryjne krwi, ciśnienia krwi i moczu, badanie cystoskopowe oraz czynnościowe nerek, sondowanie moczowodów, w końcu badanie rentgenowskie. Zmiany mogą występować w 3 postaciach: 1) jako przekrwienie i zmiany zapalne występujące w pęcherzu i dolnych odcinkach moczowodów we wczesnych okresach raka, 2) jako zmiany spowodowane przez ucisk guza nowotworowego, 3) jako przerzuty nowotworowe. Zmiany anatomiczne lub czynnościowe w moczowodach mogą spowodować zaburzenia czynnościowe nerek i doprowadzić nawet do mocznicy i niedokrwistości. Dlatego też przed wykonaniem zabiegu operacyjnego należy przeprowadzić dokładne badanie narządów moczowych, wykonując jednak tylko najniezbędniejsze badania, aby uniknąć niepotrzebnego męczenia chorych. *H. Newlińska* (Lwów).

Badania z zakresu fizjologii jajowodów. C. DANIEL, I. NITESCU, A. SOIMARU i I. GEORGESCU. Rev. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Badania doświadczalne przeprowadzone na 25 jajowodach kobiecych, wyciętych podczas operacyj ginekologicznych z powodu spraw chorobowych toczących się poza trąbkami. Po delikatnym usunięciu otrzewnej, trąbkę pogrążano w rozczynie płynu fizjologicznego i za pomocą specjalnych przyrządów wykazano, że skurcze trąbki występują w dwóch kierunkach: podłużnym, od ujścia strzępiastego w kierunku macicy i okrężnym. Ilość skurczów wzmaga się w miarę zwiększenia stężenia jonów wodorowych (pH) w płynie fizjologicznym, zmniejsza się wraz ze zmniejszeniem ich koncentracji. Po dodaniu niektórych alkaloidów, np. nikotyny w małych dawkach, skurcze występowały częściej; po dużych dawkach — skurcze ustawały. Podobne działanie występowało po dodaniu eupaweryny (Merck) i papaweryny (papaweryna + eumydryna). Co się tyczy hormonów — zwiększenie *tonus* i częstości skurczów zaobserwowano po dodaniu adrenaliny, natomiast pod wpływem folikuliny, prolanu i ciałka żółtego, skurcze zmniejszały się. Powyższe obserwacje mogą być pomocne w leczeniu schorzeń ginekologicznych, w sprawach zapalnych jajowodów i w pewnych rodzajach niepłodności. *H. Newlińska* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Krzemica, a gruźlica płuc. Obserwacje dotyczące pochodzenia i charakteru uszkodzeń, na skutek krzemicy na podstawie przypadków, obserwowanych w Witwatersrand. T. W. SIMSON i A. SUTHERLAND STRACHAN. South African Institute for Medical Research Johannesburg (Afryka płdn.). Kwiecień 1935.

Od czasu uznania krzemicy za chorobę zawodową oraz stwierdzenia jej bliskiego związku patologicznego z gruźlicą płuc, zagadnienie etiologii krzemicy było wszechstronnie dyskutowane.

Przedmiot zainteresowań może być streszczony w postaci dwóch pytań: 1) czy gruzełkowate ogniska zwłóknienia, uważane jako charakterystyczne w krzemicy, mogą być prostym odczynem tkanki płucnej na dostanie się do płuc pyłu, 2) czy zarazek gruźliczy jest zawsze obecny przy pierwotnym rozwoju zmian krzemicowych?

Aczkolwiek należy w pewnym względzie zgodzić się ze zdaniem Watkinsa Pitchforda, że wielu przypadkom krzemicy towarzyszy od początku zakażenie gruźlicze, to jednak trzeba przyznać, że istnieją przypadki prostej krzemicy, które są wynikiem oddziałania na tkankę płucną wyłącznie pyłu krzemowego.

Zagadnienie to jest raczej patologicznej, niż praktycznej doniosłości, gdyż nawet twierdząca odpowiedź na drugie z wymienionych pytań nie osłabi stanowiska krzemicy, jako choroby zawodowej, ponieważ charakterystyczne dla niej zmiany powstają tylko w płucach narażonych na działanie pyłu krzemowego.

W badaniach swoich, przeprowadzonych na 4.910 górnikach kopalń złota, zmarłych w latach 1926—1933, gdzie rozporządzano dokumentami z przebiegu pracy, historią choroby, zdjęciami radiograficznymi i badaniami pośmiertnymi, autorowie starali się dać odpowiedź twierdzącą na pierwsze pytanie, czyli udowodnić istnienie przypadków tzw. krzemicy prostej *(simple silicosis)*. Ze względów praktycznych badania zostały podzielone na 3 grupy.

W pierwszej zajmowano się zmianami histologicznymi, w drugiej wynikami szczepień na świnkach morskich materiału wydobytego ze zmienionych miejsc w płucach, wreszcie w trzeciej badaniem mineralnych osadów krzemionkowych wydobytych z płuc.

Badania histologiczne.

Z badania autorów wynika, że pierwsze zmiany histologiczne pojawiają się w przypadkach wolno rozwijającej się krzemicy w tkance śródmiąższowej płuca u wejścia do oskrzelików pierwszego rzędu, nie jak w szybko rozwijającej się krzemicy, gdzie zmiany mogą być spotykane w innych miejscach.

Określenie krzemicy typu prostego dotyczy przypadków, w których nie ma martwicy albo innych widocznych zmian gruźliczych.

Najwcześniejszym świadectwem gromadzenia się pyłu krzemowego w płucach jest znalezienie skupień tzw. komórek pyłowych (fagocytów) w pewnych miejscach, które są następujące:

a) w tkance otaczającej oskrzeliki oddechowe i przewody pęcherzykowe,

b) w tkance łącznej, oddzielającej pęcherzyki od przegrody międzypłatowej lub naczynia krwionośnego, ale nie w samej przegrodzie lub otoczce naczynia *(adventitia)*,

c) pod opłucną płucną,

d) w gruczołach wnękowych.

Autorowie podają zdjęcia drobnowidowe zmian wczesnych w płucach górnika, który zmarł na zapalenie płuc.

Badany na krótko przed śmiercią, kiedy czuł się zupełnie dobrze, wykazywał niewielkie zmiany fizykalne i radiograficzne zwłóknienia tkanki płucnej, co doprowadziło do rozpoznania krzemicy. Na sekcji znaleziono poza zmianami zapalnymi nieznaczne zmiany zwłóknieniowe w gruczołach wnękowych, tkance podopłucnowej i małe ognisko włókniste we właściwej tkance płucnej. Brak było jakichkolwiek zmian charakterystycznych gruźlicy.

Przypadek drugi jest jeszcze bardziej charakterystyczny. U osobnika, który przepracował wiele lat w różnych kopalniach, a ostatnio w kopalni złota, stwierdzono ogólne wielkie wychudzenie i osłabienie; w płucach liczne rzężenia. Zdjęcie rentgenowskie wykazało liczne drobne zaciemnienia. Rozpoznano krzemicę. Po 4 miesiącach osobnik ten umiera. Na sekcji znaleziono daleko posunięte zwłóknienie gruczołów oskrzelowych i rozrost tkanki okołogruczołowej, liczne małe ogniska pod opłucną oraz równomiernie rozsiane ogniska zwłóknienia w miąższu płucnym, przewlekłe zapalenie oskrzeli, oraz rozedmę brzeżną i ani śladu zmian gruźliczych zarówno przy badaniu drobnowidowym, jak i przy próbach biologicznych.

Autorowie zwracają uwagę na fakt, iż zmiany w tkance płucnej, podopłucnowej i gruczołach chłonnych zjawiają się prawie jednocześnie i że te ostatnie nie są koniecznym zwiastunem następowych zmian w płucach. W związku z tym podają w wątpliwość, zwłaszcza w przypadkach wczesnych, pogląd, że ogniska zwłóknienia w płucach powstają w następstwie zastoju limfy. Pogląd taki mógł opierać się na badaniach przypadków bardzo zmienionych, lub też na badaniach uszkodzeń spowodowanych u zwierząt doświadczalnych, gdzie warunki są mało zbliżone do warunków zwykłych rozwijania się choroby.

Rozwój prostego gruzełka krzemicowego.

Zmiany włókniste powstają w tych samych miejscach, gdzie były skupienia komórek pyłowych, co świadczy o anatomicznym związku tych dwóch zjawisk.

Najwcześniejszym okresem dającym się zauważyć w procesie rozwoju gruzełków włóknistych jest ukazanie się w zbiorowisku komórek pyłowych reakcji komórkowo-włóknistej.

Z postępem procesu reakcja włóknisto-komórkowa staje się coraz więcej zaawansowana i stosunkowo mało zajęty środek zaczyna być miejscem daleko posuniętego zwłóknienia.

Zupełnie rozwinięta poszczególna wysepka prostego typu składa się ze środkowej, uregulowanej, mało zabarwionej i bezkomórkowej masy hyalinowej, otoczonej przez koncentrycznie ułożone blaszki bardziej komórkowej, włóknistej tkanki.

Tak zbudowana wysepka rozwija się i jest otoczona przez warstwę komórek pyłowych, pomiędzy którymi są rozsiane komórki łączno-tkankowe.

Wreszcie wysepki stykają się ze sobą, zlewając się i tworząc cały ich konglomerat.

Wielokrotnie i wszechstronnie badane tego rodzaju przypadki nie wykazywały obecności czynnika gruźliczego.

Przewlekła gruźlica płuc objawia się zwykle obecnością ziarniny, składającej się z komórek śródbłonkowych i olbrzymich, często jednak jedyną zmianą histologiczną, świadczącą o zakażeniu mieszanym gruźliczo-krzemicowym jest martwica.

Zarówno w płucu, jak i w gruczołach oskrzelowych istnieć mogą nieregularne ogniska zwapnienia, stanowią one jednak tylko zejście dawnego procesu gruźliczego, albo zwłaszcza w przypadkach starszych powstają w miejscach zmian tłuszczowych, częstych przy uszkodzeniach płuc na skutek krzemicy.

Godnym uwagi jest spostrzeżenie, iż z chwilą, gdy zmiany stają się widoczne i posuwają się naprzód, można na obwodzie obserwować wybitną komórkową reakcję, która nie wyraża ani zatrzymywania, ani gojenia się. W tych przypadkach jednak, gdy górnik porzucił na wiele lat swoje zajęcie widzieć można zatrzymanie procesu bez obwodowej komórkowej reakcji, chyba że sprawa była powikłana przez gruźlicę lub inne zakażenie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 28 kwietnia 1937 roku.
Przewodniczący: Dyr. Dr J. Szancenbach.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Dr Hirsch (gość Tow.) *przedstawia przypadek acne rosacea faciei c. keratitide rosacea* (streszczenie własne).

Chora M. K., lat 43, zamężna, żona woźnicy, zamieszkała w Sandomierzu zgłosiła się dnia 18. III. 1937 r. na Oddział Chorób Skórnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie z powodu zmian na twarzy i oku prawym. Przed trzema miesiącami zauważyła zaczerwienienie, łzawienie i pieczenie oka prawego, równocześnie pojawiły się jakieś czerwone wykwity na twarzy; zmiany te pomimo leczenia wzmagały się, co skłoniło chorą do zgłoszenia się na Oddział Chorób Skórnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. W wywiadach podaje, że przed 16 laty przechodziła dur plamisty. Rodziła 3 razy, ostatni poród przed rokiem; bliźnięta urodzone wówczas karmiła do ostatnich tygodni. Nie skarży się na żadne dolegliwości żołądkowo-jelitowe, nie cierpiała również na wątrobę. Miesiączkowała regularnie, w czasie pobytu w szpitalu wystąpiła pierwsza miesiączka po ostatnim porodzie.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono rozległe zmiany rozmieszczone niemal idealnie symetrycznie na twarzy; zmiany te zajmują policzki, nos w postaci „motyla", pokryte są szarawobiałymi strupkami, które łudząco podobne są do łusek, a ze względu na rozmieszczenie na twarzy, cały obraz żywo przypomina liszaj rumieniowy *(erythematodes)*. Bliższa analiza wykazuje jednak charakterystyczne poszczególne guzki żywo czerwone, które wykazują miejscami ropienie w środku, zasychająca zaś wydzielina tworzy rozległe cienkie blaszkowate strupki, które z daleka wyglądają, jak łuski. Lepiej niż opisy przedstawia te szczegóły fotografia. Na szczególną uwagę zasługują zmiany oczne: oprócz zaczerwienienia spojówek powiekowej i gałkowej jest na rogówce poprzecznie biegnący od wewnętrznego brzegu ku środkowi naciek, unaczyniony drobniutkimi gałązkami naczyń krwionośnych.

Z badań dodatkowych podkreślić należy: ujemny wynik badania serologicznego krwi, brak składników patologicznych w moczu, normalne wartości kwasoty soku żołądkowego (L — 40^0, A — 58^0), ujemne wyniki prób tuberkulinowych (Pirquet i Mantoux).

Badanie internistyczne nie wykazało również żadnych zmian chorobowych ani w płucach, ani w narządzie krążenia. Badanie ginekologiczne stwierdziło tylko zmiany poporodowe narządów płciowych. Badanie okulistyczne potwierdziło opisane wyżej zmiany jako *keratitis rosacea.*

W odróżnieniu od *keratitis phlyctenulosa* zmiany oczne szybko się poprawiają po zastosowaniu maści ichtiolowo-cynkowej.

Badanie histopatologiczne stwierdziło rozszerzone naczynia, szczególnie włosowate, w warstwie podbrodawkowej i dość znaczne nacieki okrągło-komórkowe. Naskórek wyraźniejszych zmian nie wykazuje.

Przedstawiony przypadek jest interesujący z powodu podobieństwa obrazu klinicznego do liszaja rumieniowego *(erythematodes)* i przede wszystkim z powodu schorzenia ocznego, które jest tego samego charakteru, co zmiany skórne. Współistnienie zmian skórnych i ocznych trądzika różyczkowego spotyka się bardzo rzadko. Takim jest również doświadczenie Kliniki Okulistycznej U. J. i Oddziału Szpitala św. Łazarza. Od tego ogólnego doświadczenia, nie tylko krakowskiego, odbiega zestawienie Triebensteina z Kliniki Okulistycznej w Rostocku; swoje spostrzeżenia oparł on na 274 chorych (0,35% całego okulistycznego materiału). Według Triebensteina najczęstszym powikłaniem ocznym trądzika różyczkowego jest zapalenie rogówki. Znacznie rzadziej przychodzi do zapalenia powiek lub spojówek.

Mimo wcale znacznego postępu w poznaniu trądzika różyczkowego, szczególnie od czasów Unny, który pierwszy słusznie podkreślił zasadnicze różnice między *acne vulgaris* a *rosacea*, sprawa etiologicznie nie jest jeszcze w zupełności wyjaśniona. Zasadniczą rolę odgrywa porażenne rozszerzenie drobnych naczyń twarzy (drażnienie ośrodków n. trójdzielnego?). Czynników szkodliwych doszukiwano się i w świecie zewnętrznym (wpływy atmosferyczne, kaloryczne), w samym organizmie (zaburzenia żołądkowe, niedokrwistość, zaparcia, schorzenia wątroby, zaburzenia hormonalne — przekwitanie), przypisuje się

też dużą rolę szkodliwym potrawom, szczególnie napojom alkoholowym. Kol. Hirsch omawia te różne przypuszczenia, nadto sprawę związku między zmianami skórnymi a ocznymi.

Dr W. Cieśla (gość Tow.) *przedstawia przypadek odległego wyniku szwu serca.*

Chodzi o mężczyznę liczącego lat 50, który jako 21-letni młodzieniec został ugodzony nożem w serce. W godzinę po wypadku wykonał zabieg operacyjny w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie prof. M. Rutkowski; po przeprowadzeniu cięcia przymostkowo przez chrząstki IV—VI żebra oraz dodatkowego cięcia poprzecznego odchylono płat żebrowo-mięśniowo-skórny i stwierdzono otwór w osierdziu, opłucnej lewej oraz ranę w środku prawej komory serca długości około 2 cm. Ranę serca zeszyto 3 szwami jedwabnymi, zeszyto również otwory w osierdziu i opłucnej. W przebiegu pooperacyjnym ropne zapalenie opłucnej lewej, z powodu którego po 3 tygodniach wykonano wycięcie żebra. Po 10 tygodniach chory wyleczony.

Przeszedł całą wojnę i służył do roku 1925 jako sierżant. Od dwóch lat objawy porażenia postępującego, z powodu którego poddany był leczeniu zimnicą i leczeniu przeciwkiłowemu. Obecnie stwierdza się bliznę szeroką na 3 cm, unoszącą się i zapadającą odpowiednio do ruchów serca w miejscu ubytku chrząstek V i VI żebra. Tony serca czyste, równe, 78/min., czynność serca miarowa. Elektrokardiogram nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Stan ogólny — poza łagodnymi objawami porażenia postępującego — bardzo dobry.

Chory żyje 28 lat po zeszyciu serca; jest to drugi najdłuższy odległy wynik szwu serca (streszczenie własne).

W dyskusji prof. Wachholz przytacza dawne zestawienie Fischera, obejmujące około 70 przypadków obrażeń serca, z których połowa uległa samoistnemu wygojeniu. Nadto przytacza kilka przypadków obrażeń serca przez siebie obserwowanych i ocenianych.

Dr Reiner uważa, iż każdy przypadek szwu sercowego godny jest pokazu. Jest dostateczną zasługą chirurgii i sztuką chirurga, iż przez szew serca potrafi choremu uratować życie. Uratowany w ten sposób przypadek nie staje się jednak bardziej interesujący przez to, iż od operacji do obecnej chwili upłynęło 29 lat, co prelegent szczególnie podkreślał i w tytule pokazu zaznaczył. Szew serca musimy przecież uważać za interesujący i udały, skoro chory przeżył choćby kilka dni po operacji, a nawet potem zginął na skutek powikłań pooperacyjnych, jak np. zapalenie płuc, ropniak opłucnej itd. Przedstawiony przypadek dowodzi, iż dokonany z pomyślnym wynikiem szew serca nie uszkadza wydolności serca. W tym przypadku chory przeszedł z powodu postępującego porażenia leczenie zimnicą, a serce mimo to nie wykazało objawów niedomogi. Przytaczane przez kol. Cieślę przypadki szwu serca, które w kilkanaście lat po operacji ginęły wskutek osłabienia mięśnia sercowego, nie dowodzą, iż osłabienie to stało w związku przyczynowym z blizną powstałą po szwie, ale wręcz przeciwnie wskazują na to, że przyczyną osłabienia były inne sprawy. Przypadek ten jest więc interesujący sam przez się, a nie dlatego, iż chory przeżył 29 lat po operacji.

Dr Blassberg: nie znaliśmy faktu, że wydolność serca z dokonanym szwem może być tak duża, iż przetrzymuje ono zabiegi i leczenie zimnicą. Wykonany dwukrotnie Ekg w danym wypadku nie wykazał zmian. Również z tego punktu widzenia przedstawiony przypadek jest szczególnie interesujący.

W odpowiedzi dr Cieśla: niezwykłość odległego wyniku szwu serca polega tylko na jego rzadkości, a nie na zasłudze chirurga. Sekretarz: *Dr E. Schlonvogt.*

NEKROLOGIA.

Śp. dr Maria Loriowa.

Po studiach w Krakowie i Wiedniu otrzymała w Krakowie w r. 1907 dyplom doktorski. Zrazu postanowiła poświęcić się pracy naukowej w zakresie bakteriologii, pracując w laboratorium prof. Bochenka w Krakowie. Wkrótce jednak w zrozumieniu doniosłości zdrowia dziecka w społeczeństwie, poświęciła się w zupełności pediatrii. Do zawodu swego przygotowuje się kilka lat, pracując jako asystentka prof. Czernego we Wrocławiu, w klinice prof. Eschericha we Wiedniu i prof. Heubnera w Berlinie. Po powrocie do kraju rozpoczyna praktykę lekarską w Krakowie w 1911 r., później we Lwowie.

Pragnąc poświęcić swoje wiadomości jak najszerszym warstwom, pierwsza we Lwowie organizuje systematyczną opiekę lekarską w szkołach miejskich. Szkoła staje się odtąd umiłowanym terenem Jej pracy, toteż porzuca prywatną praktykę lekarską i z całym poświęceniem oddaje się obowiązkom lekarza szkolnego oraz pracuje w Miejskim Komitecie Opieki Pozaszkolnej.

W czasie pobytu w Ameryce w r. 1925 śp. dr Loriowa przeprowadza szczegółowe studia organizacji, inspekcji lekarskiej i wychowania fizycznego w publicznych szkołach amerykańskich. Wysoce uspołeczniona łączyła zawsze obowiązki lekarskie z dobrze pojętą ofiarną służbą obywatelską.

Przez szereg lat była przewodniczącą Stowarzyszenia Kobiet z Wyższym Wykształceniem. W 1929 r. wyszły też pod Jej redakcją „Materiały do bibliografii piśmiennictwa kobiet polskich“ (nauki matematyczno-przyrodnicze i nauki stosowane), w których opracowała dział medyczny z niezwykłą starannością i z wielkim nakładem pracy.

Nic dziwnego, że śmierć Jej, to poważna szczerba na polu pracy społecznej, której śp. Loriowa poświęciła się z takim zapałem i oddaniem.

Niech tych kilka słów wspomnienia będzie uczczeniem pamięci Jej cichej a rzetelnej pracy.

H. Schusterówna (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Nagrodę Nobla w dziale medycyny otrzymał w bieżącym roku prof. A. Szent-Györgyi (Węgry-Szeged) za prace nad witaminami.

Zmarli.

Dnia 8. X. br. zmarł w Warszawie dr Leon Kryński, em. profesor chirurgii operacyjnej i anatomii topograficznej U. J. P.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 12 listopada 1937 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Petryński B.: Przypadek gruczolaka tarczycy z odległymi przerzutami (pokaz). 2. Kol. Dobrzański A.: Przypadek scleroma u 8-letniego chłopca (pokaz). 3. Kol. Zeghauser A. i Erb A. (gość): Geneza wstrząsów niedocukrzeniowych w świetle badań własnych (wykład).

XI Zjazd Niemieckiego Towarzystwa dla badań narządu krążenia odbędzie się dnia 26 i 27 marca 1938 r. w Bad Nauheim. Główny temat: Zapad narządu krążenia (Kreislaufkollaps).

Różne.

Z kraju.

W sprawie projektowanego przez N. I. L. nowego pisma (Pol. Tyg. Lek.) znowu szereg zrzeszeń lekarskich zajął stanowisko nieprzychylne tej inicjatywie N. I. L. Zarząd Okręgu Pomorskiego Związku Lekarzy P. P., Stowarzyszenie Lekarzy Polskich (Warszawa), Redakcja i Administracja dwutygodnika „*Medycyna*“ i i. wypowiadają się zgodnie i stanowczo przeciw zamierzeniu wydawania nowego ogólnego pisma lekarskiego. „*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*“ na łamach swego ostatniego numeru szeroko uzasadniło swoje zapatrywanie na niecelowość nowego wydawnictwa. Poniżej, z powodu braku miejsca, przytaczamy tylko odpis pisma dwutygodnika „*Medycyna*“.

Do Naczelnej Izby Lekarskiej
w Warszawie.

Po rozważeniu sprawy zamierzonego wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską nowego czasopisma ogólnego pt.: „Polski Tygodnik Lekarski“, Komitet Redakcyjny „Medycyny“ zajął w tej sprawie następujące stanowisko:

Potrzeby zarówno pracowników naukowych, jak i ogółu praktykujących lekarzy w zupełności zaspokoić mogą od dawna istniejące cztery czasopisma ogólno-lekarskie, a mianowicie: „Nowiny Lekarskie“, „Polska Gazeta Lekarska“, „Warszawskie Czasopismo Lekarskie“ oraz „Medycyna“.

Czasopisma te reprezentują cztery różne, dawno zorganizowane ogniska skupiające ludzi nauki, ożywionych duchem społecznym, którzy misję swoją spełniają nie tylko bezinteresownie, lecz nieraz z wielkimi ofiarami materialnymi. Pisma te walczą z dużymi trudnościami finansowymi, a nawet nie znajdują po-

parcia ze strony powołanych instytucji użyteczności publicznej. Wystarczy wspomnieć tylko choćby stałe pomijanie przez Zarządy Szpitali obowiązującego dziś jeszcze okólnika Ministra Spraw Wewnętrznych z r. 1929 Nr 229, w myśl którego wszystkie szpitale polskie powinny stale przeznaczać ćwierć do pół % swych budżetów na prenumeratę czasopism oraz na zakup książek lekarskich.

Stworzenie w tych warunkach piątego czasopisma, musi poderwać byt czasopism już istniejących, przekreślić wielkie doświadczenie oraz dorobek kilku pokoleń, niektóre bowiem z istniejących obecnie czasopism wychodzą już od lat kilkudziesięciu. Projektowane czasopismo wskutek przewidywanej bardzo niskiej prenumeraty, jako wybitnie deficytowe utrzymać się będzie mogło tylko przy wydatnej pomocy rządowej. Gdy tej subwencji zabraknie, pismo albo upadnie, zostawiając smutny niszczycielski ślad w swym dorobku, albo też obciąży swym deficytem ogół lekarzy jako członków izb lekarskich.

Nie można również liczyć na utrzymanie nowego czasopisma z płatnych ogłoszeń, gdyż doświadczenie dotychczasowe poucza, iż ogłoszenia zdolne są pokryć niedobory nieprzekraczające pewnych tylko granic, bowiem dla każdej zasobnej firmy korzystniej jest reklamować się bezpośrednio, choćby kosztem wydawania własnych czasopism, rozsyłanych bezpłatnie, niż wyłącznie za pośrednictwem płatnych ogłoszeń. W obecnym stanie rzeczy trudno myśleć o zaniku prasy lekarskiej reklamowej ze względów zarówno formalno-prawnych, jak i ze względu na to, że widocznie wytrzymuje ona swoją kalkulację handlową, skoro istnieje i rozwija się.

Właściwie prasa ogólno-lekarska może utrzymać się na wysokości swego zadania tylko i wyłącznie na drodze swobodnego rozwoju istniejących już czasopism i dzięki dalszej wytężonej i bezinteresownej pracy ugrupowań lekarskich, dla których dane czasopismo stanowi podnietę do pracy i jest dowodem życia na wewnątrz i na zewnątrz. Jedynie na drodze szlachetnej rywalizacji osiągnąć tutaj można cel właściwy — wysoki poziom wydawnictwa; stworzenie zaś przez czynniki urzędowe i półurzędowe ogólno lekarskiego subwencjowanego pisma musi w następstwie osłabić inicjatywę i energię społeczną — cenne i ważkie pierwiastki w ogólnym dorobku kultury narodowej.

Rozumiejąc troskę i pobudki, jakimi kierowała się Naczelna Izba Lekarska w dążeniu do tworzenia nowego pisma, Komitet Redakcyjny „Medycyny", organu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, nie może się powstrzymać od podkreślenia z całą stanowczością, iż wybrano ku temu drogę niewłaściwą i niebezpieczną dla sprawy, mogącą spowodować skutki przeciwne zamierzonym.

Jednym z powodów tej, zdaniem naszym, niewłaściwej decyzji jest to, że Naczelna Izba Lekarska uznała za zbyteczne zasięgnąć opinii ośrodków naukowych skupionych dookoła istniejących już czasopism ogólno-lekarskich. Pozbawiła się bowiem możności korzystania z ich wieloletniego doświadczenia, pominęła czynnik społeczny, który te ośrodki reprezentują, służąc ofiarnie bezinteresowną swą pracą rozwojowi nauki lekarskiej polskiej i stałemu podnoszeniu poziomu wiedzy lekarskiej wśród lekarzy w Polsce.

Toteż prosimy Naczelną Izbę Lekarską o reasumpcję swojej uchwały, a niezależnie od tego zwracamy się z gorącym wezwaniem, by została zwołana przez Naczelną Izbę Lekarką konferencja z przedstawicielami „Nowin Lekarskich", „Polskiej Gazety Lekarskiej", „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego" i „Medycyny" dla omówienia całokształtu spraw związanych z rozwojem i utrzymaniem na właściwym poziomie prasy ogólnolekarskiej w Polsce i zaspokojeniem potrzeb naszego świata lekarskiego w tym względzie.

Podając do wiadomości Naczelnej Izby Lekarskiej nasz pogląd na Jej zamierzenia wydawnicze, komunikujemy, że będzie on podany do wiadomości naszych czytelników w najbliższym numerze „Medycyny".

Za Komitet Redakcyjny „Medycyny":
Redaktor: *Doc. dr H. Gromadzki.*
Sekretarz Redakcji: *Dr E. Bruner.*

Dzięki inicjatywie lekarzy Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej w Krakowie i dzięki hojnemu zapisowi na cele szpitalne jednego z obywateli krakowskich oraz energicznej współpracy finansowej Towarzystwa Przyjaciół Szpitala Żydowskiego w Krakowie, Szpital Żydowski Gminy Wyznaniowej znajduje się obecnie w okresie rozbudowy. Powstaje Pawilon Ambulatoryjny, gdzie będą pomieszczone wszystkie ambulatoria szpitalne a ponadto przeprowadza się dobudowę i nadbudowę jednego skrzydła pawilonu głównego, w którym znajdą pomieszczenie sale operacyjne, jako też te oddziały, które dotąd znajdowały się w barakach. Ponadto przewidywane jest odnowienie baraków. W niedzielę dnia 7 listopada br. odbyło się poświęcenie kamienia węgielnego pod nowo powstające budynki. W imieniu Szpitala i lekarzy przemawiał między innymi prym. dr Józef Nüssenfeld, p. o. dyrektora Szpitala.

W Gdyni Szpital SS. Miłosierdzia rozbudowuje się tak, iż liczba pomieszczeń dla chorych wyniesie ponad 300.

Kurs z zakresu jaglicy dla lekarzy odbył się we Lwowie w czasie od dnia 15—18. XI. br. Na otwarcie kursu przybył dr Majewski, naczelnik Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Wykładali lub prowadzili ćwiczenia: prof. Bednarski, prof. Reis, prym. Musiał, doc. Grzędzielski, dr Rostkowski, dr de Lapierre i dr Mikulińska. W kursie wzięło udział 42 lekarzy województwa lwowskiego, tarnopolskiego, stanisławowskiego i wołyńskiego. Między uczestnikami kursu było 4 lekarzy powiatowych, 8 lekarzy okręgowych, 9 lekarzy szkolnych, 3 lekarzy miejskich, 3 kierowników i lekarzy ośrodków zdrowia. Kurs powstał z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej a urządzała go Klinika Okulistyczna U. J. K. wraz z Wojewódzkim Urzędem Zdrowia przy współudziale Oddziału Ocznego Szpitala Powszechnego we Lwowie i Miejskiego Ośrodka Zdrowia.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 5. IX. do 2. X. 1937 roku:

Choroby	Tydzień 37 5—11/IX	Tydzień 38 12—18/IX	Tydzień 39 19 25/IX	Tydzień 40 26/IX—2/X
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	648 *41*	704 *43*	678 *45*	678 *37*
Dury rzekome	3 *1*	1	1	1
Dur plamisty	6	8	7	9
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	446 *48*	640 *67*	789 *66*	1006 *66*
Płonica	599 *10*	784 *8*	884 *13*	966 *16*
Błonica	453 *16*	477 *22*	608 *34*	624 *28*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *3*	18 *5*	16 *5*	17 *10*
Odra	127	97 *1*	309	453
Krztusiec	182 *5*	138 *4*	74 *4*	128 *18*
Zimnica	4	3	1	2
Zakażenie połogowe	23 *7*	36 *7*	23 *8*	31 *10*
Choroba Heine-Medina	9	13	5 *1*	4
Nagm. zap. mózgu	—	1	1	—
Choroba Banga	—	1	1	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	440 *204*	431 *174*	405 *172*	489 *175*
Róża	110 *3*	130 *4*	127 *2*	147 *4*
Jaglica	312	341	409	331
Twardziel	—	5	3	—
Wąglik	3	6	—	2 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	2	—
Wścieklizna	*1*	*2*	—	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Pamiętamy wszyscy epidemię choroby papuziej w r. 1929. Epidemia pociągnęła wówczas za sobą wiele ofiar. Ostatnio w całym szeregu krajów europejskich choroba papuzia zaczyna się szerzyć ponownie, dając w dodatku dużą śmiertelność — 20—50%. Dlatego też — ponieważ choroba ta może stać się i u nas aktualna — podamy najważniejsze dane z jej epidemiologii. Choroba papuzia *(psittacosis)* jest wywoływana przez zarazek przesączalny, który można wykryć w plwocinie chorych, a także w ich krwi w ciągu pierwszych dni choroby. Chorobę tę przenoszą papugi, głównie południowo-amerykańskie, rzadziej inne gatunki, hodowane w krajach europejskich. Człowiek zakaża się od papugi przez tzw. zakażenie kropelkowe (tj. przez wdychanie drobnych kropelek zakażonej śliny ptaka) lub przez wziewanie pyłu z upierzenia chorej papugi. Należy podkreślić, że zakażone papugi mogą nie zdradzać objawów chorobowych i sprawiać wrażenie zdrowych. Najprawdopodobniej możliwe jest również zarażanie się człowieka od ludzi chorych. Okres wylęgania choroby papuziej trwa 8—14—23 dni. Początkowy przebieg przypomina grypę, z typowymi objawami ogólnego osłabienia, bólu głowy, mięśni i krzyża, dreszczów i potów, z ciepłotą podwyższoną do 38—39,5°. Stan ogólny chorego jest ciężki. Po 2—4 dniach zjawia się ogniskowe zapalenie płuc, często z jednoczesnym zapaleniem mięśnia sercowego. Gorączka utrzymuje się na wysokim poziomie przez cały czas choroby. Niekiedy występują wysypki skórne, obrzęk śledziony, żółtaczka. W przy-

padkach pomyślnych choroba trwa 4—6 tygodni, po czym następuje kilkutygodniowy okres zdrowienia, w czasie którego ozdrowieńcy skarżą się na ogólne osłabienie. Swoistych leków przeciwko chorobie papuziej dotychczas nie posiadamy. Próby leczenia surowicami ozdrowieńców lub koni uodpornionych przeciwko tej chorobie — nie dały dotąd zadowalających wyników. Leczenie ogranicza się więc wyłącznie do zwalczania poszczególnych objawów choroby. W zwalczaniu choroby papuziej wielkie znaczenie natomiast posiada zapobieganie, polegające przede wszystkim na zakazie wwozu papug południowo-amerykańskich oraz w ogóle dokładnej rejestracji handlu papugami. Wszelkie przypadki stwierdzonej choroby papuziej winny być natychmiast zgłaszane odpowiednim władzom sanitarnym. (Lap).

Austria.

W jednym z austriackich pism lekarskich opisano interesujący przypadek, dotyczący 15-letniego chłopca, który po przebytej przed kilku laty grypie miewa od pewnego czasu napady przymusowego kurczowego śmiechu, bez powodu i bez możności powstrzymania. Chłopiec ten nie wykazuje poza tym żadnych objawów chorobowych. (Lap).

Anglia.

W Londynie powstał międzynarodowy związek dla spalania zwłok, którego wiceprezydentami zostali Szwed dr Bruer i Niemiec prof. H. Zeiss z Berlina.

Niemcy.

W Neuhaus (Westfalia) odbyło się w lipcu br. poświęcenie pomnika odkrywcy morfiny, aptekarza Fryderyka Sertürnera (* 1783—† 1841).

W Niemczech młodzi studenci medycyny będą odbywali w klinikach w czasie letnich wakacyj 4-tygodniowe kursy pielęgniarstwa. Kursy takie urządzono już w swoim czasie w Prusiech, a w przyszłości mają je urządzać wszystkie uniwersyteckie kliniki w państwie.

Dnia 1. IX. br. zaczęto w Berlinie wydawanie masek gazowych dla ludności; pierwsze maski gazowe otrzymały berlińskie okręgi administracyjne Spandau, Neukölln i Tempelhof. Cena takiej „ludowej" maski gazowej wynosi 5 RM.

Dla zapewnienia szybkiego dostarczania surowicy ozdrowieńców po przebytym porażeniu dziecięcym (poliomyelitis ant. ac.) ustanowiono w całych Niemczech specjalne punkty, w których można zaopatrywać się we wspomnianą surowicę.

W Köln w ogrodzie zoologicznym stwierdzono u szympansa porażenie dziecięce; w r. 1934 w tym samym ogrodzie zachorowały z powodu porażenia dziecięcego dwa szympansy; w związku z tym wydano odpowiednie zarządzenia.

Liczba lekarzy w Niemczech w r. 1937 wynosi 55.259, czyli wzrosła o 3.000 w porównaniu z r. 1932. Na tę liczbę nie wykonuje swego zawodu 3.586 lekarzy. Na 10.000 ludności przypada 4,8 (Górny Śląsk) do 15,8 (Berlin) lekarzy.

Szwajcaria.

Zorganizowano tu systematyczną walkę z wolem. Od 9 lat w Bernie dzieci szkolne otrzymują obowiązkowe dawki jodu. Przed wprowadzeniem akcji zapobiegawczej stwierdzano u dzieci w wieku 16 lat w 94% wól, od 9 lat liczba dotkniętych wolem spadła do 18%. Równocześnie znika także kretynizm.

Stany Zjedn. A. P.

W stanie New York wydano rozporządzenie, zabraniające umieszczania na środkach spożywczych, leczniczych itp. preparatach fabrycznych etykiet z napisem „zawiera witaminy", jeśli urzędowo nie stwierdzi się istotnie wysokiej zawartości witamin. Rozporządzenie to zmniejszy nadużywanie modnego słowa „witaminy"; wiele bowiem środków wychwalanych z powodu rzekomej wysokiej zawartości witamin okazało się bezwartościowymi lub nawet szkodliwymi.

„Radiomarine Corporation" Stanów Zjedn. A. P. utrzymuje ponad 30 lekarskich iskrowych stacyj na brzegach Oceanu Atlantyckiego i Spokojnego. Stacje te udzielają lekarskiej porady na zapytania okrętów nie posiadających lekarzy.

Wielki skandal w stanie Kansas wywołała wiadomość o chirurgicznym wytrzebieniu 62 młodych dziewcząt poniżej 16 lat w zakładzie poprawy stanu Kansas.

Argentyna.

W Buenos Aires położono kamień węgielny pod budowę 19-piętrowego gmachu wydziału lekarskiego. Ten 19-piętrowy gmach będzie kosztował około 17 milionów złotych.

Włochy.

Drugi Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem odbył się z końcem września w Rzymie pod przewodnictwem prof. Allaria, dyrektora kliniki chorób dziecięcych w Turynie.

Włoscy lekarze w Chili ufundowali dużą klinikę przeznaczoną dla obywateli włoskich. Klinika będzie nazwana imieniem Guiseppe Garibaldi.

Persja.

W pobliżu Teheranu została założona pierwsza lecznica dla chorób płuc, wyposażona w 50 łóżek, aptekę i ambulatorium.

Chiny.

W czasie od dnia 15. VII. do 1. IX. br. zanotowano w Kantonie około 5.000 przypadków cholery, z których około 2/3 zakończyło się śmiercią. W Szanghaju w jednym tylko tygodniu (4—11. IX.) wykazano 394 nowych zachorowań z powodu cholery.

Japonia.

W roku 1936 utworzono w Japonii 550 nowych ośrodków sanitarnych, które urządzają popularne wykłady z higieny i zdrowia publicznego. Każdy ośrodek ma co najmniej dwóch lekarzy, jednego aptekarza i trzy położne. Udzielane porady w ośrodkach są bezpłatne.

Redakcja otrzymała:

B. Popielski: Dwa przypadki przetaczań krwi ze zwłok. Odb. z „Nowin Lek.". Z. 10, 1937.

B. Popielski: XXI Kongres Medycyny Sądowej i Społecznej Języka Francuskiego (Kongres Międzynarodowy) w Paryżu. Odb. z „Czas. Sąd.-Lek.". Nr 3, 1937.

Prof. dr Wl. Szenajch: Szpital im. Karola i Marii dla dzieci. Drugie dziesięciolecie 1924—1934. Warszawa, Wyd. Wydz. Szpit. Zarz. Miejsk. w m. st. Warszawie.

Pamiętnik kliniczny Szpitala św. Łazarza. T. V. Z. 1—2. Warszawa 1937. Nakł. Koła Dermatologów i Lekarzy innych działów Szpitala św. Łazarza.

G. Gaehtgens: Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft. Wyd. Th. Steinkopff. Drezdno-Lipsk 1937. Cena: 12 RM.

Dr med. Edward Flatau (Ur. 27. XII. 1868. — Zm. 7. VI. 1932). Warszawa 1937.

Ch. Lenormant, G. Menegaux, J. Patel, J. Senèque i *P. Wilmoth:* Diagnostic chirurgical. T. I—IV. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 390 fr. (opr.) — 300 fr. (brosz.).

Le portugal hydrologique et climatique. Cz. I—III. Lizbona. 1930—1931. 1934—1935.

St. Karasiński: O zadaniach medycyny społecznej w Polsce. Odb. z „Lek. Pol." Nr 9—10. 1937.

St. Karasiński: Wyniki badań kandydatów do studiów w szkołach wyższych w Krakowie za lata 1935—1936 i 1936—1937. Odb. z „Lek. Pol.". Nr 10. 1937.

St. Karasiński: Choroba Banga u ludzi. Odb. z „Gaz. Lek. Śląska Polskiego". Nr 4. 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 49 5. grudnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD.

Walerian SPYCHAŁA. Poznań.

Kliniczne znaczenie układu samowiednego.

Dokończenie.

III.

Związek między działaniem wegetatywno-nerwowym a hormonalnym.

W regulacji wegetatywnej duże znaczenie posiada prócz układu nerwowego samowiednego działanie hormonów, soli mineralnych, równowaga kwasozasadowa, jako też przemiana materii. Czynniki te ściśle współdziałają ze sobą. Przez współdziałanie tych zależności, czynności odrębne poszczególnych narządów składają się na całość czynnościową organizmu.

Najściślejszy jest związek między działaniem układu nerwowego samowiednego a działaniem hormonów. Badania Elliota, Kellawaya, Gassera, Macka i Cannona wykazały np., że mimo przecięcia nerwów mięśni gładkich źrenicy, wzruszenie może spowodować rozszerzenie źrenicy. Jednak reakcji tej nie ma, jeżeli przedtem usunie się nadnercza. Toteż należy przyjąć, że powodem rozszerzenia źrenicy jest zwiększona ilość adrenaliny we krwi. Podobnie jest w doświadczeniach z psami, którym przecięto nerwy serca. Podczas badań z duszeniem występuje silne przyspieszenie czynności serca, które atoli nie występuje, gdy usunie się poprzednio nadnercza.

Dzisiaj wiemy już, że adrenalina wyosobniona w czystej formie i otrzymana syntetycznie pobudza nerw współczulny i działa na wszystkie narządy o unerwieniu sympatycznym, wywołując ich nadczynność.

Toteż we wszystkich przypadkach, jak w wyżej podanych doświadczeniach, wykazuje się, że objawy podrażnienia współczulnego są identyczne ze stanem nadmiernego wydzielania adrenaliny. W wielu przypadkach wprawdzie nie wiadomo, skąd pochodzą objawy podrażnienia sympatycznego. To jest pewnym, że nie zachodzą długotrwałe stany sympatykotonii lub parasympatykotonii. Ponieważ i nadnercza są unerwione sympatycznie, przeto ze wzrostem sympatykotonii występuje wzmożone wydzielanie adrenaliny.

Przemawia to za tym, że natura pragnie się zabezpieczyć w ten sposób, ażeby uskutecznienie jakiegoś procesu życiowego uzależnione było od działania nie jednego tylko mechanizmu, ale od dwóch lub więcej. W każdym razie objawy podrażnienia sympatycznego mogą być w ogóle uważane zarówno jako skutek podrażnienia właściwych nerwów, jak i wzmożonego wydzielania adrenaliny, a także inne wyrównania wegetatywne mogą tu odgrywać rolę. Jeżeli istnieje pewien antagonizm w działaniu nerwów współczulnych i przywspółczulnych, adrenalinę można uważać za ciało ogólnie działające sympatycznie, to można też przypuszczać, że istnieje jakieś ciało ogólnie działające parasympatycznie, antagonistycznie do adrenaliny. Takim ciałem jest pewien ester choliny, produkt pracy różnych komórek, jednakże dotąd nie znamy gruczołu, który by ten składnik wydzielał. Lepiej jednakże już znamy stosunki przy przemianie materii.

W tych czynnościach wegetatywnych ustroju antagonistycznie do adrenaliny działa hormon trzustkowy insulina, której część czynną tworzą prawdopodobnie kwasy aminowe, związane z większym kompleksem białkowym. Mianowicie, podczas gdy adrenalina pobudza rozpad glikogenu w wątrobie, hormon trzustki ten rozpad hamuje. Wpływy współczulne i przywspółczulne odgrywają w czynności insulinowej dużą rolę. Działanie nerwowe jest tu dwojakie: albo warunkuje ono wzmożenie lub zmniejszenie wytwarzania insuliny przez trzustkę, albo też ułatwia lub utrudnia działanie insuliny w narządzie końcowym. Dokładniejsza znajomość unerwienia samych gruczołów dokrewnych z pewnością wyświetli jeszcze niejeden szczegół. Można przypuszczać, że prócz innych analogii istnieje także antagonizm między unerwieniem gruczołów; nadnercza są unerwione przez układ współczulny, aparat wysepkowy trzustki zależy od włókien nerwu błędnego.

Hormony takie, jak adrenalina, insulina i inne działają na odległość, na narządy odległe od miejsca ich powstawania. Dla pogłębienia znajomości układu samowiednego i jego współdziałania z innymi mechanizmami regulacyjnymi, doniosłe znaczenie miało w ostatnich czasach odkrycie drugiego rodzaju hormonów, które by można nazwać hormonami miejscowymi.

Loewi odkrył, że drażnienie *nervorum accelerantium* powoduje powstawanie w ścianach normalnego serca ciał czynnych, które dyfundują do płynu wypełniającego komorę sercową. Przeniesione do innego serca, ciała te działają tak, jak drażnienie nerwów przyspieszających. Zupełnie podobny skutek osiąga się doświadczeniem z nerwem błędnym. Należy zatem przypuszczać, że to, co dawniej uważano za skutek drażnienia nerwu błędnego lub *n. accelerantium* jest w istocie swej tylko działaniem tych ciał, które stanowią nowy rodzaj hormonów. Przechodząc do krwi, hormony te ulegają szybkiemu zniszczeniu, gdyż mają działać tylko na organ, w którym powstały. Prawdopodobnie tego rodzaju hormony miejscowe nie tylko wytwarzają się w ścianach serca, lecz także w innych narządach unerwionych wegetatywnie. W ogóle można przypuszczać, że system działania nerwów sercowych nie jest odosobniony, lecz przeciwnie, że taki właśnie mechanizm działania jest charakterystyczny dla działania układu samowiednego. Możemy sobie więc wyobrazić, że hamowanie czynności jakiegoś narządu przez nerw samowiedny polega na wytwarzaniu odpowiedniego ciała hamującego i tak samo pobudzenie czynności na wytwarzaniu odpowiedniego ciała pobudzającego.

To odkrycie ułatwia nam, między innymi, zrozumienie faktu wyżej omawianego, że układ nerwowy ośrodkowy jest zależny od układu samowiednego.

Jeżeli mówi się, że układ samowiedny unerwia także układ ośrodkowy, to nie znaczy to, że jest to unerwienie podobne do unerwienia mięśni przez układ somatyczny, które to unerwienie polega na tym, że do każdego włókna mięśniowego dochodzi włókno nerwowe.

Możemy sobie inaczej wyobrazić, że w pewnym ograniczonym obszarze układu ośrodkowego wskutek podrażnienia nerwów samowiednych powstają takie właśnie hormony miejscowe, względnie niedaleko się rozprzestrzeniające i działające.

Zresztą znamy na to już przykład: jest nim przysadka mózgowa, której hormon znajduje się w płynie mózgowo-rdzeniowym. Poza tym przysadka, jak i śródmózgowie stanowią w połączeniu ośrodek oddziaływujący na wszelkie czynności wegetatywne.

Przysadkę jednak uważać należy za gruczoł nadrzędny w stosunku do innych gruczołów wkrewnych, albowiem wszystkie one znajdują się pod wpływem bądź pobudzającym, bądź hamującym nader licznych hormonów przysadki, których dotąd udało się wyodrębnić aż kilkanaście (17).

Odkrycie hormonów miejscowych ma duże znaczenie przede wszystkim dlatego, że zaciera się zupełnie granica między działaniem nerwowym a hormonalnym. Przed odkryciem tych ciał istotną różnicę stanowiło działanie na odległość. Dzisiaj, jak widzimy, różnica ta jest już zupełnie nieistotna. Chociaż badania te posiadają oparcie doświadczalne jeszcze dość skąpe, niemniej często doprowadzają do nowych, ważnych ciał, znajdujących zastosowanie lecznicze.

IV.

Współzależność wszystkich czynności wegetatywnych.

Dużą rolę w regulacji wegetatywnej odgrywają sole mineralne, a szczególnie związki wapnia, potasu, magnezu i sodu. Nie chodzi jednak o same związki ani też o absolutne ilości soli mineralnych, lecz o ich ilości zjonizowane, biologicznie czynne,

albowiem elektrolity, drobiny składowe części soli mineralnych mają wielki wpływ na stan wrażliwości tkanek i narządów. Badania Krausa, Loeba, Zondeka i innych wykazały, że są one nieodzownie potrzebne. Dlatego to zmiany w układzie kationów wywołują w czynności narządów odchylenia, które objawiają się jako zaburzenia wegetatywne.

Wiadomo, że różnorodne schorzenia leczy się ograniczeniem soli kuchennej, podczas gdy nadmiar jej wywołuje pewne uszkodzenie narządów, stwierdzane szczególnie na skórze. Drogą doświadczeń wykazano, że szkodliwe działanie soli kuchennej nie pozostaje w związku z anionem, lecz tylko z kationem Na. Chlorki bowiem kationów K, Ca, Mg, nie tylko nie wykazały żadnych objawów reakcji na skórze, lecz przyczyniały się do jej uspokojenia. Dalej wykazały doświadczenia, że Na nie powoduje drażniącego działania skóry nawet gdy jednocześnie dodawano odpowiednie ilości antagonistycznie działających kationów K, Ca i Mg.

Uzyskanie równowagi w układzie elektrolitów nie zależy od absolutnej ilości soli, lecz od obecności pewnej fizjologicznej zawartości kationów.

Stwierdzenie wzmożonej pobudliwości skutkiem jonu Na dokonane przez licznych autorów w różnych schorzeniach skóry należy przypisać uwadniającym wpływom Na na koloidy, podczas gdy uspokajające działanie K, Ca i Mg zależy od własności ustalania się koloidów. Toteż z uwagi na to Hofmeister ułożył tabelę, wedle której każde odchylenie zawartości kationów na lewo w kierunku Na działa na upłynnienie koloidów, natomiast zwiększenie K, Mg i Ca ustala koloidy.

Dlatego też utrzymanie stałej równowagi kationów ma duże znaczenie życiowe dla równomiernej koloidalnej struktury komórek; nieznaczne bowiem zmiany w równowadze kationów mogą spowodować znaczne zmiany w pobudliwości i czynności komórek.

Istnienie związku między układem elektrolitów a systemem hormonalnym wynika z właściwości tkanek, które tracą zapotrzebowanie na adrenalinę i inne hormony, jeżeli pozbawi się je wapnia przez strącenie szczawianem. Badania Zondeka, Rothlina i innych wykazały, że inne są w tkankach miejsca działania jonów nieorganicznych, a inne bodźców nerwowych, hormonalnych lub farmakologicznych. Atropina np. niweczy działania bodźca parasympatycznego oraz acetylcholiny, ale nie wywiera żadnego wpływu na działanie nagromadzonego potasu, który działa podniecająco na nerw błędny. Ergotamina znowu np. niweczy bodźce sympatyczne oraz działanie adrenaliny, natomiast nie wywiera wpływu na działanie wapnia. Doświadczenia wykazują, że miejsca czułe na działanie jonów są głębiej położone w tkankach, niż miejsca, na które działają bodźce nerwowe lub hormonalne. Kraus i Zondek nazwali tę część tkanki, na którą działają bodźce wegetatywne odcinkiem wegetatywnym tkanek (*Vegetatives Betriebsstück*, ciało wegetatywne Langleya).

Bardzo zawikłaną strukturę komórek możemy sobie uzmysłowić, wyobrażając sobie płytę wrażliwą na jony, w której kationy dążą do usunięcia ze związku absorbcyjnego części koloidalnych. Na płytę tę działają także podniety nerwowe, hormonalne i farmakologiczne.

W ten sposób układ współczulny, nadmiar adrenaliny i wapnia z jednej strony, a układ przywspółczulny, nadmiar choliny i potasu z drugiej strony działają antagonistycznie, wywołując przeciwne przejawy czynnościowe tkanki.

Z działania różnych tych czynników można wnioskować, że reakcje wywołane za pomocą wegetatywnych środków leczniczych mniej wskazują na nerwową nadwrażliwość układu współczulnego, niż na wzmożoną wrażliwość narządów.

Toteż określenie nadwrażliwość wegetatywna (stygmatyzacja wegetatywna) nie tylko dotyczy układu nerwowego samowiednego, ale i narządów znajdujących się pod jego wpływem. Zresztą wrażliwość narządów nie ustępuje po usunięciu nerwów, ponieważ jest ona uzależniona w głównej mierze od wzajemnego ustosunkowania się jonów wapnia i potasu. Narządy z nadwrażliwością wegetatywną posiadają mierny próg pobudliwości, to znaczy, że zupełnie błahe i zwykłe podniety z otaczającego nas świata mogą wywołać zmiany patologiczne. Dlatego za jedną z przyczyn nienormalnego przyjmowania podniet uznać trzeba przesunięcie kationów a także przyjąć za pewnik, że równowaga kationów w naszym organizmie jest zmienna i zależna w głównej mierze od pożywienia.

Nie można też pominąć doniosłej roli dla normalnych czynności organizmu witamin, które dosadnie za panią Randoin możemy nazwać egzohormonami albo hormonami pochodzenia roślinnego. Wiadomo już jaką rolę spełnia witamina A w przyswajaniu wapnia w ustroju, dalej wiadomo też o związkach witamin z czynnościami hormonalnymi (związek witaminy C z korą nadnerczy, witaminy A z tarczycą, zależność między witaminą B a spalaniem węglowodanów itd.). W ostatnich zwłaszcza latach odkryto cały szereg ciał, które są konieczne dla normalnego działania gruczołów (np. witamina E dla czynności gruczołów rozrodczych, witamina L dla normalnej laktacji, witamina D dla przemiany wapnia itd.), jak to stwierdzono na razie w doświadczeniach ze zwierzętami. Aczkolwiek jeszcze nie wiadomo dokładnie, jaką rolę te ciała grają w fizjologii i patologii ustroju ludzkiego, przypuszczać jednak można, że niektóre z nich biorą udział w regulacji wegetatywnej, wprawdzie nie jako czynniki regulujące w tym znaczeniu, jak układ wegetatywny i hormony, jednak niemniej czynniki w regulacji ważne a nawet konieczne.

Regulacje wegetatywne nie działają każda dla siebie odrębnie, lecz zawsze można stwierdzić wyraźnie ich współdziałanie oraz współzależność. Obrazowo można powiedzieć, że stanowią one jakby akord. Zgodnie z tym co już wyżej poruszano, można przewagi różnych czynników ująć w dwie grupy, w jednej z nich występują pewne objawy razem z sympatykotonią, w drugiej z parasympatykotonią. Zaznaczyć tylko trzeba, że sympatykotonia czy parasympatykotonia nie występują jako stany długotrwałe, mogą jednak występować na krótki czas, np. przy gorączce, przy reakcji na niebezpieczeństwo Cannona itp.

Wedle Hoffa w grupie pierwszej razem z sympatykotonią występuje przewaga wapnia, wzrost ciepłoty, wzrost ilości cukru we krwi, wzmożona przemiana materii oraz myeloblastyczny obraz krwi (leukocytoza, przesunięcie na lewo).

W grupie drugiej wraz z parasympatykotonią występuje przewaga wpływów potasu, spadek ciepłoty, spadek ilości cukru we krwi, obniżenie przemiany materii oraz limfoblastyczny obraz krwi (zmniejszenie liczby granulocytów oraz limfocytoza).

Istnieje prócz tego szereg mniej ważnych objawów występujących razem z wymienionymi w jednej lub drugiej grupie. Objawy wymienione w grupie pierwszej występują wszystkie razem w mniejszym lub większym stopniu pod wpływem adrenaliny. Prawie wszystkie z nich występują też podczas reakcji na niebezpieczeństwo Cannona, a niektóre z nich występują razem pod wpływem innych hormonów, niż adrenalina.

Objawy wymienione w grupie drugiej występują razem (albo przynajmniej większa część z nich) w niektórych chorobach, jak np. tężec, choroba Addisona, niektóre z nich występują też razem pod wpływem np. insuliny.

Przy regulacjach wegetatywnych obowiązuje zasada ich wyrównania. Jeżeli z jakichkolwiek powodów następuje przesunięcie (zaburzenie równowagi) między czynnikami grupy pierwszej i drugiej, to po tym przesunięciu nie następuje powrót do normy, lecz przesunięcie w kierunku przeciwnym o charakterze wahadłowym, a dopiero potem następuje równowaga. Stwierdzono to już u chorych po gorączce, stenokardii, leukocytozie, przed przejściem do stanu normalnego można zaobserwować wychylenie w kierunku przeciwnym: spadek ciepłoty, bradykardia, skłonność limfoblastyczna itd.

W współdziałaniu tych regulacji zasadniczą rolę odgrywa śródmózgowie. Tak np. wzrost ilości cukru we krwi powoduje za pośrednictwem śródmózgowia wzmożone wydzielanie insuliny, wzrost ciepłoty powoduje na drodze przywspółczulnej oddawanie ciepła i na odwrót. O doniosłym znaczeniu śródmózgowia albo w ogóle układu ośrodkowego przekonują nas zarówno obserwacje kliniczne (krótkotrwałe zaburzenia mózgowe przy krwawieniach w 3 komorze, jak i doświadczenia, polegające na wypełnianiu powietrzem komór mózgowych u człowieka lub zwierzęcia). W tego rodzaju doświadczeniach zauważa się zawsze przejście od przewagi czynników grupy pierwszej do przewagi czynników grupy drugiej. Fakt, że czynniki grupy pierwszej lub grupy drugiej są ze sobą tak niezmiennie związane w swoim występowaniu, staje się zrozumiałym, jeżeli pomyślimy o tym, że regulacje wegetatywne, chociaż nie są kierowane przez układ ośrodkowy, jednak są przez układ ośrodkowy ze sobą sprzężone. Że tak jest, przemawiają doświadczenia i obserwacje kliniczne. Mianowicie w ostrych chorobach zakaźnych aż do punktu kulminacyjnego przeważają głównie objawy grupy pierwszej, w okresie zdrowienia natomiast zgodnie z zasadą wyrównania czynności wegetatywnych występują objawy grupy drugiej. Doświadczalnie można to samo osiągnąć przez wstrzyknięcie materiału bakteryjnego. Jednakże po przecięciu rdzenia kręgowego w okolicy szyi nie dochodzi już do tych wychyleń w regulacji wegetatywnej. To więc również jest dowodem sprzężenia regulacyj wegetatywnych w układzie ośrodkowym.

Wymienione fakty posiadają ogromne znaczenie dla zrozumienia przebiegu chorób, jak i dla leczenia. W ostrych chorobach zakaźnych reakcja wegetatywna w postaci przewagi objawów grupy pierwszej jest procesem obronnym. Jeżeli w chorobach zakaźnych przewlekłych tej spontanicznej reakcji nie ma, to jednak można osiągnąć skutek leczniczy stosowaniem leczenia nieswoistego, np. stosowanie gorączki, ciał drażniących itp. Wtedy wskutek sprzężenia regulacyj wegetatywnych wywołuje się kilka reakcyj jednej grupy jako obronne, a nie tylko jedną, jak np. gorączkę.

Podobnie np. na podstawie znajomości ścisłych związków między poszczególnymi regulacjami rozumiemy, że nadmiar cukru we krwi oraz skłonność do cukromoczu nie tylko może być spowodowana niedostatecznym działaniem układu wysepkowego trzustki, lecz powodem tego może być również nadmierna produkcja adrenaliny lub nadmierne wydzielanie tarczycy lub też schorzenia przysadki albo podrażnienie śródmózgowia. Niektóre choroby można wprost scharakteryzować jako przewagę pewnych czynników danej grupy. Tak np. tężyczka charakteryzuje się tym, że przeważa kilka czynników grupy drugiej, podobnie choroba Addisona. Stąd dla leczenia wynikają pewne wskazówki, jak przeciwdziałanie odpowiednimi środkami zaburzeniom wegetatywnym. Wobec wielostronności zaburzeń wegetatywnych trudno niekiedy rozstrzygnąć, czy lepsze widoki na wyleczenie ma usunięcie podniet z otaczającego nas świata, czy też zahamowanie wzmożonej gotowości przyjmowania podniet. Ponieważ w stanach zaburzeń wegetatywnych nie tylko układ nerwowy, ale i same narządy (komórki i tkanki) ulegają przestrojeniu, wybitnie uczulając się na podniety idące ze środowiska nas otaczającego, przeto stosowanie leczenia dążącego do obniżenia nie tylko progu pobudliwości układu nerwowego samowiednego, lecz i narządów jemu podległych, znajduje usprawiedliwienie.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Filip HALPERN. Lwów.

Wapniejące zapalenie kaletki maziowej.

Z Przychodni Przeciwgośćcowej Szpitala Lazarusa we Lwowie. Kierownik: Dr F. Halpern.

Referat wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

Wapniejące zapalenie kaletki maziowej (*bursitis calcarea*), (synonimy: *Periathritis humeroscapularis*, choroba Duplaya, choroba Stieda i *Peritendinitis calcificans*) jest jednostką chorobową, typową dla stawu barkowego. Rzadziej spotykamy się z tym schorzeniem w innych stawach, jak kolanowym, łokciowym, biodrowym i skokowym. Schwarz opisuje też przypadki złogów wapniowych w kaletce maziowej wielkiego krętarza, jako tzw. *bursitis epitrochanterica*.

W referacie moim zajmę się tylko opisem *bursitis calcarea* stawu barkowego.

Pierwszy, który opisał tę jednostkę chorobową był Duplay w r. 1872, a pierwszy, który to stwierdził rentgenologicznie był Stieda.

Wedle Küstera, który pierwszy wyodrębnił tę jednostkę chorobową klinicznie i anatomo-patologicznie, przedstawia się ona jako przeobrażenie łącznotkankowe z mniejszymi lub większymi złogami wapnia w ścianie kaletki maziowej lub jej otoczeniu, tj. mięśniach, ścięgnach i torebkach ścięgnistych, przy czym obok ognisk martwiczych zwapniałych lub bezwapiennych znajdują się liczne komórki okrągłe, rzadziej komórki olbrzymie ciał obcych. Zwapnienie to przejść może z otoczenia na torebkę maziową, albo przeciwnie z torebki na otaczającą tkankę łączną. Zdaniem Sandströma złogi wapniowe nie leżą w kaletkach, lecz w tkance łączno-tkankowej, otaczającej ścięgna i przyczepy ścięgien, jako też między ich wiązkami i dlatego nazywa też to schorzenie *peritendinitis calcificans*.

Wedle Carnetta, Moszkowicza i Sandströma złogi te leżą najczęściej w ścięgnach mięśni pod i nadgrzebieniowych i mięśniach obłych *(mm. teretes)*. Jako przyczynę powstawania złogów wapniowych podają Carnett i John Berton uraz, Frank zakażenie gośćcowe, Mumford i Florenc zakażenie ogniskowe, a zgodnie z Dicksonem upośledzenie przemiany materii a przede wszystkim wydzielenia wapnia. Inni przyjmują zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych, najczęściej hipertyreozę.

Carnett i Berton tłumaczą powstawanie złogów wapniowych w ten sposób, że przewlekłe urazy np. u szoferów, maszynistów, pianistów, u których przeważa praca rąk, prowadzą do zapalenia ścięgien, co pociąga za sobą upośledzenie krążenia, martwicę tkanki ścięgnistej i wreszcie powstawanie złogów tamże.

Case znalazł na wielkiej ilości badanych drobnowidowo skrawkach ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego tylko w dwóch wypadkach ślady krwawienia w postaci hemosyderyny, co by przemawiało przeciw przypuszczeniu innych autorów, że uraz jest najczęstszym powodem powstawania złogów wapniowych, a potwierdzało by zdanie Carnetta, że stan zapalny ścięgna przez niedokrwienie i martwicę jest przyczyną powstawania złogów wapniowych. Na 10 przypadków *bursitis calcarea* ogłoszonych z kliniki Bergmanna, tylko w jednym wywiadzie uraz poprzedził powstanie złogów wapniowych.

Jung i Brunschwick wyciągają ze swoich spostrzeżeń następujące wnioski: a) początek choroby wyprzedza znacznie objawy kliniczne; b) brak w wywiadzie urazu jako przyczyny schorzenia; c) zgodnie z prawami fizjopatologicznymi martwicza tkanka posiada skłonność do zwapnień. Wapń zostaje odciągnięty ze zdrowej tkanki kostnej i przeniesiony do ognisk martwiczych, podobnie, jak to widzimy przy gojeniu złamań kości. To nam tłumaczy, dlaczego równocześnie spotykamy osteoporozę *tuberculum maius*, prawidłowa zaś ilość wapnia we krwi i moczu świadczy o wyłącznie miejscowym upośledzeniu przyswajania wapnia. Chemicznie przedstawiają się złogi jako sole wapniowe kwasu fosforowego i kwasu węglowego.

Cechą charakterystyczną obrazu klinicznego w ostrych przypadkach *bursitis calcarea* jest nagłe powstanie silnego bólu w obrębie zaatakowanego stawu, nieznaczny obrzęk miejscowy sięgający czasem poza miejsce zapalne, silne ograniczenie ruchomości czynnej i nieznaczne podwyższenie ciepłoty. Charakterystyczna jest wielka bolesność przy ucisku w okolicy *tuberculum maius* lub poniżej *acromion*, co odpowiada miejscom ułożenia złogów wapniowych. Typowe jest potęgowanie się bólów w nocy. Obraz chorobowy podobny jest do ostrego ataku dny. Odczyn Biernackiego wykazuje przyspieszenie opadania krwinek.

W przewlekłym stanie chorobowym stwierdzamy tylko bolesność przy ucisku w okolicy *tuberculum maius* lub poniżej *acromion* i ograniczenie ruchomości w stawie, zwłaszcza przy podnoszeniu i odwodzeniu kończyny górnej. Rozpoznanie opiera się przede wszystkim na obrazie rentgenologicznym.

Na zdjęciach rentgenowskich widzimy w trójkącie między *acromion, tuberculum maius* a główką kości ramieniowej cień złogów wapniowych o rozmaitym kształcie (owalnym albo trójkątnym lub też w kształcie półksiężyca) i o rozmaitym wysyceniu. Położenie tego cienia odpowiada wedle badań Meyera najczęściej położeniu kaletki subdeltoidalnej. Naz, Eduard i Kadernka rozróżniają w rozwoju *bursitis calcarea* trzy etapy, którym odpowiadają typowe obrazy rentgenologiczne.

1. W początkowym okresie sole wapniowe są nieregularnie rozmieszczone w ścianach kaletki i wtedy cienie są obłoczkowate, mało wyraziste.

2. W drugim okresie, gdy wytworzą się rozleglejsze złogi, które ze ścian kaletki odrywają się i usadawiają się w jej wnętrzu, cienie są niejednolite, na przemian jaśniejsze i ciemniejsze.

3. W trzecim okresie, gdy następuje martwica tkanki stwierdzamy we wnętrzu znacznie rozdętej kaletki rozległe złogi wapienne i zanik płynnej treści kaletki.

Sandström podaje, że cienie złogów wapniowych w ostrych przypadkach są słabo wysycone o nieostrych obrysach, a w przewlekłych jednolite, gęste i dobrze ograniczone.

Charakterystyczne jest, że z chwilą ustępowania bólów w stawie stwierdza się rentgenologicznie zmniejszanie się cieni złogów, które z czasem zupełnie znikają.

Jak już wyżej wspomniałem, początek choroby przypada na czas znacznie wcześniejszy od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych. Złogi wapniowe zrazu nie wywołują żadnych objawów, dopiero przez zadziałanie przyczyn zewnętrznych (uraz, nadwerężenie) wklinowują się one w tkankę otaczającą, powodując wtórne zapalenie i wówczas to chory dopiero odczuwa silny ból w stawie.

W rozpoznaniu różniczkowym należy wziąć pod uwagę dnę wapniową, wolne ciała w stawach, gruźlicę kaletki, zwapniałe wągry (*cysticercus*), guzy nowotworowe, urazowe kostnienie mięśni, zaniki kostne, zapalenie okostnej itd.

Leczenie. Dawniej niektórzy autorowie, jak Stieda, Resnik, Carnett i Berton zalecali operację (ogłosili 50 przy-

padków operowanych). Munk podawał jod. Mumford i Florenc zalecali usuwanie zębów próchnicowych lub wycięcie tarczycy, Erb i Friedrischek unieruchomienie kończyny górnej z równoczesnym stosowaniem diatermii lub polano. Ferguson stosował wyciąganie kończyny górnej w specjalnie przez niego skonstruowanym aparacie. Gruca zaleca wstrzykiwanie ½% roztworu nowokainy w okolicę stawu co 5—7 dni. Obecnie leczymy ze znakomitym skutkiem naświetlaniem prom. Roentgena, które wprowadził pierwszy Sandström. Działanie lecznicze tych naświetlań nie jest jeszcze dotychczas wyjaśnione, a autorowie tłumaczą to miejscowym działaniem bodźcowym z następowym przekrwieniem i wchłanianiem tych złogów.

Ostatnio Freund leczy *bursitis calcarea* naświetlaniami światłem krótkofalowym i podaje, że osiągnął znakomite wyniki lecznicze.

Z 13 przedstawionych przypadków podaję tylko 3 najbardziej typowe:

1. Chory K, lat 32, od dnia 15. IX. 1935 r. silne bóle w stawie barkowym lewym, szczególnie potęgujące się w nocy. Do dnia 28. X. 1935 r. leczony wstrzykiwaniami i salicylanami bez wyniku, dnia 29. X. 1935 r. zdjęcie stawu barkowego wykazało *bursitis calcarea,* a po 5 naświetlaniach rentgenowskich zupełną poprawę (ryc. 1 i 2).

2. Chory Dr S. Nagle silne bóle w prawym stawie barkowym, utrzymujące się przez kilka dni, zupełna niemożliwość posługiwania się kończyną górną, kliniczne rozpoznanie *bursitis calcarea* potwierdza rentgenogram, równocześnie zrobiono zdjęcie stawu barkowego lewego, w którym też stwierdzono złogi wapnia nie dające żadnych objawów. Badanie poziomu wapnia we krwi dało wyniki prawidłowe, po trzech naświetlaniach zupełne ustąpienie bólów (ryc. 3 i 4).

3. Chora H., lat 53, przez tydzień gwałtowne bóle w stawie barkowym, klinicznie objawy *bursitis calcarea.* Rozpoznanie potwierdził rentgenogram, po zastosowaniu salicylanów w ciągu 10 dni ustąpiły bóle, a zdjęcie kontrolne wykazało zupełne zniknięcie złogów wapniowych (ryc. 5—6).

Reasumując wyniki moich spostrzeżeń stwierdzam, że:

a) *bursitis calcarea* jest schorzeniem stosunkowo o wiele częściej spotykanym, aniżeli przypuszczają autorzy, opisujący te przypadki w ostatnich latach;

b) w dziesięciu naszych przypadkach naświetlanych Roentgenem wynik był znakomity;

c) na 13 przypadków, 2 potwierdzają tezę Blassa, że złogi wapniowe mogą też samoistnie znikać albo, że następuje samowyleczenie (bez naświetlań);

d) *bursitis calcarea* występuje równie często u mężczyzn, jak i u kobiet. Na 13 przypadków 7 kobiet, 6 mężczyzn;

e) patogeneza tego schorzenia nie jest dotychczas wyjaśnioną i widzimy, że po naświetlaniach bóle ustępują w bardzo krótkim czasie, natomiast złogi wapniowe utrzymują się jeszcze przez dłuższy okres czasu, nie wywołując żadnych dolegliwości;

f) u jednych cienie złogów po naświetlaniach Roentgenem znikają szybciej, u drugich znacznie później, od jakich czynników to zależy, nie jestem w stanie wyjaśnić;

g) jeśli kliniczny obraz przemawia za *bursitis calcarea,* a rentgenogram nie wykazuje jeszcze złogów, to mimo to należy zastosować leczenie naświetlaniem Roentgenem.

Piśmiennictwo:

A. Wojciechowski: Chirurgia. T. II. Wyd. „Delta", Warszawa 1937. — W. Nowicki: Anatomia Patologiczna. — E. Freund: Gelenkerkrankungen. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Wien-Berlin 1929. — Schinz: Lehrbuch der Roentgendiagnostik. Wyd. G. Thieme, Lipsk 1932. — B. Ercklentz: D. m. W. Nr 29, 1935. — F. Gleichmann: D. m. W. Nr 29, 1935. — K. Erb i W. Friedriszik: D. m. W. Nr 26, 1932. — T. Canigiani: Med. Kl. Nr 36, 1936. — E. Herbst: Roentgenpraxis, 4 Jhg., Nr 24, 1932. — H. Meyer: Roentgendiagnostik. Wyd. J. Springer, Berlin 1927. — B. Blass: Fortschritte d. Roentgenstr. Nr 50, 1934. — Naz, Eduard, Kadernka: Lyon Chirurg. Nr 29, 1932. — Pohl: Fortschr. d. Roentgenstr. Nr 41, 1930. — Carnett, J. Berton i E. Cas: Radiologia. Nr 17, 1931. — Rabinersohn: Westn. Chirurg. Nr 47, 1929. — K. Sandström: Fortschr. d. Roentgenstr. 42, Kongr. H. 52—53, 1930. — J. Brunschwig: Rev. de Chirurg. Nr 50, 1931. — Mumford and Florence: J. Am. Med. Assoc. Nr 97, 1931.

Teofil BLUHBAUM. Kraków.

Podstawy rentgenoterapii ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń układu nerwowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. w Krakowie.
(Pracownia Rentgenowska).
Dyrektor: Prof. dr Stefan K. Pieńkowski.

Dokończenie.

III. Część kliniczna.

W wyniku poprzednich rozważań doszliśmy do przekonania, że wrażliwość komórki na promienie rentgenowskie jest funkcją przemiany materii, im żywsza przemiana, tym większa radioczułość. W sposób biologicznie szerszy i ściślejszy ujęli to Bergonié i Tribondeau w zasadę, która do dzisiejszego dnia jest podstawą naszego myślenia leczniczego i opiewa: komórka jest tym bardziej radioczuła, im większa jest jej zdolność reprodukcyjna, im niższe jest jej stanowisko w szeregu rozwojowym, im mniej ustalona jest jej ostateczna czynność i morfologia. Można na tej podstawie pokusić się o uszeregowanie przede wszystkim zdrowych, prawidłowych tkanek według malejącej radioczułości. Otrzymamy wtedy następujący szereg:

tkanka chłonna,	płuco,
szpik kostny,	nerka,
grasica,	nadnercze, wątroba, trzustka,
jajnik,	tarczyca,
jądro,	mięśnie,
błony śluzowe,	tkanka łączna i naczynia,
gruczoły ślinowe,	chrząstka,
brodawki skórne,	tkanka kostna,
gruczoły potne i łojowe,	komórki zwojowe,
naskórek,	nerwy.
błony surowicze,	

Już na podstawie tego szeregu uwypukla się pierwsza i bardzo ważna cecha, charakteryzująca przedmiot leczenia neurologicznego. Zdrowa tkanka nerwowa jest najmniej wrażliwą ze wszystkich tkanek ustrojowych. Radioczułość wszystkich tych tkanek zwiększa się w procesach chorobowych. Można by powątpiewać o tym, czy to — mimo wszystko trochę dowolne — uszeregowanie tkanek, które jako zdrowe nie są przedmiotem leczenia, ma rację bytu. Kiedy się jednakże uwzględni, że skądinąd bardzo radioczułe komórki patologiczne zmieniają swą czułość zależnie od podłoża, w którym się rozwijają, trudno jest nie doceniać środowiska tkankowego. Tak np. bardzo czułe skórne przerzuty rakowe stają się zupełnie odporne na promienie, kiedy rozwijają się w chrząstce; przerzut tego samego raka szybko cofa się po naświetlaniu, kiedy znajduje się w gruczole limfatycznym, a w ogóle nie reaguje, jeżeli rozwija się w tkance tłuszczowej, ciałka białe ulegają masowemu zniszczeniu po naświetleniu śledziony, a znoszą wielokrotnie większe dawki promieni w strumieniu krwi przy naświetlaniu większych naczyń. W każdym razie należy pamiętać o tym, że tkanka nerwowa z uwagi na jej swoiste cechy, należy do tych tkanek, które raczej obniżają radioczułość elementów patologicznych, w niej usadowionych.

Poza tym jest jeszcze jeden ważny czynnik, dzięki któremu powyższe uszeregowanie tkanek uzyskuje pierwszorzędne znaczenie. W procesach chorobowych usadowionych w głębi ciała, zmuszeni jesteśmy naświetlać po drodze tkanki zdrowe, a nieuwzględnienie ich radioczułości może sprowadzić przykre następstwa. Tak np. rentgenolog musi pamiętać o tym przy naświetlaniu czaszki, że spojówka oka odznacza się względnie dużą czułością i może zareagować długotrwałymi, uporczywymi stanami zapalnymi na dawki, które dla gałki ocznej są jeszcze zupełnie obojętne. Albo też gruczoł przyuszny łatwo ulega porażeniu, tracąc swą czynność wydzielniczą już przy dawkach, stanowiących niejednokrotnie ułamek zamierzonej dawki leczniczej w głębi. Ale nie tylko o tych tkankach należy pamiętać, które znajdują się przed ogniskiem chorobowym, lecz i o tych, które znajdują się poza ogniskiem. Już niejednokrotnie rentgenolodzy ściągali na siebie słuszny i bardzo przykry zarzut, że wprawdzie naświetlaniem nie sprowadzili ulgi chorej z rwą kulszową, ale za to ją czasowo lub trwale wytrzebili. Do tej samej dziedziny należą przypadki podrażnienia opon mózgowych przy epilacji rentgenowskiej dzieci z grzybicą w pierwszej erze rentgenowskiej.

W każdym przypadku naświetlanym, skóra stanowi wrota wpadowe dla promieni, chociaż cel naświetlania leży w głębi.



Ryc. 1.



Ryc. 4.



Ryc. 2.



Ryc. 5.



Ryc. 3.

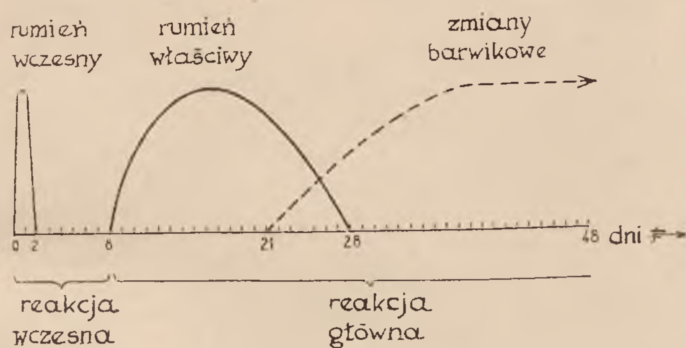


Ryc. 6.

Częściowo z tego powodu, częściowo zaś dzięki temu, że zmiany na skórze są łatwo dostępne dla obserwacji i mają wiele pokrewnych cech ze zmianami wywołanymi w głębi, skóra była zawsze przedmiotem największego zainteresowania dla rentgenologów. Epilacja skóry, spostrzeżona przy pierwszych próbach diagnostycznego zastosowania promieni rentgenowskich, była bodźcem dla historycznie pierwszego zastosowania promieni rentgenowskich dla celów leczniczych, którego dokonał Leopold Freund w r. 1896, tj. w rok po odkryciu promieni w przypadku rozległego *naevus pilosus* u młodej dziewczyny. Już ten pierwszy przypadek doprowadził do katastrofalnego oparzenia skóry, wskutek nieznajomości biologicznych właściwości promieni.

Potem nauczono się już skrupulatnie oceniać wszelkie zmiany popromienne na skórze i ściśle określono relację pomiędzy zastosowaną dawką a reakcją skóry. Tę największą dawkę, którą skóra znosi przy jednorazowym naświetleniu bez uszkodzenia, a na którą odpowiada zaczerwienieniem, a potem lekkim zbrunatnieniem nazywamy dawką rumieniową *„HED" (Hauteinheitsdosis)*: jest to jednostka biologiczna, która odpowiadałaby pojęciu dawki maksymalnej w farmakologii, a mierzona metodą fizyczną odpowiada, jak to już wspomniano, 600 jednostkom *„r"*.

Jakie zmiany zachodzą w skórze po zastosowaniu pełnej dawki rumieniowej? Już w kilka godzin po naświetleniu występuje tzw. *rumień wczesny:* skóra wykazuje zaczerwienienie rozmaitej intensywności, które najczęściej mija już po 2 dniach albo i wcześniej. Badanie skóry za pomocą odpowiedniego mikroskopu wykazuje rozszerzenie naczyń włosowatych. Potem przez szereg dni skóra nie wykazuje żadnych uchwytnych zmian. Dopiero w 8 dni po naświetleniu występuje ponownie rumień, ale już silniejszy i trwalszy, który między 3 i 4 tygodniem po naświetleniu przechodzi w zbrunatnienie. Drugi rumień nazywamy *reakcją główną*. Stosunki te są na ryc. 9 graficznie przedstawione (według Flaskampa).



Ryc. 9.

Okres utajony pomiędzy pierwszym i drugim rumieniem tłumaczy Lewis w ten sposób: każdy bodziec, który prowadzi do rumienia, robi to na drodze wyzwalania ciał histaminowych w skórze, ciała te mają właściwość rozszerzania naczyń włosowatych. Ponieważ wrażliwość tej samej grupy jest różna a największa w okresie mitozy, należy przyjąć, że najwrażliwsze komórki ulegają natychmiast po naświetleniu rozpadowi i uwalniają ciała histaminowe, które powodują zaczerwienienie tak samo przelotne, jak po zadziałaniu czynników mechanicznych lub chemicznych. Wszystkie inne komórki, które przetrwały pierwszy atak, wprawdzie nie zostały zniszczone, ale uszkodzone i giną dopiero po pewnym, mniej więcej równym czasie, wyzwalając reakcję główną. Skłonność do reagowania rumieniem i natężenie rumienia jest u różnych ludzi różna, silniejsza u ludzi młodszych, u blondynów, w czasie miesiączki, w ciąży, w chorobach, jak tyreotoksykoza, przewlekłe zapalenie nerek, kiła, dalej u neuropatów, wagotoników, przy *status thymicolymphaticus*. Poszczególne okolice ciała wykazują również dość znaczne różnice, przy czym wrażliwość zmniejsza się w następującym porządku: szyja, przednia część klatki piersiowej, brzuch, udo, grzbiet i twarz. Zbrunatnienie porumieniowe może trwać miesiące i lata.

Jeżeli się dawkę rumieniową przekroczy o 10 do 20%, występuje oparzenie skóry I stopnia, tzw. *dermatitis erythematosa*, która zaczyna przejawiać się dopiero po upływie 3 tygodni od naświetlenia, kiedy zamiast pojawiania się barwika stwierdza się przejście rumienia w odcień ciemno-czerwony, zgrubienie brodawek włosowych, objawy zapalenia skóry, które może utrzymywać się miesiąc i więcej, a po którym pozostaje charakterystycznie uszkodzona skóra, zanikła, scieńczała, przebarwiona albo odbarwiona, z rozszerzeniami powierzchownych żył *(teleangiectasiae)* i bliznami. Przy dalszym przekroczeniu dawki występuje *dermatitis bullosa*, II stopień oparzenia, z wytworzeniem pęcherzy, bardzo bolesna, trwająca miesiącami.

Przy przekroczeniu dawki rumieniowej o 60 do 80%, występuje III stopień oparzenia — owrzodzenie *(ulcus)*, ostro ograniczone, silnie podminowane, o ledwie zaznaczonych brudnych granulacjach, bardzo bolesne; może się ono po miesiącach lub latach wyleczyć albo wymaga operacyj plastycznych.

Z ostrym oparzeniem skóry spotykamy się obecnie bardzo rzadko, a jeżeli się zdarza, to głównie w następstwie błędów technicznych. Stały się one tak rzadkie częściowo dzięki rozpowszechnieniu doskonałych przyrządów mierniczych, a także i z tego powodu, że w nowoczesnej technice naświetlań nie stosujemy dawek maksymalnych. Nie dlatego, ażebyśmy się bali wymienionych przedtem następstw naświetlania, bo jeszcze kilka lat temu maksymalne dawki były nakazem nienagannej techniki, ale dlatego, że szereg obserwacyj poczynionych w ostatnich latach wykazał niewątpliwą przewagę innej techniki naświetlań, polegającej na rozdrabnianiu całkowitej dawki, czyli tzw. frakcjonowaniu i zmniejszeniu intensywności promieni doprowadzonych do ustroju w jednostce czasu, czyli tzw. protrahowaniu. U podstawy tych rozważań leży następujące zjawisko:

Wspomniano już wyżej, że rumień wystąpi na skórze, kiedy zastosuje się dawkę 600 *r*. Ale stanie się to tylko wtedy, kiedy natężenie energii promienistej doprowadzonej w jednostce czasu będzie dostatecznie duże i będzie wynosić co najmniej 30 *r* na minutę. Kiedy jednakże zamiast 30 *r* na minutę będzie się doprowadzać tylko np. 5 *r*, to nie otrzymamy po zastosowaniu ogólnej dawki 600 *r* reakcji wyżej opisanej, będzie ona albo znacznie słabsza albo w ogóle nieuchwytna. Ażeby powyższą reakcję w postaci rumienia otrzymać, należałoby w tym wypadku dać już 800 *r*. Czym się to tłumaczy?

W reakcjach fotochemicznych panuje prawo podane przez Bunsena i Roscoe, które powiada, że wynik naświetlania zależny jest od iloczynu natężenia promieniowania i czasu. Jeżeli przy pewnym świetle wystawia się płytę fotograficzną przez 2 sekundy, to przy świetle o dwukrotnie większym natężeniu można eksponować 1 sekundę, z tym, że naświetlenie płyty będzie takie same. Prawo Bunsena-Roscoe mogłoby znaleźć zastosowanie przy naświetlaniu promieniami rentgenowskimi tkanki żywej, gdyby nie dołączał się inny czynnik, związany z procesami biologicznymi, a polegający na tym, że tkanka żywa broni się przed urazem spowodowanym przez foton rentgenowski. Przypominamy sobie, że wyniki działania fotonu występują tylko w pewnych punktach: proces wyrzucenia elektronu przez foton jest nieodwracalny, ale tkanka, jako całość może sobie poradzić ze szkodą wytworzoną przez cały szereg procesów regulacyjnych, którymi rozporządza każdy żywy ustrój. Tkanka żywa regeneruje w czasie naświetlania, wyrównuje wytworzoną szkodę, określamy to jako niezupełną kumulację dawki. Oczywiście, im żywszy jest bieg procesów życiowych, cechujący daną grupę komórek, tym szybszy będzie proces odradzania. Tym tłumaczy się, dlaczego nie udało się nawet w ciągu 5 tygodni wyjałowić hodowli bakteryj duru przez 50 mg radu, dodanych do tej hodowli. Dopiero wtedy udało się jałowość uzyskać, kiedy przez oziębienie zmniejszyło się szybkość rozrostu bakteryj. Dla komórek zaś, które z jakichkolwiek powodów prowadzą tzw. *vita minima*, będzie obojętnym, czy ilość *r* na minutę będzie większa lub mniejsza, bo w tych warunkach i tak nie ma spraw naprawczych, komórka po prostu nie walczy z urazem i idealnie kumuluje. Wynik, do którego doszliśmy rozumowo, zostaje potwierdzony doświadczalnie; historycznie rzecz miała się odwrotnie. Regaud próbował za pomocą radu, Schinz i Złotopolski za pomocą promieni Roentgena niszczyć jądra królików i doszli do przekonania, że nie udaje się uzyskać wyjałowienia jąder przy jednoczasowym naświetlaniu bez znaczniejszego uszkodzenia skóry. Kiedy jednakże zrezygnowali z jednoczasowego naświetlania i zastosowali frakcjonowanie, uzyskali całkowity zanik nabłonka wytwarzającego plemniki i trwałą jałowość przy dawkach, które w najmniejszym stopniu nie uszkadzały skóry. To znaczy, że naświetlanie, nazwijmy je długoczasowym, wykazuje w tym wypadku wyższość nad naświetlaniem krótkoczasowym.

Wyższość naświetlania długoczasowego nad krótkoczasowym wynikała już ze spostrzeżeń klinicznych dotyczących działania radu i promieni rentgenowskich. W niektórych schorzeniach rakowych udawało się uzyskać lepsze wyniki radem, aniżeli promieniami rentgenowskimi, nie znane zaś są przypadki odwrotne.

Ta wielokrotnie podkreślana wyższość radu była bodźcem do zasymilowania techniki naświetlań rentgenowskich do radotechniki. Techniczne różnice były dwojakiego rodzaju:

1. Promienie gamma sa znacznie twardsze, fala ich znacznie krótsza. Dlatego zbudowano przetwornice, które dostarczają na biegunach lampy rentgenowskiej napięć dochodzących do 600.000 Voltów — przy tym napięciu twardość promieni rentgenowskich odpowiada twardości promieni gamma. Jak dotąd, kilkuletnia obserwacja nie wykazuje żadnej wyższości działania takich promieni nad promieniami uzyskiwanymi przy napięciach 180—220 tysięcy Voltów. Z uwagi na ogromne koszty i wątpliwy pożytek aparaty te nie rozpowszechniły się i używane sa tylko w nielicznych zakładach doświadczalnych.

2. Rad bywa zakładany na 24—48 godzin i dłużej, naświetlania rentgenowskie nowotworów, jak je stosowano jeszcze kilka lat temu, nie trwały ponad 1—2 godzin. Ponieważ okresowość czynności każdej komórki oznacza okresowe nasilanie i malenie radioczułości, nie ulega wątpliwości, że skoro cykliczność ta nie jest we wszystkich komórkach równoczesna, niepomiernie większe były szanse zaatakowania wszystkich komórek w okresach ich wzmożonej czułości, jeżeli czas działania promieni był wielokrotnie dłuższy. Należyte docenienie tego *„facteur temps"* i praktyczne, jako też skuteczne zastosowanie omówionych wyżej przesłanek jest zasługą Coutard'a, dlatego tę metodę naświetlania nowotworów złośliwych (frakcjonowanie i protrahowanie) nazywamy metodą Coutarda.

Trudno jest w ramach ogólnego wstępu przedstawić, jak dalece ta metoda zrewolucjonizowała rentgenoterapię nowotworów. Chciałbym bodaj w kilku punktach zilustrować zmiany, jakie ze sobą przyniosła:

1. naświetlamy dziś guzy złośliwe nie 1—2 godzin, ale 20—40 godzin,

2. naświetlenie lecznicze przeprowadzamy nie w ciągu 1—3 dni, jak tego wymagała poprzednia technika tzw. „chirurgiczna" albo „intensywna", ale w ciągu dwóch do sześciu tygodni,

3. dawka sumaryczna z kilku pól wynosi nie, jak dotąd 1000—1500 *r*, ale 10.000 *r* i więcej, mimo to nie sprowadza się trwalszego uszkodzenia skóry,

4. nie staramy się osiągnąć reakcji rumieniowej, a wynikiem naświetlania jest tzw. *epidermitis sicca resp. exsudativa,* suche lub wilgotne łuszczenie się skóry.

W naświetlaniu guzów śródczaszkowych stosowano metodę frakcjonowaną od zarania rentgenoterapii, oczywiście nie z wyżej wymienionych powodów, ale z uwagi na specjalną właściwość układu nerwowego, właściwość anatomiczną: układ nerwowy zamknięty jest w twardej, kostnej pokrywie. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że jako odczyn wczesny po bardzo intensywnym naświetleniu występuje przekrwienie i obrzęk tkanki naświetlonej, że odczyn ten będzie tym żywszy, im bardziej radioczuła jest tkanka, to zrozumiemy, że w wypadku mało zróżnicowanego guza mózgowego musi przyjść do nagłego powiększenia objętości guza z uciskiem na narządy sąsiadujące z wszystkimi fatalnymi następstwami takiego ucisku w zamkniętej przestrzeni, o nieustępliwych ścianach. Takie smutne następstwo intensywnego, jednoczasowego naświetlenia tyłogłowia podał O. Fischer u 35-letniej chorej z guzem móżdżkowym. Już w kilka godzin po naświetleniu wystąpił głęboki *sopor* i śmierć, a sekcja wykazała guz robaka wielkości orzecha włoskiego w stanie przekrwienia i obrzęku z wklinowaniem części móżdżku w otwór potyliczny.

Już po mniejszych, nie tylko maksymalnych dawkach, można spostrzec niepożądane odczyny w postaci silnych bólów głowy, zawrotów głowy, wymiotów, zaburzeń równowagi, skłonności do omdleń, ataków padaczki, zaburzeń wzrokowych, porażeń itd. Oczywiście takich reakcyj należy unikać, ale nie należy też z tego powodu wpadać w drugą ostateczność i, jak to niektórzy autorzy podają, stosować dawki od 50 do 100 *r*, bo tą dawką nie można wprawdzie choremu zaszkodzić, ale o jakimś skuteczniejszym działaniu na guz też nie może być mowy. Jeszcze nigdy nie widziałem na własnym materiale poważniejszych następstw po zastosowaniu 200 *r* na jedno pole w jednym dniu. W każdym razie wystąpienie powyższych objawów nawet w małym nasileniu jest dostatecznie wczesnym alarmem do przejściowego zmniejszenia dawki.

Ponieważ wymienione objawy są bardzo często również objawami podstawowej choroby mózgu, określenie, czy one są następstwem naświetlania, czy też wyrazem zaostrzenia procesu chorobowego, czy wreszcie jednym i drugim równocześnie, jest częstokroć bardzo trudne, dlatego może nigdzie indziej współpraca klinicysty z rentgenologiem nie jest tak pożądana i tak ważnym warunkiem skutecznego przeprowadzenia leczenia, jak właśnie w schorzeniach układu nerwowego. Niemożność bezpośredniej obserwacji następstw naświetlania jest jeszcze jedną ujemną właściwością, wyróżniającą układ nerwowy dla rentgenoterapeuty. Przy naświetlaniu białaczki istnieje miernik skuteczności naświetlania w zachowaniu się ilości ciałek białych: jeżeli spadek ich jest zbyt gwałtowny, można indywidualizować, dawkę zmniejszyć lub rzadziej naświetlać. Przy naświetlaniu np. guza nadnercza można obmacywaniem kontrolować zachowanie się guza. W ziarnicy złośliwej bada się wyczuwalne gruczoły macaniem, a usadowione w śródpiersiu kontroluje się prześwietlaniem. Przykłady te wystarczą dla dobitnego podkreślenia niekorzystnych warunków dla leczenia rentgenowskiego schorzeń układu nerwowego.

Tym brakiem dostatecznej kontroli wyników naświetlania należy tłumaczyć fakt, że leczenie to jest bardziej schematyczne, aniżeli w innych działach medycyny, mniej jest pola do indywidualizacji, ale za to też mniej możliwości do pokierowania naświetlaniem w zależności od indywidualnych właściwości ogniska chorobowego. Jeżeli napotyka się taką niejednokrotnie bujną indywidualizację w technice naświetlania, to jest ona raczej wynikiem niezrozumienia podstawowych praw fizycznych, aniżeli przemyślanym i umiejętnym zabiegiem.

Powodem schematyczności w naświetlaniu schorzeń śródczaszkowych są także przyczyny natury technicznej, którym należy poświęcić kilka słów.

Dla każdego schorzenia istnieje pewna optymalna dawka, do której dochodzi się na drodze doświadczalnej i statystycznej. Wiele chorób można pod tym względem ujmować w grupy, np. procesy zapalne, o których wiadomo, że najlepiej reagują na dawki od 80 do 160 *r*, w tym procesy zapalne ostre wymagają dawek mniejszych 80—120 *r*, zaś procesy przewlekłe dawek od 120 do 160 *r*. Dla czasowej kastracji kobiety muszą jajniki otrzymać dawkę 170 *r* — wtedy *amenorrhoea* trwa 1—3 lat. Jeżeli chcemy uzyskać trwałą kastrację, konieczna jest dawka wynosząca 300 *r*. Na przerzut rakowy w kości musimy zastosować dawkę wynoszącą 1200 *r*. Oczywiście można w ostatnim przypadku dać i więcej, ale wtedy popadamy w sprzeczność z bardzo ważną zasadą, aby zawsze stosować najmniejszą wystarczającą dawkę, bo promienie rentgenowskie musi się traktować, jak jad. Małe odstępstwo od tej zasady nie sprowadzi jeszcze dużych następstw. Gorzej przedstawia się sprawa z takim zagadnieniem, w którym chodzi o sprowadzenie czasowej *amenorrhoea* np. u młodej osoby gruźliczej. Wtedy powstaje trudne zadanie doprowadzenia do jajnika właśnie 170 *r* nie więcej, bo wyższa dawką mogłaby sprowadzić niepożądaną trwałą kastrację. Powstaje zagadnienie czysto technicznej natury, jak dokładnie obliczyć dawkę, którą musimy stosować na skórę, ażeby po uwzględnieniu chłonienia promieni przez tkanki, leżące przed jajnikiem, dalej odległości jajnika od powierzchni, wreszcie promieniowania wtórnego tkanek otaczających, otrzymać żądaną dawkę, jednym słowem zagadnienie dawkowania w głębi. Zadanie to można rozwiązać w ten sposób, że wkłada się komorę jonizacyjną do pochwy i układa ją — o ile to możliwe — na wysokości jajnika. Można także mniej więcej obliczyć chłonienie na fantomach albo, co jest mniej pewne, można posługiwać się odpowiednimi szablonami, ilustrującymi zmniejszanie się natężenia energii promienistej z każdym centymetrem w głąb ciała. Jeżeli chodzi o małe dawki w głębi, jak np. dawkę 170 *r*, można je uzyskać przez naświetlenie jednego pola skórnego bez osiągnięcia dawki maksymalnej. W tym wypadku wystarczyło by np. 450 *r* na skórę. Sprawa wikła się, jeżeli mamy do czynienia z głęboko usadowionym nowotworem złośliwym. Z powodów, które wyłuszczyłem poprzednio, kiedy mówiłem o utrzymywaniu się żywych komórek nowotworowych nawet po zastosowaniu bardzo dużych dawek, przeżywamy dzisiaj okres zwyżki dawkowej w naświetlaniu nowotworów. Nie ma górnej granicy dawki. Ilość wprowadzonych do nowotworu promieni jest ograniczona tylko przez jeden czynnik, tj. przez tolerancję skóry. Wobec tego muszą być wykorzystane wszystkie stojące do dyspozycji wrota wpadowe, nowotwór jest naświetlany z kilku pól skórnych, mówimy o naświetlaniu ogniem krzyżowym. Aby uniknąć niebezpiecznego sumowania dawki przy skrzyżowaniu pól, muszą być wrota wpadowe pod odpowiednim kątem dobierane.

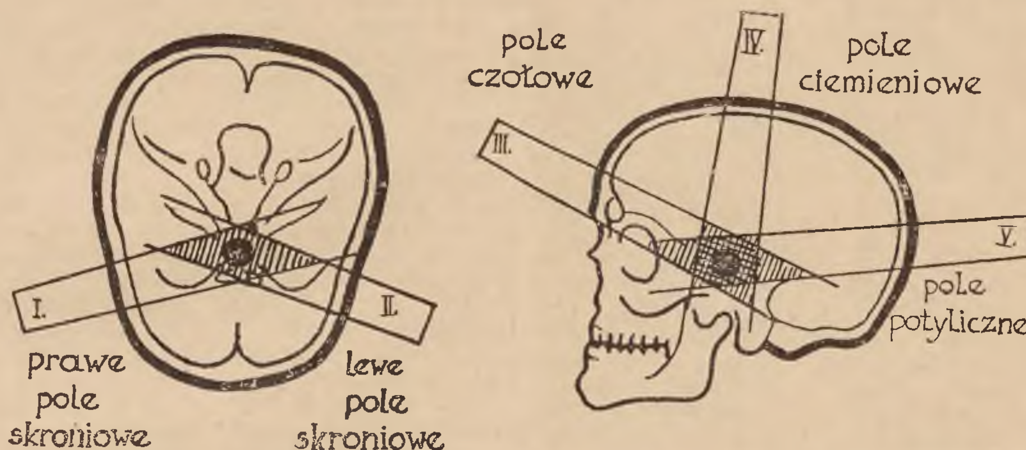
Przy naświetlaniu guzów śródczaszkowych warunki przestrzenne są tego rodzaju, że gdziekolwiek guz będzie usadowiony, najdłuższa jego odległość od pokrywy czaszki nie przekracza 12 cm, a w odległości 12 cm od powierzchni skóry uzyskujemy zawsze jeszcze 30% tej dawki, którą obciążamy skórę. Dlatego musimy wykorzystać wszystkie pola wpadowe na czaszce, bez względu na to, gdzie guz jest usadowiony. Takich

pól stosujemy pięć: dwa skroniowe i po jednym czołowym, ciemieniowym i potylicznym, które znajdują się mniej więcej w tej samej odległości od siebie i których wybór celowo unika zbyt bliskiego skrzyżowania promieni. Najczęściej naświetlanym guzem śródczaszkowym jest guz przysadki. Większość guzów przysadki stanowią gruczolaki, które należą do radioczułych elementów tkankowych. Centralne ułożenie przysadki stwarza bardzo korzystne warunki dla naświetlania ogniem krzyżowym, schemat skrzyżowania 5 pól czaszkowych przedstawiony jest na ryc. 10.

Każde z tych pól wielkości 48 cm² otrzymuje 800 *r*, na całą czaszkę wypada sumaryczna dawka wynosząca 4000 *r*, zastosowana w 20 posiedzeniach w ciągu dwudziestu kilku dni. Epilacja po naświetleniu ma charakter przemijający. Serię naświetlań można powtórzyć po upływie 4 miesięcy, trzecią serię stosujemy po upływie dalszych 8 miesięcy.

1. Naczynia krwionośne, odżywiające guz. Należą one — jak w ogóle wszystkie naczynia krwionośne do tkanek średnio czułych, tym bardziej, że w otoczeniu guza mamy do czynienia z naczyniami nowo wytworzonymi, o cienkich ścianach, małego przekroju, z dużą skłonnością do zarastania. W ten sposób uzyskujemy procesy wsteczne drogą zamknięcia kanałów odżywczych.

2. Większość guzów przebiega z towarzyszącym wodogłowiem. Do nielicznych pewników rentgenoterapii układu nerwowego należy możność zadziałania promieniami na produkcję płynu mózgowo-rdzeniowego. W czasie naświetlania i bezpośrednio po nim stwierdza się wprawdzie manometrycznie zwiększenie ciśnienia, ale jak wykazały badania na psach, w krótki czas po naświetleniu mózgu produkcja płynu spada do minimum. Trudno jest powiedzieć coś pewnego o mechanizmie tego działania, tym



Ryc. 10.

bardziej, że miejsce wytwarzania płynu mózgowo-rdzeniowego nie jest jeszcze ponad wszelką wątpliwość ustalone. Bardzo być może, że są to *plexus chorioidei*, które produkują płyn na warunkach gruczołu; wtedy proces byłby dla nas zrozumiały *per analogiam*, bo wiemy, że gruczoły należą do składników radioczułych, przy czym czułość ta potęguje się przy patologicznym wzmożeniu wytwórczości. Wystarczy już ułamek tej dawki, którą zdrowy gruczoł tarczowy znosi bez szkody, ażeby w *struma basedovificata* wpłynąć na zmniejszenie wytwarzania kolo-idu. Trudniej było by zrozumieć mechanizm zadziałania promieni, jeżeliby płyn mózgowo-rdzeniowy miał być wydzielany przez ependymę wyścielającą komory, albo gdyby był bezpośrednio przesączem naczyń krwionośnych.

Przy innym usadowieniu guza, technika ulega tylko o tyle zmianie, że pola wpadowe są nieco większe, a kierunek ich obieramy w ten sposób, ażeby cała jama czaszkowa była równomiernie naświetlona. Wyjątek od tej zasady mogłyby stanowić jedynie guzy obwodowe, których umiejscowienie dałoby się z dostateczną pewnością ustalić. Ażeby odpowiedzieć na pytanie, dlaczego i w takich przypadkach nie odstępuje się od równomiernego naświetlenia jamy czaszkowej, musimy od zagadnień technicznych przejść do klinicznych przesłanek, na których opieramy rentgenoterapię guzów śródczaszkowych.

Ustalonym jest ponad wszelką wątpliwość, że w pewnym odsetku naświetlanych guzów następuje poprawa. Nie mówię o wyleczeniu guza mózgu promieniami rentgenowskimi, bo nie ma w całym piśmiennictwie ani jednego bezspornego przypadku (oczywiście z wyjątkiem guzów przysadki, gdzie wyniki dorównują wynikom operacyjnym bez niemałego ryzyka zabiegu). Przypadki takie, o których się sporadycznie czyta, należą do grupy pseudotumorów: chodzi tu zapewne o nacieki okołonaczyniowe, zmiany oponowe, zgrubienia gleju, *meningitis serosa*, zmiany w ependymie itd. Wiemy, jakie guzy mózgu wchodzą w rachubę, znamy już dziś dokładnie ich utkanie anatomiczne i na podstawie znanych nam czynników, decydujących o radioczułości, możemy z góry powiedzieć, że wydatniejszego zmniejszenia się można się tylko spodziewać po *medulloblastomatach, spongioblastomatach* i mięsakach. Guzy te jednak w porównaniu z innymi, jak np. *astrocytomata* są znacznie rzadsze. *Neurinomata, oligodendromata, ependymomata* prawie nie reagują na naświetlania. Należy pamiętać o tym, że tkanka macierzysta, z której guz wychodzi, ma decydujący wpływ na jego radioczułość a na samym wstępie widzieliśmy, że komórki nerwowe i nerwy stanowią najbardziej odporny element. Jeżeliby porównać średnią radioczułość większości guzów mózgowych z guzami poza układem nerwowym, to byłby to stopień radioczułości nie wiele się różniący od radioczułości włókniaków albo mięśniaków. Szanse bezpośredniego zadziałania na włókniaki i mięśniaki są tak małe, że naświetlanie ich promieniami rentgenowskimi nie dałoby żadnego wyniku. Mimo to, naświetlamy mięśniaki macicy bodaj że z największym powodzeniem, ale nie bezpośrednio. Naświetlamy jajniki, wychodząc z założenia, że po ustaniu hormonalnej czynności jajników, mięśniaki same ulegną regresji, co rzeczywiście obserwujemy w ciągu następującego roku po kastracji. Uzyskaliśmy tutaj wynik w rozwoju guza, ale drogą pośrednią. To samo w znacznej mierze dotyczy *mutatis mutandis* guzów mózgowych. Elementami, o których z dostateczną pewnością powiedzieć można, że są podatne na naświetlanie są:

3. Wszystkim sprawom nowotworowym, jako ciałom obcym towarzyszą sprawy zapalne. Oddziaływanie promieni na nacieki zapalne jest zjawiskiem tak ponad wszelką wątpliwość stwierdzonym i w codziennej praktyce spostrzeganym, że mimo mało przejrzystego mechanizmu musimy oddziaływanie w tym kierunku uważać za najczęstszy przejaw. Heidenhain i Fried, który w długoletnich doświadczeniach ugruntowali leczenie procesów zapalnych, uważają, że działanie to może iść w 2 kierunkach: już to naciek ulega wchłonięciu, już to rozmiękaniu, Bezpośrednio obserwujemy to w przypadkach nacieków zapalnych w skórze.

Wymienione trzy czynniki: naczynia otaczające guz, wodogłowie i naciek zapalny, są najprawdopodobniej najważniejszymi punktami zaczepienia promieni i niejednokrotnie poprawy, które obserwujemy po naświetlaniu guza — zmniejszenie się ciśnienia śródczaszkowego, cofanie się tarczy zastoinowej i ustępowanie porażeń — są spowodowane przez cofanie się wodogłowia, a nie przez zmniejszanie się guza, który może nawet w tym czasie naróść. Z wyżej wymienionych powodów staramy się o równomierne naświetlanie jamy czaszkowej, nawet w przypadkach guza, umiejscowionego obwodowo i dobrze umiejscowionego.

Ze względu na niemożliwość bezpośredniej obserwacji procesów wywołanych przez naświetlanie, musimy wyniki naświetlań guzów mózgowych brać sumarycznie. Podobnie przedstawia się sprawa z większością innych, nie nowotworowych schorzeń mózgu i rdzenia, w których wyniki naświetlań są niejednokrotnie doskonałe, ale z niejasnych przyczyn w tych samych jednostkach chorobowych różne. Jeżeli piśmiennictwo dotyczące wyników naświetlań padaczki narasta z każdym dniem, przy czym wypowiadane są najsprzeczniejsze poglądy o wynikach tych naświetlań, to chyba nie jest skutkiem niekonsekwentnego dzia-

łania promieni, ale raczej różnorodności procesów zasadniczych, powodujących ataki padaczkowe. W jednym przypadku jest to padaczka pourazowa, w drugim *epilepsia genuina*, która też na pewno nie jest pojęciem jednorodnym, w trzecim padaczka spowodowana wodogłowiem. Zróżnicowanie rozpoznawcze tych spraw przyczyni się oczywiście z czasem do zakreślenia właściwych wskazań. W całej rozciągłości słuszne jest zdanie Holthusena, czołowego rentgenoterapeuty niemieckiego, które przytaczam w oryginale: *„Auch heute noch gibt es kein Gebiet der Medizin, in dem so wenig positive Unterlagen für ein Verständniss der Strahlenwirkungen vorhanden und die Indikationen sowie die Art und Weise der Behandlung so wenig theoretisch unterbaut sind wie in der Neurologie"*. (Nie ma do dziś dnia w medycynie takiej dziedziny, w której by tak mało było pozytywnych podstaw dla zrozumienia działania promieni, w której by wskazania, jako też sposób leczenia były tak mało teoretycznie ugruntowane, jak w neurologii).

Na niwie takiej niepewności pojawiają się ciągle nowe doniesienia o skutecznym zastosowaniu promieni rentgenowskich w coraz to innych jednostkach chorobowych: nie trzeba podkreślać, że konieczny jest w tych sprawach najkrytyczniejszy objektywizm. Nie wątpię w to, że obznajomiony z anatomicznym podkładem sprawy chorobowej neurolog, który przyswoi sobie zasady ogólnej rentgenoterapii, może trafniej rozwiązać pytanie wskazania lub przeciwwskazania naświetlań, aniżeli rentgenolog, któremu teren działania z natury rzeczy nie jest tak bliski.

Mimo wyżej wymienionych trudności, rentgenoterapia schorzeń układu nerwowego rozporządza — poza omówionymi wyżej sprawami nowotworowymi — już wcale pokaźnym dorobkiem bezspornych wskazań leczniczych. Do nich należy przewlekłe wodogłowie, które na podstawie własnego materiału, zwłaszcza dziecięcego, muszę zaliczyć do najwdzięczniejszych przedmiotów leczenia. Wynik naświetlania wodogłowia jest prawie zawsze dobry, jeżeli tłem jest nadprodukcja płynu mózgowo-rdzeniowego, zgodnie z doskonałymi wynikami naświetlań przetok pooperacyjnych. Znacznie mniej skuteczne, a czasami zupełnie bez skutku jest naświetlanie wodogłowia spowodowanego przez zamknięcie odpływu. Prawdopodobnie z tych samych powodów bywa ze zmiennym szczęściem naświetlana *meningitis serosa*. Poza tym, co już wyżej powiedziałem o padaczce, muszę zaznaczyć, że przypadki *petit mal* powinny być poddawane przynajmniej próbnemu naświetlaniu, podobnie jak nawykowe bóle głowy, których przyczyną nierzadko jest wzmożone ciśnienie śródczaszkowe. Opierając się na sensacyjnym doniesieniu z kliniki Bokay'a, naświetlałem 10 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci, wiernie reprodukując zalecaną technikę i w żadnym przypadku nie uzyskałem wyleczenia.

W schorzeniach rdzenia stosowane są promienie rentgenowskie, poza schorzeniami nowotworowymi, przede wszystkim w *syringomyelia*, gdzie skuteczność ich dzięki badaniom szkoły francuskiej została ponad wszelką wątpliwość stwierdzona. Charakterystyczną dla rentgenoterapii schorzeń rdzenia, jako bardzo młodej gałęzi, jest regionalne upodobanie do pewnych wskazań. Bo inaczej nie można wytłumaczyć, dlaczego np. przyjęło się w Niemczech i u nas naświetlanie stwardnienia rozsianego mimo nikłych rezultatów, a tak mało popularne jest leczenie rentgenowskie wiądu rdzenia, mimo, że nie brak w tym kierunku zachęcających doniesień, zwłaszcza w piśmiennictwie francuskim.

Z obwodowego układu nerwowego, najczęstsze zastosowania mają promienie rentgenowskie w porażeniach, zwłaszcza nerwu twarzowego i w nerwobólach, przy czym najpewniejsze wyniki dają naświetlania *neuralgia n. trigemini;* w najuporczywszych przypadkach, także na tle miażdżycowym, uzyskiwałem trwałe wyleczenie lub zwolnienia utrzymujące się jeden rok lub dłużej. Daleko gorsze są wyniki uzyskiwane w *neuritis ischiadica*.

Nie omawiam szczegółowo poszczególnych jednostek chorobowych z osobna, bo przy dzisiejszej powodzi doniesień, częstokroć o zupełnie sprzecznych wynikach, trzeba by każdej jednostce chorobowej poświęcić osobny rozdział. Przekraczałoby to granice tej pracy, której zadaniem było jedynie omówienie zasad działania promieni rentgenowskich, dla ułatwienia krytycznej oceny zastosowania i wyników leczenia rentgenowskiego w schorzeniach układu nerwowego.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr Eugeniusz PIOTROWSKI. Warszawa.

Zagadnienie ochrony pracy ubezpieczonych kobiet ciężarnych i położnic w świetle prawa i rzeczywistości.

Ubezpieczenia społeczne, jako czynnik przezorności społecznej nie mogły być i nie były obojętne wobec zagadnienia ochrony pracy różnych kategorii robotników i pracowników najemnych.

W miarę zdobyczy socjalnych świata pracy, poszczególne grupy tych robotników i pracowników zdobywały dla siebie pewne przywileje, które konsekwentnie znalazły swój wyraz w ustawodawstwie socjalnym i ubezpieczeniowym poszczególnych państw.

Tak więc i zagadnienie ochrony pracy kobiet ciężarnych i położnic zyskało sobie prawo obywatelstwa w ustawodawstwie socjalnym szeregu państw zarówno europejskich, jak i na innych kontynentach.

Dla ilustracji tego zagadnienia należy nadmienić, że w *Chinach* (1) wprowadził rząd początki ubezpieczenia społecznego, związanego z ochroną pracy kobiet ciężarnych w ustawie fabrycznej z 1929 r.

Postanowienia tej ustawy nakładają na pracodawców obowiązek udzielania kobietom ciężarnym 8-tygodniowego urlopu płatnego w okresie porodu. Ubezpieczenie na wypadek choroby i macierzyństwa zapewnia kobietom ciężarnym oprócz opieki lekarskiej i lekarstw pobór zasiłku w wysokości 60% zarobku dziennego.

W wypadku choroby, zasiłek przysługuje od 4 dnia choroby, aż do wyzdrowienia, najdłużej jednak przez jeden rok.

Po upływie 6 miesięcy choroby, wysokość zasiłku zmniejsza się do 40% zarobku dziennego.

W wypadku ciąży zasiłek przysługuje na czas 8 tygodni w okresie porodu.

Ubezpieczenie macierzyństwa wprowadzono w *Argentynie* (2) ustawą z dnia 29. IX. 1934 r.

W myśl tej ustawy kobieta ubezpieczona otrzymuje zasiłek przez 30 dni przed porodem i 45 dni po porodzie, w wysokości $2^1/_2$-miesięcznego wynagrodzenia, licząc w miesiącu 25 dni pracy.

Zasiłek ten wypłaca się w dwóch ratach; połowę zasiłku wypłaca się przed połogiem, a drugą część w przeciągu pierwszych dwóch tygodni po porodzie.

Warunkiem wypłacenia zasiłku jest przedłożenie świadectwa lekarskiego oraz zaświadczenie pracodawcy, że ubezpieczona nie pracuje.

Skoro bowiem wykonuje pracę przed porodem, otrzymuje tylko połowę zasiłku, gdy zaś pracuje przed i po porodzie lub zaniedbuje dziecko — wówczas zasiłku nie otrzymuje zupełnie.

Opieka nad macierzyństwem w *Z. S. R. R.* (3), jest obliczona zdaje się na efekt, lecz jeszcze nie obowiązuje.

Centralny Komitet Wykonawczy Z. S. R. R. postanowił uchwałą z dnia 25 maja 1936 r. poddać omówieniu przez szerokie rzesze pracowników projekt dekretu, zawierającego postanowienia o różnych formach opieki macierzyństwa.

Zasadnicze postanowienia dekretu dotyczą:

1) zakazu poronienia,
2) zwiększenia pomocy materialnej dla położnic,
3) rozszerzenia sieci żłóbków i ogródków dziecinnych,
4) pomocy dla matek dużych rodzin,
5) zwiększenia sankcji karnych w wypadku uchylania się od obowiązku płacenia alimentów i zmian ustawodawstwa rozwodowego.

Położnica ubezpieczona ma otrzymać urlop na okres 56 dni przed porodem i 56 dni po porodzie.

Odmowa przyjęcia do pracy kobiety ciężarnej lub zmniejszenie jej zarobku podlega karze.

Kobiety w stanie ciąży mają być przydzielane do lżejszej pracy przy niezmienionych zarobkach.

Projekt dekretu zmierza również do rozbudowy szpitali i zakładów położniczych, celem umożliwienia odbywania porodu w szpitalach czy zakładach położniczych, a dla kobiet, które nie znajdą miejsca w szpitalach, mają być zorganizowane punkty pomocy położniczej.

Poza tym przewiduje się organizację rozdziału mleka dla dzieci poniżej lat trzech, w miastach i centrach przemysłowych.

Za czas wstrzymania się od pracy przysługuje kobietom ubezpieczonym zasiłek połogowy, zasiłek na karmienie oraz zasiłek na wyprawkę dziecinną.

Jeśli chodzi natomiast o nasze rodzinne stosunki na tym polu, to zagadnienie to zostało u nas uregulowane ustawą z dnia 2. VII. 1924 r. w przedmiocie pracy młodocianych i kobiet (Dz. U. R. P. z dnia 29. VII. 1924 r., nr 65, poz. 636).

Ustawa ta obejmuje osoby zatrudnione w zakładach przemysłowych, górniczych, hutniczych, w handlu, w biurowości, w komunikacji i przemyśle oraz w innych zakładach pracy, choćby na zysk nieobliczonych, a prowadzonych w sposób przemysłowy, niezależnie od tego, czy te zakłady pracy są własnością prywatną, państwową czy samorządową.

Wspomniana ustawa zabrania wyraźnie kobietom pracy pod ziemią, oraz normuje cały szereg ogólnych i podstawowych warunków pracy kobiet.

I tak np. w art. 13 postanawia, że odpoczynek kobiet pracujących trwać winien co najmniej 11 godzin bez przerwy i obejmować dla zakładów, pracujących na jedną zmianę, czas między godz. 8 wieczór a 6 rano, a dla zakładów pracujących na dwie zmiany, czas między godz. 10 wieczór a piątą rano.

W dalszym ciągu przewiduje ustawa pewne odchylenia od tych zasad, w przypadkach ściśle określonych.

W art. 15 przewiduje ustawa, że przedsiębiorca, zatrudniający ponad 5 kobiet, obowiązany jest do urządzenia dla nich osobnych ustępów, ubieralni i umywalni.

W zakładach zaś, gdzie pracuje ponad 100 kobiet, winien przedsiębiorca utrzymywać dla nich urządzenia kąpielowe oraz żłóbek dla niemowląt.

Matkom karmiącym przysługuje prawo do korzystania w ciągu godzin pracy z dwóch półgodzinnych przerw, które wlicza się do godzin pracy.

Natomiast art. 16 tejże ustawy postanawia, że kobieta w stanie ciąży ma prawo przerwać pracę z chwilą złożenia świadectwa lekarskiego, że spodziewać się może rozwiązania nie później niż za 6 tygodni.

Ponadto zgodnie z brzmieniem tego artykułu przysługuje kobiecie w stanie ciąży prawo do korzystania z przerw w pracy, nie dłuższych aniżeli 6 dni w ciągu jednego miesiąca.

Dalej ustawa ta postanawia, że nie wolno zatrudniać kobiet w ciągu 6 tygodni od dnia porodu i że w ciągu wszystkich przerw, przewidzianych tą ustawą, nie wolno pracodawcy rozwiązać ani wymówić służbowego stosunku pracy.

Jak więc z powyżej przytoczonych, najważniejszych artykułów ustawy wynika — dała ona pewien zrąb dla uregulowania zagadnienia ochrony pracy kobiet, a przede wszystkim kobiet ciężarnych i położnic.

Na jej przesłankach oparte są zapewne odpowiednie artykuły ustawy o ubezpieczeniu społecznym tzw. ustawy scaleniowej z dnia 28. III. 1933 r. — w punktach, traktujących o tym zagadnieniu. Należy tu mimochodem stwierdzić, że dane postanowienia miały już swój wyraz w ustawie z dnia 19. V. 1920 r., traktującej o ubezpieczeniu na wypadek choroby i macierzyństwa.

W myśl więc art. 105 ust. 1, pkt. 2 obowiązującej ustawy scaleniowej, świadczenia dla ubezpieczonych w razie połogu obejmują zasiłek przez czas, gdy położnica wstrzymuje się od pracy, nie wyłączając niedziel i świąt, nie dłużej jednak, niż w ciągu 8 tygodni, z których co najmniej 6 przypadać powinno po porodzie.

W dalszym ciągu ustęp ten orzeka, że do zasiłku tego nie mają prawa ani te robotnice, które w tym czasie w myśl przepisów służbowych lub umowy zbiorowej otrzymują od pracodawcy całkowite wynagrodzenie, ani też te pracownice umysłowe, którym w myśl rozporządzenia Prezydenta Rzplitej z dn. 16. III. 1928 r. o umowie o pracę pracowników umysłowych przysługuje prawo do całkowitego wynagrodzenia od pracodawcy.

Ustęp zaś 3 wspomnianej ustawy wylicza dalsze ograniczenia, albowiem przewiduje okres wyczekiwania do świadczeń, orzekając, że tylko te ubezpieczone będą miały prawo do świadczeń z art. 105 ustawy, które w ciągu ostatnich 12 miesięcy przed porodem, pracowały przynajmniej przez 4 miesiące i pozostawały tyleż w zajęciu uzasadniającym obowiązek ubezpieczenia.

Jak więc z porównania naszej ustawy ubezpieczeniowej z ustawami innych państw wynika, nie jest ona jakimś specjalnym luksusem i gwarantuje robotnicom i pracownicom umysłowym prawa znacznie mniejsze, jak młodsze wiekiem ustawy państw innych.

A teraz zanalizujmy, jak ochrona pracy ubezpieczonych ciężarnych i położnic wygląda w praktyce życiowej na tle stosowanej ustawy.

Ponieważ prawo do zasiłku połogowego uzależnione jest nie od istnienia niezdolności do pracy, lecz od faktycznego wstrzymania się od pracy — należy przyjąć, że ustawodawca stanął na stanowisku, że zarówno ciąża, jak i połóg nie mogą być uznane za chorobę w znaczeniu ustawowym, która w konsekwencji towarzyszącej jej niezdolności do pracy, uprawniałaby do zasiłku chorobowego — lecz tylko za normalną czynność fizjologiczną kobiety, a więc za stan, który nie musi pociągać za sobą niezdolności do pracy, lecz który wymaga jednakże wstrzymania się od pracy i pewnej ochrony zarówno przed porodem, jak i na okres porodu i połogu.

Zatem ustawodawca pozostawił swobodę zainteresowanej kobiecie ubezpieczonej, która własnym instynktem ma wyczuć ten ustawowy, co najmniej 2-tygodniowy czasokres ochrony przed porodem, jakby zasugerowany, że współczesna nauka medycyny nie potrafi tego czasu z całą dokładnością oznaczyć, czy określić.

I rzeczywiście z punktu widzenia lekarskiego trzeba przyznać, że pozostawienie kobiecie ciężarnej decyzji o wstrzymaniu się od pracy przed zbliżającym się porodem było jedynym i racjonalnym rozwiązaniem tego zagadnienia.

Takie jednak postawienie sprawy, jak nas uczy codzienne doświadczenie lekarskie sprawia, że ten minimalny dwutygodniowy okres ochrony przed porodem jest w większości wypadków nie wykorzystany przez ciężarne.

Toteż spotkać możemy bardzo często zarówno ciężarne rekrutujące się z szeregów pracownic umysłowych, jak i robotnic, które pracują do ostatniego dnia poprzedzającego rozpoczęcie się czynności porodowych i które nie odczuwają jakoby potrzeby wstrzymania się od pracy w tym ustawowym ochronnym czasie. Zjawisko to można zaobserwować nawet u lekarek szpitalnych, obznajomionych z ustawodawstwem ubezpieczeniowym i mogących korzystać z dobrodziejstwa ustawy. Nieznaczny tylko procent ubezpieczonych ciężarnych wstrzymuje się na okres dłuższy, niż na 2 tygodnie przed porodem. Są to jednak kobiety przeważnie słabowite, które nie wykazują wprawdzie widocznych objawów jakiegoś schorzenia organicznego, u których atoli można stwierdzić jakąś, rzec by można „niewydolność organizmu wobec istniejącej ciąży".

Te kategorie kobiet zaprzestają zwykle pracy na czas dłuższy przed porodem za radą i na polecenie lekarza, bez względu na konsekwencje zasiłkowe, a często jako naprawdę chore i niezdolne do pracy z powodu powikłań, spowodowanych istniejącą ciążą.

Zjawisko to przedstawiałoby się wprost paradoksalnie, gdybyśmy nie wniknęli w jego zasadnicze przyczyny.

Jeśli cofniemy się pamięcią wstecz i porównamy przeciętną ilość dni, za którą wypłacano zasiłek połogowy według ustawy z dnia 19. V. 1920 r. — z przeciętną ilością dni, za które wypłacano zasiłek połogowy według ustawy scaleniowej do końca kwietnia br. — to zaobserwować możemy, że przeciętny okres wstrzymania się od pracy położnic na przestrzeni tego czasu znacznie się skrócił i nie przekracza przeciętnie 48 dni, zamiast ustawowych 56 dni.

Jakie są tego przyczyny?

Otóż nie należy sądzić, jakoby ciężarne i położnice swoim postępowaniem chciały dyskredytować tę naprawdę wartościową zdobycz socjalną, jaką jest bezsprzecznie ich ochrona w okresie przedporodowym i w czasie połogu.

Doceniają one należycie dobrodziejstwo ustawy i korzystały z niego zarówno w okresie dobrej koniunktury gospodarczej, jak i w czasie, gdy zasiłek połogowy stanowił 100% przeciętnego ich zarobku.

Obecnie zaś, gdy możność utrzymania się przy choćby najbardziej licho płatnym warsztacie pracy jest zagadnieniem ważniejszym — jak utrzymanie zdrowia czy życia — nie czas korzystać z dobrodziejstwa ustawy, zwłaszcza, że ustawa ta obniżyła o połowę zasiłek połogowy, począwszy od dnia 1. I. 1934 r., tj. od chwili wejścia jej w życie.

Ten zasadniczy błąd ustawowy, podyktowany względami zdaje się finansowymi, został już w części chociaż naprawiony, albowiem reskryptem z dnia 30. IV. 1937 r. Nr Uk. 3/12-7 Ministerstwo Opieki Społecznej, uwzględniając wniosek Zakładu Ubezpieczeń Społecznych — wyraziło zgodę na wprowadzenie przez Ubezpieczalnie Społeczne na razie na okres roczny — poczynając od dnia 1 maja 1937 r. do 30 kwietnia 1938 r. dodatkowych świadczeń, przewidzianych w art. 109 ustawy o ubezpieczeniu społecznym, a mianowicie:

a) zasiłku chorobowego do 60% podstawy wymiaru,

b) zasiłku połogowego do 75% podstawy wymiaru.

To podwyższenie zasiłku połogowego do wysokości 75% podstawowego zarobku przyczyni się w znacznym stopniu do umożliwienia położnicy wstrzymania się od pracy w okresie przed porodem i połogowym, ponieważ zapewnia jej wprawdzie częściowe, ale już znośniejsze wyrównanie utraconego zarobku.

To byłaby dopiero jedna strona medalu.

Mimo ustawowo zagwarantowanej ochrony pracy kobiecie ciężarnej i położnicy — nie zawsze może ona korzystać bezwzględnie z dobrodziejstw ustawy.

Pomijając już czynniki, które były powodem dobrowolnego skracania ustawowego okresu ochronnego przez same robotnice czy pracownice, a które już wyżej wymieniłem, zdarzały się niejednokrotnie wypadki, że lekarze leczący instytucji ubezpieczeń społecznych te ustawowo zagwarantowane okresy ochronne a więc i okresy zasiłkowe skracali, celem umożliwienia tym instytucjom osiągnięcia w ten sposób pewnych oszczędności pieniężnych.

Objaw ten był znamienny zwłaszcza w latach kryzysu finansowego w b. Kasach Chorych i w pierwszych działaniach ubezpieczalni społecznych, zwłaszcza tych, gdzie uświadomienie ubezpieczonych było niezbyt duże, gdzie pracodawcy nie przeciwstawiali się takiej polityce, a inspektorzy pracy nie interesowali się ochroną pracy kobiet ciężarnych, zaś władze nadzoru instytucyj ubezpieczeń społecznych nie zdążyły wpaść na trop tak fałszywych i niesprawiedliwych pociągnięć ubezpieczalni.

Jakkolwiek przypadki takie były sporadyczne i podyktowane chęcią utrzymania za wszelką cenę równowagi budżetowej, czy zyskania pewnych nadwyżek budżetowych, to niemniej jednak uważam za konieczne je zaznaczyć, aby w przyszłości więcej się nie powtórzyły.

Podnoszę to tym bardziej, że sam w pierwszych moich latach pracy w b. kasach chorych byłem w tym kierunku sugerowany i nakłaniany, aby w ten sposób ratować przekroczenia w zasiłkach.

Również można zaobserwować, że sporadycznie lekarze domowi U. S. nawet z własnej pilności i inicjatywy skracali okresy niezdolności u położnic dlatego, aby swój budżet indywidualny utrzymać w granicach preliminowanych kredytów na zasiłki, nie zdając sobie z tego sprawy, że tym samym wyrządzają wielką krzywdę ubezpieczeniom społecznym i reprezentowanej przez nich idei ochrony pracy klas pracujących.

Czy trzeba specjalnie podkreślać, że lekarze instytucyj ubezpieczeń społecznych muszą sobie zdawać z tego dokładnie sprawę, że ochrona zdrowia klas pracujących powinna być ich kardynalnym obowiązkiem?

Zarówno lekarze, jak i czynniki administracyjne ubezpieczeń społecznych muszą bowiem pamiętać o tym, że zapobieganie choćby częściowo skutkom zbyt wczesnego powrotu do pracy położnic powinno być i jest na pewno celem polityki świadczeń z funduszów długoterminowych.

Skutki bowiem zbyt wczesnego powrotu do pracy położnic oraz zaniedbywanie opieki nad ciężarnymi, nie każą na siebie czekać i w bardzo bliskiej przyszłości Zakład Ubezpieczeń Społecznych może stanąć przed zagadnieniem wypłacania rent inwalidzkich tym wszystkim pracownicom i robotnicom, których przedwczesne inwalidztwo pozostawać będzie niewątpliwie w ścisłym związku przyczynowym z niedostateczną ich ochroną w pracy przed porodem i w połogu.

Mimo bowiem, iż ciążę zaliczamy do zjawisk fizjologicznych, to jednak nie ma innego zdarzenia w życiu kobiety, które by wywoływało w jej ciele i duszy takie gwałtowne zmiany jakie wywołuje ciąża.

Pierwszym objawem jest zatrzymanie miesiączki, przekrwienie narządów rodnych i z dnia na dzień wzrastający płód, usadowiony w ścianie macicy.

Macica nie tylko się rozszerza, ale równolegle i równorzędnie ze wzrostem jaja płodowego ekscentrycznie przerasta.

Pomnażają się też naczynia krwionośne i limfatyczne macicy, tworząc dodatkowe połączenia.

Wskutek powiększania się macicy, zostają przemieszczone trąbki, jajniki i więzadła.

Pęcherz moczowy nie może się swobodnie wypełniać i nie może pomieścić normalnej ilości moczu. Stąd pochodzi parcie na mocz i częste jego oddawanie.

Moczowody są przyciśnięte do ścian miednicy, a jelito cienkie podniesione ku górze i ku bokom.

Wskutek ucisku na żyłę brzuszną *(vena hypogastrica)* jest upośledzone krążenie w kończynach dolnych; powstają więc na nich żylaki i obrzęki.

Ciąża, zwłaszcza w ostatnich miesiącach wymaga zwiększonej pracy płuc, serca, narządów trawienia, przemiany materii i narządów wydzielniczych.

Płód oddychając wydziela do krwi matki kwas węglowy i zależnie od jego ilości musi się zwiększyć wymiana gazowa w płucach matki.

Serce musi objąć zwiększoną pracę, ze względu na pomnożenie i rozszerzenie naczyń.

Jelita i gruczoły trawienne muszą przerobić odpowiednio tyle pokarmu, ile jest potrzebne do życia i wzrostu płodu.

Zdrowe kobiety i zdrowe narządy znoszą to wszystko bez większych zasadniczo zaburzeń ze strony organizmu.

U kobiet słabszych lub bardzo młodych, występują natomiast objawy patologiczne, choć przemijające.

I tak pojawia się rozrzedzenie krwi ze zwiększeniem ilości ciałek białych, nerwowe stany podniecenia lub depresji, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, wymioty i nudności, plamy brunatne na twarzy, próchnica zębów wskutek odwapnienia, obrzęk tarczycy, zmiany ze strony nerek itp.

Jeśli poród przebiegał normalnie, to po 8 dniach kobieta może wstać i zająć się częściowo domem, a po 6 tygodniach liczy się już do zupełnie zdrowych, zdolnych do każdej pracy.

Jeżeli nastąpiły jakieś powikłania, to okres ten znacznie się przedłuża.

Trzeba przyznać, że u większości pracujących kobiet, zwłaszcza pracujących fizycznie spotykamy się w dość dużym procencie z nieprawidłowym położeniem narządu rodnego, jako następstwem przebytych porodów, dalej z opadnięciem trzew, ze zwisającym brzuchem itp.

Otóż jeśli chodzi o mechanizm powstawania nieprawidłowości w statystyce narządu rodnego, to główną rolę według M ą c z e w s k i e g o (5) „odgrywa usposobienie danej kobiety, a usposobienie to zależne jest od konstytucji, jaką dana kobieta posiada".

Usposobienie to bowiem ujawnia się wrodzoną niedomogą tkanek, wchodzących w skład aparatu więzadłowego i podstawy miednicy.

Niedomoga ta sprawia, że tkanki nie mogą podołać większym wymaganiom i to nawet w przypadkach, gdzie wymagania te nie przekraczają granic fizjologicznych.

Wiemy bowiem, że często rodzaj wykonywanych przez robotnice prac stawia przed nimi wymagania, które jednorazowo może nie przekraczają granic fizjologicznych, lecz kumulując się przez lata, stanowią uraz, nie będący obojętnym dla organizmu kobiety i powodującym w następstwie zmiany w statyce narządu rodnego.

Uraz ten uwydatnia się szczególnie u tych kobiet, które zbyt wcześnie wracają do pracy po porodzie, gdy narządy jamy brzusznej, a w szczególności narządy miednicy małej nie zdążyły ustabilizować swojego położenia w przestrzeni, jaka powstała po wydaleniu płodu i wód płodowych.

Stąd też staje się rzeczą zrozumiałą, że ochrona pracy ciężarnych kobiet i położnic musiała znaleźć odpowiedni wyraz w ustawodawstwie ubezpieczeniowym naszego Państwa i musi być przestrzegana należycie, przede wszystkim przez lekarzy, którzy są przecież jedynymi szafarzami urlopów połogowych i zasiłków połogowych, należnych kobietom z instytucji ubezpieczeń społecznych, czy też od odpowiednich pracodawców (rolnych, samorządów itp.).

Poszanowanie zaś obowiązujących ustaw państwowych musi być zasadniczym obowiązkiem każdego obywatela, od którego nie mogą go zwolnić żadne względy, ani żadne czynniki administracyjne.

Lekarze powinni z racji swojego zawodu czuć się powołanymi do ochrony pracy kobiet ciężarnych i położnic, tak, jak są powołani do wykonywania opieki lekarskiej nad zdrowiem i życiem powierzonych swojej opiece chorych, a ponadto współdziałać z inspektorami pracy, stanowiącymi czynnik kontroli nad wykonywaniem ustawodawstwa, dotyczącego ochrony pracy w ogóle.

Do obowiązku świata lekarskiego należy przekonywanie wszystkich zainteresowanych czynników, że najidealniejsze warunki do odbywania porodów stwarzają odpowiednio postawione zakłady położnicze i szpitale i ***że należy umożliwiać, a nie utrudniać kobietom odbywanie porodów w takich zakładach.***

W danym wypadku względy budżetowe muszą ustąpić przed wymaganiem nauki i koniecznością celowej ochrony pracy i zdrowia pracujących kobiet.

Piśmiennictwo:

1) Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 9/36, str. 699. — 2) Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 10/36, str. 766. — 3) Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 7/36, str. 561. — 4) St. M ą c z e w s k i: Pol. Gaz. Lek. Nr 27. str. 533, 1931.

Dr Eugeniusz KRAJEWSKI. Katowice.

Stan medycyny zapobiegawczej w dziedzinie chorób tropikalnych.

(Referat-sprawozdanie na podstawie książki dra W. Heisera „An American Doctor's Odyssey").

Nowoczesne zasady medycyny zapobiegawczej, czyli tzw. profilaktyki lekarskiej zdołały wniknąć nie tylko w dziedzinę patologii europejskiej, ale dokonały również olbrzymich i płodnych w wyniki doświadczeń w zakresie chorób krajów podzwrotnikowych.

I jakkolwiek referowanie dzieła, traktującego o działalności zapobiegawczo-lekarskiej oraz zwalczaniu chorób tropikalnych, wydawać by się mogło niejednemu zbyt odległym od naszych potrzeb i zainteresowań — to jednak w istocie rzecz ma się inaczej. Przede wszystkim pamiętać trzeba, że nieliczne tylko choroby tropikalne, jak np. zimnica, dury, czerwonka, są we właściwym znaczeniu schorzeniami egzotycznymi, ponieważ występują one endemicznie i u nas w Polsce, przy czym sprowadzanie ryżu np. drogą morską do Gdyni ze stale zadżumionego portu Rangoon (Burma) może stać się raz źródłem bardzo nieprzyjemnej sensacji. Ale nie o to chodzi; doświadczenia praktyczne, zdobyte przez autora w ciągu wielu lat w dziedzinie zapobiegania, już to na stanowisku szefa służby zdrowia na Filipinach, jak to jako doradcy z ramienia fundacji Rockefellera na Dalekim Wschodzie (Chiny, Japonia, Indie Holenderskie, Siam, Polinezja itp.), zawierają niewyczerpaną skarbnicę pożytecznych wskazówek, zdradzając na wskroś amerykańskie metody rozwiązania tych zagadnień, z których wiele i na naszym terenie da się znakomicie zużytkować.

Weźmy np. zagadnienie zwalczania *zimnicy* (malaria). Gubernator Filipin (Wood) zaproponował dr Heiserowi milion dolarów na skuteczne zwalczanie tej endemii, która kosztowała Filipiny 3000 żyć ludzkich rocznie. Dr Heiser stanął jednak na stanowisku, że nie może produktywnie zużytkować tych pieniędzy na rzecz zwalczania zimnicy, przed rozpoczęciem pracy badawczej, albowiem samo osuszanie stawów i mokradeł nie prowadzi do celu. Zdaniem autora należało przede wszystkim zbadać jak najdokładniej stosunki miejscowe i znaleźć ogniska, wylęgające moskity, określić gatunek przenosicieli zimnicy itp. Gubernator starł się bardzo ostro z dr Heiserem wobec takiego postawienia sprawy. Wstępne więc badania przeprowadzone przez autora książki trwały około 2 lat. Jako przenosiciela zimnicy — przede wszystkim na Filipinach — ustalono moskita z gatunku *anopheles minimus*. Następnie chwytano moskity przy łóżkach śpiących ludzi w specjalne siatki. Schwytanych i rozpoznanych przenosicieli zimnicy opryskiwano potem czerwoną farbą i puszczano wolno, po czym znów urządzano na nie kosztowne polowania z nagonką. Chodziło przede wszystkim o odkrycie ognisk, gdzie te komary się wylęgują. Okazało się wtedy, że miejscem tym nie są stawki, lecz gęsto splecione korzenie bambusów nadbrzeżnych, podmytych przez wartko płynące strumyki górskie. Tutaj więc zastosowano niszczenie larw moskita przez rozpylanie na powierzchni tych wodnych kryjówek zieleni paryskiej i w krótkim czasie opanowano zimnicę na Filipinach. Osuszanie zatem stawów i mokradeł — jak tego kategorycznie żądał biurokrata filipiński, — byłoby w tych okolicznościach nieproduktywnym wyrzuceniem pieniędzy, ponieważ istotne źródło zimnicy znajdowało się gdzie indziej.

Walka z moskitem jest równocześnie walką z *żółtą febrą, dengą i filariozą*, których przenośność jest również zastraszająca. Tak np. staje się zrozumiałym zakaz rządu na Samoa wyrzucania przez ludność skorupek rozbitych orzechów kokosowych, które wypełnione deszczówką stanowiły wylęgarnie moskitów, a bezwzględne ich niszczenie przez wydane zarządzenie zmniejszyło wybitnie ilość zachorowań Polinezyjczyków.

A teraz inny przykład z dziedziny zwalczania *dżumy*. Gubernator Palestyny, sir Herbert Samuel wezwał do siebie dra Heisera, jako znawcę zwalczania dżumy i zakomunikował mu, iż Palestyński Urząd Zdrowia przeznaczył pół miliona dolarów na walkę z dżumą w kraju. Heiser wziął się do pracy „detektywicznej" w trójkącie: szczur — pchła — człowiek. Przede wszystkim polecił pokazać sobie ów dom w Jaffie, w którym zmarło ostatnio 17 ludzi na dżumę. Powszechnie twierdzono, że nikt w domu tym dotąd szczurów nie zauważył. Jednakże dr Heiser znalazł koło łóżka zmarłego drobną szczelinkę w ścianie, a opukując ją ostrożnie młotkiem, znalazł w niej podejrzane miejsce. Kazał ścianę rozerwać, po czym znalazł w miejscu, odpowiadającym szparze padłego na dżumę szczura (*mus ratus*). To samo zdarzyło się w drugim pokoju na powale. Pchła (*pulex cheopis*) niewątpliwie dostała się przez szczelinę z zadżumionego szczura do łóżka zmarłego i zakaziła go. W sąsiedniej kuźni kowal istotnie widział szczury, jak twierdził „oswojone", które można było zabijać młotkiem i wrzucać do paleniska. Jak wiadomo, zadżumione i gorączkujące szczury patrzą głupawo na człowieka i nie uciekają przed nim. A teraz po nitce do kłębka. Szczury w kuźni przychodziły z sąsiedniego spichlerza, którego właściciel zaopatrywał się w ryż, importowany ze znanego ogniska dżumy na Wschodzie — Rangoonu. W pakach z ryżem znaleziono mnóstwo padłych na dżumę szczurów. Obecnie, po przeprowadzeniu przez dra Heisera tych wstępnych badań, wystarczyło parę tysięcy dolarów do usunięcia dżumy w Palestynie. Jak więc widzimy, zapobieganie dżumie jest przede wszystkim walką ze szczurem i pchłą szczurzą. A przecież dopiero w roku 1907 udało się Glenowi Listenowi przekonać komisję przeciwdżumową w Indiach Angielskich, że pchła szczurza jest przenośnikiem zarazka dżumowego *(bacilus pestis)*. Udowodnił to w sposób prosty a pomysłowy: na różnych wysokościach umieścił klateczki ze szczurami. Tylko te szczury, na których wysokość zdołały wyskoczyć pchły, znajdujące się na podłodze, padły na dżumę.

Zapobieganie *cholerze, durom, czerwonce pełzakowej i bakteryjnej* jest równoznaczne z zaopatrywaniem ludności w dobrą wodę.

Ludność Filipin przekonał dr Heiser drogą intensywnej propagandy o konieczności używania gotowanej wody do picia, używania ustępów oraz usuwania importu niskopiennych jarzyn (sałaty, kapusty), do których nawożenia używali Chińczycy ekskrementów ludzkich. Zorganizował on nadto patrole odkażające, które po zgłoszeniu wypadku cholery w domostwie, udawały się zaraz na miejsce, rozpoczynając energiczną akcję odkażającą. Poza tym odosobniono w szpitalach nie tylko samych chorych, ale wzięto także pod kontrolę nosicieli zarazków. Od siebie dodaję, że zapobieganie cholerze, durom i czerwonce bakteryjnej jest dziś klasyczną dziedziną szczepienia ochronnego. Mniemanie, jakoby kolorowi byli odporni na czerwonkę, zbija dr Heiser wynikami tysiąca przeprowadzonych przezeń sekcyj: w 300 wypadkach znalazł on w jelicie grubym owrzodzenia poczerwonkowe. Prawdą natomiast jest, że Filipińczycy i Chińczycy lżej przechodzą czerwonkę i zazwyczaj nie zapadają na ropnie wątroby.

Zapobieganie *framboezji* polega na masowym leczeniu ludności przy pomocy preparatów neo-salwarsanowych. Heiser pierwszy zastosował masowe leczenie framboezji, dzięki próbnym przesyłkom „Ehrlich 606", przez odkrywcę, jemu dostarczonych. Energiczne i masowe leczenie framboezji posiada nie tylko to znaczenie, że unicestwia zakażenia niejako w zarodku, lecz wywiera również dobroczynny wpływ uświadamiając tubylczą ludność o znaczeniu lekarza. Działanie lekarza jest tak efektowne i widoczne, iż toruje ono drogę innym czynnościom w dziedzinie zapobiegania chorobom tropikalnym, jak np. masowym szczepieniom przeciw ospie. A przecież ospa *(variola)*, która jest plagą ludności Dalekiego Wschodu, przez przymus szczepienia mogła być z tą samą łatwością usunięta, jak u nas.

Beri-beri występuje jak wiadomo szczególniej u dzieci w postaci porażeniowej i obrzękowej. Jest awitaminoza krajów tropikalnych. Atakuje ona głównie ubogie warstwy ludności, odżywiające się polerowanym ryżem i prowadzi do kalectwa, charłactwa i śmierci w stopniu mało co mniejszym, niż ospa. A przecież i tę plagę można by gruntownie wytępić, dzięki zdobyczom medycyny zapobiegawczej. Należy przede wszystkim zakazać w granicach dostępnych (plantacje, zakłady rządowe, armia kolonialna) spożywania ryżu polerowanego, nie zawierającego witaminy B. Tam, gdzie to nie udało się przeprowadzić, polecił dr Heiser dodawać do ryżu otręb ryżowych. Rzecz godna uwagi, że beri-beri rozpowszechniona była na Filipinach głównie wśród niemowląt, karmionych mlekiem matczynym, a więc wprost przeciwnie jak u nas, gdzie awitaminoza atakuje niemowlęta odżywiane sztucznie tj. mlekiem krowim.

Beri-Beri u dzieci, zwaną przez Filipińczyków „taon" usunęli częściowo Chamberlain i Wedder przez rozpowszechnienie podawania niemowlętom *„tiqui-tiqui"* czyli wyciągu z otręb ryżowych. Ideałem, przyświecającym Heiserowi był projekt opodatkowania ryżu polerowanego, by go uczynić niedostępnym dla warstw niezamożnych, odżywiających się prawie wyłącznie ryżem.

Obie postacie *trądu* tj. nerwowa *(lepra anaesthetica)* i skórna *(lepra nodosa)* występują na Filipinach u tubylców współrzędnie i równie często w postaci skojarzonej. Zarazki trądu, wtargnąwszy przez jamę nosową okazują raz jakby większe po-

winowactwo do tkanek nerwowych, innym znów razem do skóry lub też atakują oba narządy równocześnie. Za wczesny objaw trądu uważa Heiser zgrubienie płatka usznego lub przegrody nosowej, a tzw. próbę nosową, tj. badanie mikroskopijne zeskrobin śluzówki nosa na obecność laseczki trądu *(bac. leprae)* przy pomocy barwienia karbol-fuksyną, za najlepszą metodę rozpoznawczą. Ilość chorych mężczyzn w *leprosoriach* jest zazwyczaj dwa razy większa niż kobiet. Od czasu odkrycia zarazka trądu przez Norwega Arma Hansena, nasza znajomość patologii tej jednostki chorobowej niewiele poszła naprzód. Zarazek ten nie daje się przede wszystkim przeszczepić na żadne zwierzę doświadczalne; okres wylęgania i mechanizm przenoszenia się tej choroby są nam nieznane. Niewątpliwie, dłuższy i ściślejszy kontakt jest dla zakażenia konieczny. Z podobną opinią spotykałem się i w Lizbonie wśród lekarzy oddziału trędowatych w Hospital do Rego, ale podkreślają oni znaczenie dla zakażenia stosunków płciowych. Na razie więc pozostaje nam w zakresie zapobiegania przede wszystkim ścisłe odosobnianie chorych, umieszczanie ich w leprosoriach, intensywne leczenie przypadków wczesnych oraz oddzielanie dzieci od matek trędowatych. Dr Heiser jako pierwszy z lekarzy tropikalnych zastosował pozajelitowe wprowadzanie olejku chaulmoogrowego *(taractogenos* Kurzil) w postaci mieszaniny z olejkiem kamforowym. Dalej wspólnie ze Sir L. Rogersem z Kalkuty wprowadził w roku 1915 do lecznictwa trądu ester oleju chaulmoogrowego i stwierdził jego jednaką skuteczność leczniczą z olejkiem otrzymanym z *hydnokarpus wigthiani.* Muszę jeszcze dodać, że Rogers, którego poznałem w roku 1935 jako emeryta-wykładowcę w szpitalu dla chorób tropikalnych w Londynie, wprowadził również do lecznictwa czerwonki tropikalnej emetynę oraz wlewanie dożylne hipertonicznego roztworu soli kuchennej, łącznie z zastrzykiem podskórnym atropiny. w leczeniu cholery.

W żadnej gałęzi patologii, medycyna zapobiegawcza nie święciła takich tryumfów, jak w zwalczaniu *choroby tęgoryjcowej (ankylostomiasis).* Na Dalekim Wschodzie choroba ta jest właśnie przyczyną obniżenia fizycznej sprawności i zdatności roboczej tudzież rozrodczości szerokich mas ludności. Heiser twierdzi, że spustoszenia, wywołane zakażeniem tęgoryjcowym (niedokrwistość i charłactwo) są fatalne; odbiera ona ludziom np. tamilom tj. uśmiech, zmienia oblicze i charakter narodów tropikalnych. Pasożyt, wywołujący chorobę tęgoryjcową *(ankylostoma-duodenale, necator americanus)* jest największym globtrotterem świata i pozwala nam śledzić szlaki wędrówek ludzkich. Etiologicznie gra rolę najważniejszą zanieczyszczanie ziemi wydalinami ludzkimi, w których jaja, oddane ze stolcem przeobrażają się w poczwarki, a następnie przez naskórek wnikają do ustroju ludzkiego. Zapobieganiu więc rozpowszechniania tęgoryjca służy wydatnie propaganda, posługująca się żywym słowem (ważnym jest tu znajomość języków i narzeczy tubylców), filmem, broszurami, ulotkami oraz drużynami oświatowo-higienicznymi, które usiłują nieświadomej ludności tubylczej wyjaśnić istotę jej cierpień, zwyczaje życiowe tęgoryjca i zachęcić masy ludowe do korzystania z ustępów. Takie proste doświadczenie Bermanna, tj. wlanie do lejka, zawierającego zanieczyszczoną ziemię wody, umożliwia otaczającym obserwowanie wypełzających poczwarek i trafia bardzo do przekonania umysłom prostych ludzi (doświadczenie dra Heisera w Siamie, Jawie itd.). Samo budowanie ustępów, jak to czynili Holendrzy na Jawie — o ile to nie wiąże się z pouczaniem i zmuszaniem tubylców do ich używania — nie prowadzi oczywiście do celu. Ustępy — co prawda — są, ale świecą one nienaganną czystością... Najlepsze usługi oddają ustępy szybowe, wiercone do poziomu co najmniej wody podskórnej o średnicy 3 m, a o głębokości 30 metrów. Są one tanie, a więc dostępne nawet dla ubogiej ludności. Tego rodzaju ustępy są bezwonne i dzięki amerykańskim wiertaczkom proste i łatwe do urządzania. Akcja ustępów, tj. oczyszczanie terenu zdołała usunąć chorobę tęgoryjcową na Filipinach, jak i w Indiach Holenderskich, w zupełności. Oczywiście, że koniecznym jest równoczesne, masowe leczenie ludności olejkiem chenopodiowym lub czterochlorkiem węgla.

Z uwagi na podobny mechanizm szerzenia się *bilharzia* (schistosomiazy) zasadą zapobiegania jest propaganda uświadamiająco-higieniczna oraz budowanie ustępów.

Słusznie podnosi Heiser, że na dwanaście milionów Egipcjan, 6 milionów zakażonych jest przez bilharzię, która jest decydującym czynnikiem hamującym gospodarczy rozwój, polityczny i militarny kraju i to prawdopodobnie jeszcze od czasów Faraonów! Niechlujstwo felachów (chłopów egipskich) stało się po prostu przysłowiowym. Następca odkrywcy tego pasożyta Niemca dr Loosa obecny prof. patologii w Kairze Machmed bei Khalil, zwrócił mi uwagę na lotne szpitale, zorganizowane przez Wydział Lekarski, które robią co mogą dla systematycznego leczenia dużych grup ludności egipskiej. Zagadnienie jednakże całkowitego wykorzenienia bilharcia w Egipcie należy oczywiście wyłącznie do zadań medycyny zapobiegawczej.

I pomyśleć, że w dobie tak olbrzymich zdobyczy medycyny zapobiegawczej w krajach tropikalnych, zdobyczy — które zdołały uwolnić ludność od największych plag o znaczeniu nie tylko chorobowym, ale i gospodarczo-politycznym oraz kulturalnym — Ghandi pisał w roku 1935 w *„Times of India“:* — *„nie wolno nam zabijać ani komara, ani muchy, ani wszy, ani szczura czy pchły, posiadają one bowiem to samo prawo do życia, co my!“*

Difficile est satiram non scribere!

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 46. 1937.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 22. 1937. Turski M.: Zagadnienia sanitarne a obronność kraju. — Polewski T.: O kręgarstwie (chiropraktyka).

Młoda Matka. Nr 22. 1937.

Medycyna. Nr 21. 1937. Łukaszczyk Fr.: Rak sutka. — Zieliński K.: Podstawy i wyniki leczenia nadciśnienia samoistnego za pomocą wapnia i jodu. — Szyfman L. i Wajnsztok J.: Przypadek wybitnej rozedmy podskórnej w przebiegu grypy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 43. 1937. Szour M.: Zagadnienie podziału dychawicy oskrzelowej na postaci. Próba własnej klasyfikacji. d. o. — Baraban L.: Przypadek odosobnionego zapalenia wrzodziejącego zastawki trójdzielnej.

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1937. Lebioda J.: Domięśniowe leczenie kiły arsenem trójwartościowym. — Wawrzyniak St.: Zaburzenia wydzielania żołądka w niedokrwistości złośliwej. — Spychała W.: Sport a układ krążenia. — Jerzykowska-Kulesza K.: Leczenie dietetyczne cukrzycy dziecięcej według Fanconi'ego.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 9. 1937. Galinowski Z. i Zahorski W.: Obraz morfotyczny krwi w chorobach wątroby. — Brończyk S.: Gruźlica krtani w świetle najnowszych badań (dok.). — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (c. d.). — Kiersnowski T.: Transport rannych przez sanitariuszy kompanijnych w piechocie. — Mogielnicki S. S.: Doktor medycyny i chirurgii Wilhelm Malcz i jego poglądy na cholerę (c. d.).

Lekarz Polski. Nr 11. 1937. Jakóbkiewicz J.: Z epidemiologii dżumy. — Bujalski J.: Z zagadnień pielęgniarstwa. — Kucharski T.: W sprawie pielęgniarstwa. — Karasiński St.: Wyniki badań kandydatów do studiów w szkołach wyższych w Krakowie za lata 1935—1936 i 1936—1937. — Nauman A.: Wytyczne i organizacja opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką w środowisku warszawskim. — Szokalski K.: Walka z gruźlicą. — Szymański J.: Nieuzasadnione alarmy z powodu jaglicy.

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. VII—VIII. 1937. Szymanowicz J.: Krwawienia podczas połogu. — Stöckl: Rola gruczołu tarczowego w zaburzeniach miesiączkowych. — Blacher L.: Zachowanie się krzepliwości krwi podczas ciąży i w chorobach ginekologicznych w świetle własnych badań. — Eiger S.: Próby określenia odporności ustroju zakażonego za pomocą odczynu skórnego na przesącz z paciorkowców. — Szygowski L.: Operacyjne leczenie niepłodności u kobiet na oddziale ginekologicznym w Bellevue Hospital (New York University). — Głowiński M.: Sztuczna pochwa wytworzona za pomocą otrzewnej. — Falik E.: Badania nad odczynem ciążowym Bercovitsa.

Nowotwory. T. XII. Nr 1—2. 1937. Pamiętnik IV Ogólnopolskiego Zjazdu dla walki z nowotworami w Wilnie.

Nowotwory. T. XII. Nr 3—4. 1937. Zakrzewski Z.: Wpływ narkozy na wzrost nowotworów oraz na oporność i odporność przeciw nim. — Laskowski J.: O szczególnych postaciach raka płasko-nabłonkowego. — Chodkowski K.: Przypadek żółtakowości macicy. — Eiger M.: Próby przeciwfermentacyjnego leczenia raków i mięsaków szczurzych. — Dmochowski L.: O nowotworze Brown-Pearce'a.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 47. 1937.

Kronika Dentystyczna. Nr 4. 1937. Lakner L.: Sprawa profilaktyki próchnicy zębowej w świetle nowszych badań.

OCENY.

L'année pédiatrique, deuxième année publiée en 1936. R. BROCA et J. MARIE. Masson et Cie. Paris 1936.

Broca i Marie dali nowy, drugi tom swego wydawnictwa, w którym zawarli zbiór krótkich studiów klinicznych, dając w szesnastu ustępach raz jakieś nowe sformułowania, innym razem uzupełnienia obrazów choroby, rozpoznania, leczenia, a czasem tylko krótkie przypomnienie i zwarte zestawienie rzeczy znanych, lecz rozrzuconych po podręcznikach i czasopismach lekarskich. Pożyteczną myślą autorów było zwrócenie uwagi pediatrów na pewne sprawy chorobowe u osób dojrzałych dobrze znane i należycie ocenione, które jednak w pediatrii nie zdobyły sobie jeszcze pełnego prawa obywatelstwa i o których pediatra przeważnie rzadko myśli. Wymienię choćby dwa doskonałe ustępy, jeden o zastępczych zaburzeniach jelitowych migreny, drugi o schorzeniach zatok nosowych u dzieci. Do ważniejszych ustępów zaliczyć wypada: pouczające zestawienie obrazów początkowej gruźlicy, wśród których pomieścili autorowie również krótki, ale piękny opis tyfobakcillozy, tak rzadko spotykany nawet w obszernych podręcznikach. Wiele cennych spostrzeżeń na temat aerofagii u niemowląt, popartych badaniem radiograficznym podaje Lelong. Chirurg M. Fèvre poświęca dłuższy ustęp klinice i wczesnej diagnostyce radiologicznej wgłobień jelitowych, podkreślając znaczenie inwaginacji przewlekłych. Opisy, jak zwykle u Francuzów bogate i piękne, łatwo utrwalają się w pamięci. Wartość publikacji podnoszą znacznie doskonałe reprodukcje zdjęć rentgenowskich.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Les régulations hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique. Rapports présentés aux Journées Médicales de Paris Internationales 1937. Librairie J. B. Baillière et Fils — Paris.

Księga ta, o objętości 853 stron druku stanowi zbiór wykładów wygłoszonych na międzynarodowych kursach dla lekarzy, które odbyły się w Paryżu od 26—30 czerwca br. pod przewodnictwem prof. P. Carnot'a. W kursach tych wzięło udział około 1.500 lekarzy francuskich i zagranicznych. Zgłoszono 96 wykładów, z których jednakże nie wszystkie się odbyły z powodu nieprzybycia wykładowców. Nie wzięli np. udziału profesorowie rosyjscy, którzy mimo zgłoszenia na Zjazd nie przybyli. Zjazd odbył się w atmosferze niezwykłej uprzejmości i gościnności gospodarzy. Otwarcie kursów odbyło się w obecności Prezydenta Republiki i resortowych ministrów. Zebrania i imprezy towarzyskie — bardzo liczne zresztą — pozwalały na bliższe zapoznanie się wykładowców. Zawdzięczać to należy przede wszystkim profesorowi Carnot, którego energia i talent organizacyjny znalazły powszechne uznanie, czemu dawano niejednokrotnie szczery wyraz.

Rezultatem kursu sięgającym daleko poza ramy samego Zjazdu było wydanie zbiorowej Księgi zawierającej wykłady zaproszonych przez Komitet prelegentów. Znajdujemy tu prace następujących autorów. Wstęp napisany przez prof. Carnot, a dalej podzielone w odpowiednich grupach wykłady: prof. G. Roussy, dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego, prof. P. Portier, prof. P. Mauriac, dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Bordeaux, prof. R. Leriche ze Strassburga, prof. E. Allen z Connecticut w Stanach Zjednoczonych, prof. R. Hazard z Paryża, prof. R. Collin z Nancy, prof. M. Aron ze Strassburga, prof. R. Moricard z Paryża, dr R. May z Paryża, prof. B. Houssay i A. Biasotti z Buenos Aires, prof. A. Fischer i N. Engel z Budapesztu, doc. H. Ucko z Londynu, dr Clovis Vincent z Paryża, prof. J. Verne z Paryża, prof. M. Villaret, L. Justin-Besançon i R. Cachera z Paryża, dr L. Devraigne z Paryża, prof. M. Bariéty z Paryża, prof. L. Cornil z Marsylii, doc. G. Syllaba z Pragi, dr J. Belot i L. Stuhl z Paryża, prof. J. Roche z Marsylii, prof. D. Danielopolu z Bukaresztu, prof. N. Pende z Rzymu, dr A. Escalier i P. Salles z Paryża, prof. J. Charvat z Pragi, prof. R. Huguenin z Paryża, dr H. Welti z Paryża, dr L. Derherm i H. Beau — Paryż, prof. H. Benard — Paryż, dr P. Sainton — Paryż, prof. I. Snapper — Amsterdam, prof. L. Berard i M. Henry — Lyon, prof. L. Ružicka — Zurych, dr A. Giraud — Paryż, prof. R. Courrier — Algier, prof. S. Aschheim — Paryż, prof. Ch. Champy — Paryż, prof. P. Ancel — Strassburg, prof. H. Siebke — Bonn, prof. H. Simonnet — Paryż, prof. E. Lesné, Cl. Launay i R. Roche — Paryż, prof. G. Laroche — Paryż, prof. S. Zuckerman — Oxford, prof. P. Mocquet — Paryż, prof. C. Clauberg — Królewiec, prof. A. Brindeau i H. M. Hinglais — Paryż, prof. Lesbouyries i Berthélon — Paryż, prof. Knud Sand — Kopenhaga, prof. M. G. Maranon — Madryt, prof. Euzière i Lafon — Montpellier, prof. M. Tiffeneau — Paryż, prof. A. Tournade — Algier, prof. L. Brouha — Liège, prof. E. Donzelot — Paryż, prof. C. Lian i F. P. Merklen — Paryż, prof. Pasteur Vallery-Radot, L. Justin-Besançon i R. Israel — Paryż, prof. E. Sergent — Paryż, dr E. Apert — Paryż, prof. M. Roch, dr E. Martin i R. Junet — Genewa, prof. J. Castaigne i Dastugue-Clermont-Ferrand, prof. J. Demoor — Bruksela, prof. M. Polonowski — Paryż, prof. D. Santenoise — Nancy, prof. E. Zunz i J. La Barre — Bruksela, prof. L. Hallion i R. Gayet — Paryż, prof. R. Boulin — Paryż, prof. F. Rathery — Paryż, prof. E. Aubertin — Bordeaux, profesorowie G. Sakharow i D. Rossilsky — Moskwa, prof. N. Fiessinger — Paryż, prof. M. Perrin — Nancy, prof. E. Chabrol — Paryż, prof. D. Rossilsky — Moskwa, prof. M. Chiray i M. Bolgert — Paryż, prof. P. Chevalier i F. Moutier — Paryż, prof. W. Koskowski — Lwów, prof. Aujaleu — Paryż, dr J. Caroli — Paryż, prof. Ch. Aubertin — Paryż, prof. L. Binet — Paryż, prof. C. Soula — Tuluza, prof. A. Baudoin i E. Azerad — Paryż, prof. P. Reboullet i J. Odinet — Paryż, prof. P. Carnot — Paryż, profesorowie H. Claude i H. Gougerot — Paryż, prof. N. Szereszewski — Moskwa, prof. Butenandt — Berlin, prof. E. C. Dodds — Londyn, prof. H. Euler — Stockholm, prof. G. Mouriquand — Lyon, prof. R. Fabre — Paryż, prof. Ch. Oberling i Ch. Sannie — Paryż, prof. Ph. E. Smith — New York, prof. M. Loeper — Paryż, prof. P. Harvier — Paryż.

Nie opublikowany jest niestety wykład prof. A. Carrel'a z New Yorku o aparacie Lindberga do hodowli tkanek.

Zagadnienia poruszane w wykładach podzielone zostały na grupy, i tak poza wykładami ogólnymi — wprowadzającymi, rozważane były zagadnienia dotyczące przysadki mózgowej, tarczycy i gruczołów przytarczycznych, gruczołów płciowych, nadnerczy, trzustki, wątroby, przewodu pokarmowego, śledziony, szyszynki, grasicy, hormonów embrionalnych itp. z uwzględnieniem nie tylko zagadnień teoretycznych, ale też i z omówieniem wniosków praktycznych w klinice.

Zwrócono też szczególną uwagę na hormony syntetyczne, stosunek hormonów do witamin i hormonów roślinnych.

Księga o której piszemy, stanowi ważny dokument naukowy nowoczesnej endokrynologii.

W. K. (Lwów).

Nowotwór i nieszczęśliwy wypadek. E. FEUSTER. Wydanie Enke. Stuttgart 1937.

Ze względu na często zdarzające się nieszczęśliwe wypadki pracowników ubezpieczonych, nabrała większego znaczenia sprawa orzecznictwa. W związku z tym poruszył autor zagadnienie związku przyczynowego między wypadkiem a nowotworem i złamaniem powstałym na jego tle. Szczególnie roztrząsa autor pytanie, czy nowoczesne poglądy na powstawanie i rozwój nowotworów dają lekarzowi orzekającemu możność obrania pewnych ogólnych zasad, którymi mógłby się w orzecznictwie kierować. Autor dochodzi do wniosku, że jak długo jeszcze nie są wyjaśnione liczne kwestie z dziedziny etiologii i dziedziczenia nowotworów — dzisiejszy stan wiedzy nie może dać lekarzowi dokładnych danych, na których wyłącznie mógłby oprzeć swe orzecznictwo. Oczywiście, że znajomość nowszych poglądów jest bardzo pomocna, ale przede wszystkim powinien lekarz każdy wypadek z osobna szczegółowo zbadać i rozpatrzyć. Wielkie znaczenie ma przy tym nabyte doświadczenie, które pozwoli również nie zapominać o roli przypadku w ocenieniu związku przyczynowego.

Dla przyjęcia takiego związku musi istnieć nie tylko możliwość, lecz przynajmniej przeważające prawdopodobieństwo.

Praca zawiera liczną kazuistykę.

Ze względu na stosunkowo rzadko poruszany temat — zapoznanie się z nią jest wskazane nie tylko dla chirurga, lecz i każdego lekarza występującego w charakterze rzeczoznawcy.

J. Wolf (Lwów).

Leczenie złośliwych nowotworów jamy ustnej. O. SCHÜRCH. Wydanie Enke. Stuttgart. 1937.

W poglądowym wykładzie omawia autor nowotwory złośliwe warg, języka, dna jamy ustnej, szczęki górnej, dolnej, policzka i migdałków. W rozdziale o zapobieganiu wskazuje autor na związek, jaki zachodzi między rakiem a „*leukoplakią*" u palaczy tytoniu i chorych na kiłę. Dla ustalenia pewnego rozpoznania wskazane jest pobranie w każdym podejrzanym przypad-

ku z wyjątkiem mięsaka czerniakowego *(melanosarcoma)* — skrawka próbnego.

Szczegółowo omawia autor leczenie sposobem chirurgicznym, promieniami Roentgena i radem.

Jeżeli chodzi o metody chirurgiczne, jest autor zwolennikiem prawie wyłącznego stosowania „elektrochirurgii", jako sposobu, który szczególnie w jamie ustnej zmniejsza w dużym stopniu dotychczasowe obawy wstrząsu operacyjnego, krwotoku, wszczepienia tkanki nowotworowej i powstania odległych przerzutów.

Praca ta, zawierająca liczne wskazówki praktyczne, pozwala chirurgowi na szybkie zaznajomienie się z nowszym sposobem leczenia nowotworów złośliwych jamy ustnej.

J. Wolf (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Zagadnienie zmęczenia w wojsku (utrata wagi w związku z wysiłkiem fizycznym). St. ROUPPERT, gen. bryg. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 6. 1937.

Autor w ciągu paru lat przeprowadził badania na 31 oddziałach różnych rodzajów broni (piechota, kawaleria, artyleria) w sumie na 2.848 mężczyznach. Badanie polegało na notowaniu wagi ciała żołnierzy przed udaniem się na ćwiczenia, bezpośrednio po śniadaniu i po ćwiczeniach. Autor zaledwie u 2,4% na ogólną liczbę badanych nie stwierdził ubytku wagi, gdy natomiast u innych utrata wagi wahała się od 0.9 do 4 kg. Strata wagi dotyczyła utraty wody drogą płuc lub skóry. Ubytek wagi ciała jest tylko przejściowym, spowodowanym ćwiczeniem, ale dalsze badania w tym kierunku wykażą, być może, potrzebę dodania większej ilości węglowodanów do posiłku rannego. Praca ilustrowana jest licznymi tablicami i wykresami.

J. Lankosz (Lwów).

Ciśnienie krwi jako wskaźnik zmęczenia i wypoczynku po większych wysiłkach. Wł. DYBOWSKI, ppłk. lek. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 6. 1937.

Autor na podstawie długoletnich badań oscylometrycznych w poradniach sportowo-lekarskich i na podstawie 800 przebadanych wojskowych pragnie podać najważniejsze cele badania ciśnienia krwi, jako metody do rozpoznawania stanu zmęczenia. Na wstępie podaje autor metodykę badania oraz wyjaśnia zalety tej metody (oscylometryczna), czas, kiedy należy badania przeprowadzać i przyjęte ogólnie prawidłowe wysokości ciśnienia. Według własnego wzoru dzieli autor badanych na trzy grupy: sympatykotoników, średnią i wagotoników. Do pierwszej zalicza element miejski, mało zaprawiony do ciężkiej pracy, zdolny do wysiłków krótkotrwałych, zrywowych (boks, sprinty, skoki, rzuty). W średniej grupie znajdzie się skład mieszany, nietypowy. Grupę wagotoników reprezentować będą najczęściej sportowcy o dużej wytrzymałości (narciarze, turyści, marszowcy, długodystansowcy) przeważnie element nie miejski. W zależności od wysiłku codziennego, czy większego w czasie marszów lub raidów, inaczej reaguje na zmęczenie sympatykotonik, jak wagotonik. Sympatykotonik tak na lekkie, jak i na cięższe ćwiczenia reaguje silnie. Tętno stale wysokie, stale podwyższone, skurczowe ciśnienie krwi, a po wysiłkach znaczniejszych zaburzona regulacja narządu krążenia utrzymuje się długo. Wagotonik zachowuje się wprost przeciwnie. Lekkie i ciężkie ćwiczenia znosi dobrze, podwyższenie tętna i ciśnienia szybko się wyrównuje, a po wysiłku i wypoczynku tak tętno, jak i ciśnienie wraca do normy lub nawet opada poniżej. Autor stwierdza, że racjonalnie prowadzona zaprawa do ciężkiej pracy fizycznej, jaką jest służba wojskowa zmienia z biegiem czasu normę wyjściową, dokonując jak gdyby przesunięcia w kierunku grupy wagotoników.

J. Lankosz (Lwów).

Badanie krwi chorych, przebywających w sztucznym powietrzu górskim. Zb. MARYNOWSKI, ppłk. lek. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 7, 8, 9 i 10. 1937.

We wstępie swojej pracy przedstawia autor wyniki badań krwi innych autorów, przeprowadzane w klimacie wysokogórskim oraz podaje swoje, wykonane pod wpływem sztucznego powietrza górskiego wytwarzanego aparatem pomysłu Pana Prezydenta R. P. Prof. Dr I. Mościckiego, omawiając zachodzące we krwi zmiany morfologiczne, chemiczne i fizyko-chemiczne. Wspomina również autor o zachowaniu się podstawowej przemiany materii, tętnie i ciśnieniu krwi. Badania własne przeprowadził autor na 80 chorych dotkniętych przede wszystkim schorzeniami narządu oddechowego (oskrzela, opłucna i płuca). Stwierdził on, że pod wpływem sztucznego, górskiego powietrza występuje we wszystkich wspomnianych schorzeniach znaczne złagodzenie objawów, ze zmniejszeniem duszności, kaszlu i z wyraźną poprawą samopoczucia. Zmiany zachodzące w obrazie krwi dotyczą zwiększenia ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, obniżenia ilości ciałek białych, wzrostu liczby ciał eozynochłonnych. Odczyn Biernackiego wykazuje wyraźne zwolnienie opadania krwinek. Poza tym otrzymywał autor u pewnej liczby badanych wzrost ciśnienia skurczowego krwi.

J. Lankosz (Lwów).

Krew konserwowana i jej zastosowanie do przetaczania w wojskowej służbie zdrowia. J. ALEKSANDROWICZ. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 7. 1937.

Autor na początku pracy podaje sposoby konserwowania przetaczanej krwi; sam, jak podaje, do przechowywania krwi używa Liquoidu Roche (sól sodowa kwasu polianethosulfonowego) z dobrym wynikiem, lecz tak konserwowanej krwi dotychczas nie przetaczał. Następnie opisuje spostrzeżenia własne i innych autorów dotyczące zachodzących zmian we krwi pod wpływem płynów konserwujących. Autor uważa, że zmiany te są dosyć znaczne i że nie należy zbytnio entuzjazmować się wynikami przetaczań krwi przechowywanej. W dalszym ciągu swej pracy opisuje autor przyrząd swojego pomysłu, służący do pobrania, przechowywania i przetaczania, tak krwi konserwowanej, jak i świeżo pobranej. Poza tym dzięki łatwej technice nakłucia komory serca przedstawiony przyrząd umożliwia w ostrych przypadkach skrwawienia przetaczanie wprost do komory serca.

J. Lankosz (Lwów).

O wpływie marszu konnego na żołnierzu. H. MILLAK. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 9. 1937.

Autor przeprowadzał badania na żołnierzach, uczestnikach marszu konnego na przestrzeni 1050 km w ciągu 24 dni. Warunki atmosferyczne marszu na ogół dobre, marsz odbywał się przeważnie szosami, częściowo w porze nocnej. W badaniu uwzględniał autor wzrost, wagę ciała, wysokość rozkrocza, tętno, ciśnienie krwi, badanie moczu i ciepłotę ciała. Wyniki oparte są na grupie wybranych 16 ludzi stale przeznaczonych do badań. Po marszu stwierdza autor ubytek wzrostu, średnio do 1,1 cm, co tłumaczy skróceniem przestrzeni międzykręgowych, pogłębieniem panewek w stawach biodrowych oraz spłaszczeniem sklepienia stopy. Ciężar ciała wykazywał stałe obniżenie, średnio 2.13 kg. Sprawność układu sercowo-naczyniowego oparto na współczynniku wskaźnika Schneidra wskazującego na to, że obniżenie wydolności fizycznej łatwiej i szybciej występuje przy końcu marszu, bezsprzecznie, jako wynik sumowania się zużycia. Poza tym stwierdzał autor zjawianie się śladu białka w moczu, zwiększenie siły rąk oraz spadek psychomotorycznej wydolności w czasie marszu. Praca ilustrowana jest licznymi przejrzystymi wykresami.

J. Lankosz (Lwów).

Patologia.

Działanie normalnych i cukrzycowych surowic na glikogen wątrobowy zwierząt in vivo i in vitro. WESSELOW O. L. V. de i GRIFFITHS W. J. Lancet. Str. 670, 1937.

Anselmino i Hoffman znaleźli, że wstrzykiwanie surowicy chorych na cukrzycę powoduje u szczurów zmniejszenie się glikogenu w wątrobie i na tej podstawie przyjmują, że powiodło się im wykazać istnienie hormonu przemiany węglowodanowej w przednim płacie przysadki mózgowej.

Autorowie potwierdzili fakt, że surowica chorych na cukrzycę powoduje spadek glikogenu w wątrobie u szczurów, ale ten sam spadek stwierdza się po wstrzykiwaniu surowicy normalnej. Przy tym autorowie zauważają, że spadki w ogóle były mniejsze po obu rodzajach surowic, niźli w doświadczeniach Anselmino i Hoffmanna. Surowica ludzka przyśpiesza również glikogenolizę wątroby króliczej *in vitro:* tego wyniku u szczurów nie mogli zauważyć.

Wł. Elmer (Lwów).

Zahamowanie miesiączkowania i owulacji przy pomocy propionatu testosteronu. ZUCKERMAN S. Lancet. Str. 676, 1937.

U dwóch małp *(macaca mulatta)* wagi 5.2 kg i 5.3 kg, których cykl miesiączkowy był badany przez szereg miesięcy przed rozpoczęciem doświadczenia, autor zastosował krystaliczny hormon męski, testosteron w dawce po 25 mg 2 razy w tygodniu. Autor w sumie wstrzyknął 1.5 g testosteronu w ciągu 210 dni u pierwszej małpy a 0.85 g testosteronu w ciągu 114 dni

u drugiej małpy. Testosteron zahamował w zupełności miesiączkowanie. W obrazie drobnowidowym jajników stwierdzono również zahamowanie dojrzewania pęcherzyków i luteinizacji. Autor nie zauważył żadnych zmian w obrazie klinicznym, jakie się widzi u kobiet po wytrzebieniu jajników. Jedynie mógł zauważyć wynik maskulinizujący, jak powiększenia się łechtaczki i zmiany w zewnętrznych narządach płciowych. Autor sądzi, że stosowanie testosteronu może się nadawać w leczeniu krwawień miesiączkowych i w celu uzyskania czasowej jałowości.

Wł. Elmer (Lwów).

O przeciwtarczycowym wpływie witaminy A. O. HOCHSTADT. Wien. Med. Woch. Nr 12. Str. 331. 1937.

Autor badał u zwierząt doświadczalnych punkt zaczepienia działania przeciwtarczycowego witaminy A. Świnkom morskim ważącym około 200 g podawał przez 10 dni codziennie doustnie witaminę A, a w ostatnich 3 dniach podskórnie po 2 jednostki na dzień hormonu tyreotropowego. Zwierzęta kontrolne tej samej wagi otrzymywały jedynie hormon tyreotropowy. Okazało się w badaniu histologicznym, że tarczyce zwierząt kontrolnych przedstawiały obraz wyraźnych zmian Basedowa. U zwierząt zaś, którym podawano równocześnie witaminę A, gruczoły tarczycowe przedstawiały się normalnie, z nabłonkiem niskim i bogatym w koloid. Fakty te dowodzą, że witamina A jest antagonistą nie tylko wobec tyroksyny, o czym wiadomo z dotychczasowej literatury, lecz także i wobec hormonu tyreotropowego.

W. S. Hołobut (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie chorób organicznych układu nerwowego. M. BORNSZTAJN. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 9. 1937.

W pracy swej omawia autor sposoby przyczynowego leczenia organicznych chorób układu nerwowego przez podawanie surowicy przeciwtężcowej w tężcu, surowicy meningokokowej w ostrym ropnym zapaleniu opon mózgowych, nakłucie lędźwiowe w zapaleniu krwotocznym podpajęczynówkowym lub wreszcie przez podanie surowicy ozdrowieńców w chorobie Heine-Medina. Dalej omawia leczenie zmian kiłowych mózgu i rdzenia (neosalwarsan, bizmut, rtęć). W sprawach metaluetycznych (wiąd rdzenia, porażenie postępujące) należy zastosować leczenie gorączkowe (*pyrifer, natr. nuclein.* zimnica), a następowo leczyć neosalwarsanem i bizmutem. Najcięższym i niemal bez wyniku jest leczenie stwardnienia wieloogniskowego, którego nie można opanować ani metodą chemiczną, ani fizykalną. Niektóre przypadki udawało się wyleczyć zimnica (5—10 napadów *malaria tertiana*), a należą one raczej do postaci naczyniowo-zapalnej. Na pograniczu psychonerwic i chorób organicznych układu nerwowego leży dziedzina chorób układu wegetatywnego, zbliżona do nerwic. Leczenie ich polega jedynie na leczeniu hormonalnym. W dalszym ciągu omawia autor ostatnio silnie za granicą polecaną metodę leczniczo-chirurgiczną, neurochirurgię. W leczeniu objawowym najlepiej skutkują metody kombinowane środków farmaceutycznych, kąpieli, masaży, naświetlań i nagrzewań rozmaitego rodzaju oraz metody fizykalne. W końcu swej pracy wspomina autor o sprawie zapobiegania chorobom organicznym układu nerwowego. Uważa on, że sterylizację powinno ograniczać się do chorób psychicznych (matołectwo, idiotyzm), padaczki i ciężkich przestępców, a z organicznych w tzw. zespołach heredodegeneracyjnych.

J. Lankosz (Lwów).

Leczenie gośćca przewlekłego solami złota. M. JUTORAN. La Semana Medica. Nr 50. Str. 1663. 1936.

Autor podaje na wstępie pracy krótki zarys historii zastosowania chryzoterapii w gośćcu. Przedstawiając 6 przypadków gośćca przewlekłego typu zniekształcającego *(arthritis deformans)* leczonych Myochrysiną, wysnuwa przy końcu następujący wniosek:

„Aurosulfoterapia jest środkiem pierwszorzędnym i stosując ją rozważnie pod względem klinicznym i leczniczym spełnia nasze nadzieje przywrócenia chorym ich czynności ruchowych".

W. S. Hołobut (Lwów).

Pyretoterapia ostrych zapaleń stawowych. CH. RICHET. Clinique et Laboratoire. Str. 97. 1937.

Autor omawia wskazania i przeciwwskazania do leczenia gorączkowego ostrych postaci zapaleń stawów (zapalenie stawów gonokokowe, poanginowe oraz dnawe w postaciach ostrych i podostrych).

Co do wyboru środka wywołującego wstrząs gorączkowy, wyraża się autor, jak następuje: „Używał wyłącznie preparatu Dmelcos, stosując go dożylnie w ampułkach o stopniowo wzrastającej zawartości bakterii Ducrey'a. Okresy cyklu gorączkowego posiadają 4-godzinny czas wylęgania, 1—4 godzin wynoszący wzrost oraz 5—6 godzin trwający szczyt najwyższej ciepłoty 39—40°, a następnie spadek gorączki rozciągający się na 6 do 8 godzin. Cały więc okres wynosi 15 do 18 lub 20 godzin.

W. S. Hołobut (Lwów).

Hormon sercowy w leczeniu dusznicy bolesnej i chorób mięśnia sercowego w wieku starczym. W. J. ŚLUZAR. Medycyna Praktyczna. Nr 15—16. Str. 330. 1937.

Autor opisuje dwa przypadki ciężkich schorzeń serca, godne uwagi ze względu na wynik leczniczy, uzyskany leczeniem preparatem hormonalnym „Kridjosanem". Pierwszy przypadek tyczył 69-letniego chorego z dusznicą bolesną i z daleko posuniętymi objawami zwyrodnienia mięśnia sercowego, którego stan zdrowia mimo 3-letniego leczenia klasycznymi środkami nasercowymi stale się pogarszał, przy czym nasilenie objawów chorobowych w ostatnich dwu latach wzmogło się do tego stopnia, że chory nie opuszczał mieszkania, prowadząc prawie wyłącznie siedzący tryb życia. Po wyczerpaniu wszelkich środków leczniczych pozostających bez żadnego wpływu na tok schorzenia, zastosował autor leczenie wyłącznie zastrzykami Kridjosanu (codziennie po 0,05 g) i uzyskał natychmiastowe polepszenie się stanu zdrowia chorego, coraz to większe w miarę trwania leczenia tak, że po upływie 2 miesięcy chory stał się zdolnym do pracy, mogąc chodzić i prowadzić normalny tryb zajęć.

Drugi przypadek chorobowy dotyczy 68-letniej chorej z niewyrównaną wadą serca, zwyrodnieniem mięśnia sercowego i objawami ogólnego zastoju, u której zastosowany Kridjosan w zastrzykach sprowadził ogólne polepszenie, wzmożenie diurezy i powolne ustąpienie ciężkich objawów niewydolności krążenia.

W. S. Hołobut (Lwów).

Leczenie złotem zapalenia stawów. S. J. HARTFALL, H. G. GARLAND i W. GOLDIE. Lancet. Str. 838. 1937.

Leczenie złotem przeprowadzili autorowie w 900 przypadkach zapalenia stawów, w czym 750 przypadków miało tło gośćcowe. W 80% przypadków gośćca uzyskali wybitną poprawę. W innych przypadkach zapalenia stawów o tle niegośćcowym działanie złota jest wątpliwe. Leczenie przeprowadza się w 2 seriach, dawkując po 0.1 g przetworu *pro dosi*, zaś 1—2 g w jednej serii. W 40% przypadków stwierdzono pojawienie się objawów toksycznych. Przeciwwskazaniem do leczenia złotem są przypadki schorzeń krwi *(purpura*, agranulocytoza), nerek i wątroby.

Wł. Elmer (Lwów).

Wchłanianie i wydzielanie oestronu w ustroju ludzkim. T. KEMP i K. PEDERSEN. Lancet. Str. 842, 1937.

Oestron stosowany u osobników męskich lub kobiet wytrzebionych wydziela się w moczu. Wydzielanie oestronu w moczu jest większe po stosowaniu doustnym, niż pozajelitowym. Oestron podany doustnie wchłania się szybko, we krwi przebywa krótko, częściowo ulegając rozłożeniu, a częściowo wydzieleniu w moczu. Dlatego należy podawać oestron doustnie często, przynajmniej 3 razy dziennie, by mógł wywrzeć odpowiednie działanie.

Wł. Elmer (Lwów).

Przechodzenie hormonu męskiego w ciało o działaniu hormonu żeńskiego. E. STEINACH i H. KUHN. Lancet. Str. 845, 1937.

Sześciu mężczyznom autorowie wstrzykiwali propionat testosteronu po 50 mg na dawkę, 3 razy w tygodniu, razem w ilości 1000 mg. Będźwinian androsteronu wstrzykiwali 4 razy tygodniowo po 20 mg, razem 400 mg. Mocz zbierano przed i po wstrzykiwaniach powyższych przetworów. W moczu mężczyzn przed doświadczeniem stwierdzono obecność hormonu żeńskiego w ilości 0—36 jednostek szczurzych, w miarę zaś wstrzykiwania ilość ta narastała nawet do 1200 jednostek szczurzych na litr moczu. Po trzech tygodniach od ostatniego wstrzyknięcia zawartość hormonu żeńskiego w moczu była znowu prawidłowa. Autorowie nie mogą powiedzieć, w co przemienił się hormon męski, czy w hormon żeński (oestron, oestradiol), czy w hormon męski o działaniu oestrogenicznym, tj. androstendiol, czy też dwuhydroandrosteron.

Wł. Elmer (Lwów).

Wpływ kwasu askorbinowego na obraz białych ciałek krwi. J. ANDREU-URRA i E. REGLI. Klin. Woch. Nr 12. Str. 421. 1937.

Autorzy badali wpływ Cebionu Mercka na stan białych ciałek krwi u dwóch chorych, mianowicie u 59-letniej kobiety z wrzodziejącym rakiem odbytnicy, u której stwierdzono leukocytozę (45.000—50.000 leukocytów) i u 37-letniego mężczyzny z typową przewlekłą białaczką szpikową. Codzienne dożylne

wstrzykiwania Cebionu w ilości 100 mg wywołały w obu przypadkach wyraźną leukopenię; w pierwszym przypadku nastąpił spadek z 47.000 do 18.000, w drugim z 352.000 do 137.000 leukocytów. Od pewnej chwili ilość leukocytów pozostawała bez zmiany mimo dalszego podawania witaminy C.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Drugi przypadek oparzenia skóry promieniami Roentgena wyleczony przetaczaniem krwi. Fr. ZALEWSKI, ppłk.-lek. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 9. 1937.

Autor podaje, że oparzenia skóry promieniami Roentgena zdarzają się stosunkowo dosyć często. Wpływ promieni Rtg. na skórę wywołuje bezpośrednie zmiany w komórkach, zaburzenia w naczyniach w postaci miażdżycy oraz zaburzenia w nerwach troficznych. Wobec takiego wpływu, przebieg oparzenia i jego przewlekły okres gojenia niekorzystnie wpływa na psychikę oraz ogólny stan chorego. Dotychczasowe najrozmaitsze sposoby leczenia zawodziły. Autor opisuje drugi z kolei przypadek wyleczenia przez przetaczanie krwi. Po kilku naświetlaniach promieniami Rtg. międzykrocza z powodu wyprysku powstał stan zapalny z następowym owrzodzeniem. Długotrwałe leczenie środkami chemicznymi nie skutkowało, dopiero po kilku przetaczaniach krwi w odstępach dwutygodniowych sprawa zaczęła się cofać i goić. Ostatecznie podrażnienie przez próbę przeszczepienia skóry spowodowało wreszcie wyleczenie.

J. Lankosz (Lwów).

Niedobór witamin, spowodowany nieżytem jelit, a ciąża. G. GAEHTGENS. Klin. Woch. Nr 13. Str. 444. 1937.

Każdy nieżyt jelit może w okresie ciąży zwiększyć fizjologiczne zapotrzebowanie ustroju na kwas askorbinowy i wywołać stan hipowitaminozy. Należy we wszystkich przypadkach zaburzenia przewodu pokarmowego w okresie ciąży dbać o szczególnie obfity dowóz witamin. Zaburzeń tego rodzaju nie należy lekceważyć, a dowóz witamin musi się oczywiście w takich przypadkach odbywać drogą pozajelitową. Autor opisuje przypadek *colitis ulcerosa* podczas ciąży, w którym wystąpiło bardzo znaczne zubożenie ustroju w witaminę C. Dopiero po podaniu 4000 mg kwasu askorbinowego usunięto niedobór. Jednocześnie nastąpiło całkowite wyleczenie *colitis ulcerosa.*

J. Bader (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

Późniejsza ocena zdolności do pracy przy trwałym, urazowym (przyrannym) uszkodzeniu mózgu. Wypadki podczas pokoju. M. REICHARDT. Monatschrift f. Unfallheilkunde u. Versicherungsmedizin. 44 Jg. Nr 4. 1937.

Jest to próba podania kilku wytycznych dla oceny zmniejszonej zdolności do pracy przy trwałym, urazowym uszkodzeniu mózgu po upływie okresu ostrego, to jest w pierwszych 2—4 latach po wypadku (tzw. urazowej padaczki nie uwzględnia się). Trudność orzeczenia rozpoczyna się już przy postawieniu rozpoznania i określeniu właściwego stanu chorobowego.

Myli się rzeczoznawca, jeśli go nazwie „uszkodzeniem czaszki"; uszkodzenie części miękkich na głowie nie jest „uszkodzeniem czaszki".

Zbyt wymijającym jest też określenie „stan po złamaniu czaszki". Rozpoznania takie, wlokące się latami po aktach spraw ubezpieczeniowych, nie są wystarczające. Wielokrotnie już zostało dowiedzionym, że pęknięcie czaszki samo w sobie nie ma dla uszkodzenia mózgu takiego znaczenia, jakie mu przypisuje mniemanie ogółu, a nawet niektórych lekarzy.

S. Schück i Tönnis piszą wyraźnie, że samo złamanie kości czaszki nie ma nic wspólnego z uszkodzeniem mózgu. Kehrer zwraca nawet uwagę, że rana kości czaszkowej stoi często do sprawy uszkodzenia mózgu w stosunku odwrotnym. Znane i częste są np. wypadki, że przywieziono do kliniki kogoś nieprzytomnego, który następnego ranka obudził się zdrów i poszedł do pracy, a zdjęcie rentgenowskie wykazało jednak dużą ranę kości czaszkowej.

Nie ulega natomiast żadnej kwestii trwałe, urazowe uszkodzenie mózgu przy wszelkich krwawiących pęknięciach czaszki, jeśli została przy tym zraniona twarda opona mózgu i jeśli albo przedmiot, którym rana była zadana, albo drzazgi kostne przygniotły albo zraniły mózg. Dlatego ważne są pierwsze oględziny lekarskie i pierwsze orzeczenie o chorobie, przy czym pominąć nie wolno niczego, co jest istotnym — choć przyznać należy, że mózg może być urażony głęboko — czego badanie rany może na razie nie wykazać. Takie właśnie krwawe uszkodzenia czaszki wywołać mogą tzw. urazową padaczkę. Kompleks objawów wstrząsu mózgu może się przy takim uszkodzeniu nie objawiać zupełnie. Znane są przecież uszkodzenia czaszki i mózgu podczas wojny, wypadków takich jednak i ich skutków uogólniać nie należy. Inne są bowiem skutki rany postrzałowej, a inne kontuzji zadanej tępym narzędziem, które zaatakowało szeroką powierzchnię czaszki. Inną była w tych wypadkach szybkość ciosu. W ogóle tam, gdzie przedmiot zadający ranę działał z wielką szybkością (np. uderzenie dźwigni, która odskoczyła przy silnym napięciu lub była bardzo obciążona — rana od odłamka pękniętej w najszybszym swym pędzie szyby itp.) nie można mówić o braku kontuzji mózgu, choćby nawet wyraźnych oznak wstrząsu nie było. Jeśli jednak obce ciało uderzyło w głowę na szerszą powierzchnię (jak przy upadku z wysokości, wypadkach samochodowych lub motocyklowych) albo też, jeśli głowa doznała nagłej przeszkody we własnym ruchu, to wtedy z zespołu objawów wstrząsu mózgowego, lub też ich braku można w ogóle wywnioskować, czy skutkiem tego było trwałe urazowe uszkodzenie mózgu, czy też nie.

Ważną jest rzeczą albo stwierdzić ten wstrząs u chorego albo go wykluczyć. Diagnostyka czyni jednak w tym kierunku dopiero pierwsze próby.

Powikłania po wstrząsie mózgowym mogą być następujące: zaburzenia w systemie naczyń nerwowych we wnętrzu czaszki lub w płynie mózgowo-rdzeniowym, zaburzenia organu równowagi w uchu wewnętrznym itp. Pewne uprzednie choroby lub anormalności mogą również po wypadku wystąpić w ostrzejszej formie.

Najważniejszą komplikacją organiczną wstrząsu mózgowego jest właśnie trwałe, urazowe uszkodzenie mózgu. Do postawienia różniczkowej diagnozy i odróżnienia zwykłego wstrząsu mózgowego od tzw. „ukrytego ucisku na mózg" (wraz z wylewem krwi pomiędzy miękkie opony mózgowe) posłuży nam:

1) najdokładniejsza obserwacja ostrych objawów mózgowych zaraz po wypadku lub też ich brak,

2) zastosowanie nakłucia lędźwiowego lub komorowego, w okresie ostrym (Tönnis odradza je przy sztywności karku),

3) dalsza obserwacja rodzaju i trwania pierwszej rekonwalescencji,

4) uwzględnienie przebiegu samego wypadku z uwzględnieniem szybkości lub ostrości ciosu.

Każdy nietypowy przebieg wstrząsu mózgowego musi lekarz i klinika badać z największą dokładnością i natychmiast go opisać. Czynić to trzeba znacznie sumienniej i dokładniej, niż to dotąd czyniono. Zwykłe rozpoznanie: „wstrząs nerwowy" i nic więcej, powinno być w sprawozdaniu lekarskim po prostu prawnie zabronione.

Lekarz musi podać, co sam z objawów wstrząsu zaobserwował i na czym opiera rozpoznanie swoje, czy wstrząs ten jest według jego mniemania lekki, średni lub ciężki, i dlaczego, jak długo trwały poszczególne objawy itd.

W ogóle autor jest zdania, że jeśli tylko nie zachodzi potrzeba jakiejś natychmiastowej interwencji chirurgicznej, chorego tego rodzaju trzeba zasadniczo umieszczać nie w chirurgicznych, ale w neuro-psychopatologicznych klinikach i lecznicach. Chirurg nie ma bowiem ani czasu ani odpowiednich specjalnych wiadomości, ażeby objawy takie, często niewyraźne i bardzo skomplikowane, rozpoznać — nazwać i potem dokładnie opisać. Nie wystarczy wezwania na naradę ordynującego w chirurgicznym szpitalu neurologa, który również nie będzie w stanie przeprowadzić dokładnej, neuro-psychopatologicznej obserwacji. Zresztą każdy lekarz, który leczy takiego chorego ma obowiązek sporządzania w początku jak najdokładniejszych notatek w historii choroby, w których winien zapisywać nawet ujemne spostrzeżenia (brak objawów), a to dlatego, że każdy nietypowy, na pozór niezrozumiały przebieg może przy wstrząsie mózgu wywołać powikłania (nacisk na mózg), wylewy krwi do miękkich opon mózgowych, a nawet do mózgu.

O istnieniu urazowych powikłań, które wykraczają poza ramy wstrząsu, a wskazują raczej na możliwość ucisku na mózg świadczą:

a) zmiany w świadomości, trwające tygodniami,

b) duże, początkowo organiczne podniecenie podczas zaburzeń w świadomości,

c) napady podobne do padaczkowych w ostrym okresie po wypadku,

d) całymi dniami trwające, prawdziwe, organiczne odurzenie — zwłaszcza przy krótkotrwałej utracie przytomności,

e) niecharakterystyczne, coraz wyraźniejsze i potęgujące się objawy mózgowe w ostrym okresie choroby,

f) przerwa *(freie Intervall),*

g) dłuższy czas trwające objawy ogniskowe.

Widać stąd, jak ważnym jest zaobserwowanie objawów lub też ich braku. W orzeczeniach więc o ucisku mózgu można postawić rozpoznanie tym prawdopodobniejsze, im dokładniejsze są dane, otrzymane od lekarza lub z kliniki.

Chorych skutkiem wypadku z urazem mózgu, którzy podlegają orzecznictwu ubezpieczeniowemu można podzielić na:

A. Chorych z objawami urazowymi, mającymi punkt wyjścia w uszkodzeniu nerwów: osłabienie lub porażenie jakiegoś z członków ciała, porażenie jednej połowy ciała, ślepota jednostronna, zaburzenia w mowie, w zmyśle czucia itd..

B. Chorych z trwałymi organicznymi, psychicznymi objawami.

C. Chorych z tzw. urazową padaczką (czasem prócz tego z objawami pod A lub B).

D. Chorych z objawami czysto podmiotowymi, które mogą być:

a) pochodzenia organicznego i urazowego,

b) organicznej natury, a pochodzenia nieurazowego (przemiana wsteczna mózgu, miażdżyca naczyń mózgu itp.),

c) pochodzenia czynnościowego i reaktywnego (przez dłuższy czas po wypadku zwykle brak wszelkich objawów).

E. Chorych bez żadnych podmiotowych lub przedmiotowych objawów.

Ograniczenie zdolności do pracy u chorych pod A i C jest zwykle znaczne, czasem nawet bardzo znaczne. U chorych pod E nie ma jej wcale. Widać z tego, w jak szerokich granicach to ograniczenie zdolności do pracy się waha i jak bardzo przy wypadkach trwałego urazowego uszkodzenia mózgu ten, co o tym orzeka musi chorych traktować indywidualnie, jak zatem niebezpiecznym jest przy każdym rozpoznawaniu trwałego urazowego uszkodzenia mózgu automatycznie i wszystkim jednakowo przyznawać wysoką niezdolność do pracy aż do końca życia. Z drugiej znów strony zauważyć należy, że u wielu takich chorych, a nawet przy wielkim stopniu niezdolności do pracy, stan ich zdrowia pod względem neurologicznym może być zupełnie normalny. Przy skomplikowanych pęknięciach szczytów czaszki przeprowadzać trzeba możliwie dokładną kraniocerebralną ich topografię, dla zbadania, czy blizna odpowiada neurologicznie czujnemu, czy tzw. niememu ośrodkowi mózgowemu.

Przy organicznych, psychicznych objawach podaje Kurt Schneider trzy główne typy:

1) euforycznych, gadatliwych, trudnych w pożyciu, natrętnych, serdecznych,

2) apatycznych, trudnych do rozruszania, tępych, powolnych, ociężałych,

3) pobudliwych, zrzędnych, wybuchowych, gwałtownych, nieopanowanych.

Trudność w stawianiu rozpoznania polega na tym, że niektóre z tych objawów mogły być u chorego i przedtem, zanim nastąpił wypadek, jako właściwość indywidualna lub psychosomatyczna danego osobnika. Pewna głupkowatość np. mogła być już wrodzona, dlatego też należy żądać od chorego odpisu świadectw szkolnych. Ranni w czoło powinni być raczej badani w czasie pracy. (Objawy czynności wykonywane odwrotnie, niepokój, bezmyślne przerywanie pracy, niecierpliwość wobec własnych niedomagań, znacznie zmniejszona zdolność do pracy, zwolnienie psychicznego tempa, niezdolność skupienia myśli, obojętność przy lekkim podnieceniu itd.).

Największą trudność w ocenie zmniejszonej zdolności do pracy przedstawia grupa D (chorych z objawami podmiotowymi). Nierzadko się zdarza, że się stawia rozpoznanie trwałego traumatycznego uszkodzenia mózgu jedynie na skutek takich podmiotowych uskarżań się chorego i łatwowierności rzeczoznawcy. Beringer ostrzega przed tym wyraźnie. Autor radził przy tej sposobności zaniechania w orzecznictwie zupełnie wyrażenia „shock psychiczny". Nie jest to bowiem wstrząs prawdziwy, tak, jak nie jest nim i tzw. „wstrząs nerwowy". Przykładem wstrząsu prawdziwego jest „wstrząs przyranny" ze wszystkimi swymi fizycznymi objawami, nieraz bardzo ciężkimi.

Autor nie zupełnie podziela zdanie Beringera. Twierdzi, że jeśli się choremu pozwoli dokładnie opowiedzieć swoje dolegliwości, a potem nie sugestionuje go w niczym i wydobywa z niego pytaniami resztę, widzi się, że podmiotowe skargi chorych skłaniają się przeważnie ku stronie organicznej sprawy, podczas gdy inni chorzy podkreślają neuropatyczne i psychopatyczne cechy i objawy, biorąc uczuciowe podniecenia za objawy chorobowe. Nie mniej jednak i z dużej liczby tych skarg i sposobu ich wypowiadania można wyciągnąć pewne rozpoznawcze wnioski.

Czy wszystkich ludzi (młodych i w średnim wieku) z prawdopodobnym, trwałym, urazowym uszkodzeniem mózgu, jednak bez trwałych neurologicznych lub psychicznych objawów chorobowych jeszcze po upływie lat pięciu lub więcej można w zasadzie uznać za częściowo niezdolnych do pracy?

Na to pytanie większość ekspertów, a także specjalistów i klinik odpowiada twierdząco — według autora niezupełnie słusznie.

Od wielu już lat zwrócono na to uwagę, że osoby, które nie mają prawa do renty (np. sportowcy, różni karierowicze itp.) po przypuszczalnym, a nawet stwierdzonym uszkodzeniu mózgu działają jeszcze z większą energią, i mają daleko mniej dolegliwości, aniżeli ubezpieczeni. Beringer opowiada o pewnym finlandzkim lekarzu, który się zajmował w Niemczech specjalnie skutkami urazów mózgowych i który prowadził potem dalsze badania w tym kierunku we własnej ojczyźnie u finlandzkich robotników leśnych itp. Pisał on potem, że w Finlandii schorzenia te grają daleko mniejszą rolę, niż w Niemczech. Ku swemu zdumieniu zauważył, że poważna część tych, co ulegli takiemu wypadkowi szła potem z powrotem do swojej ciężkiej pracy i to po wiele krótszym czasie, niż się to dzieje w Niemczech. Ale Finlandia nie ma ubezpieczenia od wypadków.

Sekcje zwłok wykazują również wiele starych blizn na głowach osób zmarłych na zupełnie inną chorobę, które się im nigdy za życia nie dawały we znaki.

Najważniejszymi dla nas są wreszcie zeznania samych chorych, których mózg skutkiem nieszczęśliwego wypadku został uszkodzony, a którzy po wypadku nie tylko byli znowu w pełni energii i chęci do pracy, ale nawet znacznie więcej mogli zdziałać, niż przedtem (Bohnenkamp). Nie jest więc rzeczą, nie dającą się zaprzeczyć, zmniejszona zdolność do pracy nawet przy trwałym urazowym uszkodzeniu mózgu. Wykazanie go lub prawdopodobieństwo (grupa D i E) po przejściu ostrych, początkowych objawów i pewnym dłuższym okresie oszczędzania się, nie przesądza zatem bez apelacji zasadniczej, większej lub mniejszej niezdolności do pracy.

Często jednak trudno znaleźć wiarogodność właśnie u tych, którzy należą do grupy D lub E. Jeśli z nie dość pewnych danych, choćby się najpobłażliwiej było usposobionym dla „psychogenicznych" objawów nie można wywnioskować prawdy, to w tym wypadku użyć należy prób wiarogodności (próba pracy), które wykażą jasno wszelkie histeryczne zabiegi a nawet często ordynarne i bezczelne — oszustwo.

W klinice, której autor jest dyrektorem, używany jest od dawna ergometr (siłomierz) ręczny prof. Klemma (firma Henryk Diel w Lipsku C 1), za pomocą którego robi się tzw. próbę pracy. Przy orzeczeniach ubezpieczeniowych jesteśmy tak ostrożni, że próby tej z ubezpieczonym nie robi ten, który ma orzekać o niezdolności, lecz inny, nie mający o sprawie pojęcia, a znający się dobrze na tej metodzie i specjalista w tym kierunku. Takie doświadczalno-psychologiczne badania wymagają nie tylko dużego zamiłowania, wielkiego doświadczenia, najwyższej sumienności i uczciwości, ale i zabierają wiele czasu, najmniejsze bowiem niedbalstwo lub przeoczenie spowodować może poważne błędy rozpoznawcze.

Przy dobrej woli badanej osoby, postawić można za pomocą tych badań rozpoznanie o zdolności do pracy, wzroście organicznego znużenia itp. Z drugiej zaś strony jest to pierwszorzędny środek do wyegzaminowania uczciwości.

Jest rzeczą nie do wiary, ile przy domniemanym lub nawet pewnym, trwałym, urazowym uszkodzeniu mózgu za pomocą tego przyrządu odkryto oszustw. Co najmniej trzecia część chorych na trwały uraz mózgu dopuszczała się tego. Uszkodzenie mózgu nie wyklucza zatem symulacji. Tym większa musi być ostrożność i tym dokładniejsze i sumienniejsze badanie chorych.

W niepowikłanych wstrząsach mózgu, nawet ciężkich, jeśli się chorego dobrze leczy od samego początku, skutki tego zmniejszają się powoli. W ciężkich wypadkach przyjmuje się zmniejszoną zdolność do pracy na rok lub dwa. Jeśli zachodzi obawa trwałego urazu mózgu, przedłuża się ten czas ochronny do 2—4 lat. Jeśli jednak potem zniknęły wszelkie organiczne i psychiczne objawy, zastosowuje się wtedy próbę wiarogodności i nie widzę przyczyny, dlaczego by, jeśli ktoś próby tej nie wytrzyma, a brak jest wszelkich neurologicznych, psychicznych i innych objawów, zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, encefalografii itp., dlaczego by takiemu ubezpieczonemu po pewnej liczbie lat nie miano zupełnie cofnąć pobieranej przez niego renty?

Że trzeba tu postępować bardzo ostrożnie, jest rzeczą jasną. Autor nie może się jednak zgodzić z tymi rzeczoznawcami, dla których urazowe uszkodzenie mózgu sprzed wielu lat ma być dostatecznym powodem do wypłacania ubezpieczonemu do śmierci już, wysokiej renty ubezpieczeniowej, zgodnie ze zdaniem Bohnenkampa: „Trzeba na ludzi z urazem mózgowym wpływać przede wszystkim wychowawczo". Taki człowiek nie

powinien myśleć, że nie potrzebuje już nic robić, bo państwo będzie go utrzymywało. Ale przeciwnie, musi przyjąć odwrotny punkt widzenia: „Nie jestem już zupełnie zdrów, a przeto w walce z życiem, w ogólnym wyścigu pracy mniej jestem wart od innych. Toteż muszę się tym więcej sam natężać i zbierać wszystkie siły, ażeby z tymi możliwościami, które mi pozostały, przewyższyć innych i dowieść jeszcze mojej dzielności. W rzeczywistości muszę pracować więcej niż pracowałem, kiedy byłem zdrowy, pracować, ile tylko mogę" (Bohnenkamp).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXX Zebranie z dnia 11 grudnia 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Towarzystwem Medycyny Społecznej w Poznaniu oraz z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Eugenicznego.

1. *Wykład:*

Kol. M. Naramowski: *„Zarys zagadnienia eugenicznego"*. (Streszczenia nie nadesłano).

2. *Wykład:*

Mgr Żółtowski: *„Wyjaławianie w ramach eugeniki"*.

Eugenika wyrasta z procesu wartościowania zjawisk biologicznych w świecie człowieka, dzięki czemu jest sztuką w przeciwieństwie do zespołu nauk, które wywodzą się z psychicznej podstawy poznającej. Eugenika jako sztuka doskonalenia gatunku *homo sapiens*, opiera się o wyniki poznawcze dyscyplin biologicznych, w szczególności antropologii i genetyki. Punktem wyjścia jej działalności, to biologiczna teoria ciągłości plazmy i genetyczna teza niezmienności strukturalnej genów, jej cel, to walka ze zwyrodnieniem gatunku, przejawiającym się w świecie cywilizacyjnym spadkiem liczby jednostek pełnowartościowych kosztem wzrostu cyfry wszelkiego rodzaju zwyrodniałych. Proces ten jest odwróceniem przyrodniczej dążności regeneracyjnej i wyrasta na tle postępującej racjonalizacji zjawisk życiowych, a więc i rozrodczości, która prowadzi do ich uzależnienia od czynników gospodarczych. Z drugiej strony wzrost humanitaryzmu i rozwój lecznictwa ratują zwyrodniałych od niechybnej zagłady i umożliwiają im rozmnażanie się. Samobójcza polityka społeczna hamuje tedy rozród warstw pełnowartościowych przez obciażenie ich miliardowymi kosztami niekrępowanego rozrodu zwyrodniałych. Ograniczenie tego niepożądanego rozmnażania się możliwe jest ze wskazań eugenetycznych, a więc przy niebezpieczeństwie ujemnej dziedziczności lub ze wskazań ekonomicznych, w wypadku, gdy koszty utrzymania i wychowania potomstwa obciążą prawdopodobnie budżet społeczny. Wskazaniom eugenetycznym brak dotąd pewnej podstawy naukowej przede wszystkim na tle zjawisk mutacji i wymiany części chromosomów, warunkujących zmienność zdarzeń dziedzicznych; wykazanie ekonomiczno-polityczne opiera się na niewątpliwym fakcie hamowania rozrodu osobników dodatnich przez czynniki gospodarcze. Środkiem ograniczenia rozrodu degeneratów, który ma podnieść pośrednio rozród jednostek dodatnich, może być tylko wyjaławianie przymusowe, gdy internowanie jest technicznie niewykonalne. Wykład kończy streszczenie odpowiednich przepisów ustawowych w poszczególnych krajach.

Rozprawa:

Kol. Morzycki (członek Wydziału): Mgr Żółtowski nie wspomniał o argumencie przeciwników sterylizacji, że choroby umysłowe dziedziczą się jako cecha recesywna, a więc istnieje olbrzymia ilość „nosicieli" choroby umysłowej, toteż przeprowadzając sterylizację u wszystkich nawet umysłowo chorych otrzyma się po szeregu pokoleń, zaledwie bardzo znikome zmniejszenie się ilości umysłowo chorych tak, że nie wiadomo, czy dla tak znikomego wyniku warto stwarzać ustawę sterylizacyjną, mogącą stać się łatwo furtką dla nadużyć.

3. *Wykład:*

Kol. Bajoński (członek Wydziału): *„Wyjaławianie kobiety ze stanowiska lekarskiego"*. (Wykład ukaże się w Nowinach Lekarskich).

Rozprawa:

Kol. Gantkowski (członek Wydziału): omawia dysproporcję między wiedzą, nauką czystą a praktyką eugeniczną, która by pragnęła drogą rewolucji, a nie ewolucji dojść do udoskonalenia typu ludzkiego. Mówi następnie o niemieckiej ustawie i jej konsekwencjach w III Rzeszy. Wskazując na trudności podania definicji eugeniki, wyjaśnia sprawę chromosomów i doniosłość ich mutacji, przy czym podnosi znaczenie paratypu ludzkiego, który się kształtuje pod wpływem czynników egzogenicznych.

Kol. Okoniewski: jeżeli poruszono w dzisiejszych referatach i dyskusji zagadnienie sterylizacji z rozmaitych punktów widzenia, to należy wziąć również pod uwagę gospodarcze następstwa poruszanego zagadnienia. W III Rzeszy już bardzo szczegółowo i ściśle tą sprawą się zajęto. Chociaż, jak wynika z przebiegu dzisiejszego nad wyraz interesującego posiedzenia, nie można jeszcze ustalić, jakie dodatnie skutki ustawa sterylizacyjna w przyszłości przyniesie, to jednak liczyć się trzeba z istotnym stanem degeneracji i przestępczości tak w Niemczech, jak i w Polsce, z tym, że jednak rozwiązanie tych zagadnień musi nastąpić i to przez wzgląd na interesy Państwa i społeczeństwa.

Niech nas nie dziwią pośpiech i nadzwyczaj dokładna rozbudowa zagadnienia higieny rasy w Niemczech, jeżeli zapoznamy się np. ze statystyką dra Lenze, kierownika Urzędu Eugenicznego III Rzeszy. Lenz oblicza liczbę umysłowo chorych w Niemczech na 250 tysięcy osób, upośledzonych umysłowo na 100—200 tysięcy, idiotów na 75 tysięcy, epileptyków 100 tysięcy a psychopatów w ogóle na 6 milionów.

W zakładach dla umysłowo chorych znajdowało się w Niemczech w 1929 r. 306 tysięcy chorych, z czego 30% nadawało się do sterylizacji i poza tym liczono ślepców 30.000, głuchoniemych 45 tysięcy, fizycznie upośledzonych 450 tysięcy, umysłowo upośledzonych 230 tysięcy oraz 10 tysięcy ciężkich alkoholików. Z tych liczb 30% nadawało się do sterylizacji. Dr Tizala oblicza na 700 milionów mk straty i wydatki, jakie III Rzesza ponosi wskutek tego stanu rzeczy. Szczególną uwagę zwracają obliczenia kosztów nauczania dzieci normalnych 67 mk rocznie, umysłowo niedorozwiniętych 711 mk, głuchoniemych 772 mk, ślepców 945 mk, umysłowo chorych 1287 mk na jednostkę. Obliczenia statystyczne niemieckie podkreślają, że przy stosowaniu ustawy sterylizacyjnej na szeroką skalę wydatki powyższe III Rzeszy zmniejszą się, wskutek obniżenia liczby umysłowo chorych i powyżej przytoczonych kategoryj osób, o 60%.

Te względy gospodarcze zasługują na baczną uwagę, szczególniej w Polsce i nie przesądzając drogi, jaką obierzemy, winny skłonić decydujące czynniki do poważnych rozważań.

Kol. Bross (członek Wydziału): Niedobrze jest, że propagatorzy sterylizacji nie znają rodzimego na ten temat piśmiennictwa. Zwracam tu uwagę na pracę mjr. lek. dra J. Pająka pt.: „Sterylizacja eugeniczna". (Medycyna Praktyczna, 1936, X. L.), w której tenże lekarz-psychiatra stwierdza, że sprawa sterylizacji jest trudna do rozstrzygnięcia i wylicza poszczególne choroby umysłowe i nerwowe, które mają bądź cechy recesywne, bądź cechy dominujące, czego na ogół w tych rozważaniach wcale się nie uwzględnia. Poza tym chciałbym zaznaczyć, że przyczyną cofania się rozrodczości jest m. i. spędzanie płodu, rozwiązłość obyczajów, częste rozwody i dziwić się trzeba, że bojownicy o poprawę rasy nie wypowiadają walki tym wybrykom, obniżającym siłę liczebną narodu polskiego. Powoływano się na przykłady ze świata zwierzęcego, które często kuleją. Istnieje tam walka o byt, istnieje również walka samców o samicę, która nie tylko usuwa jednostki zwyrodniałe, ale szczególnie jednostki słabsze. Słabość, to wcale nie zawsze zwyrodnienie. Przykłady z historii Sparty, gdzie słabe dzieci strącano ze skały, nie mogą być wzorem dla nas w XX stuleciu ery chrześcijańskiej, której etyki naczelnym wskazaniem jest miłość bliźniego, pomoc dla słabszych i upośledzonych. Dlatego Kościół Katolicki zwalcza sterylizację z jakichkolwiek powodów. Na tym stanowisku powinien stanąć każdy lekarz, który jest powołany do leczenia, a nie do uszkadzania ciała.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

XXXI Zebranie z dnia 29 stycznia 1937 roku.

1. *Pokazy:*

Kol. Skibiński przedstawia przypadek wrodzonego przemieszczenia soczewek u chorej D. K., lat 26, połączonego z innymi wadami, jak: wrodzone przemieszczenie źrenic, *myopia* i męty w ciałku szklistym, trudność rozszerzania się źrenicy pod wpływem środków rozszerzających ją. Z wad pozaocznych wskazuje na łączenie się *ectopia lentis* u chorej z zaburzeniami w kolejności zajmowanego miejsca pod względem długości poszczególnych członków palców u rąk z arachnodaktylią, ze skrzywieniem kręgosłupa oraz z maskowatym wyrazem twarzy.

2. Kol. J. Kapuściński jr. (członek Wydziału): Chora, lat 60, przybyła w czerwcu do Kliniki Ocznej U. P., skarżąc się na zdwojone widzenie. Stwierdzono nieznaczne porażenie m.

prostego zewn. prawego. Wa — ujemny. Dokładne badanie wykazało guz sutka prawego. Przekazano chorą do Szpitala Miejskiego, gdzie usunięto nowotwór i gruczoły pachowe prawe. Badanie histologiczne dokonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. P. wykazało: *adenocarcinoma scirrhosum mammae i carcinoma alveolare metastaticum* gruczołów pachowych. W styczniu br. chora ponownie przybyła do Kliniki, skarżąc się na zdwojone widzenie.

Stan oczu następujący: oko prawe bez zmian. Oko lewe — V = 5/5. Porażenie prawie zupełne wszystkich mięśni ocznych. Tkanka dookoła gałki o spoistości zbitej. Gałka nie daje się wcisnąć w głąb oczodołu, jest nieco jakby zamurowana. Powieki nie dają się odwrócić. Brak wytrzeszczu i zmian na dnie oka. Próbny wycinek tkanki pod dolną powieką badany w laboratorium Kliniki Ocznej, wykazał *ca scirrhosum (metastaticum)*. Zdjęcie Rtg. czaszki wykazało rozsiane guzy sklepienia czaszki. Jest to niesłychanie rzadki (kilka opisów w piśmiennictwie) przypadek przerzutu *ca scirrhosum mammae* do mięśni i do tkanek oczodołu, jak również do kości czaszki. Zauważyć trzeba brak zmian samej gałki. Samopoczucie chorej jest jeszcze ciągle bardzo dobre. Rokowanie niepomyślne.

Leczenie — operacja i naświetlanie radem. (Referat ukaże się w „Klinice Ocznej").

3. *Wykład:*

Prof. dr Rudolf W e i g l (Lwów): „*Zarazek duru plamistego*" (istota i budowa). Streszczenia nie nadesłano.

Dyskusja:

Kol. P a d l e w s k i: najlepsze zrozumienie o istocie jakiegoś zagadnienia, zwłaszcza tak interesującego, jakim jest dur plamisty, otrzymujemy wtedy, jeżeli słyszymy o nim z ust autora, który tak wiele się przyczynił do wyjaśnień zasadniczych kwestii, dotyczących etiologii i zapobiegania przez szczepienia ochronne, opracowane przez prof. W e i g l a. Nie zraziły go trud podróży, strata czasu, aby się podzielić z nami wynikami swojej pracy. Za to należy się gorąca wdzięczność.

Prosiłbym prelegenta o wyjaśnienie paru spraw: Czy rzeczywiście we wszystkich przypadkach mógł stwierdzić prelegent u wszy jałowość przewodu pokarmowego? Czy nie dało się stwierdzić jakich swoistych dla przewodu pokarmowego zarazków? Czy nie zdarzały się po zakażeniu wszy rickettsiami zakażenia wszy jakimiś przygodnymi zarazkami?

Jak zapatruje się prelegent na przydatność szczepień ochronnych wykonywanych w Maroku przez Blanca i współpracowników? Sądząc z ogłoszonych prac, wyniki otrzymywano bardzo pomyślne przy zastosowaniu w miejscowości zakażonej durem plamistym szczepionki sporządzonej z narządów świnki zakażonej zarazkiem typu mysiego?

Kol. J e z i e r s k i (członek Wydziału): nawiązując do słów prelegenta, iż wesz tylko przez swe wydzieliny człowieka zaraża, zapytuje się, czy nie można utrzymać teorii podwójnego zakażenia, tj. przez kał i przez ukąszenie, a mianowicie przenoszenie zarazków ze śliną? Prelegent opowiada się za jedyną możliwością, tj. zakażeniem przez kał.

Kol. G r a f f s t e i n (członek Wydziału) zapytuje, jak się odbywają szczepienia ochronne.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 5 maja 1936 roku.

1. Kol. P r e z e s zawiadamia o śmierci śp. Heleny C z a r k o w s k i e j, długoletniej sekretarki kancelarii Tow. Lek. Warsz. Pamięć Jej uczczono przez powstanie.

2. Kol. M o d r a k o w s k i J., członek T-wa, *wygłasza odczyt pt.: „Podstawy teoretyczne stosowania wziewania dwutlenku węgla"*. (Streszczenie własne).

Brak tlenu nie jest bodźcem oddechowym. Stanowi on tylko o pobudliwości ośrodka oddechowego, jak i innych tkanek nerwowych tzn. obniżenie ilości tlenu w powietrzu najpierw zwiększa pobudliwość ośrodka oddechowego, a następnie przy dużym jej obniżeniu poraża.

Powolne zmniejszenie ilości tlenu w powietrzu nawet aż do śmierci nie wywołuje najmniejszej duszności, a tylko nieznacznie przyspiesza oddech. Występują jednak objawy anoksemii, jak sinica, zmęczenie, zaburzenia i ostatecznie utrata przytomności, objawy do niedawna przypisywane tzw. zatruciu kwasem węglowym. Dwutlenek węgla o prężności około 60 mm Hg jest koniecznym dla prawidłowej czynności i pobudliwości tkanek. Obniżenie zawartości dwutlenku węgla we krwi — akapnia — i następnie akarbia — wywołuje nadpobudliwość zakończeń nerwów ruchowych, przy większym zaś stopniu omdlenie i zapaść. Znaczniejsze powiększenie dwutlenku węgla w powietrzu lub we krwi powoduje narkozę wśród ogromnie wzmożonego, przede wszystkim pogłębionego oddechu. Dwutlenek węgla jest właściwym bodźcem fizjologicznym ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. Stosowanie wziewania mieszaniny, złożonej z powietrza lub tlenu z dodatkiem 6—8% dwutlenku węgla jest zupełnie bezpieczne, także w rękach niedoświadczonych. Wziewanie tej mieszaniny powiększa wietrzenie płuc 6—8 razy, podnosi ciśnienie krwi, zwiększa wyrzutową objętość minutową serca oraz ułatwia i przyśpiesza powrót krwi do serca przez tzw. wenopresormechanizm. Na krótkie okresy czasu lekarz może bez obawy stosować znacznie większe stężenie dwutlenku węgla, to jest 20—30% i jeszcze więcej.

Środki farmakologiczne, drażniące silnie i długo ośrodek oddechowy, są niecelowe i niebezpieczne wskutek akapni, którą powodują. Z tej samej przyczyny przy dłuższym stosowaniu sztucznego oddechu należy polecać wziewania dwutlenku węgla.

3. Kol. S z e r s z y ń s k i Br., członek T-wa, *wygłasza odczyt pt.: „Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w chirurgii"*. Aparatura. (Streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. R o g u s k i J., członek T-wa, *wygłasza odczyt pt.: „Stosowanie dwutlenku węgla w postaci karbogenu w medycynie wewnętrznej"*. (Streszczenie własne).

Mówca przedstawia obecny stan stosowania leczniczego CO_2 w chorobach wewnętrznych. Szeroko omawia stosowanie dwutlenku węgla samego, bądź w mieszaninie z tlenem w leczeniu ostrych zatruć tlenkiem węgla, uważając, iż niezastosowanie tego środka w tych przypadkach jest błędem w sztuce lekarskiej. Inne wskazania do leczenia dwutlenkiem węgla omawia tylko pobieżnie, ponieważ CO_2 jest tam tylko pomocniczym środkiem leczniczym.

5. Kol. P e r l J. *wygłasza odczyt pt.: „Stosowanie dwutlenku węgla w położnictwie"*. (Streszczenie własne).

Referent omówił próby wywoływania i wzmagania akcji porodowej u ciężarnych i rodzących pod wpływem wziewania CO_2 (36 przypadków). Próby wywołania akcji porodowej u ciężarnych metodą Rochat nie dały wyniku dodatniego, natomiast stosowanie CO_2 u rodzących, zwłaszcza wieloródek, wzmagało bóle i skracało czas porodu. Referent omawia następnie stosowanie CO_2 w zamartwicach u noworodków (wyniki dobre), następnie zapobieganie powikłaniom płucnym u noworodków przez podawanie mieszaniny CO_2 i tlenu oraz leczenie niedodmy płuc noworodków CO_2 z wynikami dobrymi.

Poza tym referent przytacza dane statystyczne Zakładu Ks. Anny Mazowieckiej, wskazujące na zmniejszenie się ilości powikłań płucnych, zakrzepów i zatorów pooperacyjnych, w których podczas narkozy i w przebiegu pooperacyjnym stosowano wziewania CO_2. Poza tym referent zwraca uwagę na dodatnie podawania wziewań CO_2 dla uniknięcia powikłań płucnych w rzucawce porodowej oraz podkreśla dobre wyniki uzyskane w zwalczaniu niedowładu pęcherza po porodach i operacjach przez wziewanie CO_2.

Rozprawy:

Kol. O s t r o w s k i Wł., członek T-wa, zaznacza, że pooperacyjne powikłania płucne powstają prawdopodobnie wskutek niedodmy płuc, powstałej w następstwie zaczopowania śluzem. Pogląd ten nie ma dotąd potwierdzenia doświadczalnego. W pracy amerykańskiego uczonego sprzed trzech lat, który próbował wyjaśnić to zagadnienie, metoda zastosowana nasuwa wiele zarzutów. Mówca prowadzi w tym kierunku prace doświadczalne w Zakładzie Patologii Doświadczalnej U. J. P.

Kol. B u t k i e w i c z T., członek T-wa, stosuje od kilku lat dwutlenek węgla w butlach, wprowadzany tylko przez jeden otwór nosowy, podczas gdy drugi jest wolny. Przekonał się, że chorzy ze znaczną sinicą lub zapadający na powikłania płucne, pod wpływem dwutlenku węgla zaróżawiają się i oddech ich się pogłębia. Krótki ten zabieg w 15—20 minut po narkozie wystarcza do wzmocnienia odporności. W Polsce stosowanie CO_2 jest rzeczą rzadką, natomiast w Ameryce zabieg ten wykonywuje się często. W klinice Mayo uratowano przez podanie CO_2 chorą, która miała bezdech. Czkawki pooperacyjne również mają ustępować podczas wdychania CO_2. Mówca uważa, że wystarcza zastosować nie karbogen, lecz zwykły CO_2.

Kol. F i l i ń s k i W., członek T-wa (streszczenie własne). Prelegent kol. S z e r s z y ń s k i wypowiedział tu zdanie, że dziś nie potrzebujemy się liczyć z tzw. wstrząsem pooperacyjnym, gdyż takiego zjawiska nie ma, a są jedynie zaburzenia w krążeniu. Aby nie było nieporozumień, zaznaczę, że pomijając pewne zaburzenia koloidalne w osoczu, wstrząs jest niczym innym, jak zaburzeniem w krążeniu, uzależnionym od porażenia naczyń

obwodowych, a szczególniej naczyń brzusznych. Krew zalega wtedy w brzuchu i nie dopływa do prawego serca, a następnie i dalej — brak jej w komorze lewej, ciśnienie krwi spada i tętno słabnie lub znika zupełnie.

Porażenie naczyń brzusznych może nastąpić w wyniku uśpienia i zatrucia ośrodka naczynioruchowego. Przy znieczuleniu miejscowym może być skutkiem otwarcia jamy brzusznej i jego szkodliwego wpływu miejscowego. Jeśli chodzi o operacje w miejscowym znieczuleniu na innym terenie, to znów ośrodki nerwowe życia roślinnego mogą osłabnąć pod wpływem napięcia psychicznego przed i w czasie operacji. Dopatrzymy się tu podobieństwa do zapaści i omdlenia po nadmiernych wzruszeniach.

Jeżeli się tu zatrzymałem na mechanizmie wstrząsu pooperacyjnego, to tylko dlatego, aby wytłumaczyć sobie korzystny wpływ, jaki wywiera nań bezwodnik kwasu węglowego. Chodzi tu o pobudzenie ośrodka naczynioruchowego, który podniesie napięcie naczyń obwodowych, a szczególnie naczyń brzusznych.

Sądzę, że istota leczniczego działania wdychań bezwodnika węglowego polega przede wszystkim na działaniu na ośrodek oddechowy i następnie naczynioruchowy. Aby mówić o wpływie obwodowym, należało by wiedzieć, do jakiego stężenia dochodzi CO_2 we krwi krążącej podczas wdychań. Trzeba zaznaczyć, że ośrodek oddechowy jest pierwszym, który natychmiast oddziaływa na nadmiar bezwodnika węglowego we krwi i przez nasilenie ruchów oddechowych dąży do jego wydalenia.

Jeszcze słów kilka powiem w sprawie mianownictwa. Sądzę, że nazwa „powietrze szkodliwe" nie jest odpowiednia i może się kojarzyć w umyśle słuchacza z całkiem niewłaściwym pojęciem. Zaproponowałem już dość dawno do oznaczenia tego samego „powietrze nieużyteczne" lub „bezużyteczne". To miano zostało przyjęte i przez Witołda Orłowskiego.

Kol. Modrakowski J., członek T-wa, żałuje, że w rozprawach nie zabrał głosu psychiatra. Stwierdza, że przy *dementia* z katatonią stosuje się CO_2 nawet w stężeniu 40%, wskutek czego chory odzyskuje świadomość i zainteresowanie się otoczeniem. Trudno jest wytłumaczyć, o co tu chodzi, lecz wydaje się to rzeczą rewelacyjną.

Wstrząsy są niewątpliwie różne. Są takie, które kol. Filiński opisywał, ale najważniejsze jest działanie CO_2 na obwodzie. Pewna prężność CO_2 w tkankach jest potrzebna do ich należytej czynności, a między innymi do należytego napięcia i ruchów mięśni gładkich. Obwodowe działanie CO_2 niewątpliwie istnieje. Jeśli chodzi o stan CO_2 we krwi podczas oddychania powietrzem ze zwiększoną ilością CO_2, to nie ma w tym kierunku ścisłych badań, ale nie ulega wątpliwości, że bezwodnik kwasu węglowego znacznie się podnosi.

Kol. Szerszyński Br., członek T-wa, staje w obronie ciężkich maszyn aparatury do CO_2. Jakkolwiek nie są one potrzebne codziennie, to jednak powinny znajdować się na oddziale. Mówca opisuje przypadek, dotyczący kobiety w średnim wieku, która przybyła po wylewie krwi, była blada i musiano ją poddać natychmiastowej operacji. Podczas zabiegu chora zaczęła się dusić i gdyby nie zastosowano CO_2 zginęłaby na stole operacyjnym. Pod wpływem CO_2 zaczęła oddychać miarowo. Działanie CO_2 można porównać z działaniem surowicy przeciwbłoniczej. Wszystko przemawia za tym, aby dwutlenek węgla był szeroko stosowany w chirurgii nie tylko wtedy, gdy choremu zagraża niebezpieczeństwo, lecz i w celach zapobiegawczych.

Co się tyczy wstrząsu, mówca nie mówił, aby każdy wstrząs można było tym sposobem leczyć, powoływał się tylko na Hendersona, który utrzymuje, że we wstrząsie główną rzeczą jest zaburzenie spowodowane porażeniem mięśni. Eppinger również uważa, że poza adrenaliną dwutlenek węgla jest najskuteczniejszym środkiem do zwalczania zapaści.

Kol. Roguski J., członek T-wa, przyznaje, że wolnego CO_2 we krwi nie określał, ale ma szereg oznaczeń zasobu zasad po 10—15-minutowym stosowaniu CO_2. W wynikach są minimalne wahania w obie strony i to jednakowe zarówno przy stosowaniu mieszaniny, jak i samego 6% CO_2.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 maja 1936 roku.

1. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: „Obecny stan leczenia kamicy żółciowej oraz schorzeń pęcherzyka żółciowego"*. (Streszczenia brak).

Rozprawy:

Kol. Filiński W., członek T-wa. Ze strony rozpoznawczej prelegent zwrócił szczególną uwagę na odczyn woreczka żółciowego po hipofizynie. Przed dziesięciu laty pracowałem nad tą sprawą i stąd wydaje mi się, że odczyn woreczkowy po wlaniu do dwunastnicy siarczanu magnezu nadaje się bardziej do diagnostyki schorzeń dróg żółciowych. Cenne dane dotyczące stanu zapalnego można otrzymać przede wszystkim na podstawie mikroskopowego badania żółci A i żółci B. Trzeba przestrzegać tego, aby żółć zagotować natychmiast po wydobyciu jej ze zgłębnika, aby zapobiec strawieniu komórek przez zaczyny trzustkowe. Jakość odczynu woreczkowego nie ma, zdaje się, tak dużego znaczenia, jak to prelegent przedstawił w swoim referacie. Nawet nieotrzymanie żółci B nie świadczy jeszcze bezwzględnie o dużych zmianach w woreczku: znany jest tzw. opaczny odruch żółciowy, polegający na tym, że po wlaniu do dwunastnicy siarczanu magnezu wypływ żółci przerywa się całkowicie, co może nastąpić i u ludzi zupełnie zdrowych. Pozostawienie woreczka żółciowego po operacyjnym usunięciu kamieni, jeżeli nie było tam ropienia, wydaje się zabiegiem celowym. Zespolenie woreczka z żołądkiem lub dwunastnicą narusza tak dalece stosunki anatomiczne i fizjologiczne, że może być wskazane jedynie w przypadkach zarośnięcia wspólnego przewodu żółciowego.

Kol. Kryński L., członek T-wa, stwierdza, że w dziedzinie chirurgicznego usuwania pęcherzyka żółciowego popadliśmy w przesadę. Obecnie nastąpiła reakcja. Przed 4 laty przeprowadzono na ten temat obszerną dyskusję na Zjeździe Chirurgów w Paryżu, gdzie ustalono, że o jakości zabiegu rozstrzygają stosunki anatomo-patologiczne, jakie chirurg zastanie w pęcherzyku żółciowym. Chirurg ma za zadanie obejrzeć, jak się zachowuje śluzówka pęcherzyka, jaki jest stosunek przewodu pęcherzykowego do przewodu wspólnego, a tego ostatniego do dwunastnicy. W większości przypadków trzeba się starać zachować pęcherzyk żółciowy, o ile stan jego na to pozwala. Ważnym jest to nie tylko dla leczenia, lecz i dla przebiegu stanu pooperacyjnego.

Kol. Wagner K., członek T-wa, stwierdza, że prelegent wypowiedział się dość bezwzględnie na temat leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej. Leczenie to polega u niego na *primum refugium*. Mówca wspomina o sobie, że cierpiąc na kamicę żółciową leczył się w Karlsbadzie i obecnie od przeszło 20 lat nie cierpi na wątrobę. Leczenie zachowawcze np. w Karlsbadzie lub innymi metodami pozwala uniknąć operacji. Mówca przytacza zdanie prof. Heera, że tylko 45% chorych, zgłaszających się do chirurga, nadawało się do operacji. Mówca przytacza przypadek dotyczący 27-letniej panny, która doznała wstrząsu po zawodzie miłosnym. Wstrząs moralny sprawił, że doznała bólów w dołku podsercowym, a po 6 dniach zjawiła się żółtaczka z podwyższoną ciepłotą. Chora odesłana została do szpitala, gdzie doradzono operację, na którą mówca się nie zgodził. Po 7 dniach żółtaczka się zmniejszyła, bóle ustąpiły i chora wyzdrowiała. Przeszło od tego czasu 2 miesiące i czuje się zdrową. Gdyby chirurg wziął ją na stół operacyjny, stwierdziłby tylko skurcz zwieracza Oddiego, który istnieć musiał w następstwie odruchu. Zadanie chirurga polegałoby w tym wypadku na otwarciu jamy brzusznej, stwierdzeniu stanu pęcherzyka i zamknięciu jej z powrotem. Mówca jest zdania, że interniści wyrobili sobie pewne wskazania, kiedy należy chorego odesłać do operacji. Jeśli często powtarzają się napady i prowadzą do wychudnięcia chorego, ustrój bardzo cierpi, żółtaczka nie przechodzi lub zjawiają się inne ciężkie objawy, np. długo trwająca gorączka, wskazująca, że mamy do czynienia z zapaleniem woreczka żółciowego, to z tego rodzaju przypadkami zwracamy się do chirurga i ten w wielu przypadkach może pomóc, ale żeby każdego chorego z kamicą żółciową oddawać w ręce chirurga, to jest stanowisko zbyt bezwzględne. Mówca ostrzega przed pochopnością do operacyj na mocy własnego doświadczenia. Będąc lekarzem zdrojowym na Kaukazie, widział dużo przypadków kamicy wątrobowej. Na tysiąc zgłaszających się kuracjuszy, sto było dotkniętych kamicą żółciową. Chorych tych mówca obserwował w sezonach leczniczych przez kilka lat, wreszcie chorzy przestali przyjeżdżać i pisali, że czują się lepiej.

Kol. Roguski J., członek T-wa, podkreśla, że kamica żółciowa może przebiegać bez objawów, a jak często ma to miejsce, możemy wyczytać ze statystyki doc. dr Czarnockiego. Mamy zatem szereg przypadków, gdzie występuje jeden napad kamicy lub kilka, i więcej się nie zjawia. Gdyby przystąpiono do operacji w czasie pierwszego napadu, to statystyka wyleczenia przez chirurgów napewno by się poprawiła, ale

kosztem wyników leczenia internistycznego. Interniści mają lepsze wyniki leczenia kamicy żółciowej, niż przedstawione przez prelegenta. Cyfry niepowodzeń w operowaniu ostrych napadów kamicy żółciowej są przerażające. Wyników takich nie ma w leczeniu kamicy żółciowej przez internistów.

Kol. Zaorski J., członek T-wa, uważa, że takie tematy poruszać się powinno częściej, niż to ma miejsce dotychczas. Prelegent, omawiając bardzo dokładnie temat odczytu, poruszył część teoretyczną i praktyczną. Ponieważ część teoretyczna nie jest dostatecznie ugruntowana, omawiać jej dzisiaj nie będzie, lecz przechodzi od razu do części praktycznej. Mówca przy każdej okazji stara się podkreślić, że ustrój ludzki nie da się uleczyć miejscowo, jeśli schorzenie jest ogólne. Musimy się zgodzić, że kamica żółciowa nie zależy jedynie od stanu woreczka żółciowego, ale bierze w tym udział szereg czynników. Przystąpienie więc do leczenia musi być wszechstronnie przygotowane. Powodzenie zależy: 1) od dobrego rozpoznania cierpienia, 2) od właściwej metody operacyjnej, 3) od leczenia pooperacyjnego. Wszystkie te czynniki są konieczne i dopiero wtedy wynik uwieńczony będzie powodzeniem. Prof. Wagner, przytaczając swój przypadek wspomniał, że źle był rozpoznany przez chirurga. Mówca jest pewien, że żaden z chirurgów w tym przypadku nie podjąłby się operacji, a więc przypadek ten nie obciąża chirurgów.

Możemy mieć do czynienia z gorszym opróżnianiem się woreczka żółciowego na tle zapalnym i niezapalnym. Zależnie od przyczyny można zastosować takie, czy inne postępowanie. W przypadkach kamicy powikłanej zakażeniem robiono cholecystotomię, wyjmowano kamienie i zaszywano z powrotem szczelnie. To jest ideał leczenia, lecz nie prowadzi do wyników, jakich się po nim spodziewamy. Bardzo często zapalenie pozostaje dalej, powstają bliznowate zwężenia, wtórna kamica itp. To idealne postępowanie zostało zarzucone i nie ma praktycznego zastosowania.

Jeśli mamy do czynienia z kamicą zakażoną, to jedynym sposobem jest wycięcie woreczka żółciowego. Termin wykonania tego zabiegu jest różnie oceniany. Wiadomą jest rzeczą, że są przypadki kamicy utajonej, która tylko w 10% przypadków ujawnia się i musi być leczona. Mówca podnosi, że nie zgodziłby się na wykonanie zabiegu podczas pierwszego napadu. Przytacza zdanie prof. Sawickiego, który przestrzegał przed wysyłaniem chorych do Karlsbadu, gdyż chorzy są tam często poddawani zabiegom chirurgicznym. Musimy również zająć w tej sprawie stanowisko takie, że niewielu ludzi może sobie pozwolić na wyjazd do Karlsbadu i latami chorować. Co do wyników leczenia operacyjnego, to im dokładniejsze będzie rozpoznanie i lepszy przebieg pooperacyjny, tym i wyniki będą pomyślniejsze.

Nie można powiedzieć, że przez miejscowe usunięcie kamieni wyleczyliśmy chorego. Po zabiegu chirurgicznym powinno się stosować w dalszym ciągu leczenie internistyczne, może nawet Karlsbad. Niestety interniści często nie chcą odebrać chorego z rąk chirurga. Jeśli chory ma dolegliwości, a była wykonana przedtem operacja, zwala się winę na powstałe zrosty. Wiadomą jest rzeczą, że wątroba cierpi w każdym napadzie, a zwłaszcza, gdy występuje żółtaczka długotrwała, dlatego tych dolegliwości nie można tłumaczyć zrostami pooperacyjnymi, które i tak są problematyczne. Chirurg dostaje nieraz do swych rąk chorego, który około 6 miesięcy cierpiał na żółtaczkę, a gdy ta nie ustępuje, wtedy dopiero zostaje skierowany przez internistę na operację.

Kol. Szerszyński Br., członek T-wa, uważa, że przyczyna zarzutu, uczynionego prelegentowi przez prof. Wagnera, tkwi w nieścisłej redakcji tytułu referatu, gdyż tytuł głosi o leczeniu kamicy żółciowej (w ogóle), gdy tymczasem prelegent mówił tylko o leczeniu chirurgicznym. Mówca podkreśla trudności rozpoznawcze w pewnych przypadkach i choćby dlatego nie przypuszcza, by prelegent chciał operować każdy ostry przypadek kamicy żółciowej. Nie obecność kamieni żółciowych lub bóle pęcherzyka stanowią wskazanie do operacji, lecz zakażenie. Wskazanie do operacji nagłej stanowią: ostre ropne zapalenie pęcherzyka i dróg żółciowych, przedziurawienie pęcherzyka, a wreszcie zapalenie otrzewnej z tego powodu. Co do zespolenia dróg żółciowych z przewodem pokarmowym, to na zasadzie doświadczenia na zwierzętach mówca przyszedł do wniosku, że w połowie przypadków u psów po roku występowały ropne zmiany w wątrobie. Psy ginęły z tego powodu w 50% przypadków. Aczkolwiek u ludzi podobny wynik tego rodzaju operacji jest rzadszy niż u psów, to jednak wykonywanie tego zabiegu bez koniecznej potrzeby mówca uważa za niewskazane.

Co się tyczy pozostawiania pęcherzyka żółciowego po usunięciu kamieni, należy zachować powściągliwość, bo chociaż badanie makroskopowe pęcherzyka niekiedy nie wykazuje zmian, to jednak proces zapalny może istnieć mimo wszystko, a to grozi wznowieniem się bólów i tworzeniem się kamieni.

Kol. Witkowski X. zapytuje, czy w warunkach, w jakich chirurg otrzymuje chorego, może być pęcherzyk żółciowy niezmieniony i wyjaśnia, że nie ma pęcherzyka żółciowego, który by nadawał się do zaszycia po wyjęciu kamieni. Podaje, że za niespełna 3-letni okres zebrał 60 przypadków operacyj na drogach żółciowych. Mówca przytacza przypadek chorej, skierowanej na oddział z rozpoznaniem „*appendicitis chronica*", gdy tymczasem okazało się cierpienie dróg żółciowych. Po trzech dniach pobytu na oddziale chora dostała napadu kamicy żółciowej z objawami otrzewnowymi i, mimo że ciepłota podwyższyła się do 40°, przystąpiono do zabiegu operacyjnego, zakończonego wynikiem pomyślnym. O ile nie ma objawów zapalenia otrzewnej, mówca zaleca operowanie chorych po kilku dniach. Wyniki operacyj w przypadkach własnych mówca zalicza do dobrych. Prelegent wspominał o pozostawieniu w wielu przypadkach podczas zabiegu pęcherzyka żółciowego. Mówca jest zdania, że w przypadkach, gdy przewód pęcherzykowy jest zarośnięty, konieczne jest dokonanie zespolenia. Wspomina o 17-letniej chorej, której usunięto jeden kamień z pęcherzyka żółciowego, po czym pęcherzyk został zaszyty, nie wiadomo jednak, czy w tym przypadku nie dojdzie do niepożądanych powikłań.

Kol. Czarkowski J., członek T-wa, uważa, że wyniki leczenia operacyjnego nie są takie złe. Medycyna wewnętrzna wymaga od chirurga 100% wyleczenia, nie wymagając tego od siebie. Zabiegi na drogach żółciowych należą do trudnych. Mimo najdokładniejszego badania często nie wiemy z czym mamy do czynienia, czy ze skurczem zwieracza, czy z obecnością kamienia; objawy bowiem są te same. Musimy przyznać, że każdemu chirurgowi może się zdarzyć przeoczenie kamicy żółciowej. Operacje na drogach żółciowych w przypadkach ciężkiego stanu ogólnego trzeba robić dwuczasowo. Żółtaczka powinna być wskazaniem do operacji w pierwszych tygodniach jej wystąpienia. Trudna jest rola chirurga, gdy prócz zmian w pęcherzyku znajduje zmiany w przewodzie pęcherzykowym. Medycyna wewnętrzna musi się z tym pogodzić, że lepiej jest zrobić operację o 10 lat wcześniej, niż o 1 godzinę za późno. Proste przypadki schorzeń pęcherzyka kończą się zwykle pomyślnie.

Kol. Rutkowski J., członek T-wa, podnosi, że prelegent poruszył temat obszerny, było by jednak lepiej, gdyby go rozbił na parę tematów. Miała być mowa o stanie leczenia kamicy żółciowej, a była poruszana sprawa pęcherzyków zastoinowych, które stanowią krzyż leczenia. O ile uda się ustalić takie rozpoznanie, to lepiej pęcherzyków tych nie ruszać. Z wywodów prelegenta można by wnosić, że pituitrynę należy stosować w każdym przypadku.

Mówca poleca próbę podania ubitego masła z żółtkami, aby się przekonać o zdolności opróżniania się pęcherzyka żółciowego. Próba ta nie da się przeprowadzić w przypadkach, kiedy woreczek żółciowy jest wypełniony kamieniami. Co się tyczy leczenia kamicy żółciowej, to stanowi to temat bardzo obszerny. Nie ma obecnie wspólnej płaszczyzny postępowania w tych przypadkach. Mówca nie podziela zdania prelegenta, że w ostrym napadzie kamicy należy operować jak najwcześniej. Lepiej przeczekać aż minie ostry stan zapalny i warunki operacji będą pomyślniejsze dla chorego, doprowadzając do lepszego wyniku zabiegu operacyjnego. Nie można przeprowadzić porównania między ostrym zapaleniem pęcherzyka żółciowego, a ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego, gdyż o ile w tym drugim wypadku należy przystąpić do operacji niezwłocznie po ustaleniu rozpoznania, to w ostrym zapaleniu pęcherzyka żółciowego lepiej jest przeczekać, aż zmniejszy się natężenie zapalenia. Nawroty kamicy zależą nie tylko od techniki operacyjnej, ale i od czasu trwania schorzenia. Mówca zgadza się z tym, że po operacji chory powinien być w opiece internisty i wysyłany do uzdrowisk w celu odbycia dalszego leczenia.

Kol. Leśniowski A., członek T-wa, jest zdania, że dyskusja nie poszła w tym kierunku, w jakim został wygłoszony odczyt kol. Butkiewicza, który w szczegóły nie wchodził. Chirurdzy wielokrotnie dyskutowali na ten temat na zjazdach, ale od tego czasu w dziedzinie rozpoznawania i leczenia chorób pęcherzyka żółciowego zaszły duże zmiany, wpływając na postępowanie lecznicze. Podobieństwa pomiędzy schorzeniem wyrostka robaczkowego i kamicą żółciową nie ma. W schorzeniach wyrostka robaczkowego operujemy przeważnie w pierwszej dobie od czasu wystąpienia objawów zapalenia,

w przypadku kamicy żółciowej musimy wiedzieć, czy dostajemy chorego w pierwszym roku trwania choroby, czy po 20 latach, co się często zdarza. Po tak długim okresie trwania cierpienia zachodzą w ustroju zmiany ogólne i miejscowe. Nieraz wytwarzają się takie warunki, że nie podobna jest dokonać zabiegu i chirurg robi tylko to, co może.

Kol. Skłodowski J., członek T-wa, nawołując do operowania w pierwszym napadzie, prelegent nie miał widocznie na myśli pierwszego napadu kolki żółciowej, który często bywa lekki i nietypowy, albo też rozpoznany zostaje dopiero dzięki rentgenografii, lecz pierwszy, a ściślej mówiąc, wczesny okres choroby, przy tym okres, kiedy nie tylko rozpoznanie nie budzi szczególnych wątpliwości, ale ujawniły się już wyraźnie pewne cechy, zapowiadające dalszy przebieg poważny. Tu należą: częstość, długotrwałość i natężenie napadów, zwłaszcza jeśli towarzyszy im gorączka i żółtaczka.

Pomijając jednak wspomniane przypadki, w których operować wypada wcześnie, zwykle jednak w przerwie międzynapadowej zdarzają się też wyjątkowo i takie, gdzie istotnie trzeba operować na gorąco, niezwłocznie, choćby to był naprawdę pierwszy napad kolki i nastręczał nawet wątpliwości rozpoznawcze. Nagłością, stałością i natężeniem bólu oraz napięciem powłok brzusznych przypominają one przebicie przy wrzodzie żołądka lub dwunastnicy, różniąc się jednak od niego wysoką gorączką. Operacja wykazuje wtedy zwykle zapalenie zgorzelinowe pęcherzyka, a niekiedy oprócz tego lub wyłącznie ostre schorzenie trzustki. Przypadków takich widziałem kilka.

Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, odpowiada, że chociaż mówił długo, nie mógł jednak wyczerpać tak obszernego tematu i musiał przede wszystkim uwzględnić nowe prądy i nowe drogi w dziedzinie chirurgii dróg żółciowych. Zespolenie pęcherzyka żółciowego z żołądkiem może być wykonywane po ustaleniu ścisłych wskazań w odpowiednich przypadkach. Zabieg ten u chorych z dyskinezą dróg żółciowych został wykonany przez prelegenta dopiero w jednym przypadku, gdyż znajdujący się na jego oddziale materiał był innego rodzaju. Nie stosował również prelegent choledochoduodenostomii, jako operacji najwłaściwszej. Mówiąc o celowości operowania w ostrym okresie choroby prelegent miał na myśli zabieg nie podczas pierwszego napadu kamicy lub kolki żółciowej, lecz ostre zakaźne schorzenie pęcherzyka z ciężkim stanem ogólnym, obrazem ogólnego zatrucia oraz zagrażającym zapaleniem otrzewnej lub jej podrażnieniem. W przypadkach tych większość chirurgów operuje po ustaniu ostrych objawów zapalnych, mniej więcej po upływie tygodnia, prelegent zaś uważa za bardziej celowe operować od razu, w pierwszym dniu, wstrzymuje się zaś od zabiegu w ciągu dalszych kilku dni, aby operować *à froid* po upływie 1—2 tygodni. Zespolenie pęcherzyka z żołądkiem wskazane jest w przypadkach długotrwałego skurczu zwieracza, kiedy zgłębnikowanie dwunastnicy nie pomaga. Badania kol. Filińskiego są znane. Wywody Kalka są sprawdzone na chorych, którzy byli operowani. Badanie mikroskopowe żółci B prelegent zawsze przeprowadza na swoim oddziale. Cenną jest uwaga kol. Filińskiego, dotycząca natychmiastowego badania żółci B. Prof. Wagner wspomniał, że interniści mają lepsze wyniki i rzadko potrzebna jest pomoc chirurga. Zapominamy o tym, że interniści nie mają sprawdzianu operacyjnego i że w 11% kamica jest powikłana rakiem pęcherzyka. Raki na tle kamicy żółciowej prelegent spotyka coraz częściej. Chirurga obowiązuje nie tylko leczenie operacyjne, lecz i leczenie w okresie pooperacyjnym.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Sprawozdanie ze Zjazdu lekarzy powiatowych i kierowników powiatowych ośrodków zdrowia województwa wileńskiego.

W dniach *22* i *23 października 1937* r. obradował w Wilnie doroczny Zjazd lekarzy powiatowych województwa wileńskiego.

W obradach Zjazdu wzięli udział także kierownicy ośrodków zdrowia oraz naczelny lekarz m. Wilna i naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie, a nadto szef sanitarny D. O. K., dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego oraz przedstawiciele władz wojewódzkich i centralnych, razem około 50 osób.

Pierwszy dzień obrad.

Po powitaniu uczestników Zjazdu przez P. Wojewodę Wileńskiego, który w swym przemówieniu zwrócił się z gorącym apelem do czynników służby zdrowia z terenu województwa wileńskiego, by się nie zrażali trudnościami, jakie w swej pracy napotykają, starali się o podniesienie stanu kulturalno-zdrowotnego. Jednocześnie P. Wojewoda prosił lekarzy powiatowych i kierowników ośrodków zdrowia, aby w swych sprawozdaniach wymieniali istotne potrzeby, wysuwali żądania możliwe do zrealizowania, jednak podkreślił, że sprawozdania te muszą być zgodne z faktycznym stanem rzeczy, aby na przyszłość mieć możność usunięcia istniejących braków.

Następnie inspektor dr M. Zachert wygłosił wstępne przemówienie o zadaniach publicznej służby zdrowia oraz zapoznał członków Zjazdu z opracowywaną w Departamencie Służby Zdrowia ustawą o publicznej służbie zdrowia, mającej na celu podniesienie zdrowotności ludności wiejskiej, jak również ułatwienie prac organom służby zdrowia. Ustawa przewiduje ustanowienie, jako podstawowych organów służby zdrowia, lekarzy gminnych (lub okręgowych dla kilku gmin), podporządkowanych lekarzom powiatowym, którzy będą jednocześnie referentami sanitarnymi samorządu powiatowego. Lekarze gminni będą posiłkować się dla wykonania swych zadań gminnymi (okręgowymi) ośrodkami zdrowia, jako instytucjami mającymi zapewnić ludności minimum pomocy lekarskiej oraz całą pomoc zapobiegawczą i higieniczną.

Następnie lekarze powiatowi, miejscy i kierownicy powiatowych i miejskich ośrodków zdrowia złożyli sprawozdania z zakresu ich pracy za rok 1936/37, podkreślając zgodnie, że są przeciążeni pracą przez zbyt liczne i zawiłe sprawozdania wymagane przez władze, jak również pracę kancelaryjną, zwłaszcza w dziedzinie opieki społecznej, co uniemożliwia należyte wykonywanie pracy w terenie.

Wicewojewoda zaznacza, że lekarze w państwowej służbie zdrowia są nie tylko lekarzami, lecz jednocześnie i administratorami. Cechą dobrego administratora jest niegubienie się w szczegółach, lecz kierownictwo całokształtem prac. Po przyjęciu do wiadomości złożonych sprawozdań P. Wicewojewoda prosił lekarzy, aby na przyszłość składali sprawozdania krótsze, które zobrazowałyby działalność instytucyj zdrowotnych i ich rozwój.

Z kolei dr A. Turuto — radca Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego — złożył sprawozdanie z całokształtu działalności służby zdrowia za rok 1936/37, oraz przedstawił stan obecny i potrzeby sanitarne województwa. Prelegent w swoim sprawozdaniu przedstawił, iż wysiłki służby zdrowia w roku sprawozdawczym były skierowane w głównej mierze w kierunku zorganizowania należytej opieki nad dzieckiem oraz koordynacji pracy placówek zdrowotno-społecznych, jak również usprawnienia działalności czynników powołanych do podniesienia stanu zdrowotności na Wileńszczyźnie, który osiągnął dość dobre wyniki.

Naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej dr Szniolis w szczegółowym sprawozdaniu przedstawił całokształt działalności Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie, jej organizację, lecznictwo ubezpieczeniowe i współpracę Ubezpieczalni z władzami sanitarnymi.

W dyskusji ogólnej naczelnik Wydziału dr Rudziński podkreśla konieczność nawiązania ściślejszej współpracy między lekarzami Ubezpieczalni a przychodniami lekarskimi, zwłaszcza przychodnią przeciwgruźliczą.

Dr mjr W. Leśniewski wskazuje na dotychczasowy brak należytej współpracy między Ubezpieczalnią Społeczną a Towarzystwem Przeciwgruźliczym, co uniemożliwia racjonalną walkę z tą plagą społeczną.

Płk. dr Ryll-Nardzewski podkreśla konieczność uruchomienia przychodni przeciwwenerycznych, zwłaszcza w pow. brasławskim gdzie odsetek tego cierpienia jest bardzo wysoki.

Po dyskusji dr Prażmowski — kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Wilnie — przedstawił niedostateczną współpracę między czynnikami służby zdrowia w terenie a filią Państwowego Zakładu Higieny i sposoby poprawy tego stanu, podkreślając konieczność racjonalnego i celowego korzystania z badań pomocniczych, wykonywanych przez filię.

Dr Zasztowtówna w referacie *„Akcja przeciwgruźlicza wśród dzieci"* omawia szczegółowo patologię i klinikę gruźlicy, a dr mjr. Leśniewski akcję prowadzoną przez Towarzystwo Przeciwgruźlicze na terenie powiatu wileńsko-trockiego.

W drugim dniu obrad na wstępie naczelnik dr Rudziński wygłosił referat pod tytułem *„Program opieki społecznej i zdrowotnej nad dziatwą na Wileńszczyźnie"*, w którym omówił dotychczasowe braki w opiece nad dzieckiem, ochronę macierzyństwa, opiekę nad niemowlętami, opiekę nad dziatwą w wieku szkolnym, kolonii letnich dla dzieci szkolnych, sportowe organizacje, nadzór i wykonanie opieki nad dziatwą i młodzieżą.

Dr J. Basiówna wygłosiła referat pod tytułem: *„Zadania Stacji Opieki nad matką i dzieckiem w świetle dzisiejszych*

potrzeb i możliwości", podkreślając należyty rozwój tej akcji na Wileńszczyźnie.

Doc. dr Marynowska — kierownik Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Stefana Batorego — w swym referacie pod tytułem: *„Opieka społeczna nad dzieckiem we Włoszech"* przedstawiła kierunek i metody racjonalnego wychowywania dziatwy faszystowskiej.

Dr Prażmowski — kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Wilnie — w referacie pod tytułem: *„Zapobieganie w ostrych chorobach zakaźnych u dzieci"* przedstawił nowoczesne metody walki oraz skuteczność akcji zapobiegawczej w tych schorzeniach.

Na zakończenie doc. dr Przesmycki z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie podkreśla konieczność szczegółowego i dokładnego szczepienia przeciwospowego w celu zapobiegnięcia nagromadzenia się elementu wrażliwego, który w momencie zjawienia się tej choroby mógłby wywołać dużą i groźną epidemię. Przy tym zaznaczył, iż dotychczasowa akcja walki z ostrymi chorobami zakaźnymi jest prowadzona na Wileńszczyźnie należycie.

Po zamknięciu przez naczelnika dr Rudzińskiego, jako przewodniczącego, obrad, uczestnicy Zjazdu zwiedzili Miejski Ośrodek Zdrowia przy ul. Wielkiej 46, Żłóbek Dzienny przy ul. Kalwaryjskiej 69, filię Państwowego Zakładu Higieny w Wilnie oraz Prewentorium Nocne dla dzieci z otoczenia gruźliczego przy ul. Lipowej 2.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Sztokholmie zmarł prof. Christian Jacobaeus, wynalazca torakoskopii.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 19 listopada 1937. Porządek dzienny: 1. Kol. Gruca A.: Przyp. aneuryzma arterio-venosum (pokaz). 2. Kol. Mehrer F.: 1) Przyp. gruźlicy nerki (pokaz). 2) Przyp. brodawczaka miedniczki nerkowej (pokaz). 3. Kol. Jałowy B.: Na czym polegają procesy barwienia tkanek? (wykład).

V Międzynarodowy Kongres Cytologii Doświadczalnej w Zurychu, od 7 do 12 sierpnia 1938 r. Pierwszy program tymczasowy. Zgodnie z postanowieniem, powziętym podczas IV Kongresu w Kopenhadze, V Kongres Cytologii doświadczalnej odbędzie się w Zurychu w dniach od 7 do 12 sierpnia 1938 r., tj. tuż przed VI Międzynarodowym Kongresem Fizjologii (14—18 sierpnia) i Międzynarodowym Kongresem Weterynarii (21-25 sierpnia). Głównym zadaniem tego Kongresu będzie dyskusja. Prace Kongresu będą podzielone w ten sposób, że siedem półdniowych posiedzeń naukowych poświęconych będzie poszczególnym zagadnieniom, podczas gdy dwa popołudnia przeznaczone będą na pokazy, jedno zaś na wycieczki. Każde posiedzenie naukowe rozpocznie się od referatu programowego, po czym nastąpią jeden lub dwa referaty dodatkowe oraz dyskusja. Aby najszerzej umożliwić dyskusję, każdy członek Kongresu otrzyma uprzednio treść referatów zarówno programowych, jak i poszczególnych. Następujące tematy są przedmiotem referatów: 1. Nabłonek w hodowli i w ustroju. 2. Budowa chromozomów. 3. Mechanizm mitozy. 4. Komórka nowotworowa a normalna. 5. Badania doświadczalne nad cytologią i wirusami. 6. Ultrastruktura protoplazmy i jej produkty. 7. Fizykochemia komórki. Nazwiska referentów zostaną podane w drugim programie tymczasowym. Poszczególne komunikaty, wraz ze streszczeniem, które nie powinno przekraczać połowy stronicy *„Archiv für experimentelle Zellforschung"*, winny być nadsyłane do Biura Kongresu przed 15 kwietnia (Adres Biura: *Prof. W. von Möllendorff, 9, Plattenstrasse, Zürich*). Komunikaty otrzymane po 15 kwietnia będą przyjmowane jedynie za zgodą Komitetu Miejscowego. Bliższych informacyj udzielają: Prof. von Möllendorff oraz Sekretarz Generalny Towarzystwa Dr Harald Okkels (*Institut d'Anatomie Pathologique. Université de Copenhague*).

Różne.

Z kraju.

Związek Lek. P. P. Obwód Radomski uznał „za rzecz zbyteczną, a nawet szkodliwą dla istniejących już polskich czasopism lekarskich, powstanie pisma o takim charakterze, jaki wypływa z odezwy N. I. L. do ogółu lekarzy, natomiast uważa za pilną potrzebę powstanie pisma o charakterze miesięcznika poświęconego ogólnemu przeglądowi piśmiennictwa lekarskiego (pismo referatowe)".

Walne Zebranie Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk z dnia 29. X. 1937 r. uchwaliło rezolucję w sprawie projektu N. I. L. wydawania „Pol. Tog. Lek.", w której przeciwstawiono się inicjatywie stwarzania nowego pisma lekarskiego o charakterze ogólnym.

Walne Zebranie Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Woj. Białostockiego z dnia 12. XI. 1937 r. uchwaliło następującą rezolucję, przesłaną N. I. L.:

Polskie Zrzeszenie Lekarzy woj. Białostockiego.

Białystok, 12 listopada 1937.

Do Naczelnej Izby Lekarskiej
w Warszawie.

Walne Zebranie Polskiego Zrzeszenia Lekarzy woj. Białostockiego na posiedzeniu w dniu 12. XI. 1937 r. po zaznajomieniu się z treścią pisma Rady Naczelnej Spółki Wydawniczej Lekarskiej w sprawie zamiaru wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską „Polskiego Tygodnika Lekarskiego", uchwaliła jednomyślnie następującą rezolucję: Solidaryzując się z uchwałą Rady Naczelnej Spółki Wydawniczej Lekarskiej, uchwałą Zarządu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i uchwałą Zjazdu w Poznaniu, zebrani polecą Zarządowi Zrzeszenia zwrócić się do Naczelnej Izby Lekarskiej z apelem, by łaskawie sprawę wydawnictwa nowego czasopisma lekarskiego zechciała postawić w innej płaszczyźnie, nie doprowadzając do ruiny już istniejących warsztatów pracy naukowo-lekarskiej. Stanowisko swoje Walne Zebranie motywuje następująco: Stwarzanie pisma konkurencyjnego poniżej kalkulacyjnych możliwości, które podważyłoby byt istniejących czasopism lekarskich, może być zrozumiane przez szereg lekarzy, iż w zawodzie lekarskim są dopuszczalne wszelkie formy współzawodnictwa. Biorąc pod uwagę, iż zadaniem pism obecnych było z jednej strony szerzenie czytelnictwa wśród lekarzy, a z drugiej strony wydobycie sił twórczych z poszczególnych ośrodków i dawanie możności szerokim kołom lekarzy szlachetnego współzawodnictwa w pracy naukowej, rujnowanie tych placówek, zdaniem Zrzeszenia, byłoby stratą. Zebrani uważają, iż dla lekarza praktyka, lekarza odciętego od środowiska naukowego, palącą potrzebą jest stworzenie pisma krytyczno-referatowego, któreby dało przeciętnemu lekarzowi możność zorientowania się w całej literaturze lekarskiej (często nawet nadsyłanej bezpłatnie), o wartości poszczególnych prac, proponowanych metodach leczenia itd. Zebrani są przekonani, iż dobrze postawione bezstronne pismo krytyczno-referatowe ma rację bytu, szybko zdobędzie odpowiedni zasięg bez uciekania się do pomocy, gdyż każdy lekarz, nawet pracujący w ciężkich warunkach, poniesie wydatek na pismo, które da mu możność niesienia lepszej pomocy. Jednocześnie Walne Zebranie podkreśla, iż brak podręczników lekarskich odczuwa się dotkliwie i dla lekarzy praktyków.

Prace przy budowie kolejki górskiej w Krynicy dobiegają końca. W grudniu br. nastąpi uroczyste otwarcie kolejki. Szczytowa stacja kolejki będzie wyposażona w odpowiednie urządzenia, a zwłaszcza tarasy do leżakowania. Niewielkim kosztem 25 groszy za przejazd w jedną stronę, kolejka ułatwi kuracjuszom i tłumom sportowców korzystanie z terenów narciarskich, saneczkowego toru, kąpieli słonecznych i licznych atrakcyj na szczycie góry. Czas wjazdu wyniesie zaledwie 4 minuty.

Związek Uzdrowisk Polskich na prośbę Towarzystwa Doraźnej Pomocy Lekarskiej w Warszawie opracował zwięzły przewodnik po uzdrowiskach polskich. Przewodnik ten ukazał się obecnie na 27 stronach Kalendarza Pogotowia Ratunkowego na 1938 r. Kalendarz ten ma ustaloną opinię doskonałego informatora i zasługuje na nabycie (3 zł), zwłaszcza że wpływ z Kalendarza stanowi dochód na rzecz tak bardzo pożytecznej instytucji stołecznej, jaką jest Pogotowie Ratunkowe.

Zaprojektowana budowa kolei Kielce-Mędrzechów, o której co pewien czas mówi się jako o doniosłej inwestycji komunikacyjnej, miałaby niewątpliwie ogromne znaczenie dla rozwoju zdrojowisk ziemi kieleckiej oraz dla uzdrowisk środkowego Podkarpacia. Kolej ta stworzyłaby bezpośrednie połączenie środkowej Polski z doliną Prutu i Krynicą, udostępniając jednocześnie tak cenne zdrojowiska ziemi kieleckiej, jak Busko i So-

lec. Po wybudowaniu tej linii połączenie kolejowe środkowej Polski z Krynicą skróci się o 150 kilometrów. Busko i Solec połączone siecią kolejową staną się głównymi uzdrowiskami dla Centralnego Okręgu Przemysłowego, dla dawnej i nowej ludności tej wielkiej połaci kraju.

Komunikaty.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendialnych, którymi rozporządza w r. 1937.

1. *Fundusz nagrodowy im. dra Tytusa Chałubińskiego.* Nagroda w wysokości zł 280 — za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1 stycznia 1929 r. do 31 grudnia 1936 r. Termin składania prac upływa dnia 1 marca 1938 r.

2. *Fundusz zapomogowo-stypendialny im. Marii i Jana Giellerów.* Zapomoga w wysokości zł 3.000 — dla lekarzy Polaków, wyznania rzym.-kat., pracujących naukowo w szpitalach warszawskich. Przy równych kwalifikacjach zarządzający pracownią diagnostyczną mają pierwszeństwo do największej zapomogi. Zapomoga może być przyznana i poza zgłaszającymi się do konkursu. Termin składania podań upływa z dniem 1 marca 1938 r.

3. *Fundusz zapomogowo-stypendialny im. dra Józefa Grodzkiego.* Zapomoga w wysokości zł 700 — dla młodego lekarza, który nie później, jak w 2 lata po skończeniu studiów uniwersyteckich, przed rozpoczęciem praktyki, będzie się doskonalił w swoim zawodzie. Kandydaci ubiegający się o powyższą zapomogę powinni złożyć podanie ze szczegółowym życiorysem. Termin składania podań dnia 1 marca 1938 r.

4. *Fundusz nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwowskiego.* Nagroda w wysokości zł 870 — dla lekarza Polaka, bez różnicy wyznania, za najlepszą pracę z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani, napisaną lub wydrukowaną w języku polskim. Kandydaci, ubiegający się o powyższą nagrodę powinni złożyć podanie ze szczegółowym życiorysem i odbitką pracy. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 r.

5. *Fundusz nagrodowy im. dra Józefa Jaworskiego.* Nagroda konkursowa w wysokości zł 100 — za prace oryginalne w języku polskim, nadesłane w rękopisie lub drukiem ogłoszone, z dziedziny położnictwa i ginekologii a w braku takich z dziedziny patologii ogólnej. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 r.

6. *Fundusz zapomogowo-stypendialny im. dra Stanisława Kopcia.* Zapomoga w wysokości zł 650 — dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzym.-kat., na dalsze studia naukowe, przeważnie z zakresu teoretycznych nauk lekarskich w instytucjach naukowych w kraju lub za granicą. Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę nie dawniej, jak przed 3 laty i nie mniej, jak rok pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapał i pewne aspiracje naukowe. Do zapomóg stypendialnych dołączyć należy oprócz podania: 1) życiorys, 2) bieg studiów dotychczasowych, 3) ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4) określenie kierunku, w którym kandydat pracuje lub ma zamiar pracować.

7. *Dwie nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „MOTOR" — Sp. Akcyjna „Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne" (jako pozostałość konkursu z r. 1929) w poczuciu potrzeby jak największego rozwoju wiedzy leczniczej,* będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem poczynań i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej. Każda nagroda wynosi zł 1.000. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie. Termin składania podań wraz z życiorysem upływa dnia 1 marca 1938 r. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia nagrody.

8. *Fundusz nagrodowy im. Grzegorza Piramowicza.* Nagroda konkursowa w wysokości zł 400 — na cele popierania higieny szkolnej za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim lub też za pracę, złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiejkolwiek dziedziny higieny szkolnej, w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinii władz przełożonych najbardziej owocnie i wydajnie pracował w zakresie higieny szkolnej. Do podania o nagrodę dołączyć należy życiorys i odnośną pracę. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 roku.

9. *Fundusz nagrodowy i zapomogowy im. dra Romualda Pląskowskiego.* Nagroda konkursowa w wysokości zł 500 — za najlepsze prace z dziedziny psychiatrii, bądź już drukowane, bądź też w rękopisie, przedstawione Tow. Lek. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, można będzie wynagradzać ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro takowe przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych. — Zapomoga w wysokości zł 360 — dla wybranych przez Tow. Lek. Warsz. delegatów na zjazdy psychiatryczne. Termin składania prac oraz podań upływa z dniem 1 marca 1938 r.

10. *Fundusz stypedialny im. Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy.* Stypendium w wysokości zł 6.000 — dla Polaka, wyznania rzym.-kat., pracującego tak w kraju, jak i za granicą, na polu biologii i medycyny doświadczalnej. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 r. Do podań stypendialnych należy dołączyć: 1. Życiorys, przebieg studiów i zamierzenia na przyszłość. 2. Pracę przeznaczoną do konkursu (należy wyraźnie wymienić, którą pracę zgłasza autor do konkursu). 3. Spis prac i ew. odbitki prac najważniejszych.

11. *Fundusz nagrodowy im. dra Józefa Wszebora.* Nagroda konkursowa w wysokości zł 350 — za najlepszą z prac oryginalnych, na dowolny temat z dziedziny patologii ogólnej lub higieny, napisanych w języku polskim i złożonych w rękopisie Tow. Lek. Termin składania prac wraz z podaniem upływa dnia 1 marca 1938 r.

12. *Fundusz zapomogowo-stypendialny im. dra Edwarda Zielińskiego.* Stypendium w wysokości zł 1.500 — przeznaczone na wyjazd za granicę jednego z asystentów szpitalnych (chirurga lub internisty) z żądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. Kandydaci do otrzymania stypendiów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych, szpitali miejskich w Warszawie, muszą być Polakami, wyznania rzym.-kat. Do podania o stypendium dołączyć należy następujące dowody: 1) życiorys, 2) zaświadczenie dyrektora szpitala, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala, 3) zaświadczenie ordynatora odpowiedniego oddziału o zaletach kandydata. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 r.

Podania wraz z załącznikami należy składać na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I. Króla Belgów, Nr 7) do dnia 1 marca 1938. Życiorys do wszystkich podań nie powinien przekraczać 1 strony maszynopisu.

Sekretarz stały: *Prof. dr A. Leśniowski.*

Redakcja otrzymała:

A. Przeździecka i H. Samowiczówna: Wartość mleka jako pożywienia wyłącznego gryzoniów. Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. T. XI. Wilno 1937.

E. Lelesz: Kamienie moczowe. Odb. z „Biol. Lek.".

E. Lelesz: Współzależność działania witamin A i C. Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. T. XI. Wilno 1937.

K. Amerling: Appendicitis, cholecystitis a colitis za Thomayera a dnes. Wyd. Zw. Lek. Czesk. Praga 1937.

J. Marcinkiewicz-Żyźniewska: Badania wartości odżywczej mleka rynku wileńskiego. Odb. z „Tyg. Roln.". Wilno 1937.

H. Doerfler: Für die Praxis. Erprobtes aus den Gebieten der inneren, chirurgischen und gynäkologischen Medizin. Bd. II. Wyd. Lehmann J. F., Monachium-Berlin 1938. Cena: 4,82 RM.

C. Fervers: Die ambulante Behandlung der Knochenbrucke in der Allgemeinpraxis. Wyd. J. F. Lehmann, Monachium-Berlin 1937. Cena: 3.60 RM.

Fifty-third Annual Report of the Bureau of American Ethnology. 1935—1936. Smithsonian Institution, Washington 1937.

Smithsonian Institution, Bureau of American Ethnology, Bulletin 114. Fox Miscellany — przez Trumann Michelsona.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 50 12. grudnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. dr Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Archiwum Kliniki Brodowicza.

Maciej Józef Brodowicz (1790—1885), który był profesorem Kliniki lekarskiej w Krakowie od r. 1823—1850, zostawił bogate archiwum, w którym między innymi są prawie wszystkie historie chorób, jakie w ogóle w ciągu 27-letniej działalności profesorskiej Brodowicza były w jego klinice przez jego uczniów pisane. O tym, że to są prawie wszystkie historie chorób, pisze sam Brodowicz w „Przeglądzie ogólnym swojego zawodu" 1871 str. 79. Razem zachowało się 3.725 historii chorób, a nadto osobno 855 przebiegów choroby (*decursus morbi*), które są skróconymi historiami chorób. Razem więc mamy 4.580 opisanych chorób.

W tymże archiwum Brodowicza znalazło się 9 historii chorób z Kliniki Chirurgicznej Ludwika Bierkowskiego, które nie wiadomo w jaki sposób tam się dostały. Całe to archiwum kliniczne, które jest własnością Krakowskiego Zakładu Historii Medycyny, zostało w ostatnich latach uporządkowane i jest dostępne dla lekarzy i doktorantów. Posiada ono sporządzony przez asystenta zakładu p. Wiktora skorowidz, ułożony według nazw chorób tak, że np. można łatwo opracowywać osobno choroby wątroby, osobno choroby płuc itd. Oczywiście, skorowidz podaje nazwy chorób ówczesne tak, że dzisiejszy lekarz musi się niejako przedzierać przez gąszcz rozpoznań objawowych, np. przez obrzęki, zanim dojdzie do chorób serca lub chorób nerek. O chorobach nerek 100 lat temu właściwie mało jeszcze wiedziano, choć je w klinice leczono, epokowe bowiem prace Brighta ukazały się dopiero w latach 1827—1836 [1]), a w tym czasie nie było pośpiechu w przyswajaniu w klinikach nowych poglądów. Tym bardziej też zdumiewają nas dzisiaj pomyślne wyniki, jakie osiągano w leczeniu tych chorób, choć nie wiedziano właściwie, co się leczy.

Brodowicz był uczniem szkoły wiedeńskiej, najwięcej Jana Walentyna Hildenbranda (1763—1818) oraz Jana Nepomucena Raimanna (1780—1847). U Raimanna był 4 lata adiunktem Kliniki lekarskiej. Obaj ci klinicyści należą do starszej wiedeńskiej szkoły klinicznej, którą stworzyli Van Swieten i De Haën a dalej rozwijali Stoll i Jan Piotr Frank. Raimann, którego działalność sięga niemal połowy XIX w., był jednym z ostatnich jej przedstawicieli. Już bowiem w latach 1834—1844 zaczęła się niezmiernie doniosła w dziejach medycyny działalność Rokitansky'ego, jednego z twórców anatomii patologicznej. Nowa szkoła, pokazując na zwłokach, co można wyleczyć, a co nie, zniechęcała w najwyższym stopniu do stosowania metod leczniczych, jakie były w użyciu w klinice lekarskiej i, jak wiadomo z historii, doprowadziła w krótkim czasie do zupełnego sceptycyzmu, a nawet nihilizmu w leczeniu tak dalece, że w klinice Józefa Skody, profesora Kliniki lekarskiej w Wiedniu od r. 1846, podobno nieraz nie przepisywano nic więcej, jak tylko *aquam laurocerasi*. Cały olbrzymi arsenał metod leczniczych, stosowany w medycynie praktycznej od paru tysięcy lat, bo od czasów Hippokratesa, został wyrzucony przez okno w ciągu krótkiego czasu. Ale nie dlatego, żeby stare metody lecznicze, upusty krwi, zioła itp. miały się nagle okazać mniej skutecznymi w leczeniu chorych — tego nikt nie sprawdzał, gdyż na to nawet nie było czasu — lecz po prostu dlatego, że przyszła nowa teoria i nowa — *sit venia verbo* — moda. Sławny manifest Józefa Dietla, o którym bliższe szczegóły podaję w mojej „Historii medycyny", jest dosadnym wyrazem nowych poglądów.

Mamy dzisiaj uzasadnioną rację do twierdzenia, że wyrzucanie starych metod, wypróbowanych wiekami, odbyło się w owym czasie zbyt pospiesznie i zbyt lekkomyślnie. Niektóre z nich, jak upusty krwi, po części już wróciły do lecznictwa, inne, jak niektóre środki roślinne, np. czosnek, wracają, inne zaś może dopiero wrócą. Na nieszczęście, my dzisiaj nie znamy już dobrze życia klinik z początku XIX wieku. Technika dawnych upustów krwi poszła zupełnie w zapomnienie. Ówczesne dzieła są suche i szczegółów praktycznych nie podają. Monografii brak. Najlepiej można by odtworzyć to życie na podstawie oryginalnych historii chorób z owych czasów, ale takich opracowań nie mamy.

Z powyższego wynika jasno, jaki bezcenny materiał naukowy tkwi w owych $4^1/_2$ tysiącach historii chorób, jakie się znajdują w archiwum kliniki Brodowicza, wiernego ucznia i epigona szkoły klinicznej wiedeńskiej. Są one pisane jedne po łacinie, inne po polsku; jedne są doskonale opracowane, niemal jak monografie, inne są słabsze; niektóre poprawiał sam Brodowicz, inne są pisane mniej starannie przez studentów medycyny. Wszystkie wprowadzają nas w samo życie ówczesnej kliniki lekarskiej. Dzisiejszy czytelnik tych pożółkłych kart ze zdumieniem dowiaduje się o pomyślnych wynikach leczniczych, jakie osiągano wtedy przy zupełnie odmiennych teoriach i zupełnie odmiennych uzasadnieniach. Najbliższe lata powinny przynieść kilka prac osnutych na tych historiach chorób, ale całość stanowi materiał olbrzymi, który nie prędko się doczeka pełnego opracowania i ogólnego ujęcia.

[1]) Por. prace Brighta w *Sudhoffs Klassiker der Medizin*. Bd. 25.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Fryderyk LAUFER. Kraków.

Choroba Addisona w przebiegu gruźlicy nerki.

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Dr Emil Michałowski.
Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. dr Stanisław Ciechanowski.

Na Oddziale Urologicznym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie widziano następujący przypadek: Chory mężczyzna, lat 39, dorożkarz. W *wywiadach* podaje, że przedtem nigdy nie chorował, od dwóch miesięcy silne osłabienie z brakiem apetytu i chudnięciem. Od 3 tygodni bóle w lewym boku oraz częste oddawanie moczu; w dzień co 15 minut, w nocy zaś do 10 razy. Bóle podczas oddawania moczu. Obciążenia dziedzicznego gruźliczego lub chorób nerwowych nie można wykazać.

Stan obecny: Budowa ciała prawidłowa. Odżywienie podupadłe. Skóra oraz błona śluzowa jamy ustnej brunatno zabarwione. Gruczoły chłonne niebadalne. Stawy, kościec i mięśnie słabo rozwinięte. Chory apatyczny i senny. Ciepłota ciała 37,8°. Język podsychający. Płuca: stare zmiany włókniste w szczycie lewym. W plwocinie prątków Kocha nie stwierdzono. Badanie rentgenologiczne płuc oprócz zmian włóknistych we wnękach oraz bardzo nieznacznych zmian włóknistych prawdopodobnie gruźliczych w polach podopłucnowych, czynnej sprawy gruźliczej w płucach nie stwierdza. Serce: w granicach prawidłowych (Roentgen); nad wszystkimi zastawkami słyszalne 2 tony, dość ciche. Czynność serca przyspieszona; tętno 120 na minutę, słabo napięte.

Ciśnienie krwi 100 mm Hg/60 mm Hg. W jamie brzusznej nie stwierdza się żadnych oporów ani nieprawidłowości. Wątroba ani śledziona niebadalne.

Narząd moczowy: Gruczoł krokowy prawidłowy; cewka moczowa bez zmian chorobowych; okolica nadłonowa niebolesna; dolny biegun lewej nerki macalny, ruchomy, na ucisk nieznacznie tkliwy; nerka prawa niebadalna i niebolesna. Narząd płciowy zmian chorobowych nie okazuje.

Wziernikowanie pęcherza: Pojemność 100 cm^3. Błona śluzowa pęcherza w całości nieco silniej nastrzykana. Na dnie obrysy naczyń przeważnie pozacierane. Ujście prawego moczowodu bez zmian patologicznych. Ujście lewego moczowodu zaczerwienione i obrzękłe. Fałd przejściowy gładki.

Próba z czerwienią błękitną (chromocystoskopia): Indygotropina 5 cm^3 dożylnie. Z ujścia prawego moczowodu pojawia się barwik w 5 minucie. Z ujścia lewego moczowodu przez 10 mi-

nut obserwacji wydalania barwika nie stwierdzono. Badanie moczu: mocz mętny, kwaśny, białko obecne, cukru nie ma. W osadzie liczne leukocyty, nieliczne ciałka czerwone krwi, nabłonki średnie okrągłe. Obecne liczne prątki Kocha (Ziehl-Neelsen). *Pyelografia dożylna.* (Uroselektan B). Po 10 minutach po stronie prawej stosunki prawidłowe. Po stronie lewej ślad kontrastu w miedniczce, ale niewidoczne zagłębienia od brodawek w kielichach. Po 30 minutach obraz po lewej stronie niewyraźny. *Pyelografia wstępująca* (ryc. 1). Po prawej stronie widoczna prawidłowa miedniczka, kielichy oraz część moczowodu. Po stronie lewej ubytki w cieniu miedniczki oraz kielichy wyżarte. *Cewnikowanie moczowodów:* Strona prawa: Mocz przeźroczysty. Białka nie ma. W osadzie nieliczne leukocyty. Prątków Kocha się nie stwierdza. *Badanie krwi:* Hemoglobiny 90 (Sahli), ciałek czerwonych w 1 mm³ 5,408.000. Wskaźnik 0,83. Ciałek białych 12.000. Schilling: Leukocyty: obojętnochłonne o jądrze pałeczkowym 19%, wielojądrzaste 44%, leukocyty kwasochłonne 5%, zasadochłonne 2%, monocyty 7%, limfocyty 23%. Reszta azotowa krwi 60 mg %. Cukier krwi 88 mg %. Nerki zagęszczają do 1 016 i rozcieńczają do 1,008.



Ryc. 1.

Rozpoznanie urologiczne: Tbc. renis sin. Tbc. glandularum suprarenalium. Addisonismus.

Wobec stwierdzenia wyraźnych objawów niedomogi nadnerczy uważano, iż zabieg operacyjny mimo jednostronności sprawy i braku czynnych zmian w płucach jest przeciwwskazany. Wiadomo bowiem, że u chorego z niedomogą nadnerczy najmniejszy nawet zabieg operacyjny kończy się zwykle zejściem śmiertelnym. Przedoperacyjne przygotowanie takich chorych *kortyną* pozwoliło już w kilku przypadkach (klinika Mayo) na pomyślne wykonanie zabiegu.

Przebieg: W parę godzin po przyjęciu na Oddział chory silnie osłabiony, kończyny zimne, tętno ledwie wyczuwalne. Środki nasercowe (kamfora, kofeina, kardiazol i hekseton). Wlanie podskórne (*hypodermoclysis*) litra roztworu fizjologicznego soli z cukrem gronowym. Polepszenie tętna po adrenalinie na 5 godzin. W nocy atak podniecenia ruchowego zagrażający innym chorym. Wobec tego przeniesiono chorego na dwie doby na oddział chorób nerwowych. W dalszych dniach tętno około 120, ciepłota do 39°. Wymioty i nudności. Stany zamroczenia z pobudzeniem ruchowym na przemian. Zabarwienie bronzowe skóry i błony śluzowej jamy ustnej wzmaga się. Choremu założono kroplówkę dożylną na 6 dni z 3% glukozy i soli. Parokrotne wlewania podskórne fizjologicznego roztworu soli. Poza tym duże ilości 20% roztworu soli dożylnie (codziennie 40—80 cm³). Po wstrzyknięciach soli uderzająca poprawa tętna, ustępowanie wymiotów, lepsze samopoczucie i nawroty łaknienia. Stany poprawy utrzymywały się jednak tylko parę godzin. Środki nasercowe, zwłaszcza adrenalina. Kroplówka doodbytnicza z 5% glukozy. Oto w krótkości przebieg choroby podczas 3 dalszych tygodni. Wśród stale narastającej niedomogi naczyniowo-sercowej chory zmarł w 4 tygodnie po przybyciu do szpitala.

Badanie pośmiertne wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. (prof. dr St. Ciechanowski). Rozpoznanie anatomiczne: *Nodi tuberculosi calcificati lobi sup. pulm. dextri. Fibrosis apicis pulmonis sin. Tuberculosis caseosa lymphoglandularum mediastinalium. Synechiae pleurales taenieformes sinistrae fibrosae et apicales dextrae. Tuberculosis caseosa et fibrosis glandularum suprarenalium. Tbc. nodoso- caseosa renis sin. Ulcera tuberculosa pelvis renis sin. Noduli calcificati hepatis. Atrophia fusca hepatis. Inanitio.* Wyciąg z protokołu sekcyjnego: Nadnercza nieco powiększone, kształtów ogólnych mniej więcej zachowanych, wyraźnie twarde, zbite. Na przekrojach rysunek prawie całkowicie zatarty, gdzie niegdzie tylko widoczne są resztki zachowanego nadnercza. Barwa powierzchni przekroju biało-żółta, powierzchnia gładka, wilgotna, z rozrzuconymi tu i ówdzie ogniskami barwy szarawo-żółtej, suchymi, kruchymi lub rozmiękającymi. *Nerki:* Prawa (150 g) wielkości, kształtu i zbitości prawidłowej, o torebce cienkiej, łatwo złuszczającej się, o powierzchni gładkiej i wilgotnej. Na przekroju miąższ barwy sino-czerwonej, gładki, wilgotny, o rysunku prawidłowym. Nerka lewa (180 g) powiększona, nieco wiotsza, o torebce cienkiej, nieco trudniej złuszczającej się, o powierzchni nierównej, z widocznymi guzkami wielkości siemienia i większymi ułożonymi w skupieniach; na przekroju rysunek częściowo zatarty, z rozrzuconymi takimi ogniskami, jak na powierzchni, zwłaszcza wśród części korowej. Ogniska te są barwy szaro-żółtawej, suchawe, kruche, serowaciejące w częściach środkowych. Miedniczka i kieliszki nerki prawej pojemności prawidłowej, o rozpulchnionej nieco śluzówce z przyćmionym połyskiem. Miedniczka lewa pojemności zwiększonej, śluzówka rozpulchniona, nastrzykana, niektóre kieliszki znacznie rozszerzone, z ubytkami, drążącymi w głąb miąższu nerkowego, częściowo wypełnionymi treścią rozmiękającą, barwy zielonkawo-szarej. Moczowody drożne, lewy o ścianach zgrubiałych. Pęcherz moczowy pojemności prawidłowej, zawiera kilkadziesiąt cm³ treści mętnej, białawej; śluzówka blada, pofałdowana, z widocznymi wybroczynkami. Badanie mikroskopowe nadnerczy stwierdza gruźlicę nadnerczy. Badanie mikroskopowe nerki lewej stwierdza gruźlicę. *Przyczyna śmierci: Tuberculosis glandularum suprarenalium. Addisonismus.*

Występowanie równoczesne gruźlicy nadnerczy z gruźlicą nerek jest dość rzadkie. Jeszcze rzadszą jest możność klinicznego rozpoznania zespołu Addisona w przebiegu gruźlicy nerek. Rozpoznanie niedomogi nadnerczy na tle gruźlicy, przy równoczesnym schorzeniu gruźliczym nerek jest ważne z punktu widzenia rokowania i leczenia samej nerki. W przebiegu gruźlicy nerek, niedomoga nadnerczy może być czasem ukryta lata całe, a nawet do samego zejścia śmiertelnego. Ten „utajony Addisonizm" na tle zupełnego zniszczenia miąższu nadnerczy wiedzie czasem do nagłej śmierci i dopiero badanie pośmiertne wykrywa rozległe zniszczenia nadnerczy.

Takie dwa przypadki opisali Creyx i Ragot; w pierwszym przypadku mężczyzna 28-letni, wśród na pozór zupełnego zdrowia umarł nagłą śmiercią, w drugim zaś przypadku mężczyzna 57-letni zmarł wśród objawów ostrej niedomogi naczyniowo-sercowej. W obu tych przypadkach badanie pośmiertne wykryło zupełne zserowacenie nadnerczy.

W r. 1926 opisuje Ortynský przypadek, w którym 29-letni chory zmarł po 7-dniowej chorobie, rozpoznawanej jako kłębuszkowe ostre zapalenie nerek z posocznicą. Przedtem chory ten nie miał nigdy żadnych przypadłości. Badanie pośmiertne u tego chorego wykryło gruźlicę prawej nerki, prawego moczowodu oraz pęcherza; zamknięte ognisko gruźlicze w nerce lewej; oba nadnercza zserowaciałe, włókniste; gruzełki na otrzewnej; świeże ogniska w gruczole krokowym i w prawym pęcherzyku nasiennym; gruźlicę prawego szczytu pęcherza. Chory zmarł zatem z powodu niedomogi nadnerczy przy równoczesnej obustronnej gruźlicy nerek i narządu płciowego o stosunkowo łagodnym, bo prawie bezobjawowym przebiegu klinicznym. Oprócz tego przypadku ogłoszono dotychczas tylko 3 przypadki gruźlicy nerek z równoczesną gruźlicą nadnerczy. Schorzenia nadnerczy w tych 3 przypadkach zostały jednak również odkryte dopiero przy badaniu pośmiertnym albo na stole operacyjnym. Klinicznie z powodu albo mało uchwytnych, albo w ogóle braku objawów choroby Addisona, niedomogi nadnerczy w tych przypadkach nie rozpoznano.

Przyp. 1. 1933 r. (Teposu, Popa i Danicico). U 21-letn. mężczyzny stwierdzono gruźlicę nerki prawej. Odsłonięto nerkę prawą i stwierdzono zbliznowacenie środkowego kielicha. Równocześnie podczas zabiegu stwierdzono zmiany w prawym nadnerczu, wyglądające na gruźlicę. Wobec tego nie usunięto cho-

rej nerki. Po 2 dobach nastąpiła nagle śmierć. Badanie pośmiertne wykryło: jamę gruźliczą w prawej nerce, obustronną gruźlicę nadnerczy. Powodem śmierci: ostra niedomoga nadnerczy.

Przypadek 2 i 3. 1934 r. (Wildbolz E.). W obu tych przypadkach usunięto nerkę z powodu gruźlicy. W parę godzin po zabiegu nastąpiła śmierć wśród objawów naczyniowo-sercowych z powodu, jak stwierdziło badanie pośmiertne, zupełnego zniszczenia obu nadnerczy przez tkankę gruźliczą. Jeden przypadek dotyczył mężczyzny 30-letniego o dobrym stanie ogólnym z gruźlicą prawej nerki oraz gruczołu krokowego. Żadnych objawów naczyniowo-sercowych przed zabiegiem nie można było stwierdzić. Ciśnienie 140/80. Śmierć nastąpiła w dwie doby po zabiegu. Drugi przypadek dotyczył mężczyzny 31-letniego, ale już o podupadłym odżywieniu, gruźliczego, z roponerczem gruźliczym prawostronnym i obustronnym zapaleniem gruźliczym najądrzy. Ciśnienie wynosiło 115 na 60 mm Hg. Śmierć nastąpiła w 20 godzin po zabiegu.

Z opisu tych 4 przypadków wynika, że rozpoznanie ukrytej niedomogi nadnerczy jest trudne, z powodu braku typowych i wyraźnych objawów. Należy jednak w każdym przypadku gruźlicy narządu moczowo-płciowego zwrócić uwagę na możliwość zmian nadnerczy, gdyż może to mieć zasadnicze znaczenie dla rokowania i wyboru metody leczniczej. Typowe objawy choroby Addisona, jak osłabienie ogólne, podupadłe odżywienie, osłabienie mięśni, podwyższenie ciepłoty, przyspieszenie tętna i limfocytoza, — te wszystkie objawy mogą być przy równoczesnej gruźlicy nerek maskowane właśnie tą chorobą. Objawów najbardziej typowych, jak niedomogi sercowej, zaburzeń psychicznych, objawów żołądkowo-jelitowych, a przede wszystkim zabarwienia skóry i błon śluzowych, najczęściej nie ma zupełnie. Pomocne w rozpoznaniu choroby Addisona mogą być: obniżenie ciśnienia krwi, zwiększenie ilości mocznika we krwi przy sprawnej nerce, wykrycie na zdjęciu rentgenowskim zwapnień powyżej nerek (w nadnerczach) i wreszcie obniżenie poziomu cukru we krwi, jako wynik braku adrenaliny. Prócz tego wchodzą w grę metody oznaczania ilości adrenaliny we krwi; są one jednak skomplikowane i dlatego w wypadkach klinicznych trudno je przeprowadzić.

Nasz przypadek jest o tyle ważny, że tu zespół Addisona był wyraźnie zaznaczony (brunatne zabarwienie, obniżenie ciśnienia krwi, obniżenie poziomu cukru we krwi, zaburzenia psychiczne, itd.), i można było klinicznie rozpoznać chorobę Addisona w przebiegu gruźlicy nerki lewej.

Zbierając powyższe dane, stwierdzić należy, co następuje: Przy gruźlicy narządu moczowo-płciowego pamiętać zawsze należy o możliwości gruźlicy nadnerczy (Addison). Rozpoznanie kliniczne tego zespołu napotkać może na trudności, ponieważ objawy są niekiedy słabo zaznaczone albo brak ich zupełnie. Dlatego wszystkie przypadki dotychczas ogłoszone w piśmiennictwie zostały rozpoznane dopiero przy badaniu pośmiertnym albo podczas zabiegu operacyjnego. Rozpoznanie Addisonizmu ma w przypadkach gruźlicy narządu moczowo-płciowego zasadnicze znaczenie dla rokowania i leczenia. Nawet najmniejszy zabieg operacyjny wykonany u chorego z niedomogą nadnerczy, bez przygotowania kortyną i solą, kończy się zwykle zejściem śmiertelnym. Podczas uwalniania górnego bieguna nerki należy w czasie zabiegu operacyjnego szczególnie uważać, by nie uszkodzić, albo nie usunąć wraz z nerką i nadnercza. Stwierdzenie podczas zabiegu w nadnerczach zmian gruźliczych może skłonić do przerwania zabiegu i pozostawienia schorzałej nerki (Popa-Danicico). Upośledzenie czynnościowe nadnerczy doprowadza zwykle w krótki czas po zabiegu operacyjnym do zejścia śmiertelnego wśród objawów niedomogi naczyniowo-sercowej.

Piśmiennictwo:

Creyx i Ragot: Journ. de méd. de Bordeaux. 92. Nr 2. Str. 51 i Nr 4. Str. 111. Ref. Z. f. urol. Ch. T. 7. Str. 128. — Teposu E., R. Popa und I. Danicico: Ref. Ztschr. f. urol. Chir. T. 37. 1933. — Wildbolz E.: Z. f. urol. Chir. T. 39, 1934. — Ortynsky J.: Časopis lekaru českych. 64. Nr 37, s. 1321—1328. Ref. Ztschr. f. urol. Chir. T. 19. Str. 423.

J. GUTHKE. Lwów.

Przewlekłe zatrucia fluorem.

Postęp cywilizacji przemysłowej ostatnich dziesięcioleci przysporzył ludzkości nie tylko chwały i potęgi, ale i niebezpieczeństw, zmuszając do baczenia, aby zaprzęgnięte do służby żywioły nie przełamały wyznaczonych im granic. Wśród „niebezpieczeństw cywilizacyjnych" ważną pozycję stanowią przewlekłe zatrucia przemysłowe.

Dość romantyczną historią chlubi się przewlekłe zatrucie białym fosforem, które występowało przy fabrykacji dawnych zapałek fosforowych, i wywołało swego czasu niemałą wojnę w królestwie zapałczanym. Powszechnym jest uwielbienie dla drukarzy pięknych książek z powodu ich bohaterskiego narażania się na zatrucie ołowiem przy sporządzaniu ołowianych klisz drukarskich. Natomiast cicho tymczasem w sprawie zatrucia mieszkańców miast ołowiem, zawartym w gazach spalinowych z benzyny samochodowej, do której dodaje się zwykle organicznych związków ołowiu usprawniających jej spalanie (działanie katalityczne). Wojna rozgrywana przed jakimś czasem między przedstawicielami higieny i automobilizmu skończyła się tym razem porażką higieny publicznej.

Jednym z ostatnio ujawnionych wytworów cywilizacji w tej dziedzinie jest przewlekłe przemysłowe zatrucie związkami fluoru.

Fluor jest pierwiastkiem z rodziny chlorowców. W stanie wolnym jest on gazem i łączy się niezmiernie chciwie z wszystkimi niemal pierwiastkami, z wyjątkiem tlenu. Z tego względu fluor nie występuje w przyrodzie w stanie wolnym, lecz tylko w związkach takich, jak gazowy fluorowodór H_2F_2 lub fluorek krzemu SiF_4 (powstający przy nadżeraniu szkła kwasem fluorowodorowym), a oba występują w gazach wulkanicznych, albo występuje fluor w ciałach stałych takich, jak fluorek wapnia czyli fluoryt CaF_2, jak kryolit Na_3SiF_6 i inne.

Przewlekłe zatrucie fluorem spostrzeżono po raz pierwszy w Kopenhadze w fabryce, w której poddaje się przeróbce wspomniany powyżej kryolit. Minerał ten występuje w postaci jednolitych prawie złogów skalnych w Grenlandii, skąd Duńczycy przewożą go w grudach do Kopenhagi i tu mielą go i wytwarzają ostatecznie z niego kwas fluorowodorowy. U robotników pracujących dłuższy czas w pyle kryolitowym stwierdzono rentgenologicznie typowe zmiany w kościach i w więzadłach. Kości tych ludzi grubieją nieregularnie, charakterystyczna dla kości misterna struktura beleczkowa ulega zatarciu wskutek grubienia beleczek, a jama szpikowa zmniejsza się znacznie. Skutkiem tych zmian jest wzrost wagi kości nieraz do potrójnej wagi kości prawidłowych. Zmiany kostne występują przede wszystkim w kręgach, w żebrach i w kościach miednicy. Pierwsze zmiany spostrzega się dopiero po przeszło dwuletniej pracy fabrycznej. Ciężkie zmiany w postaci zwapnienia więzadeł łączących poszczególne kręgi i wapnienia więzadeł łączących kręgosłup z żebrami spotykamy u robotników pracujących co najmniej dziesięć lat przy kryolicie. Objawy podmiotowe u robotników z powyższymi zmianami w kościach i więzadłach nie są zbyt silne i występują w postaci bólów gośćcowych, utrudnienia oddechu, zwłaszcza po pewnym wysiłku fizycznym odczuwa się duszność. Obliczono, że dzienna dawka, którą wchłania robotnik, ulegający z czasem temu schorzeniu wynosi 15 do 25 mg fluoru.

Powyższe schorzenie przemysłowe nie jest jedynym przykładem przewlekłego zatrucia fluorem u ludzi. W roku 1916 zauważono w pewnej miejscowości w Colorado w Ameryce Pn. u tamtejszej ludności nagminne występowanie plam na zębach, początkowo kredowo białe, rychło ulegają zakażeniu i procesowi rozpadowemu, przyjmując typową dla takiego procesu barwę ciemną. Schorzenie opisano pod angielską nazwą *„mottled teeth"* co znaczy „poplamione zęby". Dopiero w 1931 roku badacz Smith stwierdził u szczurów, że przyczyną schorzenia jest wysoka zawartość soli fluorowych w wodzie w danej okolicy. Charakterystyczne zmiany na zębach wywołał Smith u szczurów, podając im wodę z tych okolic, zagęszczoną przez częściowe odparowanie. Takie same zmiany na zębach otrzymał Smith u szczurów pojonych wodą z dodatkiem fluorku sodowego. Rychło znaleziono więcej takich okolic ze zbyt wysoką zawartością fluoru w wodzie. Naliczono dotychczas około dwustu w U. S. A., w Meksyku, Argentynie, Japonii, Chinach Pn., Północnej Afryce, ale także we Włoszech, Hiszpanii, Anglii i Holandii. Skaza fluorowa występuje tylko na zębach stałych, i tylko u ludzi, którzy spędzili w okolicy fluorowej okres dzieciństwa — okres wapnienia zębów stałych, tkwiących podówczas w postaci zawiązków w głębi dziąseł. Ludzie dorośli, którzy przybyli do okolicy fluorowej w późniejszym wieku, nigdy nie zapadają na typowe schorzenie zębów. *Mottlet teeth* — poplamione zęby — występują także u dzieci, które były przez długi czas karmione piersią przez robotnice kryolitowe w Kopenhadze; jest to dowodem, że fluor wchłonięty z pyłem przechodzi do mleka. Zawartość fluoru w wodzie w okolicach, gdzie występują „poplamione zęby" waha się od 1 do 3—5 mg w litrze.

Objawy przewlekłego zatrucia fluorem objawiają się nie tylko u ludzi, ale także i u zwierząt. Na Islandii wulkany wy-

rzucają z dymem znaczne ilości fluorowodoru i fluorku krzemu. Po każdym wybuchu wulkanu przychodzi mór na wypasane w okolicach stada owiec, które stanowią główny obiekt gospodarczy Islandii. Znaczna ilość zwierząt pada w ciągu kilku dni do paru tygodni. Natomiast młode jagnięta, które pozostaną przy życiu, zapadają po pewnym czasie na schorzenie zębów, znane na Islandii pod nazwą „Gaddur", które jest odpowiednikiem schorzenia fluorowego zębów u ludzi, a które objawia się pod postacią kruszenia zębów, kaleczenia dziąseł pozostałymi odłamkami i uniemożliwia przeżuwanie.

Oprócz schorzenia zębów może wystąpić u zatrutych fluorem zwierząt charakterystyczne rozmiękczenie kości, przypominające krzywicę u ludzi. Kości kończyn grubieją, ale jednocześnie stają się miękkie i giętkie na skutek odwapnienia.

Do zatrucia przychodzi u tych zwierząt na skutek wypasania się na pastwiskach, na których osiadły gazy wulkaniczne z fluorowodorem i fluorkiem krzemu.

Podobny sposób zatrucia występuje u bydła domowego, wypasanego w okolicy *fabryk superfosfatu*[1]) i glinu, gdzie znów fluorowodór osiada z dymem fabrycznym na okolicznych polach. Masowo występujące schorzenie bydła zaobserwowano na tym tle już przed wojną we Włoszech, w Szwajcarii, a ostatnio we wszystkich przemysłowych krajach Europy.

Zastanawiając się nad przyczynami toksycznego działania fluoru w tak małych ilościach należy uprzytomnić sobie pewne fakty znane z biologii, dotyczące działania soli fluoru. Od dawna znanym jest w biochemii fakt, że fluorek sodowy już w stężeniu 0.5‰ (0,05%) działa hamująco na wiele fermentów niezbędnych dla różnorakich reakcyj biochemicznych, jak wytwarzanie alkoholu z cukru, jak rozkład składników pokarmowych w procesie trawienia białka, tłuszczów lub cukru. Wiadomo, że fluorki hamują procesy oddechowe wewnątrzkomórkowe, które są najistotniejszym przejawem życia komórek ustroju. Wiadomo, że fluorki działają hamująco na rozwój bakteryj. Wiadomo wreszcie, że fluorki działają hamująco na krzepnienie krwi. Ostatni fakt pozostaje w pewnym związku z właściwością fluoru do tworzenia połączenia z wapniem, które jest prawie nierozpuszczalne, natomiast rozpuszczalna sól wapniowa jest nieodzowna dla skrzepnięcia krwi.

Na podstawie powyższych faktów można sobie wyobrazić, że fluor działa w ustroju zatruwająco na pewne fermenty, czynne przy przemianach w kościach, wywołując ostatecznie opisane wyżej objawy różnych schorzeń. Fakt, że przewlekłe zatrucie fluorem daje objawy ze strony układu kostnego w postaci nadmiernego uwapnienia lub odwapnienia nasuwa przypuszczenie, że fluor bądź łączy się z wapniem w kościach, tworząc tam złogi fluorku wapnia, bądź też łączy się z wapniem w jelitach, utrudniając wchłonienie wapnia i wywołuje deficyt wapniowy ustroju. Zważywszy jednak, że już bardzo drobne ilości fluoru mogą wywołać zmiany swoiste, musimy to przypuszczenie odrzucić, plamy na zębach otrzymano bowiem u szczurów już po jednorazowym zastrzyku roztworu fluorku.

W przypadku schorzeń ustrojów pod wpływem fluoru występującego w przyrodzie, mamy przykład szkodliwego działania podłoża na rozwijające się na nim ustroje przez nadmiar jednego ze składników podłoża — w tym przypadku — fluoru. Jednocześnie inny pierwiastek z tej samej rodziny chlorowców, mianowicie jod, zaznacza swe działanie biologiczne przy występowaniu w niedostatecznej ilości w podłożu okolic górskich, wywołując u ludzi wole endemiczne.

Powyższe fakty wskazują, że wszystkie organizmy żywe, nawet najwyższe, zdolne są do prawidłowego rozwoju jedynie na podłożu o składzie pod względem ilościowym zupełnie ściśle określonym, i już nieznaczne odbiegnięcia w jedną i w drugą stronę zaznaczają się wyraźnie.

Antoni NASIŁOWSKI. Sosnowiec.

Dentitio praecox *).

Normalne ząbkowanie mleczne, będąc wyrazem prawidłowego kostnienia i prawidłowego rozwoju całego organizmu, rozpoczyna się przeciętnie w 6—10 miesiącu życia wyrzynaniem dolnych środkowych siekaczy, a kończy około 25—34 miesiąca na dolnych dwuguzkowych zewnętrznych. Zauważyć należy, iż poszczególni badacze i poszczególne podręczniki podają normy nieco odbiegające od siebie. Zachodzą dość znaczne wahania zarówno w terminach, jak i w kolejności wyrzynania się zębów u dzieci poza tym prawidłowo się rozwijających.

Opóźnienie wyrzynania się zębów mlecznych jest dość częste i powszechnie znane. Ząbkowanie wcześniejsze jest rzadsze oraz mniej etiologicznie i patogenetycznie wyjaśnione; zwłaszcza rzadkie jest pojawienie się zębów w pierwszych dniach życia. Urodzenie się z zębami jako niezwykłość przeszło nawet do historii, a więc Pliniusz podaje o dwóch Rzymianach urodzonych z zębami — Curius Dentatus i Papirus Carbon (wg Marfana); z osób znanych w historii Francji urodzili się podobno z zębami Guillaume le Bâtard, Ludwik XIV i Mirabeau (1). Polskie piśmiennictwo lekarskie przytacza również fakty wyrzynania się zębów zaraz po urodzeniu; najczęściej są to środkowe siekacze; mogą one być szczątkowe, wtedy łatwo je usunąć lub same wypadają; mogą one również być dobrze rozwinięte i głęboko osadzone, jak gdyby wyszły w czasie normalnym (2).

Opierając się na dwóch spostrzeganych przeze mnie przypadkach, chciałbym podać kilka uwag na temat omawiany.

W roku 1934 w szpitalu położniczym u noworodka płci żeńskiej zauważono dolny środkowy siekacz, wystający ponad dziąsło około 1 mm w trzecim tygodniu życia. Rozwój i stan zdrowia niemowlęcia podczas 4½-tygodniowego pobytu w szpitalu był normalny (obserwacja w szpitalu kol. Bentkowskiego). W wieku niespełna dwóch miesięcy dziecko to było skierowane przez lekarza tzw. rejonowego Ubezp. do chirurga ambulatoryjnego z powodu zmian w obojczyku. Podejrzewano złamanie — 2-krotne badanie rentg. (zdjęcia) nie potwierdziło złamania. Skierowano dziecko do mnie, jako do pediatry (Ośr. leczn. Ubezp.).

Stwierdziłem stan gorączkowy, zmiany skórne naciekowe i barwikowe, powiększenie śledziony oraz zniekształcenie obojczyka. Podejrzenie na kiłę wrodzoną potwierdziło badanie serologiczne krwi ojca i dziecka. Odcz. Wassermanna i Meinickego u obu silnie dodatnie. Krew matki badana w innym czasie Wa. +++ i Mein. +++. Po kilku dniach dziecko zmarło wśród objawów posocznicy. *Post mortem autopsia partialis:* wyjąłem chory obojczyk. Badanie anatomo-patologiczne kol. Sztuki: typowe zmiany kiłowe. (Przypadek był w swoim czasie omawiany na zebraniu naszego Tow. z innego co prawda stanowiska, jako kiła wrodzona, potwierdzona klinicznie, serologicznie i anatomo-patologicznie). Ząbek tkwił do samej śmierci, wystając około 1½ mm.

Przypadek II. W dniu 2 maja 1935 r. zgłoszono się do mnie z pięciodniowym noworodkiem płci żeńskiej, u którego na drugi dzień po urodzeniu matka zauważyła ząbek, podczas ssania dziecko gryzło pierś; rodzina prosiła o usunięcie ząbka, co za pomocą pensetki anatomicznej łatwo wykonałem, a więc tkwił płytko w dziąśle (pokaz ząbka). Noworodek normalnie rozwinięty (3 kg). W organach wewnętrznych nie stwierdziłem zmian chorobowych. Wiek ojca 28 lat, matki 21 lat. Pierwsza ciąża, poród prawidłowy. Ze szczegółowych wywiadów z ojcem dowiedziałem się, że przechodził on kiłę, leczył się od 1930 r. do lutego 1935 r. Ostatnie badanie krwi, pobranej w dniu 19. II. 1935 r., wykazało odczyny Wa. i M. ujemne. Krew matki pobrana w dniu 6. V. 1935 r. Wa. i M. ujemne. Rodzice czują się zdrowi, nie leczą się. W pierwszym i na początku drugiego roku życia dziecko (wg opowiadań rodziców) rozwijało się pomyślnie. Ząbkowanie dalsze odbywało się normalnie. Zwrócono się do mnie, gdy dziecko skończyło 1½ roku życia, prosząc do mieszkania, gdyż dziecko zachorowało obłożnie. Stwierdziłem (u dziecka drobnego i wychudzonego) objawy oponowe i mózgowe oraz rozsiane zmiany oskrzelowe: *meningo-encephalitis, bronchitis diffusa.* Odczyn Pirqueta ujemny. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy Wa. i M. — ujemne. W płynie nieznaczne zmiany, jak przy *meningitis serosa* (pleocytoza limfocytowa, Nonne-Appelt i Pandy +). Dziecko zmarło po 3-tygodniowej chorobie, licząc za pierwszy tydzień okres niedomagania, kiedy jeszcze chodziło. ***Stigmata luetica: axiphoidia, macies.***

W obu przytoczonych przypadkach *dentitio praecox* — wchodziłaby w grę kiła wrodzona. W jednym przypadku wyrażona jawnie, w drugim jako prawdopodobna *(constitutio luetica).*

Piśmiennictwo:

1) A. B. Marfan: Clinique des maladies de la première enfance. 1926, p. 213—215. — 2) Pediatria Polska. T. XIV. Str. 376. (Sprawozdanie Wileńskiego Oddz. Polsk. Tow. Pediatr. za r. 1933).

---

[1]) Superfosfat — mieszanina fosforanu jednowapniowego $Ca(H_2PO_4)_2$ i siarczanu wapnia $CaSO_4$, używany jako sztuczny nawóz, zawiera w postaci zanieczyszczenia nieraz do 2,5% fluoru.

*) Wg odczytu w Tow. Lekarskim Zagł. Dąbr. w dniu 17. IV. 1937 r.

Prof. dr L. M. PAUTRIER, dr T. CHORĄŻAK
i dr Fr. WORINGER.

Ziarniniak grzybiasty doraźny [1]).

(Mycosis fungoides à tumeur d'emblée).

Z Uniwersyteckiej Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych w Strassburgu.
Dyrektor: Prof. dr L. M. Pautrier.

Mimo że ziarniniak grzybiasty (z. g.) od dawna uzyskał prawa jednostki anatomo-klinicznej — to jednak jego odmiana *à tumeur d'emblée* podlega jeszcze nieraz dyskusji. Tę właśnie odmianę wyróżniającą się pewnymi znamiennymi dla niej cechami, mamy zamiar opisać, aby ustalić obraz tego typu. Wiadomo, że obok tzw. klasycznej postaci z. g., z którą związane są nazwiska Aliberta i Bazina istnieje postać rumieniowata, opisana przez Hallopeau i Besnier'a. Trzecią postacią jest podany przez Vidala i Brocqa typ: *„Mycosis fungoide à tumeur d'emblée"* (ziarniniak grzybiasty doraźny). Gdy Bazin w roku 1862 opisał trzy okresy rozwojowe ziarniniaka grzybiastego Alibert'a, a mianowicie okres przedguzowaty, liszajowaty i guzowaty, już wtedy nadmienił, że istnieje odmiana, która rozpoczyna się guzami, a dopiero potem okazują się wykwity na skórze w postaci osutek, które niejako „odwracają" prawidłowy przebieg zjawisk. Dzięki danym histo-patologicznym Vidal i Brocq wydzielili w r. 1885 definitywnie jednostkę tę spośród mięsakowatości *(sarcomatosis)*. Szkoła niemiecka z Köbnerem na czele przez długi jeszcze czas nie zgadzała się z tym poglądem. We Francji natomiast dzięki pracom Hallopeau, Besniera, Dariera, Pautriera i in. pogląd ten szybko się przyjął. Znaczenie wyodrębnienia i „uprawomocnienia" odmiany ziarniniaka grzybiastego doraźnego było łatwo zrozumiałe, gdyż przedtem tę jednostkę chorobową rozpoznawano na podstawie długotrwałych objawów wstępnych, poprzedzających jej cechę najistotniejszą, a mianowicie powstawanie guzów grzybiastych wśród rozmaitego rodzaju zmian na skórze.

Przy rozpatrywaniu opisanych dotąd przypadków ziarniniaka grzybiastego doraźnego, nie mało mieliśmy trudności. Przyczyną tych trudności było niedokładne rozgraniczenie zespołu objawów chorobowych, tak że zmuszeni byliśmy odrzucić kilka przypadków, a mianowicie te, które mimo zaliczenia ich przez autorów do grupy z. grz. dor. na nazwę tę nie zasługiwały. Dalszą przyczyną trudności był brak lub mała dokładność opisów histologicznych. Uważamy, że histologia ma w tym wypadku zasadnicze znaczenie, bo ona jedynie może nas upewnić, czy mamy do czynienia z guzem ziarniniaka grzybiastego, czy z guzem innego rodzaju. Już Arzt, Polland i Klare domagali się ponownego rozpatrzenia przypadków opisanych, jako ziarniniak grzybiasty doraźny (z. g. d.), a należących w istocie do limfosarkomatozy. Nie należy jednak zapominać, że badanie cytologiczne krwi i komórek tkanki łącznej (histoidalnych) jest względnie rzeczą nową. Ustalenie białaczki jako jednostki chorobowej w r. 1845 przez Virchowa nastąpiło po opisie z. g. przez Aliberta. Badania cytologiczne w histologii zdobyły sobie mocną podstawę dopiero pod koniec ubiegłego wieku. Mimo to jesteśmy dziś jeszcze nieraz w kłopocie, gdy chodzi o zróżnicowanie niektórych typów komórkowych. Zresztą nie należy zapominać, że Vidal i Brocq wcielali białaczkę limfatyczną do obrazu ziarniniaka grzybiastego, podczas gdy my dziś dążymy do oddzielenia tych dwu jednostek.

Wreszcie liczne przypadki z. g. d. były tylko przedstawiane na posiedzeniach towarzystw dermatologicznych — a mając nie małe trudności w zapoznaniu się z oryginalnym tekstem — ograniczyć się musieliśmy do podanych streszczeń. Mimo to jednak zdołaliśmy zebrać ponad 60 przypadków, wzorowanych na pierwotnym opisie Vidala i Brocqa. Przypadki te pozwolą nam ponownie skreślić przebieg kliniczny z. g. d. a obok tego ująć jego kryteria histologiczne.

Ziarniniak grzybiasty doraźny rozpoczyna się nagle, bez wstępnych objawów, w pewnym ograniczonym miejscu na skórze. Początek ten może być jednak poprzedzony ograniczonym świądem, zazwyczaj krótkotrwałym. W przypadku Hallopau i Dainville oraz w przypadku Stümpkego owe wstępne objawy jakby się stopniowały; rozpoczynały się bowiem od świądu, przechodząc potem w rumień, wreszcie zdradzając coraz wyraźniejsze nacieczenie, tworzyły następnie guzy. W innych przypadkach, znacznie częstszych, powstaje ograniczona plama *(plaque)* rozmaitych rozmiarów, dochodząca niekiedy do rozmiarów dłoni. Ma ona barwę różową lub sinawą, powierzchnia jej jest nieraz połyskująca lub łuszczy się lekko, brzeg dobrze ograniczony, z wyczuwalnym zgrubieniem skóry, zależnym od rozpoczynającego się nacieku. Owa ograniczona tarczka nie sprawia najczęściej żadnych objawów podmiotowych, jednak w niektórych przypadkach chorzy odczuwają dotkliwy świąd, doprowadzający niebawem do zmian wtórnych na skutek drapania (otarcia, zliszajowacenie). Owa nacieknła, ograniczona plama, czyli tarczka trwa długi czas bez zmian, nieraz jednak z lekka się powiększa. Wcześciej lub później naciek wstępny wzmaga się i tworzy jeden lub więcej guzów. Rzadziej naciekowi ulega cała powierzchnia tarczki, która wówczas tworzy jeden wielki naciek guzowaty. Guzy te powstają zatem na podstawie zaczerwienionej i nacieczonej.

Ten właśnie początek schorzenia opisany został przez Arzta jako *„typus plaque"* i przeciwstawiony innej odmianie tzw. *„typus Geschwulst"*, w której guz powstaje szybko, bez istnienia poprzedzającej tarczki. Najczęściej w tym wypadku mamy do czynienia z odosobnionym guzem, który niebawem, lecz bynajmniej nie stale, zostaje otoczony drobnymi wtórnymi guzkami.

Opisany początek ziarniniaka grzybiastego doraźnego jest zatem pozbawiony objawów przedguzowatych, nietrwałych i rozsianych, a objawy chorobowe okazują się zawsze w pewnym ograniczonym miejscu. Z zestawienia opisanych przypadków okazuje się, że najczęściej sprawa ta usadawia się na głowie, a mianowicie na nosie, podbródku, czole, w zewnętrznym kącie ócz, kątach ust, często również na skórze głowy; niemniej jednak guzy te dają się stwierdzić również na tułowiu, w pachach, pachwinach i na piersiach oraz na kończynach. Drugą cechą ziarniniaka grzybiastego doraźnego jest umiejscowienie nacieków i guzów w skórze, nie zaś w tkance podskórnej. Wreszcie trzeba zwrócić uwagę na brak jakichkolwiek objawów ogólnych. Osoby dotknięte ziarniniakiem grzybiastym doraźnym są w pełni zdrowia i nie wykazują ani ubytku na wadze ani utraty sił. Cecha ta różni z. g. d. od postaci klasycznej, w której końcowemu okresowi guzowatemu towarzyszy znaczne wychudzenie i niedokrwistość, będące zwiastunami charłactwa ziarniniakowego.

Guzy grzybiaste *d'emblee* w okresie pełnego rozwoju mają zwykle rozmiary wiśni lub śliwki, są ściśle ograniczone i wzniesione ponad powierzchnię skóry, niejednokrotnie nawet na kilka centymetrów. Kształt ich jest zwykle okrągły lub owalny, półkulisty, nieraz o przewężonej podstawie. Czasem na powierzchni ich widoczne są nierówności, powstałe ze zlania się kilku mniejszych guzków. Pokrywający je przyskórek jest gładki, ścieńczały rzadziej o wyglądzie skórki pomarańczy. Barwa guzów jest różowo-czerwona lub żywo czerwona, czasem sinawa lub z odcieniem żółtawym. Przy dotyku guz bynajmniej nie zawsze wykazuje większą spoistość, jak to dowodzą przypadki Cabré Iclaramunta, Kerla, Loustea, Thibauta, Cailliau oraz II przypadek Mayra. Guz jest przeważnie miękki i sprężysty, dopiero później wykazywać może obecność ognisk rozmiękłych (chełbotanie). Bardzo charakterystyczną cechą tych guzów są owrzodzenia. Owrzodzenia te powstają naprzód w kilku ograniczonych punktach, z których wycieka płyn surowiczoropny, zawierający nieraz drobne ziarenka skrzepłej ropy. Następnie cała powierzchnia guza ulega martwicy, tworząc szerokie, o nierównej powierzchni owrzodzenie, pokryte ropną, silnie cuchnącą wydzieliną. Proces martwiczy może doprowadzić do zapadnięcia się guza w środku, a na obwodzie powstają świeże guzki naciekowe. W ten sposób tworzą się postacie obrączkowate z zaokrąglonym wielokolistym, wzniesionym nad powierzchnię brzegiem, ze skłonnością do obwodowego szerzenia się (Popoff, III przypadek Olivera, Bussalai). Inne dość częste zjawisko dotyczące guzów grzybiastych polega na ich cofaniu się i znikaniu bez pozostawienia blizn. Guzowatości owe mogą niekiedy szerzyć się, nie ulegając martwicy i tworzyć rozległe płaszczyzny, wielokształtne, o wygojonym samoistnie środku (Sézary i Schulmann).

W ogóle guzy są nieliczne i nie przekraczają 5—10 egzemplarzy. Istnieją jednak postacie chorobowe, o jednym lub dwu guzach, co stanowi cechę znamienną dla postaci *d'emblée*, w odróżnieniu od okresu guzowatego postaci klasycznej, w której guzy są przeważnie bardzo liczne. Zdarzają się jednak przypadki ziarniniaka grzybiastego doraźnego, w których guzy te są liczniejsze, np. w przypadku Oyarzabala, Schmidta i Opfera.

Pomijam wymienione szczegóły; guzy ziarniniaka doraźnego przypominają pod każdym względem guzy występujące w postaci klasycznej, opisanej przez Aliberta i Bazina.

---

[1]) Wykład wygłoszony na Zjeździe Dermatologów w Strasburgu *(Les granulomatoses cutanées)* dnia 9 maja 1937 r.

Świąd, którego względną stałość podkreśliliśmy, omawiając cechy tarczki, nie występuje zupełnie przy guzach tego typu. Guzy te nie są też bolesne, tylko przy ucisku uskarżają się nieraz chorzy na uczucie kłucia. Nawet guzy owrzodziałe nie są prawie nigdy bolesne. Poza umiejscowieniem na skórze może z. g. d. sadowić się w narządach wewnętrznych, tak jak to się zdarza w innych postaciach ziarniniaka grzybiastego. Nie przywiązujemy większego znaczenia do opisywanego nieraz powiększenia gruczołów. Lekkie powiększenie gruczołów towarzyszy wprawdzie dość często umiejscowieniu guza w odpowiedniej okolicy skóry — ale nie jest to bynajmniej cechą swoistą sprawy chorobowej. W ośmiu przypadkach na 12 autopsyj osób, zmarłych na skutek ziarniniaka grzybiastego doraźnego stwierdzono zmiany guzowate w narządach wewnętrznych — ale jedynie w czterech przypadkach zmiany te były przyczyną pewnych czynnościowych objawów klinicznych. Szczególnie znamiennym jest umiejscowienie guzów w układzie nerwowym w przypadku Buschkego, Simonsa i Andersa. W przypadku tym w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono istnienie nieprawidłowych komórek oraz ciałek białych eozynochłonnych. W przypadku Bussalaia chory cierpiał na ból głowy z towarzyszącym zezem i nierównością źrenic. W przypadku Zurhellego klinicznie stwierdzono objawy sercowe, spowodowane, jak później wykazała sekcja, trzema guzami prawej komory serca.

Jak wykazano przez autopsję guzy w narządach wewnętrznych mają następujące umiejscowienie: opony mózgowe, struny głosowe (Jacobi), serce, opłucna, otrzewna (III przypadek Olivera), wątroba (Behr), żołądek (Oksenow), jelito cienkie (Behr), mięśnie (Eller i Rein, III przypadek Olivera), kości (III przypadek Olivera, Decrop i Delater). W przypadku Sameka i Feuereisena mamy do czynienia z guzami, umiejscowionymi w narządach wewnętrznych, bez obecności guzów na skórze, ale należy podkreślić, że w przypadku tym istniały na skórze zmiany o charakterze zmian występujących w okresie przedguzowatym. Należało by się zastanowić, czy owe objawy nie były zmianami skórnymi późnymi — jak w *typus inversus* — spowodowanymi przez zmiany w narządach wewnętrznych. Wówczas mielibyśmy do czynienia z guzami grzybiastymi typu *d'emblée* w narządach wewnętrznych i późno powstałymi zmianami skórnymi rumieniowymi. W każdym razie nie łatwo jest stwierdzić, czy we wszystkich sekcyjnie zbadanych przypadkach guzy grzybiaste typu doraźnego, były usadowione naprzód na skórze, a nie w narządach wewnętrznych.

Spostrzeżenia z. g. d. dotyczą w 2/5 kobiet a 3/5 mężczyzn. Wiek chorych dotkniętych tą chorobą waha się między 12—74 rokiem życia, najczęściej zaś między 50—70 rokiem życia. Z. g. d. rozwija się zwykle bardzo szybko, tj. w przeciągu kilku miesięcy. Osobnik znajdujący się w pełni zdrowia, z chwilą powstania pierwszego guza, szybko traci na siłach, wykazując szereg świeżych wysiewów guzów, po czym przechodzi w okres charłactwa. Odmiana *à tumeur d'emblée* ziarniniaka grzybiastego stanowi zatem najcięższą i najostrzejszą postać opisywanej choroby.

W innych przypadkach dobry ogólny stan chorego utrzymuje się przez czas dłuższy. Pierwotny guz nie zmienia się w ciągu długich lat (20 lat w przypadku Beurmana i Verduna, 15 lat w przypadku Freunda). W ciągu tego czasu zdarzają się świeże wysiewy nacieków lub guzów w bezpośrednim otoczeniu lub w miejscach odległych. Martwica i owrzodzenia są znacznie rzadsze w przypadkach przewlekłych. Wydaje się, że martwica jest złym znakiem rokowniczym i pozwala przewidywać szybkie zejście śmiertelne.

W innych podostrych lub przewlekłych przypadkach z. g. d. stwierdzamy niekiedy późny świąd, nie istniejący na początku choroby. Świąd może doprowadzić do rozmaitych zmian wtórnych. Często, jak to zaznaczał już Bazin, pojawieniu się guzów *d'emblée* towarzyszyć mogą różnopostaciowe osutki na skórze, dające obraz całej gamy objawów przedguzowatych klasycznej postaci Alibert'a (Weissenbach, Lévy, Cailliau, Martinau i Lachter; Fokin; Besnier i Hallopeau; Martin; Freund; Schuurmaun). W ten sposób powstaje, jak wspomniano, typ niejako „odwrócenia" lub „typ wsteczny" *(typus inversus)* postaci klasycznej. Owa odwrotna postać choroby ma duże znaczenie dowodowe, ponieważ tworzy ogniwo pomiędzy klasyczną postacią Alibert'a a odmianą doraźną, bez objawów towarzyszacych osutek spóźnionych, czyli poguzowatych. Nic więc dziwnego, że Herxheimer i Martin opisują postać doraźną z jej dwiema podgrupami tj. typem wstecznym *(typus inversus)* i właściwym typem czystym ziarniniaka grzybiastego doraźnego.

Poza przewlekłymi przypadkami, które trwać mogą przez lata, w ziarniniaku grzybiastym doraźnym należy w ogóle rokować poważniej, niż w odmianie klasycznej i rumieniowatej. Według Unny postać *d'emblée* jest odmianą ziarniniaka grzybiastego klasycznego, pozbawionego dwu pierwszych okresów a rozpoczynającego się od razu od trzeciego okresu. Objawy przedguzowate I i II okresu klasycznej postaci trwają dość długo i są względnie czułe na leczenie, guzy grzybiaste postaci doraźnej są oporne na leczenie. Nie wspominamy tu o leczeniu, które nie różni się od leczenia innych postaci z. g. Zaznaczyć tu jednak wypada, że Cabré i Iclaramunt w jednym przypadku z. g. d. wycięli guz pierwotny („*chancre d'infection mycosique de Hallopeau*"), po czym chory badany 4 lata później przez Audry'ego trwał w dobrym stanie zdrowia, jako wyleczony. Z zasady jednak owe ostre i przewlekłe przypadki doprowadzają do zejścia śmiertelnego.

Oczywista, że chorzy mogą umrzeć na skutek innej przypadkowej choroby, której przebieg będzie dużo groźniejszy w ustroju osłabionym ziarniniakiem grzybiastym. W pewnych wreszcie przypadkach samo umiejscowienie procesu w narządach wewnętrznych przyczynić się może do zejścia śmiertelnego, jak w przypadku Zurhellego, w którym śmierć spowodowały guzy prawej komory serca, lub w przypadku Buschkego, Simonsa i Andersa, w którym guzy umiejscowione były na oponach mózgowych.

Nawet w typowych przypadkach ziarniniaka grzybiastego doraźnego rozpoznanie powinno się opierać na badaniu histologicznym. Rozpoznanie zwykle w typowych przypadkach nie nastręcza większych trudności i winno się nasuwać samo przez się — niemniej jednak powinno być zawsze potwierdzone badaniem mikroskopowym.

W przypadkach nietypowych trudności rozpoznawcze są bardzo wielkie — niekiedy zaś rozpoznanie może być w ogóle niemożliwe. Przede wszystkim w rozpoznaniu różniczkowym należy się liczyć z guzami białaczkowymi lub rzekomo-białaczkowymi. Guzy te mają barwę niebieskawą lub sinawą, spoistość zbitą lub sprężystą. Grupują się one często symetrycznie, nie zdradzają dążności do martwicy lub owrzodzeń i trwają czas dłuższy. W rozpoznaniu różniczkowym należy prócz tego uwzględnić mięsakowatość skóry; w tych przypadkach mamy do czynienia z guzami dobrze ograniczonymi, barwy czerwono-ceglastej lub cynobrowej, występującymi w znacznie większej ilości a umiejscowionymi w skórze oraz w tkance podskórnej. Ogólny stan chorego ulega szybko pogorszeniu. Różnice kliniczne zatem pomiędzy z. g. a mięsakowatością są dość wyraźne. Prócz tego należy się liczyć z możliwością rzadkich umiejscowień skórnych ziarnicy złośliwej Paltaufa-Sternberga. Niekiedy rozpoznanie kliniczne powinno brać pod uwagę mięsakowatość barwikową i wybroczynową Kaposi'ego (przypadek Semona). Jedynie badanie histologiczne potrafi ustalić istotę każdej z wymienionych wyżej chorób.

W przypadkach z. g. usiłowano wprowadzić swoisty odczyn rozpoznawczy a badania te poczyniono również w kilku przypadkach postaci doraźnej. Nie wchodząc w szczegóły, wspominamy jedynie, że odczyn odchylenia dopełniacza, wprowadzony przez Gaucher, Joltrain i Brun wypadł dodatnio w przypadku Beurmanna i Verdun'a, ujemnie w przypadku Bussalai. Znaczenie tego odczynu podlega jednak nieustannej dyskusji, większość autorów nie jest przeświadczona o jego wartości.

Duże nadzieje pokładano w badaniach obrazu krwi i spodziewano się, że zdołają one wykluczyć nie tylko zmiany białaczkowe — ale że umożliwią rozpoznanie wczesnych postaci z. g. Tego zdania byli autorowie francuscy, którzy pierwsi zajęli się sprawą badań obrazu krwi w ziarniniaku grzybiastym. Od tej pory wszystkie przypadki z. g. uzupełniano szczegółowymi opisami obrazu krwi. Wyniki tych badań bynajmniej nie zawsze były zgodne i to nie tylko w postaci klasycznej lub rumieniowatej ziarniniaka, lecz również w odmianie doraźnej. Bez względu na okres rozwojowy omawianej jednostki chorobowej stwierdzamy, że ilość białych ciałek jest rozmaita, waha się dość znacznie i że równie często można stwierdzić leukopenię, jak leukocytozę. Ziarniniakowi grzybiastemu doraźnemu nigdy nie towarzyszy obraz krwi znamienny dla białaczki prawdziwej. Również ilość komórek kwasochłonnych we krwi jest bardzo niestała. Wynosi ona nieraz 0,12% na 6.500 białych ciałek krwi (przyp. Zurhellego), czasem jednak jest wybitnie wysoka, 43% na 4.200 białych ciałek krwi (przyp. Pautrier, Lévy), 17% w przypadku Ostrowskiego, lecz najczęściej ilość kwasochłonnych waha się w granicach prawidłowych. Według licznych autorów mononukleoza stanowi zjawisko o niepoślednim znaczeniu. Biorąc pod uwagę szereg obrazów krwi ze-

branych przez nas przypadków stwierdzamy, że mononukleoza nie przekracza zazwyczaj granic prawidłowych, nie opada nigdy poniżej 25%, często wznosi się powyżej 25%. Niejednokrotnie stwierdza się obecność komórek jednojądrzastych, uważanych za monocyty. W przypadku R a d a e l i'ego widziano 7% komórek zasadochłonnych (tucznych), ale rzeczywiście we wszystkich badaniach hematologicznych nie stwierdza się zmian trwałych, stale się powtarzających. Jeżeli monocytoza zasługuje na uwzględnienie, to przecież nie należy do zjawisk, mogących odgrywać wybitną rolę w rozpoznaniu.

Obraz kliniczny guza z. g. d. nie wystarcza, jak wspomniano, do ustalenia rozpoznania. W każdym przypadku badanie anatomo-patologiczne stanowi podstawę rozpoznawczą: mimo że często nie uprawnia do ustalenia rozpoznania — to jednak zezwala na klasyfikowanie spostrzeganych przypadków. Rozpoznanie licznych przypadków z. g. wydaje się dość niepewne w świetle opisanych danych histologicznych. Opisy te są przeważnie nie wystarczające — toteż możliwość naocznego sprawdzenia preparatów histologicznych chorych, opisanych przypadków byłaby ze wszech miar pożądaną.

W naszym mniemaniu rozpoznanie mikroskopowe guza ziarniniakowego powinno się opierać na istnieniu kilku zasadniczych cech histologicznych, które przeważnie giną w długich opisach a zasługują na dokładne a krótkie omówienie.

Na guz ziarniniakowy składa się zbity naciek skórny, uszkadzający włókna klejorodne, podtrzymany jedynie przez delikatne i często miejscami uszkodzone rusztowanie retikuliny. W siateczce retikuliny mieszczą się wielopostaciowe komórki Podany opis odpowiada również guzowi grzybiastemu trzeciego okresu postaci klasycznej. Poniżej zamieszczone opisy, nie wnoszą, co prawda, nic nowego dotyczącego guza ziarniniaka doraźnego.

Przy badaniu mikroskopowym pod słabym powiększeniem stwierdzamy, że guz umiejscowiony jest w skórze właściwej. Na skutek zwiększania się nacieku, warstwa skóry właściwej znacznie się rozszerza, guz występuje ponad powierzchnię oraz zajmuje głębsze warstwy, sięgając w głąb. Guz składa się z jednego lub wielu ognisk zbitego nacieku, względnie dobrze ograniczonego na brzegach, bez śladów otorbienia i bez objawów zepchnięcia klejorodnych włókien. Odgraniczenie guza, mimo wyraźności, nie jest jednak cechą istotną. Na powierzchni guza naskórek wykazuje objawy zaniku, rysunek brodawek jest zatarty, warstwa podstawowa ma przebieg linijny. Sam naskórek ścieńczały, oddzielony jest od guza pasmem włókien klejorodnych, nieraz bardzo wąskim, lecz zawsze dostrzegalnym.

Na obwodzie stwierdzamy strefę, w której obraz będzie się różnił zależnie od tego, czy guz powstał w miejscu uprzednio nacieczonym, czy w skórze zdrowej. W pierwszym wypadku widzimy, że sam guz staje się coraz mniej wyraźny i przechodzi w dość zbity naciek, zajmujący warstwę brodawkową i podbrodawkową. Naskórek tej strefy zdradza różne stopnie odczynu, ale najczęściej wykazuje rysunek brodawkowy jeszcze utrzymany, nieraz nawet wyraźniejszy, niż zwykle. W drugim wypadku guz stopniowo wzrasta, wnikając w przestrzenie międzywłókienkowe kolagenu i okolice dookołanaczyniowe. Należy podkreślić, że ów naciek ma nie cechy czynnego zajmowania zdrowych warstw skóry, ale świadczy o samoistnym przeroście elementów histiocytarnych dookołanaczyniowych, które mnożąc się, biorą udział w rozwoju ziarniniaka grzybiastego.

Guz może zająć w głębi tkankę tłuszczową, która ulega stopniowemu wessaniu (K e r l). W wyjątkowych wypadkach opisano zajęcie głębszych warstw, jak tkanki mięsnej i kostnej (III przypadek O l i v e r'a). Opuszczając strefę pograniczną, by przejść do opisu samego guza stwierdzamy, że składa się on ze zbitej masy stykających się ze sobą i uciśniętych komórek, tworzących niemal jednorodną warstwę szeroko rozpostartą. Prawidłowe włókna klejorodne oraz sieć włókien sprężystych ulegają zupełnemu zanikowi. Twory dodatkowe skóry są zanikłe, w głębi guza pozostawiając jedynie nieliczne wiązki mięśni przywłośnych, resztki gruczołów potowych lub drobne torbiele naskórkowe — ślady mieszków włosowych. Poza tym widzimy naczynia krwionośne, przebiegające w głębi masy guza. W wyjątkowych wypadkach unaczynienie jest bardzo obfite i nadaje guzom cechy opisane przez P a u t r i e r a, jako postać naczyniakowa ziarniniaka. Przeważnie stwierdzamy naczynia włosowate, mniej lub więcej rozszerzone o obrzękłym śródbłonku. Tętniczki i żyłki mają błonę zewnętrzną i mięśniową, szklisto zwyrodniałą i nieraz nacieczoną. Guz ziarniniakowy posiada poza tym rusztowanie prekolagenne, źle uwydatniające się przy barwieniu zwykłymi metodami. Owe rusztowanie, mimo że niezupełne, da się porównać do budowy gruczołu chłonnego i składa się z retikuliny, występującej wyraźnie przy nasyceniu solami srebra według techniki B i e l s c h o w s k y'ego i M a r e s c h a.

Szczególną cechą komórek z. g. oglądanych pod dużym powiększeniem, jest ich wielopostaciowość. Wielopostaciowość ta, mimo że nie zawsze jednakowo wyraźna, jest najstalszym objawem. Stanowi ona w naszym mniemaniu zasadniczą cechę z. g., umożliwiającą różniczkowanie z mięsakowatością i białaczką limfatyczną. Ta wielopostaciowość komórkowa zezwala też na zaliczenie ziarniniaka grzybiastego do grupy ziarniniaków.

Główną składową część owego nacieku stanowią komórki podobne do limfocytów, zwane inaczej „komórkami grzybiastymi" (*cellules du mycosis*). Wszyscy zgodnie uznają pewne zasadnicze ich cechy, właściwe limfocytom. Wspominając o komórkach, podobnych do limfocytów, chcemy podkreślić, że owe limfocyty nie są zupełnie podobne jedne do drugich, lecz wykazują postacie przejściowe mniej lub więcej zbliżone do właściwej komórki grzybiastej (*cellules du mycosis*). Każdy, kto dokładnie badał preparaty histologiczne guza grzybiastego, nie zaprzeczy, że ów typ komórkowy ma wszystkie cechy komórki histiocytarnej lub siateczkowej. Są to wielkie, blade komórki, o obfitej protoplazmie, nieraz niezbyt wyraźnie odgraniczone, zaopatrzone w okrągłe lub owalne jądro, czasem wykazujące wręby lub nierówności, zawierające 1 lub 2 jąderka, zawieszone w delikatnej sieci chromatynowej. Komórki te nie są bynajmniej swoiste dla ziarniniaka grzybiastego, ale ze względu na ich szczególną obfitość zasługują na nazwę komórek grzybiastych. B e r g e r i V a l é e wykazali, że należą one do kom. siateczkowych, równoważnych monocytom krwi, przybierającym miejscami postać komórek nabłonkowatych. Stwierdzili oni w ten sposób, że komórki te przybierają postacie, właściwe monocytom krwi. R a d a e l i po wstrzyknięciu błękitu pyrrolowego do wnętrza guza znalazł na rozmazie kilka komórek zawierających pochłonięte ziarenka barwikowe. Niekiedy owe komórki siateczkowe mają rozmiary olbrzymie, zawierają wielkie, nerkowate, dzielące się jądro i zbliżają się w ten sposób wyglądem do komórek S t e r n b e r g a, stanowiących bardziej jeszcze spotworniały stan komórki siateczkowej. Owa komórka grzybiasta może sama przez się być różnopostaciowa i nieraz spotykmay w niej obrazy kariokinezy.

Opisany obraz jest jeszcze bogatszy w szczegóły, jeśli występują w nim komórki kwasochłonne. Liczba tych komórek kwasochłonnych o jednym lub dwu jądrach, może być bardzo różna. Znaczenie ich rozpoznawcze zostało ustalone przez P a u t r i e r'a i F a g e'a. Poza tym znajdujemy komórki tuczne, pochodzenia tkankowego, odznaczające się jednym okrągłym jądrem i wypełnione drobnymi ziarnistościami metachromatycznymi. Nie mają one żadnego podobieństwa do komórek wielojądrzastych, zasadochłonnych krwi. Prócz tego stwierdzamy plazmocyty, nieliczne w ogóle, oraz komórki wielojądrzaste obojętnochłonne. Obecność wszystkich wymienionych komórek nadaje guzowi grzybiastemu różnorodny wygląd.

Mimo istniejącego dość obfitego unaczynienia, zbity naciek jest zazwyczaj niedostatecznie ukrwiony, wskutek czego dochodzi łatwo do martwicy komórkowej, doprowadzającej do owrzodzeń, na których wtórne cechy histologiczne nie będziemy zwracać szczególniejszej uwagi.

Rozpoznanie z. g. d. winno się, jak wspomniano, opierać głównie na badaniu histologicznym, toteż nie powinniśmy tracić z oczu definicji histologicznej, podanej poprzednio na początku opisu. W ten sposób zdołamy wyodrębnić guzy grzybiaste od guzów nowotworowych. Mając przed sobą obraz histologiczny, w którym naciek komórkowy jest jednorodny, powinniśmy ustalić najpierw jak najdokładniej rodzaj komórek. W ten sposób dojdziemy do rozpoznania guza limfoidalnego, myeloidalnego, siateczkowego lub też niezróżnicowanego. Jeżeli np. naciek będzie się składał wyłącznie z myelocytów lub myeloblastów, wówczas rozpoznanie histologiczne przemawiać będzie za guzami białaczki myeloblastycznej (leukemicznej lub aleukemicznej). Jeśli stwierdzamy obraz licznego podziału komórkowego, wówczas myślimy o mięsaku myeloblastycznym, jeśli guz jest odosobniony, a o mięsakowatości typu myeloblastycznego, jeżeli guzy są liczne. Rozpoznania ziarniniaka grzybiastego nie należy stawiać nigdy w przypadku jednorodnego obrazu histologicznego, gdyż najczęściej dla owego obrazu można znaleźć odpowiednią grupę, w której przypadek ten można umieścić.

Podobna klasyfikacja jest też uzasadniona w stosunku do guzów, składających się wyłącznie z komórek limfoidalnych (limfocytów lub limfoblastów). Rozpoznanie histologiczne będzie przemawiało za skórnymi objawami białaczki limfatycznej (leukemidy) przy równoczesnych zmianach w obrazie krwi; w bra-

ku zaś tych za leukemidami aleukemicznymi lub pseudoleukemidami limfoidowymi. W razie obecności licznych podziałów komórkowych myślimy o *lymphosarcoma*, gdy guz jest odosobniony — o mięsakowatości typu limfocytowego lub limfoblastycznego, jeżeli guzy są liczne. Warto wspomnieć, że Vidal i Brocq łączyli limfadenię z guzami grzybiastymi, a nawet zaliczali je do jednej grupy. Kaposi zaliczał z. g. do *lymphosarcoma*. Milian niedawno opisał przypadek pod tytułem dużo mówiącym: „*Lymphadenoma* czy ziarniniak grzybiasty wedle powszechnie używanej terminologii". Już Polland odosobnił z. g. od pseudoleukemidów. Pautrier w r. 1913 stwierdza, „że teoria limfadenomatyczna ziarniniaka grzybiastego traci co dnia na wartości i że owa jednostka chorobowa powinna być uważana za objaw całkowitego powrotu tkanki łącznej do typu płodowego".

Krytyka wszystkich dotąd ogłoszonych przypadków z. g. d. natrafia na trudności, albowiem liczne przypadki zasługiwałyby raczej, mimo ich tytułów, na zaliczenie ich do grupy limfadenii.

Rozpoznanie histologiczne jest szczególnie trudne wówczas, gdy mamy do czynienia z ziarnicą złośliwą Paltaufa-Sternberga. W niektórych rzadkich przypadkach, a mianowicie wtedy, gdy guzy skórne poprzedzają powiększenie gruczołów, obraz histologiczny cechuje się wielopostaciowym, a więc ziarniniakowym naciekiem, trudnym do określenia. Niektóre cechy mogą nas jednak skierować na właściwą drogę. W guzie grzybiastym tkanka klejorodna ulega zniszczeniu i znika — natomiast w ziarnicy złośliwej istnieje wyraźna dążność do sklerozy, naśladującej w tym wypadku przebieg zmian istniejących w gruczole chłonnym, zjawisko zdarzające się również przy umiejscowieniu guzów w skórze (przypadek guza ziarnicowego skórnego doraźnego, opisany przez Nanta i Chatelliera). Zresztą komórka grzybiasta (*cellule mycosique*) cechuje naciek ziarniniaka grzybiastego — podczas gdy w ziarnicy złośliwej powinniśmy stwierdzić komórki olbrzymie Sternberga (Flarer).

Niekiedy znów w opisanych w piśmiennictwie i spostrzeganych w tutejszej klinice przypadkach stwierdzano guzy skórne o budowie wielopostaciowej, w których trudno było przyjąć rozpoznanie, czy to ziarniniaka grzybiastego, czy też ziarnicy złośliwej. Do rozpoznania ziarnicy złośliwej brakło nam obecności komórek Sternberga i w dalszym rozwoju klinicznym umiejscowienia procesu chorobowego w gruczołach powierzchownych lub głębokich. Przeciw ziarniniakowi grzybiastemu przemawiał brak komórek grzybiastych, mała zbitość i rozprzestrzenienie nacieku, oraz szczególne zmiany naczyniowe. W tym wypadku sądzimy, że jest to proces chorobowy zbliżony zarówno do ziarnicy złośliwej Paltaufa-Sternberga, jak i do ziarniniaka grzybiastego i zaliczamy go chwilowo do grupy ziarniniaków nieustalonych (*indeterminées)*. Ta właśnie grupa ziarniniaków nieustalonych, nie dająca się bliżej określić (*granulomatoses indeterminees)* utrudnia znacznie badania z. g., a w szczególności jego postaci doraźnej. Wydawać by się mogło, że robimy krok wstecz, domagając się wydzielenia nowej grupy spośród ziarniniaków lub że dążymy do dokładniejszego określenia z. g. d., zacieśniając zbyt może szeroko zakreśloną grupę, podaną pierwotnie przez Vidala i Brocqa. Zaznaczamy jednak, że próbowaliśmy jedynie z całą dokładnością wyróżnić i omówić jednostki kliniczne wchodzące w rachubę przy rozpoznaniu różniczkowym omawianego schorzenia.

Te zatem niektóre cechy chcieliśmy podkreślić, aby dać wyraz temu, że postać ziarniniaka grzybiastego doraźnego istnieje niewątpliwie i rzeczywiście i że nie powinna być więcej poddawana w wątpliwość przynależność jego do ziarniniaka grzybiastego.

Piśmiennictwo:

Audry: Bull. Soc. franç. Dermat. 1928, p. 432. — Behr E.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, p. 2197. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 48. S. 705. — Berger et Valée: Presse méd. 1930. T. I, p. 177. — Besnier et Hallopeau: Ann. de Derm. V. 3, p. 987, 1892. — Beurman et Verdun: Bull. Soc. franç. Dermat. 2. 12. 1909, p. 397. — Buschke, Simons et Anders: Presse Berl. Dermat. Ges. 13. 12. 1932. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 43. S. 723. — Bussalai: Bol. Soc. ital. Dermat. 1931, p. 220. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 39. S. 784. — Cabré-Inclaramunt: Ann. de Dermat. 1925, p. 532. — Capelli: Giorn. ital. Mal. vener. Pelle 1920, p. 116. — Chable: Congr. Soc. Dermat. suisse à Zurich 4. 7. 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 21. S. 34. — Cottini: Ann. de Derm. 1937, p. 15. — Decrop et Delater: Bull. Soc. franç. Dermat. 1923, p. 491. — Doessecker: Arch. f. Dermat. B. 126. S. 596, 1919. — Eller et Rein: Arch. of Dermat. V. 27, p. 807, 1933. — Flarer F.: Giorn. ital. Dermat. V. 71, p. 1072, 1930. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 37. S. 209. — Fokin: Ref. Zbl. Hautkrkh. Bd. 17. S. 159. — Freund E.: Ann. de Dermat. 1932, p. 689. — Frieboes: Dermat. Zschr. B. 24. S. 257, 1917. — Gaucher, Joltrain et Brun: Compte rend. Soc. de Biol. 6. 11. 1909. — Goedel: Arch. f. Dermat. B. 130. S. 172, 1921. — Hallopeau et Dainville: Bull. Soc. Franç. Dermat. 1910, p. 32. — Herrmann: Presse Frankf. dermat. Verein 14. 4. 1932. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 43. S. 11. — Herxheimer et Huebner: Arch. f. Dermat. B. 84. S. 241, 1907. — Herxeimer et Martin: Hdb. d. H. u. Geschlkr. T. VIII./1. S. 174. — Höltkermeier: Arch. f. Dermat. B. 169. S. 13, 1933. — Hudelo et Cailliau: I-er Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de la langue française. Presse Méd. 1922, p. 573. — Hudelo, Cailliau et Richon: Bull. Soc. franç. Dermat., 1923, p. 453. — Hübschmann K.: Ceská Dermat. V. 15, p. 154. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 52. S. 165. — Jacobi: Presse 10. Kongr. d. dtsch. dermat. Ges. Frankfurt. 8. 6. 1908. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 11. S. 315. — Jambon et Rimerand: Ann. de Dermat. 1901, p. 183. — Jordan et Arescheva: Dermat. Zschr. B. 74. S. 126, 1936. — Kerl: Presse Wien. Dermat. Ges. 3. 2. 1911. Ref. Arch. f. Dermat. B. 107. S. 457. — Kerl: Presse Wien. Dermat. Ges. 28. 6. 1917. Ref. Arch. f. Dermat. B. 125. S. 184. — Kerl: Presse Wien. Dermat. Ges. 13. 3. 1929. Ref. Derm. Wschr. B. 89, S. 1780, 1929. — Klaber: Proc. roy. Soc. Med. V. 26, p. 131, 1932. Ref. Zbl. Houtkrkh. B. 45. S. 197. — Klare: Arch. f. Dermat. B. 143. S. 172, 1923. — Lang: Inaug. Diss. Würzburg 1909. Ref. Mh. Dermat. B. 49, 36. 1909. — Leibkind: Zbl. Hautkrkh. B. 14. S. 290, 1911. — Lohe: Arch. f. Dermat. B. 131. S. 137, 1921. — Louste, Thibaud et Caillau: Bull. Soc. Franç. Dermat. 1926, p. 88. — Mariani: Arch. f. Dermat. B. 120. S. 781, 1914. — Martin: Presse Jubil. Vers. südwestdtsch. Dermat. 7. 3. 1925. Ref. Dermat. Wschr. 1925. S. 1019. — Martin: Arch. f. Dermat. B. 149. S. 425, 1925. — Mayr: Derm. Zschr. B. 33. S. 185, 1921. — Menschikoff: Russ. Westn. Dermat. T. 3, str. 143. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 18. S. 573. — Milian: Rev. franç. Dermat. V. 7, p. 67, 1931. — Naegeli: Schw. Med. Wschr. V. 56, p. 349. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 20. S. 884. — Nanta A.: Nouvelle Pratique dermatol. T. V, p. 539. — Nienhuis: Nederl. Tijdschr. Gennesk. V. 71, p. 2644. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 32. S. 228. — Nobl et Sukman: Acta dermato-vener. V. 5, p. 433, 1924. — Oksenow: Arch. f. Dermat. B. 112. S. 176, 1912. — Oliver: Arch. of. Dermat. V. 10, p. 183. — Opfer H.: Presse Reun. derm. Frankfurt 22. 10. 1935. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 52. S. 488. — Ormsby, Finnerud: Arch. of. Derm. V. 27, p. 631, 1933. — Ostrowski: Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 42. S. 167. — Oyazabal: Rev. espan. Dermat. y. Sif. B. 13. Ref. Mh. Dermat. B. 53. S. 25, 1911. — Paltauf: Monographie in Mraceks Hdb. T. IV/2. S. 693, 1909. — Pautrier: Ann. de Dermat. 1909, p. 314. — Pautrier: Deuxième Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française à Strasbourg 25 á 27. juillet 1923, page 414. — Pautrier: Presse Méd. V. 31, p. 715. — Pautrier, Belot, Fernet et Delort: Bull. Soc. franç. 1913, p. 142. — Pautrier et Fage: Gaz. Hôp. 1908. Nr 135. — Pautrier et Levy: Bull. Soc. franç. Dermat. 1924, p. 84. — Pautrier et Woringer: Bull. Soc. franç. Dermat. 1933, p. 168. — Pautrier et Woringer: Bull. Soc. franç. Dermat. 1932, p. 297. — Polland: Arch. f. Dermat. V. 104, p. 69, 1910. — Polland: Derm. Zschr. V. 24, p. 321, 1917. — Popoff: Prés. Soc. bulg. Dermat. 26. 9. 1929. Ref. Derm. Wschr. B. 90. S. 872, 1930. — Radaeli F.: Bol. Soc. Ital. Derm. 1931, p. 223. — Samek et Feuereisen: Arch. f. Derm. B. 164. S. 375, 1931. — Schaar: Inaug. Diss. Freiburg 1917. — Schmidt: Arch. of. Dermat. V. 15, p. 616. — Schuurman: Nederl. Fijdschr. genesk. 1933, p. 2126. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 45. S. 469. — Semon: Brit. J. Dermat. V. 38, p. 185. — Sezary, Dérot et Guédé: Bull. Soc. franç. Dermat. 1929, p. 1202. — Sezary et Schulmann: Bull. Soc. franç. Dermat. 1929, p. 1208. — Spillman, Watrin et Dronet: Bull. Soc. franç. Dermat. 1924, p. 28. — Stümpke: Arch. f. Dermat. B. 144. S. 23, 1923. — Tomassi: Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 5. S. 236, 1922. — Traub E.: Arch. of. Dermat. V. 25, p. 744, 1932. — Tryb: Arch. of Dermat. B. 114. S. 571, 1913. — Vidal et Brocq: France méd. 1885. Nr 79—85. Ref. Ann. de Derm. 1885, p. 599. — Vigne et Dusan: Bull. Soc. franç. Dermat. 1933, p. 51. — Vigne et Fournier: Bull. Soc. franç. Dermat. 1931, p. 268. — Weber: Korresp. bl. Schweiz. Aerzte. B. 46. S. 983. — Weissenbach, Levy-Franckel, Cailliau, Martineau et Lachter: Bull. Soc. franç. Dermat. 1935, p. 247. — Wile, Udo: Arch. of Dermat. V. 24, p. 511. — Zumbusch: Arch. f. Dermat. B. 78. S. 263, 1906. — Zurhelle: Derm. Zschr. B. 27. S. 351, 1919.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 44. 1937. Szour M.: Zagadnienie podziału dychawicy oskrzelowej na postaci. Próba własnej klasyfikacji d. o. (dok.). — Hrynkiewicz S.: O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w następstwie nakłuć u królików i ludzi. — Kranz Sz.: O wartości leczniczej roczczynów hipertonicznych w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki.

Medycyna Praktyczna. Z. 20. 1937. Łobacz St.: Przepukliny smugi białej, imitujące chorobę wrzodową żołądka. — Teppa St.: Z badań nad lekami przeciwbólowemi i przeciwreumatycznemi.

Biologia Lekarska. Z. 9. 1937. Skarżyński B.: Biochemia pochodnych fenantrenu (c. d.).

Życie Dziecka. Nr 11. 1937.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 5. 1937. Zachert M.: Zastosowanie wziernika do badania rąbka rogówki i rozpoznawania jaglicy. — Neuman J.: Szybkie i skuteczne leczenie jaglicy zmodyfikowaną metodą Busacca.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 11. 1937.

OCENY.

Badanie morfologiczne krwi w gruźlicy. A. BIERNACKI. Warszawa 1937. Wydawn. Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Praca odznaczona I nagrodą na konkursie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, zawiera na 79 stronach zwięzłe i przystępne przedstawienie wartości badania cytologicznego krwi w przebiegu gruźlicy. Autor wykorzystał piśmiennictwo polskie i obce. W rozdziale o składzie morfologicznym szpiku kostnego przedstawia wyniki własnych cennych badań, przeprowadzonych na szpiku kostnym wyciętych żeber przy torakoplastyce.

Rozdział pierwszy zawiera omówienie zmian w układzie krwinek czerwonych i hemoglobiny, związku między gruźlicą a niedokrwistością złośliwą i zachowania się retikulocytów w gruźlicy. W rozdziale II zajmuje się autor płytkami krwi; w rozdziale III krwinkami białymi. W tym dziale przedstawia autor ogólnie przyjęty schemat zachowania się ciałek białych w przebiegu zakażeń, podany przez Schillinga. Rozdział IV wypełniają badania zmian w obrazie morfologicznym krwi pod wpływem tuberkuliny. Rozdział V poświęcony jest obrazowi krwi okołoogniskowemu. W ostatnim rozdziale (VI) omawia autor znaczenie badania morfologicznego krwi w różnych postaciach gruźlicy, ilustrując je zwięzłym opisem 8 przypadków, obserwowanych w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.

Dziełko A. Biernackiego jest bardzo pożyteczną publikacją. Wprowadza ono w sposób rzeczowy czytelnika w należyte zrozumienie tych danych rozpoznawczych i rokowniczych, które nam badanie cytologiczne krwi w przebiegu gruźlicy dać może.

Biorąc pod uwagę szczególnie wielką wartość śledzenia zachowania się ciałek białych krwi, jako jednej z podstawowych metod badań dodatkowych w klinice gruźlicy, życzyć by sobie należało, by praca autora zachęciła tych lekarzy sanatoryjnych i szpitalnych, którzy dotychczas metody tej nie używali — do nauczenia się jej i do systematycznego stosowania przy łóżku chorego.

St. Hornung (Lwów).

Quelques vérités premières en pneumologie clinique. E. SERGENT. Masson et Cie. 1937. Str. 81. Cena: 24 fr.

Praca prof. Sergenta, czołowego klinicysty francuskiego, zawiera nadzwyczaj cenne uwagi o podstawowych prawdach w dziedzinie kliniki narządu oddechowego.

W oryginalny sposób ujął autor całą rzecz: omawia szereg zagadnień tak, jak gdyby znajdował się na swoim oddziele klinicznym, przy łóżku chorego i objaśniał na swój, trochę rubaszny, ale jakże wnikliwy sposób, objawy i przebieg choroby. Jakże trafne jest wezwanie: „...zadajcie choremu dwadzieścia razy to samo pytanie, w rozmaitej formie, w sprawie którą badacie, a będziecie mogli stwierdzić różnice mniej lub więcej wyraźne w jego odpowiedziach. Nie bójcie się nalegać i rozpoczynać na nowo szeregu pytań. Cierpliwości! Spokoju! Powtarzania!...".

Przy badaniu należy posługiwać się wszelkimi dostępnymi metodami; wyniki uzyskane jedną metodą winny być skontrolowane inną.

Nie należy zaniedbać oglądania klatki piersiowej. Ważność badania rentgenowskiego jest w klinice schorzeń płucnych niezmierna; nie należy wcale do rzadkości, iż badanie rentgenologiczne wykazuje istnienie zmian w oskrzelach, tkance płucnej i w opłucnej, które żadnym innym badaniem klinicznym nie dałyby się wykryć. Obmacywanie, opukiwanie i osłuchiwanie jest również ważne.

Badając płuca nie należy zapomnieć o innych narządach. Zawsze musimy mieć na uwadze cały organizm. W końcu winniśmy wykonać potrzebne badanie laboratoryjne.

W ostatniej części książki omawia autor wielkie zespoły oddechowe, jak dychawicę oskrzelową, zespoły oskrzelowe i rozedmę płuc, ostre i przewlekłe schorzenia płuc, zespoły opłucnowe, śródpiersiowe i przeponowe.

Autor omawia rozpoznanie różniczkowe, symptomatologię, etiologię i podstawowe metody lecznicze w powyższych schorzeniach i umie w lapidarnych określeniach ująć to, co w dzisiejszych czasach klinika uznaje za bezsporne.

Dzięki żywemu przedstawieniu rzeczy znanych zresztą, a jednak nie przez wszystkich lekarzy uznanych, byłoby bardzo pożądane szerokie rozpowszechnienie książki prof. Sergenta.

St. Hornung (Lwów).

Gruczoły dokrewne (Die Drüsen mit innerer Sekretion. Ihre physiologische und therapeutische Bedeutung. Ein Sammelwerk über die gesamte Endokrinologie. Sammelwerk der Am. Med. Ass. Słowo wstępne: Doc. dr W. Raab). Wyd. Aesculap-Verlag, Wien-Leipzig 1937. Cena: 16 RM. Stron 440.

Jest to zbiór artykułów drukowanych pt.: *Glandular Therapy w The Journal of American Medical Association*, a wydanych potem w formie podręcznikowej. Rzecz została następnie przejrzana i uzupełniona, otrzymując ostatecznie dzisiejszy wygląd. Jest to więc autoryzowany przekład amerykańskiego *Glandular Physiology and Therapy*, dokonany przez drów A. Nichtenhausera i K. Sterna (Wiedeń).

Naczelne miejsce zajmuje przysadka mózgowa, której omówieniu poświęcone są artykuły Evansa (dysfunkcja przedniego płata przysadki mózgowej; hormon wzrostowy), Smitha (ogólna fizjologia przedniego płata przysadki mózgowej; hormony gonadotropowe), Collipa (czynniki gonadotropowe moczu, przysadki, łożyska; hormon cukrzycorodny, tarczycozwrotny, adrenotropowy paratyreotropowy), Novaka (zastosowanie hormonów przysadkowych w lecznictwie), B. Zondeka (intermedyna), Geilinga (tylny płat przysadki mózgowej), Riddle'a (hormon laktogeniczny). Artykuły te wyczerpująco ujęły wewnętrzne wydzielanie przysadki mózgowej, przy czym podane zostały najnowsze wiadomości z tego zakresu. Dziś tak często omawiana sprawa korelacji między przysadką mózgową a innymi gruczołami dokrewnymi (zwłaszcza przysadkowo-trzustkowa) została szeroko rozpatrzona przez Collipa; o wyczerpującym ujęciu przedmiotu może świadczyć 180 pozycyj bibliograficznych (umieszczanych, jak w ogóle, w postaci not u dołu stronicy). Artykułem Allena o fizjologii hormonów rujotwórczych rozpoczyna się szereg prac o hormonologii płciowej żeńskiej: o miesiączce — Allen, o roli hormonów rujotwórczych w powstawaniu raka — Loeb, o leczniczym zastosowaniu ciał rujotwórczych — Novak, o leczniczym zastosowaniu hormonu ciałka żółtego mówi Corner; Frank omówił zachowanie się hormonów płciowych we krwi i w moczu u ludzi zdrowych i chorych, wreszcie S. Aschheim opisał hormonalne stwierdzanie ciąży. Na uwagę zasługuje to, że Aschheim, twórca oryginalnej metody rozpoznawania ciąży, nie odmawia znaczenia i słuszności metodzie Friedmana, używa jej nieraz sam, a stanowi ona, jego zdaniem, cenne uzupełnienie metody oryginalnej. Z kolei C. R. Moore mówi o hormonie płciowym męskim, Rogoff o części rdzennej nadnerczy, a Loeb o części korowej. Dwa artykuły Marine'a i jeden Meansa dotyczą tarczycy. W następnych artykułach omówiono przytarczyce, grasicę, trzustkę (Best), ciała hormonalne z żołądka i jelit, czynniki przeciw niedokrewności z wątroby i żołądka, a całość zamyka krytycznie ujęty artykuł Biskinda o hormonalnych preparatach, znajdujących się w handlu.

Całość jest obszernym zestawieniem dzisiejszych wiadomości o gruczołach dokrewnych; nazwiska autorów zapewniają poważne ujęcie przedmiotu, a tym samym odpowiednią wartość

omawianej książki. Rzecz jest pożyteczna nie tylko dla zajmującego się szczególnie tymi zagadnieniami (między innymi z powodu dużego piśmiennictwa), ale i dla każdego pragnącego czy to poznać szerzej ten dział nauki, czy to uzupełnić swe wiadomości z tej dziedziny. Z góry zresztą miała omawiana książka wskazane swe ogólniejsze przeznaczenie, co uwidoczniono w tytule, zajęła się bowiem także stroną praktyczną *(Glandular Therapy);* leczenie ciałami rujotwórczymi, lecznicze zastosowanie hormonu ciałka żółtego, leczenie tarczycą, przytarczycą, kliniczne zastosowanie hormonów gonadotropowych (m. i. przy niezstąpieniu jąder), o stosowaniu insuliny w cukrzycy i poza cukrzycą, z podaniem wskazań i przeciwwskazań itp., to tylko drobna część tych spraw, które mogą dotyczyć strony praktycznej.

Na koniec należy zauważyć, że omawianie nieraz danego zagadnienia nie tylko przez jednego autora nie ma cech powtarzania się, lecz — przeciwnie — pozwala na poznanie odpowiedniego tematu w szerszym zakresie. Korzystne jest wreszcie załączenie do tekstu wykresów i mikrofotografij.

*B. Gięd*o*sz* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wpływ wysokiego ciśnienia na oko królika. SAKUZI KODAMA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5, str. 358, 1937.

Autor wykazuje, że wzmożone ciśnienie atmosferyczne (ciśnienie wyraża w funtach angielskich 10 do 60), rozszerza źrenicę, rozszerzenie to jednak nie zależy ściśle od wielkości ciśnienia i raczej występuje wyraźnie przy powolnym wzmaganiu ciśnienia. Wyjęcie zwoju mózgowego u. współczulnego nie wpływa na zmiany. Wpływ światła mniej się zaznacza przy wysokim ciśnieniu. Oko wykazuje pewne zmiany, jak przekrwienie, wybroczyny i zmiany w siatkówce.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ uśpienia Awertyną na ilość płytek we krwi. YUTAKA TIBA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5, str. 375, 1937.

Ilość płytek wahała się od 200.000 do 492.000 (chorzy na raka mają mniej i po narkozie ilość spada jeszcze bardziej). Gruźlica kości wykazuje zmniejszenie ilości i spadek po uśpieniu. Osteomalacja wykazuje zwiększenie, które się dalej wzmaga w ciągu 24 godzin, a wraca do pierwotnej liczby po czterech dniach. Zwiększenie ilości widoczne było w 67%. U jednych wzmaga się po 30 minutach, a spada po trzech godzinach. U drugich spada po 30 minutach, ale wzrasta po trzech godzinach, u trzecich nie wykazuje wyraźnych zmian. Zmiany te nie zależą od ilości awertyny. Zazwyczaj wzrastanie dosięga szczytu po trzech godzinach, a wraca do wyjściowej ilości po 48 godzinach.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ uśpienia na czas opadania krwinek. YUTAKA TIBA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5, str. 389, 1937.

Tenże autor badał wpływ uśpienia awertyną na czas opadania krwinek i znajduje, że w 64% występuje zwolnienie opadania, w 18% zmian nie było, w 9% opadanie po narkozie było przyśpieszone. Po 24 godzinach znalazł w 55,7% zwolnienie, w 36,1% przyśpieszenie, a w 8,2% zmian nie widział.

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany cholesterolu i kwasów żółciowych w żółci woreczka w niektórych schorzeniach wątroby. L. S. LIFSCHITZ. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 2. 1936.

Autor w 23 przypadkach schorzeń wątroby zajął się stosunkiem $\frac{\text{kw. żółc.}}{\text{cholesterol}}$ w żółci woreczkowej. W schorzeniach woreczka żółciowego *(cholecystitis)* występuje dążność do obniżenia tego stosunku przez wchłanianie wody i kwasów żółciowych przez błonę śluzową woreczka, na korzyść względnego wzrostu cholesterolu. W przypadkach uszkodzenia miąższu wątrobowego na tle żółtaczki występuje wybitne obniżenie cholesterolu w żółci wątrobowej, a zwłaszcza w woreczkowej (nieraz aż do zniknięcia) z równoczesnym zmniejszeniem się kwasów żółciowych. Zmniejszenie tych składników w powyższych przypadkach jest wyrazem niedomogi komórek wątrobowych. W marskości wątroby wahania cholesterolu i kwasów żółciowych nie odbiegają od normy. Według autora, zaburzenia stosunku cholesterolu i kwasów żółciowych powinny być uwzględnione w patogenezie kamicy wątrobowej.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ adrenaliny na podstawową przemianę materii w chorobach tarczycy i nerwicach wegetatywnych. T. BARTOSZEK i A. RYTEL. Medycyna. Nr 15. 1937.

Z uwagi na to, że rozróżnianie nadczynności tarczycy, zwłaszcza niedużego stopnia lub w początkowych okresach i nerwic wegetatywnych, ze schorzeniami wielogruczolowymi daje często znaczne trudności, obok badania P. S. wprowadzono szereg prób, mających na celu wykazanie nadczynności tego gruczołu. Z prób tych, które są mało czułe, albo trudne do przeprowadzenia wymienia autor próbę Kottmana (opartą na kruchliwości krwi), Rein-Hunta (tyroidyna chroni białe myszy przed zatruciem acetylnitratem), wzmożenie wydalania kreatyniny w moczu w nadczynności tarczycy, próbę Elmera (zmniejszone wydzielanie w nadczynności dożylnie wprowadzonego KJ), próbę chininową Brama, próbę adrenalinową Goetscha. Ostatnia polega na spostrzeżeniu, że adrenalina uczula ustrój na działanie hormonów tarczycy; wstrzyknięta w nadczynności tarczycy — daje znaczne przyspieszenie akcji serca, drżenie, wzrost ciśnienia krwi oraz poty znaczniejsze niż zwykle. Podnoszą jednak, że próba ta jest tylko odczynem rozpoznawczym sympatykotonii, a nie nadczynności tarczycy. Autorzy w swoich badaniach posługiwali się próbą Mica, w której u chorych z nadczynnością nawet ukrytą wstrzyknięcie $\frac{1}{2}$ mg adrenaliny (podskórnie, czy domięśniowo) wywołuje do $\frac{1}{2}$ godz. wzrost P. S. o 30 do 60%, u chorych zaś z Basedowem do 100% — nie jak u zdrowych, u których przemiana spoczynkowa nie zmienia się albo wzrasta bardzo nieznacznie. W 17 przypadkach choroby Basedowa, po wstrzyknięciu w większości przypadków następowało wzniesienie krzywej P. S. nie przekraczające 20—30%. W miarę poprawy stanu chorobowego, zmniejszał się odczyn P. S. na adrenalinę, lecz bez ścisłej proporcjonalności. Na tej podstawie autorzy sądzą, że próba Mico w chorobie Basedowa nie posiada wyraźnego znaczenia rokowniczego, chociaż pozwala stwierdzić mniejszą lub większą chwiejność P. S. po wstrzyknięciu adrenaliny. Poza tym przemiana spoczynkowa wzrasta nie zawsze równomiernie z pobudzeniem układu sympatycznego, a nadto mogą zachodzić średnie wzmożenia P. S. i w przypadkach przewagi n. błędnego. W osłabieniu tarczycy, jak i w przypadkach ze znacznie obniżoną P. S. bez klinicznych objawów niedomogi tarczycy, adrenalina powoduje również wzrost P. S., i to bez wyraźnej zależności od stopnia obniżenia P. S. Również stan napięcia n. błędnego nie wpływa wybitniej na wysokość wzmożenia P. S. po adrenalinie. Na podstawie badań autorzy dochodzą do wniosku, że w 94.2% przypadków następował wzrost P. S. po wstrzyknięciu adrenaliny i to w różnym stopniu i bez ścisłej proporcjonalności z nasileniem objawów nadczynności lub niedomogi tarczycy. Dlatego też próba Mica nie może być pewnym sposobem wykrywania nadczynności tarczycy.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ miedzi na zatrzymanie żelaza w ustroju i powstawanie hemoglobiny. BARER i FOWLER. Arch. of int. Med. 60. 474. 1937.

Chociaż nie ulega już dzisiaj wątpliwości, że obecność miedzi w ustroju jest niezbędna dla przemiany żelaza nieorganicznego w żelazo jądra hemowego hemoglobiny (por. piękny i wyczerpujący artykuł sprawozdawczy Elvehjema: *The Biological Significance of Copper and Its Relation to Iron Metabolism, Physiol. Review* 15. 471. 1935), to jednak bardzo mało wiadomo o mechanizmie tego działania miedzi. Fakt, że preparaty lecznicze żelaza, pozbawione sztucznie śladów towarzyszącej miedzi, stają się bezwartościowe w leczeniu niedokrwistości został w ostatnich latach wielokrotnie potwierdzony. Żelazo oczyszczone od towarzyszącej mu niemal zawsze miedzi, nie ma wpływu leczniczego na niedokrwistość. Fakt ten starano się tłumaczyć w ten sposób, że punkt zaczepienia w działaniu miedzi nie leży bezpośrednio w samym procesie przemiany jednej formy żelaza w drugą, lecz, że miedź działa na proces odkładania się i magazynowania zapasów żelaza w tkankach, przygotowując w ten sposób źródło dla regenerującej się hemoglobiny.

Autorowie tej pracy nie byli w stanie stwierdzić, czy dodatek miedzi do preparatów leczniczych żelaza wspomagał żelazo w działaniu na niedokrwistość. Odrzucają zarówno istnienie jakiegoś wpływu miedzi na regenerację hemoglobiny, i nie godzą się z tym, aby dodatek miedzi do preparatów żelaza powodował zwiększone zatrzymanie żelaza w ustroju. Przypuścić

musimy, że autorowie, choć nie podają żadnych liczb w tym kierunku, upewnili się, że używane przez nich preparaty żelaza są zupełnie wolne od miedzi i że oczyścili swoje preparaty żelaza od miedzi. Wiadomo przecież, że każdy niemal związek żelaza, o ile nie oczyści się go specjalnie, zawiera domieszkę miedzi. Wiadomo też, jak trudne, a nieraz wręcz niemożliwe jest takie oczyszczenie. Wystarczy przypomnieć na przykład, że krystaliczna hemoglobina, najstaranniej myta i czyszczona przez elektrodializę zatrzymuje w sobie ślady miedzi i gram najczystszej, krystalicznej hemoglobiny zawiera zawsze niemniej niż 0.02 mg miedzi. *T. Mann* (Cambridge).

Działanie witaminy B_1. NARAT i LOEF. Arch. of int. Med. 60. 449. 1937.

W doświadczeniach na psach starali się autorowie bliżej zbadać zjawisko działania witaminy B_1 na perystaltykę, *tonus* jelit i na ciśnienie krwi, w nadziei, że uda im się w ten sposób rozwikłać częściowo zagadkę leczniczego działania witaminy B_1 i znaleźć związek między tym działaniem a czynnościami katalitycznymi, które spełnia witamina B_1 w tkankach (spalanie węglowodanów; dekarboksylacja kwasu pyrogronowego wymaga katalizatora, którym jest ufosforylowana witamina B_1).

W wyniku swoich doświadczeń dochodzą autorowie do wniosku, że obniżenie ciśnienia krwi i pobudzające działanie na *tonus* i perystaltykę jelit nie jest właściwością samej witaminy, lecz towarzyszących jej jako domieszka, ciał o charakterze histaminy i choliny. Przez oczyszczenie skoncentrowanych wyciągów witaminowych od tych ciał udało się autorom otrzymać preparaty witaminy, pozbawione działania na perystaltykę i ciśnienie.

Wobec tego, że witamina B_1 stała się ostatnio dostępna w postaci zupełnie wolnej od domieszek, bo syntetycznej, będą mogli autorowie wyniki swoje łatwo raz jeszcze sprawdzić.

T. Mann (Cambridge).

Hyperthyreoidismus a zwiększone wydzielanie jodu w moczu. CURTIS i PUPPEL. Arch. of int. Med. 60. 498. 1937.

U czterdziestu chorych (w tym siedmiu mężczyzn) z różnymi postaciami *hyperthyreoidismus* badali autorowie wydzielanie jodu w moczu w okresie dziesięciu miesięcy. Ilość jodu w dobowym moczu wynosiła u tych chorych średnio około 184 mikrogramów, tj. trzy do cztery razy więcej, niż w moczu zdrowych ludzi, zamieszkujących środkową część Ohio (średnio 51 mikrogramów).

Zaznaczyć jednak należy, że do obliczenia średniej 184 posługiwali się autorowie cyframi wahającymi od 13 do 954 (!). Autorowie sami przyznają, że tak znaczne wahania w dobowym wydzielaniu jodu u chorych są nienotowane u ludzi normalnych i że nie brak wśród chorych przypadków normalnego wydzielania jodu, mimo niewątpliwie stwierdzonej nadtarczyczności. Przyczyny niepodwyższonego wydzielania jodu w moczu w tych, stosunkowo częstych przypadkach, szukać należy, zdaniem autorów, bądź to w fakcie jednoczesnego zwiększonego wydzielania jodu z ustroju drogami pozanerkowymi, bądź też w zatrzymaniu jodu, będącym następstwem niedomogi nerek; jako trzecią i najpoważniejszą przyczynę rozważają autorowie możliwość opróżnienia się zapasów jodu ustrojowego na skutek uprzedniego, zwiększonego wydzielania jodu.

T. Mann (Cambridge).

Zmiany w elektrolitach krwi i moczu w przypadkach doświadczalnego uszkodzenia miąższu wątrobowego. SOFFER, DANTES i SOBOTKA. Arch. of int. Med. 60. 509. 1937.

Badanie wykonano na jedenastu psach, u których wywołano sztucznie uszkodzenie miąższu wątrobowego przez dożylne wstrzyknięcie arsfenaminy (40 do 80 mg na kg wagi ciała). Pierwsze objawy zatrucia (wymioty) wystąpiły w ½ godziny po zastrzyku; u ośmiu psów rozwinęła się żółtaczka; śmierć u dziewięciu psów nastąpiła w 20 do 24 godzin po zastrzyku.

W przebiegu ostrego zatrucia następowało zawsze znaczne zagęszczenie krwi (do 32%), spowodowane diurezą i biegunką. Ilość jonu chlorowego i węglanowego w surowicy spadała, poziom jonu fosforanowego i mleczanowego podnosił się. W moczu pojawiało się dużo kwasu mlekowego. Do objawów niestałych należały: hipoglikemia i zmiany w stężeniu sodu i potasu w surowicy. *T. Mann* (Cambridge).

Zwapnienie i skostnienie mięśnia sercowego. COHEN i LEVINE. Arch. of int. Med. 60. 486. 1937.

Do szpitala zgłosił się 64-letni robotnik ze skargami na dokuczliwe i od dłuższego czasu trwające wzdęcie brzucha i trudność w oddychaniu. W szpitalu stwierdzono obecność płynu w jamie brzusznej i upuszczono za jednym razem 5 galonów (23 litrów) płynu przesiękowego. Trudność w oddychaniu, po chwilowej poprawie, zwiększyła się w ciągu dni następnych. Chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc.

Prócz zmian w innych narządach, stwierdzono sekcyjnie: Serce wagi 800 gramów, powiększone. Dystalna część (około 3/5) komory lewej przemieniona w tętniak wielkości pięści, ograniczony ścianą cienką na 2 do 8 milimetrów, twardą, zwapniałą i skostniałą. Badanie drobnowidowe wykazało typowe elementy tkanki kostnej i szpiku kostnego. Autorowie znają z piśmiennictwa pięć przypadków prawdziwego skostnienia mięśnia sercowego. *T. Mann* (Cambridge).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Witamina C i jej działanie moczopędne w marskości wątroby. F. SPENGLER. Münch. med. Woch. Nr 20, str. 779, 1937.

Autor omawia korzystny wpływ witaminy C (Cebionu), w przypadku marskości wątroby powstałej w związku z ciążą. Mimo wszelkich zabiegów dietetycznych (leczenie insuliną itd.) z początkowego zapalenia wywiązała się marskość wątroby, którą leczono również bezskutecznie; nie uzyskano nawet działania moczopędnego (dieta, naparstnica, preparaty rtęciowe). Zdawało się, że chora znajduje się już w stanie powolnego zamierania, spowodowanego marskością wątroby.

Po zastosowaniu Cebionu (dziennie 100 mg pozajelitowo), waga już nie wzrastała, a w czwartym tygodniu leczenia nastąpiło silne wydalanie płynów i chora wróciła do pierwotnej wagi. Pytanie, czy w opisanym przypadku mamy do czynienia ze swoistym działaniem moczopędnym i tym samym z działaniem odciążającym wątrobę, czy też z bezpośrednim wpływem na wątrobę przez pobudzanie do regeneracji komórek miąższowych wątroby, muszą rozstrzygnąć dalsze badania.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

O epidemii zakażeń połogowych w Zakładzie Położniczym Rene Robin i o leczeniu tego schorzenia. DALEAS. Bull. Soc. Med. Chirurgicale Indochine. Str. 46. 1937.

Autor widział w 17 przypadkach epidemii zakażeń połogowych paciorkowcowych nader skuteczny wynik stosowania p-aminobenzenosulfamidu. Dzięki leczeniu takimi preparatami, jak Septazina, epidemia zakażeń połogowych została szybko opanowana, a korzystny przebieg schorzenia następował we wszystkich przypadkach. Autor podkreśla, że zastosowanie Septaziny zaraz z początkiem wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, przerywa natychmiast dalszy postęp choroby, natomiast późniejsze jej zastosowanie, jak w 2 lub 3 dniu, łagodzi szybko objawy zakażenia ogólnego, jak dreszcze i wysokie wieczorne skoki ciepłoty.

Ponadto autor stosował Septazinę zapobiegawczo w przypadkach zakażenia podejrzanego przy nieprawidłowym przebiegu porodu, i w tych razach nie dostrzegał pojawienia się zakażenia połogowego. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Częstość występowania nietolerancji po arsenobenzolu. Statystyka za 7 lat działalności kliniki przy katedrze dermato-wenerycznej. F. NOUSSITON. Revista Argentina de Dermato-sifilologia. T. 20. część II., str. 290, 1936.

Spostrzeżenia autora z okresu 7-letniej działalności kliniki dermato-wenerycznej przy katedrze prof. Balina obejmują przypadki kiły leczonej na przemian arsenobenzolem i bizmutem. Według wskazań prof. Balina wstrzykiwania preparatu 914 stosowane były 2 i 3 razy tygodniowo w dawce dochodzącej maksymalnie do 0,75 g z tym warunkiem, że chorzy byli młodzi, dobrej konstytucji i nie wykazywali najmniejszych objawów nietolerancji. Nowarsenobenzol wstrzykiwany był w wodnym roztworze 6%, a chorym zalecano przez 5 godzin przed, jak i po wstrzyknięciu wstrzymać się od spożywania pokarmów, zarówno stałych, jak i płynnych, jako też od większych wysiłków fizycznych.

W przychodni kliniki dermato-syfilograficznej w latach 1929—1935 leczono około 5.000 chorych, dokonując 71.188 zastrzyków preparatów arsenobenzolowych. 60.855 zastrzyków przypadło na preparat 914, reszta zaś na sulfarsenobenzol i inne preparaty domięśniowe. W czasie 6-letniej praktyki zanotowano jedynie 2 przypadki śmierci spowodowanej zastrzykiem 0,45 g Nowarsenobenzolu, co daje śmiertelność 1 na 35.000.

Od stycznia 1934 r. do 31 grudnia 1935 r. leczono w szpitalu Ramos Mejia przy katedrze klinicznej dermatosyfilograficznej 1158 chorych preparatami 24 (Neosalwarsan, Rhodarsan itp.), dokonując ogółem 19.997 zastrzyków preparatu 914.

U 90 chorych spośród 853 mężczyzn, którym podawano preparat 914 wystąpiły wyraźne objawy nietolerancji (10,55%) w następstwie czego u 50 chorych tej serii zaniechano stosowania arsenobenzolu.

Spośród 305 kobiet leczonych arsenobenzolem, nietolerancja wystąpiła u 66 (21,63%), na skutek czego u 46 zaniechano leczenia arsenobenzolem.

Na 128 chorych obojga płci leczonych Sulfarsenobenzolem w latach 1934 i 1935 zaobserwowano 28 przypadków nieznoszenia leku. Objawy te były o słabym nasileniu i przeważnie polegały na wymiotach i zawrotach głowy. Spośród tych 28 przypadków nietolerancji na Sulfarsenobenzol 10 chorych objawiało równocześnie nietolerancję także wobec arsenobenzolu.

W. S. Hołobut (Lwów).

Liszaj płaski a Stovarsol. G. HUFSCHMITT. Sté Dermat. et Syphyl. Bull. Nr 2. Str. 360. 1937.

Nawiązując do metody Sezary'ego i Horovitza leczenia liszaja płaskiego tabletkami Stovarsolu, autor omawia wyniki uzyskane u leczonych przez siebie tym sposobem chorych na *lichen ruber planus,* w ciągu ostatniego 10-lecia.

Wyniki takiego leczenia są w ogóle dość stałe w przypadkach liszajów skóry, nie zachęcające zaś w przypadkach liszaja jamy ustnej.

W pewnym procencie przypadków miał autor wyniki niepomyślne, a niekiedy, choć dosyć rzadko, występowały i pogorszenia. Zaznaczyć jednak trzeba, że w ogóle pogorszenia te były o wiele mniej poważne, niż występujące przy leczeniu środkami arsenowymi (zastrzyki) oraz promieniami Roentgena.

Również nawroty choroby nie częściej były obserwowane przy leczeniu Stovarsolem, niż po arszeniku i promieniach Roentgena.

W pewnych przypadkach, opornych na leczenie Stovarsolem, uzyskał autor dobre wyniki podawaniem ergosteryny naświetlanej. Na ten rodzaj leczenia naprowadziła autora obserwacja jednej chorej, która zgłosiła się do kliniki podając, że silne objawy liszaja płaskiego, nasilone specjalnie w czasie zimy, uspokajają się i cofają na wiosnę i to nie tylko na miejscach nieosłoniętych skóry. W dwóch przypadkach zastosowana ergosteryna naświetlana dała pełny wynik leczniczy, a w jednym przypadku nie odniosła żadnego skutku.

W. S. Hołobut (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 maja 1937 roku.
Przewodniczący: Prezes prof. dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Prezes zawiadamia zebranych o uroczystościach we Lwowie w dniu 9 maja br. w związku z poświęceniem i otwarciem Domu Lekarskiego, 70-leciem Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie i 60-leciem Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. Zarząd Tow. Lek. Krak. rozpatrywał sprawę wyjazdu delegatów na te uroczystości. W najbliższym czasie przyjedzie do Krakowa i wygłosi odczyt w Towarzystwie Lekarskim prof. dr Needham z Cambridge, wybitny badacz w dziedzinie embriologii i biochemii.

Dr J. Birkenfeld (gość Towarzystwa) *wygłosił odczyt pt.: „O książce Alberta Kreckego — Lekarz i jego chorzy".*

Prelegent omówił wybrane rozdziały z książki monachijskiego chirurga.

Wśród piśmiennictwa lekarskiego o znaczeniu ogólnym, książka ta ze względu na swe wysokie wartości dydaktyczne i literackie zajmuje stanowisko przodujące, przy czym wielką jej wartość podnosi przede wszystkim okoliczność, iż podaje ona m. i. cenne wskazówki, dotyczące psychoterapii stosowanej w codziennej praktyce lekarskiej.

W dyskusji: prof. dr Wachholz, prof. dr Szumowski, dr Hirsch, prof. dr Oszacki.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 13 maja 1937 roku.

Dnia 13 maja 1937 r. odbyło się w sali Tow. Lek. nadzwyczajne posiedzenie naukowe Tow. Lek. Krak. wraz z Tow. Filozoficznym oraz Krak. Tow. Miłośników historii medycyny.

Prezes prof. Oszacki otwiera posiedzenie, witając gości, po czym zaprasza na przewodniczącego Dziekana Rubczyńskiego.

Prof. dr Szumowski *wygłosił odczyt pt.: Awicenna, lekarz i filozof persko-arabski, w 900-ną rocznicę śmierci.* (Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Wachholz: Awicenna przewyższał Razesa. Awicenna był galenistą, systematykiem, jego medycyna odbiega od Hippokratesa. Razes natomiast był bliższy Hippokratesa, był obserwatorem i klinicystą, był pierwszym, który dał kliniczny opis ospy. W życiorysie Awicenny znajdujemy interesujący szczegół dla psychopatologa: po śnie przy przebudzeniu się intuicyjnie wyłania się myśl, tłumacząca i wyjaśniająca zagadnienie przedtem nie rozwiązane.

Prof. Rubczyński: dziś faktycznie jeszcze zajmują się Awicenną filozofowie. U nas doc. dr Heitzmann badał wpływ Awicenny na średniowiecze i renesans. Doświadczenie u Awicenny odgrywa słabą rolę, był on tylko systematykiem, spekulantem i daleki jest od Johna Stuarta Milla, empiryka.

Prof. Szumowski: w pismach filozoficznych Awicenny nie ma empiryzmu. Materiału empirycznego należy szukać w Kanonie, gdzie są wzmianki o tym, że korzystał z empiryzmu.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 20 maja 1937 roku.

Dnia 20 maja 1937 r. odbyło się w sali Tow. Lek. nadzwyczajne posiedzenie naukowe Tow. Lek. Krak. wraz z Oddziałem Krakowskim Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika.

Przewodniczący: Prezes prof. dr A. Oszacki.

Prezes zagaja posiedzenie, podkreślając, że od maja br. Tow. Lek. Krak. gości po raz czwarty wybitnego uczonego europejskiego. Znaczenie tego faktu jest duże, daje możność nawiązania wzajemnych stosunków oraz kontaktu osobistego z uczonymi zagranicznymi. Zasługuje na uwagę, że prof. Needham zna dobrze odpowiednie piśmiennictwo polskie, przytacza obszernie w swoich pracach także i te prace, które wyszły tylko w języku polskim. Następnie Prezes wita w języku angielskim prof. Needhama.

Prof. Needham *wygłosił odczyt pt.: „Aspects nouveaux de la chimie et la biologie de la croissance organisée".* (Całość ukaże się w języku francuskim w *Folia Morphologica Polonica).*

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 26 maja 1937 roku.
Przewodniczący: Prezes prof. dr A. Oszacki.

Prezes składa sprawozdanie z uroczystości we Lwowie, na których reprezentował Tow. Lek. Krak., po czym odczytuje list od Prezydium Izby Lekarskiej Lwowskiej z wyrazami podziękowania za złożone życzenia.

Odczytano i przyjęto protokoły z 3 ostatnich posiedzeń naukowych T-wa.

Dr W. Pieczarkowski (gość T-wa) *omawia przypadek ostrej śmiertelnej niedrożności jelita, wywołanej kamieniem żółciowym* (ukazało się w całości w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji prof. Oszacki: przypadek, w którym klinicznie rozpoznawano *abscessus multiplices hepatis.* Podczas zabiegu operacyjnego znaleziono oprócz ropni kamień żółciowy w *ductus choledochus* wielkości orzecha włoskiego, który klinicznie nie dawał żadnych objawów niedrożności przewodu żółciowego.

Dr Birkenfeld nadmienia o przypadku, dotyczącym kobiety 60-letniej operowanej dwukrotnie z powodu niedrożności jelita cienkiego, wywołanej kamieniem żółciowym. Przypadek pokazany był przed 2 laty na zjeździe chirurgów.

Doc. dr Szymonowicz *przedstawia przypadek ciąży dwumiesięcznej przy raku szyjki macicznej* (przeznaczony do druku).

W dyskusji dr Wachtel: niektórzy uważają, że raka szyjki macicy w przebiegu ciąży należy leczyć radem. Jeżeli te chore operowane tak krótko żyją, to we wczesnej ciąży należało by spróbować radu, zwłaszcza, że wyniki leczenia radem są dość korzystne.

Doc. dr Miodoński zapytuje, czy rad nie uszkadza płodu, czy wiadomo coś o losach tych dzieci.

W odpowiedzi dr Wachtel: autorowie nie podają, czy spostrzegali jakieś zmiany u płodów, przynajmniej przy urodzeniu. Dalsze ich losy są nieznane.

Dr Spritzer *w odpowiedzi* doc. dr Miodońskiemu: stosowanie naświetlań Roentgenem byłoby niemożliwe, gdyż Roentgen uszkadza płód. Rad jest mniej szkodliwy, gdyż jego przenikanie jest mniejsze.

Dr Szwarz *przedstawia przypadek olbrzymiego tłuszczaka przedotrzewnowego* (przeznaczone do druku).

Dr Spritzer *wygłosił odczyt pt.: Rentgenoterapia ziarnicy złośliwej.*

Z analizy całokształtu sprawy ziarnicy złośliwej może radioterapeuta wyciągnąć następujące wnioski:

1) Ziarnica złośliwa nie jest schorzeniem miejscowym gruczołów limfatycznych, ale chorobą ogólną całego organizmu.

2) Ziarnica złośliwa nie jest jednostką chorobową o wyraźnie skrystalizowanej postaci, ale może być klinicznym wyrazem rozmaitych zjawisk etiologicznych i patogenetycznych.

3) W ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką bardzo wrażliwą na naświetlanie promieniami Rtg.

4) Wrażliwość ta może być rozmaita, zależnie od przewagi tego lub owego typu komórek lub różna w zależności od okresu choroby.

5) W ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką, której poszczególne typy komórek, jak np. komórki pochodzenia siateczkowo-nabłonkowego, mają duże znaczenie dla organizmu.

6) Ziarnica złośliwa w ogromnym procencie przypadków umiejscawia się także w szpiku kostnym.

Z doświadczenia radioterapeutycznego na materiale Oddziału Rentgenolog. Szpitala św. Łazarza wynika, że: 1) chorzy naświetlani słabo (200—300 r na gruczoły powierzchowne, 500—600 r na gruczoły głębokie), żyją przeciętnie o 1 rok dłużej, niż chorzy naświetlani intensywnie (800—1200 r na gruczoły powierzchowne, 4000—5000 r na gruczoły głębokie przy naświetlaniu frakcjonowanym); 2) remisje u chorych słabo naświetlanych są częste, ale krócej trwałe i mniej intensywne, niż u chorych naświetlanych intensywnie; 3) u chorych naświetlanych intensywnie występuje pod wpływem naświetlań bardzo ciężkie ogólne uszkodzenie ustroju, które w następstwie prowadzi do zmian ziarnicowych także w środkowym systemie nerwowym. Gdy podsumujemy te wszystkie drogą analizy i drogą doświadczenia zdobyte pozycje, dochodzimy do następujących wskazań radioterapeutycznych: 1) naświetlanie ziarnicy złośliwej nie może być traktowane schematycznie, ale wymaga indywidualizacji; 2) naświetlać należy gruczoły tylko klinicznie chore, oszczędzając o ile możności resztę systemu limfatycznego; 3) naświetlać należy tylko w okresie nawrotu. Naświetlanie zapobiegawcze nie ma uzasadnienia; 4) w pierwszych okresach choroby należy naświetlać słabo możliwie jak najdłużej, ażeby uzyskać możliwie największe przedłużenie życia chorego; 5) w okresach późniejszych należy naświetlać intensywnie, ażeby jeszcze wtedy uzyskać długotrwałe i wydatne remisje; 6) obok gruczołów limfatycznych należy też w każdym wypadku naświetlać kości. (Streszczenie własne).

W dyskusji prof. Oszacki: również z punktu widzenia reakcji biologicznej należy ziarnicę złośliwą zaliczyć do grupy schorzeń o etiologii i patogenezie niejednolitej. Zachowanie się pH krwi w przypadkach ziarnicy złośliwej jest nietypowe, jedne przypadki dają alkalozę inne nie, nie tak, jak nowotwory i białaczki ziarnica podprzeponowa daje duże trudności rozpoznawcze; interesujące jest, jakie są jej wyniki lecznicze.

W odpowiedzi dr Spritzer: przypadki ziarnicy podprzeponowej są rzadkie, stąd materiał jest bardzo mały. Spostrzegane przypadki nie okazywały różnicy w leczeniu w stosunku do innych postaci ziarnicy złośliwej.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 26 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Zeghauser A. *przedstawił przypadek niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej.*

Chora N. J., lat 31, między 20—25 rokiem życia kolejno 5 porodów, po piątym porodzie gorączkowała wysoko przez kilka tygodni. Od tego czasu wybitne osłabienie ogólne, zmęczenie i wyczerpanie (prawie stale przez 6 lat leży w łóżku), brak zupełny miesiączki, spadek wagi o 30 kg (z 90 na 60 kg), apatia oraz bóle po prawej stronie brzucha, tępe, miernie silne i stałe.

Stan obecny: skóra bardzo sucha i obrzękła, przypominająca zmiany przy obrzęku śluzakowym. W narządach wewnętrznych zmian się nie stwierdza. RR. 90/70 mm Hg, ciepłota ciała 36°, tętno 60—70/min. Zachowanie apatyczne, zwiotczałe rysy twarzy nadają chorej wygląd osoby starszej, zaznacza się brak zainteresowania i negatywizm.

Poziom cukru we krwi na czczo 80—90 mg %, po 10 jedn. insuliny objawy hipoglikemiczne przy 56 mg % cukru we krwi, mała wrażliwość ciśnienia krwi i tętna na adrenalinę. Przy próbie rozcieńczenia i zagęszczenia kilkakrotnie zupełna sztywność nerek z cięż. gat. moczu między 1011—1014. Równocześnie w innych dniach stwierdzało się normalną zdolność rozcieńczania i zagęszczania (c. g. 1004 i 1026).

Cystochromoskopia bez zmian. RN. między 35—50 mg %.

Pod wpływem podawania hormonów gonadotropowych przysadki mózgowej (Organon), folikuliny w dużych dawkach i tyreoidyny znaczna poprawa stanu ogólnego i psychicznego: po przerwie 6 lat ponownie miesiączka i zniknięcie bólów w jamie brzusznej.

Przedstawiony przypadek interesujący jest ze względów następujących:

1) jako zespół niedomogi płata przedniego przysadki mózgowej, który posiada wszelkie zasadnicze cechy choroby Simmondsa, jedynie osłabione i bardziej dyskretne. Poznanie obrazu klinicznego tych lżejszych postaci schorzeń wkrewnych posiada wielkie znaczenie ze względu na ich częstość i możliwość leczenia nie tak ,jak w dłużej znanych „klasycznych", ciężkich postaciach schorzeń gruczołów wkrewnych.

2) Ciężkie, a przy tym przejściowe zaburzenie wydzielania wody przez nerki wskazuje na rolę przysadki w wydzieleniu wody i na związki, jakie mogą łączyć schorzenia nerek z systemem przysadka-międzymózgowie.

3) W braku odpowiednich preparatów przedniego płata p.-m., staraliśmy się leczniczo zadziałać hormonami wtórnie dotkniętych gruczołów wkrewnych (tarczyca, gruczoły płciowe) Uzyskaliśmy dobry wynik.

Obrazy schorzeń przysadki, to zespoły wielogruczołowe, w których mogą przeważać objawy na przemian różnych gruczołów wkrewnych. Leczniczo powinniśmy się starać wpłynąć na te gruczoły i to w takim kierunku, jaki nam określa obraz kliniczny.

W dyskusji: Kol. Musiał Włodziemierz: zestawiając przedstawiony tu przypadek niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej z dwoma typowymi przypadkami choroby Simmondsa, jakie miałem sposobność w ostatnich latach obserwować u dziewcząt w wieku 19 i 24 lat, podkreślić muszę bardzo wydatną różnicę w nasileniu objawów klinicznych u tych chorych. Dotyczy to zarówno objawów ogólnych, wśród których na plan pierwszy wysuwało się skrajne charłactwo, jak i zespołu wielogruczołowego. Oto kliniczny wyraz tego, że w patologii przysadki, podobnie, jak w patologii innych gruczołów wkrewnych, istnieje cały szereg przejść nieznacznych, mało wyraźnych, od obrazów najlżejszych, ledwie zaznaczonych do bardzo ciężkich; od drobnych odchyleń czynności płata przedniego do ciężkich zmian anatomicznych, niszczących go niemal zupełnie. Uchwycenie tych przypadków lekkich, często mało charakterystycznych i stąd trudnych do rozpoznania jest praktycznie ważne ze względu na leczenie. Uzyskać w nich bowiem można, przy dzisiejszym stanie hormonoterapii przysadkowej, wcale pokaźne wyniki, podczas gdy w wielu przypadkach ciężkich, ze zmianami anatomicznymi jesteśmy jeszcze często bezradni. Uwydatniło się to wyraźnie w jednym z naszych przypadków, gdzie po przejściowej znacznej poprawie, uzyskanej przez podawanie wyciągów płata przedniego oraz przetworów jajnikowych i nadnerczowych, stan chorej zaczął się szybko pogarszać tak, że nawet przeszczepienie przysadki dootrzewnowo nie przeszkodziło niepomyślnemu zejściu. W przypadkach lżejszych wyniki lecznicze są często zupełnie zadowalające. Osiągamy je przede wszystkim przez dootrzewnowe (nieraz kilkakrotne) przeszczepienie świeżej przysadki cielęcej. Często w tych przypadkach wystarczy już pozajelitowe podawanie odpowiednio wartościowych wyciągów płata przedniego, uzupełnione podawaniem hormonów tych gruczołów, których czynność uległa wtórnie upośledzeniu. Wynik działania leczniczego ograniczyć się musi, rzecz jasna, w przypadkach z wydatniejszymi zmianami anatomicznymi tylko do czasu substytucji, w przypadkach o podłożu czynnościowym lub zmianach nieznacznych może być długotrwały. Obok substytucji wchodzi bowiem w tych przypadkach w rachubę pobudzające i regulujące działanie na czynność przedniego płata tych wszystkich zabiegów.

Kol. Ziemilski nie zgadza się na krytykę postępowania leczniczego kol. Zeghausera, wypowiedzianą przez kol. Elmera. Z. rozumie dobrze, jak leczeniem hormonem gonadotropowym, wyodrębnionym z moczu oraz folikuliną można uzyskać lepszą czynność przedniego płata przysadki. Sama natura urządza zresztą *„experimentum crucis"* w czasie II połowy prawie każdej ciąży, kiedy to na skutek wzmożonej czynności jajnika powiększa się przedni płat czynnościowo i anatomicznie. Z. nie podziela też sceptycyzmu kol. Elmera co do istotnej wartości handlowych preparatów hormonalnych. Polska „ustawa hormonalna" przewiduje w PZH dokładną kontrolę biologiczną, którą wykonują zupełnie miarodajni ludzie.

Ponadto przemawiali kol.: Elmer, Falkiewicz Antoni, Franke i Augustin. Odpowiedział referent.

2. Kol. Grzędzielski Jerzy *wygłosił wykład pt.: Umiejscowienie ciał obcych oka za pomocą promieni Roentgena.*

Prelegent na wstępie omawia znaczenie dokładnego umiejscowienia ciał obcych zarówno dla usuwania odłamków niemagnetycznych i magnetycznych. Celem tego jest ułatwienie lub w ogóle umożliwienie wydobycia ciała obcego, przy największym oszczędzaniu oka. Następnie prelegent omawia trudności wykazywania i umiejscawiania ciał obcych, granice techniki rentgenowskiej i w związku z tym metody bezszkieletowe dla wykazywania bardzo drobnych odłamków w przednim odcinku oka. Główną trudnością dla oznaczenia anatomicznego położenia ciała obcego w oku jest niewidoczność zarysów gałki ocznej na zdjęciu, co wprawdzie nie jest bezwzględnym, ale praktycznie dla zaznaczenia położenia gałki wchodzą pod uwagę wyłącznie różne wskaźniki, umieszczane przed okiem lub na gałce i posługiwanie się okiem schematycznym.

Z metod umiejscawiania ciał obcych prelegent omawia następujące zasadnicze typy:

1) metody geometryczne, które są najdokładniejsze,

2) metody stereometryczne.

Pierwsze i drugie wymagają bogatej i kosztownej aparatury.

3) metody fizjologiczne, polegające na oznaczeniu położenia ciała obcego przy pomocy ruchów gałki ocznej o oznaczony kąt. Z nich przede wszystkim zasługuje na wyróżnienie polska metoda Grudzińskiego, odznaczająca się niezmierną pomysłowością i prostotą.

Dokładność metod fizjologicznych musi być mniejsza, ponieważ punkt obrotu oka nie znajduje się w środku oka i jest zmienny. Zawodzą one też przy upośledzeniu ruchomości gałki ocznej i przy ciałach obcych w oczodole, ruchomych wraz z gałką.

4) Dla kontroli metody fizjologicznej mogą służyć tzw. metody proste, które przy pewnej staranności mogą być doprowadzone do wielkiej dokładności. Opierają się one na dwóch zdjęciach prostopadłych, przy zaznaczeniu rąbka rogówki.

Prelegent przedstawia z kolei własne opracowanie powyższego postępowania. Polega ono na zaznaczeniu rąbka rogówki, w górze i w dole, przy pomocy odpowiednich klamerek wpinanych w spojówkę gałkową. Odległość tych klamerek od siebie należy dokładnie odmierzyć cyrklem. Zdjęcia wykonuje się w pozycji siedzącej badanego, przy czym potrzebne jest należyte ustalenie wzroku i uwzględnienie zboczenia osi oka skaleczonego. Odległości ciała obcego od znaczków przenosi się z rentgenogramów na odpowiednie schematy, przy czym uwzględnia się powiększenie z powodu rozbieżności promieni Roentgena. Na schemacie anatomicznym oka wyznacza się położenie ciała obcego w jego południku i odmierza się odległość punktu twardówkowego od rąbka rogówki.

Omawiany sposób umiejscowienia ciał obcych może być doprowadzony do wielkiej dokładności, dzięki możliwości dostosowywania do zmiennych warunków w poszczególnych przypadkach.

Na zakończenie prelegent omawia na podstawie rentgenogramów i schematów przypadki, w których dokładność umiejscowienia ciała obcego została potwierdzona operacyjnie, badaniem wziernikowym lub anatomicznym.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 5 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Vogelfänger J. (gość), *przedstawił 2 przypadki zespolenia przewodu żółciowego wspólnego z dwunastnicą, operowane przed 6 laty.*

Przyp. 1. Chora lat 45, miewała od 6 lat częste napady kolki żółciowej, przebiegające ze zwyżkami ciepłoty, dreszczami i wymiotami; ostatni napad przed 3 dniami z żółtaczką. Przy zabiegu stwierdzono pęcherzyk żółciowy zgrubiały, w zrostach, wypełniony kamieniami, ponadto stwardnienie głowy trzustki oraz rozszerzenie przewodu wspólnego. Wykonano cholecystektomię oraz *choledochoduodenostomia supraduodenalis.* Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Przyp. 2. Chora lat 44. Od szeregu lat typowe napady kolki żółciowej; ostatni przed kilku dniami z żółtaczką. Przy zabiegu usunięto zmieniony woreczek oraz wykonano zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą, jak w poprzednim przypadku. Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Przez szereg lat po zabiegu chore czuły się zupełnie dobrze, oddawały się swoim zajęciom (diety nie przestrzegały).

W 6 lat po zabiegu chore poddano badaniu, którego cel był następujący:

1) czy zespolenie pozostało nadal drożne?

2) jak wygląda mechanizm wydzielania żółci do przewodu pokarmowego, tj.:

a) czy wydzielanie pozostało nadal okresowe, w zależności od bodźców pokarmowych w dwunastnicy, tzn. czy drogą przystosowania się nie powstał w okolicy zespolenia zwieracz zastępczy w miejsce wyłączonego zwieracza Oddiego?

b) czy też wydzielanie zmieniło się na ciągłe, nieprzerwane *(incontinentio),* niezależne od bodźców pokarmowych;

3) jeśli wydzielanie jest nieprzerwane a zespolenie ziejące, czy treść dwunastnicy dostaje się do dróg żółciowych i jakie warunki przeciwdziałają powstaniu zakażenia wstępującego.

U obu chorych wykonano kilkakrotne zdjęcia rentgenowskie po środku kontrastowym, u drugiej ponadto badanie sondą dwunastnicową.

Z badań tych wynika, że u obu chorych środek kontrastowy podany doustnie opuszcza szybko drogi żółciowe, wydzielając się do przewodu pokarmowego; że papka barowa przechodzi przez dwunastnicę, nie wypełniając dróg żółciowych, że jednak pod uciskiem dostaje się z łatwością do przewodu wspólnego.

Wnioski. Zespolenie jest drożne, zastoju w drogach żółciowych się nie stwierdza, wydzielanie żółci jest ciągłe *(incontinentio),* treść dwunastnicy nie dostaje się samoistnie do przewodu wspólnego. Warunkami przeciwdziałającymi powstaniu zakażenia wstępującego są, z jednej strony, drożność i odpowiednia szerokość zespolenia, wykluczające zastój a sprzyjające ciągłemu spłukującemu odpływowi żółci, z drugiej, brak dążności do samoistnego dostawania się treści pokarmowej do przewodu wspólnego.

W dyskusji zabierali głos kol.: Grabowski, Ostrowski Tadeusz i Dobrzaniecki.

2. Kol. Kleczeński A. (gość), *wygłosił odczyt pt.: O leczeniu falami krótkimi.* (Ukaże się w druku w P. G. L.).

W dyskusji kol.: Landes-Leinerowa, Grabowski, Rychłowski, Ostrowski Tadeusz i Dobrzański.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół VIII posiedzenia naukowego z dnia 12 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Olszewski K. *przedstawił 3 przypadki ziarnicy złośliwej z guzami śródpiersia.*

2. Kol. Długosz H. *przedstawił 2 przypadki ziarnicy złośliwej ze zmianami kostnymi,* jeden ze zmianami w kręgosłupie, kości krzyżowej, talerzach biodrowych, żebrach, kości udowej, drugi ze zmianami tylko w mostku. Prelegent omówił obraz kliniczny i rentgenologiczny omawianych zmian kostnych, nawiązując do wykładu doc. dr Grabowskiego w Tow. Lek. na ten temat.

3. Kol. Goerz J. *przedstawił przypadek ziarnicy złośliwej z guzem śródpiersia, obserwowany przez 5 lat.*

W dyskusji: Kol. Progulski S.: również i u dzieci nie należy ziarnica do rzadkości. Najczęściej spotyka się ją u nich między 6—10 rokiem życia. Jest wielce interesującym, że odczyn Pirqueta bywa prawie zawsze ujemny, nawet gdy osobnik jest zakażony gruźlicą, a inne odczyny, np. Mantoux wypadają dodatnio. Już samo to zjawisko anergii skóry przy równoczesnym obrzęku gruczołów jest wielce o ziarnicę podejrzane. Rozstrzyga ostatecznie bioskopowe badanie wyciętego skrawka.

Ponadto przemawiali kol. Gąsiorowski, Rencki, Ostrowski Tadeusz i Musiał Albin.

4. Kol. Lankosz J. *wygłosił odczyt pt.: Badania elektrokardiograficzne u narciarzy.* (Wydrukowano w P. G. L.).

W dyskusji przemawiali: kol. Falkiewicz Antoni, Krukowska, Tanne, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół IX posiedzenia naukowego z dnia 19 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Przewodniczący kol. Sabatowski poświęcił słowa wspomnienia cieniom I Marszałka Polski śp. Józefa Piłsudskiego, z okazji dnia Jego imienin. Pamięć Wielkiego Polaka uczcili członkowie przez powstanie.

2. Przewodniczący kol. Sabatowski zawiadomił członków, że z dniem dzisiejszym Towarzystwo Lekarskie Lwowskie przenosi swoją siedzibę do Domu Lekarskiego przy ul. M. Konopnickiej 3; scharakteryzował pokrótce działalność Towarzystwa w ciągu ostatnich 25 lat, oraz podziękował serdecznie Zarządowi Polikliniki za udzielenie siedziby tej placówce naukowej i za życzliwość, z jaką Zarząd Polikliniki odnosił się do poczynań Towarzystwa.

3. Kol. Węgrzynowski L., jako gospodarz Polikliniki, żegna w gorących słowach Towarzystwo Lekarskie Lwowskie, podnosząc zasługi, jakie dla jego rozwoju położyli kolejni prezesi, współpracownicy i członkowie; oddaje cześć zmarłym w ciągu tego czasu członkom Towarzystwa.

4. Kol. Rothfeld J. *omówił przypadek katapleksji przysennej,* którą zaliczył do grupy kataplektycznych napadów podkorowych (oryg. pracy w Neurologii Polskiej. T. XX. 1937).

5. Kol. Teppa S. *przedstawił przyp. zapalenia opon mózgowych.* (Streszczenia nie nadesłano).

6. Kol. Stein W. i Zeghauser A. *przedstawili przypadek interrenalizmu.*

Dziewczynka 14-letnia, dotąd zdrowa, dziecko zdrowych rodziców, skierowana do szpitala z powodu zahamowania rozwoju i otyłości.

Stan obecny: niski wzrost (141 cm) przy nadmiernej wadze (49 kg), wybitne cechy typu męskiego, twarz księżycowata i nagromadzenie tłuszczu w okolicy karku i na tułowiu, a zwłaszcza brzuchu.

Kończyny drobne. Bardzo silne owłosienie *(hypertrichosis)* całego ciała i twarzy. Skóra czerwona, sucha, łuszcząca się, z trądzikiem, lekką czyraczycą i wyraźnym pasmem brodawkowatych przebarwień w obrębie szyi, przypominających *acanthosis nigricans. Defectus uteri et ovariorum,* brak drugorzędnych cech płciowych.

W narządach wewnętrznych brak wyraźnych zmian.

RR. 140/110 mm Hg. Wyraźne opóźnienie rozwoju psychicznego.

Badania dodatkowe: WR. —. Rtg. czaszki: bez zmian; cukier we krwi na czczo 90 mg %, po obciążeniu 50 g glukozy krzywa lekko przedłużona. Ca we krwi 9,1 mg %, cholesteryna we krwi 120 mg %.

Próba wodna: dobre zagęszczenie, przy rozcieńczeniu znaczne zatrzymanie wody w ustroju.

RN: 45 mg %, NaCl w surowicy krwi 580 mg %.

Słaba reakcja ciśnienia krwi i szybkości tętna po 1 mg adrenaliny.

Reakcja na adrenalinę (Thunberga) w surowicy krwi dodatnia w rozcieńczeniu 1:800, w krwinkach 1:12.000.

Reakcja Aschheim-Zondeka w moczu dodatnia I i II.

Brak zupełny folikuliny w moczu.

Rtg. kości: opóźnienie kostnienia.

W sumie obraz nadczynności kory nadnercza z otyłością typu męskiego, nadciśnieniem krwi, nadmiernym owłosieniem, zmianami skórnymi, wzmożoną ilością adrenaliny we krwi i lekkim zaburzeniem spalania węglowodanów.

Do rozstrzygnięcia pozostaje, czy jest to interrenalizm pierwotny, a więc na tle pierwotnych zmian w nadnerczach, czy też wtórny, a więc wyraz pobudzenia czynności nadnerczy drogą hormonów nadnerczo-tropowych przysadki mózgowej.

Obraz kliniczny przy gruczolaku zasadochłonnym przysadki, czyli chorobie Cushinga jest zespołem objawów nadczynności kory nadnercza.

Rozpoznanie różniczkowe między chorobą Cushinga a nowotworem kory nadnercza jest też bardzo trudne, a zdaniem wielu autorów często nie do przeprowadzenia. Typowe zmiany skórne i kostne przemawiają za schorzeniem przysadki, *pubertas praecox* za schorzeniem nadnerczy.

W przedstawionym przypadku brak rozstępów skórnych przemawia za schorzeniem nadnerczy, zahamowanie rozwoju i brak przedwczesnej dojrzałości płciowej za schorzeniem przysadki.

Decydującym jest stwierdzenie guza przysadki lub guza nadnerczy.

Rtg. czaszki zmian nie wykazywał, badaniem guza w jamie brzusznej nie można było stwierdzić. Cystochromoskopia wykazała co prawda zaburzenia wydzielania błękitu metylenu po stronie prawej, pyelografia dożylna nie wykazywała jednak zmian w nerkach.

Leczniczo naświetli się przysadkę mózgową promieniami Rtg., a w braku wyniku doradzi się zabieg operacyjny na nadnerczach.

Zabieg ten jest uzasadniony nawet przy pierwotnym schorzeniu przysadki, ponieważ i w tych przypadkach stwierdza się przerost kory nadnerczy, których częściowe usunięcie doprowadza, zwłaszcza w myśl spostrzeżeń chirurgów angielskich, do cofnięcia się objawów klinicznych nadczynności nadnerczy.

W dyskusji: Kol. Bross W. zaznacza, że podczas swojego pobytu w Londynie miał możność widzieć w *Charing Cross Hospital* na oddziele chirurgicznym prof. Brostera, jednego z najwybitniejszych chirurgów-hormonologów doby obecnej, kobietę 35-letnią, przedstawiającą wszystkie typowe objawy umężczyźnienia, jak uwłosienie typu męskiego, brak miesiączkowania, zmiana głosu itp. U chorej wykonał Broster odsłonięcie obu nadnerczy dla wykluczenia guzów nadnerczowych, po czym usunął operacyjnie lewe nadnercze, mimo iż makroskopowo nadnercze nie przedstawiało żadnych zmian. Drobnowidowo stwierdzono w komórkach kory nadnercza ciało, mające powinowactwo do fuksyny. Broster i Vines uważają obecność tego ciała za charakterystyczne dla umężczyźnienia, gdyż u osób zdrowych i w innych schorzeniach nadnerczy jest nieobecne lub daje się wykazać w śladach. Stwierdzić je można w większych ilościach u płodów męskich.

W przypadku powyższym objawy umężczyźnienia ustąpiły po zabiegu, włosy na twarzy wypadły samoistnie, a ponadto pojawiły się prawidłowe miesiączkowania. Przypadek, który widział prelegent, nie jest odosobniony, gdyż Broster wykonuje w tych stanach jednostronne wycięcie nadnercza z dobrymi wynikami. O ile więc leczenie, które proponują w tym przypadku referenci nie odniosłoby skutku, zaleca próbne odsłonięcie obu nadnerczy dla wykluczenia obecności guza i usunięcie jednego nadnercza.

Ponadto przemawiał kol. Elmer, odpowiedział kol. Zeghauser.

7. Kol. Długosz H. *przedstawił elektrokardiogramy (prześrocza) częściowego bloku odgałęzienia typu I i II,* nawiązując do częściowego bloku przedsionkowo-komorowego. (Praca przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Falkiewicz Antoni, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół X posiedzenia naukowego z dnia 2 kwietnia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Przewodniczący, otwierając posiedzenie, wita kolegów w nowym gmachu i wyraża swą radość z powodu zrealizowania budowy Domu Lekarskiego we Lwowie; następnie składa podziękowanie tym instytucjom, które przez swą gorliwą pracę przyczyniły się do powstania tego pięknego dzieła — a to Lwowskiej Izbie Lekarskiej na ręce jej prezesa prof. Nowickiego, Komisji budowy Domu na ręce prof. Renckiego oraz poprzedniemu Zarządowi Towarzystwa na ręce dyr. Pohoreckiego.

W odpowiedzi kol. Nowicki im. Lwowskiej Izby Lekarskiej a kol. Rencki im. Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie życzą Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu dalszego pięknego rozwoju w jego nowej siedzibie.

2. Kol. Olszewski *przedstawił przypadek ziarnicy złośliwej.*

W dyskusji kol. Rencki i Goldschlag.

3. Kol. Japa J. *przedstawił 2 przypadki lymphadenosis aleucaemica z ciężką niedokrewnością.*

Przyp. 1. Kobieta l. 34, wyzn. mojż., przyjęta do Kliniki dnia 4. III. 1937. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W 17 r. ż. dur brzuszny. Od 2 miesięcy zwolna nasilająca się bladość powłok, zawroty głowy, bicie serca, osłabienie.

Badanie przedmiotowe: wybitna bladość skóry, gruczoły podszczękowe, szyjne, pachowe i pachwinowe drobne, wątroba i śledziona pod łukiem żebrowym.

Mocz bez składników patologicznych. Treść żołądkowa na czczo bez wolnego kwasu solnego, po próbnym śniadaniu niskie kwasoty. Przewód pokarmowy i klatka piersiowa oraz kości rentgenologicznie bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie krwi: C. czerwonych — 1.280.000, Sahli 30%, I. = 1,2. Makrocyty, poikilocyty dość liczne. Normoblastów ani megalocytów nie stwierdza się. C. białych 14.600; limfocytów

86.4% przeważnie małych. Płytek Bizzozera 93.000. Retikulocytów 2⁰/₀₀. Czas krwawienia i krzepnienia prawidłowy, odczyn opaskowy zaznaczony. Bilirubina w surowicy prawidłowa.

Przyp. 2. Mężczyzna l. 50, przyjęty do Kliniki dnia 16. III. 1937 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie odra, płonica, dur brzuszny. Obecna choroba zaczęła się dość nagle przed 5 miesiącami krwawieniami z nosa, utrzymującymi się dotychczas, plamistymi na skórze, szumem w uszach, zawrotami głowy i osłabieniem ogólnym.

Badanie przedmiotowe: wybitna bladość z odcieniem żółtaczkowym, tu i ówdzie sine plamy na skórze, wybroczynki krwawe na błonie śluzowej jamy ustnej, gruczoły pachowe i pachwinowe drobne, śledziona na 2 palce niżej łuku.

Mocz bez składników patologicznych, treść żołądkowa na czczo bez wolnego HCl, po śniadaniu alkoholowym dość wysokie kwasoty. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego, klatki piersiowej oraz kości — zmian nie wykazuje. Na dnie oka drobne wybroczyny. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie krwi: C. czerwone — 840.000, Sahli 30%, I. = 1.8 (!). Anizo-poikilocytoza, makrocytoza, megalocytów brak. Retikulocytów 60⁰/₀₀. Płytek krwi 7.400 w mm³. C. białych 14.000; limfocytów 76% — przeważnie małe, nieliczne limfoblasty. Czas krwawienia i krzepnienia nieznacznie przedłużony, odczyn opaskowy dodatni. Bilirubina w surowicy prawidłowa.

W obu przypadkach wykonano nakłucie mostka. W punktacie prawie wyłącznie limfocyty małe, nieliczne limfoblasty, obojętnochłonne, segmentowane i myelocyty, poszczególne normoblasty i płytki olbrzymie.

Na podstawie wzmożenia procentowego i absolutnego liczby limfocytów oraz na podstawie obrazu metaplazji limfatycznej szpiku kostnego rozpoznano w obu przypadkach białaczkę limfatyczną aleukemiczną o przebiegu podostrym. Przy różnicowaniu wzięto pod uwagę niedokrwistość złośliwą, pierwotną skazę krwotoczną, przerzuty nowotworowe szpiku, niedokrwistość aplastyczną oraz białaczkę myeloblastyczną małokomórkową.

W dyskusji: Kol. Rencki.

4. Kol. Jaburek L. *wygłosił odczyt pt.: W sprawie patogenezy powrózkowego schorzenia rdzenia (myelitis funicularis).*

W dyskusji kol. Nowicki, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musial.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 13 stycznia 1937 roku.

1. Kol. B. Frenkiel i kol. M. Maślanka *wygłosili odczyt pt.: „Schizophrenia a gruźlica"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji kol. Tenenbaum podkreśla niezmiernie interesujące zagadnienie poruszone w odczycie przez prelegentów; zdania o związku schizofrenii i gruźlicy są sprzeczne, przeważa jednak pogląd autorów niemieckich (Melzer i inni), rosyjskich i włoskich (Eichenwald, Oriani i inni), że schizofrenia nie jest schorzeniem ani gruźliczym ani meta-gruźliczym, że nie ma związku etiologicznego pomiędzy obu schorzeniami. Wechsler z Szwajcarii w sprzeczności z panującymi poglądami stwierdził mniejsze zapadanie na gruźlicę oraz mniejszą śmiertelność z gruźlicy wśród umysłowo chorych zakładowych, w tej liczbie u schizofreników, niż u ludności zdrowej.

Autorzy amerykańscy Bogen, Frank, Graz i inni są zdania, że śmiertelność i zapadanie na gruźlicę umysłowo chorych zakładowych zależna jest od czasu przebywania ich w zakładach; im dłużej przebywają w zakładzie, tym większy jest odsetek zapadania na gruźlicę.

Większość autorów uważa, że jedyny związek pomiędzy schizofrenią a gruźlicą wyraża się w tym, że zarówno schizofrenicy, jak i gruźliczy należą do typu leptosomicznego, o typ ten sprzyja zapadaniu i na gruźlicę i na schizofrenię.

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem.

Posiedzenie z dnia 15 października 1937 roku.
Przewodniczący: Dr Karol Walker.

Dr R. Mogilnicki *wygłosił referat: O działaniu Prontosilu przy ropomoczu.*

Referent zaznacza skuteczność Prontosilu w wypadkach ropomoczu. Środek był podawany doustnie (tabletki) w zwykłych dawkach. Z 52 wypadków ropomoczu rozmaitego pochodzenia środek ten tylko w dwu wypadkach nie dał dobrego wyniku. Wyraźnie zaznaczała się różnica w działaniu Prontosilu i zwykłych stosowanych w tych wypadkach środków.

W dyskusji przewodniczący dr K. Walker podkreślił, że nie można uogólniać wszystkich wypadków ropomoczu, że przede wszystkim trzeba ustalić przyczynę, ponieważ ropomocz przy kamicy lub gruźlicy nerek nie będzie oddziaływał na leczenie Prontosilem lub działanie może być tylko objawowe — bez wpływu na przyczynę sprawy chorobowej.

Dalej dr Walker zaznacza, że wprowadzenie Prontosilu do lecznictwa jest faktem o znaczeniu epokowym, bo po raz pierwszy udało się otrzymać preparat, którego działanie jest nastawione na specjalny gatunek bakteryj. Chociaż najlepsze wyniki daje Prontosil przy powierzchownych schorzeniach spowodowanych łańcuszkowcami, dr Walker miał też dobre wyniki, stosując Prontosil przy róży, anginach i anginach płoniczych. Przy zakażeniach ogólnych obserwował on też dobre działanie, ale nie we wszystkich wypadkach. Dalej dr Walker powiada, że firmie Bayer udało się, przez zmianę struktury Prontosilu, wytworzyć nowy preparat o swoistym działaniu na dwoinki Neissera. Preperat ten jeszcze nie znajduje się w handlu, ale już został wypróbowany w kilku klinikach. Preparat ten daje możność w wypadkach zakażenia rzeżączką przeprowadzić *„therapia sterilisans"*.

Dr Laszewski w wypadkach ropomoczu otrzymał także bardzo dobre wyniki, stosując Prontosil jednocześnie doustnie i w postaci zastrzyków domięśniowych.

Dr Rajewski widywał skuteczne działanie Prontosilu przy anginach, ropowicach, róży i podkreśla nietoksyczność preparatu. Jeden chory na ropowicę zażył przez omyłkę od razu 12 tabletek Prontosilu; ropowica zniknęła na drugi dzień zupełnie i poza lekkimi wymiotami nadmiar Prontosilu nie spowodował żadnych dolegliwości. Często przy większych dawkach Prontosilu można obserwować brak apetytu; objaw ten mija jednak bardzo prędko.

Ze środków krajowych dr Rajewski miał dobre wyniki z Septaziną Spiessa, działanie której — według jego zdania — jest identyczne z Prontosilem.

Co do Antistreptiny, to referent nie widział przy tym dobrych wyników. Porównawcze leczenie Prontosilem, Septaziną i Antistreptiną kol. Rajewski przeprowadził w Szpitalu Powiatowym w Równem na większej liczbie chorych.

Dalej w dyskusji brali udział dr Romski i dr Marcińczyk.

Prezes: *Dr K. Walker.*
Sekretarz: *Dr J. Marcińczyk.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego w lokalu własnym w Sosnowcu, w dniu 20 stycznia 1937 roku.

1. Kol. Lipnicki *pokazuje 2 chorych z ropo- i wodonerczem i omawia patogenezę tych schorzeń.*

a) Kobieta 50-letnia, od szeregu lat cierpi na kamicę nerki prawej, leczyła się ambulatoryjnie, w szpitalu oraz w uzdrowiskach. Dolegliwości występowały coraz częściej, obecnie dołączyła się gorączka do 39⁰ i dreszcze. W prawej okolicy lędźwiowej wyczuwa się guz wielkości 2 pięści, macalny przy badaniu dwuręcznym. Przy badaniu wziernikiem stwierdzono wydobywającą się z prawego moczowodu ropę w postaci gęstej płynnej masy, przypominającej lawę. Barwik z lewego moczowodu ukazuje się po 8 minutach. Pyelografia dożylna wykazuje prawidłową czynność lewej nerki, prawa nerka jest wyłączona z czynności. Wobec powyższego ordynator oddziału dr M. Trawiński usunął prawą nerkę, która na przekroju przedstawia szereg jam wypełnionych ropą, miedniczka i kielichy szczelnie zatkane przez kamień, stanowiący jak gdyby odlew tej części narządu.

b) Mężczyzna lat 48, od kilku miesięcy cierpi na dolegliwości w prawej części brzucha, bóle promieniujące do lędźwi, rozpieranie, częste oddawanie moczu. Stan ogólny upośledzony. W prawej okolicy lędźwiowej wyczuwa się duży guz o cienkiej, wiotkiej ścianie, chełbocący. Wziernikiem stwierdzono guz w pęcherzu, w okolicy prawego ujścia moczowodu, spoistości twardej, który powstrzymuje odpływ moczu. Czynność lewej nerki prawidłowa. Z powodu bardzo dużych dolegliwości i bezsennych nocy, ordynator oddziału dr M. Trawiński usunął prawą nerkę, a właściwie torbiel o bardzo cienkiej ścianie, zawierającą duże ilości moczu. Wkrótce po tym zabiegu przystąpiono do elektrokoagulacji guza w pęcherzu.

c) Omawia leczenie złamań kręgosłupa; kobieta lat 30, wyskoczyła z okna II piętra i doznała złamania II kręgu lędźwiowego, z dużym spłaszczeniem trzonu. Omawia sposób leczenia

tego rodzaju złamań, mianowicie gorset redresyjny według Böhlera, do chodzenia. Pokazuje chorą w gorsecie, który ruchów nie krępuje.

2. Kol. Bieńkowski *przedstawia ropień podprzeponowy, jako powikłanie przedziurawienia żołądka* (2 przypadki), (streszczenia nie nadesłał).

3. Kol. Ingster *przedstawia 24-letnią chorą, u której rozpoznaje myasthenia.* Chora jest mężatką od 3 lat, bezdzietną, pod względem seksualnym chłodną, dotychczas nigdy poważniej nie chorowała. Już przed dwoma laty zaczęła odczuwać osłabienie w kończynach dolnych. Z biegiem czasu zaczęła odczuwać trudności w mówieniu, raczej łatwe męczenie się tak, że często nie mo[illegible] kończyć rozpoczętych zdań, a przy jedzeniu „coś jej w [illegible]ardle przeszkadzało". Lekarz, który ją w tym czasie obserwował rozpoznał niedokrewność. Kilka miesięcy temu zaczęła znowu narzekać na dawne dolegliwości, a ponadto na osłabienie kończyn górnych. Zdarzyło jej się w tym okresie, że upadła na ulicy, wskutek osłabienia w nogach, i nie mogła się podnieść. Zastosowano zastrzyki z neurotoniny bez widocznego skutku. Spokój i wypoczynek robią jej dobrze. Przed miesiącem zaczęła jej opadać powieka górna prawa, co spowodowało skierowanie chorej przez lekarza domowego Ub. Społ. do okulisty. Okulistka skierowała ją natychmiast do neurologa kol. Ingstera. Stan chorej dnia 15. I. 1937 r. przedstawiał się następująco: budowa dość wątła, odżywienie średnie, powłoki skórne nieco blade, wewnętrznie zdrowa. Powonienie, wzrok, dno oka prawidłowe, prawa powieka górna lekko opadnięta, skłonność do łzawienia z prawego oka, prawy nerw twarzowy, raczej mięśnie, przez niego unerwione, niedowładne, wykazują przy tym wyraźną reakcję myasteniczną. Ze strony innych nerwów czaszkowych brak objawów. Siła obydwu kończyn górnych, zwłaszcza prawej, mocno osłabiona, siła motoryczna mięśni grzbietowych, miednicy i kończyn dolnych znacznie osłabiona. Chora z pozycji klęczącej nie umie się podnieść o własnych siłach. Przy chodzeniu powłóczy lekko obydwiema nogami. Ze strony pęcherza i odbytnicy brak objawów. Odruchy ścięgniste i skórne prawidłowe. Napięcie mięśni nieco osłabione. Zaników mięśniowych nie stwierdza się. Odruchów patologicznych nie stwierdza się. Odczyn Wa. we krwi ujemny, płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Kol. Ingster obserwował w ostatnich 14 latach, tj. podczas swego pobytu w Zagłębiu Dąbrowskim, tylko 3 przypadki tego schorzenia. W pokazanym przypadku zamierza stosować Prostigmine „Roche". O wyniku leczenia powiadomi zebranych na najbliższym posiedzeniu.

4. Kol. N. Berdo: *Przypadek raka i gruźlicy płuc".*

Chory lat 67, zgłosił się do szpitala (Oddział Chorób Płucnych Szpit. Miejsk.) z powodu bólów w klatce piersiowej, duszności, kaszlu i odpluwania. Choroba stopniowo nasila się od roku, chory jest wyniszczony. Pod obojczykiem prawym do IV żebra przedniego, stwierdzono guz półkolisty, tworzący całość z klatką piersiową. Skóra nad guzem nie zmieniona. Całokształt badania klinicznego wykazał zmiany gruźlicze włóknisto-serowato-jamiste obu szczytów oraz guz prawej górnej połowy klatki piersiowej. Ze względu na całość obrazu klinicznego wykluczono sprawy zapalne i nowotworowe dobrotliwe, wahając się w rozpoznaniu między złośliwym guzem wychodzącym z żebra lub z opłucnej, licząc się z możliwością małego pierwotnego nowotworu w płucu i dużymi przerzutami do opłucnej i klatki piersiowej. Badania pośmiertne wraz z badaniem histologicznym potwierdziły ostatni wniosek. Okazało się, że w płacie górnym prawym obok zmian gruźliczych są ogniska tkanki nowotworowej. Pierwotny nieduży rak płuca wychodził z małego oskrzela i dał duże przerzuty do opłucnej i klatki piersiowej, naciekając żebra i części miękkie, na zewnątrz tworząc duży guz.

W drugiej części posiedzenia kol. doc. S. Kwaśniewski z Katowic *wygłosił odczyt pt.: „Zaburzenia czynnościowe w układzie krążeniowym".* (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w lokalu własnym w Sosnowcu, w dniu 17 marca 1937 roku.

1. Kol. Nasiłowski *pokazuje:*

a) *Niemowlę z gruźlicą kostną.* Na początku drugiego roku życia u dziecka płci żeńskiej, stwierdzono gruźlicę kości dłoni *(ostitis tuberculosa metacarpi III)*, a w miesiąc później gruźlicę kości stopy *(ostitis tuberculosa metatarsi).* Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyny Wa. i Meinickego z surowicą krwi dziecka i rodziców ujemne. Zdjęcia rentgenologiczne przemawiają również za gruźlicą. W płucach zmian nie stwierdzono (klinicznie i rentgenologicznie). Pokaz klisz — rzadkość gruźlicy kości w tym wieku (do 2 lat). Warunki krążenia krwi w kościach, zależnie od wieku, w związku z rośnięciem. Teoria naczyń końcowych (Lexer); badania Węgłowskiego, obalające teorię naczyń końcowych (Leśniowski: „Podręcznik Chirurgii ogólnej" tom IV).

b) *Dwoje dzieci (7 miesięcy i 2 lata) z ropniakami opłucnej,* leczone ambulatoryjnie z powodu braku odpowiedniego szpitala dla dzieci. Leczenie zachowawcze — wypuszczanie ropy, przepłukiwania (roztwór Ringera, optochina). Zagadnienie leczenia ropnia opłucnej. Piśmiennictwo: Lewkowicz — Pol. Gaz. Lek. 1931, Nr 19 i 20. Rozprawy na IV Zjeździe Pediatrów Polskich w 1931 r. (Pediatria Polska, 1932, tom XI).

c) *Dziecko $2^1/_2$-letnie z drętwicą karku,* leczone ambulatoryjnie. Nakłucia lędźwiowe, wypuszczanie możliwie dużej ilości płynu mózgowego, wprowadzanie powietrza do kanału lędźwiowego. Unikanie wprowadzania nadmiaru surowicy przeciwmeningokokowej (odczyny posurowicze).

2. Kol. M. Trawiński *pokazuje kobietę, lat 58, którą operował przed rokiem z powodu raka odbytnicy.* Guz usadowiony był na 5 palców poprzecznych od odbytu i nadawał się do zabiegu doszczętnego. W przypadku tym zastosował resekcję odbytnicy drogą krzyżową z zachowaniem zwieracza odbytu. Przebieg pooperacyjny początkowo niepomyślny, wytworzyła się bowiem przetoka kałowa, ropienie itp. Stopniowo jednak rana zaczęła się oczyszczać i goić; szew jelita utrzymał się na znacznej przestrzeni. Obecnie od dłuższego czasu rana niemal zagojona, utrzymuje się bardzo cienka przetoka, wymagająca opatrunku raz lub dwa razy w tygodniu. Wypróżnienia od kilku miesięcy odbywają się drogą naturalną, czynność zwieracza odbytu prawidłowa. Chora dawno już powróciła do pracy, przybyło jej na wadze i czuje się dobrze. Jest pod stałą kontrolą; dotąd wznowienia nie ma.

3. Kol. Grabowska-Mromlińska i kol. M. Trawiński: *„Przypadek ropni płuc w obrazie rentgenowskim".* Referent kol. M. Trawiński przytacza wywiady i przebieg choroby od czasu przybycia chorego na oddział chirurgiczny i próby leczenia na oddziale chirurgicznym oraz stosowane w następstwie zabiegi chirurgiczne, jak również brak dodatniego wyniku, pomimo wszelkich usiłowań, z powodu tworzenia się nowych przerzutowych jam ropnych w płucach. Chory pojechał do kliniki w Krakowie, gdzie nastąpiło zejście śmiertelne.

Kol. Grabowska-Mromlińska podaje wytyczne różniczkowania jamy ropnia, jam gruźliczych, bąblowca (trudne różniczkowanie), wreszcie sprawy nowotworowe.

4. Kol. Witkowski *omawia ropnie płuc w związku ze schorzeniami położniczymi (jedno poronienie i 2 porody) oraz dodatni wynik zachowawczego leczenia obu chorych.* Leczenie zakończono na oddziale wewnętrznym.

5. Kol. Osiński: *„Przypadek przepukliny przeponowej".* Przy naświetlaniu chorego, przysłanego z rozpoznaniem nowotworu płuca, stwierdzono objawy trudne do wyjaśnienia. Dopiero szereg zdjęć wykonanych w różnych ułożeniach i po prześwietleniu przewodu pokarmowego po podaniu papki kontrastowej pozwolił stwierdzić rzeczywisty stan chorego, wykazując przepuklinę przeponową, pomimo braku dróg przepuklinowych.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Mołicki, Nasiłowski, Trawiński, Zahorski, Witkowski, Wołkowicz, Osiński i Zamieński.

6. Kol. Nasiłowski: *„Dentitio praecox".* (Zob. str. 966).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Ustąpienie z katedry prof. Rutkowskiego.

Prof. dr Maksymilian Rutkowski, profesor chirurgii i dyrektor Kliniki Chirurgicznej U. J. opuścił z dniem 1 września 1937 r. zajmowane stanowisko, przechodząc na emeryturę. Działalność szpitalną rozpoczął prof. Rutkowski w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie w r. 1892 pod kierownictwem swego nauczyciela prof. Obalińskiego, a później razem z nim pracował jako asystent Kliniki Chirurgicznej U. J. Po śmierci prof. Obalińskiego zastępował przez rok kierownika Kliniki i w r. 1899 habilitował się jako docent chirurgii w Uniwersytecie Jagiellońskim i pracował w swej lecznicy prywatnej. Od r. 1904—1908 był prymariuszem nowootwartego oddziału chirurg. dla dzieci w Szpitalu św. Ludwika, a w r. 1908 objął prymariat oddziału chirurgicznego w Szpitalu św. Łazarza. W r. 1910 otrzymał tytuł profesora. Z początkiem wojny światowej stworzył własną grupę chirurgiczną i wyruszył z nią w pole, działając

na terenach bitew w dawnej Kongresówce i w Karpatach do roku 1916, po czym wrócił na poprzednie stanowisko. W r. 1919 został mianowany zwyczajnym profesorem chirurgii i odbywał wykłady kliniczne w swoim oddziele chirurgicznym. Tego niedogodnego dla celów dydaktycznych warsztatu nie zmienił powoływany na katedrę chirurgii w Uniwersytecie Warszawskim. Działalność swą przerywał znowu czasowo, wyruszając na front w latach wojen polskich jako konsulent chirurgiczny armii polskich w randze generała brygady. W r. 1921 objął kierownictwo Kliniki Chirurgicznej U. J. W roku 1929 zrzekł się prymariatu oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza, utrzymał jednak nadal kierownictwo oddziału ortopedyczno-chirurgicznego, który pod względem lekarskim był odtąd obsługiwany przez Klinikę Chirurgiczną.

Terenem długoletniej działalności szpitalnej prof. Rutkowskiego był więc Kraków. Placówki, które kolejno obejmował albo powstawały pod Jego kierownictwem albo organizował je na nowych zasadach, rozszerzał i przystosowywał do wyłaniających się zadań. Oddział chirurgii dziecięcej zawdzięczał prof. Rutkowskiemu swe istnienie. Gdy warunki nie pozwoliły na samodzielne utrzymanie tej potrzebnej placówki, wielki przyjaciel dzieci dołożył wszelkich starań, aby utworzyć w szpitalu św. Łazarza oddział dla dzieci, który powstał w postaci doskonale urządzonego baraku na 80 łóżek. Nowoczesne urządzenia oddziału chirurgicznego w Szpitalu św. Łazarza, stworzenie w jego ramach współcześnie wyposażonej urologii i ortopedii, rozszerzyły wybitnie działalność oddziału. Obejmując w r. 1921 Klinikę Chirurgiczną zastał zakład zniszczony wskutek paroletniego austriackiego zarządu wojskowego. Następuje kolejno przystosowanie budynku do właściwych potrzeb, urządzenie zakładu ortopedycznego, doskonale wyposażonego zakładu radiologicznego, dostatnio rozszerzonych pracowni klinicznych i doświadczalnych, bogato zaopatrzonej, i to głównie ze swych zbiorów, biblioteki. W r. 1921 zakłada prof. Rutkowski archiwalne pismo chirurgiczne „Chirurgia Kliniczna", które równocześnie wychodzi w językach obcych jako „Chirurgia Clinica Polonica", redagowane i wydawane w jego Klinice. Do zakresu działania prof. Rutkowskiego dochodzi jeszcze oddział dla gruźlicy chirurgicznej w Uniwersyteckim Zakładzie dla dzieci w Zakopanem.

W tych szerokich ramach rozrastała się ustawicznie działalność lekarska, naukowa i dydaktyczna, a zwłaszcza w latach 1921—1929, gdy prof. Rutkowski stał na czele dwóch zakładów chirurgicznych, które łącznie stanowiły największy oddział chirurgiczny w Polsce. Jego nadzwyczajna i niezmożona energia fizyczna i umysłowa mogła sprostać wszystkim zadaniom. Stawiając zawsze jako pierwszą wytyczną swej pracy dobro chorych, tłumnie i z największą ufnością zbiegających się zewsząd do niego, organizował konsekwentnie i nieustępliwie jakość i sprawność pracy klinicznej i operacyjnej. Zajmował się z nie słabnącym zapałem losem swych, w swoim czasie 400, stałych chorych, odprawiał osobiście ambulatoria liczące nieraz i ponad stu nowo przybyłych chorych, operował wiele i czuwał nad pracą swych asystentów. Zakres jego intensywnej działalności obejmował nie tylko chirurgię, ale także ortopedię i urologię.

W pracy klinicznej prof. Rutkowski nie pomijał żadnego ze sposobów badania, ale główną wagę przykładał do należytej oceny objawów klinicznych i stosował te metody leczenia, które z najmniejszym niebezpieczeństwem zapewniały choremu wyzdrowienie. W przypadkach ciężkich i trudnych jego wnikliwa intuicja i olbrzymie doświadczenie a zarazem śmiałość działania wskazywały właściwą drogę. Działalność operacyjną opierał na niezwykle ściśle przestrzeganej aseptyce, chroniąc starannie tkanki przed zbytecznymi obrażeniami, używając do preparowania wyłącznie noża i przeciwstawiając rekordom szybkości planową logikę i dokładne wykonanie zabiegu. W przeprowadzaniu zabiegów powstało na tych zasadach i innych odrębnościach techniki oraz sposobów operacyjnych postępowanie operacyjne odrębne i charakterystyczne dla szkoły prof. Rutkowskiego. Odchylenia od typowych dla szkoły zasad operacyjnych nie były dopuszczalne w zakładach kierowanych przez prof. Rutkowskiego.

Zainteresowania naukowe w młodości chirurgicznej prof. Rutkowskiego dotyczyły przede wszystkim jamy brzusznej, gdy badał niedrożność jelit mechaniczną, sprawę zespolenia żołądkowo-jelitowego, następnie zajmował się bardzo pomysłową operacją wytwórczą w wynicowaniu pęcherza. Późniejsze prace poświęcone były operacjom wytwórczym w zwężeniach przełyku, operacyjnemu leczeniu złamań, zapaleniu kości, rakowi odbytnicy. Prof. Rutkowski występował też w Polsce jako pionier operacyjnego leczenia gruźlicy płuc, przedstawiając wielokrotnie swój materiał na zjazdach naukowych i w referacie na międzynarodowym zjeździe w Oslo. Zajmował się także wiele chirurgią stawu biodrowego, a zwłaszcza operacjami wytwórczymi w tym stawie. Nadawał należyty kierunek badaniom swych uczniów, popierając zawsze prawdziwą inicjatywę naukową, ale nie był zwolennikiem publikowania mało wartościowych prac.

Do szkoły prof. Rutkowskiego garnęli się liczni lekarze. W latach przedwojennych przewinęło się przez jego oddział wielu lekarzy, przygotowujących się do ogólnej praktyki lekarskiej, jak i chirurgicznej. Po wojnie znaleźli się w jego Klinice asystenci ze wszystkich części Polski, pociągnięci urokiem jego wybitnej indywidualności i doskonałymi warunkami do wykształcenia chirurgicznego. Zapał, temperament a zarazem surowa dyscyplina w pracy, niezachwiany autorytet nauczyciela, głęboki dla niego podziw i przywiązanie cechowały bujne lata pracy asystentów i ich stosunek do swego mistrza. W umiarze słów i gestów prof. Rutkowski nie tylko krzewił wiedzę chirurgiczną wśród swych uczniów, ale kształtował w nich ofiarne i wyniosłe powołanie chirurga. Plan jego pracy na tym polu jest nad wyraz obfity, bo 30 jego asystentów zajęło samodzielne stanowiska szpitalne, a z tego dwie katedry chirurgii.

Sprawy uniwersyteckiego nauczania chirurgii zajmowały troskliwie prof. Rutkowskiego. W wykładach swych, starannie przygotowanych i ściśle ujętych, a popartych zawsze licznymi pokazami chorych, uczył przede wszystkim spostrzegania i badania klinicznego oraz wskazań leczniczych i kładł nacisk na zajęcia praktyczne studentów w Klinice.

Długi okres bogatej i owocnej działalności prof. Rutkowskiego jest w pewnym stopniu zamknięty po opuszczeniu katedry, ale pozostając w pełni sił, działać będzie nadal na stanowisku członka czynnego Akademii Umiejętności oraz w zakopiańskim oddziele dla dzieci gruźliczych. Pozostanie też poszukiwanym lekarzem dla licznych chorych, tak bardzo szukających jego chirurgicznej pomocy. Lekarskie środowisko krakowskie będzie miało nadal szczęście i zaszczyt, że jest i działa wielki klinicysta, niezawodny doradca w ciężkich dla lekarza sytuacjach, znakomity przedstawiciel wysokiego poziomu i godności stanu lekarskiego.

NEKROLOGIA.

Śp. prof. dr Bronisław Kader.

Dnia 24 października br. zmarł w Krakowie Bronisław Kader, emerytowany profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego, długoletni dyrektor Kliniki Chirurgicznej tegoż Uniwersytetu, b. dziekan Wydziału Lekarskiego, b. prezes Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, członek honorowy Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Chirurgów Polskich.

Śp. prof. Kader urodził się w roku 1863 na Litwie. Nauki gimnazjalne ukończył w Wilnie, studia lekarskie w Dorpacie. Po skończeniu studiów został asystentem dorpackiej kliniki chirurgicznej, której kierownikiem był wówczas Wahl. W roku 1891 uzyskał dyplom doktora medycyny na podstawie pracy pt.: *„Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmocclusion"*. W znakomitej tej pracy Kader wyjaśnił szczegółowo zmiany anatomo-patologiczne, zachodzące przy różnych postaciach niedrożności mechanicznej jelit. Śmiało pracę tę można nazwać podstawową; zwróciła ona na młodego asystenta powszechną uwagę. Po śmierci Wahla Kader zaproszony przez Mikulicza przyjął asystenturę kliniki wrocławskiej w roku 1893; w dwa lata później został pierwszym asystentem tejże kliniki (*Oberarzt)*, a już w roku 1897 habilitował się na podstawie pracy pt.: *„Klinische Beiträge zur Aethiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen"* *(Grenzgeb.*, II. 1897). Po habilitacji uzyskał urlop i zwiedził większość ówczesnych klinik niemieckich, wszystkie kliniki szwajcarskie i austriackie. W klinice wrocławskiej Kader rozwinął swą fenomenalną i olśniewającą technikę chirurgiczną, która zwróciła na niego powszechną w owym czasie uwagę. Zaproszony do Łodzi na kierownika mającego się wybudować szpitala Czerwonego Krzyża, stanowiska tego nie przyjął, nie odmawiając swej pomocy przy budowie i organizacji szpitala. W tym celu przez długi czas dojeżdżał z Wrocławia do Łodzi, aż doprowadził budowę do końca, powierzając stanowiska lekarskie w polskie ręce. Niemal jednocześnie zapraszano go na katedrę chirurgii

w Bazylei, w Charkowie i w Halle. Przyjęcia tych zaszczytnych powołań odmówił, bez wahania natomiast przyjmując powołanie na katedrę chirurgii w Krakowie.

Objąwszy w roku 1899 kierownictwo kliniki krakowskiej rozpoczął pracę od przebudowy kliniki. Stworzył w klinice salę operacyjną aseptyczną, zaopatrując ją w nowoczesną — do dziś dnia funkcjonującą — instalację sterylizacyjną; ponadto stworzył w oddzielnym pawilonie warsztat i oddział ortopedyczny i pracownię kliniczną, bogato wyposażoną w inwentarz naukowy. W ciągu 17 lat pracy w klinice krakowskiej rozwinął niezmiernie żywą działalność chirurgiczną. Nie było takiej dziedziny chirurgii ogólnej czy klinicznej, której by Kader nie poświęcił swej uwagi i nie zapewnił rzetelnego postępu. Ugruntowanie zasad i metod postępowania aseptycznego, zagadnienie znieczulania (znieczulenie rdzeniowe, śródżylne), chirurgia plastyczna (z powodzeniem przeprowadzone przeszczepienie stawu biodrowego ze zwłok), chirurgia jamy brzusznej, narządu moczowo-płciowego, gruczołu tarczowego — wszystko to były ulubione działy Jego pracy. Bardzo liczne ślady tej pracy spotykamy w protokołach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w latach od r. 1900—1917. Z piśmienniczego dorobku poza pracami wyżej już wymienionymi, pozostały jeszcze prace o *Caput obstipum musculare (Beitr. z. kl. Chir.* T. 17 i 18) i związana z nią praca pt.: *„Langjährige Neuralgie des rechten Plexus cervicalis u. brachialis infolge narbiger Verkürzung des linken Kopfnickers. Vollständige Heilung nach Tenotomie"* (*Grenzgeb.* T. 11. 1897). Nowa metoda zakładania przetoki żołądkowej, opisana przez Kadera w *Zbl. f. Chir.* 1896, str. 665 do dnia dzisiejszego przez wielu chirurgów jest wykonywana i ceniona wyżej od metody podanej przez Witzel'a. Mniejszą popularność zdobył sobie podany przez Kadera sposób operacji przepukliny udowej, ogłoszony w Przeglądzie Lekarskim w r. 1906 w nr 51. Dowodem zainteresowania Kadera dla chirurgii jamy brzusznej były w niemieckim piśmiennictwie chirurgicznym ogłoszone prace pod tytułem: *Zur Frage des Circulus vitiosus bei der GE u. über die prophylaktische Nahrungszufuhr während der Operation bei den am Magen Operierten"*, i ponadto praca pt.: *„Drüsenmetastasen beim Carcinom des Magens"*. W Przeglądzie Lekarskim w roku 1910 ogłosił pracę pod tytułem: „W sprawie cucenia za pomocą mięsienia serca w przypadkach nagłej śmierci w czasie operacji". Imadło Kadera jest bez wątpienia jedno z najlepszych, jakie znamy i jest używane przez wiele klinik zarówno polskich, jak i niemieckich. Kader wykształcił szereg uczniów, wzbudzając wśród nich wielki szacunek i poważanie przez swój niepospolity talent, swój stosunek do chorych i do uczniów i swój charakter. W klinice stworzył szkołę twardą i ciężką, wymagając od swoich współpracowników bardzo wiele. Nie zmniejszało to jednak w niczym tego przywiązania, którym darzyli go Jego liczni uczniowie.

W czasie wojny stanął na czele tak zwanego klinicznego szpitala fortecznego w Krakowie i miał nadzór nad pracą chirurgiczną w krakowskich szpitalach wojskowych. W Mydlnikach pod Krakowem założył wzorową szkołę rolniczą dla inwalidów wojennych.

W roku 1917 wyjechał z Krakowa w podróż inspekcyjną do szpitali frontowych. Nabawił się w tym czasie ogólnego zakażenia, które Go na długi szereg miesięcy przykuło do łóżka. Jednocześnie zaczął tracić wzrok. Przyczyną tego były zmiany w przysadce mózgowej. Dwukrotnie z tego powodu był operowany, raz przez docenta Hirscha, drugi raz przez profesora Eiselberga. Rana po drugiej operacji uległa zakażeniu, wskutek czego Kader przez długi czas walczył ze śmiercią. Gdy wrócił do Krakowa był już złamanym starcem. Nie mógł oczywiście wrócić do kliniki, objął jednak katedrę chirurgii ogólnej, którą zajmował do osiągnięcia granicy wieku. Odtąd przeszedł w stan spoczynku. W ciągu 20 ostatnich lat swego życia nie mógł bezpośrednio pracować w chirurgii. Było to tragedią życia tego chirurga z bożej łaski, jakim był zmarły profesor. Nie mógł tego stanu przeboleć. Wielką ulgę w Jego cierpieniu sprawiała mu Jego Czcigodna Małżonka, która niezmordowanie i z wielkim poświęceniem czytywała Mu wszystkie celniejsze prace z chirurgii polskiej i niemieckiej.

Zeszedł z tego świata Człowiek o niepospolitym umyśle, chirurg rasowy, który sam przeszedłszy znakomitą szkołę Mikulicza tworzył w Polsce podwaliny pod rozwój chirurgii u nas.

Cześć Jego pamięci!

K. Michejda (Wilno).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dnia 30 listopada br. zmarł w Wilnie prof. dr Maksymilian Rose, Dyr. Kliniki Neurologicznej U. S. B. w wieku 54 lat.

Dnia 19. XI. br. zmarła we Lwowie dr Eugenia Węgłowska w wieku 56 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 26 listopada 1937 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Kaniak J.: Przyp. ropnia płuc (pokaz). 2. Kol. Hebenstreit J.: Przyp. nadnerczaka (pokaz). 3. Kol. Ambros Z.: Klinki kostne w sprawie auto- i heteroplastycznych przeszczepów kostnych (wykład).

XXX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 3 grudnia 1937 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Zeghauser A. (Z Oddz. Wewn. II. Państw. Szpitala): Przyp. choroby Cushinga (pokaz). 2. Kol. Sosin J.: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych z przyp.: a) Cysticercosis meningum c. tumore acustico. b) Neurinomatosis disseminata. 3. Kol. Japa J.: Białaczki sub- i aleukemiczne. Zagadnienie aleukemii (wykład).

Polskie Tow. Neurologiczne oraz Polskie Tow. Psychiatryczne urządziły wspólnie dnia 7 grudnia 1937 r. akademię ku czci śp. Stefana Borowieckiego, prof. Uniw. Pozn. Akademia odbyła się w Klinice Psychiatrycznej U. J. P. Porządek dzienny: 1. Doc. dr W. Łuniewski: Śp. Stefan Borowiecki — Człowiek i życie. 2. Dr J. Handelsman: Działalność śp. Stefana Borowieckiego w Pol. Tow. Psych. 3. Prof. dr K. Orzechowski: Śp. Stefan Borowiecki jako neurolog. 4. Prof. dr J. Mazurkiewicz: Naukowo-psychiatryczna działalność śp. Stefana Borowieckiego. 5. Dr T. Markiewicz: Śp. Stefan Borowiecki jako pedagog.

III Międzynarodowy Kongres Neurologów ma się odbyć w Kopenhadze w roku 1930. Tematami obrad będą: 1) dziedziczne choroby nerwowe, 2) układ nerwowy wegetatywny i endokrynologia, 3) awitaminozy.

Międzynarodowe Towarzystwo Chirurgiczne urządza najbliższy swój zjazd w Wiedniu w czasie od 19—22 września 1938 roku. Przewodnictwo objął prof. R. Matas z New Orleans. Tematy zjazdu są następujące: chirurgiczne leczenie nadciśnienia, schorzenia kości i stawów, operacyjne leczenie guzów i torbieli płuc.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 3. X. do 30. X. 1937 r.:

Choroby	Tydzień 41 3 - 9/X	Tydzień 42 10—16/X	Tydzień 43 17—23/X	Tydzień 44 24—30/X
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	728 *40*	615 *34*	690 *39*	869 *35*
Dury rzekome	9	—	1	—
Dur plamisty	9	9	19 *1*	7
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	958 *116*	1018 *121*	520 *88*	334 *45*
Płonica	1032 *15*	1053 *17*	1174 *7*	1063 *16*
Błonica	643 *30*	773 *24*	868 *43*	865 *31*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	11 *2*	16 *7*	16 *3*	15 *3*
Odra	824 *7*	584 *2*	1412	1337 *1*
Krztusiec	235 *6*	73 *5*	96 *3*	87 *9*
Zimnica	3	1	3	2
Zakażenie połogowe	16 *7*	16 *5*	25 *7*	31 *12*
Choroba Heine-Medina	4	1	3	3
Nagm. zap. mózgu	1	1	—	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	420 *194*	400 *162*	417 *187*	423 *167*
Róża	178 *6*	220 *6*	218 *5*	176 *5*
Jaglica	309	481	419	448
Twardziel	2	1	—	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	12	1
Wścieklizna	*1*	*2*	1	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Powiatowy Związek Samorządowy w Łucku przystąpił do budowy własnego szpitala ogólnego.

Dnia 18. XI. 1937 r. delegacja Związku Uzdrowisk Polskich w osobach prezesa senatora Stanisława Karłowskiego i dyrektorki Haliny Minkiewiczowej była przyjęta na audiencji przez p. Ministra Opieki Społecznej Mariana Zyndram-Kościałkowskiego. Przedstawiciele Związku prosili Pana Ministra o opiekę nad uzdrowiskami w ogóle i o objęcie protektoratu nad akcją, zmierzającą do stworzenia funduszu inwestycyjnego dla uzdrowisk w ramach specjalnego budżetu inwestycyjnego Państwa. Pan Minister przyrzekł swoje poparcie w tej tak niezmiernie doniosłej sprawie zapewnienia przemysłowi uzdrowiskowemu warunków racjonalnego rozwoju w drodze długoterminowego kredytu na inwestycje. Zaznaczyć należy, że ZUP od początku swej działalności w zjednoczonej i wolnej Polsce czynił wysiłki w kierunku pozyskania pomocy kredytowej Skarbu Państwa, zapewnionej uzdrowiskom ich ustawą.

Włochy.

Włoski szpital w Addis-Abeba ogłosił roczne sprawozdanie ze swych czynności: leczono 272 żołnierzy, 670 osób cywilnych, operowano 810 osób; wykonano 1.159 badań radiologicznych i 3.273 badania laboratoryjne.

Stany Zjednoczone A. P.

W jednym tylko tygodniu września liczba zgonów z powodu wypadków samochodowych wyniosła w 125 miastach Stanów 196. Los Angelos osiągnął rekord: 18 wypadków śmiertelnych, potem Chicago — 16 i New York 13.

Nowa Zelandia.

Władze sanitarne wszczęły wielką akcję z alkoholizmem i narkomanią wśród kierowców powozów mechanicznych. Liczba wypadków zmniejszyła się na skutek tego bardzo znacznie.

Azja.

Archipelag Malajski jest jednym z miejsc, które są najbardziej dotknięte zimnicą. W roku 1936 zarejestrowano w szpitalach 27.000 chorych na zimnicę. Tamtejszy Instytut badań lekarskich zapoczątkował wielką akcję zapobiegawczą.

Komunikaty.

W czasie od 6. I. — 9. I. 1938 r. odbędzie się kurs dla lekarzy z zakresu eugeniki i poradnictwa przedślubnego. — Program Kursu: Czwartek, dnia 6 stycznia 1938 r.: Dr med. Leon Wernic — Rozwój historyczny eugeniki do czasów ostatnich za granicą i w Polsce. Dr med. Leon Wernic — Podział eugeniki, znaczenie eugeniki pozytywnej, jej postulaty. Dr med. Bonawentura Kamiński — Galton i badania rodowodowe w medycynie. Prof. Maria Skalińska — Materialne podstawy dziedziczności (Genetyka - Mendl - Morgan - mutacje). Doc. Zygmunt Kraczkiewicz — O dziedziczeniu płci. Dr med. Marcin Kacprzak — Biometryka. — Piątek, dnia 7 stycznia: Prof. Eugenia Stołyhwo — Typy antropologiczne. Doc. dr med. Henryk Gnoiński: O konstytucjach fizycznych człowieka. Dr med. Karol Mikulski — Zagadnienie bliźniąt a eugenika. Dr med. Jan Nowakowski — Poradnictwo przedślubne. Sędzia Kazimierz Fleszyński — Prawodawstwo eugeniczne. Mgr Mieczysław Lucjus — Nowe prawodawstwo kanoniczne a eugenika. — Sobota, dnia 8 stycznia: Dr med. Henryk Szczodrowski — Choroby weneryczne a poradnictwo przedślubne. Dyr. dr med. Czesław Wroczyński — Lekarz szkolny a eugenika. Dr med. Leon Wernic — Zadania instruktorów eugenicznych. Dr med. Tadeusz Welfle — Życie płciowe młodzieży polskiej. Dr med. Henryk Szpidbaum — Zaburzenia hormonalne. Dr med. Jerzy Babecki — Ruch maltuzjański i neomaltuzjański. Dr med. Stefan Rudzki — Gruźlica a dziedziczność. Prokurator Stanisław Czerwiński — Dziedziczenie a chroniczne przestępstwo. Dr med. Jerzy Szpakowski — Dziedziczenie chorób psychicznych. — Niedziela, dnia 9 stycznia: Prof. Ludwik Hirszfeld — O typach krwi i ich dziedziczeniu. Dr med. Leon Wernic — O dziedziczeniu chorób skóry. Doc. dr med. Gustaw Bychowski — Zboczenia płciowe a dziedziczność. Prof. dr med. Władysław Melanowski — O dziedziczeniu wad wzroku. Dr med. Jan Posmykiewicz — O dziedziczeniu wad słuchu i węchu. Dr med. Ksawery Sieńko — Wpływ chorób wenerycznych na potomstwo. Dr med. Leonard Kowarski — Zagadnienia społeczne i administracyjne a eugenika (populacja, emigracja, ruch kobiecy). — Zapisy przyjmuje Towarzystwo Eugeniczne, Warszawa, Nowy Świat 1. Tel. 95-999, od godz. 10—14. Kierownictwo zastrzega sobie wszelkie zmiany w programie.

Kurs dokształcający dla lekarzy. Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, przy współudziale Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu im. Józefa Piłsudskiego, urządza dla lekarzy kurs dokształcający z dziedziny nowotworów złośliwych. Kurs, organizowany z zapomogą z Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego, trwać będzie około 2 tygodni. Ma on się odbyć w drugiej połowie stycznia 1938 roku i będzie obejmował wykłady oraz zajęcia praktyczne. Wkrótce podane będą w prasie lekarskiej bliższe szczegóły, dotyczące czasu trwania i programu kursu.

Związek Uzdrowisk Polskich zawiadamia o swym ostatnim wydawnictwie pt. „Uzdrowiska Polskie", które zostało wydane z okazji 25-lecia istnienia Związku Uzdrowisk i 10-lecia jego działalności w Warszawie, po przeniesieniu ze Lwowa. Pierwsza część — artykułowa — jubileuszowego albumu, poprzedzona przedmową dra Jana Adamskiego, Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, zawiera następujące publikacje: Działalność Związku Uzdrowisk Polskich w okresie pierwszego dziesięciolecia — H. Minkiewicz, dyrektor Z. U. P. Znaczenie i postulaty uzdrowisk — Związek Uzdrowisk Polskich. Krótki zarys lecznictwa klimatyczno- i zdrojowo-kąpielowego w Polsce — doc. dr Antoni Sabatowski (Lwów). Polskie wody mineralne i produkty zdrojowe — mgr Felicjan Miller. Zabudowa uzdrowisk — inż. Marcin Heyman. Część druga — opisowa, opracowana przez dra W. Przywieczerskiego, naczelnika Wydziału Lecznictwa M. O. S. — stanowi przewodnik po wszystkich uzdrowiskach wraz z mapą. Cena egzemplarza wynosi zł 3, wraz z cennikiem obejmującym wszystkie uzdrowiska zł 3.50. Lekarzom udziela się rabatu w wysokości 30%. Zamówienia przyjmuje Związek Uzdrowisk Polskich, Warszawa, Boduena 2.

Redakcja otrzymała:

E. Pichon i S. Borel-Maisonny: Le bégaiement, sa nature et son traitement. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 18 fr.

H. Haimovici: Les embolies arterielles des membres. Wyd. Masson, Paryż. Cena: 55 fr.

L. Langeron: Leçons cliniques sur les affections hypophysaires. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 50 fr.

M. Loeper: Les hépatites. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 60 fr.

E. Merck's Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmazie. 50. Jahrgang, 1936.

Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny pediatrii. XLII.

P. Baumritter: Wymioty okresowe z acetonemią w wieku dziecięcym. Warszawa 1938.

Wł. Dzierżyński: Zespoły kliniczne wielogruczołowe na tle schorzeń przysadkowo-lejkowych. Warszawa 1937.

E. Iszora: Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Pol. Tow. Hig. Nr 15. Wilno 1937.

H. Hirsch: Neuland in der Heilkunde. Wyd. S. Karger, Bazylea 1937. Cena: 3.20 fr. szw.

R. Bucher: Die Diffusionsanalyse am Blutplasmagel. Wyd. B. Schwabe, Bazylea 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 51 19. grudnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Roman KOZAKIEWICZ. Warszawa.

Próby skórne z luognostem i luotestem w kile.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. P. w Warszawie.
Kierownik: Prof. dr M. Grzybowski.

Z chwilą wykrycia przez Pirquet'a alergii na tuberkulinę i wartości prób skórnych dla rozpoznania gruźlicy, rozpoczęły się badania w tym kierunku w szeregu ostrych chorób zakaźnych oraz w schorzeniach kiłowych. Używano do tego rozmaitych antygenów, przygotowanych początkowo w taki lub inny sposób z tkanek, obfitujących w krętki blade. Pierwsze spostrzeżenia ogłosił Neisser na posiedzeniu Tow. Lekarskiego w Berlinie dnia 4. III. 1908 roku w referacie „O odczynach skórnych u kiłowych za pomocą wyciągu wątroby kiłowego płodu", uważając, że będą miały wielkie znaczenie w rozpoznawaniu zmian kiłowych. Szereg autorów, jak Nicolas, Favre, częściowo potwierdzają powyższe badania, inni natomiast, jak Ciuff i Bertini nie zdolali ich potwierdzić. Wielką wadą przetworów uzyskanych z tkanek obfitujących w krętki (luetyna narządowa), były odczyny nieswoiste, spowodowane białkiem samego narządu.

Od roku 1911, a zatem od czasu uzyskania czystej hodowli krętka bladego, dokonywa Noguchi badań z wyciągiem tej hodowli, nazywając ją luetyną; wyciąg ten — luetyna hodowlana — nie dawał odczynów nieswoistych, spowodowanych białkiem z narządów; z tego punktu widzenia może on być porównany do tuberkuliny.

Już Noguchi przypisywał odczynom po luetynie pewne prognostyczne dane. Podług niego ujemny odczyn luetynowy w kile surowiczo-ujemnej miał oznaczać wyleczenie; ujemny odczyn Wassermanna we krwi a dodatni odczyn luetynowy — wyleczenie w toku; natomiast dodatni odczyn w surowicy przy ujemnym odczynie luetynowym był przez niego uważany za objaw prognostycznie niekorzystny.

Z kolei były robione próby skórne z wyciągami różnych narządów płodów kiłowych (wątroba, nerki, śledziona, płuca, gruczoły chłonne). Wyniki ich były często rozbieżne. Wyciągi tych narządów dawały duży odsetek nieswoistych odczynów, przyczyny czego dopatrywano się w silnym ukrwieniu pewnych narządów (wątroba), służących za materiał w uzyskiwaniu wyciągów. Z wszystkich wyciągów najlepszym okazał się luotest Müllera i Brandta, sporządzony z kilaków króliczych jąder. W tym preparacie zastąpiono trudny w uzyskiwaniu materiał ludzki przez materiał zwierzęcy.

Badania z luetyną rozpoczęły się w Polsce w r. 1933 dzięki wytworzeniu przez prof. Lenartowicza w klinice lwowskiej luetyny z jąder królików zakażonych krętkami bladymi. Obecnie firma Klawe wyrabia podług metody lwowskiej luetynę narządową, która znajduje się w handlu pod nazwą luognostu.

Dobre wyniki, uzyskane przez Stopczańskiego luotestem, a przez Kwiatkowskiego z luetyną lwowską (luognostem), skłoniły naszą klinikę do sprawdzenia i porównania wartości diagnostycznej odczynów skórnych, uzyskanych luognostem, wyrabianym przez firmę Klawego oraz luotestem wiedeńskim Müllera i Brandta.

Wobec doniosłości przestrzegania prawidłowej techniki dokonywania odczynów i odczytywania wyników omówię po krótce te sprawy. Wstrzyknięcia dokonuje się doskórnie na zewnętrznej powierzchni ramienia, na plecach lub na wewnętrznej powierzchni przedramienia. Z początku robiłem odczyny w skórę pleców i stwierdziłem, że u osobników z cienką, jasną skórą i blondynów próby wypadają wyraźniej. Przy dokonywaniu próby unikać należy urazu, gdyż rozpad tkanki i wynaczynienia powodują zapalne nacieki i utrudniają odczytanie wyników. Przy prawidłowym wykonaniu wstrzyknięcia powstaje biała wyniosłość bąblowata wielkości soczewicy, o powierzchni podobnej do skórki pomarańczowej. Bezpośrednio po wstrzyknięciu luognostu chory odczuwa pieczenie i lekki ból, który czasami trwa do 24 godzin, czego nie spostrzega się po wstrzyknięciu luotestu. Odczyn bezpośredni, występujący po kilkunastu minutach, nie różni się od spostrzeganych po tuberkulinie, trichofitynie lub innych alergenach. Po 24 godzinach po wstrzyknięciu luognostu prawie zawsze występuje rumień o średnicy 1—2—4 cm, nieregularny bez żadnej wyniosłości, znikający po dalszych 24 godzinach. Zjawiska tego nie spostrzega się po luoteście. Za dodatni odczyn luetynowy należy uznać zjawienie się po 24 godzinach ostro odgraniczonego rumienia okrągłego lub owalnego, barwy różowej, o średnicy 2—10 cm, odgraniczonego od skóry prawidłowej bladym pierścieniem; w środku tego rumienia wytwarza się okrągły naciek o średnicy 5—10 mm. Skóra w obrębie rumienia jest obrzękła, nieco wzniesiona ponad poziom i tkliwa na ucisk. Ciepłota w miejscu wstrzyknięcia luognostu jest wyraźnie podniesiona. Zmiany te po dalszych 24 godzinach osiągają szczytu, a następnie stopniowo się zmniejszają. Czasami tworzy się w środku nacieku krostka nekrotyczna i strupek, który po 6—10 dniach odpada. Naciek ulega wessaniu, pozostawiając niekiedy plamy barwikowe. Zapaleń naczyń chłonnych ani odczynów późnych, zgodnie ze spostrzeżeniami Stopczańskiego i Kwiatkowskiego, nie zauważyłem. W kilku przypadkach wytworzyło się w miejscu wstrzyknięcia drobne owrzodzenie, podobne owrzodzenia wystąpiły równocześnie i po luoteście. Kontrola z płynem fizjologicznym ma być zawsze ujemna.

Jako odczyn „pozorny" uważa Kwiatkowski rumień występujący na drugi dzień po wstrzyknięciu, dookoła miejsca wkłucia, kształtu nieregularnego i nie ostro odgraniczony, o średnicy 1—2 cm, znikający w następnym dniu, lub guzek o średnicy 2—3 mm, płaski, powstający w 24 godz. po wstrzyknięciu i utrzymujący się przez 2—3 dni. Otrzymał on taki odczyn „pozorny" w 8 wypadkach, w moich badaniach liczba odczynów pozornych jest większa. Nigdy nie uwzględniałem ich w grupie odczynów dodatnich; zaznaczę, że odczyn ten występował wyłącznie po luognoście. Niewątpliwie dodatni odczyn powinien trwać przynajmniej przez 3 dni, na co wyraźnie Planner kładzie nacisk. Reasumując: jako wynik silnie dodatni uważałem występujący po 24 godzinach naciek o średnicy 5—10 mm, otoczony rumieniem okrągłym lub owalnym, ostro odgraniczonym, barwy różowej, o średnicy 2—8 cm, a czasem do 10 cm, określam taki wynik jednym plusem (+). Jako odczyny wątpliwe uważam odczyny niewyraźnie wykształcone lub z rumieniem i naciekiem znikającym już po 24 godzinach; takie wyniki określałem jako minus (—).

Materiał nasz obejmuje 166 chorych, w tym 116 chorych z różnych okresów kiły, 30 chorych rzeżączkowych i 20 chorych ze schorzeniami skórnymi (*eczema, urticaria, toxicodermia*). We wszystkich przypadkach wykonywałem odczyny z luognostem i luotestem przez wstrzyknięcie doskórne luognostu lub luotestu w ilości 0,1 cm^3 na wewnętrznej powierzchni przedramion oraz kontrolne wstrzyknięcie takiej samej ilości płynu fizjologicznego. Równocześnie przeprowadziłem próby naskórkowe z poprzednią skaryfikacją skóry nożykiem, co dotąd nie było dokonywane z luetyną, a sądząc z analogii z gruźlicą, może mieć duże znaczenie. Poza tym chciałem się przekonać, czy luetyna, podobnie, jak tuberkulina zagęszczona, nałożona pałeczką szklanną na zewnętrzną powierzchnię powiek, wywoła odczyn. Okazuje się bowiem, że tuberkulina wtarta u osobników gruźliczych w powiekę wywołuje po 24 godzinach obrzęk i znaczne zaczerwienienie, drobne pęcherzyki oraz grudki wielkości główki od szpilki; ta modyfikacja próby tuberkulinowej okazuje się niekiedy bardziej czułą w gruźlicy skóry od próby klasycznej, podług Mantou i Pirquet'a.

Jak wiadomo, prace Kallosa wykazały, że odczyny tuberkulinowe metodami Mantou i Pirquet'a wykazują istnienie hiperergii gruźliczej u osobników zakażonych prątkiem, nie posiadają one natomiast wartości lokalizacyjnych. Próba naskórkowa Kallosa i jej modyfikacja powiekowa daje wynik dodatni wyłącznie u osobników z gruźlicą skóry, posiada ona zatem wartość lokalizacyjną; można przeto powiedzieć, że próba Kallosa wykazuje swoistą hiperergię skórną w przypadkach gruźlicy tego narządu. Doświadczenia nasze wykazały jednakże,

że nie zachodzi tu podobieństwo z tuberkuliną, bowiem próby naskórkowe i powiekowe wykonane z luognostem i luotestem wypadły ujemnie; nawet kilkakrotne smarowanie luetyną tej samej powieki przez kilka dni dało wynik zupełnie ujemny, nawet w przypadkach, gdzie próby wśródskórne były dodatnie. Próba ta (sumacyjna) w gruźlicy wypada z tuberkuliną często dodatnio.

Odczyny luetynowe są, jak się zdaje, dosyć swoiste, bowiem 30 badań na osobnikach niekiłowych, przeprowadzonych w przychodni rzeżączkowej nie dały ani jednego odczynu dodatniego. Z 20 następnych badań kontrolnych w jednym przypadku grzybicy twarzy otrzymałem odczyn nieswoisty.

U tego chorego wystąpiły objawy ogólne w postaci podniesienia ciepłoty, pojawienia się nagle na całym ciele swędzącej osutki plamistej. Dla wyjaśnienia tego paradoksalnego odczynu wykonałem u tego chorego szereg prób doskórnych z innymi alergenami i przekonałem się, że istniało u niego wieloważne uczulenie.

Poniższa tablica ilustruje wyniki uzyskane u osobników kiłowych. Badania moje przeprowadzone zostały na 116 osobnikach kiłowych rozmaitych okresów.

Postać kiły	Liczba przyp.	Odczyny luognost	luotest	luognost po 24 godz.	luotest po 24 godz.	luognost po 48 godz.	luotest po 48 godz.
		—	—	+	+	+	+
L. I.	3	2	2	—	—	1	1
L. II.	43	35	41	6	0	2	2
L. lat.	10	6	7	1	0	3	3
L. III.	20	7	6	—	—	13	14
Metalues et lues cerebro-spin.	20	10	15	5	0	5	5
L. cong.	20	7	7	—	—	13	13

Swoista alergia u kiłowych rozwija się bardzo wcześnie, gdyż badania wykazały, że próba luetynowa może wypaść dodatnio już w kile pierwotnej i drugorzędnej.

Przebieg odporności ogólnej i tkankowej w kile jest mniej znany, niż zachowanie się tych zjawisk w przebiegu gruźlicy, tymczasem nie ulega wątpliwości, że są one czynnikiem w niemałym stopniu wpływającym na rozwój choroby; zbadanie stanu alergii tkanek w stosunku do produktu otrzymanego z zarazka wywołującego chorobę jest jednym ze sposobów zbadania przebiegu zjawisk odpornościowych. Dlatego to w dalszym ciągu chciałem się przekonać, jak wypadną odczyny po wstrzyknięciu luetyny w obrębie samych wykwitów chorobowych, a więc plamki lub grudki kiłowej. Prawie w każdym przypadku, nawet w tych, u których odczyny skórne luetynowe były ujemne, przychodziło do powiększenia się nacieku oraz do wytworzenia się pęcherzyka i krostki. Odczyn ten nie wykazywał jednak żadnych cech szczególnych, ani pod względem nasilenia ani pod względem istoty, toteż możliwym jest, że tutaj pewną rolę odgrywa sam uraz mechaniczny, jakim było wstrzyknięcie luetyny w zmienioną tkankę.

W kile trzeciorzędnej i w kile wrodzonej wzrasta liczba dodatnich odczynów, a wyniki prób zgadzają się mniej więcej z liczbami podanymi w piśmiennictwie. Tak więc w badaniach Burnier'a odsetek dodatnich odczynów w kile trzeciorzędnej wynosi 79%, u Kwiatkowskiego 78%, u Lehnera i Rajki 84%, u Klausnera aż 93%. W moim zestawieniu odsetek ten wynosi 70%.

Nie mogłem stwierdzić jakiegoś wpływu leczenia swoistego lub zimnicą na zachowanie się odczynów luetynowych. Tak więc w trzech przypadkach kiły trzeciego okresu odczyn luetynowy zarówno przed leczeniem jak i po leczeniu pozostawał dodatni; podobnież ujemny odczyn nie zmieniał się na dodatni. W dwóch przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą, odczyn dodatni utrzymywał się przed i po zakończeniu leczenia zimnicą. Z powyższego wnoszę, że mechanizm działania leczenia swoistego i bodźcowego (zimnicą) nie polega na wywołaniu przestrojenia alergicznego tkanek; wspominam o tym wobec istnienia teorii (Dujardin) tłumaczących w ten sposób działanie zimnicy. Występujące czasami dodatnie odczyny luetynowe w innych okresach kiły (I, II, *L. lat. metalues*) tłumaczy Jadassohn w ten sposób, że w tych przypadkach zachodzi podobny przestrój, jaki zwykle bywa w kile trzeciorzędnej.

Co do kiły wrodzonej, mają tu próby z luetyną szerokie zastosowanie, lecz i tu są tylko pewne okresy, które dają dodatnie wyniki. Przypadki, w których objawy kiłowe wystąpiły bezpośrednio po urodzeniu się, jak również dzieci, jakie rodzą się bez objawów, tylko z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, dają ujemne odczyny. Dodatnie odczyny występują w procesach kilakowych, w przypadkach zapalenia miąższowego rogówki i w przypadkach kiły wrodzonej późnej.

Przebadałem 20 przypadków kiły wrodzonej w przychodni przeciwkiłowej dla matki i dziecka. Uwzględniałem przypadki z klinicznymi objawami, z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, zmianami w kościach, stwierdzonymi prześwietleniem promieniami Rtg. i przypadki z niewątpliwą kiłą u matek. Z 20 przypadków dodatni odczyn uzyskałem u 13 chorych (65%), ujemny u 7 chorych (35%).

Poniższa tablica podaje poszczególne przypadki oraz wyniki, jakie uzyskałem.

L. p.	Rozpoznanie	wiek	luognost	luotest
1	*L. con. Pemph. n.*	3 mies.	—	—
2	*Lues cong. Pemph. n.*	4 mies.	—	—
3	*L. cong. Exanth. sp.*	4 mies.	—	—
4	*L. cong. L. lat.*	2 lata	+	—
5	*Lues lat.*	2 „	—	—
6	*Lues lat.*	3 „	+	+
7	*L. cong. Lues lat.*	3 „	+	+
8	*L. cong. Periost. luet.*	4 „	+	+
9	*L. cong. kerat. p.*	5 „	+	+
10	*L. cong. Lues lat.*	6 „	—	—
11	*Periost. luet.*	8 „	+	+
12	*L. cong. ker. per.*	18 „	+	+
13	*L. cong. gum. p. m.*	19 „	+	+
14	*Lues cong. gum. p. m.*	20 „	+	+
15	*L. cong. ker. per.*	21 „	—	—
16	*L. kerat. per.*	15 „	+	+
17	*Kerat. per.*	21	+	+
18	*Lues lat.*	23 „	+	+
19	*Lues lat.*	28 „	+	+
20	*L. cong. L. lat.*	3 „	—	—

Wyniki według wieku układają się w następujący sposób:

Odczyny	do 1 r. ż.	1—4 r. ż.	4—14 r. ż.	powyżej 14 r. ż.	Razem
—	3	2	1	1	7
+	—	3	3	7	13

Zgodnie ze spostrzeżeniami Jakobstahla, który uważa, że noworodki nie są zdolne wytwarzać przeciwciała, w pierwszym roku życia nie widziałem dodatniego odczynu. Dopiero po pierwszym roku życia zaznacza się wzrost alergii, przez co coraz częściej występują dodatnie odczyny.

Podaję opisy kilku przypadków, mających większe znaczenie dla oceny wartości prób.

Nr kart. amb. 1509. Chor. M. D., lat 4. Matka zakażona w V miesiącu ciąży. Otrzymała podczas ciąży 12 Bi. Chory urodził się na czasie, objawów kiły nie zauważono. Leczenie rozpoczęto w 4 roku życia z powodu dodatniego odczynu Wassermanna we krwi. Rentgenogramy kości podudzi: w kości piszczelowej zmiany, nasuwające podejrzenie przebytej *osteochondritis luetica* (intensywne zagęszczenie istoty gąbczastej na granicy z chrząstką nasadową). Próby z luognostem i luotestem wypadły dodatnio.

Nr kart. amb. 1591. Chor. M. K., lat 5. Urodził się na czasie bez objawów, rozwijał się prawidłowo. W 5 roku życia pojawiły się dolegliwości ze strony obu ócz. Okulista z rozpoznaniem *Keratitis parenchymatosa* skierowuje go do naszej przychodni. Badanie krwi podług Wassermanna dało wynik dodatni (+++). Nakłucie lędźwiowe: płyn przejrzysty, białko, 0,12%, pleocytoza 3 b. c., Non.-Ap. (—), Pandy (—), WR. (+), Cit. (—).

Stan obecny. Chory budowy prawidłowej. *Caput quadratum.* Zęby dolne wąskie, między zębami szerokie przestrzenie, siekacze środkowe z wyraźnymi wrębami półksiężycowatymi. Na podudziach wyczuwalne zgrubienia na przedniej krawędzi kości piszczelowej. Na rentgenogramie czaszka wykazuje objawy wzmożonego ciśnienia, zwłaszcza w tylnej jamie czaszkowej (wzmożenie wycisków palczastych). Wyraźne nawarstwienie obustronne z silną sklerozą na trzonach kości podudzi. W prawej kości piszczelowej, gdzie sprawa jest dalej posunięta i starsza, widać bardzo subtelne ogniska rozrzedzenia kości na przedniej krawędzi kości piszczelowej. Początek tworzenia się prosówkowatych kilaków w obrębie sklerotycznych nawarstwień obustronnych. Próby z luognostem i luotestem wypadły dodatnio.

Nr kart. klin. 10454. Chor. A. Z., lat 8, przyjęty na oddział z powodu silnych bólów podudzi, występujących rok rocznie na wiosnę od 3 lat po pierwszym dłuższym pobycie na słońcu. Objawy te po kilku dniach pobytu na oddziale ustąpiły bez śladu. W chwili przyjęcia skóra obu podudzi obrzękła, bardzo bolesna na dotknięcie, ciepłota skóry nieznacznie podwyższona.



Ryc. 1.
Dodatni odczyn po 72 godz.: góra luotest 0,1, środ. luognost 0,2, dół luognost 0,1.



Ryc. 2.
Próba z luognostem i luotestem dodatnia. Naciek wielkości ziarna soczewicy oraz krostka nekrotyczna po 72 godzinach.



Ryc. 3.
Dodatnia próba powiekowa z zagęszczoną tuberkuliną na oku lewym (obrzęk powieki, grudki w okolicy wewnętrznej kąta oraz w okolicy górno-wewnętrznej powieki lewej).



Ryc. 4.
Odczyn nieswoisty po luognoście u osobnika wieloważnie alergicznego. Odczyn górny (trichofityna) dodatni. Odczyn dolny po luognoście po 24 godzinach rumień o średnicy 4×3 cm.



Ryc. 5.
Dodatni odczyn po luognoście i luoteście w kile pierwotnej.

U chorego nie stwierdzono ani specjalnego uczulenia na promienie pozafiołkowe ani na pozaczerwone.

Rentgenogramy czaszki: kości czaszki cienkie z wyraźnie wzmożonymi wyciskami palczastymi, zwłaszcza w przedniej części, jako objaw wzmożonego ucisku śródczaszkowego *(hydrocephalus internus)*. Kości udowe i podudzia w połowie swej grubości wykazują niewielkie wygięcia na zewnątrz z silnym nawarstwieniem po zewnętrznej stronie. Obraz ten nasuwałby podejrzenie, że chodzi tu o przebyte i wygojone złamanie, jednak zupełna symetria tych zmian, zarówno w kościach uda jak i podudzia osłabia znacznie to przypuszczenie. Można by jeszcze myśleć o zmianach luetycznych i krzywiczych.

Za kiłą wrodzoną przemawiały pewne drobne objawy: drobne zęby z wrębami półksiężycowatymi, wysokie podniebienie, czoło olimpijskie, kurza klatka piersiowa, które dla francuskich autorów zupełnie wystarczają, ażeby nawet przy ujemnym odczynie krwi rozpoznawać kiłę wrodzoną. W naszym przypadku odczyn Wassermanna wypadł ujemnie. U tego chorego wykonałem próby z luognostem i luotestem, które dały wynik dodatni. Późniejsze wyniki badań rodzeństwa chorego całkowicie zgadzały się z przypuszczeniem, iż w rodzinie mamy do czynienia z kiłą. Wykonany odczyn Wassermanna u młodszego brata wypadł dodatnio.

Na tym przypadku uwidacznia się doniosłość prób luetynowych, jako jednej z cech ułatwiających rozpoznanie kiły. Jednak odczyn luetynowy nie osiągnął takiego praktycznego znaczenia, jakie osiągnął odczyn Wassermanna, mimo, że niektórzy badacze otrzymywali dodatnie wyniki tylko w kile trzeciorzędnej i w kile wrodzonej, podczas gdy inne okresy kiły dawały odczyny ujemne i opierając się na tym przypisywali odczynom luetynowym ważne znaczenie w badaniu różniczkowym, zwłaszcza w tych okresach kiły, gdzie odczyn Wassermanna wypadał ujemnie. Lecz uwzględniając liczbę odczynów pozornych oraz związane z tym czasami utrudnione odczytywanie prawdziwie dodatnich wyników i występowanie dodatnich odczynów w innych okresach kiły (I, II, *lat. metal.)*, jak również uwzględniając częstość występowania dodatnich odczynów w kile trzeciorzędnej i w kile wrodzonej, jaka waha się między 70% a 90%, można luetynę uważać tylko jako pomocniczy środek rozpoznawczy.

Wnioski.

Materiał nasz obejmuje 166 chorych, w tym 116 chorych z różnych okresów kiły, 30 chorych rzeżączkowych i 20 chorych ze schorzeniami skórnymi. We wszystkich przypadkach wykonywałem odczyny z luognostem i z luotestem przez wstrzyknięcie doskórne 0,1 cm³ płynu na wewnętrznej powierzchni przedramion.

1. U chorych skórnych i rzeżączkowych wszystkie próby wypadły ujemnie.

2. Próby naskórkowe i powiekowe wykonane z luognostem i z luotestem u kiłowych wypadły ujemnie, a więc nie zachodzi tu analogia z tuberkuliną, która dając dodatnie odczyny u osobników z gruźlicą skóry, posiada wartość lokalizacyjną.

3. Swoista alergia u kiłowych rozwija się bardzo wcześnie, gdyż próby luetynowe mogą wypaść już dodatnio w kile pierwotnej i drugorzędnej.

4. U chorych kiłowych próby te mają pewną wartość diagnostyczną w kile trzeciorzędnej i wrodzonej, gdyż, jak wynika z naszego zestawienia, w 70% mamy wyniki dodatnie. Przy czym w kile wrodzonej dodatnie odczyny występują w przypadkach istnienia kilaków oraz w przypadkach kiły późnej, ujemne zaś tam, gdzie objawy kiłowe wystąpiły bezpośrednio po urodzeniu oraz u dzieci bez objawów, mających tylko od urodzenia dodatni odczyn Wassermanna we krwi. Na podkreślenie zasługuje fakt, że odczyny te zazwyczaj nie występują przed pierwszym rokiem życia.

5. Pomiędzy luognostem i luotestem nie ma specjalnie dużych różnic.

Piśmiennictwo:

1) Grzybowski: Przegląd Dermatol. 1929. — 2) Jadassohn: Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Bd. XV. 2. 1929. — 3) Kindler: Dermatol. Wochenschr. Bd. 92. 1931. — 4) Kwiatkowski: Przegląd Dermatol. 1934. — 5) Stopczański: Pol. Gaz. Lek. 49. 1932. — 6) Urbach: Klinik und Therapie der Allerg. Krankheiten 1935, s. 538.

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Warszawa.

O skutecznym stosowaniu we wrzodzie okrągłym żołądka i dwunastnicy zastrzykiwań dożylnych bromku sodu i siarczanu atropiny.

Z I Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr A. Landau.

Wieloletnie doświadczenie poucza, iż wrzód okrągły żołądka i dwunastnicy może być wyleczony drogą zachowawczą i że znaczny odsetek tych chorych uniknąć może nieraz bardzo okaleczającego zabiegu operacyjnego, który ostatecznie również nie daje 100% pewności wyleczenia doszczętnego. W chorobie wrzodu za bezwzględne wskazanie operacyjne uważać należy stałe, przeważnie bliznowate przewężenie światła w okolicy przyodźwiernikowej; wszystkie inne odmiany choroby wrzodu mogą pozostać w leczeniu niechirurgicznym.

Przy zastosowaniu różnych metod leczniczych, które zresztą w każdym z oddziałów klinicznych ujęte są w pewien schemat, uzyskujemy zwykle ustąpienie objawów podmiotowych; dążymy przede wszystkim do usunięcia bólu, który dla chorego jest najbardziej widomą oznaką pogorszenia lub poprawy, zwracając oczywiście baczną uwagę na inne objawy, jak krwawienie z wrzodu, napięcie mięśniowe w okolicy wrzodu, przyrost wagi itd.

Czy w okresie leczenia zmienia się także stan anatomiczny? Badanie rentgenologiczne, którym przede wszystkim posługujemy się dla oceny stosunków anatomicznych, nie zawsze jest w stanie dać odpowiedź na to pytanie: znany jest jeden pewny objaw czynnej sprawy wrzodowej, a mianowicie nisza Haudecka; jej obecność świadczy o czynnej sprawie wrzodowej, znikanie zaś oznacza poprawę anatomiczną. Natomiast inne objawy rentgenologiczne mogą być jednakie, zarówno w okresie czynnej sprawy wrzodowej, jak i w okresach wyleczenia; dotyczy to przede wszystkim zniekształceń opuszki i objawów zrostowych, jak również niektórych objawów wtórnych: wzmożone napięcie oraz nasilony ruch robaczkowy żołądka, objawy kurczowe itd.

Większość przypadków wrzodu okrągłego w warunkach szpitalnych poddaje się leczeniu wewnętrznemu, za pomocą którego otrzymujemy zwykle ustąpienie, bądź złagodzenie objawów klinicznych. Niezawsze jednak tymi samymi środkami dopiąć możemy celu. Poza przypadkami, które szybko oddziaływują na zwykłe stosowane środki lecznicze, istnieją przypadki, które zmuszają klinicystów do szukania nowych dróg leczniczych.

Już przed kilkoma laty jeden z nas (A. Landau) zwrócił uwagę na to, iż w leczeniu choroby wrzodu środki o działaniu miejscowym (bizmut, aluminium, alkalia, tłuszcze) nie są jedynymi, prowadzącymi do celu i że leczenie układu nerwowego może dawać wyniki bardzo dobre. W r. 1929 A. Landau wspólnie z J. Glassem podali opis dwu przypadków wrzodu przyodźwiernikowego, w których wszelkie środki leczenia miejscowego łącznie z wstrzykiwaniami podskórnymi atropiny i domięśniowymi mleka nie były w stanie doprowadzić do wyleczenia, a które osiągnięto przez dodanie do wyżej wymienionych środków podawania doustnego mieszanki soli bromowych z chloralem. Zwalczanie objawów wrzodu żołądka za pomocą bromu podkreśla również Fernandez Martinez.

Jakie jest działanie bromu w leczeniu wrzodu okrągłego i czy brom przytępia pobudliwość zakończeń współczulnych i tym samym przywraca zachwianą równowagę wegetatywną, czy też działa on raczej ośrodkowo — zagadnienie to nie jest dotąd dokładnie wyjaśnione. A. Landau i J. Glass podkreślili, że pod wpływem leczenia mieszanką soli bromowych z chloralem (oczywiście z uwzględnieniem innych środków leczniczych), ustępują bóle i wrażliwość uciskowa; również znikają wymioty i krwawienia. Natomiast na ostateczne zabliźnienie wrzodu leczenie to nie ma wpływu (A. Landau i J. Glass).

Poszukując od szeregu lat coraz to nowych metod skutecznego leczenia wrzodu żołądka za pomocą leczenia zachowawczego (wprowadzona do lecznictwa larostidina okazała się lekiem wielce zawodnym i kapryśnym) zaczęliśmy oprócz leczenia miejscowego, o którym zaraz będzie mowa, stosować wstrzykiwania dożylne 1 g bromku sodowego (10 cm³ 10% roztworu) wraz z 1 mg siarczanu atropiny. Wstrzykiwania podskórne 1 mg siarczanu atropiny dziennie stanowią od lat cząstkę naszego postępowania, stosowanego na oddziale w chorobie wrzodu żołądka.

Atropina, lek działający na układ przywspółczulny, jest lekiem przeciwskurczowym, a działając na nerw błędny, zmniejsza wybitnie kwasotę treści żołądkowej. Pomyślne działanie atropiny u chorych z wrzodem okrągłym jest od dawna znane;

jakkolwiek w znacznym odsetku przypadków nasze leczenie szybko opanowuje chorobę, jednak przypadki oporne do rzadkich nie należą. One to właśnie skłoniły nas do tego uzupełnienia naszego leczenia wrzodu. Połączenie działania bromku sodowego i atropiny podanych łącznie drogą dożylną, wydawało się nam szczególnie celowe, gdyż łączy w sobie działanie ośrodkowe bromu z działaniem obwodowym atropiny — paraliżuje więc te czynniki, które są wybitnie szkodliwe dla gojenia wrzodu okrągłego.

Niżej podajemy opis trzech przypadków, które — jak wynika z przebiegu — były wybitnie oporne na zwykłe leczenie przeciwwrzodowe i które stanowią całkowite potwierdzenie naszych przewidywań co do korzystnego działania leczniczego bromku sodu i siarczanu atropiny, podanych dożylnie.

Przypadek I. J. C., lat 64, emeryt, przybył do oddziału dnia 21. II. 1937 r.

Wywiady: Zgaga od 1930 r. Od 1932 r. bóle w dołku, występujące w $1^1/_2$ godz. po jedzeniu z promieniowaniem do pleców. Bóle są silniejsze zimą. Od listopada 1936 r. stałe bóle występujące w 3—4 godziny po jedzeniu; bóle nad ranem budzą chorego ze snu i ustępują dopiero po śniadaniu. Mimo diety mlecznej i stałego leczenia od 4 miesięcy trwają bóle, raczej się wzmagają.

Przedmiotowo: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone. Waga 47,2 kg. Źrenice i odruchy bez zmian. Płuca: wypuk jawny, wdech i wydech pęcherzykowy. Serce: granice prawidłowe, tony: I nad wierzchołkiem niezupełnie czysty, II nad tętnicą główną i w tętnicach szyjnych akcentowany. Tętno 78/min., miarowe. Oddechów 18 na minutę. Ciśnienie krwi (R/R): 160/100. Napięcie górnej połowy mięśnia prostego brzucha wzmożone. Niezbyt znaczna bolesność w dołku, poza tym brzuch niebolesny. Wątroba i śledziona niemacalne.

Mocz: c. g. 1.020, odczyn kwaśny. Urlg. +, poza tym bez zmian patologicznych.

Morfologia krwi: Hb. 97%. C. czerw. 4,900.000 w mm³. I. — 0,9. C. białych — 6.000 w mm³: obojętnochł. 78,5% (pałeczkowatych 5,5%, wielojądrz. 73%), limfocytów 20%, monoc. 1%, eozynochł. 0,5%. Opadanie krwinek czerwonych, jak to się bardzo często zdarza w chorobie wrzodu, zwolnione: metodą Westergreena po 1 godz. 4 mm, po 2 godz. 8 mm, 24 godz. — 65 mm. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Badanie treści żołądkowej: Na czczo wydobyto 40 cm³ treści płynnej ze skrzepikami krwi. HCl (L) — 10. Kwasota ogólna (Ac) — 20. Próby na krew +++. Pod mikroskopem nieliczne strawione leukocyty, śluz. W 45 minut po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa, otrzymano 80 cm³ treści. Stosunek części płynnych do stałych — 2:1. HCl (L) — 45. Ogólna kwasota (Ac) — 65. Próby na krew +++.

Badanie rentgenowskie (dnia 23. II. — dr Werkenthin). Na czczo żołądek nie zawiera treści. Po wypiciu pierwszej łyżki papki wypełnia się od razu nisza wrzodowa na małej krzywiźnie. Śluzówka prawidłowej grubości. Po wypełnieniu, żołądek ma kształt haka, sięga dolnym biegunem na 3 palce poniżej grzebieni biodrowych. Krzywizna duża ząbkowana. Na małej krzywiźnie nisza wielkości bobu, leży ona nieco bliżej tylnej ściany, jest bolesna na ucisk. Wydzielanie soku znacznie zwiększone. Ruch robaczkowy żywy. Przechodzenie przez odźwiernik prawidłowe. Opuszka i dalsze części dwunastnicy bez zmian. Wnioski: duży wrzód drążący na małej krzywiźnie żołądka. Wzmożone wydzielanie kwasu żołądkowego.

Choremu zalecono zwykłe leczenie przeciwwrzodowe, a mianowicie na czczo proszek 1,5 g *Bismuti subnitrici* + 0,6 *Magnesiae ustae*, popijany sztuczną mieszanką karlsbadzką; 3 razy dziennie po jedzeniu zasadowy proszek 1,0 *Calcii carbonici* + 0,5 *Magn. ustae*, do obiadu i kolacji po łyżce tranu, a poza tym wstrzykiwania podskórne 1 mg siarczanu atropiny dziennie, oraz wstrzykiwania 10 jednostek insuliny dziennie, a to ze względu na wyniszczenie i niską wagę chorego. Poza tym dietę płynnokleikową i mleczną. Mimo to bóle trwają nadal, jak to wynika z karty szpitalnej:

Dnia 22. II. Stałe bóle w dołku.

Dnia 23. II. Po kolacji silny napad bólów w całym brzuchu, ustąpił dopiero po wstrzyknięciu pantoponu.

Dnia 24. II. Po obiedzie silne dwugodzinne bóle w dołku. Próby na krew w kale +++.

Dnia 26. II. Rozlane bóle w dołku po kolacji, ustąpiły po okładach i zastrzyku atropiny.

Wobec trwających nieustannie bólów, po tygodniu pobytu na oddziale, dnia 28. II. wstrzyknięto dożylnie 10 cm³ 10% roztworu bromku sodu wraz z 1 mg siarczanu atropiny. Wstrzykiwania te chory otrzymywał codziennie do dnia 11. IV., a potem do dnia 23. IV. (to jest do dnia wypisania się) co drugi dzień. Ogółem otrzymał 49 wstrzyknięć.

Dnia 1. III. Kilkugodzinne silne bóle po kolacji.

Dnia 5. III. Bóle w dołku słabsze.

Dnia 8. III. Bóle w dołku coraz słabsze. Próby na krew w kale dają wynik ujemny.

Dnia 9. III. Po wstrzyknięciach dożylnych bromku sodu z siarczanem atropiny pierwsza noc bez bólów (jest to pierwsza od 4 miesięcy noc bez bólów).

Dnia 15. III. Bólów nie ma. W kale próby na krew dały wynik ujemny.

Dnia 20. III. Po obiedzie nieznaczne bóle w dołku.

Od dnia 20. III. do dnia wypisu, tj. do dnia 23. IV. bólów nie miał.

Waga wynosiła:	dn. 17. II.	23. II.	12. III.	17. III.	18. IV.
	kg 48,2	47,7	48,0	49,0	51,6

Ogółem przybrał 3,4 kg wagi. Przyrost wagi rozpoczął się dopiero w okresie wstrzykiwań bromku sodu z siarczanem atropiny.

Od dnia 16. III. do dnia 1. IV., a więc już w okresie znacznej poprawy, chory otrzymał dodatkowo 12 dopośladkowych wstrzyknięć larostidiny „Roche“, które dokonane zostały z tego względu, że chory wcześniej się w ten lek zaopatrzył.

Badanie rentgenowskie powtórzone (dnia 6. IV. — dr Werkenthin) po 34 wstrzyknięciach dożylnych bromku sodu z siarczanem atropiny wykazuje: W porównaniu z ubytkiem dawniejszym nisza na małej krzywiźnie jest znacznie mniejsza, uwidacznia się dopiero po dłuższych poszukiwaniach; jest teraz wielkości ziarna grochu, nieznacznie bolesna na ucisk. Wydzielanie soku wzmożone. Opróżnianie żołądka dobre. Trzecie badanie rentgenowskie, przeprowadzone dnia 20. IV. (dr Werkenthin) po 50 wstrzyknięciach dożylnych wykazuje: nisza wrzodowa na małej krzywiźnie bardzo mała i płaska, uwidacznia się dopiero po dłuższych poszukiwaniach. Jest jeszcze mniejsza niż dnia 6. IV.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z wrzodem *(ulcus callosum)* małej krzywizny żołądka, który istniał zapewne już od kilku lat. Mimo energicznego leczenia, jakie chory prowadził od kilku miesięcy, mimo bardzo surowej diety, prawie głodowej (bał się jeść ze względu na bóle), objawy nie ustępują, a raczej wzmagają się. Nieustępliwe bóle trwają nadal, budzą chorego w nocy, wymagają pantoponu; badanie treści żołądkowej i kału wykazuje obecność krwi, stan chorego pogarsza się, waga, mimo znacznego już wyniszczenia spada w szpitalu o dalsze 600 g, badania rentgenowskie wykazują obecność niszy wrzodowej na małej krzywiźnie. Zastosowanie zwykłych środków leczniczych (bizmut, wapń z magnezją, zasady, tran, wstrzykiwania podskórne atropiny, insuliny itd.) nie daje żadnego wyniku. W tym stanie zastosowaliśmy zastrzykiwania dożylne bromku sodu z siarczanem atropiny. Wynik leczniczy jest prawie natychmiastowy: po 5 wstrzyknięciach bóle są słabsze, po 9 chory przesypia bez bólów pierwszą noc od szeregu miesięcy; giną barwiki krwi w kale. Za wyjątkiem jednego dnia (20. III.), gdy bóle niezbyt intensywne wracają na kilka godzin, przez 6 tygodni obserwacji szpitalnej chory jest bez bólów. Występuje wreszcie poprawa stanu ogólnego: chory, który bał się każdego pokarmu ze względu na bóle, zaczyna jeść, wraca apetyt. Waga stale wzrasta, chory uważa się za wyleczonego.

Poprawa kliniczna w tym przypadku nie jest tylko chwilowym usunięciem bólów, przejściowym ustąpieniem podmiotowych objawów choroby; idzie ona w parze z ustąpieniem zmian anatomicznych, które można było wykryć za pomocą badania rentgenowskiego. Badanie wykonane na początku obserwacji szpitalnej wykazuje dużą niszę na małej krzywiźnie żołądka: nisza ta po 6 tygodniach jest ledwie widoczna, przy następnym badaniu zmniejsza się jeszcze bardziej, wykazuje na trzeciej kliszy rentgenograficznej ślad wygórowania konturu małej krzywizny żołądka.

Wyzdrowienie kliniczne chorego, prawie całkowite zniknięcie niszy wrzodowej — daje pojęcie o bardziej skutecznym leczeniu. Następuje ono w związku z zastosowaniem wstrzykiwań dożylnych bromku sodu z siarczanem atropiny, co zresztą potwierdzają i dwa następne przypadki.

Przypadek II. J. K., lat 51, szofer. Przybył do oddziału dnia 15. XII. 1936 r.

Od roku bóle w dołku występujące w 4—5 godzin po jedzeniu; trwają do godziny, promieniując do pleców. Od kilku tygodni bóle są prawie stałe, wzmagają się w $1^1/_2$—2 godziny po jedzeniu i wówczas są bardzo gwałtowne; zmuszają chorego do leżenia i porzucenia pracy.

Przedmiotowo: Wzrost średni. Budowa prawidłowa. Waga 58,4 kg. Źrenice i odruchy bez zmian. Płuca i serce bez zmian. Tętno 78/min., miarowe. Oddechów 18/min. Ciśnienie krwi (R/R): 120/60. Bolesność uciskowa w dołku i linii środkowej ciała, między wyrostkiem mieczykowatym i pępkiem oraz wzdłuż prawego łuku żebrowego. Wątroba i śledziona niemacalne.

Mocz: c. g. 1.022. Odczyn kwaśny. Urlg. zwiększony (+). poza tym bez zmian patologicznych. Morfologia krwi: Hb. 87%. C. czerw. — 4,600.000 w mm³. I — 0,9. C. biał. — 7.200 w mm³: Obojętnochł. 77% (pałeczk. 6%, wielojądrz. 71%). Eozynochł. 1%. Limfoc. 21%. Monoc. 1%. Opadanie krwinek czerwonych (metodą Westergreena): 1 godz. — 15 mm, 2 godz. — 25 mm, 24 godz. — 55 mm. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Zgłębnikowanie żołądka: Na czczo 1 cm³ treści płynnej. Pod mikroskopem liczne strawione leukocyty, śluz. W 45 minut po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa otrzymano 50 cm³ treści. Stosunek części płynnych do stałych = 2:1. HCl (L) — 45. Ogólna kwasota (Ac) — 65. Próby na krew: benzydynowa +, piramidonowa —. Badanie frakcjonowane treści żołądkowej (po podaniu 0,2 *coffeinum purum* w 250 cm³ wody): wolny HCl od 15 do 40. Kwasota ogólna (Ac) od 35 do 70. Wydzielanie czerwieni obojętnej po wstrzyknięciu dopośladkowym 5 cm³ 1% rozczynu — po 9 minutach.

Próby na krew w kale dały wynik ujemny.

Badanie rentgenowskie (dr W e r k e n t h i n, dn. 17. II.): Na czczo żołądek nie zawiera treści. Po wypełnieniu przyjmuje kształt haka, dolnym biegunem sięga na 4 palce poniżej grzebieni biodrowych. Zarysy żołądka regularne, ruch robaczkowy żywy. Przechodzenie przez odźwiernik prawidłowe. Opuszka dwunastnicy kurczy się szybko i wykazuje wybitne zniekształcenie typowe dla wrzodu; w obrębie tego zniekształcenia widoczna jest pod ekranem mała nisza wrzodowa, której wielkość nie daje się określić. Dalsze części dwunastnicy bez zmian.

Choremu zalecono: na czczo jeden proszek bizmutu z magnezją *(bismuti subnitrici* 1,5 + 0,6 *magnesiae ustae)*, popijany sztuczną mieszanką karlsbadzka z dodaniem bromku sodu; 3 razy dziennie po jedzeniu alkalia w postaci 1,0 *Calcii carbonici* + 0,5 *Magnesiae ustae*, tran, zastrzykiwania podskórne 1 mg siarczanu atropiny dziennie; oprócz tego przed obiadem i kolacją po łyżce roztworu azotanu srebra 0,06—200,0 w ciepłej wodzie przez 12 dni (21. XII. — 2. I.). Dieta mleczno-kleikowa. Oprócz tego chory otrzymał 12 wstrzyknięć dopośladkowych larostidiny „Roche" (19. XII. — 31. XII.).

Za pomocą powyższego leczenia w dużym odsetku przypadków uzyskuje się dość szybko wyleczenie i ustąpienie bólów, jednak u tego chorego żadna poprawa nie występuje, bóle trwają nadal i to tak silne, że wymagają ustawicznie wieczornych lub nocnych wstrzykiwań pantoponu.

Dnia 2. I., w trzecim tygodniu pobytu chorego na oddziale zastosowano wstrzyknięcia dożylne 10% bromku sodu (po 10.0) z dodaniem 0,001 *atropini sulfurici* początkowo co drugi dzień, zaś od dnia 7. I. do dnia 1. II. codziennie. W ogóle chory otrzymał 27 wstrzyknięć dożylnych; wstrzykiwania podskórne atropiny przerwano. Poza tym utrzymano dietetyczne leczenie, jak wyżej.

Już po drugim zastrzyku
dnia 5. I. bóle znacznie się zmniejszyły,
dnia 7. I. bóle ustąpiły, pozostały tylko gniecenia w dołku,
dnia 11. I. gniecenia w dołku coraz rzadsze,
od dnia 17. I. bóle i gniecenia ustąpiły całkowicie.

Chory wypisał się dnia 5. II. w stanie bardzo dobrym, wrócił do swej pracy szoferskiej i do tej pory (połowa maja) nie ma żadnych dolegliwości.

Waga wynosiła:

dn.	17. XII.	27. XII.	3. I.	12. I.	16. I.	19. I.	27. I.	5. II.
kg	58.4	56,2	57,3	58	59,6	60,4	61,7	63,1

Ogółem przybrał 4,7 kg, od najniższej wagi przed zastosowaniem wstrzyknięć dożylnych bromku sodu z siarczanem atropiny — 7 kg.

Badanie rentgenowskie, przeprowadzone powtórnie dnia 4. II. (dr W e r k e n t h i n) bezpośrednio przed wypisem, wykazało ten sam obraz, co badanie poprzednie.

W przypadku tym nieustępliwe bóle trwają mimo stosowania najrozmaitszych środków leczniczych. Bez wpływu były również wstrzykiwania larostidiny. Dopiero od chwili zastosowania wstrzyknięć dożylnych bromku sodu z siarczanem atropiny, występuje prawie natychmiastowa wybitna poprawa. Bóle szybko ustępują, giną wreszcie zupełnie, waga wzrasta; chory, który leżał od kilku miesięcy i co kilka dni musiał używać morfiny — wraca do pracy. Wystąpienie poprawy zbiega się ściśle z datą zastosowania wstrzyknięć bromku sodu z siarczanem atropiny; jest to punkt graniczny, który dzieli okres wybitnych objawów chorobowych od okresu szybkiej poprawy.

Natomiast obraz rentgenowski nie uległ zmianie; jakie są tego przyczyny? Zniekształcenia opuszki mogą dać ten sam obraz zarówno w czynnej, jak i wygasłej i zabliźnionej sprawie wrzodowej, nie są więc czynnikiem miarodajnym. Natomiast nisza wrzodowa, od początku bardzo mała, w tym wypadku zmianie nie ulega.

Przypadek III. M. F., lat 29, fryzjer. Przybył do oddziału dnia 1. IV. 1937 r.

Choroba rozpoczęła się w 1924 r., początkowo występowała zgaga i pełność w dołku w 10—15 minut po jedzeniu, zwłaszcza po słodyczach. Później zjawiły się krótkie pobolewania w dołku. Od 1934 r. objawy się wzmagają, od 4 tygodni występują bóle nocne, które budzą ze snu, oraz bóle głodowe, ustępujące po jedzeniu na przeciąg zaledwie 15—20 minut.

Przedmiotowo: Wzrost średni. Budowa prawidłowa. Źrenice i odruchy bez zmian. Gruczoły chłonne: prawy pachowy wielkości orzecha laskowego twardy, nieruchomy, niebolesny; pachwinowe wielkości fasoli, inne niepowiększone. Płuca i serce bez zmian. Tętno 66/min., miarowe. Oddechów 24/min. Ciśnienie krwi (R/R): 130/60. Górna połowa prawego mięśnia prostego brzucha bardziej napięta, niż lewego, w prawym podżebrzu wyczuwa się niewyraźny opór. Bolesność uciskowa w linii środkowej ciała, między wyrostkiem mieczykowatym i pępkiem. Prawy płat wątroby wymacuje się na palec spod łuku żebrowego. Śledziona niemacalna.

Mocz: C. g. 1.025. Odczyn kwaśny; bez zmian patologicznych.

Morfologia krwi: Hb. 100%. Ciałek czerwonych: 5,850.000 w mm³. I. — 0,9. Ciałek białych 6.200 w mm³: Obojętnochł. 52% (pałeczk. 3%, wielojądrz. 49%). Eozynochł. 2%. Limfoc. 46%. Opadanie krwinek zwolnione (met. Westergreena: 1 godz. — 3 mm, 2 godz. — 9 mm, 24 godz. — 37 mm). Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Zgłębnikowanie żołądka: na czczo 3 cm³ treści, wolny HCl +. Próby na krew ujemne. W 45 minut po śniadaniu Ewald-Boasa otrzymano 60 cm³ treści. Stosunek części płynnych do stałych 1:1. HCl wolny — 62, kwasota ogólna (Ac) — 92. Badanie frakcjonowane treści żołądkowej po podaniu 0,2 *coffeinum purum* w 250 cm³ wody: wolny HCl = 28—96, kwasota ogólna (Ac) = 38—105. Wydzielanie czerwieni obojętnej po zastrzyku dopośladkowym 5 cm³ 1% rozczynu — po 17 minutach. W kale próby na krew ++.

Badanie rentgenowskie (dr W e r k e n t h i n): Żołądek na czczo nie zawiera treści. Po wypełnieniu przyjmuje kształt haka, dolnym biegunem sięga na dwa palce poniżej grzebieni biodrowych. Zarysy regularne. Ruch robaczkowy żywy. Wydzielanie soku znacznie wzmożone. Przechodzenie przez odźwiernik prawidłowe. Opuszka zniekształcona, z głębokimi wcięciami na obu krzywiznach, silnie bolesna na ucisk. Dalsze części dwunastnicy bez zmian.

Choremu zalecono zwykłe leczenie; bizmut z magnezją, wapń z magnezją, zasady z dodaniem bromku sodu, wstrzykiwania podskórne siarczanu atropiny oraz tran. Mimo to bóle nadal trwają, równie silne. Występują zarówno bóle głodowe, jak i nocne. Dnia 7. IV. zastosowano wstrzyknięcie dożylne 10% bromku sodu z siarczanem atropiny. W ogóle chory otrzymał 14 wstrzyknięć (wypisał się dnia 22. IV.). Już po trzech zastrzykach bóle ustąpiły zupełnie i więcej nie powróciły przez cały czas obserwacji szpitalnej. Również ustąpiło napięcie mięśniowe w nadbrzuszu, zginęła krew w kale. Chory przybrał przeszło 3 kg na wadze i wypisał się do domu bez dolegliwości.

I w tym więc przypadku zastosowanie wstrzyknięć dożylnych bromku sodu z siarczanem atropiny stanowiło punkt, który ostro odcina okres wielkich dolegliwości od okresu szybkiej poprawy.

Jakie wnioski można wysnuć z wyżej podanych spostrzeżeń klinicznych? Działanie lecznicze wstrzyknięć dożylnych bromku sodu z siarczanem atropiny jest dla bezstronnego obserwatora zupełnie oczywiste i stanowi punkt, od którego zaczyna się poprawa: chorzy leczeni od miesięcy przeróżnymi sposobami, często głodujący ze strachu przed bólem, po kilku zaledwie wstrzyknięciach tracą bóle, zaczynają jeść, waga się szybko podnosi, stan ogólny się poprawia, giną krwawienia, znika napięcie mięśniowe, a w jednym przypadku cofnęła się również prawie całkowicie nisza wrzodowa.

Nasze zastrzyknięcia dożylne niewątpliwie łączą w sobie tłumiący wpływ bromu na układ nerwowy ośrodkowy oraz podniety z niego wychodzące, z działaniem atropiny na zakończenia nerwu błędnego w żołądku i dwunastnicy oraz ich śluzówkę. W wy-

niku tego działania zostaje przerwany *circulus vitiosus,* jaki u chorych z wrzodem okrągłym zostaje wytworzony przez niestałość wegetatywną. Zsumowane działanie bromu i atropiny, wprowadzanych łącznie i dożylnie, wyprowadza układ wegetatywny ze stanu niestałości do stanu równowagi; tym samym tworzą się warunki sprzyjające zabliźnianiu wrzodu, co z kolei znów zahamowuje niestałość wegetatywną.

Wstrzykiwania znoszone są przez chorych dobrze. Tylko nieraz skarżą się chorzy na nieznaczną suchość w ustach po zastrzyku, innych działań ubocznych nie zauważyliśmy. Wstrzykujemy w jednej strzykawce 10 cm^3 10% rozczynu bromku sodu wraz z 1 mg siarczanu atropiny.

Dalsze badania może wykażą szczegółowiej, jaki jest zasięg i mechanizm dożylnych wstrzykiwań bromku sodu z siarczanem atropiny. Dziś jednak możemy już powiedzieć, że ten prosty zabieg leczniczy w połączeniu ze zwykłymi metodami traktowania wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy stanowi niewątpliwy postęp w zachowawczym leczeniu sprawy chorobowej.

———————

Dr St. LIEBHART i dr M. DUBICKI. Lwów.

Wpływ hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na narząd rodny myszki białej.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński.

Ostatnie doświadczenia wykazały ponad wszelką wątpliwość, że pomiędzy hormonem gonadotropowym uzyskiwanym z moczu, a hormonem właściwym przysadki istnieją liczne, zasadnicze różnice. W związku z powyższymi faktami wyłoniło się szereg hipotez i tłumaczeń mechanizmu i drogi działania hormonu gonadotropowego na gonady u zwierząt doświadczalnych. Tłumaczono — między innymi — że hormon gonadotropowy nie działa bezpośrednio na narząd rodny, ale drogą pośrednią przez podrażnienie lub pobudzenie do działania przedniego płata przysadki. Zdaniem Evansa różnica ta polegać ma na tym, że w przednim płacie obok prolanu, a więc hormonu otrzymywanego z moczu znajduje się jakiś synergiczny drugi hormon, który Zondek określa nazwą symprolan, a którego brak w prolanie. Prolan + symprolan daje pełnowartościowy hormon, nazwany przez Zondeka prosylanem. Wszystkie te zagadnienia starano się logicznie rozwiązać drogą doświadczeń na zwierzętach pozbawionych przysadki. Wyniki tych doświadczeń nie potwierdziły jednak przekonywująco żadnej z tych tez.

Już w r. 1929 Engle jako pierwszy autor zwrócił uwagę na zaobserwowane przez siebie różnice w działaniu hormonu gonadotropowego z moczu i wyciągów z przedniego płata przysadki. Stwierdził mianowicie, że przedni płat przysadki mózgowej wszczepiony myszkom wywoływał u nich wzrost i pękanie pęcherzyków, a więc owulację i następową luteinizację. W odróżnieniu od tego działania wyciągi z moczu kobiet ciężarnych wywoływały zasadniczo atretyczne pęcherzyki bez owulacji i specjalnie silną luteinizację. Późniejsze doświadczenia tego samego autora wykonane na 37 małpach potwierdziły jego poprzednie przypuszczenia, przy czym autor ten uważa nawet, że mocz kobiet ciężarnych wpływa raczej hamująco na rozwój pęcherzyków w jajniku, a w żadnym wypadku nie wpływa pobudzająco (Clauberg). Badania Evansa i Simpsona, Hamburgera, Fluhmanna i Collipa wykazały znowuż, że hormon gonadotropowy z moczu pobudza tylko w nieznacznym stopniu jajniki do wzrostu u myszek i szczurzyc niedojrzałych i zastosowany nawet w największych dawkach może powiększyć ich objętość do 3 lub 4-krotnej pierwotnej ich wagi. Dzieje się to dlatego, że hormon gonadotropowy z moczu pobudza nieznaczną tylko ilość pęcherzyków Graafa. Wyciągi zaś z przysadki i mocz kobiet wytrzebionych powodują ogólne i całkowite pobudzenie jajników do wzrostu tak, że każda część pęcherzyka w jajniku wzrasta i dojrzewa, przy czym dzieje się to z wielką ilością pęcherzyków. To wszystko sprawia, że po zastosowaniu tych wyciągów waga jajników zwierząt doświadczalnych wzrasta 10-krotnie i więcej.

Doświadczenia Dubickiego i Liebharta wykonane w r. 1934 przy sposobności porównywania wpływu i działania kombinowanych dawek równocześnie podawanych hormonu gonadotropowego z moczu i hormonu pęcherzykowego wykazały już wówczas minimalny, a przede wszystkim jednostronny wpływ hormonu z moczu na wzrost i dojrzewanie większej ilości pęcherzyków. Zauważono nieliczne wylewy krwawe, małe i średnie, a rzadziej duże pęcherzyki bez wyraźnych objawów jajeczkowania. Podkreślano w tej pracy przy tym raczej niekorzystne działanie hormonu z moczu kobiet ciężarnych, podawanego bez kombinacji z folikuliną.

Do wręcz sensacyjnych wyników doszli Evans, Meyer i Simpson, podając równocześnie wyciąg przedniego płata przysadki cieląt i hormon gonadotropowy z moczu. Stwierdzili znaczne pobudzenie czynności i wybitne powiększenie wagi jajników, przy czym zauważyli, że działanie powyższych wyciągów podawanych razem było stanowczo większe, niż działanie ich podanych z osobna. W przypadku tym mamy więc do czynienia, jak słusznie podkreśla Clauberg, nie tylko z sumowaniem działania hormonów, ale także z jego wyraźnym wzmożeniem i kumulacją. Autorowie ci starają się tłumaczyć ten fakt w ten sposób, że mocz kobiet ciężarnych nie zawiera w ogóle czynnego hormonu gonadotropowego i jest tylko do pewnego stopnia aktywatorem hormonów przedniego płata przysadki mózgowej, który nazwali prohormonem, przy czym ten ostatni łączyli z hormonem wzrostu. Hamburger potwierdził w całej rozciągłości doświadczenia powyżej wymienionych trzech autorów, zmienił natomiast ich sposób tłumaczenia mechanizmu działania. Twierdzi mianowicie, że hormon gonadotropowy pochodzenia chorialnego różni się od takiego hormonu przedniego płata tym, że jest w stanie pobudzić do wzrostu tylko te pęcherzyki, które już uprzednio były poddane wpływowi przedniego płata przysadki. Teoria ta zgadza się istotnie lepiej z wynikami badań dotyczących działania hormonu gonadotropowego u zwierząt pozbawionych przysadki. Jak bowiem wiadomo, hormon gonadotropowy podawany tym zwierzętom wywoływał wzrost i dojrzewanie pewnej ilości pęcherzyków, co było by niemożliwe, gdybyśmy przyjęli teorię prohormonu i jego uczynnienia przez mocz ciężarnych.

Pragniemy w tym miejscu podkreślić wyniki badań Hisawa i jego współpracowników, którym udało się wyosobnić dwie frakcje hormonu gonadotropowego z przedniego płata, a mianowicie czynnik pobudzający pęcherzyki do wzrostu i czynnik luteinizujący. Sprawa ta jednak wymaga dalszych badań i potwierdzeń.

Wszystkie powyższe doświadczenia dotyczą — jak to niejednokrotnie podkreślaliśmy w ciągu niniejszego referatu — różnic między działaniem hormonu gonadotropowego z moczu ciężarnych i hormonu z samej przysadki mózgowej. Istnieje jednak, jak wiadomo, jeszcze hormon gonadotropowy zawarty w surowicy krwi, w samym łożysku, a wreszcie w płynie mózgowo-rdzeniowym. W tym miejscu należy ująć te hormony w odpowiednie grupy, przy czym hormon z moczu ciężarnych, jako pochodzenia chorialnego jest niewątpliwie identyczny z hormonem zawartym w kosmkach łożyska. Drugą grupę tworzyłyby hormony z samej przysadki, następnie z surowicy krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego. Do tej ostatniej musimy zaszeregować również hormon z moczu kobiet wytrzebionych albo przekwitłych, jako niewątpliwie pochodzenia przysadkowego.

W pracy niniejszej przeprowadziliśmy szereg badań z hormonem uzyskanym z surowicy krwi i obserwowaliśmy jego wpływ na narząd rodny myszki białej.

Doświadczenia polegały na tym, że całej serii myszek białych i to tak niedojrzałych, jak i dojrzałych wstrzykiwaliśmy hormon gonadotropowy z surowicy krwi w różnych stężeniach od 20 jednostek począwszy do 800. Dla porównania wstrzykiwaliśmy również preparaty hormonu gonadotropowego, uzyskanego z moczu kobiet ciężarnych, temu samemu typowi zwierząt i w tych samych dawkach. Okazało się przy tym, że działanie hormonu gonadotropowego uzyskanego z surowicy krwi różni się pod wielu względami tak jakościowo, jak ilościowo od takiegoż samego uzyskanego z moczu. Przede wszystkim uderzało wybitne powiększenie jajników zarówno u zwierząt niedojrzałych, jak i dojrzałych, znacznie większe, aniżeli u zwierząt traktowanych hormonem z moczu, mimo że, jak wyżej wspomnieliśmy, porównywaliśmy zawsze ze sobą wynik końcowy po zastosowaniu tych samych dawek. Równocześnie z tym wybitnym powiększeniem zaciekawiał brak wylewów krwawych nie tak, jak w jajnikach zwierząt traktowanych hormonem z moczu. Natomiast występowała wyraźnie już gołym okiem widoczna luteinizacja. Wielkość jajników pozostawała w ogóle w zależności od dawki, z tym jednak zastrzeżeniem, że dotyczyło to w ogóle dawek małych i średnich, dawki duże nie wpływały już w sposób widoczny na wielkość jajników. Jajniki myszek, którym podawano hormon z surowicy krwi, były wielokrotnie większe od jajników myszek traktowanych hormonem z moczu. Jeszcze może wyraźniej zaznaczały się różnice w działaniu obydwóch rodzajów tego hormonu w wpływie jego na macicę. Podczas gdy macica u zwierząt traktowanych hormo-

nem uzyskanym z moczu nie przedstawiała prawie żadnych widocznych zmian, to przeciwnie, po hormonie z surowicy krwi stwierdzono bardzo znaczne powiększenia macicy u każdego ze zwierząt doświadczalnych, ponadto przekrwienie, wypełnienie rogów masami szklistymi, jednym słowem zmiany, jakie zwykle obserwujemy po podaniu hormonu pęcherzykowego.



Tak jajniki, jak i macice zwierząt doświadczalnych poddaliśmy badaniom drobnowidowym. Z całego szeregu preparatów mikroskopowych pozwalamy sobie przytoczyć poniżej najbardziej charakterystyczne z każdej grupy, i tak:

Jajnik myszki po małych dawkach hormonu uzyskanego z moczu: Bardzo silne przekrwienie tkanki śródmiąższowej. Nieliczne rosnące pęcherzyki Graafa z przerostem błony ziarnistej, między komórkami błony ziarnistej nieliczne drobne wylewy krwawe.

Po dawkach większych hormonu uzyskanego z moczu: Znaczniejsze wylewy krwawe, dużo początkowo rosnących pęcherzyków Graafa, z których tylko kilka przybiera nieco większe rozmiary. Luteinizacji tak tu, jak i w preparacie powyżej przytoczonym nie widać. W błonie śluzowej macicy również żadnych specjalnych zmian poza może nieznacznym przekrwieniem nie stwierdzono.

Jajniki po dawkach małych hormonu gonadotropowego z surowicy krwi: W tkance łącznej podścieliskowej wylewy krwawe, pęcherzyki Graafa znacznie większe niż w preparatach wyżej przytoczonych, ich błona ziarnista bardzo silnie przerosła, gdzieniegdzie luteinizująca. W błonie śluzowej rogu macicy wyraźne przekrwienie.

Po dawkach średnich tego hormonu: W jajnikach wylewy krwawe silniejsze. Pęcherzyki bardzo wielkie, błona ziarnista ogromnie przerosła, jej komórki nieco porozsuwane, duże ulegają luteinizacji.

Po dawkach wysokich: Znaczne wylewy krwawe w tkance między pęcherzykami. Pęcherzyki Graafa w wielkiej ilości znacznie powiększone ulegają silnej luteinizacji.

W błonie śluzowej macicy tu, jak i w preparacie poprzednim wyraźne zmiany o charakterze doczesnowym.

Doświadczenia powyższe stwierdziły i wykazały zajmujący obraz makroskopowy, jako też mikroskopowy narządu rodnego myszek białych po podawaniu hormonu z surowicy krwi. I tak makroskopowo uderzało znaczne powiększenie objętości jajników po hormonie gonadotropowym z surowicy krwi w porównaniu z wielkością jajników po hormonie gonadotropowym z moczu. Poza tym znaczne powiększenie rogów macicy, a wreszcie zupełny brak punktów krwawych. Drobnowidowo na plan pierwszy wysuwa się wielka liczba rozwijających się i dojrzewających pęcherzyków Graafa po podawaniu hormonu z surowicy krwi, nie tak, jak po hormonie z moczu, gdzie tylko nieliczne i to nie duże pęcherzyki dojrzewały. A w końcu znacznie wyraźniejsza luteinizacja po hormonie gonadotropowym z surowicy krwi.

Z rozważenia powyższych wyników dochodzimy do wniosku, że hormon z surowicy krwi właściwościami swoimi jest bardzo zbliżony, jeżeli nie identyczny, z hormonem właściwym przedniego płata przysadki. Jak wiadomo bowiem, objętość jajników po hormonie gonadotropowym z przysadki powiększa się dziesięciokrotnie więcej, co właśnie widzieliśmy w naszych przypadkach po podawaniu hormonu z surowicy krwi. Zupełną nowością natomiast jest powiększanie się wyraźne i bardzo znaczne rogów macicy. To ostatnie jednak kładziemy na pośredni wpływ gwałtownie rozwijających się jajników. Brak punktów krwawych po hormonie gonadotropowym z surowicy dowodziłby bardziej fizjologicznego działania tego hormonu. Już w poprzedniej pracy podkreślaliśmy nie fizjologiczny, jednostronny i zbyt gwałtowny wpływ hormonu gonadotropowego z moczu na jajniki zwierząt doświadczalnych, przy czym punkty krwawe określaliśmy jako właśnie patologiczny wyraz tej zbyt gwałtownej czynności hormonu.

Na podstawie tych wyników, badań i danych porównawczych dochodzimy do przekonania, że hormon gonadotropowy z surowicy krwi zbliża się zasadniczo przez swoje właściwości do hormonu produkowanego przez przedni płat przysadki i że hormon gonadotropowy z moczu jest raczej produktem rozpadu tego hormonu, który przeszedłszy przez organizm zostaje unieczynniony, a raczej wypaczony i zmieniony, przy czym oczywiście pewną rolę w tym odgrywają niewątpliwie nerki jako filtr organizmu.

Wnioski.

1. *Między hormonem gonadotropowym z moczu i z surowicy krwi istnieją zasadnicze różnice.*
2. *Działanie hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na wzrost jajników myszek niedojrzałych jest wielokrotnie silniejsze od działania hormonu gonadotropowego z moczu, nawet w dawkach różnych.*
3. *Pod wpływem hormonu gonadotropowego z surowicy krwi występuje wybitny wzrost rogów macicy.*
4. *Działanie hormonu gonadotropowego z surowicy krwi ma charakter bardziej fizjologiczny od działania hormonu otrzymanego z moczu.*

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. dr A. SABATOWSKI. Lwów.

Pokłosie Międzynarodowego Kongresu Uzdrowisk w Budapeszcie.

Od 7 do 14 października br. odbywał się w Budapeszcie I Międzynarodowy Kongres Uzdrowisk na zaproszenie Uzdrowiska Budapeszteńskiego, które posiada bardzo ruchliwy komitet propagandy. Kongres obesłały wszystkie państwa europejskie z wyjątkiem Hiszpanii i Sowietów, a ponadto Stany Zjednoczone, Chile, Egipt i Japonia. Z Polski przybyło 11 osób, z których podpisany był delegatem Rządu, Związku Uzdrowisk Polskich i Towarzystwa Balneologicznego i w tym charakterze zabierał głos w przemówieniach powitalnych. Reprezentowane były Iwonicz, Krynica, Morszyn, Swoszowice, Towarzystwo „Orbis". Obrady Kongresu toczyły się w 5 sekcjach, którym dano pomieszczenie w najokazalszym w Budapeszcie gmachu Łazienek i Hotelu Św. Gellerta. Goście byli rozmieszczeni w domach zdrojowych na wyspie św. Małgorzaty, w Łazienkach św. Łukasza i św. Gellerta. Ogółem przybyło 324 osób. Obrady Kongresu przeplatane były wspólnymi biesiadami, pełnymi przemówień a zakończone zostały wspólną wycieczką do zakładów leczniczych nad jeziorem Balaton i wycieczką w góry węgierskie do uzdrowiska Lillafüred, z wielkim komfortem urządzonego już po wojnie. W sekcji ekonomicznej omawiano sprawę obrotu wodami mineralnymi w stosunkach międzynarodowych (L. Felber, Budapeszt), sprawy uprzyjemnienia pobytu w uzdrowiskach o sezonie całorocznym (V. Lakatos, Baden b/Wien) oraz akcję państwową dla wyzyskania zasobów zdrojowych włoskich (Rebucci, Rzym). W sekcji technicznej przedmiotem obrad było zagadnienie czystości powietrza w uzdrowiskach (E. Gecsö, Budapeszt), zaopatrywanie w ciepłą wodę, ogrzewanie i wietrzenie oraz ochrona przed hałasem w zakładach kąpielowych (K. Knuth, K. Möller, Budapeszt), zagadnienia higieniczne i sanitarno-techniczne w miejscowościach uzdrowiskowych (W. Scheff, Budapeszt, Tomasévicz, Belgrad), technika wdychiwania ziewów radowych wprost z powietrza (E. Wollmann, Oberschlemma), doświadczenia z zakresu bu-

dowy łazienek, domów zdrojowych i lecznic (Hegedüs, V. Bierbauer, Budapeszt), technika urządzania kąpieli borowinowych i mułowych (Friedrich, Berlin), nowoczesne badanie borowin (W. Benade, Berlin), badanie radioaktywności źródeł (L. Imre, Budapeszt) i hydrologiczne stosunki cieplic budapeszteńskich (F. Papp, Budapeszt). Znacznie skromniejszy był program sekcji propagandy i turystyki. Wyróżniały się tu dwa odczyty z Czechosłowacji, mianowicie o zadaniach uzdrowisk w zakresie pogłębienia stosunków międzynarodowych (A. Polnisch, Stary Smokowec) i wydrukowany w czasopiśmie zdrojowiskowym budapeszteńskim w numerze ku czci Zjazdu artykuł naczelnego lekarza z Karlsbadu dra Jerzego Arany pt.: „Współpraca Uzdrowisk" (autor nie przybył na Zjazd). Ten artykuł stanowi jednak najcenniejszy komentarz do pewnych zamierzeń na polu międzynarodowym gospodarki uzdrowiskowej i będzie jeszcze poniżej omawiany. Sekcja prawnicza zajmowała się zagadnieniami uproszczenia międzynarodowej statystyki uzdrowisk i turystyki (Medriczky A., Budapeszt), sprawą opodatkowania uzdrowisk w poszczególnych krajach europejskich (Kass B., Budapeszt), potrzebami prawniczego uregulowania zagadnień międzynarodowych (F. Deák, New York) oraz najważniejszym zagadnieniem statutu Międzynarodowej Federacji Uzdrowisk (Ivan Nagy, Budapeszt). W sekcji lekarskiej, która miała 14 odczytów, głównymi tematami były zagadnienia dietetyki w zdrojowiskach (A. Soós, Budapest, Jürgens, Berlin, B. Györki, Budapeszt), szpitale i lecznice w zdrojowiskach (Vámossy, Budapeszt, Sabatowski: O szpitalach i lecznicach w polskich uzdrowiskach), zagadnienia ogólno higieniczne uzdrowisk (J. Darányi, Budapeszt; W. Pfannenstiel, Marburg) i wyszkolenie pomocniczego personelu zdrojowiskowego (J. Benczur, Budapeszt). Luźne tematy dotyczyły zdrojowisk jugosłowiańskich (Neszkowicz, Belgrad), diety karlsbadzkiej (B. Molnár, Karlsbad) i klimatu tatrzańskiego (P. Kunsch, Tatranska Polianka). Dnia 11 października na osobnym posiedzeniu miało się odbyć ukonstytuowanie Międzynarodowej Federacji Zdrojowisk. Sprawę wnosił dr Emil Nágy, b. minister sprawiedliwości Węgier. Dla wtajemniczonych, a byli nimi w znacznej liczbie delegaci państw, było już wiadomym, że sprawa definitywnie załatwioną nie będzie i zostanie przekazaną obyczajem genewskim specjalnej komisji. Rozdany poprzednio na sekcji prawniczej projekt statutu Federacji nasuwał poważne wątpliwości różnym delegatom. Delegaci Niemiec i Włoch mieli mu do zarzucenia pewne postanowienia będące w sprzeczności z ustrojem prawnym tych państw, delegaci państw „młodych" obawiali się innych postanowień, rozmowy i pertraktacje poza salą obrad toczyły się bardzo żywo i doprowadziły w następstwie do połowiczego załatwienia. Jakież są główne postanowienia projektu statutu? Do celów Federacji ma należeć stworzenie ścisłej współpracy międzynarodowej między uzdrowiskami poszczególnych krajów pod względem ekonomicznym, technicznym, turystycznym, prawniczym i lekarskim, współpraca z organizacjami międzynarodowymi służącymi podobnym celom, zainteresowanie jak najszerszych sfer społeczeństwa uzdrowiskami, klasyfikacja i charakterystyka poszczególnych uzdrowisk wedle jednolitych zasad, utworzenie „katalogu zdrojowisk uznanych", wzajemna centralna pomoc dla członków Federacji w sprawach „konkurencji nielojalnej", pomocy prawniczej, dostarczania wzajemnie informacyj itd., pomoc w pracach naukowych i „konkursach międzynarodowych", tworzenie kursów dokształcających dla personelu kąpielowego, wydawanie międzynarodowego Przeglądu Zdrojowiskowego, wspieranie międzynarodowej propagandy zdrojowisk (standaryzacja druków propagandowych, uwolnienie od cła materiałów propagandowych, jak filmów, fotosów i dioram, wzajemna wymiana materiałów propagandowych, organizacja odczytów radiowych itd.). Osobny punkt statutu stanowi sprawa ujednostajnienia statystyki zdrojowiskowej i turystycznej w porozumieniu z biurami statystycznymi poszczególnych krajów i sekcją gospodarki i turystyki Ligi Narodów (która na ten Zjazd przysłała osobnego delegata). Końcowy paragraf tej części statutu brzmi dosłownie: „Walka i ogólna współpraca międzynarodowa dla podniesienia frekwencji w zdrojowiskach przez usunięcie utrudnień i przeszkód w postaci paszportów, wiz, formalności celnych, przywozu i wywozu dewiz; przebadanie sprawy jednolitych taks leczenia (prawdopodobnie chodzi o ryczałty lecznicze) i środków potrzebnych celem ściągnięcia jak największej ilości gości z krajów zamorskich".

Członkiem czynnym Federacji może być każde uzdrowisko, natomiast związki uzdrowisk i inne podobne zrzeszenia mogą być tylko członkami nadzwyczajnymi bez prawa głosu. Trzydziestu członków zwyczajnych z jednego kraju posiada 1 głos w zarządzie Federacji, więcej, jak 2 głosy, nie może mieć żadne państwo. Zarząd Federacji wybiera prezesa i 4 wiceprezesów stałych (angielski, francuski, włoski i niemiecki) oraz 3 dla innych krajów. Językami urzędowymi są francuski, angielski, niemiecki i włoski. Każdy członek płaci wkładkę w kwocie 50 franków złotych. Walne zebranie odbywa się raz do roku, sprawami Federacji kieruje zarząd złożony z prezesa, 7 wiceprezesów, sekretarza generalnego i takiegoż skarbnika. Siedzibą Federacji jest Budapeszt. Walne zebrania odbywają się w różnych krajach, zawsze w zdrojowisku lub stacji klimatycznej. Członek Federacji może być skreślony z listy z powodu niezapłacenia wkładki lub przeciwdziałania statutom lub interesom Federacji. Do rozstrzygania sporów między członkami służy sąd polubowny, złożony z dwóch arbitrów i superarbitra, działający bezapelacyjnie.

O ile niektóre punkty statutów nasuwają wyraźne wątpliwości co do tego, czy interpretacja ich będzie dla wszystkich członków korzystna (np. nieobecność w Federacji krajów mających mniej niż 30 uzdrowisk-członków), o tyle jeszcze mniej sympatyczne są glossy do całego projektu zawarte w artykule dra Arány z Karlsbadu pt.: *„Zusammenarbeit der Weltbäder"*, (Fürdöügyi Szemle — Przegląd Zdrojowiskowy, Budapeszt, październik 1937). Po gwałtownej filipice przeciwko samowystarczalności, do której dążą poszczególne kraje także na polu zdrojowiskowym, w której zarzuca się „wyszukiwanie na gwałt źródeł leczniczych, borowin", itp. i ich „natrętne reklamowanie na podstawie nienaukowych ocen" — przechodzi Arány do następujących propozycyj uregulowania na terenie międzynarodowym tej nieznośnej dla niego sytuacji. W każdym kraju ma powstać uprawomocniona komisja, która ma wysyłać delegatów do stałego Międzynarodowego Wydziału, który jedynie ma prawo rozstrzygać o propagandzie uzdrowisk na podstawie jednolitych zasad. Krajowa komisja ma wszystkie zdrojowiska krajowe zbadać i podzielić na dwie kategorie. Pierwsza, to te zdrojowiska, których zasoby przyrodzone i urządzenia są od wielu lat wypróbowane i które Międzynarodowy Wydział uzna za godne propagowania. Do drugiej kategorii należeć mogą zdrojowiska, *„die zwar im Lande lokal, als heilwirkende Agentien betrachtet werden können, jedoch ungenügend wirksam erscheinen, um der ersten Kategorie zu entsprechen"* (dosłowny cytat). Komisja krajowa ma ponadto postanowienia Międzynarodowego Wydziału przeprowadzać i wnioski do tegoż stawiać. Zadaniem tego Wydziału ma być wzajemna obrona interesów. Druki propagandowe mają być ujednostajnione. We wszystkich krajach świata mogą być otwierane jedynie wspólne biura propagandy dla wszystkich zdrojowisk, a więc i zagranicznych. Arány propaguje poza tym stworzenie ryczałtów leczniczych w postaci międzynarodowych listów pieniężnych na wzór *„Travellers checks"*, mających obieg we wszystkich krajach i wolnych od wszelkich utrudnień, na jakie napotyka uzyskiwanie dewiz. Koszty prowadzenia Międzynarodowego Wydziału mają pokrywać poszczególne kraje według klucza odpowiadającego ilości gości cudzoziemskich w zdrojowiskach tych krajów. Arány wyraża przekonanie, że sumy te będą o wiele mniejsze od tych, jakie obecnie wydają różne kraje na cele konkurencyjne. Nie wiem, dlaczego autor tego wspaniałego pomysłu nie przyjechał osobiście na Zjazd Budapeszteński. Być może, że *„manicure"* dokonana na jego projekcie przez Komitet Organizacyjny Zjazdu obraziła autora, ale też prawdopodobnie tylko przez przeoczenie Komitetu odczyt, niewygłoszony na Zjeździe, ukazał się drukiem.

Zjazd prowadzony był bardzo sprężyście a znana gościnność węgierska pozostawiła w pamięci uczestników najlepsze wspomnienia.

Dr Bolesław POPIELSKI. Warszawa.

Pierwsze międzynarodowe dnie patologii i organizacji pracy w Paryżu (1 do 6 czerwca 1937 r.).

Kongres ten odbywał się pod protektoratem ministrów Zdrowia Publicznego i Pracy Republiki Francuskiej, podsekretarza stanu Nauczania Technicznego, Dziekana Wydziału Lekarskiego w Paryżu, oraz przy współudziale Naczelnej Organizacji Pracy (*La Confederation Génerale du Travail*) i Naczelnej Organizacji Przemysłu (*La Confederation Génerale du Patronat Francais*). Głównym przewodniczącym Kongresu był prof. V. Balthazard, profesor medycyny sądowej Uniwersytetu Paryskiego. Komitety honorowe francuski, zagraniczny i organizacyjny obejmowały cały szereg nazwisk profesorów uniwersytetów i lekarzy z Francji i zagranicy. W Kongresie tym wzięli udział przedstawiciele 16 narodów przy czym delegacje niektórych narodów

liczyły po kilka osób. Reprezentowane były następujące narodowości: Albania, Austria, Belgia, Brazylia, Wielka Brytania, Czechosłowacja, Francja, Grecja, Kuba, Irak, Niemcy, Norwegia, Polska (brak oficjalnej delegacji!), Rumunia, Szwajcaria i Włochy.

Obrady Zjazdu poprzedzone przemówieniami powitalnymi przedstawicieli rządu, władz uniwersyteckich i wymienionych wyżej organizacyj, odbywały się w dużej sali wykładowej Wydziału Lekarskiego w Paryżu, ozdobionej sztandarami państw oficjalnie na zjeździe reprezentowanych.

Obfity program Zjazdu zawierał cały szereg prac, które wydrukowane zostaną w specjalnym pamiętniku Zjazdu. Pamiętnik ten jednak, nie będzie zapewne dostępny szerokiemu ogółowi lekarzy, dlatego też zamieścimy w niniejszym sprawozdaniu krótkie streszczenia cenniejszych referatów, celem zaznajomienia kolegów ze stanem tak aktualnego dziś, działu wiedzy lekarskiej. Posiedzenia naukowe i referaty poświęcono następującym działom: 1) organizacja pracy, nauczanie patologii pracy, ustawodawstwo; 2) patologia pracy; 3) zapobieganie. Pierwszy dział obejmował następujące referaty.

Dr C a r o z z i (Genewa): *Wpływ Międzynarodowego Biura Pracy na światowe ustawodawstwo w dziedzinie chorób zawodowych.* Poza ważną rolą w dziedzinie ustawodawstwa chorób zawodowych, Międzynarodowe Biuro Pracy jest, dzięki swym wydawnictwom, poważnym czynnikiem naukowo-wychowawczym.

Prof. dr E t i e n n e M a r t i n (Lyon): *Medycyna pracy.* Rys historyczny dotyczący ustawodawstwa francuskiego w tej dziedzinie.

Prof. dr D u v o i r i prof. dr F a b r e (Paryż): *Nauczanie i ćwiczenia w dziedzinie patologii pracy i toksykologii przemysłowej w Instytucie Higieny Przemysłowej i Medycyny Pracy na Wydziale Lekarskim w Paryżu.* Autorowie przedstawiają program nauczania we wspomnianym Instytucie.

Prof. dr H e i m d e B a l z a c (Paryż): *Nauczanie higieny przemysłowej;* rys historyczny; stan obecny we Francji. Higiena przemysłowa wykładana jest również w Instytucie wyżej wspomnianym. Autor uważa za niezbędne wprowadzenie instytucji lekarzy fabrycznych, którzy spełnialiby rolę wychowawczą, nadzorczą i doradczą w dziedzinie higieny pracy.

Prof. dr R a n e l e t t i (Rzym): *Choroby zawodowe podlegające ubezpieczeniom we Włoszech.* Obowiązkowe ubezpieczenie od chorób zawodowych, oparte na zasadach ubezpieczenia od wypadków, obejmuje 6 schorzeń w tym 5 zatruć zawodowych (ołowiem, rtęcią, fosforem, siarczkiem węgla, benzolem oraz ankilostomiazę). Wprowadzenie tego ubezpieczenia znacznie zmniejszyło, jak wykazują statystyki, ilość wspomnianych schorzeń zawodowych.

Dr B a u e r (Berlin): *Nowe ustawodawstwo niemieckie dotyczące odszkodowań w dziedzinie chorób zawodowych.* Obowiązkowe ubezpieczenie robotników od wypadków, datujące się w Niemczech od r. 1884 ulega stale ewolucji i rozszerzaniu, tak że dziś obejmuje cały szereg zawodów, licząc 27 milionów ubezpieczonych. Najnowsza ustawa ubezpieczeniowa, która weszła w życie w roku ubiegłym i bieżącym nie zastanawia się nad trudną i do dziś nie rozstrzygniętą definicją choroby zawodowej, lecz pojmuje ją jak najszerzej: każde schorzenie powstałe w związku z wykonywaną pracą, a związek schorzenia z pracą można ustalić lub wyjaśnić, jest w rozumieniu tego ustawodawstwa chorobą zawodową. Liczba schorzeń uznanych za schorzenia zawodowe podlegające odszkodowaniu, wynosi w chwili obecnej 26 (liczbą tą objęte są m. in.: schorzenia skóry, które sprawiają wiele trudności, często bowiem trudno jest ustalić, czy schorzenie skóry jest chorobą zawodową czy też zwykłym schorzeniem skóry; sylikoza, która tak często rozdmuchuje ciężką gruźlicę płuc, azbestoza, raki płuc, ołowica, itd.; sylikoza jest najczęstszym schorzeniem zawodowym w Niemczech, gdyż na 14.000 chorób zawodowych podlegających odszkodowaniu i zarejestrowanych w ciągu ostatnich 10 lat, ilość przypadków dotyczących sylikozy wynosiła 7.000). Ubezpieczenie w tej dziedzinie obejmuje: 1) leczenie bez ograniczenia czasu, aż do zupełnego wyzdrowienia, 2) wyszkolenie w nowym zawodzie, jeżeli ubezpieczony stał się niezdolnym do zawodu dotychczasowego, 3) rentę stałą, która w wypadku niezdolności ponad 50% obejmuje również zapomogę dla dzieci. — Choroby zawodowe podlegają w Niemczech obowiązkowi zgłaszania przez lekarzy praktykujących do państwowego lekarza chorób zawodowych (*Staatl. Gewerbearzt*), który przeprowadza ponowne badania i wydaje odpowiednie orzeczenie.

Prof. dr L a n g e l e z (Bruksela): *Służba opieki nad pracą w Belgii.* Państwowa opieka nad warunkami pracy datuje się w Belgii od 40 lat. Służba ta dysponuje dobrze urządzonym laboratorium (a również laboratorium ruchomym, urządzonym w samochodzie) i wyszkolonym personelem, który bada warunki pracy w poszczególnych fabrykach, wykazując nieprawidłowości i powodując ich usunięcie.

Dr R o u q u e s (Paryż): *Organizacja służby wypadkowej. Chirurgia urazowa. Projekt racjonalnej organizacji.* Organizacja chirurgii urazowej w Paryżu stoi w chwili obecnej na bardzo niskim poziomie i nie może zapewnić racjonalnego ratowania życia w wypadkach pracy. Wśród miast o najlepszej organizacji chirurgii wypadkowej wyróżnia autor Moskwę, Wiedeń i Rio de Janeiro. Projekt wzorowej organizacji chirurgii urazowej podany przez autora przewiduje stworzenie: 1) obwodowych stacji pierwszej pomocy w wypadkach pracy przy większych zakładach fabrycznych oraz miejskich stacji w poszczególnych dzielnicach miasta; 2) szpitali chorób urazowych specjalnych i przystosowanie istniejących szpitali miejskich i prywatnych do chirurgii urazowej; 3) centralnego instytutu dla spraw urazowych (ogólne kierownictwo akcją, zbieranie materiałów, opracowywanie statystyki, przeprowadzanie badań psychotechnicznych, propaganda, utrzymywanie kontaktu ze sferami przemysłowymi i robotniczymi, zapobieganie wypadkom itd.). Następnie omawia autor materialną i techniczną stronę zagadnienia.

Dr S c h w a r t z (Berlin): *Radiografia pierwszej pomocy w wypadkach pracy.* Autor przedstawia pokrótce organizację chirurgii urazowej w Berlinie, która stara się zapewnić choremu możliwie najszybszą i najlepszą pomoc lekarską. Autor podkreśla ważność pierwszej pomocy w wypadku, od której zależy nieraz cały dalszy przebieg jego skutków; tak np. robotnik dotknięty złamaniem kończyny już na miejscu wypadku otrzymuje szynę wyciągową, ażeby nie pogorszyć stanu w czasie transportu. Każda większa fabryka posiada własną pracownię rentgenowską, w której złamania nastawiane bywają pod kontrolą wzroku; ważnym bywa również wykluczenie złamania i natychmiastowe uspokojenie zdenerwowanego wypadkiem robotnika.

B e r n h e i m i L e v y (Paryż): *Uwagi krytyczne na temat ustawodawstwa pracy.* Ustawodawstwo dotyczące chorób zawodowych we Francji jest dziś niedostateczne; autorowie proponują traktowanie chorób zawodowych na równi z wypadkami przy pracy.

Dr P o l l e t (Paryż): *Słownictwo chorób zawodowych w ustawodawstwie francuskim z punktu widzenia sądowo-lekarskiego.* Uwagi krytyczne istniejącego ustawodawstwa dotyczącego chorób zawodowych, opracowanego przez prawników bez współudziału lekarzy. Ustawodawstwo to, zawierające cały szereg nielogiczności z punktu widzenia lekarskiego budzi wiele wątpliwości (autor podaje szereg przykładów m. in. spirochetozy jako schorzenia zawodowe i zakaźne; objawy kliniczne niektórych zatruć zawodowych (np. *„nephritis mercurialis", „anaemia saturnina")* pojęte są jako schorzenia zawodowe, podczas gdy podobne schorzenia spowodowane przez inne zatrucia nie są uwzględnione). Autor proponuje utworzenie komitetu ekspertów, który by w wypadkach wątpliwych określał pojęcie choroby zawodowej.

K r e h e r (Paryż): *Rozwój ustawodawstwa w dziedzinie chorób zawodowych.* Reforma ustawodawstwa dotyczącego chorób zawodowych we Francji (z r. 1919) jest konieczna; nawet gdy ustawodawstwo to obejmuje cały szereg konkretnych chorób zawodowych, istnieje jednak obawa, że pewne schorzenia powstałe niewątpliwie w związku z wykonywaniem pracy nie są w ustawie przewidziane. Autorka proponuje wprowadzenie do ustawodawstwa ogólnego pojęcia choroby zawodowej, przytaczając definicję Etienne M a r t i n'a: „choroba zawodowa jest to choroba powstała przez wykonywanie pracy, bez względu na miejsce wykonywania lub powstała dzięki warunkom w jakich praca była wykonywana".

Prof. W ü r z (Monachium): *Ogólne zasady odżywiania.* Autor omawia zasady odpowiedniego odżywiania robotników, stwierdzając m. in., że pokarm robotnika niemieckiego, pozbawiony jarzyn, jest zbyt ubogi w witaminy, natomiast pokarm robotnika francuskiego obfity w jarzyny jest bardziej wartościowy. Poza jakością pokarmu, duże znaczenie ma miejsce spożywania pokarmów, które powinno dawać fizyczny i psychiczny odpoczynek; wzorowe słoneczne jadalnie wielkich zakładów przemysłowych (które autor zademonstrował na przeźroczach) spełniają właśnie tę rolę, odciągając robotnika od duszących lokali restauracyjnych, w których przepija cały swój zarobek.

W dziale patologii pracy wygłoszono następujące referaty:

Prof. L o e p e r i dr G i l b r u n (Paryż): *Zawodowe, przewlekłe zatrucie tlenkiem węgla.* Autorowie stwierdzili u 5 robotników pracujących w gazowni objawy zatrucia pod postacią bólów głowy, zaburzeń trawiennych i niedokrwistości. Na pod-

stawie ilościowych badań krwi na obecność tlenku węgla, przeprowadzonych przy pomocy metody Nicloux, autorowie rozpoznają w tych przypadkach przewlekłe otrucia tlenkiem węgla. Prof. Kohn-Abrest zabierając głos w dyskusji stwierdził, że już normalnie znajduje się we krwi pewna ilość tlenku węgla. Według jego spostrzeżeń w wypadkach ostrych zatruć, tlenek węgla może ulec całkowitemu wydzieleniu w ciągu kilku godzin, podczas gdy w wypadkach otruć przewlekłych, zawartość małych ilości tlenku węgla utrzymuje się nieraz w ciągu kilku miesięcy; wynikało by z tego, że mechanizm wiązania tlenku węgla we krwi jest w przypadkach zatruć ostrych i przewlekłych odmienny. Prof. Flury (Würzburg), przemawiając również w dyskusji, podniósł konieczność możliwie szybkiego wykonywania badań krwi na obecność tlenku węgla; niedostateczność metod, którymi dziś dysponujemy, nie pozwala bowiem na wykrywanie małych ilości tlenku węgla we krwi, dzięki czemu nigdy niemal nie można tej obecności wykluczyć.

Prof. Brindeau (Paryż): *Patologia pracy u kobiety ciężarnej.* Zmiany zachodzące w organizmie kobiety ciężarnej czynią ją szczególnie wrażliwą na urazy pracy. Zatrucia, zbyt wycieńczająca praca, gwałtowne ruchy, są szczególnym niebezpieczeństwem dla matki i płodu. Wprawdzie opieka społeczna nad kobietą ciężarną poczyniła ostatnio znaczne postępy, nie jest jednak jeszcze wystarczającą. Warunki ekonomiczne nie pozwalają jej na najidealniejsze rozwiązanie tego zagadnienia przez zupełną eliminację kobiet z fabryk.

Dr Dalsace (Paryż): *Schorzenia zapalne przydatków u kobiet pracujących.* Większość schorzeń zapalnych przydatków dotyczy, jak wykazały statystyki, kobiet pracujących i staje się dziś wcale poważnym zagadnieniem społecznym. Schorzenia te mają rozmaitą etiologię będącą, bądź to w związku z warunkami pracy (statyczne, mechaniczne) bądź też, co zdarza się najczęściej, z brakiem czasu na wypoczynek po poronieniach i połogach lub niemożnością poddawania się dłuższemu leczeniu.

Prof. Sezary (Paryż): *Dermatozy zawodowe.* Autor przedstawia następujący podział dermatoz zawodowych: A) schorzenia nowotworowe skóry, mogące powstawać w dłuższy czas po wykonywaniu zawodu (raki skóry u robotników w rafineriach nafty, raki skórne rentgenologów). B) schorzenia skóry powstające bezpośrednio, w związku z wykonywaną pracą, wywoływane przez czynniki fizykalne, chemiczne, drobnoustrojowe i pasożytnicze. Schorzenia te dzieli autor na te, które występują u wszystkich pracujących w danym zawodzie i na schorzenia występujące jedynie u osobników szczególnie nadwrażliwych, predysponowanych. Predyspozycję tę wykrywać można przy pomocy prób naskórnych i w ten sposób zapobiegać schorzeniom.

Dr Tzanck i dr Sidu (Paryż): *Zagadnienia nietolerancji w medycynie pracy.* Teoretyczne rozważania na temat rozmaitych rodzajów nietolerancji (idiosynkrazja, anafilaksja, intoksykacje) i ich zależności od szeregu czynników (teren, osobnik).

Prof. Flury (Würzburg): *Wielkie zagadnienia nowoczesnej toksykologii zawodowej.* Krótki ten, głęboko ujęty wykład autora będącego profesorem farmakologii w Würzburgu, należał niewątpliwie do najlepszych i najcenniejszych na zjeździe: Postęp techniczny ludzkości, cywilizacja czasów dzisiejszych, niesie według autora, cały szereg czynników szkodliwych dla zdrowia. Oddychamy nie tylko powietrzem zanieczyszczonym trującymi składnikami we fabrykach, ale także codziennie, na ulicach wielkich miast; poza tlenkiem węgla, wchłaniamy codziennie szereg innych trucizn (benzyna, benzol); coraz częstsze wprowadzanie do wewnątrz najrozmaitszych środków chemicznych pod postacią używek i popularnych leków przeładowuje organizm ciałami obcymi, z których toksycznego wpływu nieraz nie zdajemy sobie sprawy; ujemny wpływ tych przewlekłych zatruć odbić się może dopiero w następnych pokoleniach. Należy rozbudować toksykologię ilościową, zwłaszcza w zatruciach przewlekłych, dzisiejsze wiadomości w tej dziedzinie są bowiem bardzo nieścisłe i niejasne. Możność wykrywania drobnych ilości jadów, pozwoli nam na poznanie szeregu przewlekłych chorób zawodowych. Współpraca lekarzy, chemików i techników w opracowywaniu tych zagadnień jest nieodzowną.

Dr Tara (Paryż): *Przewlekłe zatrucie benzenem w zakładach fabrycznych w okolicy Paryża.* Autora, jako lekarza ubezpieczeń społecznych, uderzył fakt szczególnie długiej niezdolności do pracy u robotników chorych z rozmaitych przyczyn a pracujących w fabrykach, w których narażeni byli na działanie pary benzenu. Wśród dużej różnorodności objawów chorobowych stale dawało się wykazać ogólne osłabienie, łatwe męczenie się, niedokrwistość, leukopenię, agranulocytozę, eozynofilię i limfocytozę. Okazało się, że schorzenia dotyczyły tylko tych robotników, którzy pracowali w fabrykach posiadających nieprawidłowy system przewietrzania i złe warunki higieniczne.

Dr Engel (Berlin): *Toksykologia benzolu i jego pochodnych.* Toksyczny wpływ na szpik kostny należy przypisać według autora samemu benzolowi, podczas gdy jego pochodne, jak toluol i ksylol są mniej dla zdrowia szkodliwe. Dr Arnoldson (Kuba) omówił hematologię zatruć benzenem na podstawie spostrzeżeń poczynionych w Paryskim Zakładzie Patologii Pracy.

Dr Valentin (Paryż): *Zagadnienie czteroetylenku ołowiu.* Autor omawia niebezpieczeństwa i sposoby zapobiegania w zatruciach ołowiem, przy fabrykacji i używaniu benzyny zawierającej czteroetylenek ołowiu, (czteroetylenek ołowiu dodawany bywa w niektórych krajach do benzyny, jako środek przeciwstukowy) dochodząc do wniosku, że zatrucie to w ogóle się nie zdarza; jedynie przy odczyszczaniu motorów opalanych wspomnianą benzyną, robotnicy mogą być narażeni na zatrucie ołowiem.

Prof. Ribeiro (Rio de Janeiro): *Zaburzenia patologiczne opuszek palców u robotników.* Opuszki palców poza takimi schorzeniami, jak trąd, sklerodermia, zmiany pod wpływem działania promieni Roentgena, mogą również ulegać zmianom utrudniającym lub uniemożliwiającym przeprowadzenie daktyloskopii, przy różnego rodzaju dermatozach skórnych; w tych jednak wypadkach (zwłaszcza przy wypryskach przewlekłych) po pewnym czasie i leczeniu, linie papilarne stają się znów wyraźne, pozwalając na przeprowadzenie daktyloskopii. Zmiany patologiczne powstałe na opuszkach palców pod wpływem pracy należy traktować jako chorobę zawodową.

Prof. Baader (Berlin): *Schorzenia zapalne płuc wywołane solami manganu.* Zgodne statystyki wielu krajów wskazują, że robotnicy pracujący przy przeróbce manganu zapadają na schorzenia zapalne płuc (*Manganpneumonie)*, które uważać należy za choroby zawodowe.

Dr Coutela (Paryż): *Uszkodzenia oczu w przemyśle elektrycznym.* Mechanizm uszkodzeń oczu w tym przemyśle jest dwojakiego rodzaju: jeden przez rażenie prądem elektrycznym na skutek czego wytworzyć się może zaćma, drugi przez oślepiające działanie światła iskry elektrycznej, w szczególności łuku elektrycznego, powodujące tzw. oftalmię elektryczną (*keratoconjunctivitis, scotoma, cataracta)*. Pomimo braku wyraźnej granicy w działaniu poszczególnych rodzajów promieni na tkanki oka, wykazać można, że np. promienie pozafiołkowe powodują raczej schorzenia spojówek, a pozaczerwone raczej schorzenia samego oka (zaćmy). Uszkodzenia te grożą przy pracy, w wielu działach przemysłu (metalurgicznym, elektrycznym, kinematograficznym).

Dr Desplat (Paryż): *Gruźlica kostno-stawowa a uraz.* Opis przypadku, w którym bezpośrednio po wypadku, stwierdzono przy pomocy promieni Roentgena, daleko posuniętą gruźlicę stawu kolanowego, co miało zasadnicze znaczenie w ocenie ubezpieczeniowej tego wypadku.

Dr Raynaud (Paryż): *Zmęczenie i przeciążenie pracą u pracowników umysłowych.* Ważnym zagadnieniem medycyny pracy jest nie tylko praca i jej skutki u pracowników fizycznych, ale także u umysłowych. Zapobieganie przeciążeniu i przemęczeniu pracowników umysłowych winno polegać na usuwaniu przyczyn je powodujących.

Dr Belot i L. Nahan (Paryż): *Artrozy drobno- i wielourazowe stawu łokciowego.* Robotnicy pracujący z pomocą przyrządów trzymanych w rękach silnie drgających i wibrujących, jak np. młotków i świdrów mechanicznych, zapadać mogą na schorzenia stawu łokciowego, podobne do przewlekłego zniekształcającego zapalenia stawów. Schorzenia te zwykle obustronne, są stosunkowo rzadkie i występują u nieznacznej części robotników (2 na 1000) pracujących w tych samych warunkach; na tej podstawie autorowie wysnuwają wniosek, że do wystąpienia tego schorzenia potrzebną jest oprócz urazów pewna skłonność stawów; inni autorowie negują natomiast istnienie skłonności uważając, że jedynym czynnikiem wywołującym te schorzenia jest niezręczność i nieodpowiednie używanie wspomnianych narzędzi przez robotników.

Dr Dechaume (Paryż): *Obrażenia jamy ustnej jako choroby zawodowe.* Obrażenia jamy ustnej powstające w związku z wykonywaniem zawodu dzieli autor następująco: 1) uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej (pośrednie i bezpośrednie), 2) uszkodzenia zębodołów, 3) uszkodzenia zębów (pary kwasów, próchnica w związku z pracą w cukrownictwie), 4) uszkodzenia kości szczękowych (np. w zatruciach rtęcią, fosforem).

Dr Landolt (Paryż): *Niebezpieczeństwa emalii zawierających ołów.* Przemysł emalii ołowiowych dostarcza największą

ilość wypadków ołowicy we Francji. Używanie ołowiu w tym przemyśle nie jest nieodzowne i należało by go za wzorem innych państw (Belgia) zabronić.

Dr Holtzmann (Karlsruhe): *Dobór robotników w przemyśle ołowiowym z lekarskiego punktu widzenia.* Dokładne badanie lekarskie, uwzględniając m. i. dotychczasowy stan zdrowia winno usuwać robotników podejrzanych na skłonność do ołowicy.

Prof. Koelsch (Monachium): *Warunki powstawania sylikozy.* Nie tylko ilość zanieczyszczeń pyłowych, ale również i ich jakość odgrywa rolę przy powstawaniu tego schorzenia.

Dr Milhaud (Paryż): *Chemiczny sprawdzian zmęczenia ogólnego.* Zwiększenie lub zmniejszenie poziomu bezwodnika kwasu fosforowego w moczu (normalnie 0,05 do 0,12) wskazuje według autora na stan zmęczenia ogólnego. Próba ta ma znaczenie orientacyjne i uzupełniać winna badanie kliniczne.

Dr Uzac (Tuluza): *Wypadki spowodowane działaniem elektryczności.* Autor przedstawia cały szereg schematycznych rysunków dotyczących przebiegu wypadków spowodowanych działaniem elektryczności na kolejach francuskich linii południowych. Omawia przy tym sposób działania różnych rodzajów prądów elektrycznych na ustrój ludzki. Autor zwraca szczególną uwagę na stosowanie sztucznego oddychania w ratownictwie (wyszkolenie personelu); wyszkolenie takie jest jedynym i najlepszym środkiem w wypadkach porażeń prądem elektrycznym. Istnieje również pewna predyspozycja do wypadków z elektrycznością u robotników szczególnie wrażliwych na działanie prądu elektrycznego (np. robotników posiadających stale wilgotne ręce); takich należy wyeliminować z pracy lub odpowiednio zabezpieczyć (rękawiczki gumowe).

W trzecim dziale Kongresu omówiono zagadnienia zapobiegania chorobom zawodowym i wypadkom przy pracy.

Prof. Kohn-Abrest (Paryż): *Kontrola chemiczna czystości powietrza w pomieszczeniach zamkniętych.* Opis metod i pokaz aparatów służących do oznaczania zanieczyszczeń powietrza; autor wprowadził szereg modyfikacyj aparatury, zwiększających konieczną w tych rodzajach badań szybkość, dokładność i przejrzystość. Laboratorium przenośne, przeznaczone specjalnie do tego rodzaju badań, zmontował autor w odpowiednim samochodzie.

Prof. Lahy (Paryż): *Badania doświadczalne przyczyn psychologicznych wypadków.* Autor przeprowadził liczne badania psychotechniczne, używając całego szeregu rozmaitych sprawdzianów w laboratorium psychotechnicznym linii północnych kolei francuskich, porównując robotników, którzy ulegali wypadkom i robotników, którzy w ciągu wielu lat pracy wypadków nie mieli. Badania te wykazały, że robotnicy „wypadkowi" choć intelektualnie byli bez różnicy z „bezwypadkowymi", mają wyraźnie zmniejszoną szybkość reakcji i są mniej zręczni. Dobór odpowiednich pracowników, a przez to zapobieganie wypadkom opierać się winno na badaniach psychotechnicznych, w celu kierowania nie nadających się pracowników do odpowiedniejszych zawodów.

Dr Ichok (Paryż): *Laboratorium badań naukowych państwowych kolei francuskich.* Autor omawia organizację i metody pracy wspomnianego laboratorium, mającego na celu studiowanie przyczyn wypadków i zapobieganie im. Kandydaci na pracowników kolejowych poddawani są szczegółowym badaniom, przy których oznacza się m. in.: siłę mięśniową, wrażliwość skóry (na działanie prądu elektrycznego), pojemność płuc, elektrokardiogram, umiejętność skupiania uwagi, szybkość reakcji, bystrość słuchu (przy pomocy precyzyjnego audiometru Romera), stereoskopię (wyczuwanie głębi obrazu), zdolności pamięciowe, zdolności mechaniczne (składanie prostych technicznie aparatów). Laboratorium to zatrudnia 37 osób i wyposażone jest w nowoczesne aparaty do badań psychotechnicznych. Na podstawie tego rodzaju badań, wyłącza się w miarę możności, pracowników niezdolnych i nieodpowiednich, zwiększając przez to bezpieczeństwo ruchu.

Dr Barthe (Paryż): *Współczesne zasady medycyny fabrycznej.* Rola lekarza w życiu fabryki; najważniejszym zadaniem medycyny fabrycznej jest zapobieganie. Lekarz fabryczny przez stwarzanie odpowiednich warunków pracy dba o rozwój fabryki, pracując dla dobra zarówno robotników, jak i przemysłowców. Stała współpraca lekarza z właścicielami, inżynierami, robotnikami, technikami sanitarnymi, higienistkami i psychotechnikami w fabryce a z instytucjami leczniczymi w okolicach (szpitale i ośrodki zdrowia) jest nieodzowna.

Dr Layani i p-na Glotz (Paryż): *Zapobieganie i leczenie schorzeń kostno-stawowych pochodzenia zawodowego.* Autorowie omawiają wpływ napięcia aparatu więzadłowego na schorzenia stawowe, podnosząc ścisły związek pomiędzy tym napięciem (*tonus*) a czynnościami wewnątrz-wydzielniczymi. Leczenie schorzeń stawowych powinno zatem obejmować, poza środkami zwykle stosowanymi, również i aparat wewnątrz-wydzielniczy (preparaty gruczołów dokrewnych). Robotnicy dotknięci już schorzeniami stawowymi, powinni być wyłączeni z pracy nadwerężającej aparat stawowy i odbywającej się w niekorzystnych warunkach (wilgotny klimat).

Dr P. Marchandise (Bruksela): *Opieka społeczno-lekarska nad chorymi na serce w Belgii.* Schorzenia serca są najczęstszą przyczyną śmierci, wynosząc 20% (gruźlica 7%) ogólnej ilości zgonów. W zwalczaniu schorzeń serca wyodrębnić należy zagadnienie czysto lekarskie i zagadnienie społeczne. Przez udoskonalenie metod rozpoznawczych (autor wylicza najrozmaitsze sposoby badania narządu krążenia), należy doprowadzić do tego, ażeby każdy pracownik wykonywał pracę odpowiadającą jego siłom fizycznym. Rokowanie w schorzeniach serca zależy bowiem od zawodu, a zatem od rodzaju wykonywanej pracy. Obowiązkiem odpowiednio zorganizowanej opieki społecznej nad sercowo chorymi jest zmniejszenie szkód, jakie choroby te wywołują w życiu społecznym.

Dr Pison (Paryż): *Radiologia lekarska z punktu widzenia ustawodawstwa francuskiego.* Autor omawia niebezpieczeństwa, jakie stwarza energia promienista dla personelu lekarskiego; ustawodawstwo dotyczące jej stosowania, ustawodawstwo dotyczące schorzeń zawodowych a obejmujące również schorzenia powstałe przez działanie energii promienistej, wreszcie zasady zapobiegania. Dobre urządzenia techniczne i wychowanie personelu są wystarczającym czynnikiem zapobiegającym.

Dr Godard (Paryż): *Ubezpieczenia społeczne a patologia pracy.* Rola lekarza ubezpieczeń społecznych ma duże znaczenie w zapobieganiu i w walce z chorobami zawodowymi.

Poza posiedzeniami naukowymi, w ramach Międzynarodowych Dni Organizacji i Patologii Pracy, odbyło się szereg wycieczek zapoznających uczestników z warunkami pracy w dużych zakładach fabrycznych Francji. Zwiedzono następujące zakłady fabryczne: olbrzymie zakłady fabryki samochodów Renault w Paryżu, z niezmiernie interesującą seryjną produkcją samochodów na przesuwającej się taśmie; rafinerię nafty w Gennevilliers pod Paryżem; zakłady graficzne „Neogravure" w Paryżu; olbrzymią rafinerię Standard Motor oil Cy. w Rouen wraz z jej wzorowym miastem robotniczym. Poza tym zwiedzono miasteczko Suresnes pod Paryżem zamienione w ciągu ostatnich paru lat na pełne zieleni i słońca miasto-ogród ze wspaniałymi szkołami dla dzieci i młodzieży. Do najbardziej godnych uwagi należało zwiedzenie laboratorium psychotechnicznego państwowych kolei francuskich w Viroflay (wyżej w części referatowej wspomnianego).

Poza bankietem oficjalnym podejmowani byli uczestnicy Kongresu przez Zarząd Miasta Paryża, Konfederację Generalną Pracy (C. G. T.) w nowoczesnym gmachu „Domu Robotnika" i przez Konfederację Generalną Przemysłu w gmachu, który ostatnio uległ zamachowi bombowemu.

Prace, wygłoszone w czasie Międzynarodowych Dni Organizacji i Patologii Pracy, wyżej krótko zreferowane, ogłoszone zostaną w całości w specjalnym pamiętniku, który otrzymać będzie można w Sekretariacie Generalnym Kongresu: *Docteur Guy Hausser, Institut Médico-Légal, place Mazarse, Paris 12-e.*

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 22. 1937. Wilczkowski E.: Badania doświadczalne nad istnieniem chemicznych odruchów warunkowych we krwi u ludzi. — Zaremba G.: Wpływ naturalnych półkąpieli kwasowęglowych w Krynicy na wysokie ciśnienie krwi. — Grodzieński E.: Z kliniki wpływu jajników na układ krwiotwórczy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 45. 1937. Biro M.: Choroba Littlea a zaburzenia oczne. — Karbowski B.: Dalsze obserwacje nad ropniami przestrzeni pajęczynówkowej (absc. subduralis reps. intermeningealis) w następstwie schorzeń jam obocznych nosa. — Kranz Sz.: O wartości leczniczej roztworów hipertonicznych w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki (dok.). — Pines I.: Przyczynek do rozpoznawania sprawy zawałowej mięśnia sercowego. — Kacprzak M.: Czynnik społeczny w chorobach zakaźnych.

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1937. Dega W.: Wskazania do leczenia ortopedycznego pourazowych okaleczeń narządów ruchu u ubezpieczonych od wypadków. — Godula Cz.: Wpływ witaminy C na odporność erytrocytów. — Benendo Fr.: Przyczyny różnicowania płci u człowieka. — Ontarowski N.: Krótkie doniesienie o działaniu szczepionki „sistofebrin" w chorobach infekcyjnych.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 10. 1937. Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (c. d.). — Galinowski Zdz. i Zahorski W.: Obraz morfotyczny krwi w chorobach wątroby (dok.). — Kiersnowski T.: Transport rannych przez sanitariuszy kompanijnych w piechocie (dok.). — Weiner J.: Przypadek posocznicy wywołanej prawdopodobnie przez szczep zaerobizowany bact. perfrigens. — Mogielnicki S. St.: Doktór medycyny i chirurgii Wilhelm Malcz i jego poglądy na cholerę (dok.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 23. 1937. Krasuski A.: Zarys historyczny rozwoju medycyny społecznej. — Wiecki Cz.: O rozdawnictwie leków. — Wengierow J.: Na marginesie problemu układów zbiorowych pomiędzy ubezpieczalniami społecznymi a lekarzami.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 48. 1937.

Acta Balneologica Polonica. Z. 3. 1937. Weissenbach R. J. i Françon Fr.: Leczenie, higiena i zapobieganie choroby Bouillauda i jej powikłań. — Bertani G. C.: Problem kliniczny płaskiej stopy. — Kowalczykowa J. i Mester A.: Pierwotnie przewlekły gościec stawowy a skrobiawica. — Mester A.: Immunobiologiczny odczyn swoisty dla gośćca. — Mester A.: Leczenie schorzeń gośćcowych wstrzykiwaniami wód kruszcowych. — Zubrzycki J.: Stosowanie borowinowych zabiegów dopochwowych w zakładach zdrojowych. — Godłowski Z.: Mechanizm pozajelitowego działania poszczególnych elektrolitów zawartych w „Zuberze". — Felix J.: Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem histaminazy.

Wiedza Lekarska. Nr 11. 1937. Gorecki Zdz.: Powstawanie, rozpoznawanie i leczenie rozszerzeń oskrzeli.

Prasa Lekarska. Nr 12. 1937. Michon P. i Collesson L.: Wymioty acetonemiczne u dorosłych. — Kaniak J.: Odma samoistna (pneumothorax spontaneus).

Therapia Nova. Nr 11. 1937. Moszkowska I.: Rola przysadki w ustroju i leczenie schorzeń, spowodowanych jej zaburzeniami. — Goldschmidt E.: Przyczynek do leczenia krwawień z narządów rodnych kobiety. — Płudowski J.: Serce i wydzielanie wewnętrzne.

Pielęgniarka Polska. Nr 11. 1937.

Młoda Matka. Nr 23. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 208. 1937.

OCENY.

La cycle de l'infection tuberculeuse humaine (Cykl zakażenia gruźliczego u człowieka). J. BRUN. Masson et Cie. Paris 1936, str. 369.

Godnym poważnego zastanowienia jest fakt istnienia w nauce „szkół narodowych". W innych bowiem dziedzinach twórczości, np. w sztuce, fakt istnienia szkół narodowych wydaje się oczywisty (w malarstwie szkoła francuska, holenderska, w śpiewie szkoła włoska, niemiecka itp.), gdyż znaną i docenioną jest w nich rola subiektywizmu twórcy. Naukę jednak chce wielu uważać za dziedzinę międzynarodową lub ponad narodową. Niesłusznie. Pojęcie „międzynarodowości" nauki jest przeżytkiem minionego wieku, przeżytkiem kultywowanym jeszcze przez pewną grupę ludzi dla celów wyłącznie utylitarnych.

Subiektywizm twórcy, oparty o jego umysłowe cechy narodowe (geniusz narodowy), jest nader ważnym elementem twórczości ściśle naukowej i to elementem produktywnym. *Francuski polot* dał medycynie odkrycia Pasteura, *niemiecka ścisłość* dała jej prace Virchowa. Owoce pracy tych dwu mężów stały się własnością międzynarodową, tak, jak międzynarodową własnością jest piękno *włoskich* Madonn Rafaela. Ale twórcy, ich metody pracy i ich „szkoły", były na wskroś narodowe.

Uwagi te nasuwa mi lektura pięknego dzieła J. Bruna. Autor, Francuz, stara się przedstawić przebieg zakażenia gruźliczego od chwili zakażenia, aż do rozwoju zmian trzeciorzędnych, oparty głównie o prace autorów niemieckich, zbyt mało znanych (jak to przyznaje w przedmowie) w jego ojczyźnie. A przecież właśnie szkoła niemiecka poszczycić się może największymi zdobyczami ftizjologicznymi ostatnich lat dwudziestu (Ranke, Assmann, Redeker, Huebschmann i in.).

Logiczne, patogenetyczne powiązanie w jedną całość wszystkich anatomicznych i alergicznych objawów gruźlicy, nie udało się jeszcze nikomu. J. Brun, bez pretensji stwarzania nowego systemu, powołując się na inteligentnie przetrawioną naukę Rankego, omawia przebieg choroby gruźliczej. Pierwszy i trzeci okres nie nasuwają w ogóle wątpliwości. Do drugiego okresu zalicza Brun: nacieki okołoogniskowe (epituberkulozy, gruźlicę gruczołową (o skrofulozie nie wspomina), reinfekcje (ogniska Puhla i Simona), zapalenia opon mózgowych, opłucnej i w ogóle błon surowiczych, gruźlicę kostno-stawową i w ogóle poza płucną, wreszcie gruźlicę prosówkową (omówienie stanowczo za krótkie). Argumentacja autora jest jasna i przekonywująca, przykłady trafne i dobrze dobrane, ilustracje piękne. W ogóle całą tę część książki czyta się z dużym zainteresowaniem i nie budzi żadnych poważniejszych zastrzeżeń. Natomiast nie potrzebnym balastem są protokoły własnych anatomicznych badań autora dotyczące zespołu pierwotnego. Nie wnoszą nic nowego, a zdradzają niestety nieznajomość metod histologicznych oraz prac (przytoczonego nawet!) Huebschmanna. Dwukrotnie twierdzi Brun, że nie można odróżnić anatomicznie pierwotnego płucnego serowatego ogniska, od zserowaciałego, śródmiąższowego gruczołu chłonnego. Otóż można i to bardzo łatwo: trzeba tylko poza „zwyczajnymi metodami" (?) zabarwić sposobem Huebschmanna na włókna sprężyste, lub lepiej, na włókna srebrochłonne (retikulinę).

To drobne niedociągnięcie nie zmienia faktu, że autor dopiął celu i dał lekarzom francuskim piękne przedstawienie zapatrywań i zdobyczy szkoły niemieckiej. Nie wątpię, że polski czytelnik z korzyścią zapozna się z dziełem przedstawiającym niemiecką naukę, zrozumianą i przetrawioną przez Francuza. Bądź co bądź, wiele takich prac nie ma.

T. Kielanowski (Lwów).

O leczeniu biologicznym choroby nowotworowej. S. KRAMSZTYK. Monografie Lekarskie. Wyd. „Eskulap", str. 32, 1936.

Leczenie nowotworów złośliwych spożywaniem lub przykładaniem okładów z narządów zdrowych lub ich wyciągów, sięga czasów medycyny egipskiej oraz rozpowszechnione jest we wszystkich medycynach ludowych. Pierwsze naukowe systematyczne próby biologicznego leczenia nowotworów podjęli Richet i Hericourt, starając się otrzymać surowicę przeciwko komórkom nowotworowym w r. 1895. Od tego czasu niezliczone rzesze badaczy pracowały w tym kierunku. Można wyrazić twierdzenie, że nie było takiej szczepionki, wyciągów z narządów, przede wszystkim gruczołów wewnętrznego wydzielania, wyciągów z nowotworów, dializatów oraz surowic, które by w walce z rakiem lub innymi nowotworami złośliwymi ludzkimi i doświadczalnymi nie były wypróbowane. Jak z ogromnego piśmiennictwa wynika, każdy ustrój posiada w swoim aparacie siateczkowo-śródbłonkowym, najdzielniejszego obrońcę przeciwko nowotworom. Najbardziej celowe wydają się próby intensywnego pobudzenia tego układu lub zastępcze podanie jego wyciągów. Dzielnymi bodźcami dla układu siateczkowo-śródbłonkowego są wyciągi śledziony i grasicy. Historyczny przegląd prób biologicznego leczenia nowotworów oraz teoretyczne ich uzasadnienie jest treścią monografii Kramsztyka. Pisząc o pobudzającym działaniu wyciągu gruczołów płciowych na wzrost nowotworów, nie wspomina autor o ustalonej już rzeczy, mianowicie o pokrewieństwie fenantrenu do cholesteryny, której pochodnymi są hormony płciowe. Leczenie biologiczne oczywiście nie usuwa leczenia chirurgicznego, lecz ma z nim współpracować przede wszystkim dla zapobiegania nawrotom. Prawdopodobnie i w zapobieganiu nowotworom (np. w rodzinach z częstymi rakami) leczenie biologiczne odegra w przyszłości doniosłą rolę.

Rawicz (Warszawa).

Fytoterapia chorób narządów trawienia. J. LYPA. Monografie lekarskie. Wyd. „Eskulap", str. 24, 1936.

Rozwój chemii, postępy syntezy, autorytet psychologiczny krystalicznego związku chemicznego, ułatwienie receptury stworzone przez przemysł farmaceutyczny sprawiły, że leczenie ziołowe w oficjalnej medycynie traktowano przez długie lata po macoszemu. Nie znaczy to, by nie uprawiano fytoterapii; stosowali i nadal stosują, nie zawsze z pożytkiem dla chorego, lecz zawsze z pożytkiem dla swej kieszeni całe rzesze znachorów i tajemniczych naturalistów. Obecnie ziołolecznictwo przeżywa swoje odrodzenie, a klasycznym, niewątpliwie bardzo skrajnym jej przedstawicielem jest Aschner ze swoim lecznictwem konstytucyjnym. Fytoterapia schorzeń przewodu pokarmowego

stanowi ośrodek i popisową dziedzinę ziołolecznictwa. Nigdzie chemia nie poniosła bardziej jaskrawej klęski, jak w schorzeniach żołądka. Tam, gdzie kwasota — podawanie zasad, przy braku kwasów — kwas solny, przeważnie daje tylko rozczarowanie. Podczas, gdy kierując się raczej objawami i podając np. *tinct. Condurango*, można bez względu na chemizm żołądka osiągnąć doskonałe wyniki. W ramach skromnej monografii omówione jest dokładnie objawowe leczenie schorzeń jamy ustnej, żołądka, jelit oraz środki czerwiogubne. Brak niestety schorzeń woreczka i wątroby. Przejrzysty układ, szereg wzorcowych recept, obfita treść sprawiają, że przyswojenie sobie książeczki stanowi naprawdę wzbogacenie arsenału leczniczego lekarza praktyka.

Rawicz (Warszawa).

Znaczenie kliniczne gruczołów przytarczyczynych. S. NEUWELT. Monografie lekarskie. Wyd. „Eskulap", str. 23, 1936.

Nie łatwego zadania podjął się autor, starając się omówić w 23-stronicowej monografii, przeznaczonej dla lekarza praktyka patologię gruczołów przytarczycznych, tym bardziej, że ze strony teoretycznej wiele jest jeszcze spraw otwartych, a w praktyce schorzenia te należą raczej do rzadkości. Przedsięwzięcie to w dużej mierze udało się autorowi. Uwzględniono prawie wszystko ważne dane, tyczące przytarczyc. W części pierwszej, poświęconej zespołom tężyczkowym, brak pewnego uporządkowania materiału, podkreślenia tego, co jest teorią a co praktyką. Po opisie objawów tężyczki następuje opis wydzielania wapnia w ustroju, dalej działanie wyciągu przytarczyc, teorie powstawania tężyczki, w końcu leczenie. Wszystko to następuje po sobie bez żadnego rozgraniczenia w układzie graficznym, bez należytego zaakcentowania rzeczy ważniejszych. Część druga, poświęcona nadczynności gruczołów przytarczycznych jest już przejrzyście ułożona. Omówione są dokładnie przede wszystkim z klinicznego punktu widzenia choroba Recklinghausena, wielostawowe zapalenie zrostowe, oraz pokrótce schorzenia, które według nowych badań mają być w związku z przytarczycami, jak łuszczyca, twardzina skóry *(sclerodermia)*, kamica nerkowa.

Skromna uwaga dla wydawnictwa Eskulap: umieszczanie reklam na odwrocie ostatniej strony tekstu książkowego jest niewłaściwe.

Rawicz (Warszawa).

Die Therapie an den Berliner Universitäts-Kliniken. Wydał prof. dr H. Kalk. Urban i Schwarzenberg. Str. VIII i 661.

Podręcznik obejmuje wszystkie działy medycyny, przy czym schorzenia ułożone w porządku alfabetycznym w obrębie poszczególnych działów. Podwójny skorowidz obejmujący schorzenia oraz odrębnie spis leków i postępowania leczniczego, umożliwia szybką orientację. W dodatku omówione są: lecznictwo zaburzeń rozwojowych cielesnych i psychicznych, zatrucia i gazy bojowe, niektóre schematy dietetyczne (dieta Hermansdorfera w gruźlicy, dieta zasado- i kwasicorodna), oraz najważniejsze dane z ustawodawstwa tyczące lekarzy. W osobnym, nader cennym rozdziale omówione jest wodolecznictwo, obejmujące różnego rodzaju okłady, postępowanie przegrzewające, napotne, postępowanie obniżające ciepłotę oraz szczególne przepisy o działaniu naczyniowym. Autorem artykułu jest docent Jürgens przy klinice dla lecznictwa naturalnego. Dla poszczególnych schorzeń podane jest leczenie już wypróbowane i nadające się do ogólnej praktyki. Dodatnią stroną jest uwzględnienie na pierwszym planie receptury *„magistraliter"*, środki patentowe tylko tu i ówdzie są przytaczane.

Brak w książce omówienia ogólnego pewnych zasadniczych działów leczenia, jak np. lecznictwo szczepionkami, hormonami, falami krótkimi, bezwodnikiem kwasu węglowego, chemoterapia dożylna, upust krwi lub tp. Kilka takich artykułów zorientowało by czytelnika w ogólnym kierunku leczniczym na klinikach berlińskich i uzasadniało by słowo „berlińskich" w tytule książki. W obecnym stanie rzeczy, książka jest raczej kalendarzem leczniczym starannie opracowanym.

Rawicz (Warszawa).

Mécanisme des réactions fermentaires (Mechanizm odczynów fermentacyjnych). L. AMBARD i S. TRAUTMANN. Masson et Cie. Paris 1937, str. 103. Cena: 35 fr.

Autorowie uważają, że fermentacja polega na trzech odrębnych sprawach: 1) połączenie kofermentu z fermentem (sprawa A), 2) połączenie fermentu z ciałem ulegającym fermentacji (B) i 3) sprawa samej fermentacji, czyli rozszczepienia (B_2). Ponieważ wielkość cząsteczki fermentu, czyli zacieru jest w porównaniu z wielkością cząsteczki cukru — o który tu chodzi, — ogromna, przeto proces fermentacji od stężenia fermentu nie zależy. Przedmiotem badań jest trwanie tych trzech procesów. Naprzód obliczają trwanie spraw łączenia się kofermentu z fermentem i łączenia się z ciałem ulegającym fermentacji (substrat) i znajdują, że zależy to trwanie od stężenia cukru — jeżeli chodzi o cukier, lub krochmalu, gdy trawienie krochmalu jest przedmiotem badań. Do inwertowania cukru używano inwertazy z drożdży i z jelita psiego. Reakcje diastazy badano na krochmalu używając jako diastazy śliny. Jako współferment (koferment) uważają autorowie sól kuchenną w roczynie kwaśnym i wykazują, że ilości rozłożonego krochmalu zależą od stężenia soli kuchennej, co tłumaczy się większą możebnością ustalenia się współzaczynu na zaczynie. Dalszym czynnikiem jest stężenie jonów wodorowych, które osiąga pewien szczyt *(optimum)*. Porównanie NaCl z NaBr i NaJ wykazało wyższość NaCl nad bromkiem i jodkiem. Inwertaza drożdży ma współzaczyn, który nie daje się oddzielić przez ultrafiltrację, jak to robiono z współzaczynem jelita. Autorowie przypuszczają, że drożdże zatrzymują ten współzaczyn. Badania autorów dotyczące wpływu ciepła na ustalanie się współzacieru na zacierze wykazują, że ustalanie odbywa się przy niższej ciepłocie prędzej, przypisuje się to wpływom rozszczepienia współzacieru. Sama sprawa rozpadu sacharozy zależy od stężenia cukru i od ciepłoty, która tym razem przyśpiesza rozkład cukru zmniejszając — jak twierdzą autorowie — grubość otaczającej cząsteczkę warstwy wody. Dalsze badanie sprawy B_1 i B_2 dotyczy wpływu soli rtęciowych i rozmaitego rodzaju zacierów, np. inwertazy pochodzenia jelitowego i inwertazy drożdży, inwertazy pszczół i ślimaków. Krótkim szkicem historycznym autorowie kończą tę bardzo pouczającą i pełną cennych spostrzeżeń pracę.

W. Moraczewski (Lwów).

Polski kalendarz lekarski. 1937. Str. 860.

Na wzór niemieckich kalendarzy jest ten kalendarz rodzajem krótkiego *repetitorium* wiedzy lekarskiej. Zaczyna się od krótkiego sprawozdania najnowszych badań dotyczących rozmaitych chorób. Zajmuje to str. 66. Potem omawia się z kolei: pielęgnowanie — raczej obchodzenie się z przyrządami lekarskimi, jak igły, rękawiczki itp., najczęstsze zabiegi lekarskie, jak cewnikowanie, nakłucie lędźwiowe itp.; pierwsza pomoc w nagłych wypadkach, badanie czynności nerek, wątroby i najważniejsze czynności w pracowni chemiczno - drobnowidowej. Surowice i szczepionki, proteinoterapia, dietetyka wraz z tablicami pokarmów, ich wartością kaloryczną i składem, szczególniej z uwzględnieniem żywienia niemowląt zajmuje stron 92. Elektrokardiografia, kąpiele lecznicze, leczenie promieniami i elektrycznością, położnictwo i sekcje sądowo-lekarskie mieszczą się na dalszych 100 stronicach. Dział rozpoznawczo-leczniczy zajmuje oczywiście najwięcej miejsca i odpowiada obecnym zapatrywaniom. Resztę tej pożytecznej książeczki wypełniają spisy lekarstw, dawkowanie, tabela kroplowa itp., i spis zdrojowisk krajowych i obcych z ich krótką charakterystyką.

Ujemną stroną tego dziełka jest bardzo niedbały język, w którym nawet tak rażące zwroty, jak „płyn nie śmie być kwaśny" spotykać można, nie mówiąc o ulubionym „względnie" zamiast albo i licznych „ewentualnych" przypadłościach. Błędów drukarskich prawie za dużo.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Układ optyczno-wegetatywny. E. SCHARRER. Klin. Woch. J. 16. Nr 44. 1937.

Autor podkreśla związek istniejący pomiędzy przysadką mózgową a zdolnością skóry przybierania koloru ciemnego (melanofory). Pozbawione przysadki mózgowej żaby nie zmieniają barwy nawet w ciemności, natomiast wstrzyknięcie wyciągu przysadki wywołuje ciemne zabarwienie skóry. Jeżeli przed wyjęciem przysadki trzymamy żabę w ciemni i operujemy przy świetle czerwonym, to wyciąg przysadki jest pozbawiony wpływu na zaciemnienie skóry. Nawet krótki pobyt w świetle słonecznym uczynnia wyciąg przysadki. Ponieważ przysadka wywiera wpływ na organy płciowe, łatwo było tłumaczyć, dlaczego sztuczne oświetlenie w czasie zimy wzmaga znoszenie jaj u drobiu. Nawet niedojrzałe płciowo kaczki znosiły jaja pod wpływem silnego naświetlania. Autor podaje badania wykazujące związek anatomiczny pomiędzy nerwami wzroku a przysadką: Benoit (1935 r.) wykazał, że nawet po wyjęciu oczu można

przez naświetlanie jam ocznych powiększyć płodność ptaków. Związek pomiędzy wzrokiem a przysadką i jej wieloraką czynnością zdaje się istnieć niewątpliwie za pośrednictwem śródmózgowia. *W. Moraczewski* (Lwów).

Patologia.

Spostrzeżenia z kliniki śpiączki wątrobowej. ROTH. Helv. med. Acta. T. 4. Str. 76—85.

Tylko w przyp. rozlanego procesu niszczącego miąższ wątroby można widzieć zespół objawów podobny do obserwowanego po doświadczalnym wyłuszczeniu wątroby. Inne procesy przebiegają z ogniskową odnową czynnego miąższu wątrobowego (np. marskość), stąd mała wartość klinicznych metod określania sprawności wątroby. W przebiegu ostrego żółtego zaniku wątroby, uszkodzenie dotyczy całego miąższu wątroby, a zmiany są nieodwracalne, stąd w klinice objawy, jak po wyłuszczeniu wątroby w dośw. na zwierzęciu z hipo-, a nawet aglikemią na czele. Z objawów obrazu klinicznego ostrego żółtego zaniku wątroby wskazujących na hipo- (a) glikemię podkreśla autor niepokój psychiczny i motoryczny, drżenie i objaw Babińskiego, które to objawy znikają częściowo po obfitych wlewaniach dożylnych stężonych roztworów glukozy. Drugim objawem, na który autor zwraca uwagę, jest znaczna azotemia bez równoczesnego podwyższenia poziomu indykanu (a więc nie nerkowego pochodzenia) i bez hipochloremii (a więc nie wyrównawcza), lecz pozostająca w związku z rozpadem komórki wątrobowej. Trzeci objaw, to zwiększenie wydzielania amoniaku jako wyraz zahamowania syntezy mocznika. Opisany zespół zmian w chemizmie krwi wskazuje na ciężkie, rozlane, nieodwracalne uszkodzenie miąższu wątroby, spotyka się go niemal wyłącznie w ostrym żółtym zaniku wątroby, nie stwierdza się go nawet w najcięższych żółtaczkach nieżytowych.

B. Petryński (Lwów).

Działanie winianu ergotaminy (Gynergenu) w doświadczalnym częstoskurczu pochodzenia wewnątrzwydzielniczego. FROMMEL-TROTTET-HERSCHBERG. Helv. med. acta. T. 4. Str. 237—243.

Przyczynek doświadczalny do farmakodynamiki Gynergenu. Wstrzyknięcie jego w dawce 1—5 mg przywracało prawidłowy kształt krzywych Ekg u królików, u których wywoływano częstoskurcz typu tyreotoksycznego (elityranem i tyroksyną) i zatokowego (folikuliną). *B. Petryński* (Lwów).

O hormonie diabetogenicznym (cukrzycorodnym) w płynie mózgowo-rdzeniowym. W. KOCH i P. LEHNDORFF. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 2. 1936.

Wychodząc ze spostrzeżeń Kylina o obecności powyższego hormonu w płynie mózgowo-rdzeniowym ludzi z podwyższonym ciśnieniem krwi i w czasie rzucawki porodowej, autorzy posługiwali się płynem m.-rdz. ludzi zdrowych, z podwyższonym ciśnieniem, z cukrzycą i akromegalią. Po wstrzyknięciu 10 cm^3 tego płynu królikom, prawie stale stwierdzano wzrost cukru we krwi, zjawiający się zwykle w 10 minut po wstrzyknięciu. Na tej podstawie można przypuszczać, że ludzki płyn mózgowo-rdzeniowy zwykle zawiera hormon cukrzycorodny, którego obecność można wykazać w doświadczeniu na zwierzętach. Po wstrzyknięciu płynu w przypadkach podwyższonego ciśnienia krwi — wbrew zapatrywaniu Kylina, stwierdzono wybitny wzrost ciała cukrzycorodnego. Podobnie i w przypadkach akromegalii. W cukrzycy natomiast spotykamy wahania ilości od braku aż do znacznych wzrostów tego hormonu w płynie.

St. Malczyński (Lwów).

W sprawie nadwrażliwości na insulinę. Badanie kliniczne i doświadczalne. J.-L. MASEK i Ch. KLIR. Ann. de méd. T. 41. Nr 4. 1937.

Na podstawie licznych doświadczeń na zwierzętach i ludziach autorzy potwierdzają wniosek Labbé'go, że chorzy na ciężką cukrzycę wykazują znacznie wyższą wrażliwość na insulinę, niż ludzie normalni, tzn., że poziom cukru po podaniu tej samej ilości insuliny spada wyraźniej i utrzymuje się dłużej, aniżeli u chorych z zupełnie normalną przemianą węglowodanową, lub z lekką cukrzycą (poniżej 180 mg % cukru na czczo, bez acetonu). Podobne wyniki otrzymali u chorych z niedomogą wątroby, u wychudzonych, otyłych, lub cierpiących na zaburzenie wydzielania wewnętrznego. Natomiast u chorych z nadczynnością tarczycy podobnych zmian nie stwierdzono. Te same wyniki uzyskali w doświadczeniach na psach specjalnie głodzonych, ze sztucznym cukromoczem florydzynowym. Tę wyraźną nadwrażliwość na insulinę autorzy tłumaczą zaburzeniem czynności kontra-regulacyjnych. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Zmiany elektrokardiograficzne załamka T_2 w schorzeniach osierdzia i w zranieniach serca. P. WOOD. Lancet. Str. 796, 1937.

W ostrym zawale mięśniowym stwierdza się w pierwszych kilku dniach przedwczesne odejście odcinka R-T, w późniejszym okresie, który trwa tygodnie lub miesiące, odcinek R-T staje się izoelektryczny, często wypuklony ku górze i wpada ostro w odwrócony T. Zmiany te są określone jako „wieńcowe załamki T" i pojawiają się w odprowadzeniu I i II albo III i II, najbardziej są zaznaczone w odprowadzeniu I i III. Zawał przedniej części lewej komory daje zmiany w T_1, zaś zawał w tylnej części lewej komory daje zmiany w T_3.

Podobne zmiany, jak „wieńcowe załamki T" opisywano w zapaleniu osierdzia bez zwrócenia szczególniejszej uwagi na zachowanie się odcinka R-T. Autor przeprowadził badania elektrokardiograficzne w 13 przypadkach zapalenia osierdzia na różnym tle (tło gośćcowe, nowotworowe, gruźlicze, paciorkowcowe, wylew krwawy do worka osierdziowego wskutek pęknięcia mięśnia sercowego) i stale stwierdzał zmiany w odcinku R-T, bez względu na powody, w następującym charakterze: wzniesienie odcinka R-T, spłaszczenie lub odwrócenie załamka T, we wszystkich trzech odprowadzeniach, w szczególności jednak w odprowadzeniu II.

Autor zwraca uwagę na znaczenie zmian T_2, które uważa za charakterystyczne dla schorzenia osierdzia, kiedy zmiany w T_1 i T_3 spotykamy w zawale mięśniowym. Zmiany w T_2 uważa autor jako „osierdziowy załamek T_2" charakterystyczny nie tylko dla zapalenia osierdzia, ale też przy zranieniach mięśnia sercowego w okolicy przedniej części prawego serca, podczas, gdy uszkodzenie przedniej części serca lewego daje zmiany w T_1, zaś tylnej części serca lewego daje zmiany w T_3.

Wl. Elmer (Lwów).

Nadciśnienie tętnicze u młodzieży oddającej się sportom. J. LANKOSZ i WŁ. ZIĘBA. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 12. 1937.

Autorowie na podstawie zbadanych 1865 osobników w lwowskiej poradni sportowo-lekarskiej starają się wyświetlić podłoże nadciśnienia tętniczego u młodzieży oddającej się sportom. Jako nadciśnienie przyjęto cyfrę powyżej 145 mm Hg. Stwierdzono u 158, tj. u 8,4% osobników nadciśnienie jawne. Autorowie zajęli się opracowaniem trzech zasadniczych czynników mogących, według nich, odgrywać rolę w powstawaniu nadciśnienia: wiekiem, zawodem i sportem. W krótkości przedstawiają tło, na którym podane czynniki mogłyby znaleźć odpowiednie podłoże. Podkreślają w poszukiwaniu źródła nadciśnienia, wpływ stanu konstytucjonalnego, warunki dzisiejszego życia codziennego i sportowego oraz podniety seksualne i ich nieprawidłowości. Stwierdzają przewagę występowania nadciśnienia u osobników z wyższym wykształceniem, przypisując je czynnikom psychonerwowym. Częstość występowania nadciśnienia przeważa w gałęziach sportu więcej jednostronnego (kolarstwo, boks), w których brak jest sharmonizowanej pracy wszystkich mięśni. Najniższy odsetek nadciśnienia znaleźli autorzy u narciarzy i lekko-atletów. *J. Lankosz* (Lwów).

Fizjologia i patologia grasicy. E. GRODZIEŃSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 12.

Autor w swojej pracy zajmuje się grasicą, jako gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu. Mimo tak rozlicznych i obszernych prac, większość autorów nie uznaje grasicy jako gruczołu wewnątrzwydzielniczego. Autor zaczyna od przedstawienia rozwoju, umiejscowienia, wagi, wymiaru, wzrostu i budowy histologicznej grasicy. Dalej omawia stan grasiczy i grasiczo-limfatyczny i zaznacza, że stanowczo nie należy wiązać nagłego zejścia śmiertelnego lub samobójstwa z tzw. stanem grasiczym lub grasiczo-limfatycznym w przypadkach przetrwania grasicy (*thymus persistens*), gdyż temu zaprzeczają żmudne i na olbrzymim materiale przeprowadzone badania Hammara. Z kolei przedstawia autor badania grasicy jako gruczołu o wewnętrznym wydzielaniu. Podaje, że w grasicy istnieją odkryte przez Ashera i Nowińskiego dwa czynnie działające ciała, tymokrescyna pobudzająca wzrost u młodych zwierząt i czynnik usuwający zmęczenie mięśniowe. Wspomina autor o antagonizmie grasicy z gruczołami płciowymi oraz o podawaniu grasicy i jej wyciągów w przypadkach zaburzeń rozwojowych zewnętrznych narządów płciowych (wnętrostwo, niedorozwój jąder i jajników, opóźniony okres dojrzewania płciowego). W stosunku do tarczycy grasica ma być regulatorem tarczycy, natomiast hormon tarczycy pobudza prawdopodobnie grasicę do wydzielania związków nukleoproteinowych. Co do przysadki hormon grasiczy ma przedłużać i nasilać działanie hormonu przysadki na macicę. Grasica według współczesnych poglądów ma zapobiegać powstawaniu nowo-

tworów przez wytworzenie obronnej aktywności nabłonka, tym samym tłumaczy się rzadkość występowania nowotworów w wieku dziecięcym. Natomiast dotychczasowe leczenie wyciągami i przeszczepianiem grasicy nie dało wyniku. Również i stosowanie grasicy w niektórych chorobach skórnych (łuszczyca, sklerodermia) nie zyskało leczniczego zastosowania.

J. Lankosz (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zmiany w opłucnej wywołane przez lecznicze dopełnienie odmy opłucnowej (badanie doświadczalne). P. PAVIE, P. LEFEWRE et G. ROSSIGNOL. Ann. de méd. T. 41. Nr 4. 1937.

Autorzy przeprowadzili doświadczenia na królikach, polegające na wstrzykiwaniu do jamy opłucnowej kilku cm³ wody, oliwy lub soli złota. W wyniku otrzymywali zawsze zmiany wtórne pod postacią wysięku opłucnej oraz zmian naczyniowych prowadzących do niedodmy w samym płucu w okolicy ogniska chorobowego, oraz przenoszące się na płuco zdrowe. Przeniesienie się zmian na płuco zdrowe powstaje na drodze odruchu naczyniowego. W końcu autorzy podają, że takie same zmiany mogą powstawać przez wpuszczanie znacznych ilości powietrza do jamy opłucnowej. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wpływ adrenaliny, histaminy, tonefiny i acetylocholiny na czas odpływu krwi z włośniczek. H. VERFÜRTH. Ztschr. f. Klin. Med. B. 132. Str. 514—520.

Po ucisku ramienia opaską Recklinghausena ponad ciśnienie maksymalne, obserwuje się dokładnie, jak długo po ucisku ramienia płynie krew we włośniczkach. To jest czas odpływu krwi z włośniczek *(Nachströmungszeit)*. Dawniejsze badania Langego dowiodły, że u ludzi zdrowych zimno powiększa czas odpływu z 9 na 30 sek., a ciepło skraca na 2 sek. Przy zmianach miażdżycowych brak wpływu zimna i ciepła. Z badań autora wynika, że adrenalina (podsk.) zawsze zmniejsza, a histamina zwiększa czas odpływu. Wpływ adrenaliny można objaśnić działaniem zwężającym, zwiększającym napięcie naczyń, a wpływ histaminy działaniem przeciwnym. Działanie tonefiny i acetylocholiny było niestałe, czasem rozbieżne.

H. Długosz (Lwów).

Nagłe wystąpienie moczówki prostej wskutek septycznej nekrozy w tylnym płacie i pniu przysadki mózgowej w przebiegu ostrej białaczki szpikowej. L. M. KUGELMEIER. Ztschr. f. Klin. Med. B. 132. Str. 521—526.

U 49-letniego mężczyzny z ostrą białaczką szpikową wystąpiły 6 dni przed śmiercią objawy moczówki prostej: chory wypijał do 7 litr. płynów, oddawał na dobę 4.200—7.000 cm³ moczu o ciężarze właśc. 1000—1003. Chlorków we krwi i w moczu, próby zagęszczenia moczu i po wstrzyknięciu pituitryny nie wykonano. Sekcyjnie stwierdzono septyczną nekrozę, zajmującą prawie cały płat tylny i pień przysadki mózgowej.

H. Długosz (Lwów).

O nowym sposobie leczenia nadciśnienia samoistnego i stanów pokrewnych. H. RUTENBECK. Klin. Woch. Nr 52. Str. 1920. 1936.

Elektroforeza czaszki lub mózgu za pomocą Dorylu Mercka wywierała niezwykłę korzystny wpływ na nadciśnienie samoistne. Zdaniem autora, zostaje tym sposobem zahamowana nadczynność przysadki mózgowej, która według mniemania różnych autorów, jest przyczyną tego schorzenia. Przytacza się dwie historie chorych, u których samoistne nadciśnienie ustąpiło szybko i na długi czas. W przypadkach nadciśnienia pochodzenia nerkowego leczenia tego nie można brać pod uwagę. Autor podaje dokładny opis metody. W nadciśnieniu samoistnym uzyskiwał tak dobre wyniki, że uważa tę metodę za najodpowiedniejszą do leczenia dolegliwości i objawów, związanych z tym schorzeniem. *J. Bader* (Warszawa).

Campolon w leczeniu błonicy W. BITTNER. Arch. Kinderheilk. T. 112. Str. 3. 1937.

Zdumiewające powodzenie, jakie osiągnął autor po zastosowaniu kombinowanego leczenia surowicą + Campolon skłoniło go do wypróbowania tej metody na 7 ciężkich przypadkach błonicy.

W kilka godzin po zastosowaniu surowicy wstrzykiwano aż do 10 cm³ preparatu wątrobowego „Campolon". Dawkę tę można w wypadku pogorszenia się powtórzyć, bez obawy wystąpienia objawów uczulenia. Wyniki tego sposobu leczenia były we wszystkich przypadkach nadzwyczaj pomyślne, skrócenie czasu choroby, okresu ozdrowieńczego i brak schorzeń następczych, jak np. porażeń, przerzutów itp.

Autor podkreśla, że zastosowanie Campolonu nie może, rzecz zrozumiała, zastąpić leczenia surowicą, gdyż Campolon jest w tym przypadku tylko środkiem pomocniczym. W każdym razie należało by w przypadkach błonicy zwrócić większą uwagę na ten, tak korzystny wpływ Campolonu na przebieg błonicy.

Osiągnięte wyniki tłumaczy autor pobudzeniem sił obronnych organizmu do energiczniejszego wytwarzania przeciwciał, co potwierdzają zresztą wyniki uzyskane w laboratorium przez zmieszanie surowicy z Campolonem. *Sabiniewicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Rana kłuta serca. J. KORCZAKOWSKI, mjr-lek. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 11. 1937.

Na początku pracy przedstawia autor topografię, rozwój i różne sposoby zabiegów operacyjnych na sercu po uszkodzeniach wymagających zeszycia, dalej diagnostykę różniczkową z naczyniami w pobliżu leżącymi. Następnie opisuje własny przypadek z dokładnym podaniem przebiegu operacji. Przypadek ten, aczkolwiek zakończył się niepomyślnie na piąty dzień po zabiegu, z powodu ropnego zapalenia osierdzia, jest o tyle godny uwagi, że przedstawiał klasyczne objawy przedmiotowe zranienia serca (ból w lewej stronie klatki piersiowej, promieniujący do lewego barku, ogólne osłabienie, duszność, sinica i wypełnienie żył jarzmowych); podczas zabiegu zastosował autor ułatwiający sposób zeszycia serca przez ujęcie go i zakładanie nań szwów w dłoni oraz przez przywrócenie normalnej czynności sercu już nieczynnemu przez energiczne miesienie.

J. Lankosz (Lwów).

Wskazania i przeciwwskazania do transportu powietrznego. WŁ. SAWICZ, mjr. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 11. 1937.

Autor opisuje samolot sanitarny „Lublin R-XVI bis" specjalnie przystosowany do transportu chorych lub rannych, przedstawia jego korzyści w czasie wojny, warunki w jakich odbywa się start, lot i lądowanie. Opisuje również czynniki oddziaływujące na ustrój transportowanego rannego i sposoby zapobiegawcze. Następnie wylicza autor na podstawie doświadczeń najrozmaitsze schorzenia narządu krążenia, oddechowego, ośrodkowego układu nerwowego oraz inne nie nadające się bezwzględnie do transportu powietrznego. Z kolei omawia autor szczegółowo wskazania i przeciwwskazania do przewozu powietrznego ze stanowiska chirurgii. *J. Lankosz* (Lwów).

Źródło androgenicznych i oestrogenicznych ciał w moczu. A. S. PARKES. Lancet. Str. 902, 1937.

Kobiety i mężczyźni wydzielają w moczu mniej więcej te same ilości ciał andro- i oestrogenicznych. Źródłem ich są nie tylko gruczoły płciowe, ale i nadnercza. W zaburzeniach czynności nadnerczy, jak np. w zespole nadnerczowo-płciowym znajdowano wzrost ciał androgenicznych w moczu, bo około 500 jednostek międzynarodowych, zamiast 10—50 jednostek w moczu dobowym. Callow znalazł w jednym przypadku guza złośliwego kory nadnerczy około 3.500 jednostek ciała androgenicznego w litrze moczu, które chemicznie okazało się dehydroandrosteronem (około 110 mg w litrze). W innym przypadku feminizacji na tle guza nadnerczy znaleziono około 3.000 jednostek międzynarodowych ciała oestrogenicznego. U kobiet i mężczyzn wytrzebionych znajdowano zarówno ciała andro- jak i oestrogeniczne w moczu. Takie wyniki uzyskano również w Zakładzie autora, co świadczy, że nadnercza mogą wytwarzać ciała andro- i oestrogeniczne pomimo braku gruczołów płciowych. Jednym z tych ciał jest andrenosteron.

Autor zwraca uwagę, że badania hormonalne moczu praktykowane w niektórych klinikach, dla rozpoznania stanu czynnościowego gruczołów płciowych jest nieodpowiednie, z uwagi na wytwarzanie ciał andro- i oestrogenicznych przez nadnercze.

Wł. Elmer (Lwów).

Przyczynek do leczenia zatorów w płucach. A. MÜLLEDER. Der Österreichische Arzt 1937, 2. Str. 52.

Autor opisuje dwa przypadki zatorów płucnych, które leczono z niezwykle korzystnym wynikiem za pomocą Eupaweryny. Jednemu choremu wstrzyknięto dożylnie w ciągu 48 godzin 20 ampułek Eupaweryny po 0,03 g, z tego 18 ampułek, a więc 0,54 g kolejno w krótkich odstępach czasu. Autor odniósł wrażenie, że bez Eupaweryny nie udało by się uratować chorego. U drugiego chorego zwraca szczególną uwagę, że pierwszy napad był połączony z zapaścią, natomiast następnym zatorom nie towarzyszyły objawy zapaści. Eupaweryna Mercka jest w wielu przypadkach skutecznym środkiem przeciw tak groźnym zatorom płucnym. Wyjątek stanowią oczywiście przypadki, w których jakiekolwiek leczenie byłoby z góry za późno zastosowane.

J. Bader (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Łuszczyca i jej leczenie. ST. KAPUŚCIŃSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 10 i 11. 1937.

Autor w pracy swojej podaje kolejno symptomatologię łuszczycy, opisując dokładnie charakter oraz wygląd wykwitów, barwę łusek z objawami świecy stearynowej i objawem Auspitz'a, dalej budowę drobnowidową łusek, typowe umiejscowienie osutki łuszczycowej oraz przebieg i okresy schorzenia. W dalszym ciągu zajmuje się postaciami szczególnymi, jak: łuszczyca dłoni i stóp, paznokci, twarzy, skóry owłosionej głowy, śluzówek, zwłaszcza języka i błony śluzowej jamy ustnej. Wspomina o łuszczycy wywołanej *(psoriasis provocata)*, spowodowanej podrażnieniem skóry chorego na łuszczycę. Objaw ten znanym jest jako zjawisko Köbnera. Z łuszczyc nietypowych opisuje autor postać odwróconą, gdzie umiejscowienie bywa odwrotne, niż zazwyczaj. Zajęte bywają pachy, pachwiny, okolice narządów płciowych, odbyt, okolica pępka oraz zgięcia łokciowe i kolanowe. Dodać należy, że równocześnie z nietypowością o charakterze odwrócenia i przebieg i wygląd kliniczny jest nietypowy i różny. Do tej też grupy zalicza autor inne postacie łuszczycy, jak: uogólnione łuszczycowe zapalenie skóry, łuszczycę wysiękową, krostową, artropatyczną i bielactwo łuszczycowe. Z kolei zajmuje się autor etiologią i patogenezą łuszczycy omawiając dziedziczność i konstytucję w jej przebiegu oraz jej związek z zaburzeniem przemiany materii, z układem nerwowym i z gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu (tarczyca, przytarczyca, przysadka, grasica). Wspomina również o teorii pasożytniczej. W etiologii bierze jeszcze pod uwagę możliwość związku z gruźlicą i kiłą, ale jedynie jako czynnikami usposabiającymi do wybuchów i cięższego przebiegu schorzenia. Ostatecznie, dotychczasowe zapatrywania na istotę i mechanizm powstawania łuszczycy są rozbieżne, a dwa zasadniczo różne poglądy konstytucyjno-dziedziczny i pasożytniczy wymagają dalszych badań. W terapii odgrywa rolę jedynie leczenie objawowe środkami wewnętrznymi (arsen, jod, rtęć, bizmut, złoto, siarka), szczepionki i ciała białkowe, dalej opoterapia i leczenie dietetyczne. W miejscowym leczeniu opieramy się na usuwaniu łusek środkami działającymi resorbująco i keratoplastycznie (chryzarobina, cignolina, kwas pyrogallusowy, dziegieć roślinny, sole rtęciowe i inne). Promienie słoneczne, pozafiołkowe i Roentgena również należą do środków leczniczych łuszczycy. Leczenie uzdrowiskowe może dać dobre wyniki, zwłaszcza przy skombinowaniu z innymi środkami i metodami leczniczymi.

J. Lankosz (Lwów).

Leczenie tranem ran, oparzeń i spraw zapalnych kostnych. J. SOWIAKOWSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 11. 1937.

Autor opisuje wyniki stosowania tranu w postaci 40% maści w przypadkach oparzeń, ran czystych i ropiejących. Używa on również maści tranowej przy zabiegach na kościach do wypełniania ubytków kostnych. We wszystkich wspomnianych rodzajach uszkodzeń otrzymywał autor bardzo ładne wyniki. Czas leczenia pod wpływem maści tranowej ulegał znacznemu skróceniu, a małe koszty leczenia tym bardziej zachęcają do jej stosowania. *J. Lankosz* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Wpływ sportu narciarskiego na sprawność fizyczną i psychiczną personelu latającego. A. FIUMEL, ppłk. Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Z. 12. 1937.

Autor przedstawia w krótkości ujemny wpływ zawodu lotniczego na ustrój oraz najczęściej stwierdzane schorzenia u personelu latającego. Mówi o zaburzeniach układu nerwowego, o „astenii lotniczej", o przemęczeniu lotników z objawami niewydolności narządu krążenia. Dalej omawia potrzebę wypoczynku oraz konieczność stałego polepszania stanu zdrowia. Idealnym rozwiązaniem wykorzystywania wypoczynku i przeprowadzanie go w odpowiedniej porze okazały się kursy narciarskie, z poprzedzającą „suchą zaprawą narciarską". Kursy narciarskie odpowiednio prowadzone, szybko przywracają lotnika do stanu równowagi psychicznej oraz wywierają dodatni wpływ na czynność układu krążenia, wzmacniając mięsień sercowy i zmniejszając pobudliwość jego na bodźce psychiczne. Poza tym sport narciarski posiada i inne walory, gdyż ćwiczy do pewnego stopnia pewne cechy charakteru lotnika, jak: skupianie uwagi, odwagę, szybkość decyzji i orientacji, ocenę odległości, równowagę, jednym słowem narciarstwo posiada wiele zalet potrzebnych zawodowi lotniczemu. *J. Lankosz* (Lwów).

Kasy Chorych dla robotników rolnych. Połączone ściąganie należności. „Le Assicurazioni Sociali" Atti ufficiali. Str. 17.

Organizacje centralne rolnictwa zawarły układy w celu utworzenia nowych Kas Chorych. Utworzono dla kategorii najemników, dniówkowców i robotników wyspecjalizowanych 35 nowych Kas Chorych. W celu ułatwienia założenia i funkcjonowania tych Kas, pracodawcy wyjątkowo w roku 1935/36 wpłacą do powyższych kas składkę, równającą się 3% pensji, nie ściągając 1,5% z pensji robotników. W prowincjach, w których już przed tym funkcjonowały Kasy Chorych, pracodawcy, w drodze wyjątku, płacą dodatkowo 1,5% pensji. We wszystkich innych prowincjach, w których nie jest możliwe założenie Kas Chorych, pracodawcy, w drodze wyjątku, w roku 1935/36 wpłacają sumę, równą 1,5% pensji do Feder. Nar. Kas Chorych dla robotników rolnych. Powyższy układ nie narusza zasady równości składek (½ pracodawca, ½ robotnik) i dlatego też w r. 1936/37 pracodawcy i robotnicy będą uiszczali składki w równych częściach.

Wysokość składek w latach następnych będzie:

Pracownicy o pensji stałej — mężczyźni, 66 lirów rocznie. Pracownicy o pensji stałej — kobiety, 44 lirów rocznie. Pracownicy o pensji stałej — (15—18 lat), 44 lirów rocznie.

Dniówkowcy (mężczyźni) — 0,30 za każdy dzień pracy. Dniówkowcy (kobiety) — 0,20 za każdy dzień pracy. Dniówkowcy (15—18 lat) — 0,20 za każdy dzień pracy.

Ażeby nie przeciążać organizacji rolniczych podwójną pracą i ażeby rolnikom umożliwić wykonanie ich obowiązków wobec opieki społecznej, dyrekcja generalna wraz z dwiema konfederacjami rolnictwa porozumiała się, aby ściąganie należności dla Kasy Chorych było połączone ze ściąganiem należności za ubezpieczenie od ułomności i gruźlicy.

Układ pomiędzy Nar. Fasz. Fed. Kas Chorych przemysłu a Syndykatem Lekarzy.

Pomiędzy powyższymi organizacjami został zawarty układ, na podstawie którego wprowadzony zostaje system wolnego wyboru lekarza.

Projekt rozszerzenia „Kasy Narodowej Pomocy Rodzinnej" na robotników przemysłu.

W artykule, publikowanym w „Lavoro Fascista", Cianetti, prezydent konfederacji robotników przemysłu, zaproponował reformę statutu Kasy, w sensie rozszerzenia zasięgu opłat na wszystkich bez wyjątku robotników przemysłu, mających dzieci poniżej lat 14, bez względu na ilość godzin przepracowanych w ciągu tygodnia. Chodzi więc o rozszerzenie uprawnień Kasy, z której pomocy finansowej korzystali dotychczas jedynie ci robotnicy, którzy mieli dzieci, poniżej lat 14 i pracowali w ciągu tygodnia nie więcej, niż 40 godzin. Cianetti nie sądzi, aby równowaga finansowa Kasy została zachwiana.

Ustawa o ubezpieczeniu społecznym w Danii z dn. 7. V. 1937 r.[1]

Obowiązująca obecnie w Danii ustawa o ubezpieczeniu ludności, oparta na ustawie z dnia 20 maja 1933 r., do której wprowadzono pewne zmiany i uzupełnienie ustawą z dnia 14. IV. 1937 r. zawiera punkty, dotyczące opieki ze strony ubezpieczeń społecznych nad dorastającą młodzieżą.

W związku z powyższym wydaje się dość interesujące zapoznanie z niektórymi artykułami, dotyczącymi lecznictwa zapobiegawczego i restytucyjnego, readaptacji zawodowej oraz opieki nad upośledzonymi fizycznie, ze strony ubezpieczeń społecznych.

Ustęp 1, art. 60 mówi o przymusie poddania się ubezpieczonych, rencistów i dzieci poniżej lat 15 oraz osób w wieku lat 15—18, które nie mogły być ubezpieczone z powodu złego stanu zdrowia, obowiązkowi specjalnego szkolenia, leczenia i pielęgnowania. Środki do wykonania tych celów, jak sztuczne członki ciała, okulary, wózki dla chorych i inne środki pomocnicze mają być udzielane przez ubezpieczenia. Przymus będzie miał miejsce tam, gdzie specjalny Sąd ubezpieczenia inwalidzkiego uzna, że niezastosowanie tych środków spowoduje zasadnicze, a nie tylko przejściowe, obniżenie zdolności do zarobkowania, lub też, że to obniżenie będzie mogło po zastosowaniu tych środków ulec znacznej poprawie. Ustawa wyłącza zabiegi operacyjne, mogące zagrażać życiu lub zdrowiu.

Ustęp 2 powiada, że w tych samych wypadkach, jak w ust. 1, ubezpieczeni i renciści mogą otrzymać pomoc od ubezpieczeń

---

[1]) Referat oparty na oryginalnym duńskim tekście ustawy ogłoszonym w czerwcu 1937 r.

w postaci pieniędzy na zakup maszyn i narzędzi, założenie własnego warsztatu pracy oraz inną pomoc, mającą na celu uzyskanie zajęcia.

Ustęp 3 zezwala na przymusowe umieszczenie danego osobnika w szpitalu lub sanatorium, chyba, że jest żonatym lub posiadaczem własnego gospodarstwa i może mieć w domu niezbędne leczenie i pielęgnowanie.

To samo tyczy się szkolenia omawianego w punkcie 4, który powiada, że sąd może zażądać, aby osobnik zamieszkał podczas szkolenia poza domem.

W ustępie 5 ustawa upoważnia Sąd ubezpieczenia inwalidzkiego do współdziałania, aby ubezpieczeni otrzymywali takiego rodzaju pracę w instytucjach rządowych, samorządowych i prywatnych, do której według zdania Sądu najbardziej się nadają.

Ustęp 6 omawia sankcje w stosunku do ubezpieczonych w razie niezastosowania się do powyższych zarządzeń. W tych wypadkach ubezpieczony, po uprzednim ostrzeżeniu, może stracić całkowicie lub częściowo prawa do renty.

Ustęp 7 upoważnia Sąd ubezpieczenia inwalidzkiego do zawiadomienia Komitetu Opieki Społecznej o sprzeciwie ze strony opiekunów dziecka poniżej lat 18, poddania go omawianym zarządzeniom.

Ustęp 8 nakłada na Sąd ubezpieczenia inwalidzkiego obowiązek orzeczenia, czy ubezpieczony lub rencista, o którym otrzymano informacje w myśl § 63 lub w inny sposób, winien zostać poddany leczeniu lub szkoleniu w specjalnym zakładzie dla ułomnych, ociemniałych, głuchoniemych, z defektami mowy, chorych umysłowo lub upośledzonych psychicznie.

§ 61 określa z jakich funduszów (Kasy Chorych, Związku pomocy lekarskiej, Funduszu ubezpieczenia inwalidzkiego, czy też Funduszu ubezp. od wypadków, w razie leczenia skutków wypadku) winny być pokryte koszty leczenia, pielęgnowania itd.

Ustęp 1, 2 i 3 § 62 umożliwia udzielanie pomocy osobnikom nie podlegającym przepisom § 60 (obniżenie zdolności do zarobkowania lub obawa obniżenia). Dalej przewiduje udzielanie zasiłku dla niewidomych lub osobników o bardzo słabym wzroku na pokrycie kosztów opieki osób obcych.

Wysokość sumy, którą może wypłacić Fundusz Ubezpieczenia inwalidzkiego w ciągu jednego roku jest określana przez Ministra Opieki Społecznej.

Ustęp 1 § 63 nakłada na lekarzy praktykujących, a w szpitalach na lekarzy naczelnych, obowiązek zawiadomienia Sądu Ubezpieczenia inwalidzkiego, jeżeli w czasie pełnienia swych czynności zauważą u osób poniżej lat 30 cierpienia, które wywołały lub mogą wywołać w niedalekiej przyszłości obniżenie zdolności do zarobkowania. Ten sam obowiązek ciąży w myśl ust. 2 na szkołach w stosunku do młodzieży szkolnej.

Co do upośledzonych psychicznie, ociemniałych i głuchych obowiązują przepisy ustawy o opiece społecznej (ustęp 3).

Ust. 4 § 63 daje ubezpieczonemu, renciście możność zwrócenia się o pomoc do Sądu ubezpieczenia inwalidzkiego w przypadku, jeżeli zauważy, że jego zdolność do zarobkowania obniżyła się lub może się obniżyć. To samo prawo przysługuje dzieciom do lat 15.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXXII Zebranie z dnia 12 lutego 1937 roku.

1. *Pokazy:*

Kol. Dreyza: Kanonier K., lat 22. Przybył do VII Szpit. Okręg. dnia 29. VII. 1936 z powodu częstych i silnych krwotoków z nosa, w stanie znacznego wykrwawienia. Po obserwacji stwierdzono: *endocarditis lenta* (z posiewu krwi wyhodowano *streptococcus viridans* (Schottmüller)). Początkowe leczenie: tran, witaminy, phosphit, chlorek wapnia dożylnie oraz neosalutan w ogólnej ilości 1,5 g w przeciągu 3 tygodni. Stan chorego w tym czasie uległ raczej pogorszeniu. Chory silnie osłabiony, nie wstaje, wybroczyny na skórze i błonach śluzowych coraz gęstsze i liczniejsze połączone z podwyżkami ciepłoty i dreszczami, często krwawienia z nosa oraz krwiomocz. Śledziona duża, bolesna. W końcu listopada 1936 r. na zlecenie doc. dr Kucharskiego zastosowano leczenie Septazyną „Spiess" w ilości 4 tabletek na dobę. Prócz tego chory otrzymywał Redoxon „Roche" w ilości 50 mg w zastrzykach, później doustnie. Już po stosunkowo krótkim czasie stan zaczął się poprawiać. Ustąpił zupełnie krwiomocz, śledziona wybitnie się zmniejszyła, wybroczynki występowały coraz rzadziej, w końcu zupełnie ustąpiły. Samopoczucie chorego o wiele lepsze, przybrał na wadze 11 kg. Mniej więcej w połowie stycznia br. kilkudniowa przerwa w podawaniu Septazyny spowodowała ponowne wystąpienie wybroczynek i częściowe pogorszenie stanu. Obraz krwi początkowy (dnia 29. VIII. 1936): Hb. 73%, cz. ciałek 3,270.000, wskaźnik 1,1; przed podaniem Septazyny dnia 17. XI. 1936: Hb. 66%, ciałek czerw. 4,140.000, wskaźnik 0,8. Dnia 9. XII. 1936, po kilku dniach podawania Septazyny: Hb. 84%, ciałek czerw. 4,300.000, wskaźnik 1. Opadanie krwi z 125 na min. po godz. wg Westergreena poprawiło się o 5 na min. dnia 5. II. 1937. Czas krwawienia z 11 min. dnia 29. VIII. 1936 oraz z 25 min. 30 sek. dnia 17. XI. 1936 poprawił się na 5 min. 30 sek. dnia 29. XII. 1936 i na 3 min. dnia 8. II. 1937.

Rozprawy:

Kol. Hoffman (członek Wydziału): Chory był przedstawiony na wykładzie słuchaczom medycyny, jako typowy obraz *endocarditis lenta,* gdyż był stwierdzony cały zespół objawów, a mianowicie: zmiany w sercu (szmer skurczowy i przerost prawej komory), znaczne powiększenie śledziony, liczne skórne wybroczyny, stan podgorączkowy i ostatecznie obecność we krwi paciorkowca zieleniejącego. Na podstawie tego rokowanie złe. Obecnie przekonywujemy się, że po leczeniu septazyną wszystkie te objawy ustąpiły i możliwe jest wyzdrowienie.

Kol. Lubieniecki (członek Wydziału): U chorego, równolegle z ogólnym polepszeniem, zaznaczyło się wybitne zmniejszenie śledziony.

Kol. Kucharski (członek Wydziału) dodaje, że podawano mu również Redoxon (witaminę C), by podnieść siły odpornościowe.

2. *Wykład:*

Kol. Kucharski (członek Wydziału): „*Lecznicze działanie związków chemicznych zawierających grupę paraaminobenzenosulfamidową* (prontosil, septazyna, antystreptyna)".

Prelegent omawia pokrótce historię wytworzenia prontosilu przez Mietscha i Klarera i wprowadzenie go do lecznictwa przez Domagka, podkreślając znaczenie w tym kierunku prac krakowskiego bakteriologa Eisenberga. Prace Domagka zostały rozwinięte przez prof. Forneau i jego uczniów, którzy wykazali, że czynnym jądrem prontosilu jest pierścień paraaminobenzenosulfamidowy. Prace kliniczne prelegenta obejmują doświadczenia lecznicze z prontosilem, septazyną i antystreptyną. Oba ostatnie preparaty wytwarzane są w Polsce i są w odróżnieniu od prontosilu bezbarwne. Doświadczenia obejmują z górą 200 przypadków chorób leczonych tymi środkami. Środki te okazały się skuteczne w leczeniu róży, zapalenia miedniczek nerkowych, płonicy, zapalenia gardła, czyraczności, korzystne pomocnicze działanie wykazały w przypadkach ropni, ropowic, w różnych ropnych cierpieniach otorynolaryngologicznych. Ubocznych niekorzystnych działań środki te zasadniczo nie wywoływały, w niektórych przypadkach spostrzegano tylko nudności. Leczniczej różnicy wszystkie omawiane środki między sobą nie wykazały. Dowodzi to, że istotnie paraaminobenzenosulfamid jest ciałem czynnym. Zdaniem prelegenta wyniki lecznicze zależą: 1) od wczesnego podania leku, 2) dostatecznej dawki od początku (6 pastylek dziennie), 3) kontynuowania podawania leku po ustąpieniu ostrych objawów (4—2 pastylek dziennie). Prelegent przytacza szereg danych na to, że leki te działają przez osłabienie sił żywotnych bakterii, a nie przez wzmożenie sił odpornościowych chorego ustroju. Ze względu na to, że septazyna i antystreptyna są ciałami bezbarwnymi, wyrabiane są w kraju i są pełnowartościowe, jedynie te leki powinny być zapisywane przez lekarza polskiego.

Rozprawa:

Kol. Padlewski: To, co usłyszeliśmy, jest pocieszającym zjawiskiem, jest bowiem dowodem, że chemioterapia przy zakażeniach bakteryjnych ruszyła z miejsca i rokowania zapowiadają się pomyślnie. Zdaje się jednak, że lepiej być na razie powściągliwym w ocenie skuteczności środków, o których była mowa, aby się uchronić od przykrych rozczarowań, jakie mogłyby nas spotkać. Już zjawiają się coraz to nowsze pochodne chryzoidyny rzekomo skuteczniejsze od poprzednich, jak np. dodanie do prontosilu (franc. „rubiazolu") grupy karboksylowej (HOOC) ma jakoby znacznie wzmagać bakteriobójcze działanie. Ponieważ sprawa staje się modna, ukaże się niewątpliwie szereg nowych preparatów, jeden rzekomo skuteczniejszy od drugiego, jak to bywa wówczas, gdy zawodzą pokładane nadzieje. Przecież tak było z solami złota i wielu innymi preparatami.

Sądzę dalej, że wnioskować z obrachowań statystycznych można wtedy, jeżeli liczbowo przedstawiają się one znacznie, zwłaszcza kiedy mówimy o odsetkach, co zresztą zaznacza prelegent.

Nie mogę się zgodzić z poglądem, że prontosil itp. działa w ustroju bezpośrednio na bakterie, jakkolwiek takie poglądy wygłaszane są przez niektórych autorów. Spostrzeżenia większości badaczy powinny nas skłonić do uznania działania chemoterapeutycznych środków pośrednio przez ustrój (układ siateczkowo-śródbłonkowy).

Poparcie wniosku przez powołanie się prelegenta na odporność trwałą po samoistnym jakoby wyzdrowieniu po zakażeniu kiłą i brak odporności po kile wyleczonej uważam za wręcz nietrafne. Nie wchodząc w ocenę rzekomo samouleczalnych przypadków kiły zaznaczę, że tak zwana odporność przy kile, jak i odporność przeciwgruźlicza, należy do rzędu zjawisk „odporności zakażonego" czyli „wśródzakaźnej", ustępującej po zniszczeniu zarazka w ustroju. A więc w jaki sposób ta „odporność" może potwierdzać tezę prelegenta? Gdzie tu analogia?

Z ciekawością będziemy oczekiwali dalszych wyników pracy.

Kol. Danielewski (członek Wydziału): Na Oddziale Zakaźnym Szpitala Miejskiego stosujemy od dłuższego czasu prontosil i antystreptynę w przypadkach róży i płonicy. Co do róży, to stwierdzono po 2—3 dniach spadek ciepłoty do normy, jednak stan miejscowy pozostał przez dłuższy czas prawie bez zmian. Szczególnie długo utrzymywał się obrzęk.

W przypadkach płonicy, w których podawano jeden z wyżej wymienionych środków, nie zauważono korzystniejszego wpływu na przebieg choroby.

Kol. Kucharski (członek Wydziału): Prelegent dziękuje prof. Padlewskiemu za szereg cennych uwag ogólnych i jeszcze raz kładzie, ze względu na terapię, nacisk na słuszność swego poglądu, że leki te osłabiają bakterie i bezpośrednio nie wzmacniają chorego ustroju. W spostrzeganych przez siebie przypadkach róży stwierdził kol. K. już w czasie podawania leku zatrzymanie się i nawet cofanie się zapalenia skóry, natomiast ustąpienie zupełne zmian anatomicznych z naturalnych przyczyn możliwe było dopiero po spadku gorączki.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 2 czerwca 1937 roku.
Przewodniczący: Prezes prof. Oszacki.

Prezes otwiera posiedzenie i odczytuje list od prof. Needhama.

Dr Hirsch *przedstawia przypadek photodermatosis chronica.* Chora, lat 21, zgłosiła się przed 2 tygodniami na Oddział V Szpitala św. Łazarza (ambulatorium) z powodu zmian na skórze twarzy, kończyn górnych i dolnych, które w znacznym stopniu powodują pewne oszpecenie, poza tym wywołują znaczny świąd. Chora podaje, że zmiany te pojawiają się od 16 roku życia corocznie na wiosnę, w marcu. Zmiany te nasilają się, osiągając maksymum w czerwcu i lipcu, po czym stopniowo się cofają. W listopadzie-grudniu skóra staje się całkiem normalna, wszystkie zmiany bez śladu znikają, tak samo znika świąd.

Poza tym nie chorowała nigdy poważniej. Ma jednego młodszego brata zupełnie zdrowego, matka żyje, zdrowa, ojciec zginął na wojnie. Pierwsza miesiączka dopiero w 18 roku życia. Miesiączki nie zawsze są regularne. Zdarzają się nierzadko przerwy, dłuższe okresy bezmiesiączkowe.

Badanie przedmiotowe stwierdza u chorej zmiany w postaci płasko-wyniosłych czerwonych wykwitów, wielkości od soczewicy do 10-groszówki, umiejscowionych na skórze twarzy w okolicy kości jarzmowych, końca nosa i w otoczeniu ust. Miejscami wykwity zlewają się ze sobą. Powierzchnia miejscami tylko pokryta drobnymi łuseczkami i strupkami. Na kończynach wykwity są mniejsze, mają charakter bardziej zbitych (solidnych) guzków. Są bardziej rozrzucone. Liczne ślady drapania. W obrazie klinicznym podkreślić należy usadowienie się zmian skórnych w miejscach narażonych najsilniej na działanie promieni słonecznych, a więc na twarzy i na kończynach.

Badanie moczu, krwi i narządów wewnętrznych nie stwierdziło żadnych zmian chorobowych. Próby tuberkulinowe ujemne. Badanie histologiczne wycinka skóry zmienionej stwierdza dość znaczne nacieki okrągłokomórkowe w warstwie skóry właściwej i pewne zmiany w naskórku w postaci wakuolizacji.

Z całości obrazu klinicznego, jak i bardzo charakterystycznych wywiadów wynika, że jest to przypadek, należący do grupy fotodermatoz przewlekłych. Pierwszy zwrócił uwagę na tę grupę chorób Hutchinson, opisując szereg przypadków pod nazwą *Sommerprurigo.* W odróżnieniu od *hydroa aestivalis* Bazina, nie znajdowano w tych przypadkach żadnej substancji uczulającej, żadnego fotosensibilizatora, jakim jest tam hematoporfiryna (lub inna porfiryna). Mimo, że obraz chorobowy *hydroa aestivalis* został skreślony bardzo wyraźnie jeszcze przez Bazina w 1862 r., badania znaczenia porfiryn w powstawaniu zmian skórnych są znacznie późniejszej daty i niestety jeszcze nawet dziś nie są w zupełności zakończone. Decydującymi były badania Hausmana (1908 r.), który wstrzykiwał białym myszom hematoporfirynę i następnie naświetlał promieniami pozafiołkowymi. Zależnie przede wszystkim od intensywności naświetlania uzyskiwał różne objawy chorobowe. A ponieważ stwierdzono (przynajmniej u dość wielu chorych) większą ilość porfiryn w moczu w przypadkach *hydroa vacciniforme,* dalszym krokiem było powiązanie faktów (Ebrman). Nie zabrakło nawet doświadczenia ludzkiego, na sobie, Mayer-Betz wstrzyknął sobie 0,2 hematoporfiryny, a następnie naświetlał przedramię lampą Finsena; skutki były dość poważne, długotrwałe owrzodzenie i wybroczyny krwawe, rozlane zmiany na skórze twarzy, które się pojawiły pod wpływem światła dziennego. W tym samym kierunku szły obserwacje przypadków, gdzie pod wpływem zażywania luminalu lub sulfonalu przyszło do zmian skórnych przypominających *hydroa* i zarazem do zwiększenia hematoporfiryny.

Inną grupę stanowią fotodermatozy przewlekłe, do których należy nasz przypadek. Tutaj nie dało się na razie wyodrębnić żadnej substancji uczulającej. W naszym przypadku nie mogliśmy jeszcze na razie stwierdzić, czy w moczu jest jakaś porfiryna (przyczyny natury technicznej).

O szczególnej wrażliwości skóry na promienie pozafiołkowe świadczy następujące doświadczenie: po naświetlaniu skóry grzbietu naszej chorej lampą kwarcową (po II naświetlaniu 15 min. z odległości 1 m) wystąpił odczyn skóry, który należy nazwać „izomorficznym". W odróżnieniu bowiem od typowego odczynu zapalnego w postaci rozlanego zaczerwienienia, obrzęku, pojawiły się drobne guzki czerwone, przypominające wyglądem istniejące już guzki na kończynach i twarzy.

W rozpoznaniu różniczkowym podać należy, że u naszej chorej zmiany wystąpiły dopiero w 16 roku życia, że jest płci żeńskiej, że nie ma żadnych zmian w postaci pęcherzy, które goją się z pozostawieniem blizny. W *hydroa vacciniforme* zmiany występują natomiast we wczesnym bardzo dzieciństwie, dotyczą niemal wyłącznie chłopców i w obrazie klinicznym są charakterystyczne pęcherze i blizny.

Również od liszaja rumieńcowego *(lupus erythematodes)* odróżnić należy nasz przypadek. Charakter wykwitów, cofanie się zupełne w zimie, badanie histologiczne i badanie odczynów tuberkulinowych pozwalają łatwo na wykluczenie liszaja rumieńcowego (streszczenie własne).

W dyskusji prof. Oszacki: pokazany przypadek przypomina wypadki owrzodzeń skórnych, spostrzegane podczas wojny przy naświetlaniu słońcem lub lampą kwarcową u ludzi źle odżywionych. Zmiany te uważano za awitaminozy. Substancje uczulające na światło mają niejednokrotnie własności hemolityczne. Także sulfhemoglobina ma własność uczulania na światło. Powstaje ona w przewodzie pokarmowym, gdyż tylko tutaj istnieje wystarczające stężenie H_2S, by mogła powstać sulfhemoglobina.

Dr Szczeklik *wygłosił odczyt pt.: „O rodzajach uszkodzeń serca w błonicy* (całość ukaże się w druku).

W dyskusji prof. Kostrzewski: Błonica w ostatnich dziesiątkach ubiegłego stulecia miała inne oblicze, niż dziś. Wtedy występowała często jako dławiec, jak tego dowodzą różne statystyki, także i krakowska. Dziś, ogólnie biorąc, błonica występuje najczęściej w postaci jadzicowej. Dawniej błonica dusiła, dziś zatruwa mięsień sercowy i układ naczyniowy. Dlatego obserwowanie Ekg w przypadkach błonicy ma dziś duże znaczenie. Dziś u dzieci niekiedy trudno rozpoznać błonicę: nie ma jeszcze zmian miejscowych, a kliniczne objawy jadzicy są już zaznaczone i śmierć może wystąpić w 48—72 godzin. Często po podaniu surowicy znikają błony, jednak jest bladość, szybkie tętno i sprawa kończy się śmiercią do kilku godzin lub dni. Dziś, ogólnie mówiąc, błonica ma oblicze nie duszące, lecz trujące i dlatego badania elektrokardiograficzne są bardzo ważne.

Prof. Oszacki: Badanie Ekg jest ważne z dwóch powodów: 1) gdy chodzi o rokowanie, 2) daje ono wgląd, kiedy sprawa w sercu się kończy. Niektóre choroby zakaźne mogą w charakterystyczny sposób atakować serce. Chory może nie mieć żadnych dolegliwości, jednak Ekg zmiany wykazuje, które mogą trwać $1^1/_2$ roku i dłużej. W dużej większości przypadków zmiany te są zwrotne. Jeśli chodzi o sposób atakowania serca, to najpierw atakowane jest serce prawe. Z tym łączą się złe rokowania w przypadkach dekstrogramu: występują warunki większej pracy dla prawego serca, hipertonia płucna. W przypadkach błonicy trudno przypuścić, żeby chodziło o hipertonię

płucną. Prawdopodobnie zachodzi w błonicy zmniejszenie potencjału w krążeniu małym, stąd rozprzestrzenienie zmian z prawego serca na lewe i złe rokowanie pochodzi od przewagi prawego serca nad lewym. Co się tyczy omawianego przypadku prof. Oszacki nie sądzi, że został tu zaatakowany nerw błędny. Wprawdzie po zastosowaniu atropiny objawy chorobowe ustąpiły, jednak to nie upoważnia jeszcze do przyjęcia zmian w n. błędnym, nawet w przypadku porażenia podniebienia miękkiego. Układ wegetatywny nie jest nigdzie jednostką anatomiczną. Jeżeli pomyślimy, że jad atakuje biochemicznie pewną część nerwu błędnego, do którego ma powinowactwo, wtedy także w innych narządach zaopatrywanych przez nerw błędny, winnyby wystąpić zmiany. Brak takich zmian w danym przypadku świadczy o tym, że został zaatakowany nie nerw błędny, ale jeden z jego „odbiorców", to jest serce.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 maja 1936 roku.

Kol. Mackiewicz St.: *„Przypadek padaczki myoklonicznej"*. (Pokaz. Streszczenie własne).

Chora ma 13 lat. Choroba rozpoczęła się w końcu stycznia br. mimowolnymi ruchami głową ku przodowi, bardzo szybkimi, powtarzającymi się co kilkanaście minut w ciągu kilku godzin dziennie. Sprawiało to wrażenie pochylania głowy, jak przy zasypianiu w pozycji siedzącej. Po dwóch tygodniach wystąpił napad Jacksonowski z utratą przytomności, a następnie ogólne napady padaczkowe na zmianę z Jacksonowskimi. Przed wybuchem choroby czuła się dobrze, źle się tylko uczyła. Chorowała na odrę, płonicę, zapalenie płuc. Rozwijała się prawidłowo. Nie miesiączkuje. Rodzice zdrowi; ma jedną zdrową siostrę.

Badanie za pierwszym pobytem w Klinice Neurologicznej U. J. P. (od dnia 25 lutego do dnia 13 marca br.) nie wykazało żadnych zmian neurologicznych poza żywszym prawym odruchem kolanowym i może nieco żywszymi odruchami ścięgnisto-okostnowymi prawej kończyny górnej. Miała kilka napadów do chwili zastosowania odmy mózgowej. Nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie płynu w pozycji siedzącej 200, wzmożenie globulin i minimalne zwiększenie ilości białka (0,49‰), zresztą płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Po odmie napady ustąpiły zupełnie. Chora otrzymywała małe dawki luminalu i w ciągu miesiąca po opuszczeniu Kliniki czuła się dobrze.

Po miesiącu zauważono, że w czasie chodzenia co kilkanaście kroków wykonywa nagłe dygnięcie, a wkrótce potem wystąpiły mimowolne szybkie ruchy pochylania głowy, niepokój ruchowy w kończynach górnych i dolnych. Po powtórnym przybyciu chorej do Kliniki w dniu 20 bm. przedmiotowy stan neurologiczny, jak poprzednio, a poza tym wyraźne myoklonie, czasem tylko prawostronne, czasem symetryczne. Ruchy najczęściej polegają na przywodzeniu barków, przechylaniu głowy ku przodowi, przywodzeniu ud, zginaniu lub wyprostowywaniu palców, zginaniu ud, palców stóp, prócz palucha, który jest w ułożeniu wyprostnym. Bodźce słuchowe nie wywołują myoklonii.

Znamy trzy typy myoklonij padaczkowych: 1) *myoclonia epileptica intermittens* (Lundborg), 2) *myoclonia epileptica partialis continua* (Kożewnikow), 3) *myoclonia epileptica progressiva* (Unverricht). Ze względu na to, że myoklonie w tym przypadku obejmują rozrzucone grupy mięśniowe, a nie dotyczą tylko jednej grupy, jak w typie Kożewnikowa, musimy brać pod uwagę tylko typ Lundborga i Unverrichta. Na razie ze względu na krótki okres trwania choroby trudno rozstrzygnąć z całą pewnością, czy stan obecny chorej zakończy się napadem padaczkowym, który przerwie występowanie myoklonij (jak w typie Lundborga), czy też myoklonie pozostaną jako objaw stały, by po dłuższym czasie trwania wejść w okres końcowy z narastającymi objawami organicznymi i psychicznymi.

Kol. Landau A., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: Badanie kliniczne zapalenia płuc* (na podstawie badań dokonanych wraz z mgr chemii T. Zyngerówną).

Rozprawy:

Kol. Moczarski W., członek T-wa, podaje, że według uczonego rumuńskiego Petrescu w zapaleniu płuc stosujemy naparstnicę, a nie korzeń wymiotnicy; naparstnica w zapaleniu płuc daje lepsze wyniki. Starano się różnie tłumaczyć to działanie. Wskutek zaburzenia w krążeniu małym mniejsza ilość krwi przepływa przez dany odcinek płuc w jednostce czasu, zmniejsza się więc również ciśnienie krwi. Wyjaśnienie to zgadzałoby się z wywodami prelegenta, gdyż krew miałaby czas na oddanie swej zawartości tlenu.

Kol. Roguski J., członek T-wa, na podstawie wypowiedzianych przez prelegenta danych, przypuszcza, że prelegent zapalenie płuc uważa za kwasicę niegazową. Jednym z dowodów, przytaczanych przez prelegenta, jest niski poziom CO_2. Wiadomo, że hiperwentylacja, istniejąca w zapaleniu płuc, sprzyja powstawaniu hipokapnii. Słusznie też prelegent omawiał możliwość istnienia alkalozy gazowej, jednak w dalszym ciągu swego referatu przypuszczenie to odrzucił. Danymi przemawiającymi za istnieniem kwasicy niegazowej jest zwiększenie się zawartości kwasu mlekowego tak we krwi żylnej, jak i tętniczej. Całkowity jednak spokój w czasie badania chorych na zapalenie płuc jest trudny do osiągnięcia ze względu na głęboką czynność oddechową. Gdybyśmy sobie zadali pracę tak częstego i głębokiego oddychania, do jakiego zmuszeni są chorzy na zapalenie płuc, to moglibyśmy stwierdzić wzmożenie się zawartości kwasu mlekowego we krwi. Liczby prelegenta należało by oświetlić z tego właśnie punktu widzenia. Nie mogą one być dowodem wystarczającym dla stwierdzenia hipokapnii. Wzrost zatem kwasu mlekowego nie przemawia za istnieniem kwasicy niegazowej.

Zmniejszenie się różnicy tętniczo-żylnej w zawartości tlenu jest możliwe wskutek zwiększenia się szybkości krwi w naczyniach włosowatych i niemożności oddawania tlenu tkankom. Druga możliwość, to wysunięte przez prelegenta negatywne ustosunkowanie się tkanek do tlenu. Trzecia, nieuwzględniona przez prelegenta możliwość, to podniesienie się krzywej dysocjacji tlenu w obrębie tkanek. To podniesienie się krzywej dysocjacji przemawiałoby raczej za alkalozą gazową, co pociąga za sobą utrudnienie oddawania tlenu tkankom.

Mówca przytacza ze swej pracy przypadek ostrego zatrucia kwasem barbiturowym, w którym stwierdzono wysoki poziom kwasu mlekowego, w okresie śpiączki. Po paru dniach mimo wywiązania się odoskrzelowego zapalenia płuc, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego, poziom kwasu mlekowego we krwi uległ obniżeniu, co przeczyło by przypuszczeniom prelegenta.

Kol. Fidlerowi, na podstawie usłyszanego odczytu, wydaje się, że prelegent ujmuje fizjopatogenezę zapalenia płuc jako zatrucie cytochromu. Mielibyśmy do czynienia ze sprawą, toczącą się w tkankach wtórnie, wskutek czego tkanki nie odbierają należycie tlenu, przyniesionego przez krew. Tezy tej jest trudno bronić. Prelegent oświadczył, że zatrzymywanie tlenu w tkankach przez komórki i wychwytywanie go jest upośledzone, a z drugiej strony oddawanie tlenu tkankom jest wzmożone. Mówca nie godzi się z tym, że zatrucie w zapaleniu płuc odbija się na tkankach i powoduje tym proces chorobowy. Należało by zacząć badanie od przemiany gazowej ustroju. Na dowód istnienia zaburzeń w przemianie gazowej referent przytoczył dane zawartości tlenu we krwi tętniczej. Na podstawie tych danych dochodzi do wniosku, że jest ono spowodowane gorszym przenikaniem gazów w płucach. Rozumowanie takie jest słuszne, jeżeli nie bierze się pod uwagę tych czynników, które istnieją we krwi, a przede wszystkim znajdujących się w hemoglobinie i jeżeli nie bierze się pod uwagę, że zaburzenia w zmienionym utlenianiu krwi tętniczej mogą zależeć od obniżenia krzywej dysocjacji. Jeżeli ta ulegnie obniżeniu, będziemy mieli do czynienia z obniżeniem się zawartości tlenu we krwi tętniczej, a według danych, wynikających z prac kol. Glassa, cząsteczka hemoglobiny jest zmienna i możemy mieć do czynienia ze zmianą punktów izoelektrycznych wszelkiego rodzaju białka. Gdyby przyjąć, że sąd prelegenta o kwasicy w zapaleniu płuc jest słuszny, to jeszcze jaskrawiej posłużyłoby to za dowód, że właśnie obniżenie tlenu we krwi tętniczej może być spowodowane obniżeniem się krzywej dysocjacji. Jeżeli wyjdziemy z założenia, że mamy do czynienia z obniżeniem się krzywej dysocjacji i że utlenianie hemoglobiny zależy od samej hemoglobiny, a nie od zdolności tkanki płucnej przepuszczania gazów, to trzeba by przyjąć mechanizm różny. Należało by przyjąć, że głównym czynnikiem jest przyspieszenie czynności serca, albo zwiększenie wychwytywania tlenu z tkanek. Na podstawie danych prelegenta trudno było by orzec, z jakim zjawiskiem mamy do czynienia. Kol. Roguski, według mówcy słusznie podkreślił, że fakt stwierdzenia kwasu mlekowego we krwi nie może być rzucony na szalę dla stwierdzenia, że mamy do czynienia z kwasicą.

Kol. Apfelbaum E. uważa, że w zapaleniu płuc decyduje wymiana gazów. Początek tej nauce dali v. Slycke i Steady. Ostatni na podstawie 61 przypadków zapalenia płuc, wśród których było wiele przypadków odoskrzelowego, a przeważnie płatowego zapalenia płuc, doszedł do innych wyników.

Nasycenie krwi tętniczej jest tym czynnikiem, który decyduje o życiu chorego. Steady podaje, że 95% nasycenia posiada krew tętnicza człowieka zdrowego, krążąca w sposób zwykły. Gdy zamiast 95% krew tętnicza ma 63% nasycenia tlenem, to przypadki te kończą się zwykle śmiertelnie. Przy 75% nasycenia mamy zatrucie mięśnia sercowego, serce traci możność zwiększenia pojemności rzutowej. Prelegent nie udowodnił tego, co powiedział, że praca rzutowa serca zwiększa się. — Prelegent podkreślił słusznie, że w płatowym zapaleniu płuc nie spotykamy się częściej z sinicą, niż w zapaleniu płuc odoskrzelowym. U chorego z płatowym zapaleniem płuc w okresie zwątrobienia krew nie dochodzi do naczyń włosowatych, pomimo to sinica nie występuje, gdyż krew przechodzi przez zdrowe odcinki płuc i tam nasyca się tlenem. Inaczej się dzieje, gdy tylko część krwi ulega utlenieniu. Wynika stąd, że im nacieczenie (zwątrobienie) płuc jest większe, tym lepsze powinniśmy otrzymać warunki w odcinkach zdrowych, gdyż przez odcinki chore krew nie przechodzi. To czyni rokowanie lepszym.

Mówca nie zgadza się z prelegentem, ani z przedmówcami co do kwasicy gazowej. Nie można mówić w tym wypadku ani o kwasicy ani o alkalozie gazowej, gdyż mamy nakładanie się wielu czynników. W zapaleniu płuc wymiana CO_2 jest łatwa. Kwasicę gazową spotykamy w szeregu innych chorób płucnych.

Trzeci czynnik, jak wspomina mówca, wyświetlił kol. Roguski. Wytwarzanie się kwasu mlekowego jest zjawiskiem w pewnych warunkach pożytecznym, np. gdy chodzi o zjawiska beztlenowe. Mówca, poruszając zagadnienie wymiany gazowej pod kątem zaburzeń w układzie krążenia, uważa, że zagadnienie zaburzeń w układzie krążenia nie może nam dać głębszych wniosków, gdyż na wymianę gazów w płucach wpływa różny stopień przekrwienia biernego w tym narządzie, w zależności od stopnia niewyrównania układu krążenia.

Kol. Landau A., członek T-wa, na uwagę kol. Roguskiego odpowiada, że chodzi mu o fakt, iż chory leżący w łóżku ma wzmożoną ilość kwasu mlekowego we krwi. W badaniach prelegenta okazało się, że pH jest obniżone we krwi żylnej i tętniczej, co wskazywałoby na to, iż mamy do czynienia z kwasicą niegazową. Prelegent uważa, że nie przedstawia to żadnych wątpliwości.

W odpowiedzi kol. Fidlerowi, który wspomniał, że jakoby prelegent miał powiedzieć, iż w zapaleniu płuc sprawa polega na zaburzeniach cytochromu tkankowego, kol. Landau podkreśla, że zaburzenia te stwierdził tylko w połowie przypadków. Punkt ciężkości, według prelegenta, tkwi w płucach, a dopiero wszystkie inne zaburzenia obracają się dokoła tego jądra. Obniżenie krzywej dysocjacji odgrywa nieznaczną rolę, jak to wynika z badań Barcrofta, przeprowadzonych na wysokościach górskich. Badania kol. Glassa, na które powołał się kol. Fidler, posiadają wartość względną, gdyż zostały wykonane na rozpuszczonych krwinkach czerwonych, w których prócz hemoglobiny, bierze udział białko zrębu krwinek czerwonych, wchodzą w grę również aniony i kationy osocza oraz jego białka; nie można więc punktu izoelektrycznego rozpuszczonych krwinek utożsamiać z punktem izoelektrycznym hemoglobiny.

Na zarzut czyniony przez kol. Apfelbauma, że nie została oznaczona przemiana, prelegent odpowiada, że w okresie gorączkowym u chorego jest to niemożliwe. Ważne dane uzyskać by można przez oznaczanie rzutu minutowego serca, lecz oznaczeń tych w zapaleniu płuc nie mamy. Gorączka prowadzi do wzmożenia wartości przemiany podstawowej, co obciąża w znacznym stopniu układ krążenia. Wreszcie prelegent oświadcza, że w sprawie, czy mamy do czynienia z kwasicą niegazową, czy z alkalozą gazową opierał się na faktach swej pracy.

Prezes: *Józef Skłodowski*.

Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Fiss.*

OD REDAKCJI.

Z okazji Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku składa Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej wszystkim Współpracownikom i Czytelnikom najlepsze życzenia i wyraża nadzieję, że dalsza współpraca przyczyni się do krzewienia nauki i opartego na trwałych podstawach postępu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr Ludwik Babiak został mianowany naczelnym lekarzem miejskim m. st. Poznania na miejsce dra Tadeusza Szulca, który ustąpił z tego stanowiska z dniem 30. IX. 1937.

Dr Alfred Barlik objął z dniem 29. X. br. kierownictwo Szpitala Hutniczego w Piaśnikach na Górnym Śląsku.

Dr Paweł Chojnacki objął stanowisko ordynatora Oddziału Ocznego w Szpitalu Miejskim w Bydgoszczy.

Doc. dr Wiktor Dega został mianowany z dniem 1. XI. 1937 ordynatorem Oddziału Ortopedycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy.

Doc. dr Stefan Łukasz Kwiatkowski, adiunkt Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie, został mianowany członkiem-korespondentem zagranicznym Królewskiej Akademii Medycyny w Turynie.

Różne.

Z kraju.

Redakcja „Nowin Społeczno-Lekarskich" w nr 23, 1937 poświęciła wiele miejsca i uwagi sprawie zamierzonego wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską nowego pisma ogólnego p. n. Polski Tygodnik Lekarski. Inicjatywa N. I. L., jak wiemy z poprzednich licznych doniesień w Pol. Gaz. Lek., spotkała się ze stanowczym sprzeciwem polskiego świata lekarskiego. W obszernym artykule zamieszczonym w „Nowinach Społeczno-Lekarskich" zobrazowano stanowisko i dotychczasową akcję polskiego świata lekarskiego: stanowisko licznych towarzystw naukowych lekarskich i redakcyj fachowych pism lekarskich jest najzupełniej nieprzychylne stwarzaniu nowego ogólnego pisma lekarskiego, a akcja ich zdąża do tego, by odpowiednie czynniki wpłynęły koniecznie na zaniechanie nowego wydawnictwa. Inicjatywa zatem N. I. L., jak to zdaje się z dotychczasowych głosów wynikać, będzie musiała być zaniechana, gdyż nowe wydawnictwo więcej przyniosłoby szkody, niż pożytku polskiemu światu lekarskiemu i polskiej naukowej prasie lekarskiej.

W sprawie zamierzonego nowego wydawnictwa zamieściły również ostatnio „Nowiny Lekarskie" wspólne pismo Tow. Lek. Krak. i Lwowskiego do N. I. L. pod tytułem: „Stanowisko lekarskich towarzystw naukowych w sprawie Polskiego Tygodnika Lekarskiego".

W pierwszych dniach grudnia zakończył się w Państwowej Szkole Higieny 3-tygodniowy kurs dla lekarzy ośrodków zdrowia, w którym wzięło udział 40 lekarzy przybyłych ze wszystkich województw Polski. Był to dziesiąty z rzędu kurs tego rodzaju, zorganizowany w Państwowej Szkole Higieny, w celu szczególnego przygotowania lekarzy do pracy w miejskich i wiejskich ośrodkach zdrowia, których sieć pragnie Ministerstwo Opieki Społecznej roztoczyć na całe Państwo.

Ministerstwo Opieki Społecznej zarządziło przeprowadzenie do dnia 1 grudnia br. w całym kraju rejestracji wszystkich pracowni chemiczno-bakteriologicznych, wykonywujących badania dla celów diagnostyki lekarskiej, z wyjątkiem podręcznych pracowni analitycznych przy gabinetach lekarzy praktykujących oraz pracowni analitycznych przy aptekach. Rejestracja ta miała się odbyć pod osobistą odpowiedzialnością lekarzy powiatowych.

W Gdańsku wprowadzono ustawę sterylizacyjną; o potrzebie sterylizacji w danym wypadku rozstrzyga tzw. sąd zdrowia publicznego; od orzeczeń tego można apelować do tzw. najwyższego sądu zdrowia publicznego.

W październiku br. przywieziono do Polski środków farmaceutycznych, opatrunkowych i lekarstw w ilości 24 ton, a kwota wydana na te środki wyniosła 708.000 zł. (W. St. Z. 32. 1937).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie

za rok 1936

Rok sprawozdawczy jest 69 rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie. Towarzystwo liczyło 481 członków.

W roku sprawozdawczym zmarli spośród członków Towarzystwa: Dr Gemska Maria, Dr Margulies Maksymilian i Doc. Dr Pisarski Tadeusz.

Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa Towarzystwa znajdowała nadal swój wyraz w żywo rozwijających się Towarzystwach lekarskich krakowskim i lwowskim, a spośród prowincjonalnych najżywotniejszą działalność rozwinęło Koło Stanisławowskie. Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych i z działalności tych oddziałów Towarzystwa zamieszczane są w Polskiej Gazecie Lekarskiej, będącej organem Towarzystwa.

Jak w latach poprzednich tak i w tym roku wypłacano zapomogi stałe i wsparcia wdowom i sierotom po członkach Towarzystwa. W roku bieżącym otrzymało 51 wdów i sierot świadczenia ze strony Towarzystwa a suma tych świadczeń wyniosła w roku sprawozdawczym 22.150 zł. W porównaniu z latami ubiegłymi wzrasta stale kwota przeznaczona na zapomogi i wsparcia, pomimo, iż Rada Zawiadowcza podnosi te świadczenia w miarę możności finansowych ograniczonych jeszcze koniecznością zasadniczych inwestycyj w zdrojowisku.

Rok sprawozdawczy stanowi 5-lecie zarządu własnego w zdrojowisku Morszyn. W ślad za wysiłkiem Towarzystwa zdążającym do postawienia Morszyna na czołowym miejscu wśród zdrojowisk polskich postępuje inicjatywa osób prywatnych, które przyczyniają się do rozbudowy i rozwoju Zdrojowiska. W roku sprawozdawczym rozpoczęto roboty instalacyjne i stolarsko-ślusarskie w Domu zdrojowym, który znajduje się już pod dachem. Wybudowano kanał dla centralnego ogrzewania z odległości, rozszerzono i wzmocniono elektrownię zaopatrującą w prąd nie tylko Morszyn ale i pobliskie gminy. Na ukończeniu znajduje się budowa wodociągu i kanalizacji. Dzięki przychylnemu stanowisku „Polminu" Zakład Zdrojowy uzyskał doprowadzenie gazociągu z Daszawy, który obsługuje wszystkie urządzenia zakładowe. Przystąpiono do ujęcia i rozszerzenia źródła wody hipotonicznej „Pod Matką Boską". Plany urbanistyczne i ostatecznej regulacji zdrojowiska zostały już opracowane i oddane władzom do zatwierdzenia. Opracowano plan urządzenia parku zdrojowego tak, że w roku bieżącym będzie mógł być systematycznie realizowany.

Zakład zdrojowy wykazuje stale powiększającą się frekwencję, dzięki zarówno inwestycjom i komfortowym urządzeniom Morszyna jako też dzięki popularności zdrojowiska i jego przetworów. Liczba kuracjuszy rejestrowanych w Komisji Zdrojowej wzrosła w tym roku do cyfry 6.349. Produkcja przetworów morszyńskich spoczywała w rękach Zarządu Zdrojowego i znajdowała się pod kierunkiem Zakładów Uniwersytetu Jana Kazimierza. Zastępstwo sprzedaży przetworów prowadziła Spółka Akcyjna K. Wenda w Warszawie. Mimo dalszej zniżki cen produktów morszyńskich suma uzyskana ze sprzedaży stale się zwiększa. Woda morszyńska i woda stołowa gazowana morszynka znajdują coraz liczniejszych odbiorców.

Badania geologiczne, próbne wiercenia i piecza nad szybem „Bonifacego" odbywały się w myśl wskazań i pod bezinteresownym kierownictwem Prof. U. J. K. Wojciecha Rogali.

Folwark pozostawał nadal w dzierżawie dotychczasowego dzierżawcy. Gospodarkę leśną prowadzono wzorowo w myśl obowiązujących zarządzeń, ograniczając wyrąb lasu do pokrycia koniecznego zapotrzebowania własnego. Kierownictwo Zakładu i wytwórni morszyńskich oddano w roku sprawozdawczym Dyr. Zakładu drowi Ludwikowi Ungerowi. Na zlecenie Rady Zawiadowczej przeprowadził Dyr. Zakładu reorganizację administracji zdroju konieczną dla ułatwienia kontroli ze względu na coraz większy rozrost agend. Za wzorową i sprężyście prowadzoną administrację zakładem składa Rada Zawiadowcza podziękowanie drowi Ungerowi.

Rada Zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym 5 posiedzeń, na których omówiono sprawy inwestycyj oraz powzięto uchwały, dotyczące dalszej rozbudowy Morszyna. Ścisły Komitet Administracyjny Morszyna odbył kilkadziesiąt posiedzeń oraz szereg lustracyj majątku Towarzystwa jako też wykonywanych prac budowlanych i instalacyjnych. W myśl uchwały powziętej przez zeszłoroczne Walne Zgromadzenie poczyniono starania o przyznanie długoterminowej pożyczki w łącznej kwocie 2 milionów złotych. W ostatnich miesiącach uzyskano zapewnienie Banku Gospodarstwa Krajowego, że pożyczka w tej wysokości zostanie Towarzystwu udzielona, a tym samym zostanie dana możność w ciągu roku wykończenia Domu Zdrojowego.

W. Grabowski	*W. Nowicki*	*R. Rencki*	*W. Koskowski*
Sekretarz Rady.	Vice-Prezes Rady.	Prezes Rady.	Skarbnik.

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

A. Domaszewicz, M. Ferensiewicz, N. Gąsiorowski, J. Lenartowicz, W. Majewski, A. Pohorecki, A. Sabatowski, Z. Steusing, J. Szymanowicz.

Spis członków

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr Ciechanowski Stanisław (Kraków), Dr Fronczak Franciszek (Buffalo), Prof. Dr Gantkowski Paweł (Poznań), Prof. Dr Giedroyć Franciszek (Warszawa), Prof. Dr Kostanecki Kazimierz (Kraków), Dr Łazarewicz Stanisław Poznań, Prof. Dr Marchlewski Leon (Kraków), Prof. Dr Nowicki Witołd (Lwów), Dr Pisek Wilhelm (Lwów), Prof. Dr Rencki Roman (Lwów), Prof. Dr Schramm Hilary (Lwów), Prof. Dr Sieradzki Włodzimierz (Lwów), Dr Szumlański Witold (Warszawa), Prof. Dr Wrzosek Adam (Poznań).

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni.

Dr Aleksiewiczowa Zofia, Dr Allerhand Henryk, Dr Atlasówna Elżbieta.

Dr Bałłaban Teodor, Dr Bardach Teofil, Prof. Dr Beck Adolf, Prof. Dr Bednarski Adam, Dr Berest Józef, Prof. Dr Bocheński Kazimierz, Dr Breit Maria, Dr Breiter Rudolf. Dr Brill Marcin, Dr Bross Wiktor, Dr Bühn Stanisław.

Dr Chorążak Tadeusz, Dr Chwalibogowski Artur, Dr Chwalibogowski Jerzy, Dr Ciepielowski Władysław, Prof. Dr Cieszyński Antoni, Dr Czemerysz Grzegorz, Doc. Dr Czernecki Wincenty, Dr Czeżowska Zofia.

Dr Damański Emanuel, Dr Damm Albert, Dr Danielski Zygmunt. Dr Daum Ludwik, Dr Dąbrowski Józef, Dr Demianowska Maria, Doc. Dr Demianowski Hadrian, Dr Demitrowski Zygmunt, Dr Długosz Henryk. Doc. Dr Dobrzaniecki Władyslaw, Doc. Dr Dobrzański Antoni, Dr Doliński Eugeniusz, Dr Domaszewicz Aleksander, Dr Duczymińska Stanisława, Dr Dżułyński Witołd.

Dr Ehrlich Dawid. Dr Ehrlich Edmund, Dr Eichel Józef, Dr Elmer Władysław, Dr Epler Roman.

Dr Falkiewicz Antoni, Dr Falkiewicz Tadeusz, Dr Falkiewiczowa Stanisława, Dr Federowa Zofia, Dr Fell Bolesław, Dr Fels Izrael, Dr Fox Jan, Dr Frank-Pittowa Helena, Prof. Dr Franke Marian, Dr Frisch Eugeniusz, Dr Füllenbaum Laura.

Prof. Dr Gajewski Stefan, Prof. Dr Gąsiorowski Napoleon, Dr Geinski Wilhelm, Dr Giędosz Bronisław, Dr Gimpel Adol, Dr Goertz Jerzy, Dr Goldschlag Fryderyk, Dr Gorczyński Henryk. Dr Gorczyński Ludwik, Doc. Dr Grabowski Witołd, Dr Graf Józef, Dr Graf Marceli, Prof. Dr Grek Jan, Dr Griffel Edward, Prof. Dr Groer Franciszek. Doc. Dr Gruca Adam. Dr Grüs Bernard, Dr Grzędzielska Irena, Doc. Dr Grzędzielski Jerzy.

Dr Haisig Karol, Dr Harasimowicz Andrzej, Prof. Dr Hilarowicz Henryk. Dr Hołobut Teofil, Dr Hołobut Wiesław, Dr Hornung Stanisław.

Dr Ingarden Maria.

Doc. Dr Jaburek Leopold, Dr Jakliński Leszek, Doc. Dr Jałowy Bolesław. Dr Jankowski Jan, Dr Jankowski Wiktor, Dr Jarocki Adam, Dr Jäger Izak.

Dr Karczyński Aleksander, Dr Kasparek Julian. Dr Kauczyński Klemens, Dr Kandefer Teofil, Dr Kielanowski Bolesław, Dr Kielanowski Tadeusz, Prof. Dr Klisiecki Andrzej. Doc. Dr Kmietowicz Franciszek, Prof. Dr Koskowski Włodzimierz, Dr Kotiers Zdzisław, Dr Kowalski Józef, Dr Krasowska Maria. Dr Królikiewicz Kazimierz. Dr Krzyżanowski Kalikst, Dr Kuhl Karol, Dr Kuryłowicz Stefan, Doc. Dr Kwiatkowski Stefan.

Dr Lachowicz Zdzisław, Dr Lapierre de Jan, Doc. Dr Laskownicki Stanisław, Dr Lauterstein Ludwik, Prof. Dr Legeżyński Stanisław, Dr Lehm Samuel, Dr Leinerowa Ludwika, Prof. Dr Lenartowicz Jan, Doc. Dr Lenczowski Józef, Prof. Dr Leszczyński Roman, Dr Liebhart Stanisław, Dr Lilien Norbert, Doc. Dr Lipiński Witołd, Dr Lipski Kazimierz, Dr Loriowa Maria, Dr Lubliner Józef, Dr Luftmann Aleksander.

Dr Madejewski Walery, Dr Magońska Klara, Dr Mahl Gustaw, Dr Majewski Adam, Dr Majewski Wacław, Dr Malczyński Stefan, Dr Mańkowski Ludwik, Doc. Dr Marciniak Tadeusz, Dr Margulies Maksymilian, Prof. Dr Markowski Józef, Prof. Dr Markowski Zygmunt, Doc. Dr Mączewski Stanisław, Dr Mehrer Franciszek, Dr Meisels Emil, Dr Meisels Samuel, Dr Mierzecki Henryk, Doc. Dr Mikulaszek Edmund, Dr Mikulińska Janina, Prof. Dr Moraczewski Wacław, Dr Musiał Albin, Dr Munzer Jakub.

Dr Naróg Franciszek, Dr Newlińska Helena, Dr Notz Juliusz. Prof. Dr Nowicki Witołd.

Dr Oberländer Samuel, Dr Olszewski Kazimierz, Dr Opieński Jan, Dr Ostern Paweł, Dr Ostrowski Stanisław gin., Doc. Dr Ostrowski Stanisław wen., Prof. Dr Ostrowski Tadeusz, Dr Osuchowski Marian, Dr Owiński Jakub, Dr Owiński Tadeusz.

Dr Pańczyszyn Marian, Dr Papierkowski Julian, Dr Pieniążek Janusz, Dr Pilewski Oskar, Dr Pisek Wilhelm, Dr Podsoński Władysław, Dr Pohorecki Andrzej, Dr Popielska Helena, Dr Popielski Bolesław, Doc. Dr Progulski Stanisław, Dr Przygodzka Zofia.

Doc. Dr Quest Robert.

Doc. Dr Reis Wiktor, Prof. Dr Rencki Roman, Dr Rodziński Ryszard, Prof. Dr Rothfeld Jakub, Dr Rubin Aron, Dr Ruebenbauer Henryk. Dr Ruff Stanisław, Dr Rychłowski Zbigniew, Dr Rymanowicz Antoni.

Doc. Dr Sabatowski Antoni, Dr Salpeter Michał, Dr Sandauerowa Franciszka. Dr Sawicka Henryka, Dr Scherff Zofia, Dr Schneider Natan, Prof. Dr Schramm Hilary, Doc. Dr Schusterówna Helena, Dr Seidler Maksymilian. Dr Selzer Jakub, Prof. Dr Sieradzki Włodzimierz, Prof. Dr Skowroński Wincenty, Dr Skrowaczewski Paweł, Doc. Dr Sochański Henryk, Prof. Dr Sołowij Adam, Dr Sołtysik Adam, Dr Sosin Jan, Dr Sowiński Władysław, Dr Spett Karol, Dr Spett Stanisława, Dr Stenzel Rudolf, Dr Stefek Emil, Prof. Dr. Steusing Zdzisław, Dr Szumowski Kazimierz, Dr Świątkiewicz Julian. Dr Świątkiewicz Michał.

Dr Tanne Baruch, Dr Tennenbaum Salomon. Dr Teppa Stanisław, Dr Tomanek Zdzisław, Dr Tumidajski Julian. Doc. Dr Tychowski Wiktor, Dr Tyszka Kazimierz.

Dr Wasilkowska-Krukowska Helena, Dr Wernicki Kazimierz, Dr Węgrzynowski Lesław, Dr Wolf Aron, Dr Wolf Józef. Dr Woller Karol, Dr Woyciechowska Aniela. Dr Wysocki Józef.

Dr Zakreys Franciszek. Dr Zakrzewska Józefa, Prof. Dr Zakrzewski Aleksander, Prof. Dr Zalewski Teofil, Dr Zeghauser Alfred. Dr Zgórski Kazimierz. Dr Zieliński Ignacy, Prof. Dr Ziembicki Witołd, Dr Ziemilski Bolesław. Dr Zion Oswald, Dr Zwilling Edgar.

Dr Żurowski Zbigniew.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr Ciechanowski Stanisław, Prof. Dr Godlewski Emil, Prof. Dr Kostanecki Kazimierz, Prof. Dr Latkowski Józef, Prof Dr Majewski Kazimierz, Prof. Dr Nowak Julian, Prof. Dr Wachholz Leon, Prof. Dr Marchlewski Leon. Dr Surzycki Józef.

Spis Członków.

Dr Ackermann Adam, Dr Adamowicz Paweł, Prof. Dr Artwiński Eugeniusz.

Dr Bannet Arnold, Dr Biernacki Henryk, Dr Bilek Mieczysław, Doc. Dr Bilikiewicz Tadeusz, Dr Blasberg Maksymilian. Płk. Dr Błażejewski Bolesław, Dr Bobak Antoni, Dr Bober Antoni, Dr Braun Bronisław. Doc. Dr Brzezicki Eugeniusz, Dr Budzyński Kazimierz, Doc. Dr Bujak Władysław, Prof. Dr Bujwid Odo.

Dr Chłopicki Władysław, Dr Chudyk Julian, Dr Ciećkiewicz Marian, Dr Cikowski Stanisław, Dr Cybulski Teodor, Prof. Dr Ciechanowski Stanisław, Dr Czapnicki Henryk, Dr Czarnek Zbigniew.

Dr Dadlez Zygmunt. Dr Donhaiser Antoni, Dr Drozdowski Jerzy, Dr Dziuba Stanisław .

Płk. Dr Eisele Henryk, Dr Eisenberg Filip, Dr Engländer Bernard.

Dr Feliks Józef. Dr Fischer Jan. Dr Förster Aleksander, Dr Frommer Wiktor.

Dr Gasiński Józef, Prof. Dr Gieszczykiewicz Marian, Prof. Dr Glatzel Jan. Prof. Dr Godlewski Emil, Dr Godlewski Marian, Dr Goldberger Henryk, Dr Goldberger Leon, Dr Goldgart Leon, Dr Goldmann Amalia, Dr Goldschmied Aleksander. Dr Gołąb Jan,

Dr Gottlieb Gabriel, Dr Gólski Stanisław, Dr Gross Ludwik, Dr Gradziński Adam, Dr Grunhut Józef, Dr Grzybowski Grzegorz, Dr Gutwiński Stanisław.

Dr Habicht Kazimierz, Dr Hackbeil Bronisław.

Dr Jacobsohn Leopold, Dr Jasieński Jerzy, Dr Jaugustyn Stanisław, Dr Junger Jakub.

Dr Kaczyński Stanisław, Dr Kanarek Jerzy, Dr Karelus Kazimierz, Dr Karasiński Stanisław, Prof. Dr Kaulbersz Jerzy, Dr Kehl Leon, Doc. Dr Keller Tadeusz, Dr Klassa-Brunicki Eugeniusz, Dr Kluger Władysław, Dr Kolstrung Stanisław, Dr Kosiński Mieczysław, Prof. Dr Kostanecki Kazimierz, Prof. Dr Kostrzecki Józef, Dr Kowalczyk Jan, Dr Kramarzyński Adam, Dr Krokiewicz Antoni, Dr Krudowski Stefan, Dr Kupczyk Bernard.

Dr Lach Stanisław, Dr Lachs Jan, Dr Landau Ada, Dr Landau Maurycy, Dr Laudau Rafał, Dr Laszczka Czesław, Prof. Dr Latkowski Józef, Dr Leinkram Zygmunt, Prof. Dr Lewkowicz Ksawery, Dr Lindenfeld Leopold, Dr Liwszyc Stanisław,

Dr Łapiński Stanisław.

Dr Maciąg Adam, Dr Macieszyna Sabina, Prof. Dr Majewski Kazimierz, Dr Malinowski Alojzy, Dr Malinowski Gustaw, Dr Malkiewicz Zdzisław, Dr Masny Ignacy, Dr Mazanowski Adam, Prof. Dr Maziarski Stanisław, Dr Medyński Władysław, Dr Mester Adolf, Dr Merz Alfred, Dr Michnik Antoni, Doc. Dr Miodoński Jan

Dr Niewola-Staszkowski Jan, Prof. Dr Nowak Julian, Doc. Dr Nowicki Stanisław, Dr Nüssenfeld Józef.

Prof. Dr Olbrycht Jan, Prof. Dr Oszacki Aleksander, Dr Oszast Zbigniew, Dr Owsiński Józef.

Dr Pachoński Antoni, Dr Pilecki Łazarz, Dr Piotrowski Ludwik, Dr Pisek Henryk, Dr Podworski Edward, Dr Pogonowski Bolesław,, Dr Popek Walenty, Dr Poźniak Stanisław.

Dr Reich Karol, Doc. Dr Reiss Henryk, Dr Reiner Otman, Dr Remin Stanisław, Dr Roman Stanisław, Dr Rosenhauch Edmund, Prof. Dr Rutkowski Maksymilian, Dr Rybicki Jan, Dr Ryglicki Stefan.

Dr Salak Bolesław, Dr Sad Adolf, Dr Schlönvogt Eugeniusz, Dr Schwarz Stefan, Dr Schwarzbart Adolf, Dr Sędzielowski Józef, Doc. Dr Siedlecki Feliks, Dr Sikorska Aurelia, Dr Sikorska Helena, Dr Sikorski Stanisław, Dr Spira Józef, Dr Sroka Izrael, Dr Stanoch Adolf, Dr Stopczański Jan, Dr Stryjeński Władysław, Dr Surzycki Józef, Dr Syrop Jakub, Dr Szancenbach Jan, Dr Szczeklik Edward, Prof. Dr Szumowski Władysław, Doc. Dr Szymanowicz Józef, Dr Ściesiński Kazimierz, Dr Ślączka Aleksander.

Prof. Dr Tempka Tadeusz, Dr Tochowicz Leon, Dr Topolnicki Józef, Dr Trzebicka Stefania, Dr Twardowski Marian.

Dr Urzędowski Hieronim.

Prof. Dr Wachholz Leon, Dr Walkowski Jan, Prof. Dr Walter Franciszek, Dr Wasserberg Paulina, Dr Weinsberg Jakub, Dr Weissglass Wilhelm, Dr Welfe M., Dr Wielska Hildegarda, Dr Wilczyński Ludwik, Dr Wohlfeiler Leon, Dr Wojciechowski Bruno, Dr Wachtel Henryk, Dr Wysocki Piotr.

Dr Zakrzewski Wacław, Dr Zamorski Stanisław, Dr Ziarko Jan, Prof. Dr Zieliński Marcin, Prof. Dr Zubrzycki January.

Dr Żabiński Robert, Dr Żuliński Kazimierz, Dr Żurowski Ludwik, Dr Żywot Mieczysław.

Oddział w Stanisławowie.

Dr Ferensiewicz Michał, Dr Gawenda Adam, Dr Hamerski Stanisław, Dr Hickiewicz Adam, Dr Kochaj Jan, Dr Kopaczyński Władysław, Dr Krysiński Andrzej, Dr Miksiewiczówna Janina, Dr Mossor Stanisław, Dr Niemczewski Erazm, Dr Olszański Tadeusz, Dr Rajca Stanisław, Dr Tomaszek Stanisław, Dr Topczewski Kazimierz.

Prowincja.

Dr Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr Bielecki Ignacy, Rymanów.

Dr Chorόbski Stanisław, Sambor; Dr Czaplicki Zdzisław Zakopane.

Dr Dziewoński Władysław Kęty.

Dr Feldman Marek, Jarosław; Dr Fürbeck Leon, Tarnów.

Dr Gabryszewski Tadeusz, Zakopane; Dr Górski Xawery, Krynica; Dr Grzegorzewski Olgierd, Jarosław.

Dr Herzig Samuel Sanok; Dr Hintze Roman, Rzeszów.

Dr Janczy Franciszek, Nowy Sącz; Dr Jung Adolf, Brody.

Dr Loewy Alojzy Nisko.

Dr Łowczewski Wiktor, Wojnicz.

Dr Morawski Karol, Zakopane; Dr Misiński Jan Stryj.

Dr Orłowski Władysław, Jarosław; Dr Ossoliński Artur, Kołomyja; Dr Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr Pajączkowski Włodzimierz, Sanok; Dr Porycki Bronisław, Bukaczowce.

Dr Ramer Salomon, Sanok; Dr Rosberger Salo, Jarosław; Dr Rieser Adolf, Chrzanów.

Dr Sawicki Antoni, Kańczuga; Dr Silberstein Józef, Czehów; Dr Soniewicki Teodor, Stary Sambor; Dr Spatz Maurycy, Jarosław; Dr Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr Tarnawski Apolinary, Kosów.

Dr Zaleski Karol, Sanok; Dr Zaranek Stanisław, Nowy Sącz; Dr Zarzycki Emanuel, Krynica; Dr Zasowski Jan, Jarosław.

Bilans majątku Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie

sporządzony dnia 31 grudnia 1936 r.

AKTYWA

1.	**Kasa**		2.192.25
2.	**Papiery wartościowe**		21.261.91
3.	**Lokaty w Bankach**		8.506.70
4.	**Dłużnicy**		29.492.25
5.	**Odbiorcy prądu**		641.—
6.	**Szyb solankowy „Bonifacy"**		3,000.000.—
7.	**Nieruchomości:**		
	grunta	610.523.06	
	lasy	187.442.—	
	przynależności gruntowe	8.213.24	
	Budynki	1,041.268.56	1,847.446.86
8.	**Maszyny i urządzenia techniczne**		286.777.92
9.	**Ruchomości**		66.134.29
10.	**Nowe inwestycje:**		
	„Dom Zdrojowy"	508.514.39	
	różne	24.363.56	532.877.95
11.	**Zapas przetworów**		70.975.17
12.	**Materiały zamagazynowane**		8.372.07
13.	**Sieć elektryczna**		36.457.69
14.	**Sumy przechodnie**		3.448.60
			5,914.584.66

PASYWA

1.	**Majątek fundacji**		4,576.092.92
2.	**Fundusz amortyzacyjny z 1935 r.**	180.580.—	
	amortyzowano w r. 1936	93.319.62	273.899.62
3.	**Fundusz Ofiarodawców:**		
	śp. Dra Adolfa Lukasa	6.358.90	
	śp. Dra Józefa Barzyckiego	2.154.55	
	prof. dr Romana Renckiego	3.334.03	
	Wilhelma Piseka	4.896.—	
	różni, głównie śp. dra W. Jasińskiego	16.960.50	33.703.98
4.	**Fundusz budowy ochronki**		630.75
5.	**Wkładki członków T-wa** (od roku 1933)		8.003.60
6.	**Pożyczki:**		
	Bank Gosp. Kraj. (inwestycyjna)	646.228.—	
	Bank Gosp. Kraj. (budowlana)	100.000.—	
	Z fund. śp. M. Müllerowej	64.632.43	810.860.43
7.	**Wierzyciele**		60.601.94
8.	**Sumy przechodnie**		2.780.98
9.	**Zysk na rok 1936**	190.860.44	
	Wypłacono wsparcie	42.850.—	148.010.44
			5,914.584.66

Bilans wyników

sporządzony dnia 31 grudnia 1936 r.

STRATY

1.	Amortyzacje:		
	nieruchomości	50.906.71	
	ruchomości	12.226.85	
	maszyn i urządz. techn.	30.186.06	93.319.62
2.	Różnice kursowe papierów wart.		3.029.50
3.	Koszty ruchu łazienek		59.474.83
4.	Koszty ruchu warzelni		57.048.32
5.	Koszty ruchu pijalni		1.904.10
6.	Koszty ruchu elektrowni		10.689.11
7.	Koszty utrzymania lasu		6.793.43
8.	Koszty utrzymania ogrodu		12.651.35
9.	**Koszty handlowe i administracyjne:**		
	płace zarządu i admin.	19.415.03	
	świadczenia społeczne	8.693.39	
	podatki	27.416.53	
	reklama	15.861.82	
	koszty podróży	1.808.84	
	inne	17.456.92	90.652.53
10.	**Remonty i konserwacje**		18.488.68
11.	Procenty od pożyczek		60.886.32
12.	Zapomogi i wsparcia wdów		42.850.—
13.	**Subwencje**		25.687.71
14.	**Zysk za rok 1936**	190.860.44	
	wypłacono wsparcie	42.850.—	148.010.44
			631.485.94

ZYSKI

1.	Opłaty za kąpiele	245.493.63
2.	Sprzedaż przetworów	311.432.07
3.	Opłaty za picie wód i przech. szkl.	30.128.58
4.	Sprzedaż prądu	12.626.09
5.	Sprzedaż drzewa	7.045.50
6.	Czynsze dzierżawne	16.490.35
7.	Odsetki lokat	3.309.83
8.	Nadwyżka produkcji przetworów	4.959.89
		631.485.94

Księgowy: *Z. Koch.* Prokurent: *Danielec.* Dyrektor: *Dr L. Unger.*

Wśród depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowym zestawieniu część zapisów, a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach śp. Józefa Barzyckiego, śp. Władysława Jasińskiego i śp. Adolfa Lukasa, ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr Garbiński, Dr Gawełkiewicz, Dr Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr Fränkel, Dr Iwański, Dr Kalisz Alfred, Dr Krówczyński, Dr Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr Mahl, Prof. Mars, Dr Merunowicz, Dr Niedźwiecki, Dr Nazarewicz, Dr Nycz, Dr Roicki, Prof. R. Rencki, Prof. Rydygier, Dr Świątkiewicz Józef, Dr Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnymi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.

Bilans porównawczy za okres 1933–1936

AKTYWA

	1933	1934	1935	1936
1. Kasa i sumy do dyspozycji	2.400.73	28.472.29	7.982.31	2.192.25
2. Rymesy	—	5.000.—	—	—
3. Świadczenia na wdowy i sieroty	17.525.—	34.150.—	54.850.—	42.850.—
4. Papiery wart.	33.797.90	34.872.97	24.291.41	21.261.91
5. Dłużnicy	72.321.59	25.738.99	204.455.68	29.492.25
6. Szyb solankowy „Bonifacy"	3,000.000.—	3,000.000.—	3,000.000.—	3,000.000.—
7. Nieruchomości	1,244.653.94	1,638.494.36	1,996.541.36	1,847.446.86
8. Ruchomości	21.773.52	35.674.19	55.832.09	66.134.29
9. Nowe inwestycje	265.562.61	90.708.66	198.459.19	532.877.95
10. Zapasy przetworów	39.394.28	59.751.50	66.015.28	70.975.17
11. Materiały zamagazynowane	8.744.48	8.645.58	8.645.58	8.372.07
12. Sumy przechodnie	—	—	—	3.448.60
13. Lokaty w bankach	—	—	—	8.506.70
14. Odbiorcy prądu	—	—	—	641.—
15. Maszyny i urz. techn.	—	—	—	286.777.92
16. Sieć elektr.	—	—	—	36.457.69
	4,706.174.05	4,961.508.54	5,617.072.90	5.957.434.66

PASYWA

	1933	1934	1935	1936
1. Majątek fundacji	4,277.545.13	4,369.516.59	4,416.640.10	4,576.092.92
2. Fundusz amortyzacyjny	32.298.23	107.195.78	180.580.—	273.899.62
3. Fundusz ofiarodawców	—	—	33.703.98	33.703.98
4. Fundusz zapom. i wsparć	—	17.525.—	34.150.—	—
5. Wkładki i dary członków	2.190.—	5.080.20	6.718.20	8.003.60
6. B. G. K. Pożyczka Inwestycyjna	—	266.980.—	726.555.—	746.228.—
7. Dług hipoteczny	50.000.—	—	—	—
8. Wierzyciele	254.961.11	103.297.43	59.368.13	60.601.94
9. Sumy przechodnie	1.313.18	—	—	2.780.98
10. Poż. z fund. M. Müllerowej	—	—	—	64.632.43
11. Fundusz budowy ochronki	—	—	—	630.75
Nadwyżka	87.866.40	97.913.54	159.357.49	190.860.44
	4,706.174.05	4,961.508.54	5,617.072.90	5,957.434.66

Zestawienie porównawcze Rachunku Strat i Zysków za lata 1933–1936

STRATY

	1933	1934	1935	1936
1. Ruch łazienek	32.115.44	44.076.87	53.690.51	59.474.83
2. Produk. przetw.	61.539.11	60.175.74	60.859.15	57.048.32
3. Ruch pijalni wód	1.452.42	2.437.04	3.113.99	1.904.10
4. Gospod. leśna	6.470.19	5.252.36	4.899.90	6.793.43
5. Koszta handl. i administr.	45.926.81	49.682.13	59.167.15	60.793.32
6. Remonty	9.376.05	26.237.42	14.397.89	18.488.68
7. Odsetki i rabaty	7.494.43	10.904.75	37.254.78	60.886.32
8. Różnice kurs.	7.274.22	—	919.99	3.029.50
9. Odpisy amort.	32.298.23	74.897.55	73.384.22	93.319.62
10. Podatki	5.262.91	16.852.52	13.540.—	27.416.53
11. Koszt wierc. i bad. geol.	2.514.35	10.943.21	268.65	725.20
12. Świadczenia użyteczn. publ.	1.861.92	—	—	—
13. Koszty proces.	38.895.16	50.784.66	1.127.20	1.717.48
14. Stałe zapomogi i wsparcia	—	—	—	—
15. Koszta utrzymania ogrodu	—	—	—	12.651.35
16. Koszta ruchu elektrowni	—	—	—	10.689.11
17. Subwencje i dary	—	1.000.—	17.189.64	25.687.71
18. Zapomogi i wsparcia wdów i sierot	—	—	—	42.850.—
19. Nadwyżka	87.866.40	91.913.54	159.357.49	148.010.44
	340347.64	445.157.79	499.170.56	631.485.94

ZYSKI

	1933	1934	1935	1936
1. Sprzedaż przetworów	184.250.66	254.397.48	275.762.46	311.432.07
2. Czynsze dzierżawne	13.975.79	35.301.67	20.126.22	16.490.35
3. Łazienki				245.493.63
i pijalnia	129.893.20	145.567.55	193.444.90	30.128.58
4. Wkładki Członków	—	—	—	—
5. Dary	679.50	150.—	—	—
6. Odsetki od pap. i lokat	2.515.51	2.010.16	1.707.93	3.309.83
7. Gospodarka leśna	9.032.98	5.711.78	8.129.05	7.045.50
8. Różnica kurs.	—	2.019.15	—	—
9. Sprzedaż prądu	—	—	—	12.626.09
10. Nadwyżka prod. przetworów	—	—	—	4.959.89
	340347.64	445.157.79	499.170.56	631.485.94

Inwentarz papierów wartościowych w dniu 31 grudnia 1936 r.

W depoz. zach. B. G. K. Lwów Nr 3337:	kurs	wart. nom.	wart. kurs.
I. Fundusz śp. Dr A. Lukasa:			
4% L. Z. T-wa kred. Ziem.	43%	7.000.—	3.010.—
4% L. Z. Banku Hipotecznego	41%	850.—	348.50
5% Obl. P. Poż. Konwers.	51%	900.—	459.—
4% Poż. Miasta Lwowa	43%	4.880.—	2.098.40
7% Poż. Stabil. Dolar.		$ 68.—	
II. 7% Poż. Stabil. Dolar. **Prof. Rencki**		$ 68.—	450.—
III. Fundusz W. Piseka:			
6% Pożyczka Narodowa		5.100.—	4.896.—
W depozycie zach. B. G. K. Lwów Nr 1217:			
IV. Fundusz śp. Dr J. Barzyckiego:			
4% Ablösungs Schuldverschreib R. O. st.		250.—	—
1 sztuka — los serbski tytoniowy		frs 400.—	0.01
W depozycie Zarządu Zdrojowego Morszyn:			
3% Premiowa Pożyczka Inwestycyjna		10.000	10.000.—
			21.261.91

ZESTAWIENIE WYDANYCH KĄPIELI I ZABIEGÓW

	1932	1933			1934			1935			1936		
		pełne	ulgowe	wolne	pełne	ulgowe	wolne	pełne	ulgowe	wolne	pełne	ulgowe	wolne
I. s.	5.785	6.731	961	391	9.984	1.918	653						
II. s.	14.099	20.895	2.892	1.880	19.793	3.706	1.945	46.987	10.411	4.275	70.910	11.000	7.306
III. s.	3.695	4.210	687	615	4.666	1.371	881						
	23.579	31.836	4.540	2.886	34.443	6.995	3.479	46.987	10.411	4.275	70.910	11.000	7.306
	100%	razem 39.262 = 166%			razem 44.917 = 190%			razem 61.673 = 261%			razem 89.216 = 378%		

ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE

świadczeń Towarzystwa na rzecz Wdów i Sierót oraz wpłat członków w latach 1924—1936

Świadczenia Tow. dla wdów i sierót zł	w latach	Wpłaty członków na rzecz Tow. zł
2.413.—	1924	—
6.675.—	1925	1.831.—
9.975.—	1926	5.002.—
10.220.—	1927	4.494.—
12.900.—	1928	4.421.—
16.300.—	1929	4.858.—
13.700.—	1930	4.377.—
14.300.—	1931	4.129.—
13.600.—	1932	3.219.—
17.525.—	1933	2.190.—
16.625.—	1934	5.080.—
20.700.—	1935	1.638.—
22.150.—	1936	1.285.40
177.083.—		42.524.40

WYKAZ FREKWENCJI KURACJUSZY

Rok 1935 4.368 w tym		Rok 1936 6.445 w tym	
mężczyzn	1.739	mężczyzn	2.847
kobiet	2.616	kobiet	3.502
dzieci	13	dzieci	96
	4.368		6.445
z kraju	4.350	z kraju	6.381
z zagranicy	18	z zagranicy	64
	4.368		6.445

* * *

Rok	1932	1936
Ilość pokoi	292	996
Ilość kuracjuszów	1731	6349
Ilość lekarzy ord.	2	19